

**L'IMAGERIE
EN TRAUMATOLOGIE
DU SPORT**



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, 2010

Dépôt légal : juin 2010

I.S.B.N. : 978-2-84023-673-3

E.A.N. : 9782840236733

Imprimé en France



Congrès thématique de juin Opus XXXVII

Comité Scientifique :

N. SANS
A. LHOSTE-TROUILLOUD
M. COHEN
H. GUERINI
J.M. COUDREUSE
Y. CATONNE

Comité Editorial :

H. BARD
M. BAICHÈRE
F. MIOT
et le comité scientifique

Organisation :

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

Président du Congrès :

Pr Jacques RODINEAU

L'IMAGERIE en TRAUMATOLOGIE du SPORT

Physiopathologie des lésions
et mode de cicatrisation
Région scapulaire et nerfs
Muscle : le classique et le moins classique
Pelvis et rachis
Technologies et innovation
Membres inférieur et supérieur
Interventionnel et thérapeutique

Sous la direction de :

N. SANS, A. LHOSTE-TROUILLOUD, M. COHEN,
H. GUERINI, J.M. COUDREUSE, Y. CATONNÉ

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 GÉNÉRAUX ADJOINTS :	N. SANS H. BARD
TRÉSORIÈRE :	V. VUILLEMIN

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

B. AUGEREAU Chirurgien Orthopédiste	O. HAUGER Radiologue	L. SALANON Médecine physique et Réadaptation
H. BARD Rhumatologue	F. LECOUVET Radiologiste	N. SANS Radiologiste - Echographiste
S. BIANCHI Radiologiste - Echographiste	A. LHOSTE-TROUILLOUD Radiologiste	M. SIMONATI Rhumatologue
A. BLUM Radiologiste	H. MIGAUD Chirurgien Orthopédiste	B. VANDE BERG Radiologiste
X. DEMONDION Radiologiste - Anatomiste	D. MONTAGNON Radiologiste - Echographiste	V. VUILLEMIN Radiologiste - Echographiste
J-L. DRAPE Radiologiste	P. PEETRONS Radiologiste - Echographiste	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)**
- 2009 - **POIGNET ET MAIN (SIMS)**

chez le même éditeur



- 2003 - **IMAGERIE DU COUDE**

LISTE DES COLLABORATEURS

P. ADAM : Clinique Médipole Garonne - 45, rue de Gironis, 31100 Toulouse

F. BACH : Centre cardiologique du Nord - 32, rue des Moulins Gemaux - 93200 Saint Denis

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

C. BARCELO : Service de radiologie, CHU de Toulouse- Purpan, bâtiment Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

H. BARD : Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc - 75015 Paris

N. BARIZIEN : Centre national de Rugby - 315, rue Jean de Montaigu - 91460 Marcoussis

T. BATCH : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

L. BELLAICHE : CNE Stade Rolland Garros - 75016 Paris

A. BENHASSINE : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier - 178, rue des Renouillers 92701 Colombes Cedex — Faculté de Médecine Paris VII Denis Diderot

J. BERNARD : Service de Rhumatologie. CHU Toulouse - 31000 Toulouse

S. BESCH : Hôpital National Saint-Maurice 14, rue du Val d'Osne - 94110 Saint-Maurice

S. BIANCHI : Institut de Radiologie, Clinique des Grangettes, Genève, Suisse

B. BLONDEL : Hôpital Timone Enfants - Sce de chirurgie orthopédique pédiatrique - 264 rue Saint Pierre - 13385 Marseille Cedex 5

A. BLUM : Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy - 54000 Nancy

G. BOLLINI : Hôpital Timone Enfants - Sce de chirurgie orthopédique pédiatrique 264, rue Saint Pierre - 13385 Marseille Cedex 5

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

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

R. BOULOS : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier - 178, rue des Renouillers 92701 Colombes Cedex — Faculté de Médecine Paris VII Denis Diderot

M. BOUSSATON : Clinique Médipole Garonne - 45, rue de Gironis, 31100 Toulouse

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

S. BRUNOT : Service de Radiologie - Clinique du Tondu - 31000 Bordeaux

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

B. CASTINEL : Service d'Imagerie Diagnostique et Interventionnelle, Centre Hospitalier de Sion - 1965 Sion, Suisse.

C. CAUDON : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier - 178, rue des Renouillers 92701 Colombes Cedex — Faculté de Médecine Paris VII Denis Diderot

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

P. CLAPUYT : Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

M. COHEN : Hôpital Saint-Joseph - 26, bd de Louvain — Clinique Juge - 116, rue Jean Mermoz - 13000 Marseille

J. COSTE : Service de Rhumatologie - Hôpital Conception - 147 Bd Baille - 13005 Marseille

J.-M. COUDREUSE : Service de médecine du sport- Hôpital Salvator - APHM -13000 Marseille

L. COURT : Institut Radiologique Mutualiste, Clinique Mutualiste - 42000 St-Etienne

S. COUZAN : Institut Radiologique Mutualiste, Clinique Mutualiste - 42000 St-Etienne

C. CYTEVAL : Service de radiologie ostéoarticulaire - Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 34295 Montpellier Cedex 5

PA. DAUSSIN : Service de traumatologie et d'orthopédie, CH de Narbonne - 11000 Narbonne

R. DE GAUTARD : Clinique des Grangettes, Chene-Bougeries, Suisse

C. DELIN : Centre d'imagerie médicale Nollet - 114, rue Nollet - 75017 Paris

K. DHAHBI : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier - 178, rue des Renouillers 92701 Colombes Cedex — Faculté de Médecine Paris VII Denis Diderot

C. DIBIE : INSEP - 11, avenue du Tremblay - 75012 Paris

E. DION : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier - 178, rue des Renouillers 92701 Colombes Cedex — Faculté de Médecine Paris VII Denis Diderot

J.-L. DRAPÉ : Université Paris Descartes, Service de Radiologie B - Hôpital Cochin - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

C. DUBOIS : Service Radiologie - Hôpital Sud de Grenoble - BP 338 - 38434 Echirolles Cedex

C. DUMONTIER : Service de Chirurgie Orthopédique, CHU Saint-Antoine (APHP) 184, rue du Faubourg Saint Antoine - F-75571 Paris Cedex 12 — Institut de la main - 6, square Jouvenet F-75016 Paris

P. DUPONT : GH Pitié-Salpêtrière Service de Médecine du Sport - 83, bd de l'Hôpital, Cours des Consultations - 75651 Paris Cedex 13

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

D. FOLINAIS : Centre d'imagerie médicale Nollet - 114, rue Nollet - 75017 Paris

D. FONTÈS : Chirurgiens du Stade Français Rugby - Paris

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

I. HIDALGO HERMANI : UFR STAPS - Université Blaise Pascal - BP 104 - 63172 Aubiere Cedex

D. JACOB : Département d'Imagerie Médicale - CHRU - BP 77908 - 21079 Dijon

S. JACOPIN : Hôpital Timone Enfants - Service de chirurgie orthopédique pédiatrique - 264, rue Saint Pierre - 13385 Marseille Cedex 5

J.L. JOUVE : Hôpital Timone Enfants - Service de chirurgie orthopédique pédiatrique - 264 rue Saint Pierre - 13385 Marseille Cedex 5

M. JULIA : Service de médecine physique et rééducation. CHU - 34000 Montpellier

D. LABARRE : Interne des hôpitaux. Radiologie. CHU - 31000 Toulouse

M. LAMONTAGNE : Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Service de Physiatrie, 1560 Sherbrooke est, Montréal, Canada, H2L 4M1 - Clinique de Physiatrie et de Médecine du sport de Montréal, 100 Chemin Rockland, suite 130 Ville Mont-Royal, Canada, H3P 2V9

W. LAOUSS : Service d'imagerie médicale Hôpital Louis Mourier - 178, rue des Renouillers 92701 Colombes Cedex — Faculté de Médecine Paris VII Denis Diderot

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

F. LAUNAY : Hôpital Timone Enfants - Service de chirurgie orthopédique pédiatrique - 264, rue Saint Pierre - 13385 Marseille Cedex 5

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

F. LECOUVET : Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

V. LEGRÉ : 68, rue du Commandant Rolland - 13000 Marseille

D. LE VIET : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin, 75014 Paris - Clinique Jouvenet - 75016 Paris

C. LÉVIGNE : Service de chirurgie orthopédique. Clinique du Parc - 69006 Lyon

A. LHOSTE-TROUILLOUD : Service de radiologie A - CHU Gabriel Montpied - 58, Rue Montalembert - 63000 Clermont-Ferrand

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

J.F. LUCIANI : Service de médecine du sport - Hôpital Edouard Herriot, Place d'Arsonval - 69003 Lyon

D. MAIZA : INSEP, 11 avenue du Tremblay - 75012 Paris

B. MALDAGUE : Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

J. MALGHEM : Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

P. MANSAT : Service d'orthopédie et de traumatologie, CHU de Toulouse-Purpan, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

R. MENTEN : Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

M. MEYER : Espace médical Vauban - 2, avenue de Ségur - 75007 Paris

P. MEYER : Service d'Imagerie Ostéoarticulaire, Centre de Consultation de la Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac - 2, rue Georges Nègrevergne 33700 Mérignac

J. MICHAUD : Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Service de Physiatrie, 1560 Sherbrooke est, Montréal, Canada, H2L 4M1 — Clinique de physiothérapie et de médecine du sport de Montréal, 100 Chemin Rockland, suite 130 Ville Mont-Royal, Canada, H3P 2V9

P. MIDDLETON : Clinique de médecine physique et de réadaptation fonctionnelle Les Grands Chênes - 36, rue de Strasbourg - 33000 Bordeaux

P.D. MILBURN : Professor & Head School of Physiotherapy and Exercise Science, Gold Coast Campus, Griffith University, QLD, 4222 Australia

M. MOINARD : Service d'Imagerie Ostéoarticulaire, Centre de Consultation de la Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac, 2 rue Georges Nègrevergne 33700 Mérignac

A. MOISEI : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

L. MOLINI : Struttura Complessa Di Radiodiagnostica Ospedale Galliera, Genova, Italia

D. MONTAGNON : Institut Radiologique Mutualiste, Clinique Mutualiste - 42000 St-Etienne

B. MONTALVAN : Centre National d'entraînement ; Fédération Française de Tennis (FFT)

C. MONTERO : Clinique de médecine physique et de réadaptation fonctionnelle Les Grands Chênes - 36, rue de Strasbourg - 33000 Bordeaux

J. MOREL : Professeur universitaire. Rhumatologie. CHU - 34000 Montpellier

W.B. MORRISON : Department of Radiology, Thomas Jefferson University Hospital, 111 S 11th St., Ste. 3390, Gibbon Bldg., Philadelphia, PA 19107

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

G. NICOLET : 16, Grand Rue - 39100 Dole

H. NIELENS : Cliniques Universitaires - St Luc, Bruxelles

J. PARIER : Clinique Maussins-Nollet - 67, rue Romainville - 75019 Paris

P. PEETRONIS : Service de Radiologie - Hôpital Molière Longchamp - Bruxelles - Belgique

L. PESQUER : Service d'Imagerie Ostéoarticulaire, Centre de Consultation de la Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac - 2 rue Georges Nègrevergne 33700 Mérignac

E. PESSIS : Centre cardiologique du Nord - 32, rue des Moulins Gemaux - 93200 Saint Denis

D. PETROVER : Hôpital Lariboisière - Centre d'Imagerie Bachaumont, 75002 Paris

J.C. PEYRIN : Ligue Nationale de Rugby, 3 rue de Liège - 75009 Paris

J.B. PIALAT : Service de radiologie osseuse - Hôpital Edouard Herriot - Place d'Arsonval - 69003 Lyon

B. PICLET LEGRÉ : Service d'Orthopédie Clinique Juge - 13000 Marseille

F. PIERUCCI : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

L. PITTET-BARBIER : Service Radiologie-Hôpital Sud de Grenoble - BP 338 - 38434 Echirolles Cedex

J.F. POUGET : Institut Radiologique Mutualiste, Clinique Mutualiste - 42000 St-Etienne

C. RADIER : Clinique Maussins-Nollet - 67, rue Romainville - 75019 Paris

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

J.N. RAVEY : Service Radiologie - Hôpital Sud de Grenoble - BP 338 - 38434 Echirolles Cedex

J. RENOUX : Service de radiologie Polyvalente et interventionnelle - GH Pitié-Salpêtrière - 83 bd de l'Hôpital - 75013 Paris

P. ROCHCONGAR : Unité de biologie et médecine du sport - CHU Rennes

J. RODINEAU : Service de Médecine Physique et de Réadaptation - Hôpital de la Salpêtrière - 47 Boulevard de l'Hôpital - 75013 Paris

M. SALVETAT : Service de Médecine du Sport. CHU - 31000 Toulouse

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

A. SILVESTRE : Service d'Imagerie Ostéoarticulaire, Centre de Consultation de la Clinique du Sport de Bordeaux-Mérignac, 2 rue Georges Nègrevergne - 33700 Mérignac

T. TAVERNIER : Service de Radiologie. Clinique de la Sauvegarde - 69009 Lyon

P. TEIXEIRA : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

P. THELEN : Centre d'imagerie médicale Nollet - 114, rue Nollet - 75017 Paris

A. THOMAS : Service de Médecine du Sport. CHU - 31000 Toulouse

P. TURBLIN : Clinique Médipole Garonne - 45, rue de Gironis - 31100 Toulouse

B. VANDE BERG : Cliniques Universitaires St Luc, Bruxelles

J. VIAL : Service de radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois, Place du Dr Baylac, TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

P. VIALA : Service de médecine physique et rééducation - CHU - 34000 Montpellier

H. VIDALIN : Service de Médecine du Sport - CHU Gabriel Montpied - 58, rue Montalembert - 63000 Clermont-Ferrand

E. VIEHWEGER : Hôpital Timone Enfants - Service de chirurgie orthopédique pédiatrique - 264, rue Saint Pierre - 13385 Marseille Cedex 5

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

G. WALCH : Service de Chirurgie Orthopédique. Centre Médical Santy - 69008 Lyon

J. WASSEL : Service d'Imagerie Guilloz - CHU Nancy - 54000 Nancy

D. ZEITOUN-EISS : GH Pitié-Salpêtrière Service de Radiologie Polyvalente et interventionnelle - 83, bd de l'Hôpital, Cours des Consultations - 75651 Paris Cedex 13

Sommaire

GÉNÉRALITÉS : PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS ET MODE DE CICATRISATION

Imagerie en traumatologie du sport – Qu’attend le médecin de l’imagerie ? J.-M. COUDREUSE	19
Tendinopathies et sports P. DUPONT	25
Sport et ligament O. FANTINO, J. BORNE, B. BORDET	33
Tissu osseux, adaptation et pathologie d’adaptation aux contraintes. Une expérience J. BERNARD, D. LABARRE, M. SALVETAT, J. MOREL, A. THOMAS	47
Place de l’imagerie dans le dépistage et la prévention en médecine du sport H. VIDALIN, A. LHOSTE-TROUILLOUD, I. HIDALGO HERMANI	61
Pratiques intensives du sport chez l’adolescent : retentissement musculo -squelettique J.L. JOUVE, S. JACOPIN, B. BLONDEL, F. LAUNAY, E. VIEHWEGER, G. BOLLINI	67

RÉGION SCAPULAIRE ET NERFS

Epaule instable du sportif – Particularités de la prise en charge D. FONTÈS, M. MEYER	81
Le conflit glénoïdien postéro-supérieur T. TAVERNIER, C. LÉVIGNE, G. WALCH	93
Luxations acromio-claviculaires : apport spécifique de l’échographie dynamique P. PEETRONIS	101
Pathologie sterno-claviculaire : démarche d’imagerie J. PARIER, C. RADIER	105

Les neuropathies de l'épaule du sportif A. BLUM, S. LECOCQ, M. LOUIS, T. BATCH, J. WASSEL, A. MOISEI, P. TEIXEIRA, F. PIERUCCI.....	113
Compression nerveuse de la main chez le cycliste G. NICOLET, D. JACOB.....	135

MUSCLE : LE CLASSIQUE

Classification des lésions musculaires ; de quoi parle-t-on ? J.-L. BRASSEUR, G. BACH, J. RENOUX, D. ZEITOUN-EISS.....	145
Prise en charge des lésions musculaires chroniques et itératives P. MIDDLETON, S. BRUNOT, C. MONTERO.....	169
Lésions musculaires de face antérieure de cuisse N. BARIZIEN, L. BELLAICHE.....	181
Les blessures des muscles ischio-jambiers C. CYTEVAL, P. VIALA, M. JULIA.....	201
Lésions musculaires des gastrocnémiens et du plantaire S. BIANCHI, R. DE GAUTARD, L. MOLINI.....	217

MUSCLE : LE MOINS CLASSIQUE

Les lésions musculaires du soleus D. FOLINAIS, P. THELEN, C. DELIN.....	225
Pathologies de l'iliopectiné en pratique sportive M. COHEN, J.M. COUDREUSE, J. COSTE.....	243
Les abdominaux du tennisman J.L. BRASSEUR, J. PARIER, B. MONTALVAN.....	255
Douleurs chroniques du mollet d'origine veineuse chez le sportif J.F. POUGET, D. MONTAGNON, L. COURT, S. COUZAN.....	263
Muscle après effort et syndrome des loges du triathlète C. DIBIE, D. MAIZA, J.L. BRASSEUR, P. THELEN, L. BELLAICHE, J. RENOUX.....	275

RACHIS ET PELVIS

Le rachis cervical du rugbyman P. ADAM, B. CASTINEL, N. SANS, M. BOUSSATON, J.C. PEYRIN, P. TURBLIN, P.D. MILBURN.....	291
Spondylolyse aiguë de l'adolescent sportif J. MALGHEM, H. NIELENS, F. LECOUVET, P. CLAPUYT, R. MENTEN, B. VANDE BERG, B. MALDAGUE.....	305
Pubalgies, où en est-on ? N. SANS, A. LHOSTE-TROUILLOUD, F. LAPÈGUE, H. CHIAVASSA, H. VIDALIN, J.J. RAILHAC.....	319

TECHNOLOGIES ET INNOVATIONS

Echographie du muscle en mouvement droit fémoral et vaste intermédiaire B. BORDET, J. BORNE, J.F. LUCIANI, O. FANTINO, J.B. PIALAT	331
Échographie, Doppler et cicatrisation tendineuse M. LAMONTAGNE, J. MICHAUD	343
Lésions musculaires traumatiques : l'élastographie a-t-elle un intérêt ? D. MAIZA, C. DIBIE, J.L. BRASSEUR, L. BELLAICHE, P. THELEN, J. RENOUX	351
Apport des séquences 3D et pathologie articulaire du genou E. PESSIS, F. BACH	369
IRM ostéo-articulaire dynamique E. DION, A. BENHASSINE, K. DHAHBI, R. BOULOS, W. LAOUSS, C. CAUDON	377

MEMBRE INFÉRIEUR

Analyse bi-fasciculaire du LCA en IRM et application aux ruptures partielles J.N. RAVEY, C. DUBOIS, L. PITTET-BARBIER	383
Rupture partielle du tendon d'Achille D. PETROVER	401
Les microtraumatismes ostéo-articulaires de la région du talus J. RODINEAU, S. BESCH	413
Les lésions de l'articulation tibio-fibulaire distale P. MEYER, W.B. MORRISON, L. PESQUER, M. MOINARD, A. SILVESTRE	427
L'imagerie des aponévroses plantaires du sportif G. MORVAN, V. VUILLEMIN, H. GUERINI	445
Turf toe syndrome ou lésions de la métatarso-phalangienne de l'hallux du sportif B. PICLET LEGRÉ, M. COHEN	455

MEMBRE SUPÉRIEUR

L'imagerie du poignet du joueur de tennis H. GUERINI, J. PARIER, B. MONTALVAN, J.-L. BRASSEUR, C. DUMONTIER, D. LE VIET, J.-L. DRAPÉ	469
La main qui frappe J.L. DRAPÉ, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, D. LE VIET	487
La main qui agrippe F. LAPEGUE, C. BARCELO, P.A. DAUSSIN, J. VIAL, H. CHIAVASSA, P. MANSAT, N. SANS, J.J. RAILHAC	501

INTERVENTIONNEL ET THÉRAPEUTIQUE

Les infiltrations intra-articulaires : indications ? Produits ? Guidage ?	
D. JACOB	523
Viscosupplémentation et sport	
H. BARD, V. LEGRÉ	535
Infiltrations péri et intra-tendineuses : Indications – Produits – Guidages	
P. ROCHCONGAR.....	545

E ditorial

La traumatologie du sport a largement acquis ses lettres de noblesse depuis une vingtaine d'années grâce au travail de quelques personnalités parmi lesquelles il convient naturellement de citer Jacques RODINEAU qui nous fait l'honneur et le plaisir de présider ce congrès.

La XIV^e réunion du GETROA, en 1987, avait traité de *“la pathologie de l'appareil locomoteur liée au sport”*. La relecture de l'ouvrage édité alors nous montre que tout a changé depuis. La physiologie des muscles et des tendons est mieux connue. La connaissance des pathologies liées à chaque sport a fait d'énormes progrès. Il faut maintenant bien connaître le sport pratiqué par le patient pour rechercher des lésions subtiles directement en rapport avec chaque mouvement. Les thérapeutiques se sont affinées. Elles sont moins agressives et plus efficaces.

Surtout, le diagnostic de toutes ces pathologies est devenu beaucoup plus fiable. Les grands changements reposent avant tout 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 transformée.

L'échographie est devenue incontournable. Elle utilise des sondes parfaitement adaptées à des structures de toutes tailles. Certains diagnostics qui n'étaient qu'évoqués jusqu'à présent par l'examen clinique se trouvent précisés, affirmés et parfois même rectifiés par cet examen simple, disponible, peu coûteux, qui permet de plus une étude dynamique de la plupart des structures. Certains gestes thérapeutiques (ponctions, infiltrations) se trouvent facilités par le repérage échographique.

L'IRM est plus lourde, plus coûteuse et moins disponible. Elle tire cependant le plus grand bénéfice des progrès réalisés dans la fabrication d'antennes plus performantes et dans la mise au point de nouvelles séquences. L'arthro-IRM révèle tous les jours un formidable potentiel. L'amélioration des performances techniques permet de faire un diagnostic et de porter un pronostic de plus en plus rapide et précis. Tout ceci répond aux souhaits toujours plus exigeants des sportifs et surtout de leur entourage.

Toute l'imagerie concourt aussi à la prévention des accidents en détectant des facteurs de risque propres à chaque sport. On verra par exemple ce qui est proposé actuellement pour réduire la survenue de lésions du rachis cervical chez les rugbymen.

Je tiens à vivement remercier tous 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 invisible pour le lecteur, mais est pourtant nécessaire pour éviter les redites ou les discordances dans ce type de livre faisant intervenir un grand nombre d'auteurs. Je remercie Marie BAICHÈRE, toujours efficace et indispensable au bon fonctionnement de notre groupe. Enfin, je remercie SAURAMPS MÉDICAL qui nous permet de disposer tous les ans d'un livre de qualité remarquable qui fait toujours référence sur un sujet et que nous gardons tous précieusement en bibliothèque.

Didier GODEFROY
Président de la SIMS

Préface

JUIN 2005

Le premier congrès thématique réunissant le GETROA et le GEL, des “imageurs polyvalents” et des “cliniciens” d’un côté, des échographistes spécialisés dans l’appareil locomoteur de l’autre, était consacré à “L’épaule. Une approche pluridisciplinaire”. Parmi les nombreuses communications présentées on notait déjà deux thèmes dont “l’orientation sportive” s’avérait indéniable : l’épaule instable et l’épaule du sportif regroupant les épaules de conflit, les épaules neurologiques et la pathologie de l’articulation acromio-claviculaire.

JUIN 2006

Le premier congrès de la SIMS, société pluridisciplinaire et francophone issue de la fusion du GETRO A et du GEL, était consacré à une autre articulation “Le genou. Une approche pluridisciplinaire”. Les fiançailles de juin 2005 et le mariage de 2006 mettaient en exergue le côté enrichissant de l’approche pluridisciplinaire, cher aux illustres fondateurs du GETROA à qui chacun d’entre nous doit tant, aussi bien sur le plan de l’amélioration des connaissances et des compétences que sur celui de la convivialité et, osons l’écrire, de l’amitié.

JUIN 2010

La SIMS a choisi pour thème : “L’imagerie en traumatologie du sport”. Vaste thème dans un domaine en pleine expansion et dont le côté pluridisciplinaire est de plus en plus évident et nécessaire.

Véritable carrefour de la médecine, de l'imagerie et de la chirurgie, où se rejoignent – et se confrontent parfois – les idées de chacun sur l'importance du bilan clinique, les critères de choix de l'imagerie et la recherche de la meilleure stratégie thérapeutique. Confrontés aux mêmes problèmes de la recherche d'un diagnostic précoce et précis et d'un traitement efficace, se retrouvent côte à côte le “clan des cliniciens” regroupant (par ordre alphabétique) : chirurgiens orthopédistes, mais aussi “ viscéraux” et “vasculaires”, médecins de Médecine Physique, médecins du sport et rhumatologues, et le “clan des imageurs” armés jusqu'aux dents de nombreux outils diagnostiques allant du classique (littéralement : de classe) bilan radiographique aux technologies modernes : l'échographie en perpétuel développement, la tomодensitométrie et l'arthroscanner toujours bien implantés, l'IRM et l'arthro-IRM et leur formidable potentiel, sans oublier la scintigraphie et sa récente fusion avec la tomодensitométrie.

La radiographie standard demeure un outil diagnostique incontournable dans l'évaluation de nombre des traumatismes liés à la pratique sportive, qu'il s'agisse d'une fracture, d'une luxation ou d'une entorse. Elle est aisément et rapidement accessible. Elle est économique. En des mains compétentes, elle fournit aux cliniciens un nombre considérable de renseignements. Toutefois, toutes les fractures ne peuvent pas être diagnostiquées aux rayons- X, toutes les luxations ne peuvent pas bénéficier des incidences nécessaires à les confirmer, toutes les entorses ne s'accompagnent pas de signes radiographiques formels.

L'émergence de nouvelles technologies permet d'affirmer le diagnostic lorsque les clichés standard ne peuvent pas expliquer la symptomatologie.

La tomодensitométrie montre parfaitement certaines fractures comme celles des petits os du carpe (hamulus de l'hamatum) ou du pied (apophyse latérale du talus). Elle permet facilement la mise en évidence de certaines luxations comme la luxation postérieure de l'épaule, parfois difficile à diagnostiquer sur des clichés standard. Les nouvelles générations de tomодensitométrie autorisent une grande rapidité d'acquisition des images. Au prix d'une moindre irradiation des patients, elles permettent une remarquable évaluation de la totalité des structures de l'appareil locomoteur. Les appareils multibarrettes assurent des reconstructions de grande qualité et permettent la réalisation d'images multiplanaires en 3D d'une remarquable définition. En combinaison avec l'arthrographie, la tomодensitométrie est un remarquable examen, notamment pour l'épaule dans un contexte d'épaule douloureuse et instable (EDI) bien que sa résolution anatomique paraisse inférieure à celle de l'arthro -IRM, et surtout pour la cheville, notamment dans la recherche de lésions ostéochondrales du dôme du talus (LODA), où sa résolution anatomique paraît supérieure à celle de l'arthro-IRM. En revanche, pour la hanche et même le genou, l'arthroscanner paraît avoir une moins bonne résolution que l'arthro -IRM.

L'IRM connaît un essor considérable depuis une vingtaine d'années. De nos jours, elle est devenue indispensable pour explorer les très nombreuses pathologies observées chez des sportifs à l'occasion d'un accident brutal, de microtraumatismes répétés ou simplement d'une surutilisation (overuse des Anglo-Saxons). Elle est capable d'identifier toutes les anomalies de la moelle osseuse, offrant des renseignements incomparables sur la présence de contusions plus ou moins banales mais aussi de fractures occultes. Elle renseigne sur l'état des ménisques et des cartilages, des ligaments et des tendons, de la synoviale. L'adjonction d'un produit de contraste permet l'analyse fine de certaines lésions comme le labrum de l'épaule et/ou de la hanche, les brides synoviales du coude, les franges synoviales de la cheville. Son efficacité est nettement majorée lorsque le clinicien prend l'habitude de fournir à l'imageur des renseignements précis – et si possible pertinents – sur la lésion qu'il suspecte. Cette façon de procéder permet à l'imageur de mieux choisir les paramètres qu'il utilisera comme, par exemple, le plan et l'épaisseur des coupes ainsi que les dimensions du champ.

L'échographie est une technique rapide, peu coûteuse et totalement inoffensive. Elle analyse finement, en statique et en dynamique, l'état des ligaments (depuis la simple distension jusqu'à la rupture ou la désinsertion, notamment au niveau du cou-de-pied) et des tendons (depuis le banal épaissement jusqu'à la rupture partielle ou totale, notamment pour les tendons de la coiffe des rotateurs). Elle note la présence de lésions bursales et l'importance des épanchements intra-articulaires. Elle détecte certains corps étrangers intra-articulaires qui apparaissent avec un cône d'ombre variable selon leur nature et leur volume, ainsi que les granulomes chondromateux. Toutefois elle nécessite une très bonne connaissance de l'anatomie dans des plans orthogonaux. Elle demande aussi un matériel sophistiqué et coûteux. En revanche, son évaluation de l'état des structures osseuses est loin d'être aussi pertinente que celle obtenue par la tomodensitométrie ou l'IRM.

Au total, toutes les techniques d'imagerie constituent un atout majeur dans l'analyse des lésions. A nous "cliniciens" de savoir faire des demandes justifiées, guidées par nos constatations cliniques, en raisonnant toujours dans l'intérêt (dans tous les sens du mot) des patients. A vous "imageurs polyvalents" de nous fournir les meilleurs documents possibles, de choisir rationnellement les incidences les plus conformes au but recherché, et d'éviter la multiplication des techniques d'imagerie sous prétexte que les images demandées n'ont pas permis d'aboutir à un diagnostic lésionnel précis.

*Pr Jacques RODINEAU
Président du congrès*

IMAGERIE EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT – QU'ATTEND LE MÉDECIN DE L'IMAGERIE ?

J.-M. COUDREUSE

Qu'attend le médecin du sport de l'imagerie ?

Cette question en appelle immédiatement une autre : qu'attend le radiologue du médecin du sport ?

En effet, la relation entre ces deux praticiens nécessite une réciprocité d'écoute et une confiance mutuelle.

Les demandes du médecin du sport à l'imageur vont dépendre de 2 éléments : du contexte et du type de lésion.

EN FONCTION DU CONTEXTE

En cas de blessure sur le terrain de sport

Dans cette situation qu'il s'agisse d'une lésion ligamentaire, tendineuse ou même d'une suspicion de lésion osseuse, c'est le caractère urgent de la demande qui est mis en avant.

En effet, dans cette situation, l'examen clinique, rendu parfois difficile en raison de la douleur, cherche à éliminer une lésion grave qui nécessiterait soit un geste chirurgical soit une immobilisation stricte en urgence.

Dans la plupart des cas, des radiographies sont demandées en urgence. Elles sont éventuellement complétées par d'autres examens comme une échographie. Une IRM est rarement demandée sauf par exemple en cas de blocage du genou avec des signes d'anse de seau méniscale.

Il est très important, dans cette situation, que l'imageur soit informé des hypothèses cliniques afin de ne pas faire un bilan radiographique qui peut se révéler au mieux inutile et au pire dangereux. A titre d'exemple, on peut citer les traumatismes de la cheville où la suspicion par exemple d'une fracture de la base du 5^e métatarsien ou de l'os naviculaire ne peut pas être décelée par un simple cliché classique face/profil de la cheville.

Lors de la consultation "du lendemain"

C'est le plus souvent lors de cette consultation qu'est effectué le premier bilan clinique et que le traitement initial est mis en route.

Les examens complémentaires prescrits lors de cette consultation sont ceux effectués en première intention.

Il s'agit le plus souvent de radiographies et d'une échographie. L'échographie a maintenant une place très importante dans ces lésions récentes, en particulier pour analyser les structures musculaires, ligamentaires et tendineuses. Elle permet dans la plupart des cas d'évaluer la gravité de la lésion. Elle n'a en général pas un caractère d'urgence et peut être réalisée le plus souvent dans la semaine.

Le sportif est en général revu dans un délai de 3 à 5 jours pour un traumatisme de la cheville et de

8 à 10 jours pour une atteinte du genou. L'idéal est qu'il puisse revenir lors de cette deuxième consultation avec ce bilan d'imagerie.

En effet, les données de l'examen clinique, même bien conduit, ne suffisent pas toujours à établir le niveau de gravité de la lésion. Or, celui-ci est important à connaître lors de la prise en charge secondaire (à partir de J5- J8) puisqu'il conditionnera les données de la rééducation et permettra d'informer le sportif sur le délai possible de reprise des activités sportives.

Lors d'une consultation à distance du traumatisme ou pour une lésion chronique (séquelles douloureuses d'entorse, tendinopathie chronique...).

Dans ce cas, l'examen clinique a une place prépondérante. Le sportif vient déjà dans la plupart des cas avec des examens complémentaires.

Le clinicien doit dans un premier temps s'assurer de la cohérence entre les données de l'examen clinique et celles des examens complémentaires afin d'être certain que ceux-ci ont été bien orientés.

Si ce n'est pas le cas, d'autres examens peuvent être prescrits, voire refaits avec d'autres incidences et surtout accompagnés de plus de renseignements pour le radiologue.

En effet, dans ce cas, le clinicien doit donner au radiologue toutes les informations nécessaires. Il doit d'une part, lui faire parvenir les résultats des examens déjà effectués et, d'autre part lui fournir les données de l'examen clinique afin qu'il puisse effectuer l'examen demandé dans de bonnes conditions et éventuellement proposer d'autres types d'explorations si cela lui semble nécessaire.

Intérêt des examens complémentaires lors de la reprise des activités sportives

Dans cette situation, les examens complémentaires sont rarement utilisés. En effet, les critères de reprise du sport sont dans la majorité des cas fondés sur des critères cliniques.

D'une manière générale, Il faut que l'on ne retrouve plus de déficience lors de cet examen et qu'en particulier les amplitudes articulaires soient quasi-normales, la force musculaire soit satisfaisante et les qualités d'équilibre et de proprioception soient compatibles avec la reprise des activités sportives. L'examen complémentaire est dans ce cas rarement demandé, car s'il montre une petite anomalie et que les données cliniques sont normales, le sportif pourra reprendre ses activités. En revanche, si l'examen complémentaire est normal et qu'il existe des déficiences à l'examen clinique, le sportif ne sera pas autorisé à reprendre ses activités sportives.

Il existe toutefois des exceptions avec certaines pathologies pour lesquelles les examens complémentaires restent nécessaires (par exemple, la consolidation d'une fracture), mais ces situations restent peu fréquentes.

Place des examens complémentaires lors de la visite de non-contre-indication au sport

Les examens complémentaires sont alors demandés dans 2 situations :

- ils font partie du bilan obligatoire, en particulier chez les sportifs inscrits sur les listes de haut niveau.
- une anomalie décelée à l'examen clinique incite le médecin à demander des investigations complémentaires.

Cet aspect sera traité dans un autre chapitre.

EN FONCTION DE LA NATURE DE LA LÉSION : QUELQUES EXEMPLES

Les lésions ligamentaires récentes

Les lésions ligamentaires récentes de la cheville

L'échographie a, depuis quelques années, pris une place très importante et est devenue quasi indispensable dans la prise en charge de ce type de lésions, en particulier chez les sportifs. L'échographie permet de préciser le nombre de faisceaux ligamentaires lésés et surtout la nature de leur atteinte en distinguant les lésions complètes des autres. Ceci conditionnera la nature de la prise en charge et surtout le délai de reprise des activités sportives.

Elle apporte également des éléments intéressants dans la détection de lésions associées (lésions ligamentaires du tarse ou de l'articulation tibio-fibulaire inférieure, lésions tendineuses, lésions osseuses).

Les lésions ligamentaires du genou

L'échographie reste très intéressante pour les entorses du ligament collatéral médial même si la clinique apporte des éléments fondamentaux concernant la laxité. En revanche, pour ce qui concerne les lésions du pivot central, l'échographie n'a pas d'intérêt et c'est l'IRM qui prend sa place, mais toujours en complément de l'examen clinique.

Dans les lésions récentes du LCA, l'IRM permet dans certains cas de préciser la nature de la lésion et surtout apporte des éléments concernant les lésions associées (méniscales, ostéochondrales...), qui vont influencer la prise en charge.

Les lésions tendineuses aiguës et chroniques

L'échographie reste l'examen de choix en première intention. Chez l'enfant, elle sera systématiquement couplée à des radiographies standard. Elle permet de mettre en évidence par exemple des calcifications tendineuses ou surtout une rupture partielle qui changera la prise en charge de cette atteinte tendineuse en privilégiant une période de repos du tendon avant le début de la rééducation.

L'échographie peut, dans certains cas, être complétée d'une IRM dans le but de préciser la nature de la lésion, d'éliminer une lésion associée ou d'effectuer un bilan pré-chirurgical.

Les lésions musculaires

L'échographie est encore ici l'examen de premier choix. Elle permet d'apprécier la gravité de la lésion musculaire. La question essentielle est de savoir s'il existe ou non un hématome qui signe une lésion sévère et de préciser la localisation et la nature de la lésion musculaire. Elle permet d'avoir un élément objectif pour indiquer le délai de reprise d'activité sportive.

L'IRM est parfois intéressante dans ces lésions musculaires, par exemple en cas d'anomalie anatomique ou d'images échographiques peu probantes.

Les atteintes ostéochondrales

Dans cette situation, après les classiques radiographies de première intention, il est souvent nécessaire, dans un certain nombre de cas, de recourir, d'une part à l'IRM qui met en évidence ces œdèmes osseux dont on connaît le caractère

bénin, mais également douloureux (ce qui permet d'expliquer au patient que l'évolution sera lente mais dans l'immense majorité des cas, de bon pronostic) et d'autre part à l'arthroscanner pour pouvoir mettre en évidence les lésions du cartilage qui peuvent passer inaperçues à l'IRM.

QUELQUES SITUATIONS DÉLICATES

Il est indispensable que le médecin du sport inscrive sur son ordonnance le diagnostic suspecté et les lésions à rechercher afin que le radiologue n'aille pas à la "pêche", et que dans la mesure du possible, il puisse répondre aux questions du médecin du sport.

En revanche, il serait tout à fait souhaitable que dans tous les cas, le radiologue puisse, d'une manière ou d'une autre, donner ce que l'on pourrait qualifier de "fiabilité" à son compte rendu. Cela concerne particulièrement l'échographie et l'IRM où si dans certains cas l'imageur est certain de la présence ou de l'absence d'une lésion, dans d'autres cas, il lui est beaucoup plus difficile de se prononcer.

La lésion partielle du LCA

Dans cette situation, il est indispensable que dans son compte rendu, le radiologue décrive la lésion, mais indique également le caractère certain ou "incertain" de la continuité ligamentaire. Il doit également informer le sportif que cette "image" est à confronter aux données de l'examen clinique. En effet, la présence d'une atteinte étiquetée "partielle" peut être faussement rassurante pour le patient qui peut présenter une authentique instabilité.

Le syndrome rotulien

Dans les cas de syndromes rotuliens, il n'est pas rare que le patient se présente avec une IRM nor-

male qui peut lui faire croire qu'il n'y a pas d'atteinte du cartilage. Il n'est pas toujours aisé de le convaincre, alors que c'est uniquement l'arthroscanner qui permet d'affirmer ou d'éliminer de façon formelle une lésion ostéochondrale.

Les douleurs fémoro-tibiales

Les consultations pour douleurs fémoro-tibiales médiales du sportif vétérans sont également très fréquentes et dans un bon nombre de cas, l'examen clinique est très nettement en faveur d'une atteinte ostéochondrale. Le patient vient souvent avec une IRM (sans radiographie en charge) qui peut mettre en évidence une petite lésion méniscale que l'on va rendre responsable de la symptomatologie. Il est évident que le traitement arthroscopique de cette lésion méniscale asymptomatique ne fera qu'aggraver les douleurs ostéochondrales.

Dans ce cas, il ne faut pas hésiter à recourir à l'arthroscanner pour objectiver une éventuelle lésion chondrale et débiter un traitement.

La pubalgie

C'est l'exemple type de pathologie où les stratégies d'imagerie sont différentes selon les équipes. Ceci est sans doute lié au fait que la prise en charge est pluri-disciplinaire avec les médecins du sport, les MPR, les kinésithérapeutes, les médecins de médecine manuelle et ostéopathie, les chirurgiens orthopédiques et les chirurgiens viscéraux. Ce qui fait qu'au bout du compte, le radiologue doit s'adapter aux habitudes de chacun en terme de stratégie d'imagerie. Certains ne demandent qu'une radiographie de bassin pour rechercher une arthropathie pubienne, d'autres ajoutent une échographie dans le but d'apprécier les tendons adducteurs, ou pour rechercher une déhiscence du canal inguinal (ce qui n'est pas tout à fait

le même examen), d’autres demanderont une IRM de façon systématique pour avoir une vision globale et visualiser un éventuel œdème osseux et enfin certains recourent à la scintigraphie. Si la stratégie d’imagerie est loin d’être consensuelle dans cette pathologie, la démarche thérapeutique ne l’est pas non plus.

Les infiltrations guidées par l’imagerie

De plus en plus, les médecins du sport font appel aux radiologues pour effectuer les infiltrations sous contrôle (échographie, radiographies, scanner). Même si la logistique (éloignement, délai...) ne permet pas toujours la réalisation de ces actes sous contrôle visuel, il semble que l’évolution actuelle tende à les faire pratiquer par les radiologues, même si cela reste discuté.

EVOLUTION ET PERSPECTIVES

L’évolution de l’imagerie en médecine du sport a été très rapide ces dernières années. Elle s’est traduite de deux manières :

- *l’apparition* de nouvelles techniques comme l’IRM et l’arthro IRM, les scanners de dernière génération extrêmement performants ou le Doppler couplé à l’échographie ;
- *l’amélioration* de techniques déjà existantes. L’échographie en est l’exemple type puisque si les sondes sont de plus en plus performantes, c’est surtout le fait que cet examen, associé à la palpation, soit effectué de façon dynamique qui a permis d’objectiver des suspicions cliniques comme les ressauts tendineux, les “anomalies de contraction musculaire”, les absences de mise en tension ligamentaire lors de mouvements forcés, les conflits... Il est vraisemblable que dans l’avenir, cet examen permettra de mieux comprendre, voire de découvrir de nouvelles pathologies.

L’accès à ces nouvelles techniques ne doit pas faire oublier que les radiographies standard gardent une place importante dans la démarche d’imagerie. Par exemple, elles sont fréquemment couplées à l’échographie ou à l’IRM, apportant des éléments complémentaires qui restent indispensables au diagnostic.

Par ailleurs, les cliniciens seront de plus en plus sensibles non seulement au “coût financier”, mais également au “coût d’irradiation” dans leur choix d’imagerie.

Le dernier point qui actuellement reste à discuter concerne la formation des imageurs et en particulier des échographistes. Les uns sont partisans de l’utilisation de l’échographie par des cliniciens, la sonde étant en quelque sorte “le prolongement de la main” qui examine. Les autres pensent qu’un exercice exclusif assure plus d’expérience et de compétence. Ce qu’il ne faut pas oublier, c’est que si une erreur clinique est facilement contredite par le patient ou d’autres confrères, une “erreur d’imagerie” est rarement remise en cause, ce qui peut avoir de graves conséquences sur la prise en charge d’un patient.

Enfin, il serait souhaitable qu’à l’avenir, nous nous posions tous systématiquement une simple question avant de prescrire un examen complémentaire : “en quoi les résultats de cet examen vont-ils influencer mon choix thérapeutique ?”

CONCLUSION

Si l’imagerie est incontestablement un outil indispensable aux médecins du sport dans la prise en charge des lésions de l’appareil locomoteur, il n’en demeure pas moins que pour prendre toute sa valeur, elle doit être orientée précisément par les données de l’examen clinique.

Le devoir du médecin du sport est d'une part, de préciser le contexte et de ne demander les examens en urgence que lorsque cela est indispensable, même si le sportif est par nature pressé et d'autre part, de préciser les données de l'examen clinique.

En retour, il attend du radiologue un diagnostic d'imagerie, mais également des informations sur la fiabilité des résultats. En ce sens, le radiologue ne doit pas hésiter à faire part de ses doutes et à proposer un complément d'imagerie s'il estime que cela est nécessaire.

TENDINOPATHIES ET SPORTS

P. DUPONT

Une part importante des blessures liées au sport sont des lésions tendineuses [1, 2]. Le contexte sportif génère à la fois des lésions traumatiques et, de façon plus insidieuse, des lésions micro-traumatiques qui peuvent aboutir à des souffrances chroniques.

Si les lésions traumatiques majeures des tendons sont faciles à identifier et à évaluer en termes de cicatrisation, les tendinopathies chroniques posent un problème plus complexe, où d'un point de vue sémantique, sur des bases histopathologiques, le terme de tendinopathie est préférable à celui de tendinite qui laisse supposer une participation inflammatoire.

LES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La fréquence des tendinopathies liées aux activités sportives a augmenté parallèlement à la place que le sport a pris dans la société et à l'intensité des pratiques. Pour cette raison, les données épidémiologiques sont variables en fonction des pays ou du type de sport pratiqué. Les localisations préférentielles sont différentes pour chaque sport : épaule et membres supérieurs pour les lanceurs, handballeurs, kayakistes, golfeur et membres inférieurs pour les coureurs ou les cyclistes.

Dans la littérature, le tendon calcanéen, le ligament patellaire et la coiffe des rotateurs sont les plus fréquemment étudiés, mais également les tendons épicondyliens, les adducteurs, les fibulaires, le tendon tibial postérieur, le long biceps...

Tous les tendons peuvent être concernés avec des fréquences diverses en fonction des sports incriminés [3, 4].

PATHOLOGIES DE SUR-UTILISATION

La grande majorité des études montre que les sportifs, avec des localisations différentes pour chacun dans sa spécialité, ont un risque plus élevé que les sédentaires. La littérature est abondante dans ce domaine et rappelle celle des risques professionnels reconnus dans l'industrie. On peut retenir avec Kannus la notion de pathologie de sur-utilisation comme des souffrances chroniques ou récurrentes de l'appareil locomoteur liées à des microtraumatismes répétés survenant lors de la pratique de l'activité sportive [5].

Une étude comparant les kayakistes descendeurs "d'endurance", aux kayakistes de vitesse a montré 2 fois plus de lésions de la coiffe des rotateurs chez les premiers que chez les seconds [6].

Les atteintes de l'épaule gauche sont plus fréquentes chez le golfeur droitier [7]. Au tennis, les lésions, éventuellement asymptomatiques, de la coiffe des rotateurs sont plus fréquentes au membre supérieur dominant [8].

Aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, l'énumération pourrait être déclinée par sport et par tendon. La grande fréquence des lésions du tendon d'Achille est reconnue chez les coureurs et le retentissement sur le tendon est dif-

férent en fonction du type de sol : sur le bitume, les lésions sont plutôt localisées à l'enthèse alors que sur le sable, le corps tendineux est plus volontiers concerné. L'incidence est évaluée jusqu'à 56 % chez les pratiquants de 30 à 50 ans, avec un taux de survenue de 0.02 tendinopathie chronique pour 1000 km courus [9]. Le lien statistique toutefois n'a pas force de valeur prédictive car à l'inverse, l'étude des athlètes vétérans de haut niveau ne retrouve aucune corrélation entre la tendinopathie, l'âge, le sexe ou la spécialité exercée [10].

Des critères individuels, techniques et biomécaniques interfèrent évidemment dans la survenue de la tendinopathie.

Le lien entre le stress mécanique et les constatations histopathologiques a été l'objet de nombreuses recherches, et la physiopathologie des lésions tendineuses est aujourd'hui plus finement connue.

Dans les dernières décennies, l'approche de ces pathologies a beaucoup évolué et l'analyse est passée du stade macroscopique au stade cellulaire puis enzymatique.

RAPPEL CONCERNANT LA STRUCTURE TENDINEUSE

Les tendons sont des éléments de jonction situés entre muscles et os, qui ont un rôle de transmission des forces de traction. Par leur situation anatomique, ils ont besoin de résister à des contraintes en traction mais également en pression, et d'avoir des surfaces de glissement. À chacune de ses fonctions correspondent des solutions anatomiques : bursite, coussins graisseux ou zone chondrale [11].

Ce sont également des structures visco-élastiques, constituées de cellules et d'une matrice extracellulaire au sein de laquelle prédomine le collagène (70 à 80 % du poids sec).

Les fibres collagène dans un tendon sain au repos, présentent au microscope optique un aspect ondulé et sont alignées parallèlement. Elles sont au sein du corps tendineux regroupées en faisceaux orientés parallèlement à la direction des forces de traction.

Les autres éléments de la matrice extra-cellulaire sont quantitativement moins importants mais fonctionnellement essentiels. On les classe en protéines de structure (autre que collagène), protéines spécialisées et protéoglycanes dont le rôle osmotique est essentiel.

Les éléments cellulaires matures du tendon ou ténocytes sont pour le corps tendineux d'un tendon sain, peu nombreux et alignés parallèlement aux fibres de collagène dans un cocon matriciel.

Ces ténocytes qui sont producteurs de la matrice extracellulaire et donc des éléments extracellulaires fondamentaux qui confèrent au tendon ses qualités mécaniques, ont avec cette dernière une relation de symbiose où la régulation est bidirectionnelle. Quand ils ont une forme plus arrondie de ténoblastes, ils ont un index de prolifération et d'apoptose plus importants.

Dans l'endotendon ou le péritendon, on rencontre d'autres types cellulaires : muscle lisse, synoviale-like ou endothéliale [12].

L'attention dans un premier temps a été focalisée sur le corps tendineux, mais aujourd'hui un intérêt au moins égal est porté à l'enthèse qui est un organe complexe d'insertion où la transmission des forces est optimisée. L'existence d'une zone chondrale à la jonction tendon-os doit être prise en compte à la fois pour ses propriétés mécaniques et pour les difficultés de cicatrisation qu'elle présente en cas de lésion.

L'imagerie de l'enthèse est un challenge car il s'agit d'analyser des modifications millimétriques.

PHYSIOLOGIE DU TENDON

La pauvreté cellulaire relative fait du tendon un tissu à faibles besoins métaboliques. Le corolaire de cette économie métabolique est un temps de cicatrisation et de régénération long en cas de lésion.

L'élasticité tendineuse est faible, en moyenne 4 à 6 %. Elle dépend de la proportion des protéines de structure et de l'âge du tendon mais peut autoriser, avec une courbe de tension croissante, un allongement qui peut aller sans dommage chez le jeune jusqu'à 8 à 10 % de la longueur tendineuse.

Dans les zones de compression, on retrouve des éléments de nature chondrale au sein de la structure tendineuse.

La vascularisation est essentielle et riche lors de la croissance tendineuse et est supportée par le paratendon. A maturité, l'activité est faible et la nutrition des ténocytes se fait par diffusion à travers la matrice extra-cellulaire.

ANATOMOPATHOLOGIE DES TENDINOPATHIES

D'un point de vue macroscopique et clinique, les tendinopathies se traduisent par des modifications morphologiques. Les tendons apparaissent plus épais, moins souples, douloureux à l'examen ou au contraire évanescents. Pour le chirurgien, l'aspect brillant, ferme et blanc du tendon est remplacé par une tonalité plus terne, grisâtre, avec un aspect irrégulier fragile.

L'histologie révèle la désorganisation de la structure collagène et les altérations cellulaires (fig. 1).

Au niveau cellulaire, certaines modifications précèdent et accompagnent l'apparition des tendinopathies : les ténocytes prolifèrent, s'arrondis-

sent, ont des aspects nécrotiques et d'apoptose. Leur production protéique est modifiée et l'on observe plus de collagène de type III que de type I.

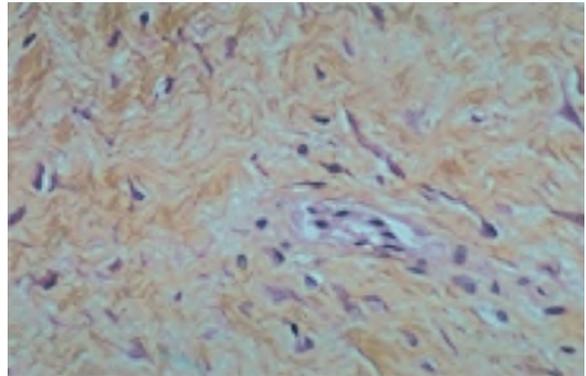


Fig. 1 : Désorganisation collagène

Le schéma classique de la cicatrisation tissulaire, qui est de mise pour les ruptures tendineuses (détersion, prolifération cellulaire, production de la matrice extracellulaire, maturation) est pris en défaut dans les tendinopathies chroniques, et les histologistes ont montré, de façon constante, la pauvreté de la réaction cellulaire inflammatoire qui accompagne les manifestations morphologiques des lésions tendineuses chroniques.

Les propriétés biomécaniques du tendon sont en relation directe avec les modifications de la matrice extra-cellulaire, et dans les tendinopathies, on retrouve de façon constante une réduction de la quantité totale de collagène associée à une augmentation relative du collagène de type III, type cicatriciel, et de collagène dénaturé. Les protéoglycanes du tendon dégénératif diffèrent de celles qui participent au processus de la cicatrisation tendineuse, alors qu'elles ont un rôle dans la formation des fibrilles de collagène.

Au niveau enzymatique, le rôle des métalloprotéases (MMPs) et des anti-métalloprotéases

(MMPs) est aujourd'hui très étudié, car cette famille d'enzymes est responsable de la dégradation et donc de l'adaptation des composants de la matrice extracellulaire [13, 14]. Expérimentalement, l'usage de MMPs inhibe l'altération de la matrice péri-cellulaire et entraîne une dégradation de ses propriétés qui surviennent de façon normale en l'absence de stress mécanique [15].

Les connaissances plus fines de ces activités enzymatiques et de leur régulation par les inhibiteurs tissulaires (TIMPs), associées à la reconnaissance des cellules souches des lignées tendineuses (TSCPs) ouvrent des perspectives thérapeutiques réelles dans la prise en charge des tendinopathies. Parallèlement, le rôle de l'innervation et des neuro-médiateurs est encore mal établi. On constate que des altérations tendineuses majeures demeurent indolores, mais on retrouve dans les tendinopathies une augmentation de substances neuro-induites, *calcitonine gene related peptide* (CGRP), substance P qui joue un rôle inflammatoire et de glutamate.

ETIOLOGIES DES TENDINOPATHIES

On peut retenir avec Rees, Maffully *et coll.* les différentes théories, mécaniques, vasculaires ou neurologiques ainsi que le rôle certain du stress mécanique.

La surcharge mécanique, où les microtraumatismes répétés provoquent des altérations collagènes et cellulaires cumulatives, est un des éléments favorisant les tendinopathies chroniques chez le sportif.

Les sollicitations peuvent être excessives en traction, compression ou cisaillement de la structure tendineuse et donc varier en fonction des modalités et des angles d'insertion. Cette concep-

tion, associée à la notion de cercle vicieux entre le dysfonctionnement cellulaire et extracellulaire, peut rendre compte de l'incidence accrue des tendinopathies avec l'âge et la durée de pratique sportive.

La privation de stress, *a contrario*, est capable d'induire des altérations tendineuses [15].

Quel que soit le mécanisme initial, l'amorce d'une réaction délétère au niveau cellulaire et matriciel, peut conduire à une cascade d'événements précurseurs de tendinopathie.

Les facteurs individuels prédisposent à la survenue de pathologie tendineuse :

- **Hormonaux** : Les femmes avant la ménopause semblent moins sujettes aux tendinopathies ; les œstrogènes pourraient donc avoir un effet protecteur.
- **Génétiques** : Sur le plan génétique, des variations de codage du collagène (COL 5A1) sont associées à une plus grande fréquence de tendinopathie d'Achille.
- **Mécaniques** : La diminution des amplitudes articulaires de cheville est un facteur prédisposant aux tendinopathies d'Achille [16].
- **Autres** : La surcharge pondérale et l'âge sont des facteurs prédisposant.

En matière d'activité sportive, les sollicitations et les technopathies sont évidemment fonction de l'activité et de ses exigences biomécaniques.

LA CLINIQUE DES TENDINOPATHIES

Pour évoquer une tendinopathie, l'examen clinique reste la base du diagnostic. La souffrance tendineuse se manifeste essentiellement par des douleurs et une perte partielle ou complète de la fonction.

Classiquement, on recherchera la triade de douleur à l'étirement myotendineux, à la contraction isométrique et à la palpation du tendon concerné. Ces éléments ont une sensibilité et une spécificité variables en fonction de la localisation. La douleur à la pointe patellaire par exemple est un symptôme sensible mais peu spécifique de tendinopathie à cet endroit [17].

Le rythme douloureux en pathologie sportive par sur-utilisation est essentiellement mécanique, c'est-à-dire rythmé par l'effort, mais les sportifs peuvent présenter des tableaux inflammatoires qui mériteront d'être explorés. Les enthésopathies nécessitent à ce propos une attention particulière.

A l'inspection, on peut noter des déformations en regard du tendon si le corps tendineux est épaissi ou déformé, mais le plus souvent les gonflements sont visibles dans des contextes de téno-synovites ou de bursite (fig. 2, 3). En cas de rupture tendineuse, on notera surtout les déformations musculaires ou articulaires qui en résultent (fig. 4, 5). Le manque de précision ou de force dans le geste sportif est rarement un point d'appel isolé pour les tendinopathies.



Fig. 2 : Tendinopathie corporelle, le tendon est plus épais et ligneux à la palpation



Fig. 3 : Volumineuse bursite

Si le diagnostic reste avant tout clinique, il est étayé par l'imagerie. Elle permet d'écartier certains diagnostics différentiels et de préciser l'anatomie du tendon et du péri-tendon concerné. Pour le corps tendineux, la traduction de la désorganisation tissulaire avec perte d'aspect homogène et aligné de la structure fibrillaire, pourra être discrète ou majeure.



Fig. 4 : Rupture bicipitale basse



Fig 5 : Tendinopathie tibiale postérieure, déformation et gonflement

GRANDES ORIENTATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dans tous les cas, avant de gérer le tendon isolément, il faudra repérer le geste sportif nocif et si possible le modifier.

Les médicaments antalgiques et les AINS largement utilisés n'ont pas de rôle majeur dans la guérison des tendinopathies, et le rôle des AINS dans les phénomènes de cicatrisation est potentiellement néfaste.

Les corticoïdes sont controversés et utilisés essentiellement pour les péri-tendinopathies.

L'application locale de trinitrine, qui induit une vasodilatation, a montré une efficacité dans la prise en charge des tendinopathies. A l'inverse, la sclérose écho-guidée de la néo-vascularisation donne de bons résultats dans les tendinopathies d'Achille symptomatiques [18].

L'usage d'inhibiteurs des MMP comme l'Aprotinine, ou plus spécifiques dans le futur,

injectés localement, pourrait changer l'importance du traitement médicamenteux des tendinopathies chroniques.

Au chapitre de la physiothérapie, l'usage des ondes de choc extracorporelles ou de la cryothérapie ont montré une efficacité thérapeutique probablement par une action sur la vascularisation et la néo-vascularisation des contextes inflammatoires, et possiblement par une action cellulaire [19].

La rééducation et les traitements physiques qui modulent repos et sollicitation orientée ont fait la preuve de leur efficacité.

Le travail excentrique myo-tendineux est aujourd'hui un élément central de la prise en charge des tendinopathies et est largement utilisé dans les diverses localisations de tendinopathies [12].

Les données physiologiques valident les résultats cliniques puisque l'exercice excentrique génère une production de collagène et de facteurs de croissance associés ainsi qu'une expression des TIMPs qui sont tous des mécanismes qui vont dans le sens de l'anabolisme tendineux [20, 21]. Ces techniques de travail excentrique sont fréquemment douloureuses dans un premier temps et nécessitent que les patients soient à la fois motivés et guidés.

EN PRÉVENTION

A titre préventif, des entraînements qui incluent étirements et protocoles de travail excentrique préviendraient l'apparition de remaniements tendineux chez les footballeurs [22]. Ces techniques ont toutefois au genou l'inconvénient d'une importante sollicitation articulaire et pourraient générer des chondropathies.

Le travail proprioceptif régulier semble également avoir un intérêt dans la prévention des tendinopathies [23].

Malgré la panoplie des traitements médicaux, en cas d'échec, le recours à la chirurgie du tendon est nécessaire. Peignages tendineux, réinsertions, greffes imposeront le respect des délais de cicatrisation et du réentraînement avant la reprise du sport.

EN CONCLUSION

Les tendinopathies liées au sport sont la résultante d'un mélange à proportion variable de contraintes mécaniques excessives et de facteurs individuels. Une connaissance plus fine de la physiopathologie tendineuse permet, en rationalisant les arguments du diagnostic, d'en optimiser la prise en charge et les éléments thérapeutiques médicaux ou chirurgicaux.

Références

- [1] HERRING SA, NILSON KL. Introduction to overuse injuries. *Clin Sports Med.* 1987; 6: 225-39.
- [2] KUJALA UM, SARNA S, KAPRIO J. Cumulative incidence of Achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med.* 2005; 15: 133-35.
- [3] MAFFULLI N, WONG J, ALMEKINDERS LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003 Oct; 22(4): 675-92.
- [4] JÄRVINEN M. Epidemiology of tendon injuries in sports. *Clin Sports Med.* 1992 Jul; 11(3): 493-504.
- [5] KANNUS P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Apr; 7(2): 78-85.
- [6] HAGEMANN G, RIJKE AM, MARS M. Shoulder pathoanatomy in marathon kayakers. *Br J Sports Med.* 2004 Aug; 38(4): 413-7.
- [7] KIM DH, MILLETT PJ, W ARNER JJ, JOBE FW. Shoulder injuries in golf. *Am J Sports Med.* 2004 Jul-Aug; 32(5): 1324-30.
- [8] REES JD, MAFFULLI N, COOK J. Management of tendinopathie. *Am J Sports Med.* 2009 Sep; 37(9): 1855-67.
- [9] BRASSEUR JL, LUCIDARME O, TARDIEU M, TORDEUR M, MONTALVAN B, PARIER J, LE GOUX P, GIRES A, GRENIER P. Ultrasonographic rotator-cuff changes in veteran tennis players: the effect of hand dominance and comparison with clinical findings. *Eur Radiol.* 2004 May; 14(5): 857-64.
- [10] KNOBLOCH K, Y OON U, VOGT PM. Acute and overuse injuries correlated to hours of training in master running athletes. *Foot Ankle Int.* 2008 Jul; 29(7): 671-6.
- [11] LONGO UG, RITTWEGER J, GARA U G, RADONIC B, GUTWASSER C, GILLIVER SF et al. Influence of age, gender, weight, height, and impact profile in achilles tendinopathy in masters track and field athletes. *Am J Sports Med.* 2009 Jul; 37(7): 1400-5.
- [12] M BENJAMIN, H TOUMI, JR RALPHS, G B YDDER, TM BEST, S. MILZ Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J. Anat.* (2006) 208, pp 471-90.
- [13] REES JD, MAFFULLI N, COOK J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2009 Sep; 37(9): 1855-67.
- [14] XU Y, MURRELL GA. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Jul; 466(7): 1528-38.
- [15] BIRCH HL. Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements. *Int J Exp Pathol.* 2007; 88: 241-48.
- [16] ARNOCZKY SP, LAVAGNINO M, EGERBACHER M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol.* 2007 Aug; 88(4): 217-26.
- [17] KAUFMAN KR, BRODINE SK, SHAFFER RA, JOHNSON CW, CULLISON TR. The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *Am J Sports Med.* 1999; 27: 585-93.
- [18] RAMOS LA, CARVALHO RT, GARMS E, NA VARRO MS, ABDALLA RJ, COHEN M. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. *Clinics (Sao Paulo).* 2009; 64(3): 199-202.
- [19] LIND B, OHBERG L, ALFREDSON H. Sclerosing polidocal injections in mid-portion Achilles tendinitis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006; 14: 1327-32.
- [20] VAN LEEUWEN MT, ZWERVER J, VAN DEN AKKER-SCHEEK I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br J Sports Med.* 2009 Mar; 43(3): 163-8.
- [21] KM HEINEMEIER et al. Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. *J Physiol* 582.3 (2007) pp 1303-16.
- [22] SOA KOSKINEN, KM HEINEMEIER, JL OLESEN, H LANGBERG, M KJAER Physical exercise can influence local levels of matrix metalloproteinases and their inhibitors in tendon-related connective tissue. *J Appl Physiol* 2004; 96: 861-64.
- [23] FREDBERG U, BOL VIG L, ANDERSEN NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and patellar tendons: the Danish Super League Study. *Am J Sports Med.* 2008 Mar; 36(3): 451-60.
- [24] KRAEMER R, KNOBLOCH K. A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and achilles tendon injuries: an intervention study in premier league female soccer. *Am J Sports Med.* 2009 Jul; 37(7): 1384-93.

SPORT ET LIGAMENT

O. FANTINO, J. BORNE, B. BORDET

DÉFINITION, HISTOLOGIE, BIOMÉCANIQUE

Le mot ligament vient du latin *ligamentum* et signifie lien. Il correspond à un épaissement et à un renfort de la capsule articulaire permettant de maintenir la cohésion de deux structures osseuses en regard d'une articulation lors des mouvements normaux et en empêchant les mouvements anormaux. Des vaisseaux et des nerfs pénètrent dans la structure ligamentaire. Les ligaments possèdent une fonction sensorimotrice permettant la proprioception en initiant les réflexes de protection. Le corps ligamentaire est constitué de fibres d'élastine et de fibres de collagène et les insertions ligamentaires correspondent à la pénétration des fibres collagéniques dans l'os.

Certaines notions de biomécanique du ligament sont à connaître [1] :

- **Le fluage** : lorsqu'un ligament est soumis à une force de traction constante, la déformation augmente progressivement pour se stabiliser à une certaine valeur. Le degré de déformation dépend ainsi du temps. Le fluage exprime le comportement visco-élastique du ligament. Ainsi, suite à une série d'étirements successifs, la souplesse est accrue. La résistance tissulaire est plus élevée à la fin du mouvement. Ce mécanisme protège les structures articulaires d'un étirement trop important.
- **Le phénomène de relaxation** : lors de l'étirement d'un ligament, la force nécessaire pour le maintenir à un certain allongement diminue en fonction du temps.

- **L'hystérésis** : le comportement d'un ligament n'est pas identique lors de l'installation de l'étirement et au moment du relâchement. Une déformation résiduelle subsiste à la fin de l'étirement. Après un certain temps, le ligament retrouve sa longueur initiale.
- **La vitesse de déformation** : à durée identique d'application de la force, l'étirement sera d'autant plus important que la vitesse de déformation sera faible. Le comportement de la zone de transition os-ligament est sensible à la vitesse de mise en charge [2]. Des vitesses de mise en charge lentes ont tendance à provoquer un arrachement osseux alors que des vitesses de mise en charge rapides provoquent plus souvent une rupture ligamentaire. Le risque d'arrachement osseux augmente également après une immobilisation.
- **L'entraînement** a pour effet d'augmenter le module d'élasticité et la résistance maximale des ligaments. Ainsi, le ligament entraîné présente une plus grande résistance à la rupture et une plus grande raideur. Certaines conditions environnementales comme *la température et le degré d'hydratation* ont une influence sur les propriétés biomécaniques du ligament. *L'âge et la maturation du squelette* modifient les propriétés biomécaniques du ligament : les avulsions osseuses sont plus fréquentes chez les enfants car les insertions osseuses sont en cours de maturation. L'exemple type est l'avulsion osseuse tibiale de l'insertion distale du ligament croisé antérieur chez l'enfant.

PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS

Lors de l'application d'une charge progressive à un ligament, les faisceaux de fibres de collagène sont d'abord étirés [3]. Microscopiquement, les fibres de collagène passent d'une forme ondulée à une forme rectiligne. Lors de l'arrêt de la mise en tension, les fibres retournent à leur forme ondulée et à leur longueur initiale. Considérées isolément, les limites d'étirement des fibres de collagène sont de 2 à 5 % alors que cette capacité d'étirement passe de 20 à 40 % pour l'ensemble du ligament. Si la charge appliquée continue de croître, se produisent alors les premières ruptures au niveau fibrillaire puis de façon plus diffuse pour aboutir à la rupture ligamentaire. Toutes les fibres ligamentaires ne sont pas sollicitées en même temps, certaines pouvant être rompues, d'autres seulement étirées. Il existe, par ailleurs, des lésions vasculaires à l'origine d'un saignement pouvant ralentir la réparation tissulaire.

- **La désinsertion ligamentaire** peut survenir dans les quatre zones de transition entre le ligament et l'os (tissu ligamentaire, zone fibro-cartilagineuse non calcifiée, zone fibro-cartilagineuse calcifiée, tissu osseux). Elle survient souvent en zone 3 au niveau du *fibro-cartilage minéralisé* qui constitue la véritable zone d'ancrage et de transition avec le tissu osseux [4]. Il s'agit de la fracture avulsion ligamentaire qui correspond donc à une fracture de l'os sous-chondral trabéculaire à l'insertion ligamentaire. Selon les caractéristiques biomécaniques de chaque ligament, cette avulsion peut siéger préférentiellement à une extrémité ou à l'autre du ligament.
- **Le site de la rupture ligamentaire peut dépendre de la vitesse de la mise en tension** : l'insertion osseuse est plus vulnérable à vitesse lente et le corps du ligament plus vulnérable à vitesse rapide. Toutes les portions du ligament peuvent être atteintes ensemble à divers degrés.

Une fracture avulsion et une rupture en plein corps peuvent être associées. L'exemple type est le ligament collatéral ulnaire de la métacarpo-phalangienne du pouce où une avulsion osseuse distale peut être associée à une rupture ligamentaire plus proximale s'accompagnant d'un effet Stener avec incarceration du moignon ligamentaire sous l'expansion aponévrotique de l'adducteur.

- **L'atteinte ligamentaire** dégénérative survient avec l'âge. Il existe alors une désorganisation des fibres de collagène avec des zones de fibrillation et de fragmentation des fibres associées à une dégénérescence mucoïde. Se développent des zones de fibrose mal définies associées à une réduction de la vascularisation ou inversement à une hypervascularisation. On note l'apparition d'amas de chondrocytes dans la zone fibro-cartilagineuse puis le développement de calcifications.
- **Il faut bien distinguer instabilité et laxité** : l'instabilité est une plainte fonctionnelle, le patient se plaignant d'une sensation d'articulation qui ne tient pas. Cette instabilité n'est pas forcément en rapport avec une lésion ligamentaire, mais peut avoir d'autres étiologies, articulaires (corps étrangers), osseuses (synostose et synchondrose) ou tendineuses. La laxité est un signe clinique ou d'imagerie objective : il existe un jeu anormal dans l'articulation provoquée par l'application d'un mouvement forcé avec un tiroir (antérieur pour le ligament croisé antérieur au genou ou le ligament talo-fibulaire antérieur à la cheville) ou un bâillement articulaire en valgus ou en varus. Cette laxité peut être quantifiée cliniquement ou en imagerie. La laxité doit être évaluée également sur l'articulation contralatérale pour dépister une hyperlaxité constitutionnelle. C'est le plus souvent le différentiel entre articulation pathologique et articulation saine qui est utilisée.

MODE DE CICATRISATION

La cicatrisation de la lésion ligamentaire est dépendante de l'*innervation* et de la *vascularisation* du ligament. La cicatrisation se traduit par une augmentation de la masse totale de collagène et une diminution de sa concentration du fait de l'augmentation de la contenance en eau.

La qualité de la cicatrisation varie d'un ligament à l'autre du fait des variations cellulaires des différents ligaments. Ainsi, par exemple, les cellules du ligament collatéral médial du genou ont des caractéristiques typiques de fibroblastes alors que celles du ligament croisé antérieur se rapprochent plus du fibrocartilage, ceci expliquant les capacités de cicatrisation supérieures du ligament collatéral médial [5]. Une entorse du ligament collatéral médial va ainsi cicatrifier de façon naturelle et spontanée. Par contre, le processus de cicatrisation est très long et les propriétés biomécaniques du ligament cicatrisé restent inférieures à celles d'un ligament normal.

Outres des facteurs cellulaires, les ligaments intra-articulaires ont également une qualité de cicatrisation inférieure du fait d'une moins bonne vascularisation, d'une rétraction plus importante des moignons ligamentaires qui ne sont pas maintenus par les parties molles. Lors de la lésion ligamentaire, l'hématome se dilue dans le liquide articulaire et le liquide synovial n'est pas favorable à la cicatrisation. La synoviale qui tapisse le ligament et qui en assure la vascularisation et la protection du liquide articulaire est rompue et met plusieurs mois à cicatrifier [6].

- **L'immobilisation est défavorable aux propriétés biomécaniques du ligament** : elle diminue la densité en fibres de collagène et nuit à leur bonne organisation ; elle entraîne une augmentation de l'activité ostéoclastique et donc une résorption osseuse, notamment en regard des insertions ligamentaires. La résistance à la rupture et la raideur du ligament sont altérées [2, 6,

7, 8, 9]. Il existe par ailleurs un enraidissement articulaire du fait d'une rétraction du ligament et du développement de brides cicatricielles capsulo-synoviales.

- Inversement, **le rôle positif de la mobilisation** sur les capacités de cicatrisation du ligament est établi aussi bien *in vitro* qu'*in vivo* et confirmé chez l'homme. L'intérêt du traitement fonctionnel des entorses du ligament collatéral latéral de la cheville ou du ligament collatéral médial du genou, comparé à l'immobilisation est prouvé [10]. La mise en tension du ligament est responsable de l'augmentation du taux d'ARN messager codant pour le collagène de type III et diminuant l'activité collagénase [11]. L'appui limite la rétraction ligamentaire et capsulaire, participe à la reprogrammation neuro-motrice, et lutte contre l'ostéoporose d'immobilisation. Les orthèses permettent une mobilisation contrôlée dans un secteur protégé.
- **La cicatrisation ligamentaire (comme la cicatrisation tendineuse) est décrite en trois phases** [6]. La plus précoce est une phase *inflammatoire* et correspond à l'afflux des éléments sanguins et inflammatoires avec la constitution du clou sanguin au sein de la brèche ligamentaire et l'apparition de fibroblastes. La deuxième phase est celle du *remodelage* avec la prolifération des fibroblastes, la production d'une matrice de protéoglycane et de collagène et la formation de fibres de collagène comblant la perte de substance ligamentaire entre les moignons ligamentaires dans le sens de la traction. Pendant ces deux phases se produit une *prolifération vasculaire* pendant 4 à 6 semaines qui provient du ligament et des tissus avoisinants. La troisième phase correspond à une poursuite de la *synthèse du collagène* et à la *réorganisation de la structure ligamentaire* avec le réalignement des fibres de collagène. Cette troisième phase dure plusieurs mois, voire plusieurs années. Le processus de cicatrisation

aboutit à terme à un *ligament plus épais* mais souvent *moins résistant que le ligament normal*.

- **Une situation particulière est celle des avulsions osseuses ligamentaires** : cette avulsion osseuse peut consolider comme une fracture consolide avec un ligament anatomiquement continu et normalement inséré. Par contre, cette avulsion, bien que consolidée avec un ligament continu, peut aboutir à une laxité. En effet, le ligament peut être fonctionnellement allongé du fait du déplacement proximal de l'avulsion osseuse. Ceci peut se rencontrer suite aux avulsions tibiales du ligament croisé antérieur ou pour tout autre ligament (cheville, pouce, coude...) (fig. 1).

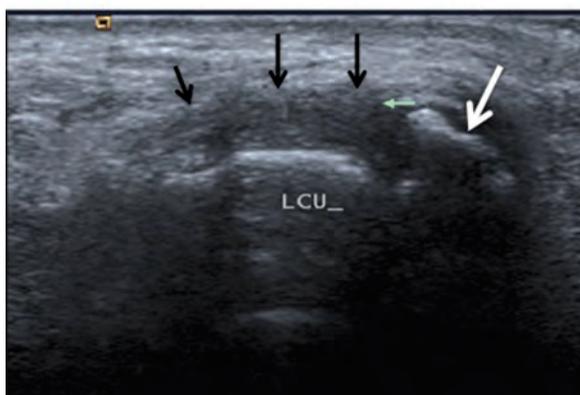
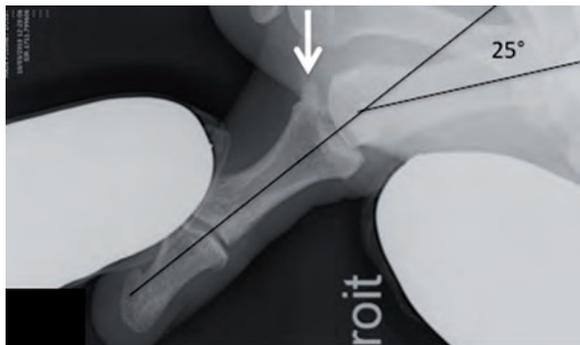


Fig. 1 : Laxité clinique de la métacarpophalangienne du pouce. Le cliché dynamique montre des séquelles d'avulsion osseuse distale consolidée (flèche blanche) et une laxité pathologique en valgus. L'échographie montre un ligament collatéral ulnaire continu (flèches noires) qui vient s'insérer sur l'arrachement osseux qui ne présente pas de mobilité lors des manœuvres dynamiques.

- **Les voix de recherche** actuelles pour accélérer et améliorer la cicatrisation sont [6] l'utilisation de facteurs de croissance, la thérapie génique et la thérapie cellulaire. Certains développent des colles biologiques qui peuvent accélérer le processus de guérison en créant un pont entre les fragments ligamentaires et en aidant à l'alignement des fibres de collagène, redonnant ainsi au ligament lésé des propriétés voisines de celles d'un ligament normal.

APPLICATIONS À L'IMAGERIE

L'imagerie permet de confirmer que la structure anatomique lésée est bien le ligament et qu'il ne s'agit pas d'une fracture ou d'une pathologie tendineuse, ces lésions pouvant par ailleurs être associées à la lésion ligamentaire. Elle permet d'apprécier le *degré de gravité de la lésion ligamentaire*, de rechercher les lésions associées, d'établir le *diagnostic différentiel*. L'imagerie permet le *suivi de la cicatrisation ligamentaire*, d'apprécier sa qualité et de *guider la reprise d'activité*. En cas d'évolution clinique défavorable, elle permet un bilan des lésions ligamentaires et des lésions associées.

- **Les clichés simples** sont le plus souvent réalisés au stade aigu comme au stade chronique. En aigu, ils permettent de rechercher une fracture isolée ou associée à la lésion ligamentaire ainsi qu'une avulsion osseuse d'origine ligamentaire. Certaines lésions osseuses sont pathognomoniques de la lésion ligamentaire (par exemple une fracture de Segond au genou est toujours associée à une rupture du ligament croisé antérieur). Au stade chronique, on recherche essentiellement des lésions articulaires dégénératives dues aux accidents d'instabilité récidivants (à l'épaule, au genou, à la cheville...), l'arthrose étant la complication principale de l'instabilité.

- **Les clichés dynamiques** peuvent être utiles dans le cadre du bilan préchirurgical des instabilités (poignet, métacarpo-phalangienne du pouce, genou, cheville...) et recherchent une laxité articulaire, signe objectif, conséquence de la lésion ligamentaire. Ils peuvent également être réalisés en postopératoire pour s'assurer de la correction de la laxité. Ces clichés dynamiques peuvent être faussement négatifs s'ils sont mal réalisés ou du fait d'une appréhension du patient qui résiste par contraction musculaire.
- **Le scanner simple** peut être utile dans le cadre des fractures, s'il existe un doute sur les clichés simples ou pour réaliser un bilan anatomique précis des lésions osseuses. Il est utile pour faire le bilan de certaines *avulsions osseuses ligamentaires*, comme l'insertion tibiale du ligament croisé antérieur afin de choisir le traitement, orthopédique ou chirurgical. Un scanner simple peut être réalisé avant l'arthroscanner pour rechercher des *corps étrangers de tonalité calcaïque intra-articulaires* dont la densité peut se confondre avec celle du produit de contraste iodé après arthrographie ou pour rechercher en

fenêtres molles des lésions ligamentaires cicatricielles hypertrophiques de diagnostic plus difficile après arthrographie.

Le développement des scanners à très grand nombre de canaux et à large système de détection permet de couvrir une région anatomique en un seul tour. L'acquisition continue permet d'étudier le mouvement par la répétition des acquisitions. Le scanner peut être couplé à l'arthrographie. L'étude se fait aussi bien en 2D qu'en 3D et permet l'association d'informations morphologiques et biomécaniques. La première application décrite par Alain Blum [12] est l'étude cinématique du poignet qui permet d'étudier à la fois la morphologie ligamentaire et la biomécanique normale et pathologique du carpe.

- **L'arthro-scanner et l'arthro-IRM** sont essentiellement indiqués pour le bilan des instabilités d'épaule et la recherche des lésions ligamentaires intrinsèques carpiennes (fig. 2) et du complexe triangulaire fibro-cartilagineux au poignet. L'injection de contraste intra-articulaire permet le bilan des lésions articulaires associées dont le diagnostic peut modifier

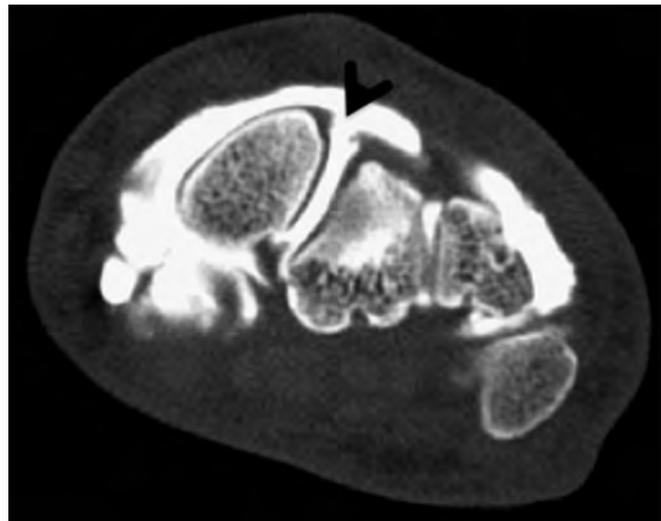


Fig. 2 : Arthro-scanner du poignet montrant une rupture centrale du ligament scapholunaire avec un moignon ligamentaire de bonne taille. La reconstruction axiale montre que la rupture s'étend à la composante dorsale.

l'indication thérapeutique. Le choix entre une imagerie en coupe sans ou avec contraste intra-articulaire peut être orienté par la clinique et par les clichés simples (le diagnostic d'une lésion ostéochondrale talienne sur les clichés simples à la cheville incite à réaliser un arthro-scanner plutôt qu'une IRM ou une échographie). L'effet arthrographique permet d'objectiver la brèche ligamentaire, sa situation et d'en juger l'étendue. La morphologie des moignons ligamentaires et le degré de rétraction peuvent orienter le choix du traitement chirurgical (suture ou ligamentoplastie). En cas de simple distension ligamentaire, l'examen peut montrer des anomalies morphologiques et de structure du ligament : le ligament n'est plus tendu et peut être aminci ou épaissi, mais l'examen peut être également faussement négatif.

- **L'arthro-scanner et l'arthro-IRM** sont deux techniques dont la performance est équivalente pour la pathologie ligamentaire au poignet [13]. L'arthro-scanner est plus performant pour le diagnostic de la pathologie chondrale du fait de sa meilleure résolution spatiale. Par contre, l'arthro-IRM bénéficie d'une meilleure résolution en contraste, utile pour étudier la moelle osseuse et la pathologie des parties molles (étude de la structure ligamentaire, lésions tendineuses associées...).
- **L'IRM** bénéficie d'une excellente résolution tissulaire et d'une bonne résolution spatiale. Elle permet d'étudier la morphologie et la structure du ligament (fig. 3 et 4). Elle permet par ailleurs une exploration satisfaisante de toutes les structures anatomiques susceptibles d'être impli-

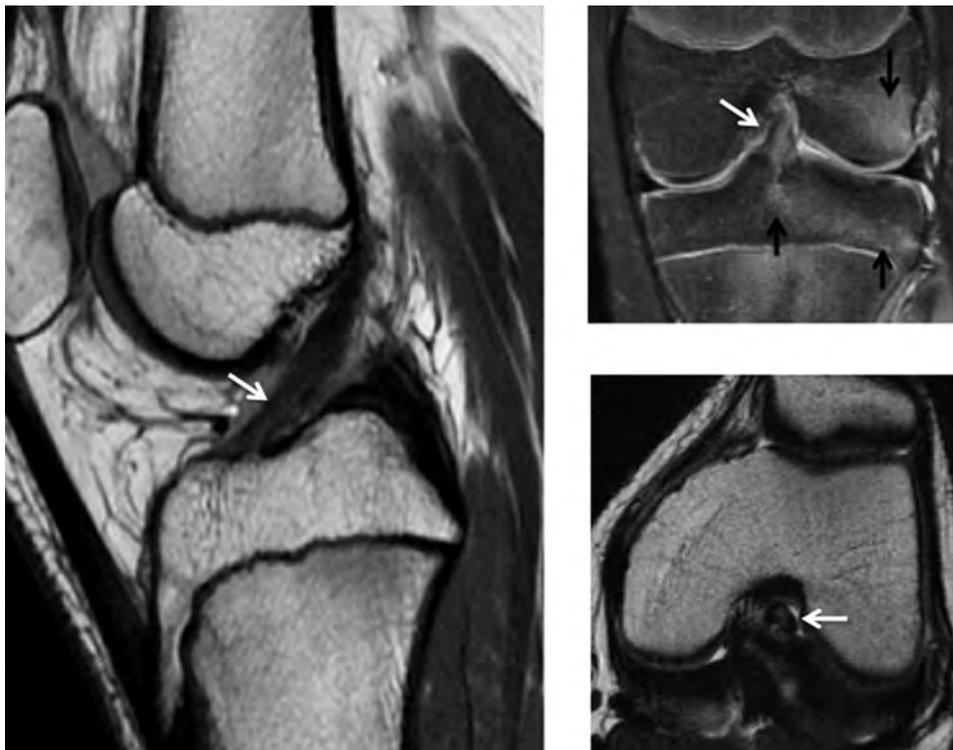


Fig. 3 : Gonalgies post-traumatiques chez un enfant de 13 ans. Ligament croisé antérieur continu mais infiltré dans sa portion distale en rapport avec une rupture interstitielle (flèche blanche). Contusions osseuses tibiales et condyliennes latérales dans le cadre de l'accident d'instabilité.

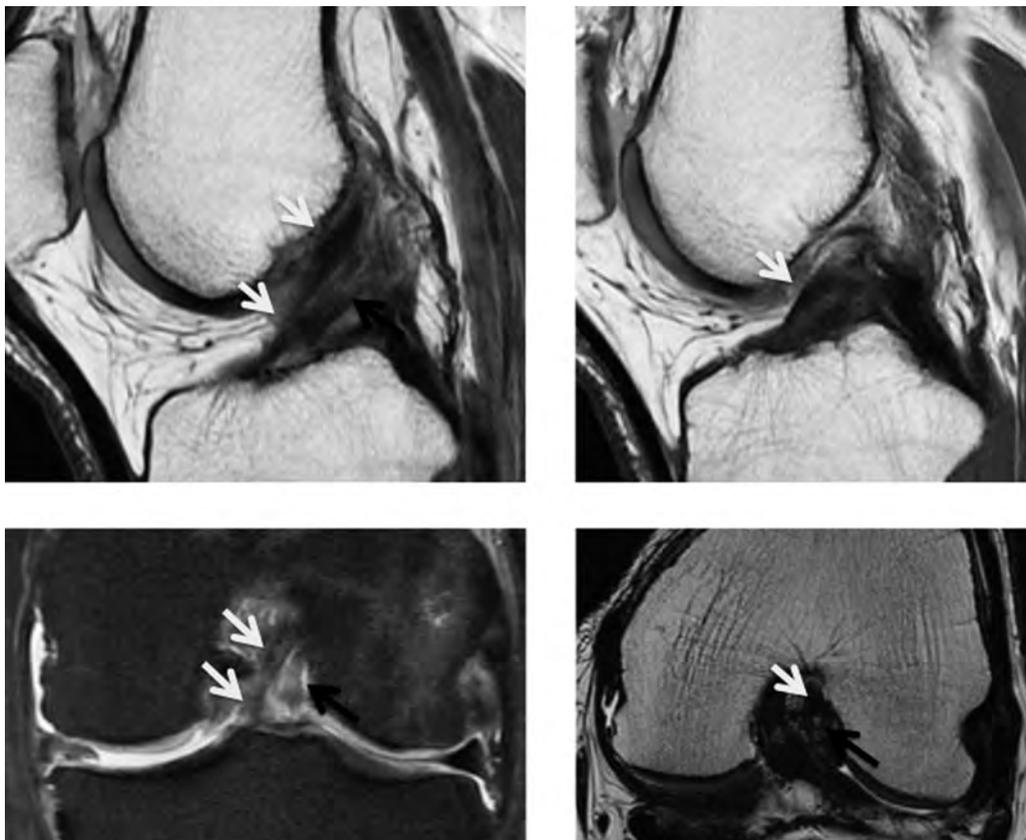


Fig. 4 :Tableau d'entorse grave du genou. Rupture partielle du ligament croisé antérieur Continuité du faisceau antéro-médial (flèches blanches), rupture du faisceau postéro-latéral (flèches noires).

quées dans un traumatisme articulaire, notamment l'os sous-chondral (contusions osseuses), le cartilage, les structures fibro-cartilagineuses (ménisques) et les tendons.

Les progrès récents concernent la diminution des temps d'acquisition et l'amélioration de la résolution spatiale. Ceci est rendu possible par le développement d'antennes volumiques multicanaux spécifiques pour chaque articulation. La mise au point de séquences 3D isotropiques en spin écho rapide avec saturation du signal de la graisse qui permettent la réalisation de reconstructions multiplanaires est déjà une grande avancée. Ces séquences devraient prendre une place prépondérante lorsque leur qualité sera optimisée.

- **L'IRM 3 Tesla** peut encore améliorer la performance diagnostique de l'IRM, pour la pathologie ligamentaire, notamment au poignet [14, 15] ou à la cheville [16].

L'IRM va également progresser par le développement de l'imagerie dynamique. Des séquences ultrarapides permettent d'étudier un mouvement articulaire, une mise en tension ligamentaire ou une stabilité tendineuse. Ces séquences peuvent être couplées à un appareillage externe qui reproduit un mouvement ou applique une force sur une articulation (étude du pivot central du genou lors de l'application d'une translation tibiale) (fig. 5 et 6).

En cas d'entorse fraîche, l'IRM montre les anomalies de signal intra-ligamentaires liées à

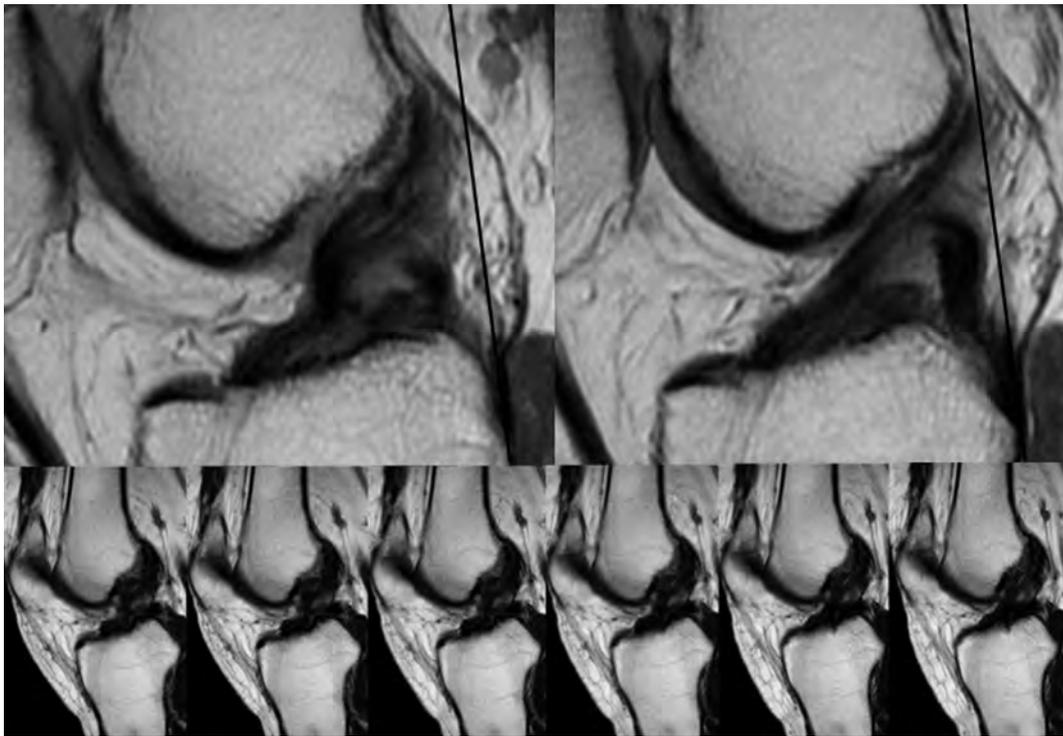


Fig. 5 : Tableau d'entorse grave du genou. Lachman arrêt dur retardé. IRM dynamique avec tiroir antérieur progressif. Au repos, LCA distendu. Mise en tension retardée du LCA et translation tibiale antérieure pathologique.

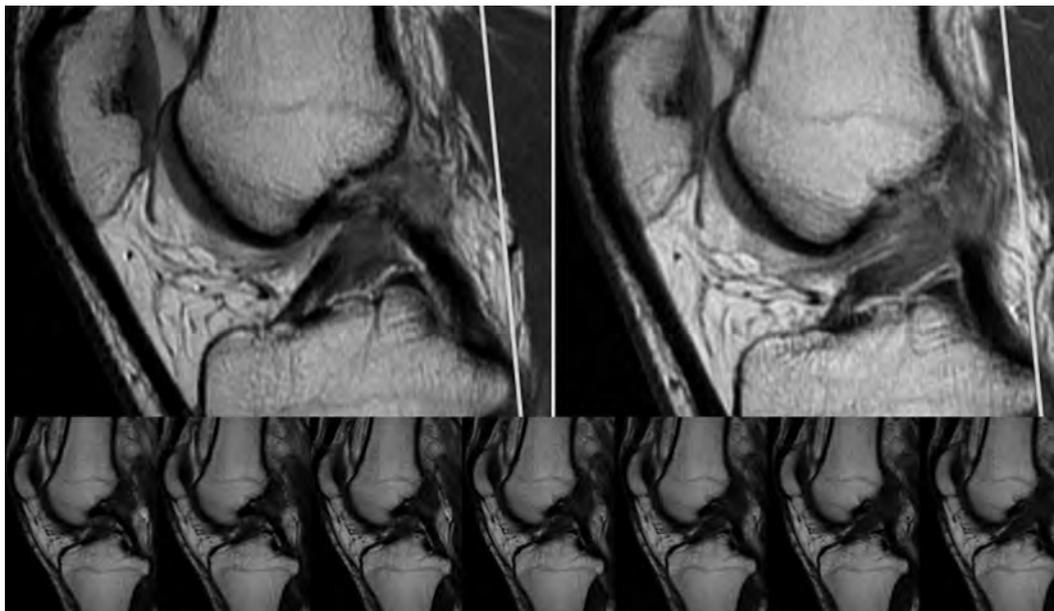


Fig. 6 : Tableau d'entorse grave du genou avec rupture proximale du LCA. IRM dynamique avec tiroir antérieur progressif. Pas de mise en tension du moignon distal et translation tibiale antérieure pathologique.

l'œdème et au saignement. L'IRM permet ainsi le diagnostic des ruptures ligamentaires interstitielles ou des ruptures partielles quand les lésions ne concernent qu'une partie du ligament (comme celles du ligament croisé antérieur). Il est à noter qu'au stade aigu, l'IRM peut surestimer la lésion ligamentaire du fait des remaniements hémorragiques et de l'impossibilité de réaliser des manœuvres de mise en tension du ligament comme en échographie.

L'IRM permet le diagnostic des ruptures complètes en plein corps ou par désinsertion. Le diagnostic des avulsions osseuses peut être difficile, car leur signal osseux peut se confondre avec celui du ligament ou de l'os. Il faut alors savoir retourner vers les clichés simples, voire vers le scanner en cas de doute. Au stade chronique, en cas de rupture ligamentaire, l'IRM montre l'absence de structure ligamentaire ou un résidu ligamentaire atrophique. Le ligament peut être simplement distendu, il peut avoir perdu son signal physiologique, être aminci ou épaissi (fig. 7 et 8) ou s'être réinséré en situation anatomique anormale.

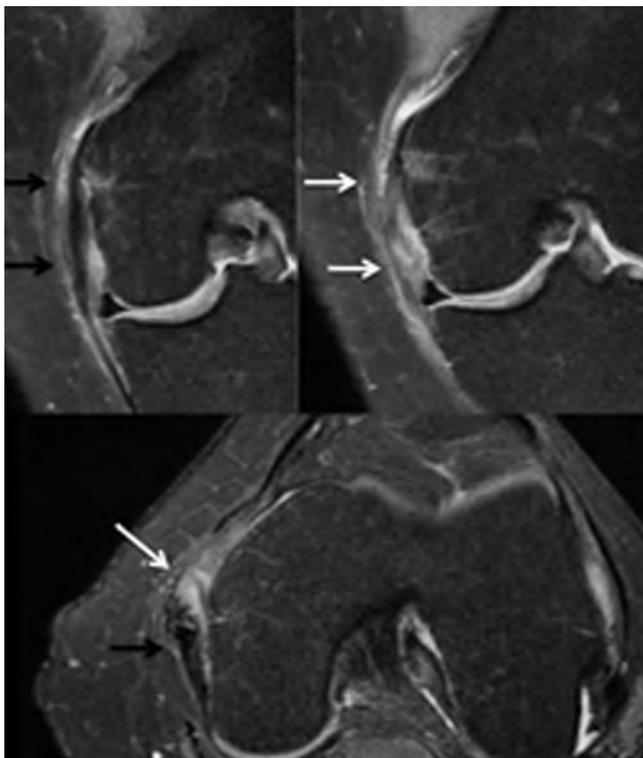


Fig. 7 : Syndrome douloureux persistant 4 mois après entorse du ligament collatéral médial du genou. IRM en densité de protons avec saturation de la graisse montrant une cicatrisation hypertrophique avec un hypersignal persistant marqué.

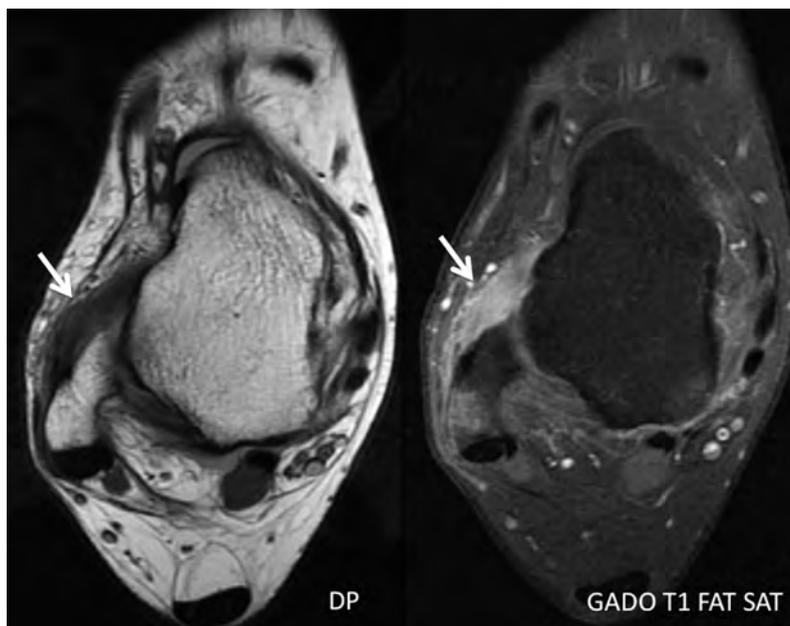


Fig. 8 : Syndrome douloureux antéro-latéral persistant 2 mois après entorse. IRM en densité de protons et en T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse montrant un ligament talo-fibulaire antérieur très épaissi, de signal intermédiaire et présentant un rehaussement marqué de son signal après gadolinium.

- **L'injection intraveineuse de gadolinium** peut aider au diagnostic de certaines lésions ligamentaires au stade cicatriciel ou au stade chronique. Les séquences avec gadolinium peuvent être utiles pour le diagnostic des lésions ligamentaires du poignet (fig. 9), des doigts [17] et de la cheville [18, 19, 20] (fig. 10). En effet, le processus de cicatrisation ligamentaire s'accompagne, comme on l'a vu, d'une prolifération vasculaire à l'origine d'un rehaussement du signal des lésions ligamentaires après injection de gadolinium. Ces lésions ligamentaires s'accompagnent souvent de lésion de synovite et de tissu cicatriciel dont le signal se rehausse également après injection de gadolinium.

- **L'échographie** [21] a pris depuis quelques années une place essentielle pour le bilan des lésions ligamentaires périphériques. Avec les progrès technologiques et l'avancée des connaissances des opérateurs, les limites de la technique reculent d'année en année. Les ligaments sont visibles sous forme d'une bande hyper-échogène fibrillaire à bords parallèles, continue et bien tendue. Comme pour les tendons, un artefact d'anisotropie apparaît si l'axe du faisceau ultrasonore n'est pas perpendiculaire à l'axe des fibres ligamentaires. En cas d'entorse fraîche, on note des remaniements hypoéchogènes du ligament liés à l'œdème et au saignement. L'entorse est

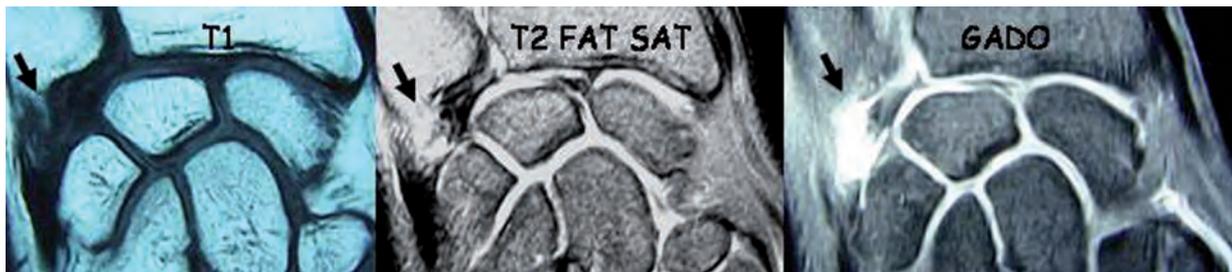


Fig. 9 : Syndrome douloureux post-traumatique du poignet ulnaire. Lésion de type IB de Palmer avec désinsertion ulnaire du complexe triangulaire fibro-cartilagineux. Important rehaussement du signal de la lésion ligamentaire après gadolinium.

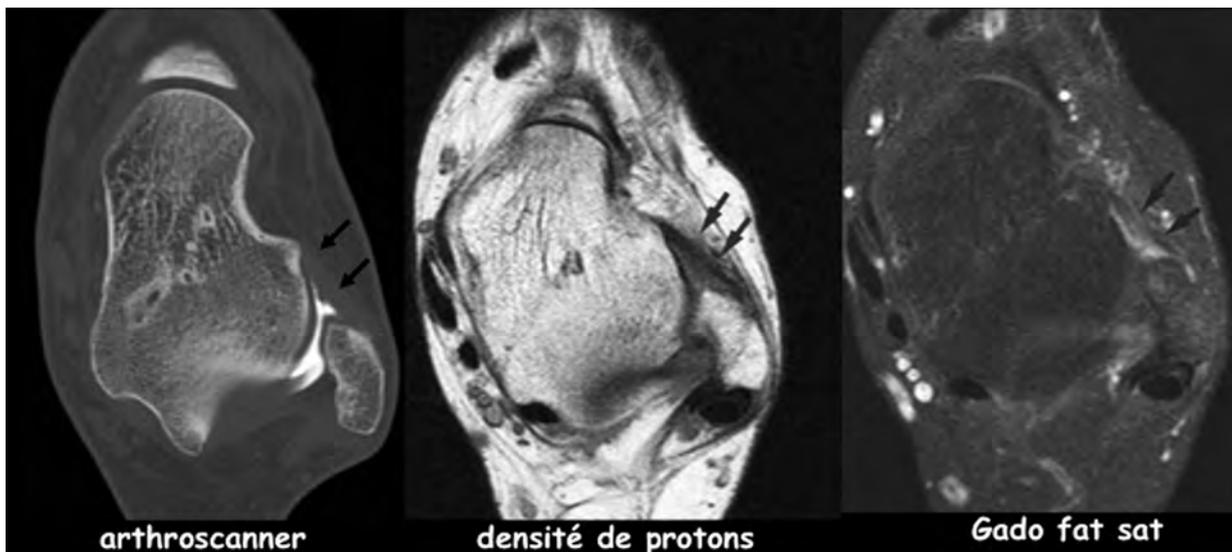


Fig. 10 : Bilan d'instabilité chronique. Arthroscanner et IRM en densité de protons et en T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse. L'IRM montre un aspect pathologique du ligament talo-fibulaire antérieur qui est grêle, de signal intermédiaire en densité de protons et dont le signal se rehausse après gadolinium. L'arthroscanner ne montre pas de pathologie.

bénigne si le plan ligamentaire est épaissi mais encore continu. En cas d'entorse grave, il existe une solution de continuité complète occupée par l'épanchement articulaire. La rupture peut siéger en plein corps, correspondre à une désinsertion ligamentaire ou un arrachement osseux de l'insertion (fig. 11).



Fig. 11 : Séquelles d'entorse de la cheville, bilan échographique avant reprise sportive. Le ligament talo-fibulaire antérieur est continu mais épaissi (grandes flèches blanches) et il existe une avulsion osseuse de son insertion talar (petite flèche blanche). Les manœuvres prudentes de mise en tension ligamentaire montrent l'absence de mobilité de l'avulsion osseuse témoignant de sa consolidation.

La pathologie ligamentaire bénéficie d'un avantage considérable par rapport aux autres techniques d'imagerie en coupes : sa *spécificité* dynamique. Aidée de manœuvres spécifiques pour chaque structure ligamentaire, elle permet d'étudier la *mise en tension ligamentaire* et montre les distensions ligamentaires et les ruptures. Elle analyse la position du moignon ligamentaire qui peut s'incarcérer dans l'interligne (ligament collatéral médial au coude incarcéré dans l'interligne huméro-ulnaire) ou sous une autre structure anatomique (effet Stener pour le ligament collatéral ulnaire de la métacarpo-phalangienne du pouce incarcéré sous la dossière de l'adducteur). Les manœuvres dynamiques permettent le diagnostic de certaines désinsertions

peu évidentes au repos, car le moignon ligamentaire est au contact de son insertion ou parce que cette insertion est mal visualisée (exemple de l'insertion fibulaire du ligament calcanéofibulaire). Les manœuvres dynamiques permettent de rechercher une mobilité articulaire anormale liée à la lésion ligamentaire : exemple du ligament scapho-lunaire avec apparition d'un diastasis inter-osseux pathologique lors des mouvements d'inclinaison ulnaire du poignet ou d'une translation antérieure excessive du talus lors de la manœuvre de tiroir antérieur sur la talo-cruale en cas de rupture du ligament talo-fibulaire antérieur.

L'échographie permet de *suivre la cicatrisation ligamentaire* : rétablissement de la continuité ligamentaire, récupération de la *mise en tension* lors des manœuvres dynamiques prudentes, *épaississement cicatriciel* et *hyperhémie intra-ligamentaire en mode Doppler* liée à la vasodilatation et à l'angiogénèse qui font partie intégrante de la cicatrisation (fig. 12). L'échographie peut montrer une évolution défavorable de la cicatrisation quand la brèche ou la désinsertion ligamentaires persistent. Ces données sont ici aussi confirmées par les manœuvres dynamiques. L'hypertrophie cicatricielle ligamentaire peut, dans certains cas, être à l'origine d'une symptomatologie douloureuse. C'est par exemple le cas à la cheville où le ligament talo-fibulaire antérieur ou le ligament tibio-fibulaire antéro-distal hypertrophiés peuvent être à l'origine d'un comblement de la gouttière antéro-latérale souvent source de douleurs. La fibrose cicatricielle peut également s'étendre au versant non articulaire du ligament, à l'origine d'adhérences avec les parties molles, voire de souffrance des nerfs périphériques comme la branche latérale du nerf fibulaire superficiel qui peut être engainée par des lésions cicatricielles après entorse du ligament tibio-fibulaire antéro-inférieur ou du ligament talo-fibulaire antérieur à la cheville, et donner des douleurs antéro-latérale de la cheville irradiant au bord latéral du pied.

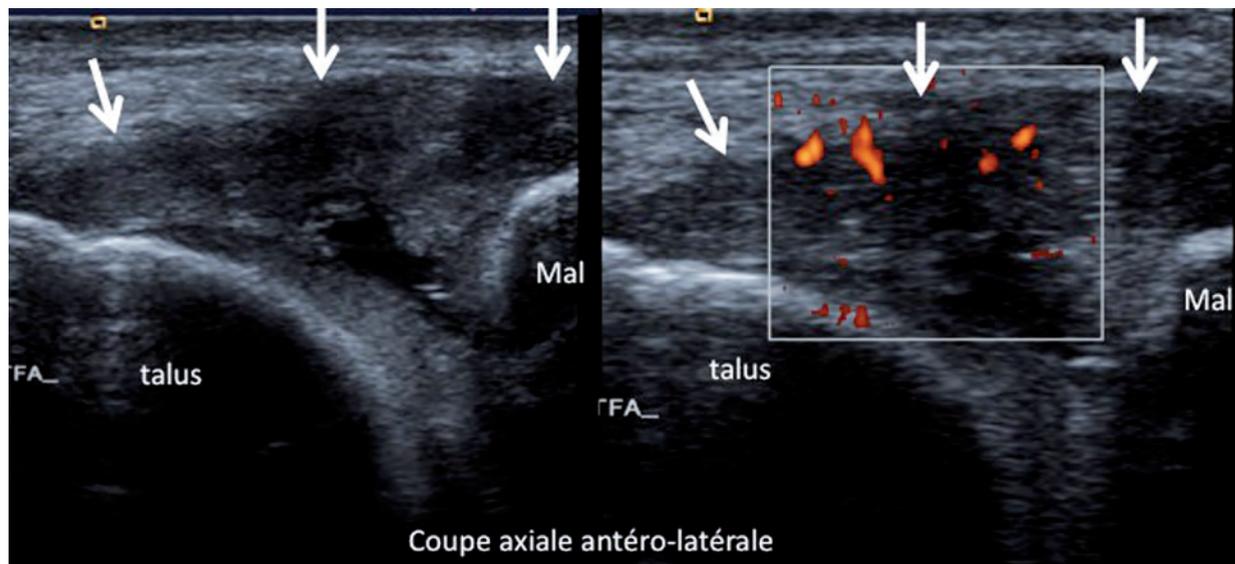


Fig. 12 : Suivi d'entorse à 3 semaines chez un sportif de haut niveau, échographie. Evolution favorable de la cicatrisation avec un aspect continu, hypertrophique et modérément hypo-échogène du ligament talo-fibulaire antérieur (flèches blanches). Le Doppler de puissance montre une vascularisation intra-ligamentaire dans le cadre de la cicatrisation en cours.

L'échographie des ligaments garde encore quelques limites, notamment l'exploration de certains ligaments rétro-osseux ou centro-articulaires (faisceau postéro-médial du ligament inter-osseux talo-calcaneén, ligament croisé antérieur, ligaments gléno-huméraux), mais ces limites reculent d'année en année.

- **Imagerie du ligament opéré** : le choix de la technique d'imagerie la plus adaptée dépend du site anatomique. Cette imagerie est souvent la même que celle réalisée dans le cadre du bilan lésionnel préopératoire : arthro-scanner pour les ligaments intrinsèques au poignet, IRM pour le pivot central du genou, échographie pour les ligaments périphériques par exemple. L'échographie, quand elle est réalisable, est d'un grand apport du fait de sa spécificité dynamique, car elle permet de s'assurer de la mise en tension du ligament opéré. La technique chirurgicale utilisée doit être connue et l'idéal est

de disposer du compte rendu opératoire. Les résultats de l'imagerie doivent être étroitement corrélés avec la symptomatologie et les données cliniques, notamment la correction ou non de la laxité. Les anomalies structurales du ligament opéré pendant la phase de cicatrisation sont identiques à celles du tendon opéré : le ligament suturé doit être continu et épaissi. Le ligament présente des anomalies de signal non liquidiennes en IRM, accentuées par les artefacts post-chirurgicaux. En échographie, le ligament cicatriciel est hypo-échogène, souvent non fibrillaire et présente une vascularisation interne en Doppler (fig. 13). En cas de ligamentoplastie par transfert tendineux, on doit s'assurer de la continuité de la reconstruction ligamentaire. En cas de symptomatologie douloureuse, outre l'étude du statut ligamentaire, il faut notamment rechercher une pathologie chondrale ou ostéo-chondrale ou la présence d'un tissu cicatriciel hypertrophique (fig. 14).

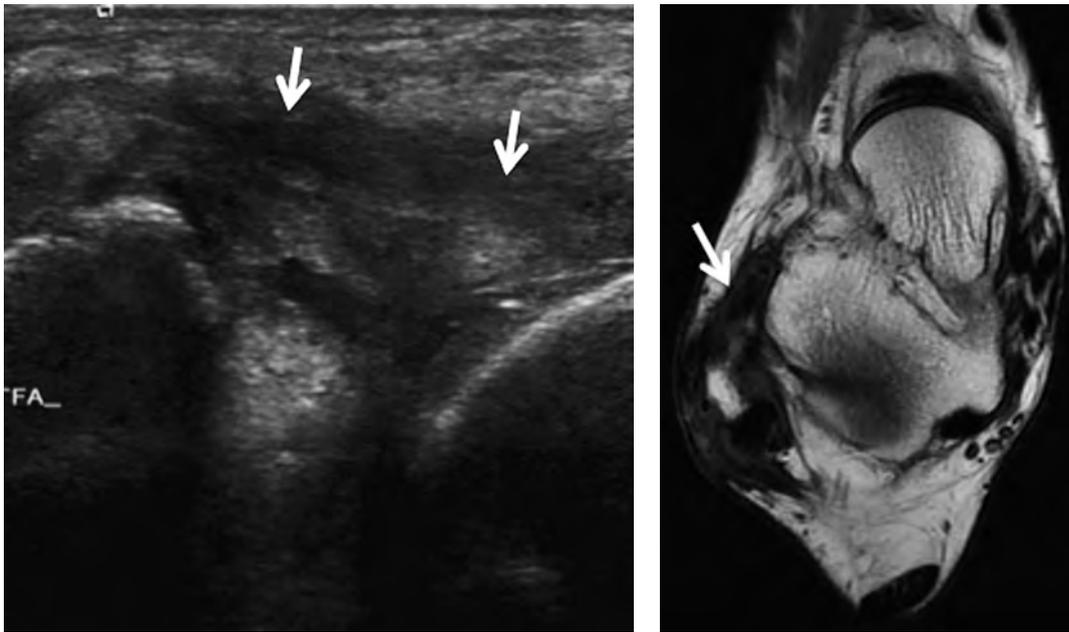


Fig. 13 : Contrôle après ligamentoplastie du ligament talo-fibulaire antérieur par lambeau périosté. Aspect normal en échographie et en IRM en densité de protons avec un aspect continu et normalement épaissi de la ligamentoplastie.



Fig. 14 : Ligamentoplastie du LCA. Genou stable mais douloureux et flessum à 4 mois. IRM en T1 avec gadolinium et saturation de la graisse. Aspect continu de la ligamentoplastie. Arthrofibrose péri-ligamentaire (flèches noires) et synovite diffuse (flèches blanches).

Références

- [1] KLEIN P, SOMMERFELD P. Propriétés biomécaniques des tissus biologiques. In Biomécanique des membres inférieurs. Elsevier Masson 2008 Issy-Les-Moulineaux : 86-109.
- [2] NOYES FR. Functional properties of knee ligaments and alteration induced by immobilization: a correlative biomechanical and histological study in primates. *Clin Orthop* 1977 ; 123 : 210-42
- [3] LAMONTAGNE M, KORKMAZ P. L'histologie des lésions ligamentaires périphériques. In La lésion ligamentaire périphérique récente. Masson Paris 2003: 27-30.
- [4] DE PINIEUX G, FORSET M. Qu'est-ce qu'une enthèse ? In Tendons et enthèses, GETRO A opus XXX. *Sauramps médical Montpellier* 2003 : 15-17.
- [5] ROCHCONGAR P. Les différents modes de cicatrisation des lésions ligamentaires périphériques. In La lésion ligamentaire périphérique récente. Masson Paris 2003 : 30-7.
- [6] JUNG HJ, FISHER MB, WOO S. Role of biomechanics in the understanding of normal, healing ligaments and tendons. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology* 2009, 1:9-36.
- [7] WOO SL, WONG EK, LEE JM, YAGI M, FU FH. Ligament of the knee in sports injuries and rehabilitation. In : Puddu G, Giombini A, Selvanetti A. Reabil Sports Injuries. Springer éd, 2001: 1-10.
- [8] AMIEL D. Stress deprivation effect on metabolic turnover of the medial collateral ligament collagen. A comparison between nine and 12 week immobilization. *Clin Orthop* 1983 ; 172 : 265-70.
- [9] PROVENZANO PP, MARTINEZ D A, GRINDELAND RE, DWYER KW, TURNER J, VAILAS AC, VANDERBY R. Hindlimb unloading alters ligament Healing. *J Appl Physiol* 2003 ; 94 : 314-24
- [10] KERKHOFFS GM, ROWE BH, ASSENDELFT WJ et al. Immobilisation and functional treatment for acute lateral ligament injuries in adults. *Cochrane database Syst Rev* 2002 ; 3.
- [11] MAGIMA T, MARCHUK LL, SHRIVE NG, FRANCK CB, HART DA. In vitro cyclic tensile loading of an immobilized and mobilize ligament autograft selectively inhibits mRNA levels for collagenase. *J Orthop Sci* 2000 ; 5 : 503-10.
- [12] BLUM A, LECOCQ S, ROCH D, L UOIS M, BATCH T, DAP F, DAUTEL G. Etude cinématique du poignet en 3D et 4D avec un scanner 320 canaux. In P oignet et main SIMS opus XXXVI, *Sauramps Médical Montpellier* 2009 : 375-88.
- [13] MOSER T, DOSCH JC, MOUSSAOUI A, DIETEMANN JL. Wrist ligament tears: evaluation of MRI and combined MDCT and MR arthrography. *AJR* 2007 ; 188 : 1278-86.
- [14] ANDERSON ML, SKINNER JA, FELMLEE JP, BERGER RA, AMRAMI KK. Diagnosis comparison of 1.5 T esla and 3.0 Tesla preoperative MRI of the wrist in patients with ulnar- sided wrist pain. *J Hand Surg (Am)* 2008 ; 33(7) : 1153-9
- [15] AMRAMI KK, FELMLEE JP. 3-Tesla Imaging of the wrist and hand: techniques and applications. *Semin Musculoskelet Radiol* 2008 ; 12(3) : 233-7.
- [16] BAUER JS, BARR C, HENNING TD, MALFAIR D, MA CB, STEINBACH L, LINK TM. Magnetic resonance imaging of the ankle at 3.0 T esla and 1.5 T esla in human cadaver specimens with artificially created lesions of cartilage and ligaments. *Invest Radiol*. 2008 Sep; 43(9): 604-11.
- [17] THEUMANN NH, PESSIS E, LECOMPTE M, LE VIET D, VALENTI P, CHEVROT A , BITTOUN J, SCHNYDER P , RESNICK D, DRAPÉ JL MR imaging of the metacarpophalangeal joints of the fingers: evaluation of 38 patients with chronic joint disability. *Skeletal Radiol*. 2005 Apr; 34(4): 210-6.
- [18] VOGL TJ, HOCHMUTH K, DIEBOLD T , LUBRICH J, HOFMANN R, STÖCKLE U, SÖLLNER O , BISSON S, SÜDKAMP N, MAEURER J, HAAS N, FELIX R. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute injured distal tibiofibular syndesmosis. *Invest Radiol*. 1997 Jul; 32(7):401-9.
- [19] FANTINO O, BORNE J, TRAN MINH VA. Instabilité chronique de la cheville : sémiologie IRM et arthro-IRM. In Imagerie du pied et de la cheville, GETRO A opus XXIX, *Sauramps Médical, Montpellier*, 2002 : 101-15.
- [20] KIM S, HUH YM, SONG HT , LEE SA , LEE JW, LEE JE, CHUNG IH, SUH JS. Chronic tibiofibular syndesmosis injury of ankle: evaluation with contrast-enhanced fat-suppressed 3D fast spoiled gradient-recalled acquisition in the steady state MR imaging. *Radiology*. 2007 Jan; 242(1): 225-35.
- [21] BRASSEUR JL. Aspect échographique de la lésion ligamentaire périphérique récente. In La lésion ligamentaire périphérique récente. Masson Paris 2003 : 15-25.

TISSU OSSEUX, ADAPTATION ET PATHOLOGIE D'ADAPTATION AUX CONTRAINTES. UNE EXPÉRIENCE

J. BERNARD, D. LABARRE, M. SALVETAT, J. MOREL, A. THOMAS

INTRODUCTION

Le tissu osseux est un tissu mémoire. Le squelette du bipède pressé des temps modernes a gardé la mémoire des mouvements et des charges des peuples.

Outil de leur histoire, il est l'aboutissement d'une longue sélection permise par le hasard des mutations génomiques et soumise aux nécessités vitales de l'espèce : résister aux contraintes mécaniques successives de la bipédie et assurer l'homéostasie calcique.

Le tissu musculaire lutte contre la force gravitationnelle ou s'y associe et permet ainsi les mouvements, les coordonne, imprime la force aux gestes.

Une grande **capacité d'adaptation** est la qualité commune de ces deux constituants de l'appareil musculo-squelettique.

Les différences de phénotypes de l'appareil musculo-squelettique entre les ethnies sont une expression de cette sélection sous la pression des différentes charges subies d'une latitude à l'autre. Ainsi le bushman du désert namibien, le bantou des forêts tropicales, le népalais des sommets himalayens, le viking des terres nordiques... Une densité osseuse basse peut être un atout face aux longues marches imposées par la vie en milieu désertique ou à l'escalade de falaises escarpées. Le niveau de la résistance des os est propre à chaque population vivant dans un environnement donné.

Les variétés phénotypiques au sein d'une même ethnie ont contribué au développement du groupe. Ainsi de l'association du bûcheron, de

l'agriculteur, du cueilleur, du guerrier, du berger et du scribe...

Les sociétés occidentales "mécanisées" et "citadines" ont perdu de vue cette complémentarité, ont oublié cette période où les capacités physiques d'un individu jouaient un rôle déterminant son orientation sociale. Elles se sont sédentarisées. L'appareil musculo-squelettique n'est plus "vigoureusement" sollicité. Le descendant du bûcheron sera lecteur chez un éditeur, celui du cueilleur pilote d'un bulldozer...

Il reste la pratique sportive. L'appareil musculo-squelettique distinguera le grimpeur du sprinteur au cours du tour de France, ou le pilier du trois-quarts aile lors du tournoi des six nations.

L'augmentation de l'espérance de vie a révélé une "épidémie" d'ostéoporose.

Ainsi, l'optimisation des fonctions de l'appareil musculo-squelettique et son entretien sont-ils devenus un enjeu de santé publique.

C'est notre sujet.

La pratique d'une discipline sportive, d'une activité physique ou l'application d'un régime mécanique sur le squelette sont-elles une réponse à cet enjeu ?

Existent-ils des sports qui augmentent la résistance locale ou générale du tissu osseux, et ce, quel que soit l'âge ?

Dans un "**contexte de compétitions**", leur pratique est-elle ouverte à ceux qui en ont le plus besoin ou aux plus aptes ?

Y a-t-il des effets nocifs sur l'os d'une pratique sportive ?

L'alitement a-t-il un effet délétère local ou général sur le tissu osseux ?

Pour approcher les réponses à ces questions et en tirer un aspect pratique, nous rapportons ici trois expériences complémentaires :

- Nous avons mené sur 10 ans une étude transversale de la composition corporelle de sujets sportifs pratiquant des disciplines différentes. Nous rapportons ici les données de 807 hommes déclarant une activité sportive régulière, et ayant effectué une densité osseuse corps entier à l'occasion d'une visite de médecine du sport (tableaux 1 et 2). Nous avons comparé les densités osseuses du corps entier et segmentaires et la répartition de cette masse osseuse entre les disciplines, puis étudié la corrélation existante entre le contenu minéral osseux et la masse musculaire. Nous y avons associé les résultats de 144 garçons vus dans ce même contexte et par la même équipe. Une partie de ces résultats a déjà été publiée [1, 2, 3].
- Nous avons participé à des études sur l'effet de l'alitement prolongé sur l'appareil musculo-squelettique [4, 5, 6]. Nous rapportons les principales conclusions de ce type d'expérience qui illustre, plus que l'effet de l'impesanteur, l'effet d'une situation régulièrement rencontrée en pratique clinique, et dont les conséquences osseuses et musculaires sont alors rarement et peu considérées.
- Nous avons pu rapporter notre expérience de la pathologie d'adaptation de l'os à l'effort [7]. À partir de trois nouvelles observations, nous posons la question de la part relative, lors de la survenue de ces accidents osseux, de la fatigue et de l'insuffisance. Elles illustrent les limites de la capacité d'adaptation de l'os aux contraintes et soulignent la place du facteur "âge".

ETUDE DE LA COMPOSITION CORPORELLE DE SUJETS SPORTIFS

L'appareil musculo-squelettique des sportifs est adapté à leur pratique sportive. Les athlètes pratiquant les sports de contact, en charge et avec impacts (rugby, sports collectifs et sports de combat), sont ceux dont la densité osseuse est la plus élevée (tableaux 1a et 2a). Ceci concerne tous les segments osseux sollicités préférentiellement ou non par la discipline. Ces faits militent en faveur d'un "facteur inné". Le choix d'une discipline est souvent dicté inconsciemment par nos capacités physiques révélées au fil de nos confrontations avec les autres dans différents milieux. Prendre le risque d'un affrontement frontal avec un adversaire est d'autant plus facile que l'on a des chances de revenir entier... Chez les adolescents la densité élevée des rugbymen vient confirmer ce fait (tableaux 1b et 2b).

La pratique façonne l'appareil musculo-squelettique [8]. L'effet favorable d'une activité sportive sur l'ensemble du squelette n'a été décrit que pour les sports en charge et avec impacts [9]. La répartition de la masse osseuse se fait au profit des segments osseux les plus sollicités. Cet "effet site spécifique", résultante probable de l'effet combiné de la pesanteur, des impacts et de la force musculaire milite en faveur d'un **facteur acquis**. Ce "modelage" des os par l'activité physique est précoce, maintenu par la pratique chez l'adulte, et régressif à l'arrêt [10].

La part relative de l'inné et de l'acquis est retrouvée chez les athlètes pratiquant les sports en décharge relative (cyclistes et nageurs). Une densité osseuse basse est un atout pour les nageurs, garant d'une meilleure flottaison. Elle assure la performance dans l'eau et contribue à

Abréviations utilisées dans les tableaux :

SMC : sports multiples en charge	MMtot : masse maigre totale
SMM : sports multiples mixtes	CMO : contenu minéral osseuse corps entier
Index AS = nombre d'heures de pratique sportive par semaine pendant la période d'observation	MMtot X CMO : corrélation partielle entre la masse maigre totale et le contenu minéral osseux corps entier
DMO : densité minérale osseuse (gramme/cm ³)	IMMC : index de masse maigre corps entier.
Index Mb inf : rapport DMO Mb inf/DMO CE	
Index Mb sup : rapport DMO Mb sup/DMO CE	En gras apparaissent les données statistiquement significatives.

Tableau 1a : Population adulte : caractéristiques

	Effectif	Age (ans)	Poids (kg)	Taille (cm)	Index AS 11-18 ans	Index AS 18-V1 (h.sem-1)
Fond	145	35	68	174	5,7	5,2
Rugby	114	26	84	177	7,5	7,4
Triathlon	102	30	69	176	6,2	7,6
SMM	74	33	73	174	7,1	7,5
Cyclisme	62	32	70	177	7,2	7,3
SMC	54	33	74	176	5,9	5,8
Combat	53	29	71	174	7,3	8
Football	52	29	73	175	7,8	8
Aviron	32	27	75	181	9,7	16,7
Musculation	32	27	82	175	6,4	7,7
Sports collectifs	23	27	80	179	7,4	5,7
Escalade	22	25	64	175	7,7	10,9
Natation	22	22	73	181	12	10,2
Palmes	20	25	75	179	8,2	9,4
Tous	807	29	74	177	7,6	8,4

Tableau 1b : Garçons sportifs : caractéristiques

	Effectif	Age (ans)	Poids (kg)	Taille (cm)	Index AS 11-18 ans
Sports Co	33	14,8	65	177	6,3
Natation	30	15,3	60	173	8,8
Combat	20	15,5	62	167	5,9
Football	20	16,3	59	170	6,0
Aviron	16	16,8	78	185	8,0
SMM	14	16,7	68	177	6,9
Rugby	11	16,0	77	175	5,8
Tous	144	15,9	67	175	7,9

leur sélection. La répartition de la masse osseuse se fait au profit des membres supérieurs, argumentant pour l'effet osseux du jeu musculaire et de la gravité qui s'appliquent sur les bras au cours de la nage, les membres inférieurs étant en "impesanteur" relative. Ce constat est fait dès l'adolescence (tableau 2b). Les coureurs de fond ont une densité osseuse basse, ce qui leur permet de voler sur les pistes, et une répartition au profit des membres inférieurs traduisant l'effet combiné de la pesanteur et de l'effort physique.

Les athlètes pratiquant un sport sollicitant préférentiellement les membres supérieurs, escalade, musculation et sports de combat ont une répartition de la masse osseuse élevée au niveau des bras. Cet autre "effet site spécifique" est décrit chez les joueurs de raquette chez lesquels la densité osseuse du bras dominant est très élevée par rapport à celle du bras opposé [11]. Outre l'effet site spécifique, le renforcement du tissu osseux en regard des points d'ancrage musculo-tendineux est bien argumenté [12].

Tableau 2a : Population adulte : données densitométriques osseuses et musculaires

	Effectif	DMO CE	DMO Mb Sup	DMO Mb Inf	Index Mb Sup	Index Mb Inf	MM Tot X CMO Tot	IMMC
Fond	145	1,20	0,96	1,37	0,79	1,14	0,76	8,5
Rugby	114	1,35	1,08	1,49	0,80	1,11	0,82	9,7
Triathlon	102	1,21	0,97	1,38	0,80	1,14	0,81	8,9
SMM	74	1,23	1,00	1,40	0,81	1,13	0,76	9,0
Cyclisme	62	1,19	0,96	1,35	0,81	1,13	0,66	8,8
SMC	54	1,25	0,99	1,42	0,80	1,13	0,79	9,0
Combat	53	1,27	1,05	1,42	0,83	1,12	0,79	9,1
Football	52	1,27	0,98	1,46	0,77	1,15	0,72	9,0
Aviron	32	1,22	0,98	1,38	0,80	1,13	0,76	9,1
Musculation	32	1,27	1,07	1,36	0,85	1,08	0,76	10,6
Sports collectifs	23	1,32	1,03	1,50	0,78	1,14	0,71	9,4
Escalade	22	1,19	0,98	1,33	0,83	1,12	0,87	8,3
Natation	22	1,18	0,96	1,32	0,81	1,12	0,83	8,7
Palmes	20	1,23	1,01	1,36	0,82	1,11	0,75	9,3
Tous	807	1,24	1,00	1,39	0,8	1,12	0,73	9,1

Tableau 2b : Garçons sportifs : données densitométriques osseuses et musculaires

	Effectif	DMO CE	DMO Mb Sup	DMO Mb Inf	Index Mb Sup	Index Mb Inf	IMMC	MM Tot X CMO Tot
Sports Co	33	1,11	0,83	1,26	0,75	1,13	8,0	0,92
Natation	30	1,08	0,86	1,15	0,80	1,07	7,9	0,89
Combat	20	1,16	0,92	1,26	0,79	1,08	8,6	0,94
Football	20	1,17	0,86	1,34	0,74	1,14	7,8	0,96
Aviron	16	1,20	0,94	1,36	0,78	1,13	9,5	0,89
SMM	14	1,16	0,91	1,30	0,78	1,12	8,5	0,83
Rugby	11	1,23	0,97	1,38	0,78	1,12	9,5	0,86
Tous	144	1,16	0,90	1,29	0,77	1,11	8,3	0,92

Les corrélations entre la masse musculaire et le contenu minéral osseux de l'ensemble des sportifs comme au sein de chaque discipline sont très élevées et significatives (tableau 2a). Ici aussi, le constat est fait dès l'adolescence (tableau 2b). Quand le muscle est puissant, la résistance osseuse est élevée [13]. L'explication la plus simple est celle de la fonction et de la capacité des deux tissus de soutien d'un individu à s'adapter à des contraintes mécaniques communes. Chez le sportif, la masse musculaire est prédictive de la masse osseuse [14]. Cette notion met en relief le principe physique de couple composite, soit la protection mutuelle de l'os et du muscle [15].

Il n'est pas démontré que la pratique sportive en décharge relative protège ou expose aux accidents fracturaires. On peut penser qu'elle développe une musculature protectrice, mais qu'en l'absence de contraintes régulières sur les zones osseuses habituellement sollicitées lors de la mise en charge, un athlète passant sans transition de la natation à la course à pied risque de souffrir de lésion osseuse de fatigue des membres inférieurs.

ALITEMENT PROLONGÉ

De l'analyse des études d'alitement prolongé menées sur des volontaires sains des deux sexes [4, 5, 6], on peut tirer quelques informations majeures sur la réponse du muscle et de l'os à cette situation d'"impesanteur" commune dans la pratique clinique et sur l'effet de contre-mesure, perfusion de bisphosphonates et exercice physique.

L'inutilisation du squelette entraîne une résorption osseuse majeure en regard des os porteurs.

La réversibilité de la perte osseuse est incomplète après un an de récupération [16]. Une immobilisation prolongée est donc sanctionnée par une dette osseuse.

L'effet d'exercices physiques excentriques réguliers sur la prévention de la perte de densité osseuse au niveau des os porteurs est partiel.

L'effet sur la masse et la force musculaires d'exercices physiques excentriques réguliers est favorable. La cinétique des deux tissus est très différente. Une immobilisation entraîne une amyotrophie rapide qui contribue à une baisse immédiate de la résistance de l'os indépendamment de sa déminéralisation plus tardive. La déminéralisation se poursuit quand l'amyotrophie est terminée. Une récupération précoce de la masse et de la force musculaires devrait être la priorité dans une réadaptation de l'appareil musculo-squelettique à l'effort avant toute remise en charge avec impact.

Ces études rapportent un "bilan" osseux négatif des effets respectifs de l'alitement et des exercices physiques proposés qui, cependant, représentent un frein à la déminéralisation [17, 18, 19].

La prévention de la perte osseuse en regard des os porteurs par une perfusion d'un anti-ostéoclastique [5] (pamidronate), associée à un effondrement de la calciurie et des marqueurs de la résorption osseuse, est très clairement démontrée, objectivant le rôle dominant de l'ostéoclastose dans cette perte induite par l'alitement. Un gain très significatif de densité osseuse au niveau du rachis dans le groupe pamidronate, segment osseux non porteur, est démontré. Ce gain de densité est peut-être lié à une minéralisation osseuse secondaire ou à un découplage en faveur de la formation.

Il est intéressant de noter que ce groupe pamidronate a perdu masse et force musculaires dans les mêmes proportions que le groupe témoin [20], soulignant le décalage pouvant exister entre les réactions osseuses et musculaires. Ce constat pourrait avoir des applications thérapeutiques chez tous les patients alités de manière prolongée.

FRACTURE DE FATIGUE OU FRACTURE PAR INSUFFISANCE ?

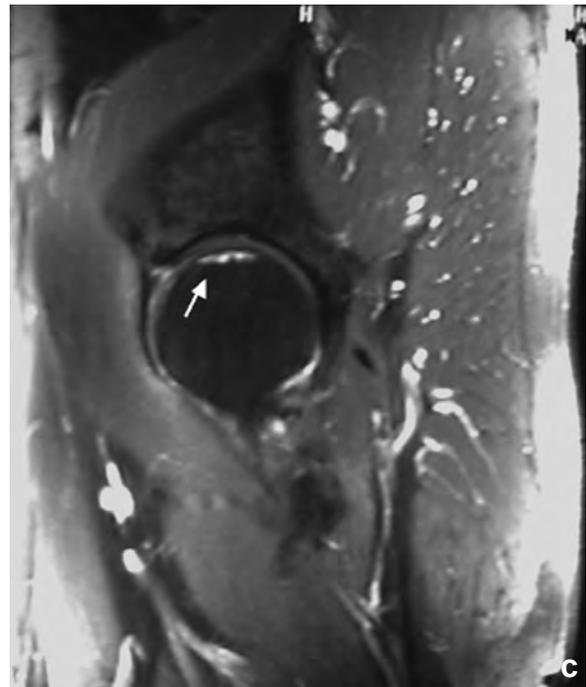
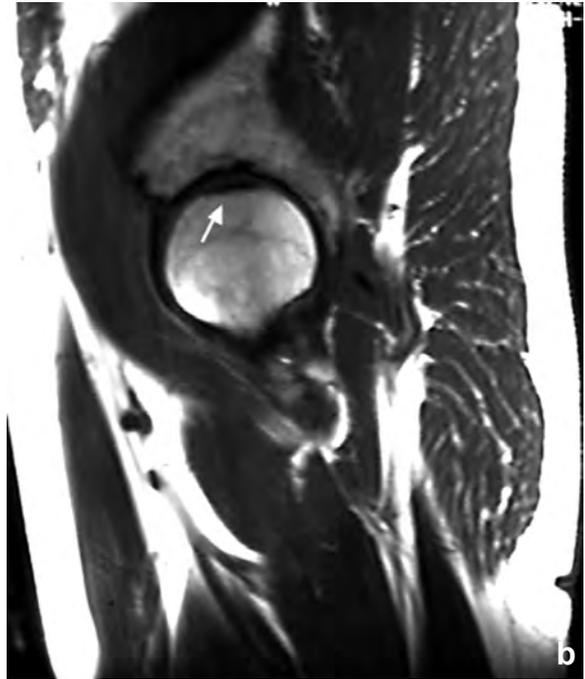
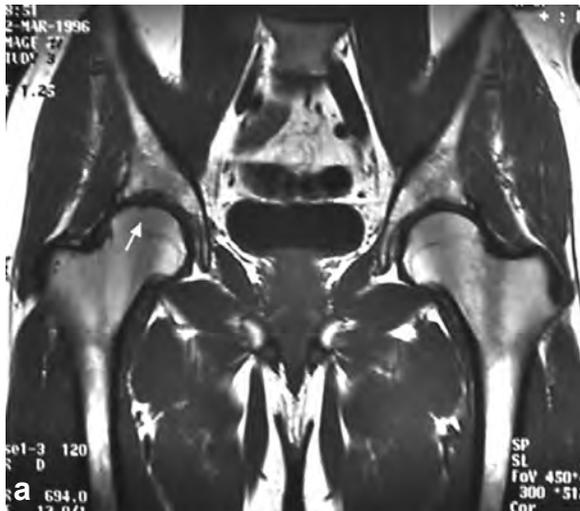
Cas n° 1 : "Un shampoing trop énergique"

Jeune quinquagénaire sportif venant de créer une entreprise de nettoyage de moquettes. Très motivé, il couvre de sa lourde machine des kilomètres carrés de moquette... Après quelques semaines d'un rythme fou (limogeage d'un compagnon), apparition d'une douleur de la racine du membre inférieur droit dès l'appui, cédant au repos. La clinique objective une coxopathie droite non limitée. La radiographie du bassin est normale.

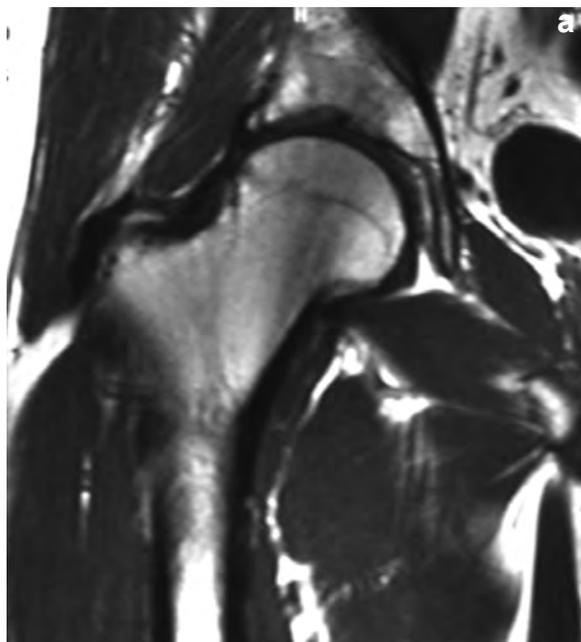
Le patient est mis en décharge immédiatement (cannes anglaises).

La scintigraphie objective une hyperfixation très intense de la tête fémorale.

L'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) montre une impaction trabéculaire minime (12 mm) (liseré sous-chondral en hyposignal T1 et T2) avec œdème en T2 saturation de graisse et prise de contraste péri-lésionnelle de la tête fémorale droite après injection intraveineuse de gadolinium (images 1).



Cas 1-Images 1 : Fracture de contrainte sous chondrale de la hanche droite chez un homme de 46 ans en contexte de surmenage professionnel. La lésion (flèche) apparaît en hyposignal T1 sur les séquences pondérées T1 TSE en coupe coronale (a) et sagittale (b) et bordée d'un rehaussement intense sur la séquence T1 post gadolinium en saturation de graisse dans le plan sagittal (c).



Cas 1-Images 2 : Disparition de la lésion sous-chondrale de la hanche droite sur la séquence T1 TSE en coupe coronale (a) et de la prise de contraste sur la séquence T1 post gadolinium en saturation de graisse (b).



L'enquête étiologique est négative. La densité osseuse objective une ostéopénie diffuse (T score rachidien -1.3 ; T score fémoral -1.8).

La récupération progressive de la marche est obtenue en trois mois (appui accompagné).

Les contrôles radiographiques et IRM au quatrième mois sont normaux (images 2).

Reprise du travail après dix séances de musculation, et embauche d'un compagnon.

Densité osseuse stable après un an.

Cas n° 2 : "Marathon, mythe et réalité..."

Jeune femme quadragénaire, "coureur de fond", convaincue de s'aligner au marathon de Toulouse. Accélération tardive et brutale du rythme d'entraînement. Apparition progressive d'une douleur de la racine du membre inférieur droit.

La douleur survient dès l'appui et cède au repos. La clinique objective une coxopathie non limitée. La radiographie du bassin est normale (image 1).



Cas 2-Image 1 : Radiographie du bassin de face normale.

La patiente est mise en décharge immédiate-ment (cannes anglaises).

La scintigraphie objective une hyperfixation régionale (image 2).

L'IRM montre un important œdème en croissant du col fémoral sans lésion fracturaire visible (images 3).

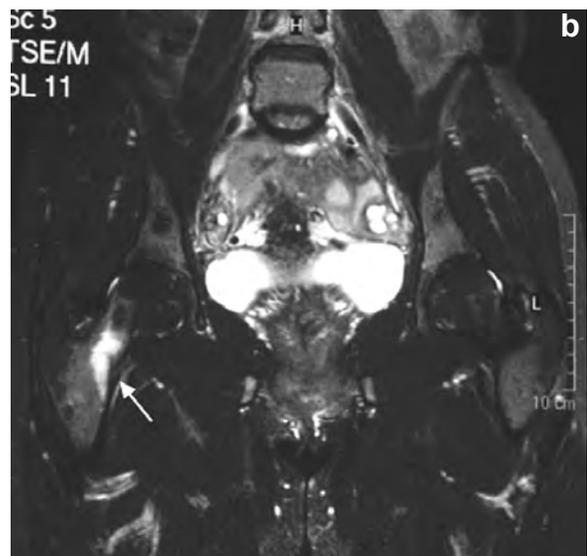
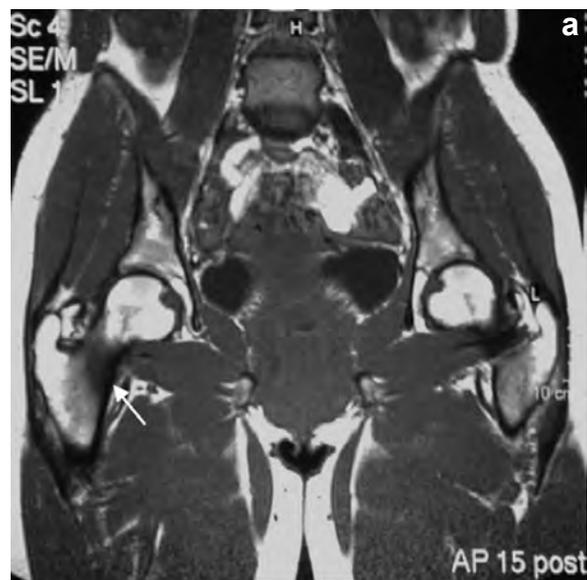
L'enquête étiologique est négative. La densité osseuse est normale (T score rachidien -0.8 ; T score fémoral -0.5).

La radiographie de contrôle à un mois est normale.

La patiente reprend l'appui très progressive-ment en infra-douloureux. Une réadaptation phy-sique à l'effort est prescrite avec renforcement des muscles de la ceinture pelvienne et du qua-driceps, et reprise secondaire de la marche et de la course.



Cas 2-Image 2 : Scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation régionale de l'extrémité supérieure du fémur droit.



Cas 2-Images 3 : Œdème du col fémoral droit apparu chez une femme de 42 ans en contexte d'entraînement intense pour un marathon. Plage étendue (flèche) en hyposignal sur la séquence pondérée T1 SE (a) et en hypersignal sur la séquence T2 en saturation de graisse (b) en coupes coronales du bassin.

Cas n° 3 : “Tant va la cruche à l'eau qu'à la fin elle se casse...”

Sportif de 48 ans, coureur de fond, pratiquant la compétition d'ultra-endurance.

Sciatalgie gauche tronquée à l'occasion d'une course de 30 km en mars 2009.

Les radiographies du bassin et le scanner lombaire concluent à une protusion discale L4-L5.

Ce diagnostic ne sera remis en question que tardivement, alors que le patient s'améliorant spontanément a repris la course et souffre d'une douleur tenace de la pointe de la fesse gauche.

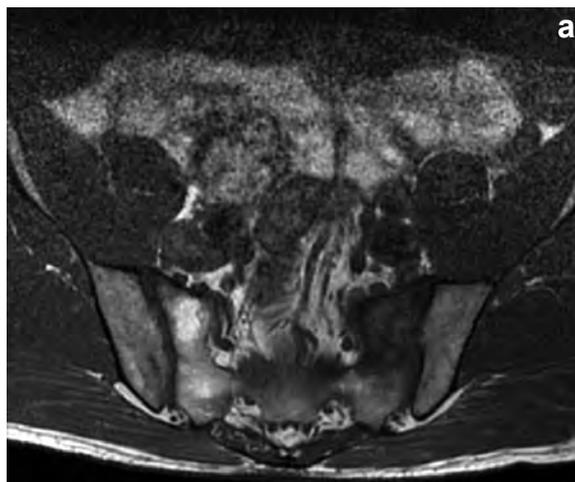
La radiographie objective un cal ancien de la branche ischio-pubienne (image 1). Le patient étant sportif, la fracture est qualifiée de “fatigue” sans enquête étiologique complémentaire. Il reprendra sa course sans changer de rythme.



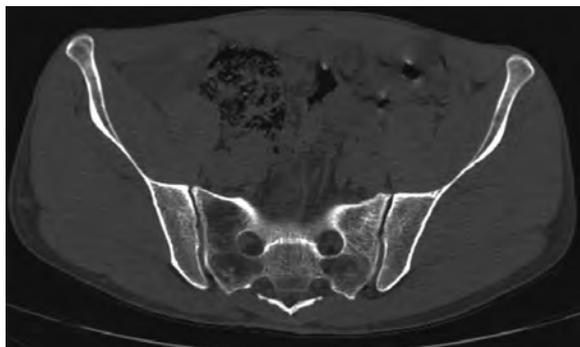
Cas 3-Image 1 : Radiographie du bassin de face. Cal osseux d'une ancienne fracture de la branche ischio-pubienne gauche. Image sacrée normale.

Survenue en octobre de la même année d'une lombo-sciatalgie gauche très invalidante. La radiographie du bassin montre une quasi-normalisation de la lésion ischio-pubienne gauche. Le

diagnostic de fracture du sacrum est porté sur la conjonction des données scintigraphique et scannerographique et magnétiques (images 2 et 3). La densité osseuse révèle une “ostéoporose densitométrique” (T score lombaire -2.6 ; T score fémoral -1.6). Enquête étiologique exhaustive : aucune anomalie hormonale, hématologique, digestive ou métabolique.



Cas 3-Images 2 : Fracture de contrainte de l'aileron sacré gauche chez un homme de 48 ans en contexte de course d'ultra-endurance. La lésion apparaît sous la forme d'un hyposignal linéaire sur toutes les séquences au sein d'une plage d'œdème en hyposignal sur la séquence pondérée T1 TSE dans le plan axial (a) et hypersignal sur la séquence pondérée T2 en saturation de graisse dans le plan coronal (b).



Cas 3-Image 3 : tomodensitométrie du bassin, coupe axiale. Ostéocondensation linéaire de l'aileron sacré gauche.

Guérison sans séquelle après 4 mois de repos relatif.

Ces trois observations illustrent les circonstances de survenue, l'évolution spontanée, le piège de la radiologie, l'intérêt de la scintigraphie et de l'IRM dans le diagnostic précoce, l'importance de la recherche d'une cause favorisante et la conduite à tenir lors d'une fracture de fatigue chez le sportif [7, 21].

Accélération du rythme et de l'intensité d'une pratique sportive régulière, effort physique nouveau, intensif et répétitif créant sur l'os une nouvelle zone de concentration de contraintes, pratique excessive du sportif éternellement jeune et qui vieillit...

Guérison spontanée. La fréquence de cette guérison spontanée est illustrée par la comparaison historique de l'incidence relative des fractures de fatigue d'études rétrospectives et prospectives chez de jeunes recrues des armées occidentales soumises à un même type d'entraînement, passant de moins de 3 % à plus de 30 % [22, 23].

La seconde localisation du cas 3 illustre le caractère multifocal de cette pathologie.

La fracture complète avec ou sans déplacement est la sanction des diagnostics tardifs.

La radiologie est le plus souvent normale au début des symptômes. Cette normalité est un argument pour le diagnostic.

La scintigraphie est très sensible, peu spécifique et peut révéler des foyers associés à distance de la lésion douloureuse, mais toujours sur les os sollicités par les efforts. L'hyperfixation est habituellement intense sous forme d'un spot. Parfois, il n'y a qu'une hyperfixation modérée et régionale comme chez notre cas n° 2.

L'IRM est très sensible, révélant un signal œdémateux de l'os spongieux à la sixième semaine d'un exercice physique intensif chez 75 % de jeunes recrues soumis à l'instruction, dont 60 % étaient asymptomatiques [24]. Cette donnée magnétique doit donc être confrontée au contexte clinique. L'œdème indique la modification des fluides dans la zone de concentration de contraintes et n'est pas obligatoirement suivi d'une image d'impaction ou de réparation. Le trait, solution de continuité, rempli de liquide hématique, se traduit par un hypersignal T1 et T2. Il est rarement objectivé au contraire de l'impaction des deux fragments se traduisant par un hyposignal T1 et T2. L'œdème péri-lésionnel se traduit par un hyposignal relatif en T1, hypersignal en T2, et rehaussé après injection de gadolinium sur les séquences pondérées T1 en saturation de graisse. Cet œdème "montre" la lésion. Un œdème des parties molles peut y être associé et ne doit pas être confondu avec une masse tumorale. Nos observations illustrent l'intérêt de cet examen. L'injection de gadolinium, facultative, peut être intéressante dans les lésions minimales comme dans le cas de la lésion sous-chondrale de la tête fémorale.

Tous nos patients ont bénéficié d'une ostéodensitométrie. Celle-ci n'est justifiée dans un contexte de pratique sportive que lors des atteintes des gros os, ou en l'absence de facteur déclenchant évident. La découverte d'une ostéoporose densito-

métrique impose une enquête étiologique. Nous avons évoqué l'hypothèse d'une atteinte hypothalamo-hypophysaire dans le cas N° 3. Il s'agissait de surentraînement, le message mécanique produit par l'effort étant alors délétère pour les cellules osseuses [25, 26].

Les phénomènes constatés au cours des lésions osseuses de fatigue sont à la base de la "théorie de l'adaptation osseuse à la contrainte par les microfissures" [27]. Les microfissures seraient une conséquence régulière des contraintes appliquées sur les zones exposées biomécaniquement et le facteur initiateur du remodelage osseux. La réparation des microfissures contribueraient à la consolidation de ces zones. Ces capacités de réparation diminueraient avec l'âge. Cette théorie ferait le lien entre les fractures de fatigue et les fractures par insuffisance, les premières étant secondaires à l'application nouvelle de contraintes intensives et répétitives, les secondes à la diminution de résistance de l'os aux contraintes habituelles. Le point commun serait l'apparition de microfissures et l'emballement de l'ostéoclastose fragilisant la zone jusqu'à la fracture. La rigidité et la dureté comme la capacité de formation des os d'un sujet jeune évitent le plus souvent la fracture complète, alors que la perte des qualités mécaniques et de la capacité de formation des os du sujet âgé la provoque. Nos trois observations illustrent bien chez ces quadragénaires la part respective de la fatigue et de l'insuffisance dans la survenue des lésions.

CONCLUSION

Le *premier volet* de cette expérience, rapportant la composition corporelle de 950 sportifs montre :

- Que l'appareil musculo -squelettique des adeptes d'une discipline sportive est adapté dès l'adolescence aux exigences de cette discipline. Les capacités "innées" d'un individu orientent son "choix".

- Que l'appareil musculo -squelettique des adeptes d'une discipline sportive est façonné par sa pratique. Cet effet "site spécifique" acquis traduit l'adaptation de l'os aux contraintes. La répartition du tissu osseux est optimale en regard des "zones de concentration de contraintes" qui combinent la pesanteur, la force musculaire et les impacts.
- La littérature indique clairement que cette optimisation du niveau de résistance osseux peut représenter une "prévention primaire" de l'ostéoporose à la condition de poursuivre l'activité physique tout au long de la vie.
- Ce travail montre la très forte corrélation entre le contenu minéral osseux et la masse musculaire. Il souligne l'unité fonctionnelle de ces deux tissus de soutien.

Le *deuxième volet* de notre expérience rapporte les effets osseux et musculaire d'un alitement prolongé.

- L'appareil musculo-squelettique s'adapte rapidement à ces nouvelles conditions de mise en décharge.
- La déminéralisation est optimale en regard "des zones de concentration de contraintes".
- Le décalage dans le temps entre les réponses musculaire et osseuse est bien démontré.
- L'efficacité d'une perfusion d'un bisphosphonate en prévention de cette déminéralisation d'inutilisation est un fait majeur.
- Ces travaux devraient sensibiliser les cliniciens à cet aspect pathogène de l'alitement souvent négligé, et les amener à se poser la question des mesures préventives médicamenteuses et physiques de la pathologie fracturaire lors de la remise en charge. La priorité à la récupération musculaire semble logique.

Le *troisième volet* de ce travail montre :

- les limites des capacités d'adaptation de l'os aux contraintes ;
- l'effet délétère possible sur l'ensemble du squelette d'un surentraînement ;

- il rappelle les circonstances de survenue et les moyens modernes de diagnostic de ces lésions osseuses de contraintes. Il privilégie la place de l'IRM ;
- il insiste sur l'importance de faire la part de la fatigue et de l'insuffisance lors du diagnostic de ces lésions.

La juxtaposition des trois volets de cette expérience est un plaidoyer pour une prise en charge globale de l'appareil musculo-squelettique dont la qualité essentielle est de pouvoir "ajuster" sa structure en fonction des contraintes qui lui sont appliquées. Le respect des conditions d'adaptation, qui varient d'un individu à l'autre et au cours de la vie, est la garantie du maintien du mouvement essentiel à nos vies. Elles soulignent l'importance de l'unité fonctionnelle du tissu osseux et du tissu musculaire. La connaissance du rôle du muscle sur l'os, facteur de trophicité, fac-

teur protecteur et facteur ostéogénique, et du décalage entre les évolutions respectives du tissu osseux et du tissu musculaire en fonction des différents régimes de charge, paraissent être les deux clés d'une réadaptation efficace de l'os à l'effort.

Ces faits contrastent avec la pauvreté des programmes de réadaptation physique proposés au décours des situations inductrices de déminéralisation dont l'alitement et dans les suites de lésions osseuses de contrainte [28].

Enfin, la prise en charge globale dans laquelle la réadaptation physique à l'effort aurait une place centrale [29, 30], implique le respect des équilibres nutritionnel et hormonal dont l'effet permissif sur cette adaptation locale est essentiel et la discussion sur l'intérêt de médicaments anti fracturaires qui permettent de casser la spirale de résorption induite par les microfissures.

Références

- [1] J MOREL, B COMBE, J FRANCISCO, J BERNARD Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities. *Osteoporos int* 2001. 12 :152-7.
- [2] J MOREL, J BERNARD Os, activité physique et ostéoporose. Une expérience de suivi de sportifs en ostéodensitométrie (à propos de 1252 cas). *Masson. Paris. 2005.*
- [3] M SALVETAT Etude de la composition des sportifs mesurée par absorptiométrie biphotonique à rayons X. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. *Toulouse-TOU3_1035.2004.*
- [4] UEBELHART D, BERNARD J, HARTMAN DJ, MORO L and all. Modifications of bone and connective tissue after orthostatic bedrest. *Osteoporos inter.* 2000. 11:59-67.
- [5] WATANABE Y, OHSHIMA H, MIZUNO K, SEKIGUCHI C, FUKUNAGA M, KOHRI K, RITTWEGER J, FELSEBERG D, MATSUMOTO T, NAKAMURA T. Intravenous pamidronate prevents femoral bone loss and renal stone formation during 90-day bed rest. *J Bone Miner Res.* 2004 Nov; 19(11): 1771-8.
- [6] SMITH SM, ZWART SR, HEER M, LEE SM, BAECKER N, MEUCHE S, MACIAS BR, SHACKELFORD LC, SCHNEIDER S, HARGENS AR WISE-2005: supine treadmill exercise within lower body negative pressure and flywheel resistive exercise as a countermeasure to bed rest-induced bone loss in women during 60-day simulated microgravity. *Bone.* 2008 Mar; 42(3): 572-81.
- [7] J BERNARD, L ZABRANIECKI, A CONSTANTIN, A THOMAS. Les fractures de fatigue. *Imagerie en traumatologie du sport.* 69-78. *Sauramps médical.*
- [8] WOLFF J, BERLIN A. Hirschwald The law of bone transformation. 1892.
- [9] NEVILL A, HOLDER R, STEWART A Do sporting activities convey benefits to bone mass throughout the skeleton? *J Sports Sci.* 2004. 22: 645-50.
- [10] Muscle strength, bone mass, and age related bone loss. *J Bone Miner Res.* 1997. 12: 1547-51.
- [11] CALBET J A, DIAZ-HERRERA P, RODRIGUEZ LP High bone mineral density in male elite professional volleyball players. *Osteoporos inter.* 1999. 10: 468-74.
- [12] ZUMWALT A The effects of endurance exercise on the morphology of muscle attachments sites. *J Exp Biol.* 2006. 209(Pt3): 44-454.
- [13] SCHOENAU E From mechanostat theory to development of the "functional muscle-bone unit". *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2005. 5: 232-8.
- [14] DOUCHI T, KUWAHATA R, UTO H, OKI T, NAGATA Y Relative contribution of lean and fat mass component to bone mineral density in males. *J Bone Miner Metab.* 2003. 21: 17-21.
- [15] RABISCHONG P, AVRIL J Rôle biomécanique des poutres composites os-muscle. *Rev Chir Orthop* 1965. 51: 437-58.

- [16] RITTWEGER J, FELSEMBERG D. Recovery of muscle atrophy and bone loss from 90 days bed rest: results from a one-year follow-up. *Bone* 2009 Feb; 44(2): 214-24.
- [17] JUDEX S, CARLSON KJ. Is bone's reponse to mechanical signals dominated by gravitational loading? *Med Sci Sports Exerc* 2009. 2037-43.
- [18] ROBLING AG Is bone's reponse to mechanical signals dominated by muscle forces. *Med Sci Sports Exerc* 2009. 2044-9.
- [19] OZCIVICI E, LUU YK, ADLER B, QIN YX, RUBIN J, JUDEX S, RUBIN CT Mechanical signals as anabolic agents in bone. *Nat Rev Rheumatol*. 2010 Jan;6(1): 50-9.
- [20] RITTWEGER J, FROST HM, SCHIESSL H, OHSHIMA H, ALKNER B, TESCH P, FELSEMBERG D. Muscle atrophy and bone loss after 90 days' bed rest and the effects of flywheel resistive exercise and pamidronate: results from the L TBR study. *Bone*. 2005 Jun; 36(6): 1019-29.
- [21] BOYER R, BELLAICHE Y, GEFFROY J, POTET D, LECHEVALIER. Fractures de contraintes, fractures de fatigue, fractures par insuffisance osseuse. *EMC Elsevier. Paris. Radiodiagnostic-Appareil locomoteur, 31-042-A-10, 2005.*
- [22] BRUDVIG TJ, GUDGER TD, OBERMAYER L. Stress fractures in 295 trainees: a one year study of incidence as related to age, sex and race. *Milit Med* 1983 148 :686-87.
- [23] MILGROM C, GILADI M, STEIN M, KASHTAN H, MARGULIES JY, CHISIN R, STEINBERG R, AHARONSON Z
- Stress fractures in military recruits. A prospective study showing an unusually high incidence. *J Bone Joint Surg (Brit)* 1985; 67: 732.
- [24] KIURI MJ, NIVA M, REPONEN A, PIHLAJAMAKI HK Bone stress injuries in asymptomatic elite recruits. *Am J Sports Med*. 2005; 33: 272-6
- [25] JY SIMKIN, A LEICHTER I *et al.* Effect of intense physical activity on the bone mineral content in the lower limbs of young adults. *Magulies. J Bone Joint Surg Am* 1986, 68: 1090-3.
- [26] MICHEL BA, BLOCH DA, FRIES JF Weigh bearing exercise, over exercise, and lumbar bone density over age 50 years. *Arch Intern Med*. 1989 149 : 2325-9.
- [27] O'BRIEN F, TAYLOR D, DICKSON GR, LEE TC Visualisation of three dimensional microcracks in compact bone. *J Anat* 2000 197: 413-20.
- [28] MARTYN-ST-JAMES M, CARROLL S. A meta-analysis of impact exercise on postmenopausal bone loss: the case for mixed loading exercise programmes. *Br J Sports Med* 2009 Dec; 43(12): 898-908.
- [29] BORER KT. Physical activity in the prevention and amelioration of osteoporosis in women : interaction of mechanical, hormonal and dietary factors. *Sports Med*. 2005; 35(9): 779-830.
- [30] VICO L, PERRIER A, LAFAGE-PROUST M.H. Activité physique et squelette. Maladies métaboliques osseuses de l'adulte. *Médecine-Sciences. Flammarion.*

PLACE DE L'IMAGERIE DANS LE DÉPISTAGE ET LA PRÉVENTION EN MÉDECINE DU SPORT

H. VIDALIN, A. LHOSTE-TROUILLOUD, I. HIDALGO HERMANI

INTRODUCTION

Lors de la visite médicale de non contre-indication en vue de la pratique du sport de loisir ou de compétition, la mission du médecin du sport est d'éliminer une éventuelle contre indication, en particulier pour une pratique spécifique (plongée, boxe...) et de dépister les anomalies par un examen médical le plus complet possible. Le dépistage des risques cardio-vasculaires est prioritaire, mais l'examen ostéo-articulaire et somatique conduit parfois à demander des examens complémentaires d'imagerie pour infirmer ou confirmer une hypothèse diagnostique.

Dans le sport de haut niveau et le sport professionnel, ces examens sont parfois obligatoires, voire indispensables pour s'assurer de l'état antérieur avant la signature d'un contrat.

PLACE DE L'IMAGERIE

L'imagerie a une place importante en médecine du sport. Elle ne doit pas rester dans le dépistage qu'un examen complémentaire de l'examen clinique spécifique. Son champ est grand, dans tous les domaines de la clinique. On peut y faire appel en cardiologie par exemple pour confirmation de certaines cardiomyopathies par IRM cardiaque, d'ischémie silencieuse par thalium d'effort ou d'anomalies vasculaires par angio-IRM. Dans certaines disciplines comme la plongée, la cible sera la sphère ORL avec recherche de troubles laryngés ou

des sinus, ou le dépistage d'anomalies pulmonaires. Parfois on demandera des bilans échographiques abdomino-pelviens (aménorrhée, organe unique,..). Mais c'est dans le domaine ostéo-articulaire que l'imagerie du sportif a la plus grande place.

Cependant, malgré sa fiabilité, la plus grande réserve est à adopter en ce qui concerne l'exposition aux rayonnements X et à leurs effets cumulatifs, en particulier chez les jeunes sportifs qui seront probablement multi-traumatisés lors de leur carrière, et donc exposés à des doses cumulées non négligeables. C'est pourquoi l'échographie et l'IRM ont une place de choix.

Les examens en charge, certains examens dynamiques et des contrôles per-chirurgicaux restent l'apanage de la radiographie standard. Les mesures de radioprotection doivent donc être particulièrement respectées dans cette population et les indications bien pesées.

IMAGERIE DE DÉPISTAGE ET VISITE DE NON CONTRE-INDICATION

La visite médicale de non contre-indication pour la pratique d'un sport défini est une obligation. Le contenu du bilan médical est précisé dans les fiches de la Société Française de Médecine du Sport [1-2] et dans les arrêtés ministériels pour le suivi du haut niveau. Par ailleurs, chaque fédération sportive en adapte le contenu [3] selon les exigences du sport dont elle a la responsabilité.

L'âge, le sexe, le sport pratiqué et le niveau de pratique sont les principaux éléments d'adaptation de son contenu.

Visite médicale de l'enfant

Dans la petite enfance, entre deux et six ans, âge où déjà des activités sont pratiquées (baby-gym, baby-basket, etc.), la pratique sportive est éducative et d'initiation. Le suivi médical est habituellement réalisé par le médecin traitant ou le pédiatre qui demandera les examens complémentaires dans le cadre de son suivi régulier ou lors de la découverte d'anomalies. Le carnet de santé devrait contenir les informations apportées par les examens complémentaires réalisés. La recherche d'ectopie ou d'organe unique, en particulier en vue de la pratique de certains sports de contact, est essentielle et fera appel à l'échographie.

L'enfance, entre 7 et 10 ou 12 ans, selon le sexe, est la période du début du sport régulier (six heures par semaine), voire intensif (plus de dix heures). La vigilance doit être la règle lors de l'examen médical.

La courbe de croissance doit être suivie et en cas d'anomalie de type rupture de courbe ou d'écart important par rapport aux normes, un âge osseux doit être réalisé (logiciel Matusos préférable aux atlas de Greulich et Pyle ou atlas de Sauvegrain).

Une attention particulière est portée aux troubles de la marche, aux troubles de torsion des membres inférieurs, à une boiterie (ostéochondrose, épiphysiolyse...), à des anomalies rotatoires de hanche dépistées en procubitus, en particulier à une absence de rotation latérale, à des anomalies architecturales des pieds.

Les anomalies rachidiennes doivent être recherchées, qu'il s'agisse d'asymétries frontale ou sagittale, mais aussi de possibles dysplasies lombosacrées soupçonnées lors du test d'extension en procubitus, ce qui incitera à rechercher une lyse isthmique.

La trop traditionnelle inégalité de longueur des membres inférieurs, (associée à l'inévitable "décalage du bassin"), sauf comme le dit Pouliquen [4] lorsqu'elle est cliniquement prouvée et importante, plus de deux centimètres, devrait être une contre-indication à l'exposition aux rayons X, surtout s'il ne s'agit que de mesurer la correction de cette inégalité (le plus souvent inférieure à dix millimètres !) par des semelles.

Visite médicale de l'adolescent

La courbe de croissance associée à l'apparition des signes pubertaires classés selon les stades de Tanner permet d'observer le début de l'adolescence et l'accélération de la croissance. C'est la période de la croissance douloureuse avec les apophysoses et les ostéochondroses qui doivent être dépistées (talalgie, gonalgies, boiterie). Il faut encore être très attentif aux anomalies de courbure du rachis (cyphose, scoliose, raideur segmentaire). Cette période est également celle du début des dystrophies rachidiennes et des dégénérescences discales précoces. Les instabilités articulaires (chevilles, épaules) doivent être évaluées uniquement cliniquement, sauf si elles sont majeures. Il en est de même pour les instabilités rotuliennes de la jeune fille si fréquentes et souvent associées à des troubles de la statique plantaire.

On doit enfin toujours avoir à l'esprit la possibilité de tumeurs osseuses ou chondrales, en particulier métaphysaires.

Visite médicale de l'adulte

Elle n'a pas de spécificité particulière et les examens complémentaires seront guidés soit par des anomalies dépistées lors de l'examen médical attentif tel que recommandé par la Société Française de Médecine du Sport, soit du fait de signes d'appel évoqués par le sportif.

Spécificité de la visite médicale de la femme sportive

Parfaitement détaillée dans l'ouvrage de Boisseau et Duclos [5], la physiologie et l'anatomie particulière de la jeune femme peuvent conduire à demander des examens complémentaires. En présence de troubles du cycle, de troubles nutritionnels ou de fracture de contrainte, une densitométrie osseuse peut avoir toute sa place.

Visite médicale et sport senior et vétéran

Ici, les facteurs de risque cardiovasculaires sont la priorité du dépistage. Le vieillissement segmentaire ou les effets délétères du sport intensif pratiqué antérieurement peuvent conduire à demander des examens pour évaluer le capital cartilagineux restant ou les séquelles des traumatismes antérieurs.

Sports "à risques"

Les examens complémentaires sont, en général, spécifiés dans le protocole de visite recommandé par la fédération concernée. Ces sports sont la plongée, la boxe, les sports mécaniques et le parachutisme. (Il faut y adjoindre la médecine aéronautique). Le médecin examinateur doit être

agréé et les bilans sont transmis au médecin fédéral qui, si nécessaire, demandera des examens complémentaires pour se prononcer sur l'aptitude du candidat. Le contenu de ces bilans est consultable dans le règlement médical de la fédération concernée, accessible sur son site.

Examens médicaux des sportifs inscrits sur les listes de haut niveau

Le sport de haut niveau en France se caractérise par une reconnaissance par le ministère du statut de sportif de haut niveau, sur proposition des fédérations. Ce statut oblige les sportifs concernés, ils sont environ 6 000, à effectuer des examens spécifiques à sa pratique. Ces obligations sont définies par la Loi [6-7]. Le médecin examinateur peut compléter, s'il le juge nécessaire, le contenu de ces examens.

Examens de haut niveau et de surclassement

Certaines fédérations ont des exigences particulières pour permettre à certains bons sportifs de participer à des compétitions dans des catégories d'âge plus élevées, ou à des compétitions de plus haut niveau. Ainsi au basket, pour certains surclassés ou pour accéder aux structures de haut niveau, il faut un âge osseux. En gymnastique, il faut un certificat dit de "performance" validé par le médecin fédéral [8]. Des examens supplémentaires, outre ceux obligatoires, peuvent être demandés par le médecin examinateur s'il le juge utile (radios, écho, autres).

Les recommandations actuelles sont de demander des radios uniquement quand il existe des signes d'appel et non plus de façon systématique.

Examens des sportifs professionnels

Lors de la signature du premier contrat professionnel, et à chaque changement de club, que ce soit en centre de formation professionnel ou en tant que joueur, des examens obligatoires sont à réaliser par le sportif. Celui-ci, en tant que professionnel et salarié, est de plus soumis à un contrôle par le médecin du travail indépendamment de la visite d'aptitude faite par le médecin agréé par le club. Ce médecin aura à se prononcer sur l'aptitude au sport de haut niveau, en s'entourant des spécialistes de son choix. Des examens obligatoires seront demandés par le groupement sportif et d'autres parfois exigés par le club ou le médecin du club, en vue d'établir un état antérieur ou de dépister une inaptitude. Des examens cardio-vasculaires sont demandés, mais aussi selon le sport des bilans IRM rachidiens [9-10]. A la demande du club, souvent des bilans articulaires radiologiques ou IRM sont également exigés (genou, bassin...), parfois des orthopantomogrammes dentaires ou tout autre examen selon les exigences du médecin de club.

Il faut savoir que, parfois, le sportif a tendance à masquer ses antécédents, et que du fait du secret professionnel, le dossier médical n'est pas transmissible de médecin à médecin, sauf avec l'accord du joueur concerné, ce qui conduit souvent à multiplier les examens.

Pratique sportive et handicap

C'est une difficulté particulière que d'évaluer le niveau de handicap en vue d'une pratique sportive de compétition et parfois de haut niveau [11]. Dans ce cadre, souvent post traumatique, l'imagerie a toute sa place, associée aux bilans fonctionnels.

Examens des professionnels des métiers du sport

Afin de se prononcer sur une éventuelle inaptitude soit en vue de l'apprentissage (Brevet d'Etat) soit de l'exercice de la profession dans un des métiers du sport (entraîneur, éducateur, professeur de gymnastique...), le médecin du travail ou le médecin du sport peuvent demander des examens complémentaires.

Remarque sur le financement des examens

Tous ces examens complémentaires devraient être réalisés sur prescription médicale exclusive. Sauf dans le cadre de la pathologie, ils ne devraient pas être pris en charge par la sécurité sociale. Quand il s'agit d'un bilan obligatoire, demandé par l'instance sportive ou pour un surclassement, lors d'une visite simple ou bien d'un bilan exigé dans le cadre d'un pôle de haut niveau, d'un centre de formation ou d'un contrat professionnel, ces examens sont à la charge du "demandeur", sportif ou employeur. Le médecin réalisateur du bilan obligatoire doit délivrer une feuille de maladie cotée "Hors Nomenclature".

CONCLUSION

Le champ d'action de la médecine du sport est vaste, allant du jeune enfant au vétéran et de l'amateur de loisir au professionnel de haut niveau. Chaque sport et chaque catégorie d'âge possède une spécificité qu'il faut bien connaître avant de signer un certificat de non contre-indication à la pratique du sport, soit en loisir, soit en compétition. Par ailleurs, certains sports ont des exigences particulières. Pour évaluer un état anté-

rieur, corriger une anomalie dépistée lors de la visite médicale ou se prononcer sur une éventuelle inaptitude, temporaire ou définitive pour un sport spécifique, le médecin du sport est amené à demander des examens complémentaires. L'imagerie tient une grande place dans ces bilans.

Cependant, il faut rester rigoureux dans les indications de ces bilans. Il faut être très attentif à la radioprotection chez les jeunes sportifs qui seront exposés à des traumatismes ultérieurs lors de leur carrière sportive.

De nouvelles techniques moins irradiantes destinées au rachis, comme le système EOS d'imagerie médicale en charge de Dubousset [13] ou l'utilisation du DEXA [14] avec le système IVA (Instant Vertebral Assessment) sur lequel nous travaillons (mémoire de maîtrise STAPS en cours) sont utilisables du fait de la faible émission de rayons en dépistage des anomalies rachidiennes.

Références

- [1] www.sfms.asso.fr. Visite de non contre-indication (consulté le 15/12/2009)
- [2] ROCHONGAR P et MONOD H. Médecine du sport. 4^e édition 2009. Elsevier Masson. Issy les Moulineaux
- [3] www.entremed.fr/rubrique/contre-indications_sportives.php (2010)
- [4] POULIQUEN JC. La consultation en orthopédie pédiatrique. 3^e édition. Arnette Paris 1994.
- [5] BOISSEAU N, DUCLOS M, GUINOT M. La femme sportive. Sciences et pratiques du sport. Edition de Boeck Université. Bruxelles 2009.
- [6] JO du 15 août 2006. Arrête du 16 juin 2006, modifiant l'arrête du 11 février 2004
- [7] JO. Version consolidée au 30 avril 2008. NOR : SPRK047001A: Arrête du 11 février 2004 fixant la nature et la périodicité des examens médicaux.
- [8] Fédération française de Gymnastique. Règlement médical fédéral. 21 juin 2008.
- [9] BERNARD P *et al.* Nouvelle classification des lésions cervicales pour l'aptitude au rugby professionnel. *J. Traumatol. Sport.* 2009. 26: 148-54.
- [10] Livret Médical Saison 2009-2010. Ligue Nationale de Rugby, 3 rue de Liège 75009 Paris.
- [11] Le Pôle Ressources National "Sport et Handicaps". CREPS de la Région Centre - 18, Esplanade du P rado 18000 Bourges. <http://www.creps-centre.jeunesse.sports.gouv.fr/index.php?RID=4> (2010)
- [12] DUBOUSSET J *et col.* Le système EOS. Nouvelle imagerie ostéo-articulaire basse dose en position debout. *e-mémoire de l'Académie Nationale de Chirurgie.* 2005. 4 : 22-7.
- [13] FECHTENBAUM J *et col.* La VFA: que faire des logiciels déjà dans les machines ? Site : VFA03-04-09-0930. (Consulté 01 2010).
- [14] KOLTA S *et col.* Evaluation *in vivo* en 3 dimensions des vertèbres dorsales et lombaire par DEX A. *Revue du rhumatisme.* 2006. 73 :1056.

PRATIQUES INTENSIVES DU SPORT CHEZ L'ADOLESCENT : RETENTISSEMENT MUSCULO-SQUELETTIQUE

J.L. JOUVE, S. JACOPIN, B. BLONDEL, F. LAUNAY, E. VIEHWEGER, G. BOLLINI

INTRODUCTION

La pratique intensive du sport chez l'adolescent fait entrer le praticien dans un monde étrange. Le plus souvent, la démarche diagnostique est simple. En revanche, la prise en charge est complexe. La relation médicale en pédiatrie est déjà complexe, compte tenu du fait qu'elle se situe entre 3 intervenants que sont l'enfant, les parents et le médecin. Dans le cas des enfants surentraînés, nous entrons dans le domaine dit du "haut niveau", et font apparaître des acteurs nouveaux tels que l'entraîneur, le médecin du centre sportif, le kinésithérapeute du même centre, le médecin référent régional ou même national reconnu par la fédération sportive en question. A cela s'ajoutent des comportements étonnants de la part des parents qui ont investi, de façon exacerbée, sur l'avenir sportif de leur enfant. Autant dire que la tâche de l'équipe médicale n'est pas simple. L'imageur, dans un tel contexte, n'est pas en reste. Il va se heurter aux mêmes difficultés que le clinicien qui lui demande, à travers son imagerie, de répondre à des questions très précises sur l'importance de la lésion, l'efficacité du traitement, les délais de cicatrisation. C'est dire qu'une grande prudence est de mise dès lors que l'on rentre dans un tel milieu. Notre rôle collectif dans ce contexte est d'essayer, autant que possible, de ramener le débat à un niveau strictement médical en gardant une distance sur des enjeux sportifs, parfois difficilement compatibles avec la bonne santé physique et mentale du patient [1].

PHYSIOPATHOLOGIE

La principale ambiguïté du problème tient dans le fait que l'adolescent est un sujet extrêmement trompeur sur le plan musculo-squelettique. Il existe une très grande variabilité dans la qualité biomécanique du squelette d'un adolescent. A cet âge, le morphotype est assez proche de celui de l'adulte, surtout chez un sportif de bon niveau. Pourtant, beaucoup d'adolescents ont des structures squelettiques qui sont encore riches en cartilage, surtout aux extrémités. Les points de fragilité et la résistance aux efforts sont différents de ceux de l'adulte. Parallèlement à cette situation, les conditions d'entraînement sont le plus souvent peu adaptées au squelette en croissance. A l'heure actuelle, les sportifs de haut niveau sont détectés et sollicités de plus en plus tôt. Une logistique scolaire et familiale s'organise autour de ce statut d'enfant sportif. Dans un tel contexte, la défaillance organique va être mal supportée. Nous sommes dans des conditions extra-physiologiques puisqu'on rappelle qu'un adolescent pris en charge dans une structure de niveau national va pratiquer jusqu'à 25 à 35 heures d'entraînement hebdomadaire [2].

Cette charge de travail importante imposée à un squelette immature entraîne deux types de pathologies. D'une part, des pathologies connues et habituelles vont être constatées, et ce, dans une fréquence plus importante qu'à l'habitude (Osgood-Schlatter, spondylolyse...). D'autre part,

certaines pathologies particulières et peu décrites jusqu'alors vont apparaître de manière beaucoup plus courante, et il est de notre devoir de les connaître et les repérer rapidement.

Dans cet exposé, nous allons ainsi démembrer les pathologies liées à la pratique intensive du sport chez l'adolescent en passant rapidement sur les pathologies bien connues et en insistant plus particulièrement sur les "néopathologies" que ces syndromes d'hypersollicitation induisent [3].

LES MICROTRAUMATISMES OU OSTÉOCHONDROSES

Le terme d'ostéochondrose a été décrit par Siffert [4] comme "une perturbation de l'ossification enchondrale, incluant ostéogenèse et chondrogenèse chez un sujet indemne de tout trouble de croissance initial". Cette définition, quelque peu obscure, a pour avantage de permettre un démembrement logique de toutes les lésions cartilagineuses observées chez l'adolescent, et regrouper ainsi, dans des cadres nosologiques précis, des termes souvent utilisés abusivement tels qu'ostéochondrite, apophysite, épiphysite, apophysose, ou des lésions affublées de noms propres aussi divers que Frieberg, Kohler, Osgood-Schlatter, Sever, Scheuermann... En fait, tous ces éponymes ne font que signaler une anomalie de la matrice cartilagineuse de l'enfant, encore appelée chondro-épiphysite.

Toutes les ostéochondroses n'ont pas une seule étiologie commune, mais des facteurs prédisposant qui sont vasculaires, héréditaires et surtout traumatiques. Le point commun aux ostéochondroses est la vulnérabilité de ce que l'on appelle la chondro-épiphysite. Il s'agit de l'ensemble de la maquette cartilagineuse située aux extrémités des os de l'enfant et à l'intérieur de laquelle vont progressivement se développer les noyaux d'ossification. Cette maquette cartilagineuse comprend, sur son versant articu-

laire, ce qui va constituer le cartilage articulaire ou cartilage hyalin (fig. 1). Sur son versant métaphysaire se constitue la physe, ou cartilage de croissance. Au niveau des apophyses, la structure est exactement la même avec un cartilage situé à l'insertion tendineuse sur l'apophyse et un cartilage de croissance entre l'apophyse et la structure osseuse métaphysaire. Toutes ces régions cartilagineuses vont constituer les points de fragilité principaux de l'appareil musculo-squelettique de l'enfant et de l'adolescent [5]. Selon la région cartilagineuse atteinte, on distingue 3 types d'ostéochondroses :

- Les ostéochondroses épiphysaires, lorsque les lésions touchent le cartilage articulaire de l'épiphyse.
- Les ostéochondroses apophysaires, lorsque les lésions touchent la calotte cartilagineuse de l'apophyse, zone d'insertion tendineuse.
- Les ostéochondroses physaires, lorsque les lésions d'hypersollicitation touchent un cartilage de croissance.

Nous allons voir qu'à travers ces termes, se retrouvent des lésions déjà bien connues pour la plupart des cliniciens et des imageurs.

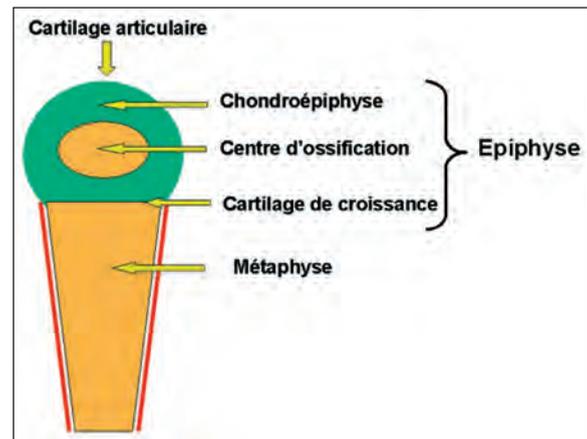


Fig. 1 : Schéma de l'extrémité d'un os long en croissance : La chondro-épiphysite représente l'extrémité cartilagineuse qui va progressivement disparaître en laissant se développer le ou les noyaux d'ossification. Le versant articulaire donnera le cartilage hyalin, le versant métaphysaire donnera le cartilage de croissance.

Les ostéochondroses épiphysaires

Elles correspondent aux lésions du cartilage articulaire. Leur point commun est le cycle : nécrose ostéocartilagineuse ; résorption ; revascularisation d'un fragment ostéocartilagineux articulaire. Sous ce terme, se regroupent les lésions appelées communément les ostéochondrites. Certaines n'ont pas de rapport particulier avec l'activité sportive comme l'ostéochondrite primitive de hanche ou maladie de Legg-Perthes-Calvé. D'autres, tout aussi fréquentes, se rencontrent de manière préférentielle chez les sujets sportifs, par exemple les ostéochondrites du genou. La localisation au niveau du genou est un très bon exemple de la difficulté à établir l'imputabilité du sport intensif sur certaines localisations. En effet, les ostéochondrites du condyle médial du genou sont des pathologies fréquentes survenant tout aussi bien chez des enfants sédentaires que sportifs. En revanche, le sport de haut niveau fait apparaître des lésions inhabituelles ou de fréquences accrues dans un contexte d'hypersollicitation. C'est le cas de sièges inhabituels comme le plateau tibial ou encore la patella (fig. 2). Le caractère atypique de la localisation et son étendue sont très souvent corrélés avec une activité sportive intense.

A l'extrême, certaines formes d'ostéochondrite sont pathognomoniques de certains sports. C'est le cas de l'ostéochondrite du coude, ou maladie de

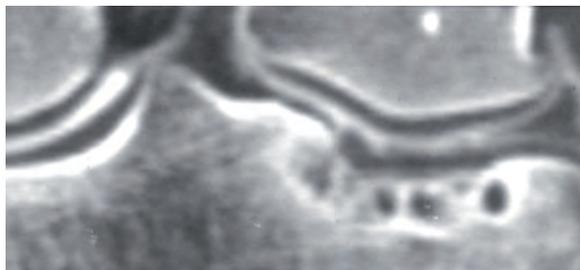


Fig. 2 : Arthroscanner en reconstruction frontale : Ostéochondrite du plateau tibial chez un adolescent pratiquant le football.

Panner, que l'on va retrouver outre-Atlantique chez les enfants joueurs de base-ball, mais surtout sur notre continent, chez les jeunes filles pratiquant la gymnastique [6]. On observe un taux d'ostéochondrite du condyle latéral particulièrement important avec une symptomatologie très variable (fig. 3). Certaines jeunes filles peuvent se plaindre de blocages itératifs du coude avec une impotence majeure obligeant l'arrêt du sport.



Fig. 3 : TDM en reconstruction 3D surfacique : Aspect typique d'ostéochondrite du condyle latéral de l'humérus, ou maladie de Panner, chez une gymnaste.

A l'inverse, d'autres enfants peuvent présenter des lésions complètement asymptomatiques que nous avons pu retrouver sur des IRM faites à titre systématique chez des gymnastes de haut niveau (fig. 4).

Dans cette pathologie, l'arthroscanner reste le maître examen, car il a un pouvoir de résolution et notamment de dépistage des corps étrangers ostéocartilagineux inégalable à notre sens (fig. 5). L'arthroscanner reste aussi un élément important pour permettre de vérifier l'intégrité du cartilage articulaire (fig. 6). Compte tenu du caractère inva-

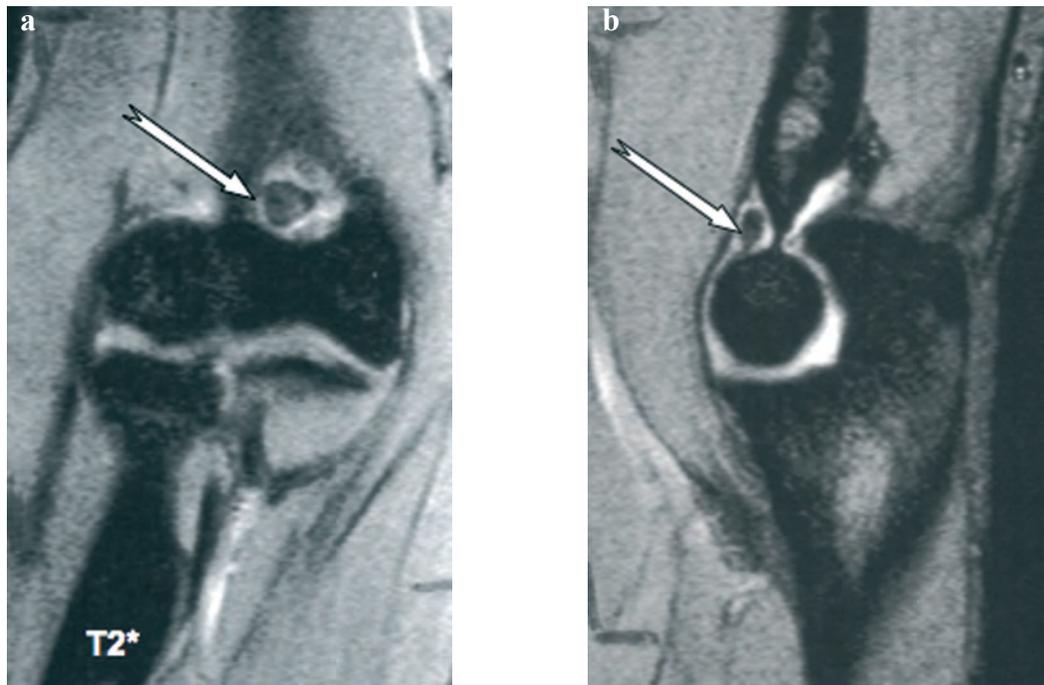


Fig. 4 : a) coupe coronale T2* ; b) coupe sagittale T2* : IRM systématique chez une enfant asymptomatique et sans antécédent douloureux lors d'une étude prospective dans un centre de gymnastes de haut niveau. Epanchement intra-articulaire et corps étranger dans la fossette coronoïdienne. Un seuil douloureux élevé est classique chez le sportif de haut niveau.

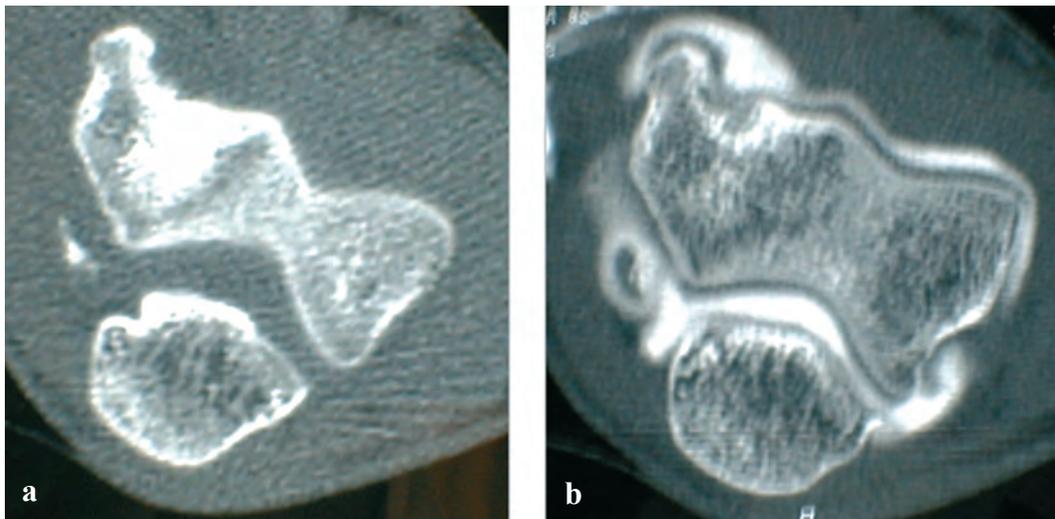


Fig. 5 : Ostéochondrite du condyle latéral :
a) Scanner : défaut de la face antérieure du condyle latéral et liseré calcique en arrière de celui-ci.
b) Arthroscanner chez la même patiente : niche antérieure beaucoup plus nette sur le condyle latéral et volumineux corps étranger ostéo-cartilagineux postérieur.

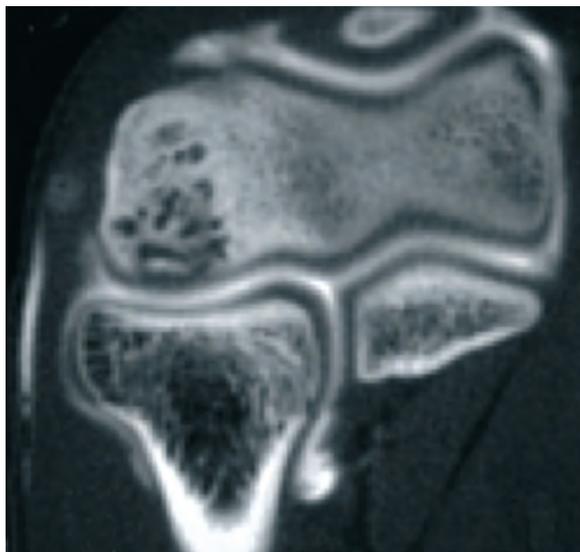


Fig. 6 : Arthroscanner : Intégrité du cartilage articulaire chez une patiente présentant des lésions d'ischémie osseuse très nettes sur le condyle latéral.

sif et irradiant de l'arthroscanner, l'IRM peut cependant s'avérer être un examen de première intention lorsque va faire suspecter une lésion atypique ou peu symptomatique. Il faut savoir que, dès lors que l'on s'adresse à des enfants surentraînés, le seuil douloureux devient très élevé et il n'est pas rare de trouver les lésions sévères déclarées asymptomatiques ou parfaitement bien supportées. Dès lors que le nombre d'heures d'entraînement va augmenter, le siège des lésions va devenir de plus en plus atypique. Nous avons pu ainsi observer chez des gymnastes, des images d'ostéochondrite en miroir situées au niveau de l'épiphyse radiale proximale et donnant une symptomatologie analogue à celle du condyle latéral.

Les ostéochondroses épiphysaires ou ostéochondrites sont donc intimement liées à l'activité sportive et aux conditions d'entraînement. Ainsi, il est évident que les lésions fréquentes observées sur le coude et le poignet des gymnastes sont en rapport direct avec le travail qu'elles effectuent de

façon intense en extension du coude et du poignet ainsi que les contraintes en valgus qu'imposent les travaux à la barre.

Bien qu'elles génèrent des images souvent préoccupantes, pouvant aller jusqu'à des traitements chirurgicaux d'exérèse de corps étrangers ou de greffe cartilagineuse, les ostéochondrites restent de bon pronostic. Il est rare, par exemple, qu'une maladie de Panner permette à une sportive de retrouver un niveau d'excellence. Cependant, le patient ne souffrira pas de son coude pour une activité sportive plus proche de la physiologie et pour une vie future normale. C'est dans ce sens qu'il faut relativiser les enjeux qui peuvent être mis en exergue par l'entourage familial ou le staff sportif et la pression que peut subir le corps médical devant de telles lésions lorsqu'un repos prolongé est proposé.

Les ostéochondroses apophysaires

Dans ce groupe de pathologies, ce sont les insertions tendineuses ou ligamentaires sur les apophyses qui vont constituer le point de faiblesse lors d'une activité musculaire intense. Il s'agit des apophysites d'insertion.

Il est classique de dire que ce point de faiblesse va être l'équivalent de la tendinite de l'adulte. L'insertion du tendon sur l'apophyse, chez l'enfant, va être plus sensible que le tendon lui-même dont l'hydratation est bien meilleure que chez l'adulte. Ici encore, les pathologies d'insertion sont classiques et ne sont pas l'exclusivité de l'enfant sportif de haut niveau. Pratiquement toutes les insertions des plus volumineux tendons de l'organisme sont concernées ; ainsi, l'insertion du ligament rotulien sur la tubérosité tibiale antérieure (Osgood-Schlatter) ou la patella (Sinding-Larsen), du tendon calcanéen sur la grosse tubérosité du calcanéus (maladie de Sever). Ces apophysites d'insertion, ont, toutes une propension à

survenir chez les adolescents pratiquant préférentiellement le football, avec des muscles généralement courts ou un peu rétractés, qu'il s'agisse des ischio-jambiers ou du triceps sural. L'imagerie n'a pas grand intérêt dans ces lésions lorsqu'elles sont bilatérales et symétriques. Leur justification principale réside dans les formes unilatérales afin d'éliminer une autre cause, notamment un processus tumoral.

À côté de ces apophysites d'insertion bien connues, le sport de haut niveau, avec son régime intensif, va apporter son lot de pathologies nouvelles. Ainsi, on peut voir apparaître chez les gymnastes qui utilisent leur triceps brachial à fort régime dans le travail aux agrès, d'authentiques apophysites d'insertion du tendon du triceps sur le noyau d'ossification olécrânien, véritables maladies d'Osgood-Schlatter du coude avec un aspect fragmenté évocateur et qui va guérir spontanément dès que l'on met l'articulation au repos, même relatif (fig. 7). En effet, c'est une des caractéristiques des apophysites d'insertion d'évoluer de manière toujours favorable.

Un débat a longtemps été ouvert concernant la transformation de l'apophysite d'insertion en

arrachement apophysaire macroscopique. Il s'agit, en fait, d'un faux débat puisque de telles conversions n'ont été décrites que de manière extrêmement épisodique, faisant évoquer le hasard plus qu'une évolution vers un arrachement apophysaire. Ceci est logique puisque l'apophysite d'insertion est un conflit situé entre le tendon et le noyau apophysaire, alors que l'arrachement apophysaire est une pathologie concernant le cartilage de croissance situé entre l'apophyse et la métaphyse. On peut donc, sans grande inquiétude, laisser ces enfants continuer leur activité sportive, même à un haut niveau.

Les régimes intensifs auxquels sont soumis les adolescents peuvent ainsi faire apparaître des tableaux radio cliniques nouveaux auxquels l'imageur doit penser. Ainsi, avons-nous observé chez un joueur de football de 14 ans, un aspect lacunaire de l'ischion correspondant à une symptomatologie de douleur de la fesse. Dans ce cas, c'est l'IRM qui a permis d'authentifier le diagnostic d'apophysite d'insertion des ischio-jambiers (fig. 8). Le traitement par le repos puis la rééducation avec étirements et renforcement musculaire a permis une guérison en quelques semaines et une reprise du sport à un niveau normal.



Fig. 7 :

- a) Radiographie : apophysite de l'olécrâne chez une jeune gymnaste présentant une douleur élective à la pression de l'olécrâne.
- b) IRM sagittale T2 : aspect typiquement inflammatoire à l'insertion du tendon du triceps brachial.
- c) Même patiente 1 an après. On observe, comme dans les apophysites d'insertion classiques une tendance à la guérison spontanée des lésions.

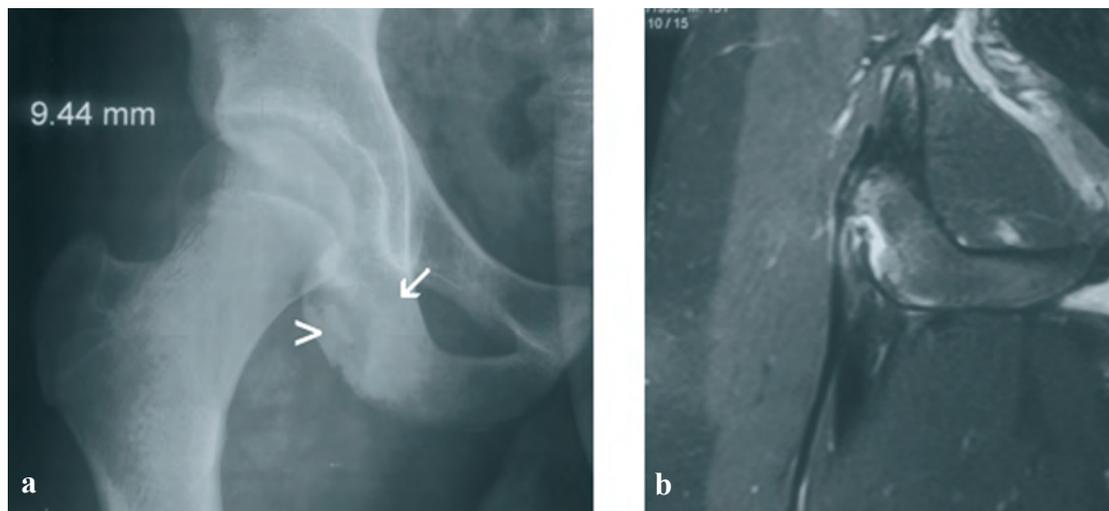


Fig. 8 : Apophysite d'insertion chez un jeune footballeur présentant une douleur élective de l'ischion :
 a) La radio standard fait évoquer une lacune compatible avec une tumeur osseuse de type ostéome ostéoïde ou ostéoblastome.
 b) L'IRM montre un aspect inflammatoire de l'insertion tendineuse des ischio-jambiers et écarte le diagnostic de tumeur osseuse.

Les ostéochondroses physaires

Les lésions du cartilage de croissance sont particulières, car caractéristiques du surentraînement de l'enfant sportif. Elles sont rares. Elles se caractérisent par des douleurs de l'articulation, correspondant à l'épiphyse concernée (poignet, épaule, genou). L'examen retrouve un point douloureux électif sur l'épiphyse. L'imagerie est encore mal démembrée. Elle est cependant assez équivoque, avec un élargissement du cartilage de croissance sur les clichés standard, confirmé par l'IRM, qui retrouve l'élargissement de la physse et un aspect qui n'est pas sans rappeler l'épiphysiolyse chronique telle qu'on peut la voir sur la hanche. Les localisations les plus classiques sont l'épiphyse radiale distale de la gymnaste. Nous avons pu en voir 3 cas dans notre expérience. L'évolution a toujours été résolutive avec le repos. Les images radiographiques se sont normalisées. Cependant, Albanese, en 1989, a décrit un cas d'épiphysiodèse du radius distal, conséquence d'une lésion physaire chronique chez une gymnaste qui n'avait pas été traitée [7].

Une autre localisation physaire classique, notamment en Amérique du Nord, est la lésion de la physse humérale proximale, encore appelée "little league shoulder" ou "adolescent athlete's shoulder". Ce type de lésion apparaît plus particulièrement chez l'adolescent soumis à un régime intensif de volley-ball lors du mouvement de smash, mais également en natation lors de la pratique du papillon. Cette pathologie est aussi observée outre-Atlantique chez les lanceurs de base-ball. Les images sont caractéristiques d'un aspect d'épiphysiolyse chronique tel qu'on le voit sur la hanche, à l'exception du déplacement. Ici, également, la mise au repos permet une fois de plus de résoudre la symptomatologie clinique et les anomalies radiographiques.

D'autres lésions physaires peuvent être observées. Chez le jeune footballeur, on décrit, depuis peu de temps, des lésions du cartilage de croissance tibial proximal avec un aspect analogue à ceux décrits précédemment (fig. 9). A l'exception du cas décrit par Albanese, au niveau du radius distal d'une gymnaste, toutes ces lésions ont bien évolué à l'arrêt de l'effort intensif.



Fig. 9 : Douleur chronique du genou à l'effort chez un jeune footballeur de haut niveau. Il existe à la palpation une douleur élective épiphysaire tibiale proximale. La radio standard montre un élargissement du cartilage de croissance constituant un tableau d'ostéochondrose physaire.

LES MACROTRAUMATISMES

Les arrachements apophysaires

Il s'agit d'une pathologie mieux connue, correspondant au décollement du cartilage de croissance apophysaire, entraînant une véritable lésion de type Salter 1 de l'apophyse avec un déplacement parfois conséquent. Une fois de plus, c'est la structure cartilagineuse qui va être la plus fragile devant un traumatisme violent. On n'observe pas, chez l'enfant, de rupture tendineuse ou musculaire. Le point de faiblesse va être situé entre l'apophyse et la métaphyse, à la jonction cartila-

gineuse. Les arrachements apophysaires surviennent sur toutes les insertions des gros tendons de l'organisme, mais surtout au niveau du bassin et, plus particulièrement, chez le footballeur.

De nombreuses classifications existent en fonction de l'activité sportive effectuée [8]. En pratique, il faut surtout savoir évoquer un arrachement apophysaire devant une douleur aiguë brutale équivalente à un claquage. La radiographie n'est parfois pas évidente sur le plan diagnostique et il faut savoir faire une échographie afin de mettre en évidence le volumineux noyau cartilagineux arraché. Ceci est particulièrement justifié lorsque l'arrachement apophysaire se fait dans une zone riche en muscles, comme au niveau du bassin. Le mécanisme est généralement toujours un mouvement contrarié. Citons les arrachements de l'épine iliaque antéro-supérieure, épine iliaque antéro-inférieure, petit trochanter, noyau épiphysaire de la crête iliaque (fig. 10). Chez le nageur, on observera également des arrachements de l'ischion lors des poussées brutales des membres inférieurs, en sortie de virage. Il faut toujours conserver à l'esprit l'existence de tels arrachements, surtout lorsque l'imagerie est faite quelques semaines après l'accident. Il apparaît un volumineux cal ostéocartilagineux en train de s'organiser sur un mode hypertrophique, pouvant prêter à confusion avec un processus tumoral ou



Fig. 10 : Arrachement du noyau d'ossification de la crête iliaque chez un jeune rugbyman.

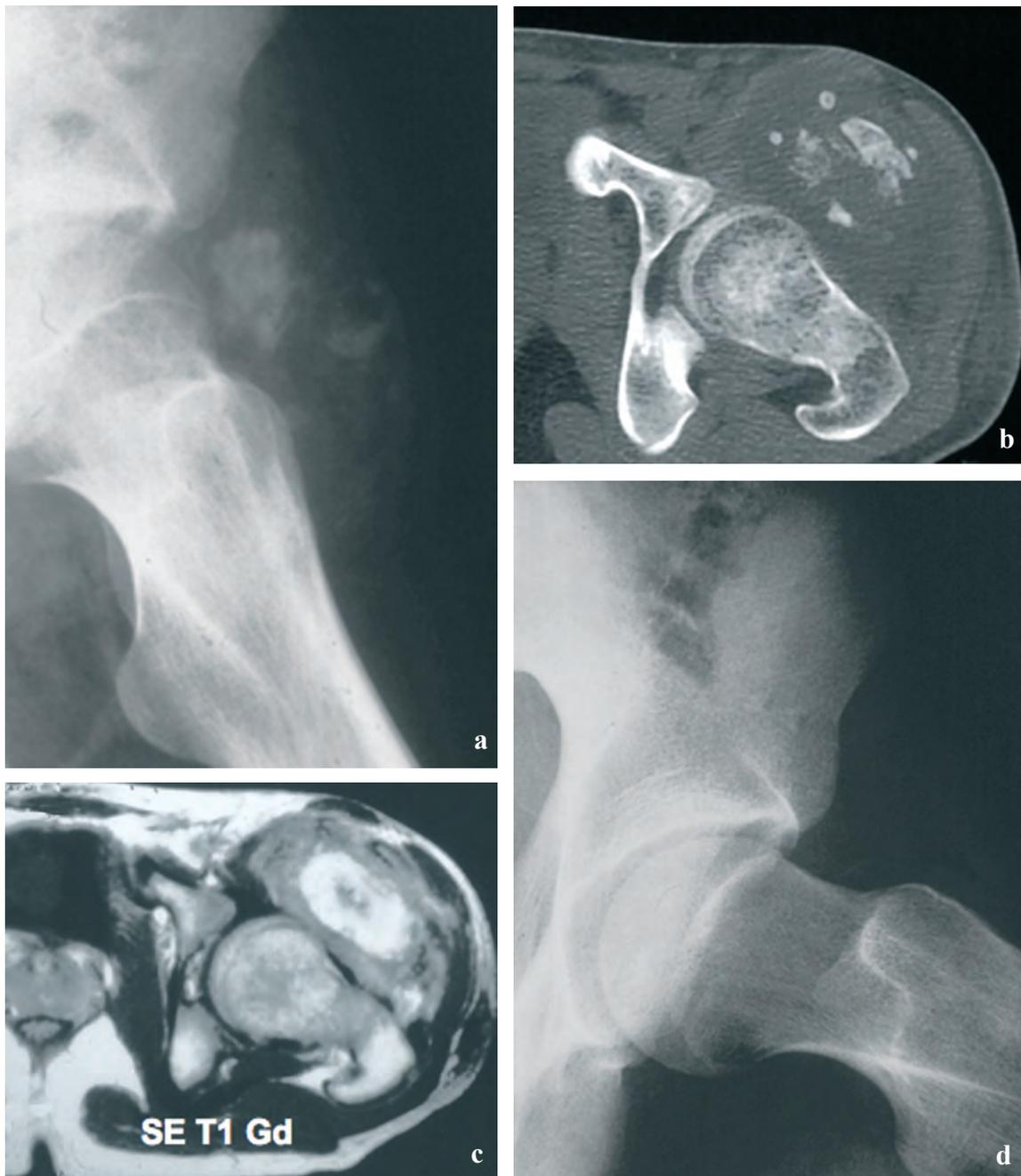


Fig. 11 : Manifeste myosite ossifiante :

- a) Chez un footballeur présentant une douleur chronique un mois après un diagnostic de claquage. La radiographie standard met en évidence de volumineuses calcifications situées en avant du col fémoral.
- b) Le scanner confirme le syndrome de masse hétérogène calcique.
- c) L'IRM montre un aspect pseudo-tumoral pouvant également évoquer une myosite ossifiante.
- d) Deux ans après, la totalité de la région a été remaniée et aucune lésion n'est visible. (ce qui confirme la MOC !).

une myosite ossifiante. Le rôle de l'imageur est fondamental, car une biopsie faite dans ces conditions ne fait, en général, que perturber encore plus le clinicien, tant sont nombreuses les mitoses dans cette atmosphère fracturaire [9].

L'évolution des arrachements apophysaires est toujours favorable avec la mise au repos (fig. 12). Dans notre expérience, les indications chirurgicales sont exceptionnelles, car elles se font au prix d'un délabrement musculaire qui n'améliore pas le pronostic fonctionnel à long terme. Lorsqu'on sait patienter, on peut être extrêmement étonné de l'évolution favorable des arrachements apophysaires et des capacités de remodelage osseux sur ces zones extrêmement riches sur le plan musculaire. Les seules indications opératoires qui existent à notre sens concernent les apophyses en contact direct avec les épiphyses,

c'est-à-dire les arrachements de la tubérosité tibiale antérieure pour lesquels il est impératif de rétablir la hauteur rotulienne et la congruence articulaire de la surface tibiale proximale souvent concernée.

L'arrachement apophysaire, caractéristique de l'adolescent sportif, est également retrouvé au niveau du rachis. Il s'agit de la fracture du "rim" péri-chondral qui est l'arrachement ostéocartilagineux du listel marginal dans sa partie postérieure (fig. 13). Le disque ayant une trophicité et une hydrophilie normale chez l'adolescent, on n'observera qu'exceptionnellement des phénomènes de hernie discale. Dans un tel contexte, les indications chirurgicales doivent être extrêmement mesurées. Il est très souvent préférable d'attendre si les phénomènes de radiculalgie ne sont pas trop importants. En effet, on observe à

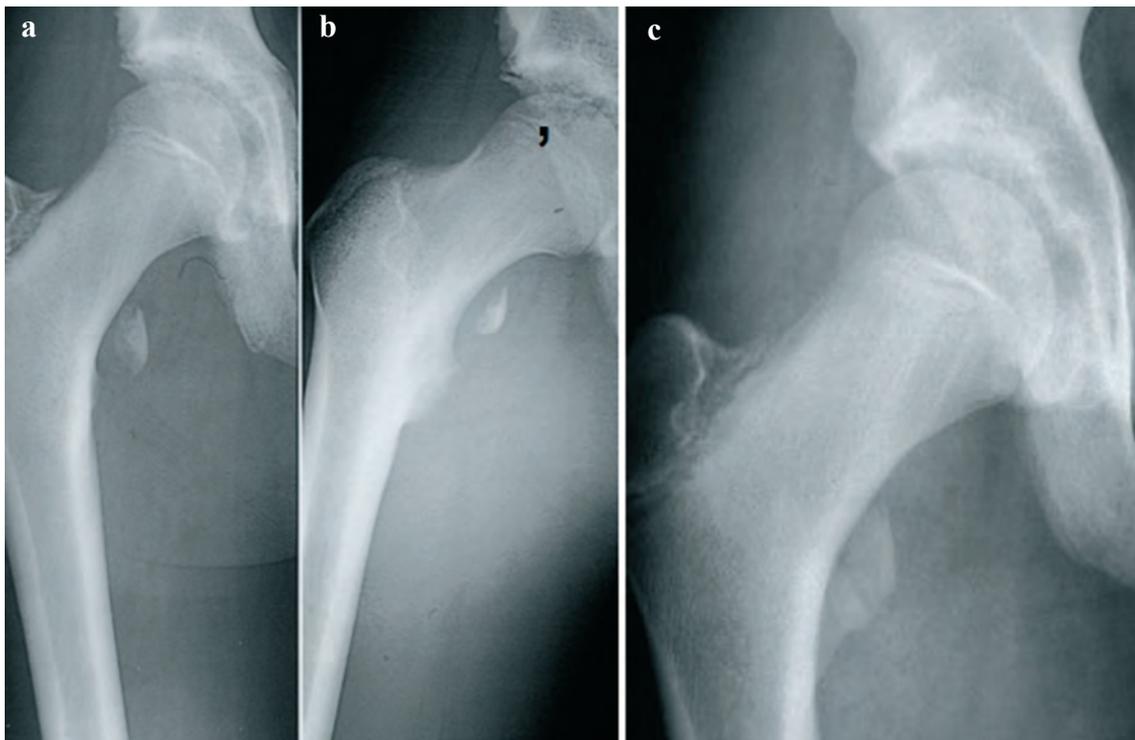


Fig. 12 :
a et b) Arrachement du petit trochanter chez un joueur de football.
c) L'évolution spontanée se fait vers la constitution d'un cal volumineux permettant de rétablir la continuité du psoas.

moyen et long terme un remodelage ostéocartilagineux qui permet d'obtenir, d'une part, une sédation progressive de la symptomatologie douloureuse, et, d'autre part, un disque intact non abîmé par la chirurgie.



Fig. 13 : Arrachement apophysaire du bord postérieur du plateau sacré ou "rim fracture".

Fractures de fatigue

Fractures de fatigue des os longs

Elles existent chez l'adolescent au même titre que chez l'adulte. Leur diagnostic peut être difficile et faire évoquer devant une apposition périostée un processus tumoral. Une imagerie complémentaire est souvent nécessaire pour permettre de visualiser le trait de fracture et éviter une biopsie intempestive et parfois peu contributive.

La spondylolyse isthmique

Il s'agit d'un phénomène multifactoriel qui, lorsqu'elle survient chez l'adolescent sportif, est

en rapport avec des microtraumatismes en extension et verrouillage lombaire. Une étude intéressante de Rossi [10], sur 1 500 athlètes de haut niveau, a montré qu'en fin de carrière, le pourcentage de spondylolyse isthmique qui est normalement de 6 % dans la population standard est de 15 % chez les sportifs de haut niveau. Certains sports verrouillant le rachis lombaire en extension sont particulièrement exposés comme, par exemple, les plongeurs de haut vol (60 % dans la série de Rossi), les gymnastes et les haltérophiles (30 %). Ces spondylolyses non déplacées ne sont pas à haut risque de grand déplacement. Elles ne sont pas une contre-indication au sport. Ce n'est que la persistance de lombalgie chronique au-delà d'un an qui doit faire discuter une prise en charge chirurgicale. Celle-ci sera décidée en fonction des données de l'IRM vers une restauration de la continuité isthmique si le disque est normal ou vers une arthrodèse lombaire.

Les apophysites de croissance vertébrales

Elles s'apparentent à la maladie de Scheuermann thoracique, mais se localisent plus volontiers au niveau du rachis lombaire. La tendance actuelle consiste à penser qu'il s'agit de fractures de fatigue des plateaux vertébraux, résultant de microtraumatismes répétés. Elles s'accompagnent à un stade précoce de modification de signal du corps vertébral en IRM (fig. 14). Surviennent ensuite des aspects lacunaires, voire des hernies intra-spongieuses. Il convient, dans un premier temps, de faire le diagnostic de ces aspects parfois inquiétants. Le pronostic de ces apophysites de croissance est réputé favorable comme dans la maladie de Scheuermann. Cependant, on observe actuellement des lésions vertébrales lombaires tellement étendues que des réserves sont émises quant au caractère strictement bénin de ces lésions (fig. 15). Seul le recul permettra de savoir si ces microtraumatismes lombaires n'ont pas de véritable conséquence à l'âge adulte.



Fig. 14 : Adolescente pratiquant la gymnastique rythmique, lombalgique avec bilan radiographique normal. L'IRM montre une modification de signal en L1, typique d'une apophysite de croissance lombaire de l'enfant sportif.

CONCLUSION

Les lésions de l'appareil locomoteur, dans le cadre du surentraînement de l'adolescent, sont en plein démembrement. Les cliniciens, autant que les imageurs, doivent tenir compte de plusieurs éléments. La plupart des médecins, quelle que soit leur spécialité, évaluent mal la charge d'entraînement qui peut être imposée à des adolescents, dès lors qu'ils sont dans le haut niveau.



Fig. 15 : Dans les formes majeures, certains aspects rendent perplexes quant au pronostic à long terme des apophysites de croissance lombaires de l'enfant sportif. On observe, au cours de ces dernières années, une augmentation de leur fréquence et de l'étendue des lésions observées.

Le chiffre de 20 à 35 heures de sport hebdomadaire est devenu une base de travail courante dans la plupart des fédérations sportives.

Le profil psychologique de l'enfant sportif de haut niveau est particulier avec un seuil douloureux, généralement très élevé, ce qui perturbe le tableau clinique de manière importante.

Le radiologue se trouve souvent confronté à une demande de la part de l'environnement de l'enfant, extrêmement importante. Il est fréquent que le bilan d'imagerie ne se fasse pas dans une sérénité absolue, mais au contraire dans la précipitation avec, pour seul objectif, une demande de reprise à court terme des entraînements.

Il est clair qu'idéalement, il conviendrait de repenser les relations entre le monde médical et les entraîneurs de centres sportifs de haut niveau.

On est surpris, en pratique quotidienne, d'observer à quel point certaines pathologies sont spéci-

ifiques d'un type d'entraînement. On peut ainsi voir apparaître, lors d'un changement d'entraîneur, une augmentation des maladies de Panner du coude avec une diminution des apophysites de croissance lombaires. Cet exemple a été vécu dans notre expérience de manière tout à fait intéressante, comme si tel type d'entraînement était pourvoyeur d'une pathologie spécifique préférentielle. Ceci veut dire, en clair, que les méthodes actuelles d'entraînement ne tiennent pas véritablement compte des particularités du squelette en croissance et ne font que retransmettre les caractéristiques des entraînements imposés aux adultes. Nous ne pouvons, à notre niveau, qu'en faire l'observation. Nombreux sont les dirigeants sportifs qui pensent que c'est le prix à payer pour se doter d'une élite sportive internationale, compétitive pour le futur. Il s'agit donc clairement d'une réflexion à conduire au niveau des fédérations sportives. Seule une bonne connaissance des faits médicaux et une rigueur dans leur prise en charge permettra au corps médical d'être un interlocuteur crédible dans ce type de réflexion.

Références

- [1] BRENNER JS Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics* 2007; 119: 1242-45.
- [2] MAFFULLI N, CAINE DJ eds. Epidemiology of pediatric sports injuries. *Team sports. Basel: Karger, 2005.*
- [3] HOGAN KA, GROSS RH Overuse injuries in pediatric athletes. *Orthop Clin North Amer* 2003; 34: 405-15.
- [4] SIFFERT RS Classification of the osteochondroses. *Clin Orthop Relat Res* 1981;158: 10-8.
- [5] MICHELI LJ Overuse injuries in children's sports: the growth factor. *Orthop Clin North Amer* 1983 : 14: 337-60.
- [6] HUTCHINSON MR, IRELAND ML Overuse and throwing injuries in the skeletally immature athlete. *Instr Course Lect* 2003; 52:25-36.
- [7] ALBANESE SA, PALMER AK, KERR DR, CARPENTER CW, LISI D, LEVINSOHN EM. Wrist pain and distal growth plate closure of the radius in gymnasts. *J Pediatr Orthop.* 1989; 9(1):23-8.
- [8] CAINE D, DiFIORI J, MAFULLI N Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern. *Br J Sports Med* 2006, 40: 749-60.
- [9] STEVENS MA, EL-KHOURY GY, KATHOL MH *et al.* Imaging features of avulsion injuries. *Radiographics* 1999; 19: 655-72.
- [10] ROSSI F Spondylolysis-spondylolisthesis and sport. *J Sport Med* 1978; 18: 317-40.

EPAULE INSTABLE DU SPORTIF – PARTICULARITÉS DE LA PRISE EN CHARGE

D. FONTÈS, M. MEYER

La prise en charge d'une épaule instable chez un sportif soulève différentes questions auxquelles le praticien devra répondre dans une démarche systématique :

- quelles sont les lésions anatomiques associées à cette instabilité et comment en apprécier la gravité au moyen des explorations radiologiques ?
- quelles sont les sollicitations sportives qui ont conduit ou contribué à voir s'installer cette instabilité [1, 2, 3] ?
- comment apporter une solution thérapeutique qui autorise une reprise spécifique du sport en fonction des contraintes qui vont s'exercer sur cette épaule ?
- peut-on promettre une reprise du même sport, au même niveau, dans quels délais et à quelles conditions ?

Au travers de notre expérience de la prise en charge de sportifs de haut niveau de nombreuses spécialités, nous allons tenter d'éclaircir ces différents aspects dans le cadre de **l'instabilité antérieure de l'épaule**. Les techniques classiques de stabilisation ont traversé les générations et demeurent les plus couramment utilisées [4, 5, 6, 7, 8]. Leurs résultats ne se limitent plus à la simple analyse du taux de récurrence, mais intègrent désormais la réponse apportée aux exigences sportives ou le caractère arthrogène sur le long terme lorsque la carrière sportive sera terminée. Notre technique chirurgicale s'est enrichie de règles et d'artifices permettant de minimiser les séquelles fonctionnelles et d'optimiser les résultats notamment avec l'avènement de l'arthroscopie [9, 10, 11].

LÉSIONS ANATOMIQUES ET BILAN D'UNE INSTABILITÉ CHEZ UN SPORTIF

Plus encore que quiconque, le sportif nécessite une parfaite synchronisation d'éléments osseux, capsulo-ligamentaires et neuro-musculaires afin d'assurer la stabilité de son épaule [12] et lui permettre performance et indolence dans la réalisation du geste technique. Si des lésions graves de ces différentes structures anatomiques et fonctionnelles sont fréquemment observées par la répétition des contraintes ou la sévérité des contacts de certains sports, *a contrario* des lésions même minimales de ce merveilleux appareil peuvent s'avérer sources de dérangements internes contrariant la pratique sportive [13] alors qu'elles resteraient infra cliniques chez un sédentaire.

Ainsi, dès lors que l'anamnèse et l'examen clinique orienteront vers une instabilité de l'épaule, un bilan anatomique précis sera nécessaire. Un paramètre important dans cet examen est l'appréciation d'une éventuelle hyperlaxité toujours de mauvais pronostic et parfois aggravée par la pratique sportive elle-même. Il faudra retrouver les lésions causales de cette instabilité, mais aussi savoir en démasquer certaines complications spécifiques d'ordre musculaire ou neurologique. Dans notre expérience, si le bilan radiographique standard [14, 15] est systématique (notamment les incidences de glène selon Bernageau), il ne saurait être suffisant pour un sportif qui plus est de haut niveau et professionnel. En pratique, nous réservons l'IRM aux suites immédiates d'épisode d'instabilité par son caractère non invasif [16].

L'hémarthrose permettra ainsi de se passer d'une injection intra-articulaire et l'œdème de la tête humérale pourra signer un épisode d'instabilité même en l'absence d'encoche spécifique (fig. 1). Néanmoins, notre préférence se porte sur l'arthroscanner (fig. 2) qui, dans notre expérience,



Fig. 1 : IRM postcritique mettant en évidence une lésion labrale type Bankart et une contusion œdémateuse de la tête humérale.

apporte des réponses plus fiables qu'une arthro-IRM pour l'exploration des lésions osseuses (fracture et/ou éculement de la glène [17, 18], lésions capsulo-labiales, encoche de Malgaigne, SLAP lésions...) sauf peut-être dans le cas assez rare des désinsertions humérales des ligaments gléno-huméraux ((HAGL lésion (fig. 3)). Néanmoins, l'arthro-IRM a l'avantage d'une moindre irradiation et sera probablement l'examen de choix dans les prochaines années [16].

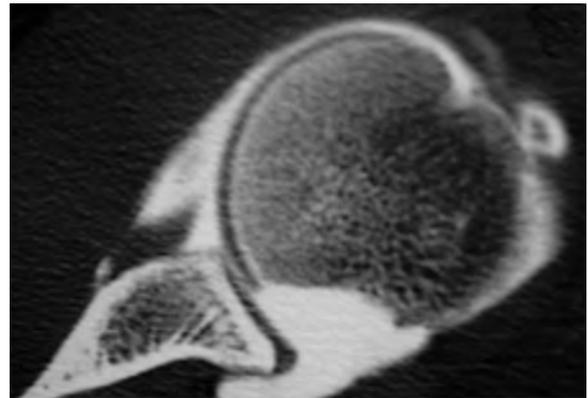


Fig. 2 : Arthroscanner caractéristique d'une lésion de Bankart ostéo-labrale et d'une encoche de Malgaigne particulièrement importantes.

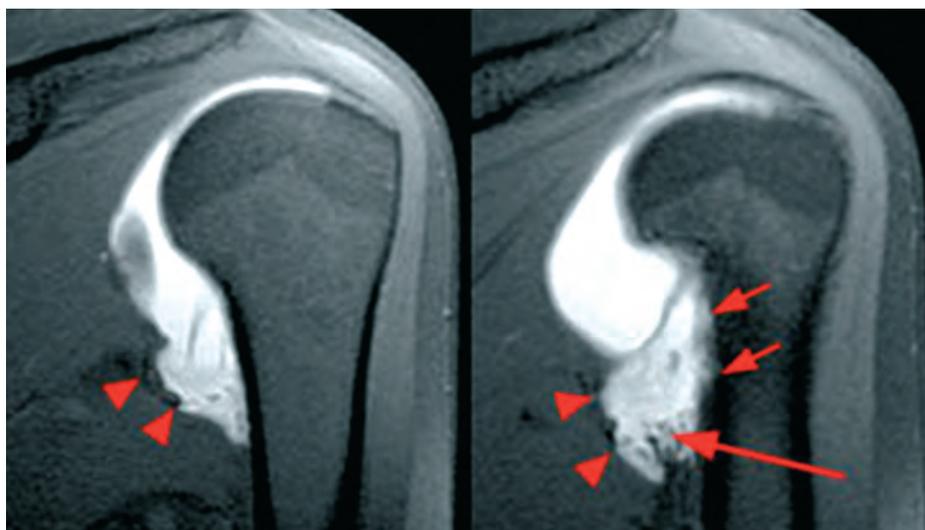


Fig. 3 : Arthro-IRM objectivant une HAGL lésion.

L'arthroscanner s'avère aussi plus sensible pour le diagnostic de lésions labrales minimales ou des SLAP lésions qui peuvent néanmoins échapper à une exploration radiographique et nécessiter alors une exploration arthroscopique (fig. 4) qui en permettra une thérapeutique adaptée dans le même temps opératoire.



Fig. 4 : SLAP lésion de type 2 de Snyder (arthroscopie d'une épaule droite).

Au cours des sports de contact, il n'est pas rare d'observer des lésions d'une extrême gravité dont on explique la relative tolérance par un excellent verrouillage musculaire [2]. Le caractère chronique ou particulièrement violent de l'instabilité peut aussi occasionner des lésions associées lourdes de conséquences notamment chez le tout jeune sportif (paralysie plexique, du nerf axillaire ou supra-scapulaire [19]) ou le sportif vieillissant (arthrose gléno-humérale [20], rupture de la coiffe des rotateurs). Si l'arthroscanner contribue aisément à ces derniers diagnostics, il ne faudra pas hésiter à solliciter une exploration neuro-électromyographique au moindre doute de lésion nerveuse [21].

Par ailleurs, la notion d'instabilité de l'épaule comporte une nécessaire appréciation des capacités musculaires du patient et notamment de l'équilibre des forces stabilisant cette articulation. Ainsi, le bilan isocinétique est quasi systématique tant dans la phase diagnostique que thérapeutique et notamment lors de l'étape de réathlétisation que nous reverrons.

SPORT ET INSTABILITÉ, CAUSES ET CONSÉQUENCES...

Tous les sports sont potentiellement perturbés par une épaule préalablement instable et douloureuse. Néanmoins, certains sont plus pourvoyeurs que d'autres de ce type de pathologie et il s'agit aussi de ceux pour lesquels un bon verrouillage scapulaire est souvent indispensable [2].

Duplay (tableau I) a défini une classification des sports selon leur risque croissant d'instabilité antérieure. Nous ne l'utilisons pas, considérant qu'elle ne correspond pas à notre expérience de pathologie sportive. Ainsi, par exemple, pour Duplay, le talonneur au rugby semble en sur-risque de luxation (stade 4), or nous considérons qu'il est statistiquement moins sujet à une luxation que les lignes arrières ou plus encore que les troisièmes lignes ce que retrouve aussi Walsh dans son expérience [21]. Nous préférons plutôt caractériser les sports selon le score SRI (Sport Related Instability) suivant, en multipliant les "points" :

- 3 - Risque de chutes répétées à haute énergie
- 3 - Armer contré
- 2 - Armer tenu
- 2 - Sport en compétition

Points que l'on multiplie par un coefficient temporel caractérisant la fréquence du ou des gestes potentiellement luxant (1 = rarement, 2 = parfois, 3 = souvent).

Tableau I : Classification de Duplay des sports à risque d'instabilité

<ul style="list-style-type: none"> • 0 = pas de sport • 1 = sans risque : athlétisme aviron escrime, brasse, plongée sous-marine, gymnastique volontaire, ski de fond, tir, voile. • 2 = avec contacts : arts martiaux, cyclisme, moto, cyclo ou moto-cross, foot, rugby, ski nautique, ski de piste, parachutisme, équitation. • 3 = avec armers : escalade, haltérophilie, lancers de poids, crawl, papillon, perche, patinage artistique, canoë simple, golf, hockey sur gazon, tennis, pitchers. • 4 = armers contrôlés ou hauts risques : basket, hand, volley, deltaplane, canoë-kayak, goal, waterpolo, talonneur, judo, karaté, lutte, vol libre, planche à voile, plongeon, hockey sur glace, danse acrobatique, gymnastique (sol, appareils)
--

On peut ainsi caractériser chaque sport et montrer ainsi qu'un 3^e ligne de rugby, plus "utilisé" dans les placages et les réceptions de balles hautes qu'un talonneur sera en sur risque statistique d'instabilité (score SRI = $3 \times 3 \times 2 \times 3 = 54$ pour la 3^e ligne et $3 \times 2 \times 2 \times 2 = 24$) (soit un risque théorique deux fois moindre qu'un 3^e ligne) pour le talonneur qui maintient certes ses épaules en abduction dans la mêlée mais les verrouille en rotation interne (fig. 5) à la manière

d'un nageur de papillon). Par ailleurs, les sports d'armes tenu sans chutes fréquentes seront plus en cause dans les lésions micro traumatiques telles que les SLAP lésions (que l'on retrouve d'ailleurs assez volontiers chez les talonneurs par contractions excentriques répétées du long biceps lors des lancers en touche) ou le conflit postéro-supérieur tel que décrit par G. Walch (javelot, pitcher au base-ball...). Les scores SRI élevés sont ainsi souvent en rapport avec des lésions ostéolabrales les plus avancées.

La décision thérapeutique devra s'appuyer sur la volonté ou non de poursuite du sport et le "cahier des charges" intégrera le calendrier des compétitions éventuelles et le plan de carrière que le sportif et son staff médical et technique souhaitent tenir. Par ailleurs, certains sports nécessitent la complète conservation des amplitudes articulaires alors que d'autres imposent essentiellement une parfaite stabilisation même aux dépens d'une perte relative de la mobilité. Si, dans tous les cas, on essaiera de restituer une anatomie la plus normale possible en terme de stabilité, il faudra aussi parfois obtenir une épaule plus stable qu'une épaule normale au vu des sollicitations sportives qui s'exercent sur cette articulation comme dans la pratique du rugby [1, 21], du football américain [2] ou du judo.



Fig. 5 : Position de stabilité du talonneur en mêlée avec un verrouillage de ses épaules en rotation interne à la manière du nageur en papillon alors que les bras des troisièmes lignes ailes sont plus à risque d'armes contrôlés lors que la mêlée se relève.

LA DÉCISION THÉRAPEUTIQUE

Elle va intégrer tous les paramètres précités sans nécessairement se référer aux formes sémiologiques classiques d'instabilité (luxations récurrentes, subluxations et épaule instable et douloureuse) [9, 12]. En effet, la tolérance du sportif n'est pas celle du patient classique et la douleur est bien souvent intégrée dans son quotidien. Par ailleurs, le verrouillage musculaire est tel qu'il minimise les conséquences fonctionnelles de lésions anatomiques pourtant parfois assez avancées.

Dans notre pratique, nous considérons que le "gold standard" de la stabilisation d'une épaule de sportif est la **butée coracoïdienne** ou encore triple verrouillage de Pate et opération de Bristow-Latarjet (fig. 6) qui reconstitue un bec glénoïdien contentif, assure une fermeture de l'espace capsulo-labral antérieur et ajoute une

double composante musculaire de stabilisation par l'effet ténodèse inférieur du subscapularis (effet "hamac") ouvert dans l'axe de ses fibres (à l'union 1/3 inférieur – tiers médian) et par la transposition inférieure et médiale du tendon conjoint dont le moment d'action confère une composante anti-luxante et renforce l'action du ligament gléno-huméral inférieur. Plusieurs auteurs [21] positionnent leur butée "couchée" après avivement de sa surface inférieure. Pour notre part, nous préférons la positionner "debout" ce qui ne nécessite pas d'avivement donc de fragilisation du transplante. En outre, ainsi positionnée, le subscapularis bénéficie d'une meilleure surface de glissement (libérant ainsi les rotations) et l'effet "hamac" nous semble plus efficace car c'est la butée osseuse qui impose alors la mise en tension des fibres basses du sous-scapulaire et pas seulement le tendon conjoint. Le positionnement de la butée est facilité et une simple rotation

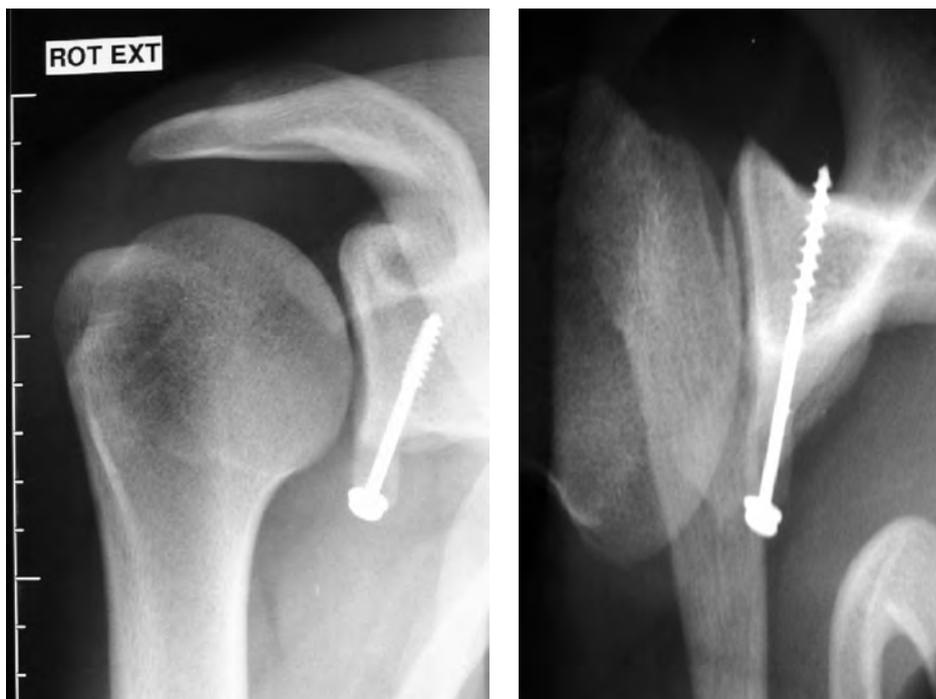


Fig. 6 : Contrôle radiographique d'une intervention de Bristow-Latarjet (butée en position "debout").

autour de la vis axiale permet de l'optimiser dans le prolongement de la surface articulaire dont la forme de la coracoïde en prolonge la concavité antérieure (fig. 6). Le temps osseux est toujours associé à un temps de retente capsulo-labrale antéro-inférieure qui présente plusieurs intérêts complémentaires : elle crée une interposition entre tête humérale et butée osseuse, évite des sensations d'instabilité inférieure résiduelle et protège la consolidation osseuse d'une possible perturbation par le liquide synovial.

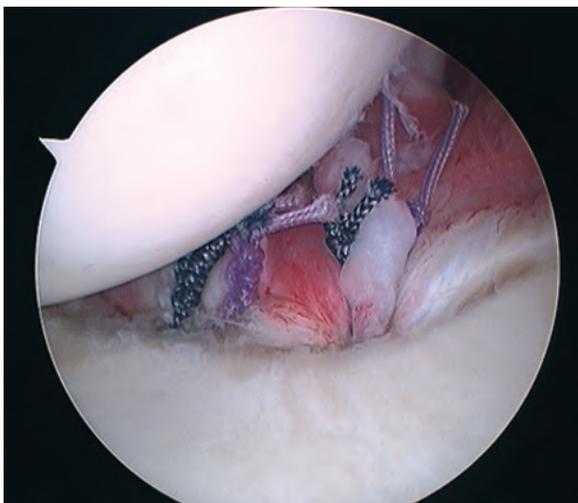
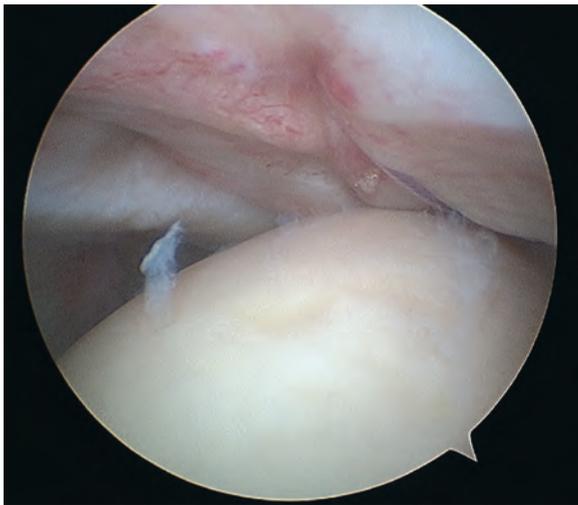
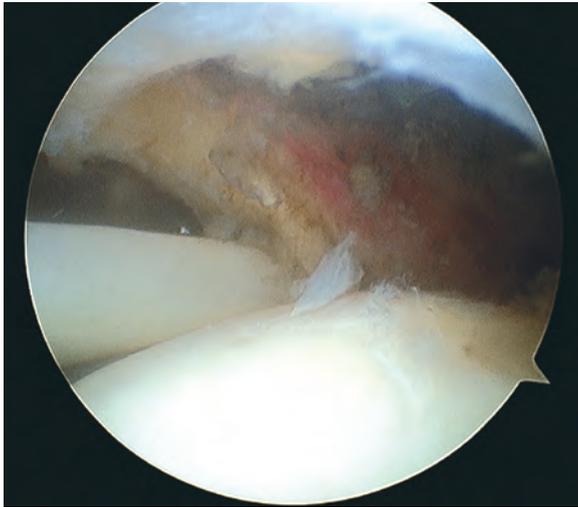
Cette intervention apporte une stabilité primaire de qualité, et permet au mieux de satisfaire aux exigences sportives [5, 6, 21, 22, 23, 24]. Notre algorithme décisionnel s'attachera à trouver des arguments qui pourraient nous faire opter "à titre dérogatoire" pour une capsulorrhaphie arthroscopique [25, 26]. Nous n'avons pas l'expérience positive de l'équipe Toulousaine vis-à-vis des capsuloplasties à ciel ouvert [27], mais nous pratiquons systématiquement un geste capsulaire associé au transplant coracoïdien.

Les arguments cosmétiques ne sont que rarement prépondérants chez le sportif mais ils peuvent intervenir dans la décision chez une jeune fille [28, 29]. Néanmoins, l'abord delto-pectoral de la butée, s'il est fait dans le pli scapulaire antérieur repéré en préopératoire, relativement bas et refermé par un surjet intra-dermique n'est aucunement inesthétique.

En présence d'une complication associée

L'association à une complication contemporaine de l'épisode d'instabilité intervient dans le choix thérapeutique.

- Les complications nerveuses intéressent le plexus brachial et ses branches. Leur fréquence est sans doute sous-estimée (35 % des cas lors d'une exploration par électromyographie [EMG] précoce systématique pour Blom [19]). En cas de lésion **neurologique**, une exploration chirurgicale (\pm geste spécifique) peut s'avérer nécessaire en l'absence d'amélioration rapide ou devant une lésion sévère objectivée lors de l'EMG. Ce geste est alors le plus souvent contemporain d'une **butée coracoïdienne** de voie d'abord souvent contiguë et ne nécessitant pas de changement de type d'installation.
- Heureusement exceptionnelles, les complications vasculaires concernent l'artère axillaire. Elles se traduisent par une abolition des pouls distaux qui cède parfois lors de la réduction. Le diagnostic peut être suspecté par la présence d'un hématome pulsatile et sera confirmé par l'artériographie pratiquée en urgence. Le traitement chirurgical s'impose mais ne concerne pas les éléments ostéoarticulaires.
- Devant une **fracture de la glène** emportant plus du tiers de sa surface articulaire, une ostéosynthèse sous contrôle arthroscopique n'est proposée qu'en l'absence d'instabilité préalable et de toute comminution [26]. Les autres cas associeront synthèse fracturaire de la glène et butée coracoïdienne, ce qui en facilite d'ailleurs l'exposition.
- Si la luxation est contemporaine d'une **rupture traumatique de la coiffe** des rotateurs (ce qui est très fréquent après 40 ans mais aussi plus jeune chez le sportif), il est souvent "élégant" d'associer la réparation arthroscopique des tendons lésés à une intervention de **Bankart** dans la même procédure endoscopique (fig. 7).



En l'absence de toute complication associée

La décision est alors dictée par des paramètres lésionnels et des critères somatiques et sportifs.

Prise en compte du score ISIS de Pascal Boileau et des lésions labrales

Sans être dogmatique, le score pluri-factoriel proposé par Pascal Boileau [25] nous semble intéressant dans notre arbre décisionnel et il a le mérite d'être très pédagogique pour le patient. En parallèle des paramètres analysés, nous prenons aussi en compte l'étendue des lésions labrales et notamment l'association éventuelle à une SLAP lésion ou encore à des lésions étendue du labrum et une éventuelle anse de seau [30].

- Si le score **ISIS est ≤ 5** un **traitement arthroscopique** peut être proposé ce d'autant plus que des lésions labrales sont propagées à l'insertion du long biceps ou au bourrelet postérieur [31, 32].
- Si ce **score est > 5** , nous considérons alors qu'une prise en charge arthroscopique est dépassée et comporte un taux théorique de récurrence intolérable et nous optons alors pour une **butée**. Néanmoins, une SLAP lésion symptomatique ou une anse de seau labrale, paradoxalement moins accessibles à un traitement "à ciel ouvert" que sous endoscopie, peuvent alors faire préférer ce type d'approche en acceptant alors un taux de récurrence plus élevé.

Fig. 7 : Association d'une rupture de la coiffe des rotateurs et d'une lésion de Bankart, traitées toutes deux par arthroscopie (épaule droite).

Paramètres purement sportifs (score SRI)

Nous avons vu que certains sports comme le Judo ou le Rugby comportent un taux important d'accidents d'instabilité dans leurs rangs témoignant des **sollicitations supranormales** s'exerçant alors sur l'articulation de l'épaule. Le score SRI de ces sports est souvent élevé et même devant des lésions anatomiques assez mineures, nous proposons volontiers une opération de **Latarjet** [1, 21, 25]. Dans notre expérience, les sports d'armes tendus comme la gymnastique, le javelot, le baseball sont plus pourvoyeurs de lésions dégénératives ou de SLAP lésions (fig. 8). Si ces dernières répondent généralement bien à un traitement arthroscopique (réinsertion ou ténodèse), ce n'est pas toujours le cas des conflits postéro-supérieurs décrits par Gilles Walsh. Nous préférons alors plutôt une approche fonctionnelle par "reprogrammation" du geste sportif par un protocole de rééducation **isocinétique**.

Autres paramètres décisionnels

L'hyperlaxité de l'épaule est probablement le facteur péjoratif le plus fréquent en matière de traitement de l'instabilité gléno-humérale. Si nous réfutons toute approche chirurgicale d'une instabilité volontaire, il nous est parfois demandé d'opérer de réelles lésions capsulo-labiales sur un terrain hyperlaxe. Dans ce cas de figure, l'opération de Bristow-Latarjet est probablement la moins mauvaise solution, alors parfois associée à un geste capsulaire ou une plicature de l'espace des rotateurs [33].

Pour ce qui concerne un premier épisode de luxation, nous demeurons encore adeptes du traitement fonctionnel et de la rééducation [34, 35]. Néanmoins, certains critères lésionnels ou contraintes sportives peuvent nous faire opter pour une approche d'emblée chirurgicale [36].

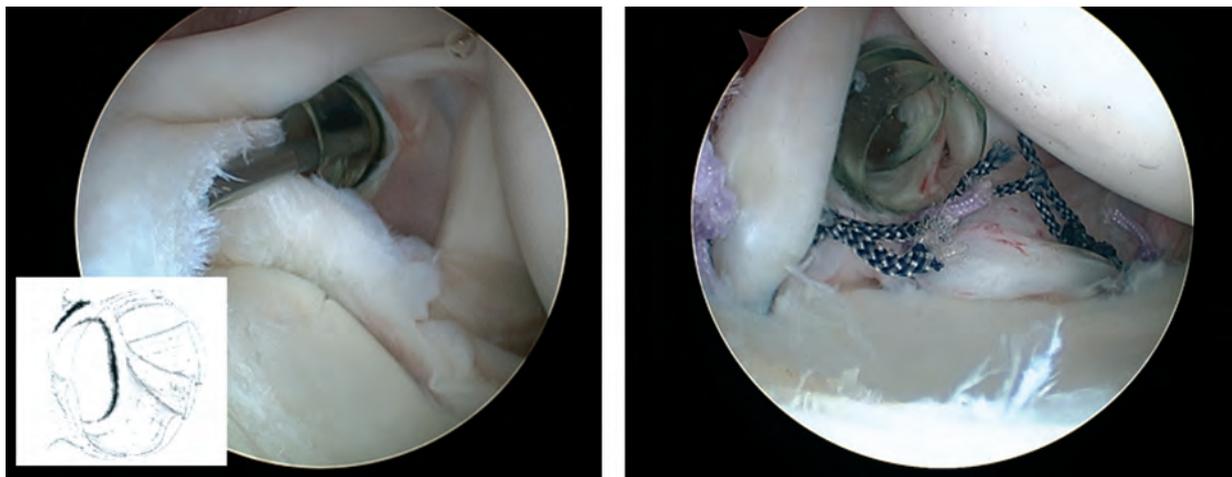


Fig. 8 : Traitement arthroscopique d'une lésion de type SLAP associée à une lésion de Bankart étendue (SLAP de stade 5 de Snyder) chez une gymnaste de haut niveau.

LA REPRISE DU SPORT

Il s'agit bien là de la principale préoccupation du joueur et de son staff. C'est pour cela qu'un calendrier précis, mais surtout réaliste, doit être fixé dès les premiers rendez-vous [27]. Après une butée coracoïdienne, nous préconisons une immobilisation relative de type "coude au corps" pour 3 semaines en autorisant néanmoins le travail pendulaire et auto-passif pendant cette période, sans forcer sur la rotation externe ni l'interdire si elle n'est pas douloureuse. Après une intervention de Bankart sous arthroscopie, l'immobilisation est de 4 semaines et doit être plus stricte [37]. L'électrostimulation d'entretien musculaire est autorisée et la rééducation active aidée débute au terme de la période d'immobilisation après un premier bilan radio-clinique. La récupération fonctionnelle des amplitudes n'est pas vraiment un problème et nécessite souvent deux mois de rééducation sachant que la normalisation de la rotation externe en position 1 et 2 est générale-

ment obtenue entre le troisième et le sixième mois postopératoire. C'est après la sixième semaine suivant l'intervention que le renfort musculaire est autorisé contre résistance et un travail isocinétique est entrepris dans le cadre global de la **réathlétisation** afin d'amener le joueur à une reprise sportive effective au troisième mois (tableau II). La reprise effective des compétitions n'est autorisée qu'après un dernier examen radio-clinique et un bilan isocinétique normalisé.

CONCLUSION

Si l'on se réfère à l'étude multicentrique du GECC de 2007 [38] à laquelle nous avons participé, il apparaît que la butée conduit au plus faible taux de récurrences d'instabilité dans une population générale (4 %), mais comporte aussi de plus fréquentes complications notamment en rapport avec sa courbe d'apprentissage pour les chirurgiens juniors. Dans cette même étude, les stabili-

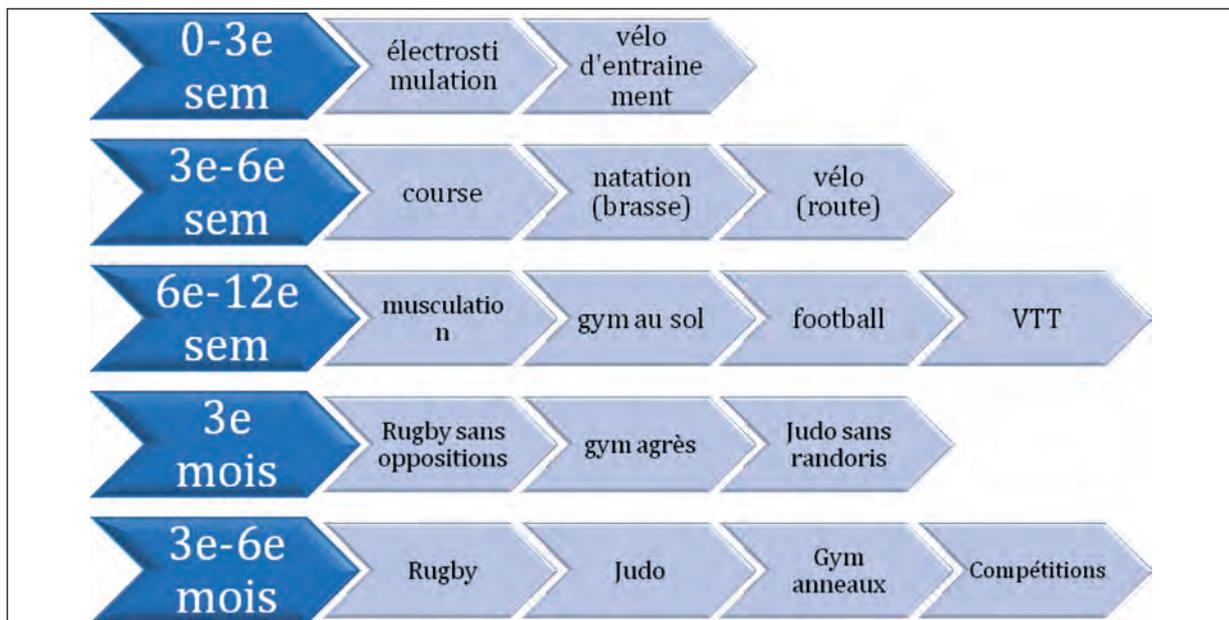
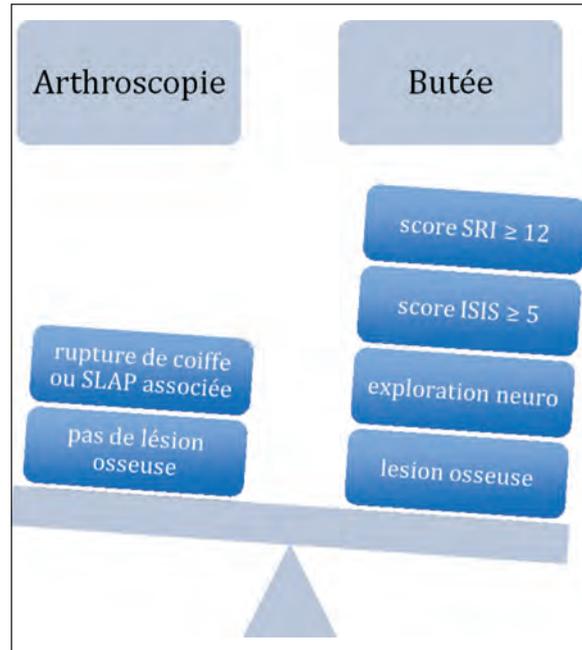


Tableau II : Calendrier de reprise sportive après une butée coracoïdienne.

sations arthroscopiques confirmaient leur moindre fiabilité alors que les capsuloplasties chirurgicales se situaient en position intermédiaire en termes d'efficacité. Notre pratique de la chirurgie du sport de haut niveau nous impose une recherche permanente de l'efficacité optimale à moindre morbidité, c'est ainsi que nos indications se portent avec une nette prédilection pour la butée coracoïdienne à laquelle nous ajoutons un geste de capsuloplastie (tableau III). Il s'agit, pour nous du "gold standard" de la stabilisation chirurgicale, mais avec la parfaite conscience de devoir pratiquer une intervention "one shot" sachant que les reprises de ce type d'intervention ne sont pas sans risques ni nécessairement gratifiantes. Nous réservons la chirurgie arthroscopique aux syndromes de dérangements internes (lésions labrales simples, SLAP lésions...) avec de bons résultats à la condition d'obtenir une parfaite synchronisation entre le joueur, son staff et son rééducateur.

Tableau III : Nos indications penchent nettement pour la butée.



Références

- [1] BASS A, LOVELL ME, ROSTROM MP. The morbidity associated with upper limb injuries in professional rugby league players. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79 Suppl I: 106-7.
- [2] HUTTON MJ, D AVIES NM, PAERSON M, BRIDLE S. A prospective study of the incidence and nature of injuries in professional rugby union players. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83 Suppl II:232.
- [3] WILK KE, OBMA P, SIMPSON CD, CAIN EL, DUGAS JR, ANDREWS JR. Shoulder injuries in the overhead athlete. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Feb; 39(2): 38-54.
- [4] TRILLAT A. Traitement de la luxation récidivante de l'épaule. Considérations techniques. *Lyon Chir* 1954 ;49 : 986-93.
- [5] LATARJET M. A propos du traitement des luxations récidivantes de l'épaule. *Lyon Chir* 1954 ;49:994-1003.
- [6] PATTE D, DEBEYRE J. Luxations récidivantes de l'épaule. *Encycl Méd Chir (Ed Elsevier, Paris), Techniques Chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie*. 1982 ;44-265.
- [7] ROWE C, PATEL D, SOUTHMAYD W. The Bankart procedure: a long-term end result study. *J Bone Joint Surg* 1978 ; 60A : 1-16.
- [8] GILL TJ, MICHELI LJ, GEBHARD F et al. Bankart repair for anterior instability of the shoulder. Long term outcome. *J Bone Joint Surg* 1997; 79A(6): 850-7.
- [9] WALCH G. La luxation récidivante antérieure de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1991; 77(Suppl I): 177-91.
- [10] WOLF EM. Arthroscopic capsulolabral repair using the suture anchors. *Orthop Clin North Am* 1993; 24: 59-69.
- [11] PAVLIK A, CSEPAI D, HIDAS P, BANOCZY A. Sports ability after Bankart procedure in professional athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1996; 4: 116-20.
- [12] PATTE D, BERNAGEAU J, RODINEA U J, GARDES JC. Epaules douloureuses et instables. *Rev Chir Orthop* 1980; 66: 157-65.
- [13] JOBE FW, TIBONE JE, JOBE CM, KVITNE RS. The shoulder in sports. In : Rockwood CA, Matsen FA eds. *The shoulder* (vol 2). WB Saunders. Philadelphia. 1990.
- [14] BERNAGEAU J, PATTE D. Le profil glénoïdien. *J Trauma Sport*. 1984;1: 15-9.
- [15] EDWARDS TB, BOULAHIA A, WALCH G. Radiographic analysis of bone defects in chronic anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 2003; 19: 732-9.
- [16] BERGIN D. Imaging shoulder instability in the athlete. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009 Nov;17(4): 595-615.
- [17] SUGAYA H, MORIISHI J, DOHI M, KON Y, TSUCHIYA A. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am*. 2003; 85; 5: 878-84.
- [18] PATTE D, BANCEL P, BERNAGEAU J. The vulnerable point of the glenoid rim. In : Bateman, W elsch eds. *Surgery of the shoulder* Marcel Dekker. New York. 1985.

- [19] BLOM S, DAHLBÄCK LO Nerve injuries in dislocations of the shoulder joint and fractures of the neck of the humerus. A clinical and electromyographical study. *Acta Chir Scand* 1970 ; 136 : 461-6.
- [20] SAMILSON RL, PRIETO V Dislocation arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983 ; 65 A : 456-60.
- [21] NEYTON L, DAGHER E, JOUVE F, NOVÉ-JOSSERAND L, WALCH G Instabilité antérieure récidivante de l'épaule chez le rugbyman. Résultat d'une série de 85 épaules opérées par la technique de Latarjet avec recul moyen de sept ans. *J Traumatol Sport* 24 (2007) : 122-7.
- [22] HELFET AJ Coracoid transplantation for recurring dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Br)* 1958 ; 40 B : 198-202.
- [23] ALLAIN J, GOUTALLIER D, GLORION C. Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 841-52.
- [24] PAGNANI MJ, DOME DC. Surgical treatment of traumatic anterior shoulder instability in american football players. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84: 711-15.
- [25] BOILEAU P, VILLALBA M, HÉR Y JY, BALG F, ARHENS PM, NEYTON L. Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88(8): 1755-63.
- [26] BURKHART SS, BE BEER JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy.* 2000; 16: 677-94.
- [27] BONNEVIALLE N, MANSAT P, BELLUMORE Y, MANSAT M, BONNEVIALLE P. Traitement chirurgical des instabilités antérieures de l'épaule chez les joueurs de rugby : résultats cliniques et radiographiques au recul minimum de 5 ans. *RCO* (2008) 94, 635-42.
- [28] O'NEILL DB, D ANIEL B. Arthroscopic Bankart repair of anterior detachments of the glenoid labrum: A prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81: 1357-66.
- [29] GARTSMAN GM, RODDEY TS, HAMMERMAN SM. Arthroscopic treatment of anterior-inferior glenohumeral instability. Two to five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2000 Jul; 82-A(7): 991-1003.
- [30] MILES JOHN W, TASTO JAMES P. Arthroscopic Bankart repair of anterior shoulder instability in the athlete. *In Operative Techniques in Sports Medicine* 2004; 12: 126-34.
- [31] KIM SH, HA KI, CHO YB, et al. Arthroscopic anterior stabilization of the shoulder : two-to-six years follow-up. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 1511-18.
- [32] LARRAIN MV , MONTENEGRO HJ, MA UAS DM, COLLAZO CC, PAVON F. Arthroscopic management of traumatic anterior shoulder instability in collision athletes: analysis of 204 cases with a 4- to 9-year follow-up and results with the suture anchor technique. *Arthroscopy.* 2006 Dec; 22(12): 1283-9.
- [33] AUGEREAU B, ROBIN H. Instabilité antéro-supérieure de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1990; 76: 598-601.
- [34] COX CL, KUHN JE. Operative versus nonoperative treatment of acute shoulder dislocation in the athlete. *Curr Sports Med Rep.* 2008 Sep-Oct; 7(5): 263-8.
- [35] KIRKLEY A , WERSTINE R , RATJEK A, GRIFFIN S. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder: long-term evaluation. *Arthroscopy.* 2005 Jan; 21(1): 55-63.
- [36] CHO NS, HWANG JC, RHEE YG. Arthroscopic stabilization in anterior shoulder instability: collision athletes versus noncollision athletes *Arthroscopy.* 2006 Sep; 22(9): 947-53.
- [37] OWENS BD, DEBERARDINO TM, NELSON BJ, THURMAN J, CAMERON KL, T AYLOR DC, UHORCHAK JM, ARCIERO RA. Long-term follow-up of acute arthroscopic Bankart repair for initial anterior shoulder dislocations in young athletes. *Am J Sports Med.* 2009 Apr;37(4): 669-73. Epub 2009 Feb 13.
- [38] DUPARC F, MANSAT P, NEROT C, SIR VEAUX F, THOREUX P Synthèses et perspectives. Les Instabilités de l'épaule – les monographies du GEEC. *Sauramps médical, Montpellier* Nov. 2008 : 133-6.

LE CONFLIT GLÉNOÏDIEN POSTÉRO-SUPÉRIEUR

T. TAVERNIER, C. LÉVIGNE, G. WALCH

INTRODUCTION

Le conflit glénoïdien postéro-supérieur (CGPS) a été décrit en 1991 par Gilles Walch [1] comme une cause de douleur de l'épaule chez les lanceurs. Il s'agit d'un conflit interne de la face profonde (articulaire) de l'insertion du tendon supra-épineux contre le bord postéro-supérieur de la glène, survenant lors des mouvements combinés d'abduction, de rotation externe et d'extension du bras (fig. 1). Ceci correspond à la position d'armer du bras. Dans cette position, les deux structures sont en contact comme l'a montré anatomiquement Jobe [2]. Ce contact est probablement physiologique dans une grande partie de la population [3, 4]. Pourquoi devient-il douloureux ? Plusieurs théories ont été évoquées :

- **Pour Walch** [5, 6], c'est la répétition des milliers de fois de ce contact chez les sportifs de lancer qui peut aboutir à des lésions anatomiques qui deviennent douloureuses. Ces lésions anatomiques en miroir ("kissing lesions") comportent des degrés variables de lésions tendineuses (tendinopathie, rupture partielle de la face profonde, rupture transfixiante) et de lésions du bord postéro-supérieur de la glène (lésions labrales, lésions chondrales marginales, géodes sous-chondrales, ostéophyte).
- **Pour Jobe** [7], une instabilité antérieure frustrée serait le facteur étiologique (relocation test positif). Mais dans la série de Walch [6]

(75 patients), ces athlètes n'avaient jamais de lésions d'instabilité antérieure en imagerie ou en arthroscopie. De plus, Halbrecht [3] a montré que le conflit postéro-supérieur diminue avec l'instabilité antérieure.

- **Burkhart et Morgan** [8] pensent que le *primum movens* est une rétraction capsulaire postéro-inférieure, secondaire à une hypersollicitation capsulaire lors de la phase terminale du lancer, entraînant une hyper-rotation externe avec translation postéro-supérieure de la tête humérale ; un mécanisme de "peel-back" aboutirait aux lésions. Cette théorie ne correspond pas pour nous au même conflit que celui décrit par Walch.

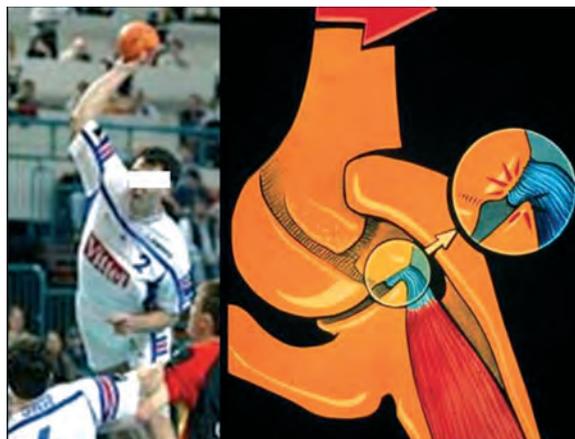


Fig. 1 : Schéma du conflit glénoïdien postéro-supérieur lors du geste d'armer du bras.

PRÉSENTATION CLINIQUE

Ce conflit survient chez les sportifs de lancer (base-ball, volley-ball, hand-ball, tennis, javelot) qui se plaignent d'une douleur postérieure de l'épaule dominante, typiquement lors du geste de l'armer du bras. Ultérieurement, cette douleur peut devenir chronique. Il n'y a pas de sensation d'instabilité.

À l'examen clinique :

- Douleur typique reproduite lors de la manœuvre de l'armer (abduction, rotation externe, extension), sans appréhension associée (pas d'instabilité).
- "Relocation test" positif : la douleur est atténuée ou disparaît lorsque l'on applique une force de translation postérieure. Ceci ne traduit pas une instabilité antérieure, mais s'explique par le fait que la translation postérieure de la tête humérale fait disparaître le conflit [9].
- Augmentation de la rotation externe passive aux dépens de la rotation interne (non spécifique car très fréquent chez les lanceurs).
- Une manœuvre de Jobe positive, traduisant la souffrance du tendon supra-épineux (signe positif dans deux tiers des cas dans la série de Walch [6]).

IMAGERIE

Les lésions sont souvent de petite taille et difficiles à mettre en évidence, même sur des examens sophistiqués. C'est l'association de plusieurs lésions qui plaide pour le diagnostic de CGPS. Les techniques d'imagerie comportent les radiographies standard, le scanner ou l'arthroscanner, l'IRM ou l'arthro-IRM.

Radiographie standard

Le bilan radiologique standard comprend des radiographies de face selon trois rotations et une incidence de Bernageau des deux épaules. On recherche des remaniements de la partie postéro-supérieure de la tête humérale : une encoche plus haute que l'encoche de Hill-Sachs, des géodes, sont à rechercher sur la radiographie de face en rotation interne (fig. 2). Le bord postéro-supérieur de la glène peut présenter une ossification, un éperon périosté, un écurement (fig. 3). Les lésions de la glène ne peuvent être analysées qu'en les comparant avec l'épaule controlatérale saine, raison pour laquelle nous recommandons une incidence de Bernageau comparative.

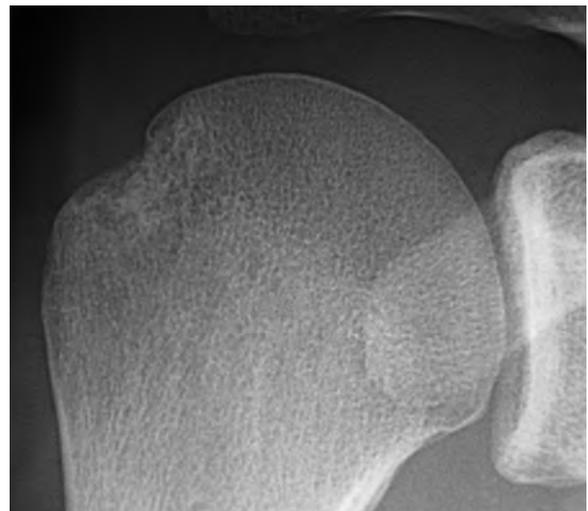


Fig. 2 : Lésion ostéochondrale postéro-supérieure de la tête humérale.



Fig. 3 : Eperon osseux au bord postéro-supérieur de la glène, bien visible sur une incidence de Bernageau.

Arthroscanner, IRM ou arthro-IRM

On recherchera les lésions élémentaires suivantes :

- *une rupture partielle* de la face profonde du tendon supra-épineux ou de la jonction entre supra-épineux et infra-épineux. Cette lésion n'est pas constante en arthroscanner, car le stade de rupture partielle est précédé d'un stade de tendinopathie douloureuse qui ne sera visible qu'à l'IRM (fig. 4). En revanche, les ruptures partielles, parfois minimes (simples fissures), sont difficiles à affirmer et à différencier d'une tendinopathie sur une IRM simple. Elles seront mieux vues en arthroscanner (fig. 5) ou en arthro-IRM (fig. 6). Tirman [10] puis Giaroli [11] ont montré que l'arthro-IRM était supérieure à l'IRM pour cette lésion et Tirman trouve que la position ABER (Abduction -Rotation Externe) décèle mieux les fissures et les irrégularités de la face articulaire du supra-épineux grâce à la distension capsulaire (fig. 7). Mais la simple

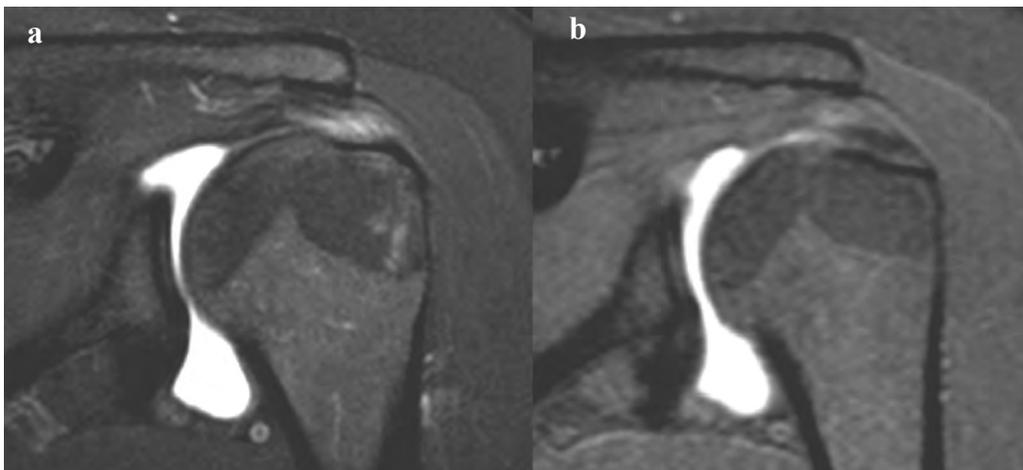


Fig. 4 : Arthro-IRM. Tendinopathie du supra-épineux, visible en T2 fat-sat (fig. 4a), non visible en T1 fat-sat (fig. 4b).

mise en évidence d'un contact entre face profonde du tendon supra-épineux et bord postéro-supérieur de glène en position ABER ne peut être considérée comme pathologique ;

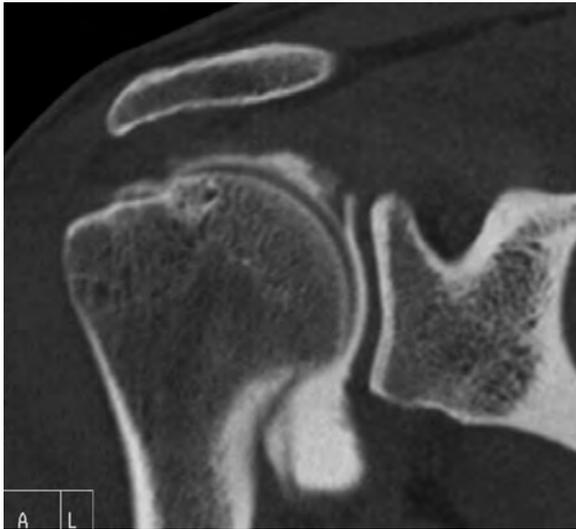


Fig. 5 : Arthroscanner. Rupture partielle de la face profonde du tendon supra-épineux, associée à une lésion ostéo-chondrale postéro-supérieure de la tête humérale.



Fig. 6 : Arthro-IRM. Séquence coronale T1 fat-sat. Rupture partielle de la face profonde du tendon supra-épineux.



Fig. 7 : Arthro-IRM en position ABER, séquence T2 fat-sat. Irrégularités de la face articulaire du tendon supra-épineux.

- des lésions du labrum glénoïdien postéro-supérieur : elles peuvent aller d'un simple "fraying" (irrégularité des contours) (fig. 8) à de véritables fissures (fig. 9) ou désinsertions. Avant d'affirmer la désinsertion, il convient de connaître les variantes anatomiques, bien précisées par Detrisac [12] et Johnson [13]. Schématiquement, le labrum peut revêtir un aspect méniscoïde (aspect physiologique de décollement qui ne doit pas être pris pour une désinsertion) ou se présenter comme une bande fibro-cartilagineuse triangulaire en périphérie de la surface articulaire ;
- des lésions cartilagineuses de la glène postéro-supérieure à type de fissure ou d'abrasion du bord cartilagineux, au contact du labrum.
- des modifications du bord postéro-supérieur de la glène : géodes sous-chondrales, ostéosclérose ou éperon osseux ("spur" des Anglo-Saxons) (fig. 10). La localisation postéro -

supérieure (entre 8 et 11 heures) de cet éperon osseux permet de le différencier de la lésion de Bennett [14] décrite chez le lanceur, mais qui siège à la partie postéro-inférieure de la glène et correspondrait aux séquelles d'une avulsion capsulaire postérieure. Cette lésion de Bennett est peut-être à rapprocher de la

théorie de Burkhart et Morgan [8], décrite plus haut. Pour les lésions du labrum, les lésions chondrales et les lésions de glène, l'arthroscanner nous apparaît supérieur à l'IRM bien sûr, mais également à l'arthro-IRM en raison de sa meilleure résolution spatiale ;

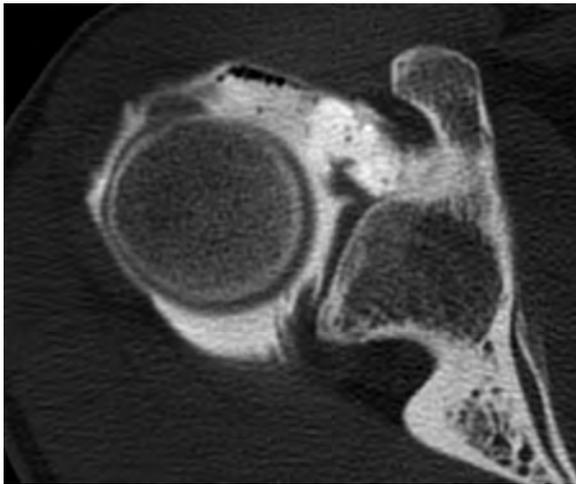


Fig. 8 : Arthroscanner. "fraying" du labrum glénoïdien postéro-supérieur associé à une rupture partielle de la face profonde du tendon supra-épineux.

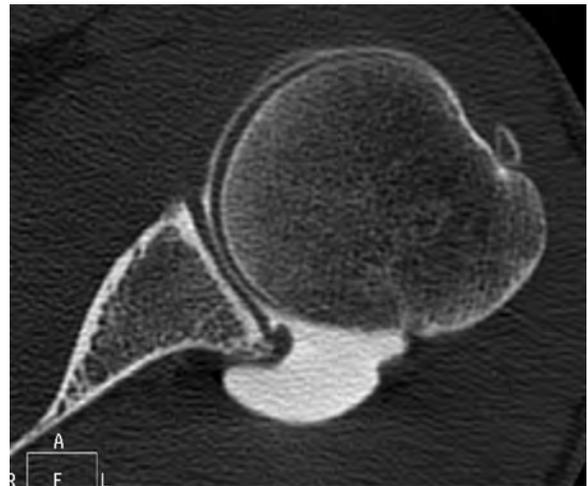


Fig. 10 : Arthroscanner. Eperon osseux à la partie postéro-supérieure de la glène.

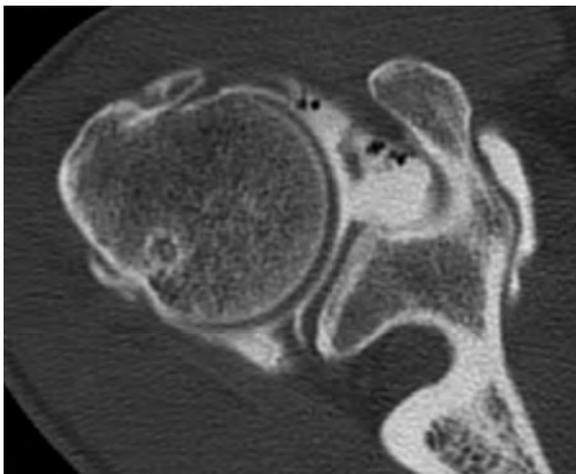


Fig. 9 : Arthroscanner. Fissure du labrum glénoïdien postéro-supérieur associée à une fissure partielle face profonde de l'infra-épineux et une géode de la tête humérale.

- des lésions de la tête humérale. Elles sont de deux types : lésions ostéochondrales ou lésions en regard de l'insertion du tendon de l'infra-épineux. Les lésions ostéochondrales siègent à la partie postéro-supérieure au-dessus de l'insertion de l'infra-épineux. Leur localisation très haute permet de les différencier des encoches de Hill-Sachs de l'instabilité antérieure. Ces lésions sont de taille limitée. Elles sont mieux vues en IRM qu'en arthroscanner et se traduisent par des géodes et/ou un œdème du spongieux, idéalement vus sur les séquences T2 fat-sat (fig. 11). Les lésions en regard de l'insertion du tendon de l'infra-épineux se présentent sous la forme d'un élargissement du sulcus (le sulcus étant cette zone non recouverte de cartilage se situant entre le cartilage de la tête humérale et l'insertion proprement dite de

- l'infra-épineux) plus ou moins associé à un œdème du spongieux en regard (IRM) ;
- *signes négatifs importants* : absence de toute lésion du labrum antéro -inférieur et/ou du ligament gléno-huméral inférieur.

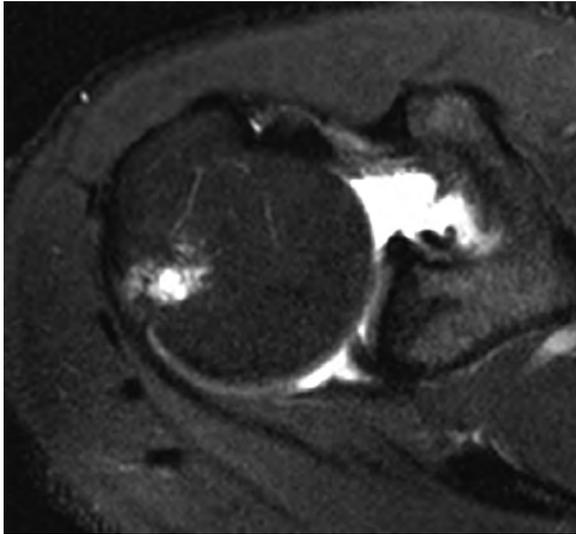


Fig. 11 : Arthro-IRM. Séquence transversale T2 fat-sat. Lésion ostéochondrale de la tête humérale, de siège classique, très haute, postéro-supérieure.

TRAITEMENT

Traitement conservateur

Le traitement conservateur est toujours indiqué en première intention et comprend :

- *l'explication du mécanisme* de conflit à l'athlète pour une coopération optimale ;
- *le repos sportif* : un arrêt de trois mois favorise la cicatrisation des lésions tendineuses ;
- *la rééducation* : elle est basée sur les étirements de la capsule postérieure et des rotateurs externes [8], le travail des adducteurs de l'omoplate, le renforcement des rotateurs internes et externes de l'épaule pour optimiser le verrouillage actif de l'épaule et les exercices proprioceptifs au voisinage du secteur critique ;

- *l'optimisation du geste sportif* : en privilégiant notamment la rotation du tronc lors de l'armer ou en changeant le secteur d'armer . C'est cependant souvent difficile à concilier avec le même niveau de performance surtout si l'athlète a une pratique de longue date ;
- *la réintroduction progressive* et programmée du geste d'armer après trois mois.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'échec du traitement conservateur :

- *Le traitement arthroscopique* : c'est l'option la plus fréquemment choisie. L'arthroscopie permet d'analyser les lésions du labrum postérieur et celles de la face endo-articulaire de l'insertion de la coiffe. Elle permet d'objectiver le conflit glénoïdien en plaçant le bras en position d'abduction-rotation externe (fig. 12). Elle permet enfin de régulariser les fibres tendineuses flottant dans l'articulation et les franges labrales à l'aide d'un shaver motorisé. Ce geste, appelé aussi débridement, a pour but d'aviver les lésions pour stimuler leur cicatrisation. Le geste est peu invasif, mais la proportion d'athlètes capables de reprendre le même niveau sportif reste médiocre (16 à 50 % selon les séries) [15, 16, 17]. L'existence fréquente d'un éperon du bord postérieur de la glène nous a fait proposer depuis 1996 d'associer une glénoplastie par abrasion du bord postérieur à l'aide d'une fraise motorisée (fig. 13). Quinze cas consécutifs traités par cette technique ont été évalués avec un recul de 1 à 10 ans (54 mois de recul moyen). Aucune complication n'a été observée et la récupération fonctionnelle postopératoire n'a pas été plus longue qu'après un débridement simple. 73 % des athlètes ont pu retrouver leur niveau sportif antérieur [18]. Il semble donc que la glénoplastie puisse améliorer les résultats, mais d'autres séries devront confirmer cette observation.

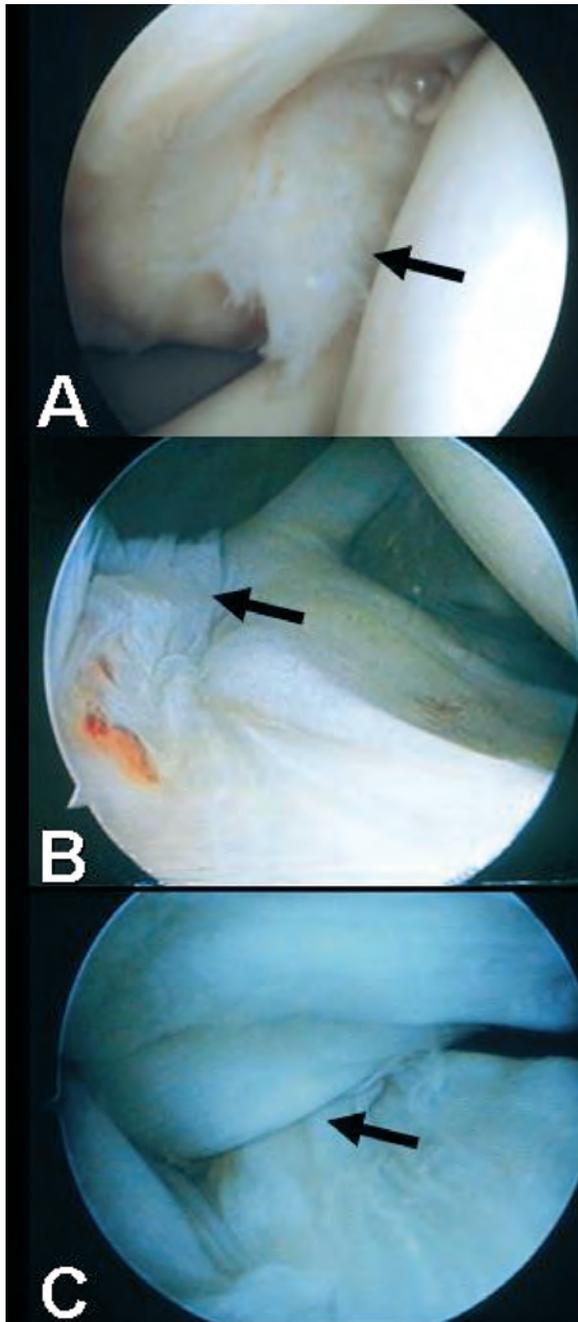


Fig. 12 : Clichés arthroscopiques montrant : A) la lésion de la face profonde de l'insertion du supra-épineux, B) la lésion du labrum postéro -supérieur, C) le conflit entre les deux lorsque l'épaule est en position d'armer.

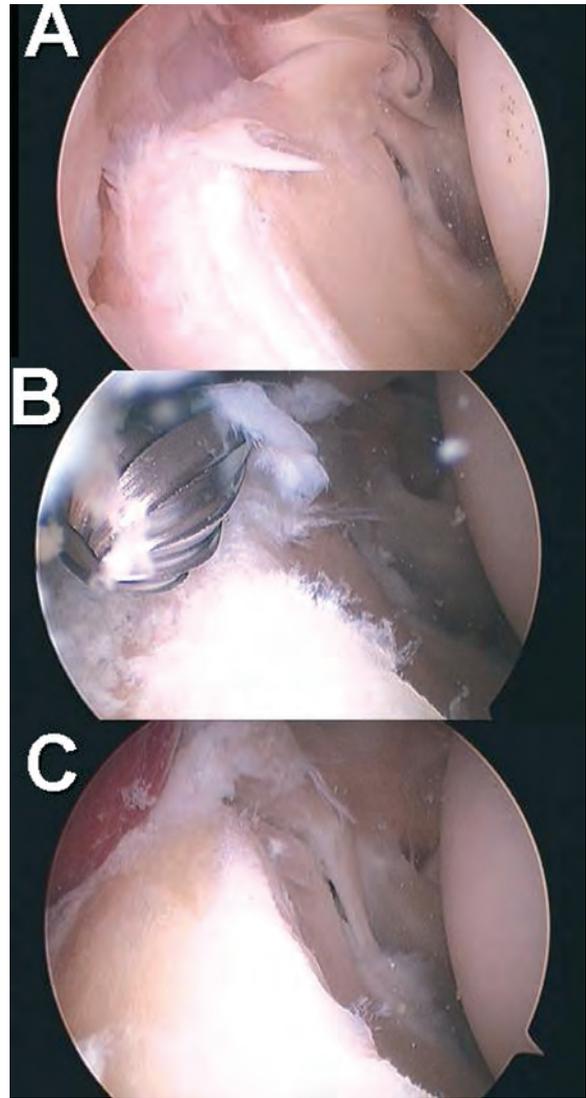


Fig. 13 : Séquence d'une glénoplastie postérieure sous arthroscopie : A) avant le geste, B) abrasion à la fraise motorisée, C) après abrasion.

- La réparation de la coiffe des rotateurs : elle ne se discute que si le tendon est rompu sur plus de 50 % de son épaisseur, ce qui est assez rare dans cette pathologie, car les athlètes consultent généralement à un stade lésionnel moins évolué.
- La stabilisation antérieure : certains auteurs [19] considèrent que le conflit postérieur résulte toujours d'un problème d'instabilité antérieure et traitent en conséquence les athlètes par une capsulorraphie antérieure. Dans notre expérience, la stabilisation antérieure n'est efficace que s'il existe objectivement une lésion capsulolabrale d'instabilité antérieure sur l'arthroscanner.

MESSAGES À RETENIR

Le conflit glénoïdien postéro-supérieur est évoqué sur des arguments cliniques ; les lésions initialement décrites en arthroscopie sont souvent minimales au début du conflit, mais l'imagerie peut les retrouver. Les deux meilleures techniques sont l'arthroscanner et l'arthro-IRM. L'arthroscanner montre mieux les lésions du labrum postéro-supérieur, les lésions chondrales (rares) et les lésions de la glène osseuse. L'arthro-IRM montre mieux les tendinopathies du supra-épineux, les irrégularités de la face articulaire du tendon supra-épineux (grâce à la position ABER) et les lésions de la tête humérale.

Références

- [1] WALCH G, LIOTARD JP, BOILEAU P *et al.* Un autre conflit de l'épaule : le conflit glénoïdien postéro-supérieur. *Rev Chir Orthop*, 1991, 77, 571-74.
- [2] JOBE CM. Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum. *Arthroscopy* 1995; 11: 530-36.
- [3] HALBRECHT JL. Internal impingement of the shoulder: comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players. *Arthroscopy* 1999; 15: 253-58.
- [4] McFARLAND EG, HSU CY, O'NEIL O. Internal impingement of the shoulder: a clinical and arthroscopic analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 458-60.
- [5] WALCH G, BOILEAU P, NOEL E, DONELL ST. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: an arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1992; 1: 238-45.
- [6] RIAND N, LEVIGNE C, RENA UD E, WALCH G. Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior glenoid impingement. *Am Journal Sports Med.* 26, 3, 453-459, 1998.
- [7] JOBE CM. Superior glenoid impingement: current concept. *Clin Orthop* 1996; 330: 98-107.
- [8] BURKHART SS, MORGAN CD, KIBLER WB. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. I. Pathoanatomy and biomechanics. *Arthroscopy* 2003; 19: 404-20.
- [9] LÉVIGNE C, WALCH G. Les lésions postéro-supérieures du bourrelet glénoïdien. *Annales de la société française d'arthroscopie. Sauramps Medical, Montpellier, 1999 ; 155-58.*
- [10] TIRMAN PFJ, BOST FW, GARVIN GJ, *et al.* Posterosuperior glenoid impingement of the shoulder : findings at MR imaging and MR arthrography with arthroscopic correlation. *Radiology* 1994; 193: 431-36.
- [11] GIAROLI EL, MAJOR NM, HIGGINS LD. MRI of internal impingement of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 185: 925-29.
- [12] DETRISAC AD Arthroscopic shoulder staple capsulorrhaphy for traumatic anterior instability. *In Operative arthroscopy, ed JB McGinty & al., Raven Press, New York, 1991, Ch 40, 517-28.*
- [13] JOHNSON LL Diagnostic and surgical arthroscopy of the shoulder. *LL Johnson, Mosby-Year Book ed, St-Louis, 1993.*
- [14] BENNETT GE Elbow and shoulder lesions of baseball players. *Am J Surg*, 1959, 98, 484-88.
- [15] RIAND N, BOULAHIA A, WALCH G Posterosuperior impingement of the shoulder in the athlete: results of arthroscopic debridement in 75 patients. *Rev Chir Orthop.* 2002; 88(1): 19-27.
- [16] PAYNE LZ, AL TCHEK DW, CRAIG EV, WARREN RF Arthroscopic treatment of partial rotator cuff tears in young athletes. A preliminary report. *Am J Sports Med.* 1997; 25(3): 299-305.
- [17] SONNERY-COTTET B, EDWARDS TB, NOEL E, WALCH G. Results of arthroscopic treatment of posterosuperior glenoid impingement in tennis players. *Am J Sports Med.* 2002; 30(2): 227-32.
- [18] LÉVIGNE CH, GARRET J, BOREL F, WALCH G. Arthroscopic posterior glenoplasty for postero-superior glenoid impingement. In: Boileau P. editor. *Shoulder concepts 2008. Arthroscopy and Arthroplasty. Paris, Sauramps Médical; 2008. p 183-88.*
- [19] KVITNE RS, JOBE FW. The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing athlete. *Clin Orthop Relat Res.* 1993; 291: 107-123.

LUXATIONS ACROMIO-CLAVICULAIRES : APPORT SPÉCIFIQUE DE L'ÉCHOGRAPHIE DYNAMIQUE

R. PEETRON

Les luxations de l'articulation acromio-claviculaire se retrouvent essentiellement chez des patients jeunes entre 15 et 40 ans, qui pratiquent des activités sportives. Plusieurs types de forces peuvent entraîner une disjonction articulaire. La plus fréquente est un choc de haut en bas sur la partie latérale de l'épaule qui entraîne l'articulation vers le bas. D'autres possibilités sont une traction sur le bras, attirant l'épaule loin de la cage thoracique et une chute sur la main en rotation externe du bras ou avec coude fléchi à 90°.

Quel que soit le mécanisme causal, le degré de lésion sur les ligaments intrinsèques acromio-claviculaires, ou extrinsèques, coraco-claviculaires varie avec la sévérité du choc entre entorse légère, modérée n'entreprenant que les ligaments acromio-claviculaires à modérée ou importante, associant les lésions des ligaments intrinsèques et extrinsèques, avec comme conséquence une dissociation acromio-claviculaire plus ou moins complète.

Il est important de se souvenir, comme l'ont expliqué Rockwood et Green [8], que la lésion principale n'est pas l'élévation de la clavicule mais plutôt une descente de la ceinture scapulaire (humérus + omoplate) bien qu'un certain degré de déplacement céphalique de l'extrémité de la clavicule puisse aussi être présent dans ce type de lésion.

Les symptômes cliniques varient également avec la sévérité de la lésion, allant d'une simple douleur gonflement et légère limitation des mouvements à une impotence totale à l'abduction du bras.

Une luxation acromio-claviculaire est démontrée sur la radiographie standard de l'épaule en position antéro-postérieure stricte avec faisceau ascendant de 15°. Si la luxation est réductible, il est souvent nécessaire de compléter l'examen par une épreuve de stress en faisant porter au patient à bout de bras un poids de quelques kilos (entre 3 et 5 kilos). Des clichés comparatifs sont souvent nécessaires.

Plusieurs classifications ont été décrites. La plus employée reste celle de Tossy (nom plutôt employé dans les articles européens) et/ou Allman (nom plutôt employé aux USA) qui sont rigoureusement identiques et qui comprennent 3 stades, définis par les rapports acromio-claviculaires [9].

Sur la radio on peut mesurer la distance entre la clavicule et l'acromion qui est normalement comprise entre 3 et 8 mm et entre l'apophyse coracoïde et le bord inférieur de la clavicule qui est comprise entre 10 et 13 mm.

Le degré d'élargissement de ces deux mesures détermine la sévérité et le grade de la lésion. C'est ainsi que, par exemple, une augmentation de 50 % de la distance coraco-claviculaire détermine une lésion de grade III dans la classification de Tossy.

Rockwood et Green ont introduit 3 stades supplémentaires, repris récemment par Antonio *et al.* [1], dans une étude en IRM. Dans une lésion de type I, seuls les ligaments acromio-claviculaires sont atteints, les ligaments coraco-claviculaires

Tableau I : Classification de Tossy ou Allman (tiré de Greenspan [4])

Type I (entorse mineure)	Elargissement mineur de l'espace acromio-claviculaire qui mesure normalement entre 3 et 8 mm. Distance coraco-claviculaire normale entre 10 et 13 mm
Type II (entorse modérée)	Elargissement de l'interligne acromio-claviculaire entre 10 et 15 mm. Elargissement entre 25 % et 50 % de la distance coraco-claviculaire
Type III (entorse sévère)	Elargissement marqué de l'interligne acromio-claviculaire au-delà de 15 mm et élargissement de la distance coraco-claviculaire de plus de 50 % par rapport au côté sain. Luxation acromio-claviculaire. Déplacement apparent de l'extrémité distale de la clavicule vers le haut.

sont intacts. Dans les lésions de type II, il y a une évidence de rupture des ligaments acromio-claviculaires, mais les ligaments coraco-claviculaires sont simplement œdématiés mais non rompus. L'extrémité des surfaces osseuses para-articulaires peut démontrer un œdème médullaire. Dans les lésions de type III, il y a association de rupture des ligaments intrinsèques et extrinsèques. Les extrémités des muscles trapèze et/ou deltoïde peuvent être désinsérées. Dans les lésions de type IV, il y a un déplacement postérieur de l'extrémité de la clavicule avec un déplacement antéro-inférieur de l'omoplate. Les lésions de type V sont les mêmes que celles de type III, mais avec désinsertion complète des muscles trapèze et deltoïde. Enfin, les lésions de type VI, rares, comprennent les déplacements inférieurs de l'extrémité de la clavicule vers l'acromion et la coracoïde.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'échographie dans les lésions de l'articulation acromio-claviculaire, qui est souvent oubliée aussi bien dans l'évaluation clinique que dans l'évaluation radiologique où des clichés dédiés avec orientation du tube vers le haut, ne sont que rarement réalisés dans une mise au point de scapalgies [2, 3, 5, 6].

La correspondance entre les découvertes échographiques et le grade de Tossy a pu être démontrée par Kock *et al.* [6] grâce au calcul d'un index acromio-claviculaire. Cet index est représenté par

le quotient entre la largeur de l'articulation du côté sain et la largeur de l'articulation du côté pathologique. Cet index est en moyenne de 1 dans les lésions Tossy-I ; il est de l'ordre de 0.5 dans les lésions Tossy-II et est en moyenne de 0.2 pour les instabilités Tossy-III.

Récemment, Heers [5] a montré que l'échographie pouvait bien apprécier les lésions musculaires adjacentes dont parle Rockwood pour sa classification (deltoïde et/ou trapèze) avec des spécificités de 100 % et une sensibilité de 80% pour le muscle trapèze.

Encore plus récemment, Ferry *et al.* [3] ont proposé des manœuvres dynamiques d'avancement et recul du bras plié, main en supination, mais sans en donner de résultats clairs.

Nous introduisons ici une donnée nouvelle qui est l'intérêt de l'échographie dynamique, recomposant le mouvement clinique douloureux, assez spécifique de cette articulation, appelé "bras croisé" et représenté par la figure 1. On demande au patient de partir de la position de repos, représentée par la main en supination sur la cuisse homolatérale, et de porter cette main sur l'épaule controlatérale et ainsi de suite. L'échographe enregistre le petit clip vidéo correspondant et le revoit ensuite pour déterminer l'amplitude de mouvement dans l'articulation. Le même geste est répété du côté sain et les mouvements sont comparés.

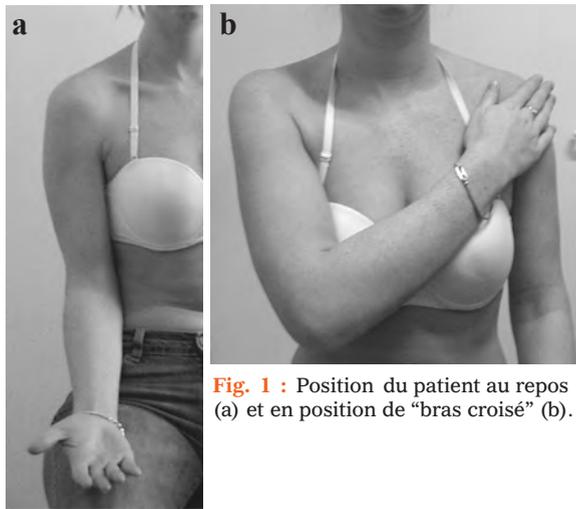


Fig. 1 : Position du patient au repos (a) et en position de "bras croisé" (b).

Les résultats sont les suivants :

- Il y a très peu de mouvement dans une articulation saine, à peine un petit rapprochement des berges osseuses en "bras croisé" ;
- Dans les cas de luxation de grade Tossy ou Rockwood I, on voit clairement les berges osseuses s'éloigner et se rapprocher fortement, mais sans qu'il n'y ait de chevauchement ou de surélévation de l'extrémité claviculaire (fig. 2) ;
- Dans les cas de lésions plus avancées, les mouvements sont très importants, avec chevauchement et surélévation, mais ces lésions sont facilement diagnostiquées cliniquement et l'échographie n'a que peu d'importance (fig. 3) ;
- Dans l'arthrose acromio-claviculaire, on observe un bombement synovial net en "bras croisé" avec parfois subluxation supérieure du disque articulaire et rapprochement des berges osseuses qui viennent au contact l'une de l'autre (comme c'est le cas dans l'articulation fémoro-tibiale par exemple) (fig. 4).

Ces manœuvres dynamiques sont donc importantes dans la mise au point des entorses de bas grade surtout (Tossy I) où l'échographie statique peut être normale avec un index acromio-clavicu-

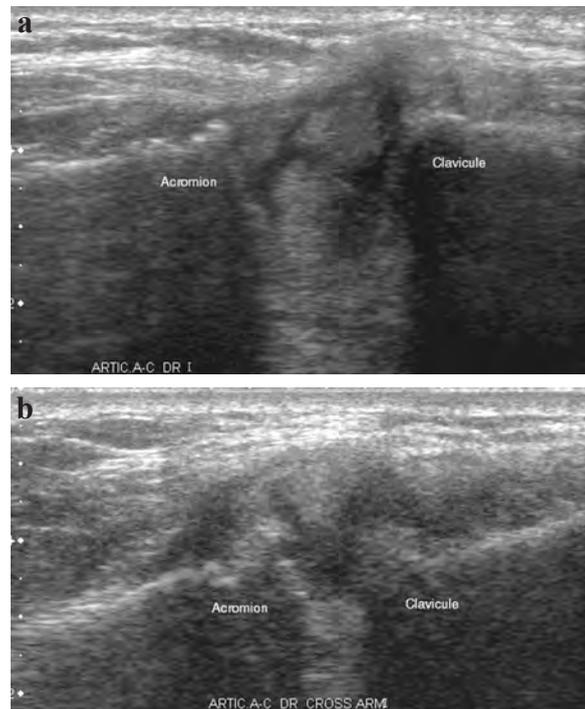


Fig. 2 : Luxation acromio-claviculaire Tossy 1. En position de repos (a) et "bras croisé" (b). Notez l'élargissement anormal de l'interligne articulaire au repos et surtout les mouvements longitudinaux des berges osseuses qui se rapprochent sans chevauchement, ni surélévation de la clavicule en position "bras croisé".

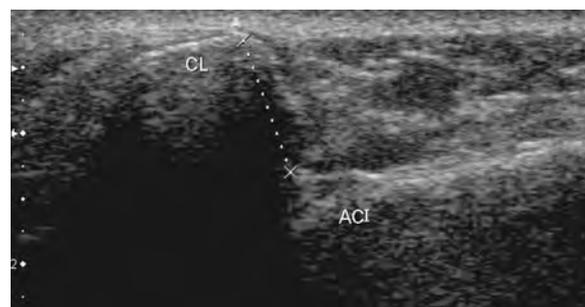


Fig. 3 : Large chevauchement de la clavicule par rapport à l'acromion dans une lésion Tossy 3.

laire de 1 selon Kock. Or, ces lésions de bas grade ne sont pas si anodines que cela. En effet, Mouhsine *et al.* [7] ont montré que le traitement

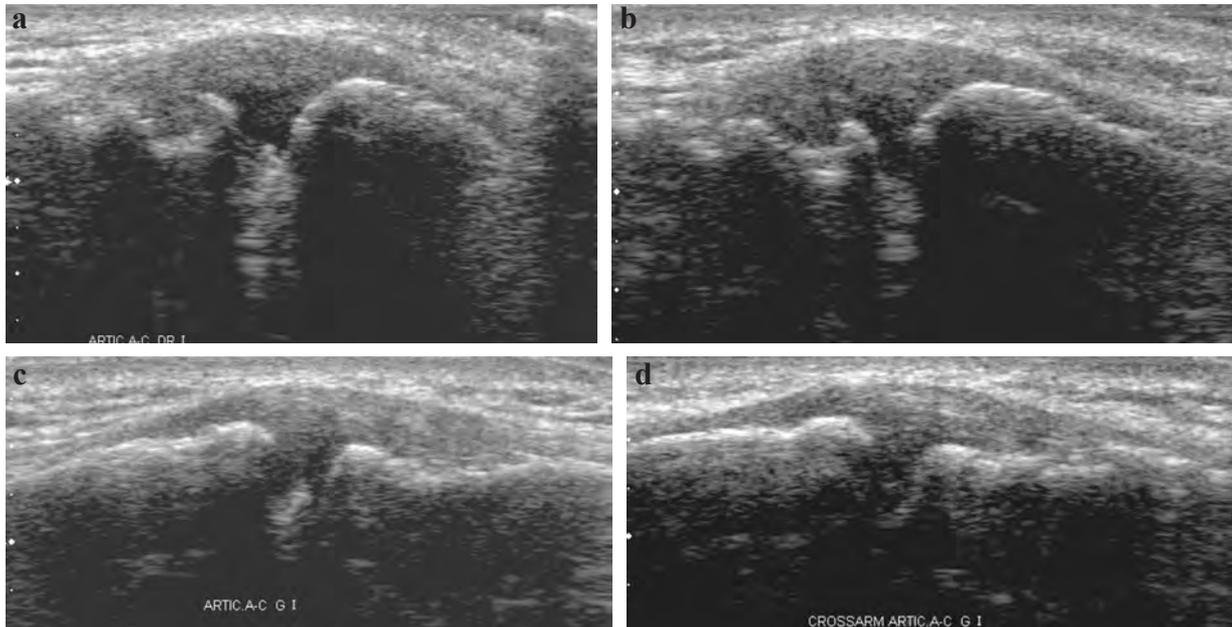


Fig. 4 : Arthrose acromio-claviculaire droite. Notez le rapprochement sensible des berges osseuses entre la position de repos (a) et la position “bras croisé” (b) du côté pathologique et l’aspect quasiment inchangé du côté sain (c-d).

conservateur de ces lésions T ossy I et II ne donnait pas toujours les résultats escomptés, avec 27 % de reprises chirurgicales dans les 2 ans et 52 % des patients qui présentaient encore des plaintes douloureuses avec un recul moyen de

6 ans. Il est donc probablement important de confirmer la présence de lésions T ossy I voire II, non diagnostiquées convenablement par la radio standard ou l’examen clinique et de bien les traiter, précocement et de manière adéquate.

Bibliographie

- [1] ANTONIO GE, CHO JH, CHUNG CB, TRUDELL DJ, RESNICK D MR imaging appearance and classification of acromioclavicular joint injury. *AJR Am. J Roentgen.* 2003; 180: 1103-110.
- [2] FENKL R, GOTZEN L Sonographic diagnosis of the injured acromioclavicular joint. A standardized examination procedure. *Unfallchirurg.* 1992 Aug; 95(8): 393-400.
- [3] FERRY M, FINLA Y K, POPOWICH T , JURRIAANS E, FRIEDMAN L Sonographic Examination of the Acromioclavicular and Sternoclavicular Joints. *J Clin Ultrasound* 2005 Oct; 33(7): 345-55.
- [4] GREENSPAN A Acromioclavicular separation. In : *Orthopedic Imaging: a Practical Approach.* Ed. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 4th edition, 2004, pp. 127-8.
- [5] HEERS G, HEDTMANN A Correlation of ultrasonographic findings to Tossy's and Rockwood's classification of acromio-

- clavicular joint injuries. *Ultrasound Med Biol.* 2005 Jun; 31(6): 725-32.
- [6] KOCK HJ, JURGENS C, HIRCHE H, HANKE J, SCHMIT - NEUERBURG KP Standardized ultrasound examination for evaluation of instability of the acromioclavicular joint. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1996; 115(3-4): 136-40.
- [7] Mouhsine E, Garofalo R, Crevoisier X, Farron A Grade I and II acromioclavicular dislocations: results of conservative treatment. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003 Nov-Dec; 12(6): 599-602.
- [8] ROCKWOOD CA Jr The shoulder: facts, confusions and myths. *Int Orthop.* 1991; 15(4): 401-5.
- [9] TOSSY JD, MEAD NC, SIGMOND HM Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1963; 28: 111-9.

PATHOLOGIE STERNO-CLAVICULAIRE : DÉMARCHE D'IMAGERIE

J. PARIER, C. RADIER

ANATOMIE

L'articulation sterno-costoclaviculaire (SCC) relie la clavicule au sternum et à la première côte. D'emblée, on peut noter que la surface articulaire de la clavicule est largement supérieure à celle du sternum, il existe donc une incongruence. Classiquement, on considère que l'articulation sternale est en forme de selle et la clavicule est le cavalier. On note entre la clavicule et le sternum, un ménisque intra-articulaire plein ou perforé présent dans près de 90 % des cas (fig. 1). L'articulation SCC présente une ossification tardive, puisqu'elle peut se poursuivre jusqu'à l'âge de 22 à 25 ans.

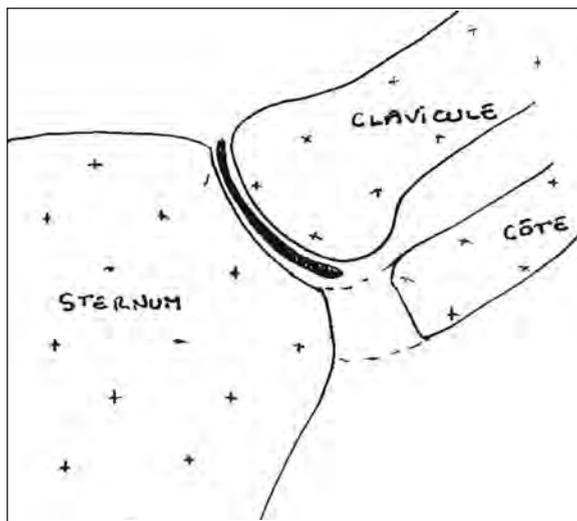


Fig. 1 : Schéma d'une articulation sterno-claviculaire.

Un certain nombre de ligaments puissants complète cette articulation : les ligaments sterno-claviculaires antérieur et postérieur, le ligament costo-claviculaire et les ligaments interclaviculaires. L'articulation SCC est une énarthrose qui présente trois secteurs de mobilité. La mobilité horizontale est d'environ 35°, la mobilité frontale de 30 à 40° et la mobilité rotatoire de 15 à 25°.

Lors de l'élévation antérieure du bras, il existe une participation d'environ 10° de la SCC et une ankylose de cette articulation limite l'abduction à 145°.

Cette articulation est mise en jeu lors de la respiration et des mouvements d'épaule. Elle travaille principalement en compression [1, 2, 3].

EPIDÉMIOLOGIE

Les lésions traumatiques de la SCC surviennent dans 50 % des cas lors d'accident de la voie publique. Les accidents sportifs ne représentent que 30 % des cas. Parmi les sports concernés, il faut citer les sports de contact, comme le rugby ou le handball et les sports où les chutes sont fréquentes comme le judo et l'équitation. Les lésions microtraumatiques se rencontrent dans un certain nombre de sports où on effectue des mouvements répétitifs, en particulier avec élévation du bras comme le tennis et la natation.

LUXATIONS DE LA STERNO-CLAVICULAIRE

Les luxations sont rares. On estime qu'elles représentent moins de 3 % des luxations de l'épaule. Elles sont beaucoup plus fréquentes en avant qu'en arrière. Parfois, elles sont associées à des fractures de l'extrémité interne de la clavicule [4, 5].

Les luxations postérieures

Ce sont les plus graves même si elles sont très rares. Elles surviennent à la suite d'un choc violent, comme lors de la pratique du football, football américain, équitation, rugby [6].

Le mécanisme dans 1 cas sur 10 est en rapport avec un choc direct. Il s'agit d'une impaction antérieure, en regard du quart médial de la clavicule, qui est associée parfois à une fracture de la 1^{re} côte. Dans 9 cas sur 10, il s'agit d'un choc indirect qui nécessite une antéimpulsion avec une rotation interne du bras et une impaction sur le moignon de l'épaule. C'est typiquement le porteur du ballon au rugby qui chute sur son épaule [7].

La clinique

Elle n'est pas toujours facile au cours de la phase aiguë. En effet, un certain nombre d'éléments rendent ce diagnostic difficile. Il existe un œdème important, fréquent, qui masque en grande partie la SCC, ce qui gêne la palpation. Dans un certain nombre de cas, il s'agit d'une forme incomplète où il existe simplement des douleurs très importantes, avec parfois une réduction spontanée et la luxation postérieure passe donc inaperçue.

Lorsqu'il s'agit d'une forme complète, la douleur est importante, l'œdème très volumineux et il

peut exister d'emblée un certain nombre de complications : détresse respiratoire, troubles de conduction, compression vasculaire, troubles neurologiques, parfois dysphagie (fig. 2). Parmi les diagnostics différentiels, il faut citer la fracture du manubrium sternal et la fracture du quart interne de la clavicule.

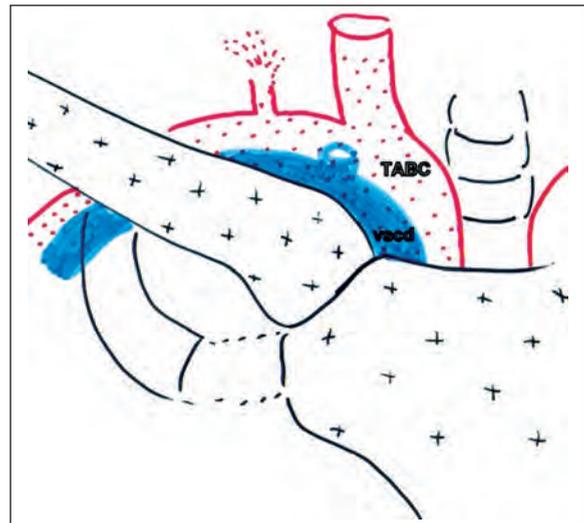


Fig. 2 : Rapports vasculaires de l'articulation sterno-claviculaire avec les vaisseaux sous-claviers. Ces vaisseaux peuvent être menacés dans les luxations postérieures (TABC : tronc artériel brachio-céphalique. vscd : veine sous-clavière).

L'imagerie

Sur les radiographies de face, l'articulation sterno-claviculaire se superpose aux arcs costaux et ne permet pas de visualiser son déplacement antéro-postérieur. L'incidence de Heiling (incidence oblique qui permet de visualiser l'articulation sterno-claviculaire) est inconfortable à réaliser et difficile à interpréter [8].

Le scanner est l'examen de choix pour les structures osseuses et permet de comparer au côté opposé en particulier pour le diagnostic des subluxations postérieures (fig. 3a).

Dans les traumatismes plus violents, le scanner fait le diagnostic de la luxation, mesure l'importance du déplacement, recherche des fractures associées de la clavicule ou des côtes et recherche des complications associées qui peuvent menacer le pronostic vital (vasculaires, pulmonaires...) (fig. 3b).

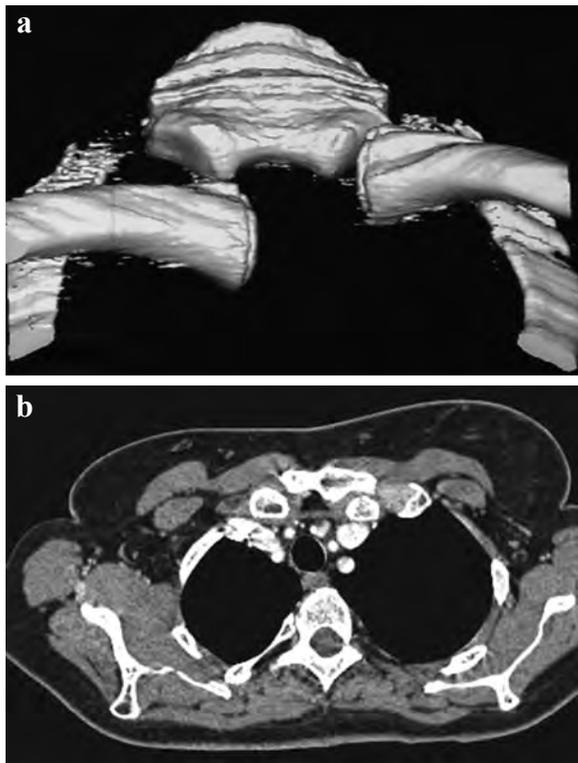


Fig. 3 : Luxation postérieure : scanner
a) Reconstruction 3 D d'une luxation postérieure de la clavicule droite.
b) L'intégrité des vaisseaux doit être vérifiée par des coupes après injection de produit de contraste.

Le traitement

Lors des luxations postérieures, la technique de réduction consiste à tracter le bras en abduction

tandis que l'opérateur tire la clavicule. La proximité des structures vasculaires en arrière de l'articulation sterno-claviculaire expose aux complications vasculaires qui peuvent être masquées par le déplacement de la clavicule. Un scanner de contrôle sera réalisé au moindre doute. C'est une équipe multidisciplinaire, chirurgie orthopédique et vasculaire qui doit prendre en charge ce patient, pour lequel le pronostic vital peut être mis en jeu. Une fois la réduction obtenue, les épaules doivent être maintenues en arrière par des anneaux claviculaires pendant 6 semaines. La reprise du sport n'est possible que vers le 3^e mois [9].

Chez les sujets jeunes qui présentent un décollement épiphysaire avec déplacement postérieur, il est plutôt recommandé de réduire ce déplacement. La consolidation en position vicieuse peut entraîner des symptômes secondaires et il faut donc en tenir compte.

Cette réduction pour être efficace doit être faite très précocement dans les 2 premiers jours. Dans la mesure où la luxation postérieure est passée inaperçue, ce qui est rare, il peut exister des ossifications dangereuses pour les formations postérieures.

Une résection du quart médial de la clavicule avec reconstruction du ligament costo-claviculaire est proposée ; c'est l'intervention de BURROWS avec des résultats moyens sur le plan fonctionnel et instabilité potentielle avec risques vasculaires, ne permettant pas la reprise du rugby ni d'un sport nécessitant les contacts [10].

En pratique, dans le contexte sportif et en dehors de traumatismes violents, on trouve essentiellement des accidents de subluxation qui n'exposent pas aux complications graves secondaires, mais aux douleurs résiduelles. On retrouve alors la problématique des souffrances micro-traumatiques.

La luxation antérieure

Elle est environ 5 fois plus fréquente que la luxation postérieure. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Il s'agit habituellement d'une chute sur le moignon de l'épaule, bras en rétro pulsion, rotation externe. De nombreux cas ont été décrits lors de la pratique du football, du judo, du rugby, également du ski, du handball...

La clinique retrouve des douleurs lors des mouvements d'inspiration. À la palpation, on retrouve une douleur tout à fait localisée, spontanée. On note souvent une voussure puis secondairement un œdème et un hématome. L'impotence fonctionnelle est importante, voire complète. À distance, certaines manœuvres sont possibles comme le cross arm qui est douloureux.

Le scanner permet le bilan précis de ces luxations ou subluxations antérieures en comparant avec le côté opposé.

Le traitement est le plus souvent orthopédique avec une immobilisation brève, bras en écharpe. On y associe un traitement médical habituel, anti-inflammatoire, antalgiques, glace. Secondairement, une rééducation est entreprise. Pour les sujets peu sportifs, malgré une touche de piano ou un ressaut, la gêne est modérée et les activités sportives sont reprises dans un délai de 2 à 3 mois.

Nettles note que dans 70 % des cas, il existe un résultat satisfaisant avec un traitement médical. Le traitement médical doit donc être utilisé dans un premier temps.

Le traitement chirurgical reste relativement exceptionnel. C'est également l'avis de Rockwood, en 1989 sur 37 cas 29 traitements non opératoires avec une évolution satisfaisante, 8 interventions de stabilisation, de résection ou d'ostéotomie avec plusieurs complications et des résultats qui sont relativement décevants.

LES RESSAUTS ET LES SUBLUXATIONS DE LA SCC

Ils peuvent se voir en l'absence de véritable traumatisme reconnu, dans un contexte micro-traumatique nécessitant la répétition de mouvements en abduction ou à la suite d'un choc minime (tennis, nage papillon...). A l'examen, on retrouve une projection de la clavicule en avant, nettement asymétrique. Lors des mouvements d'élévation du bras, un claquement, visuel et palpable, signe un dérangement de l'articulation. La palpation n'est pas systématiquement douloureuse. L'immobilisation est habituellement inutile, de même que la rééducation. Si l'articulation n'est pas douloureuse, il faut se contenter de rassurer le patient. En cas de douleur, on peut effectuer des soins locaux : ains, infiltration... Le geste technique peut parfois être modifié limitant ce ressaut et surtout s'il s'agit d'un jeune, il faut le dissuader d'effectuer lui-même cette subluxation. Parfois, on suspecte une lésion du ménisque et le problème chirurgical peut se poser [11].

La subluxation antéro-interne se résume essentiellement à une tuméfaction asymétrique, bien souvent indolore après quelques mois d'évolution.

LE REMANIEMENT DE LA PARTIE INTERNE DE LA CLAVICULE

Il s'agit d'une pathologie microtraumatique, en particulier chez les sportifs de haut niveau, gymnastes, tennisman, localisée au niveau de l'épaule dominante. On note dans un certain nombre de cas une véritable poussée inflammatoire au niveau de l'articulation SCC, qui est douloureuse, chaude, tuméfiée. L'impotence fonctionnelle est majeure, le sportif ne peut en aucun cas s'entraîner. Compte tenu de ce tableau inquiétant, des examens biologiques sont effectués ; ils sont normaux.

L'imagerie est parfois inquiétante, l'évolution cependant est souvent favorable, dans un délai de 8 à 12 semaines. Parfois cependant la récupération est incomplète, on peut rapprocher cette pathologie de celle de l'articulation acromio-claviculaire.

LA MALADIE DE FRIEDRICH

La maladie de Friedrich est une pathologie rare, unilatérale, qui touche le sujet jeune. Il s'agit d'une douleur mécanique, avec souvent une subluxation et une palpation douloureuse. L'imagerie met en évidence une ostéonécrose de l'extrémité interne de la clavicule, alors que le versant sternal est normal. Le traitement se résume au repos.

L'OSTÉOSE CONDENSANTE CLAVICULAIRE INTERNE

Elle se caractérise par des douleurs qui ne sont pas systématiques, souvent il existe là encore une modification du relief de cette articulation avec une subluxation. L'imagerie met en évidence une condensation claviculaire, l'étiologie est sans doute traumatique [12].

L'ARTHROPATHIE DÉGÉNÉRATIVE

Elle est très fréquente, passé l'âge de 50 ans, elle est plus fréquemment retrouvée chez les femmes que chez les hommes. C'est le côté dominant qui est le plus touché. Elle est majorée par l'activité sportive, judo, tennis, elle est souvent méconnue, car du fait de son indolence, elle n'est pas recherchée. Parfois, il existe une douleur de type mécanique, parfois véritablement inflammatoire.

L'imagerie met en évidence une ostéocondensation avec des géodes et de véritables remaniements : condensation osseuse sous-chondrale,

irrégularité de contour de la lame osseuse sous chondrale, œdème des parties molles périarticulaires (fig. 4).

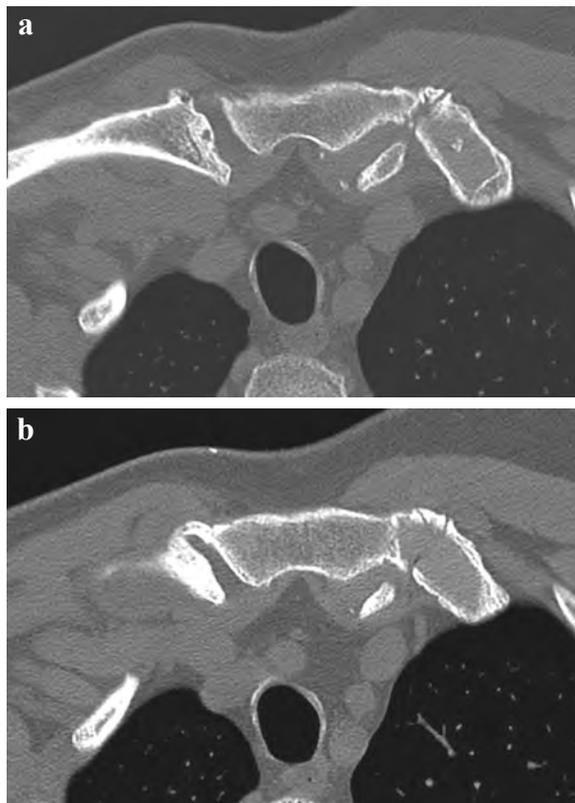


Fig. 4 : Arthropathie dégénérative avec irrégularité de contour de la berge claviculaire (a) et ostéophyte "en pont" à la partie inférieure de l'articulation (b).

L'IRM (fig. 5) retrouve les anomalies osseuses (hypersignal de l'os sous chondral, lacunes d'hyperpression...) et précise l'existence d'une synovite et son importance.

Le traitement est local associant repos, éventuellement infiltration. Cette infiltration peut être réalisée, après repérage cutané de la hauteur de l'articulation sterno-claviculaire, en piquant au milieu avec un angle de 90°.

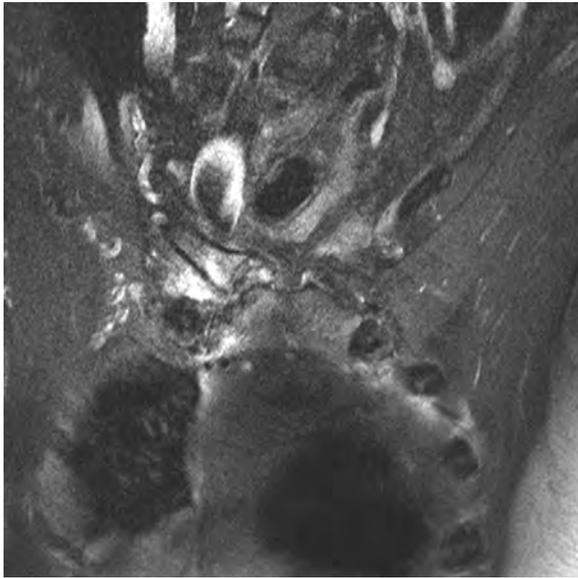


Fig. 5 : IRM de l'articulation acromio-claviculaire dans le plan coronal en T2. L'hypersignal sur la séquence T2 des berges articulaires et des structures tissulaires de voisinage (*) témoigne de l'atteinte inflammatoire. Les irrégularités de contour osseux ainsi que l'ostéophyte ne seront pas correctement visualisés par cette technique. (clavicule : C, sternum : S).

Un certain nombre de diagnostics différentiels existent : douleur projetée notamment cervicale au niveau de C3/C4, souffrance associée acromio-claviculaire, pathologie viscérale avec projection de l'aire cardiaque ou hépato-vésiculaire pour le côté droit, l'aire cardiaque du côté gauche.

Il existe également un certain nombre de diagnostics différentiels, dans le cadre de pathologies inflammatoires. C'est le groupe des spondylarthropathies. On rappelle que lors de la spondylarthrite, dans 20 % des cas la SCC est touchée, dans le psoriasis dans 24 % des cas. On retrouve

également des polyarthrites rhumatoïdes, la sarcoidose et dans le syndrome SAPHO, près de 60 % des cas présentent des atteintes de cette articulation [13].

LES ARTHRITES INFECTIEUSES

Il s'agit d'un siège relativement fréquent puisqu'on l'estime à 9 % avec un début souvent insidieux. Les bactéries en cause sont le plus souvent des staphylocoques dorés. La tuberculose n'est pas exceptionnelle et il faut y penser ainsi qu'à la brucellose. La ponction avec mise en culture du liquide de rinçage, même en l'absence d'épanchement ou de collection, peut aider à isoler le germe en cause.

On doit évoquer ce diagnostic en particulier chez certains sujets qui présentent un terrain favorisante : les immunodéprimés, les héroïnomanes.

La tuberculose SCC est rare, on l'estime à 1 ou 2 % des arthrites tuberculeuses périphériques, mais son diagnostic est difficile. Il faut y penser même en l'absence de douleurs, de signes inflammatoires locaux ou d'anomalies biologiques [14].

LA PATHOLOGIE MÉTASTATIQUE

Les métastases sternales représentent 10 % des métastases osseuses, en particulier dans le cas de la thyroïde, du sein ou du rein. Il existe des formes pseudo-anévrismales. Il faut également les évoquer dans le cadre des hémopathies, myélomes ou lymphomes où il s'agit de la 5^e localisation. On peut retrouver également des chondrosarcomes.

Références

- [1] X LE LOËT, OL VITTECOQ The sternocostoclavicular joint: normal and abnormal features. *Joint Bone Spine March 2002*; 69(2): 161-9.
- [2] MA KLEIN, P A MIRO, AM spreitzer and GF Carnera MR imaging of the normal sterno clavicular joint: spectrum of findings. *AJR,1995, 165: 391-93.*
- [3] CS RESTREPO, Santiago Martinez and al Imaging appearance of the sternum and the sterno -clavicular joint. *Radiographics, 2009; 29: 839-59.*
- [4] CL BENITEZ, DN MINTZ, HG POTTE. MR imaging of the sternoclavicular joint following trauma. *Clinical Imaging 2004; 28(1): 59-63.*
- [5] LEVINSOHN EM, BUNNEL WP, YUAN HA The diagnosis of dislocations of the stemo-clavicular joint. *Clin Orthop 1979, 12-6.*
- [6] DUMONTIER C. Sternoclavicular traumatism in the rugby player. *J Traum Sport 2007; 24(3): 157-160.*
- [7] ASWAD R, SBIHI A , DUMONTIER Luxation postérieure Sterno-claviculaire. *Maîtrise orthopédique 2007.*
- [8] HEINIG CF Retrosternal dislocation of the clavicle: early recognition, X ray diagnosis, and management (abstract) *J. Bone Joint Surg 1968; 50: 830.*
- [9] BRINKER MR, KARTZ RL, REARDON PR , REARDON MJ La method for open reduction and terminal fixation of the instable posterior sterno -clavicular joint dislocation. *J Orthop. Trauma, 1997; 11: 378-81.*
- [10] ACUS RW 3rd BELL RH, FISCHER DL Proximal clavicle excision: an analysis of results. *J Shoulder Elbow Surg 1995. 4, 182-7.*
- [11] ECHLIN PS, MICHAELSON JE Adolescent butterfly swimmer with bilateral subluxing sternoclavicular joints. *Br J Sports Med 2006; 40(4): 12.*
- [12] JEFFREY S. Noble Degenerative sternoclavicular arthritis and hyperostosis. *Clinics in Sports Medicine 2003; 22(2) 407-22.*
- [13] X LE LOËT, O VITTECOQ Articulation sterno-costo-claviculaire normale, dégénérative et inflammatoire *Revue du Rhumatisme 2002; 69: 247-55.*
- [14] X LE LOËT, N KLEMMER, T LEQUERRÉ, O VITTECOQ, O MEJJAD Arthrites septiques sternoclaviculaires *Revue du Rhumatisme 2006; 73(2): 173-6.*

LES NEUROPATHIES DE L'ÉPAULE DU SPORTIF

A. BLUM, S. LECOCQ, M. LOUIS, T. BATCH, J. WASSEL, A. MOISEI, P. TEIXEIRA, F. PIERUCCI

Les neuropathies de l'épaule appartiennent classiquement aux syndromes canaux. Elles représentent environ 2 % des causes de scapulalgies du sportif. Principalement représentées par les neuropathies du supra-scapulaire, leur diagnostic est souvent retardé en raison de leur origine et de leur symptomatologie peu spécifiques [1-4]. Elles sont principalement liées à des gestes brutaux et itératifs conduisant à un étirement ou une compression du nerf dans un défilé fibreux ou ostéo-fibreux dont l'étroitesse (par rapport à son contenu) favorise le traumatisme. D'autres mécanismes lésionnels peuvent être en cause : compression du nerf par une lésion extrinsèque (tel un kyste labral), traumatisme aigu avec fracture de la scapula ou luxation de la tête humérale, etc. [5, 6].

Le diagnostic repose sur l'identification du retentissement musculaire de la dénervation et sur son analyse topographique. Classiquement, l'EMG est l'examen de référence mais actuellement, les anomalies musculaires sont révélées par l'IRM dans plus de 50 % des cas. En outre, cet examen détecte les éventuelles lésions responsables de la compression nerveuse et détermine la sévérité du retentissement musculaire [1, 7-9]. L'IRM de l'épaule réalisée de façon conventionnelle est suffisante pour diagnostiquer une neuropathie du supra-scapulaire. Par contre, l'exploration d'un décollement de la scapula requiert une analyse des muscles serratus antérieurs, trapèze et rhomboïdes.

Dans cet article, nous insisterons sur l'atteinte du nerf supra-scapulaire, neuropathie la plus fréquente et que nous prendrons comme modèle de

description des anomalies musculaires à l'EMG et en IRM. Nous décrirons également les autres neuropathies plus rares et au diagnostic souvent tardif, comme les neuropathies des nerfs axillaire, thoracique long ou accessoire. Nous excluons les syndromes de la traversée thoraco-brachiale, les atteintes traumatiques aiguës (comme celles du nerf axillaire après luxation) et les atteintes iatrogènes qui entrent dans des cadres très différents.

LES NEUROPATHIES DU NERF SUPRA-SCAPULAIRE

L'atteinte du nerf supra-scapulaire atteint plus particulièrement les volleyeurs et les joueurs de tennis, mais d'autres sports peuvent être incriminés (sports de lancer, haltérophilie). Le plus souvent, le traumatisme est lié à un étirement et/ou une contusion du nerf. En fonction du mouvement du patient, l'atteinte nerveuse survient soit dans l'incisure scapulaire (échancrure coracoïdienne) soit plus en aval, dans le défilé spino-glénoïdal. La compression par un kyste labral ou mucoïde est également fréquente. Le retentissement musculaire dépend directement du site de compression [1, 10-16].

Rappel anatomique

Le nerf supra-scapulaire est un nerf périphérique mixte sensitivomoteur, prenant son origine du tronc supérieur du plexus brachial (C5- C6) et dans 15 à 22 % des cas de C4. Le nerf supra-scapulaire assure l'innervation motrice des muscles

supra-épineux et infra-épineux et donne des branches sensibles à la bourse sous-acromiale, aux articulations acromio-claviculaire et gléno-humérale et parfois au versant latéral de l'épaule.

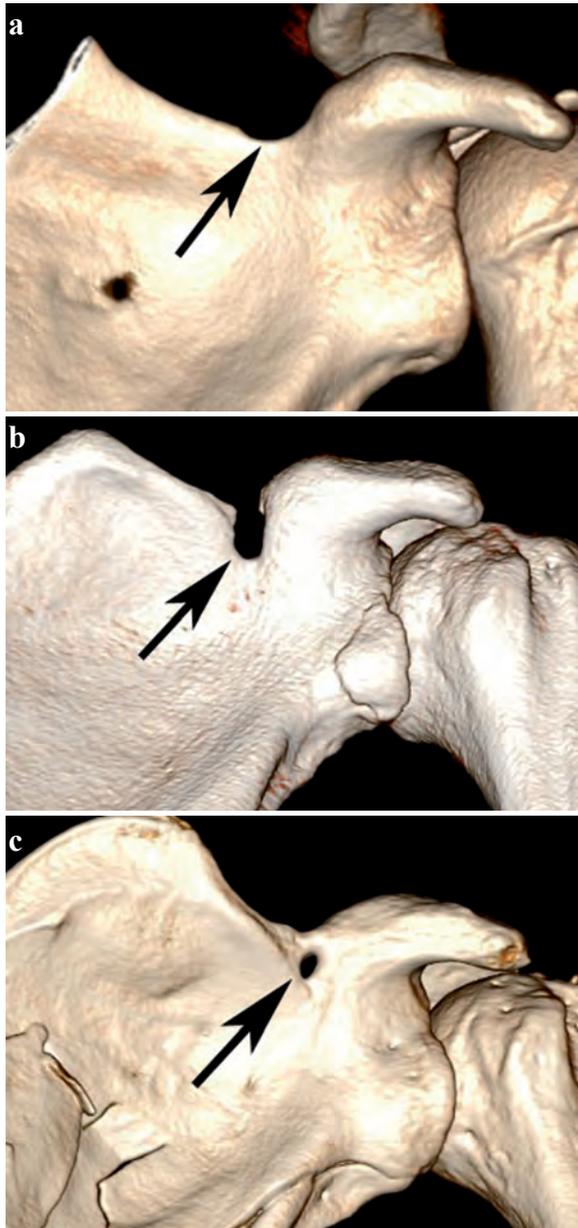


Fig. 1 : VRT montrant la grande variété morphologique des incisures scapulaires chez des patients sans neuropathie (explorés pour le bilan de fractures). (a) incisure évasée. (b) incisure échancrée. (c) incisure fermée.

Depuis son origine au plexus brachial, le nerf supra-scapulaire traverse le triangle cervical postérieur pour se placer ensuite à la face profonde du muscle trapèze en direction de l'incisure supra-scapulaire (échancrure coracoïdienne) qu'il traverse pour pénétrer la fosse supra-épineuse.

L'incisure scapulaire présente de nombreuses variations de taille et forme que Rengachary classe en 5 types [17, 18]. La forme en U, la moins agressive pour le nerf supra-scapulaire, est la plus fréquente. Une échancrure étroite (9 % des cas) ou fermée (4 % des cas) est en théorie plus pathogène (fig. 1). L'incisure scapulaire est fermée à son bord supérieur par le ligament scapulaire transverse, ce qui constitue le canal supra-scapulaire (fig. 2). Ce ligament est plus ou moins épais. Il peut être bifide (15 % des cas) ou calcifié (10 % des cas) [19]. L'artère supra-scapulaire qui présente de nombreuses variantes anatomiques, passe dans la grande majorité des cas au-dessus du ligament scapulaire transverse (fig. 3). Dans 2,5 % des cas, son trajet est intracanalair.



Fig. 2 : Coupe sagittale pondérée T1 montrant le trajet du nerf supra-scapulaire (flèches) dans l'incisure scapulaire et la fosse du supra-épineux. Le nerf supra-scapulaire (flèches) pénètre l'incisure scapulaire sous le ligament scapulaire transverse (tête de flèche) puis chemine sous le muscle sus-épineux (SE) avant d'arriver dans le défilé spino-glénoïdal. IE : infra-épineux ; astérisques : kyste mucoïde partiellement rempli de Gadolinium (arthro-IRM).

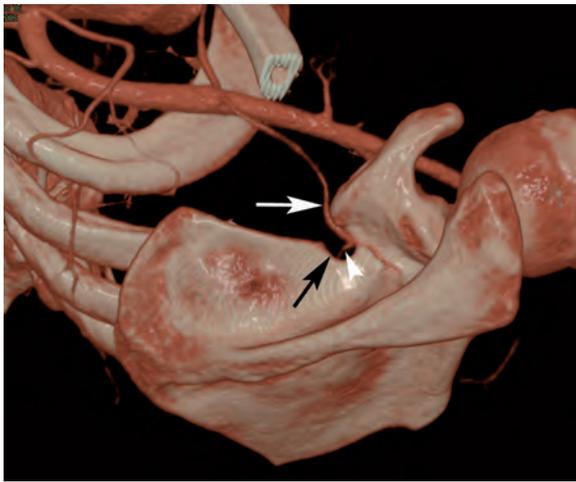


Fig. 3 : Angioscanner de la scapula en VRT montrant l'artère supra-scapulaire (flèche blanche) passant au-dessus de l'incisure scapulaire (flèche noire). Noter la présence d'une petite branche récurrente (tête de flèche) passant dans l'incisure.

Dans la majorité des cas, le nerf détache une ou deux branches pour l'innervation motrice du muscle supra-épineux, un centimètre après son émergence du canal. Parfois, ces branches naissent en amont de l'incisure scapulaire. Dans ce cas, soit elles passent dans le canal supra-scapulaire et accompagnent le tronc principal du nerf, soit, plus rarement, elles passent au-dessus du ligament scapulaire transverse. La branche sensitive articulaire supérieure prend son origine avant le canal et traverse celui-ci en accompagnant le tronc principal. Elle fournit l'innervation sensitive des ligaments coraco-claviculaires et coraco-acromial, de la bourse sous-acromiale et de l'articulation acromio-claviculaire.

Passé l'incisure scapulaire, le tronc principal du nerf supra-scapulaire traverse la fosse supra-épineuse sous le muscle correspondant en se portant vers le bas et le dehors en direction du défilé spino-glénoïdal situé au bord latéral de l'épine de la scapula. Il est plus ou moins plaqué contre l'os et chemine sous le fascia du supra-épineux [20] (fig. 3). Avant d'atteindre le défilé spino-glénoï-

dal, il donne une branche sensitive au versant postérieur de la capsule articulaire gléno-humérale. Il passe ce défilé puis prend un trajet médial entre la scapula et la face profonde du muscle infra-épineux tout en s'arborisant en un bouquet de branches motrices destinées à l'infra-épineux. Il est accompagné dans ce trajet des vaisseaux supra-scapulaires qui passent avec lui dans le défilé spino-glénoïdal. Ce dernier se transforme parfois en un véritable canal lorsqu'il est fermé par le ligament transverse scapulaire inférieur (ligament spino-glénoïdal). Ce ligament est retrouvé chez 64 à 87 % des sujets masculins et seulement chez 36 à 50 % des femmes. L'épaisseur du ligament, son orientation et sa distance par rapport au nerf sont très variables selon les sujets. Tendue entre l'épine et la capsule articulaire postérieure, il réduit la taille du canal dans les mouvements d'adduction, rotation interne du bras.

Au total, le nerf présente un trajet en baïonnette avec trois points fixes : son origine cervicale, l'incisure scapulaire et le défilé spino-glénoïdal. Au niveau de l'incisure scapulaire, il innerve les muscles supra-épineux et infra-épineux. Un centimètre après, son tronc principal n'innerve plus que le muscle infra-épineux.

Physiopathologie

De façon générale, le nerf supra-scapulaire peut être directement comprimé par un kyste labral, un kyste mucoïde ou une tumeur. Il peut également être lésé lors d'un traumatisme (fracture de la scapula) ou, exceptionnellement, lors d'une intervention chirurgicale.

Chez le sportif, il résulte le plus souvent d'un syndrome canalaire à l'incisure scapulaire ou au défilé spino-glénoïdal [21] (fig. 4 et 5). L'origine du traumatisme est multifactorielle. Un geste répétitif et brutal ou un déplacement excessif de la scapula mettent le nerf en tension et le lèse sur l'un de ces

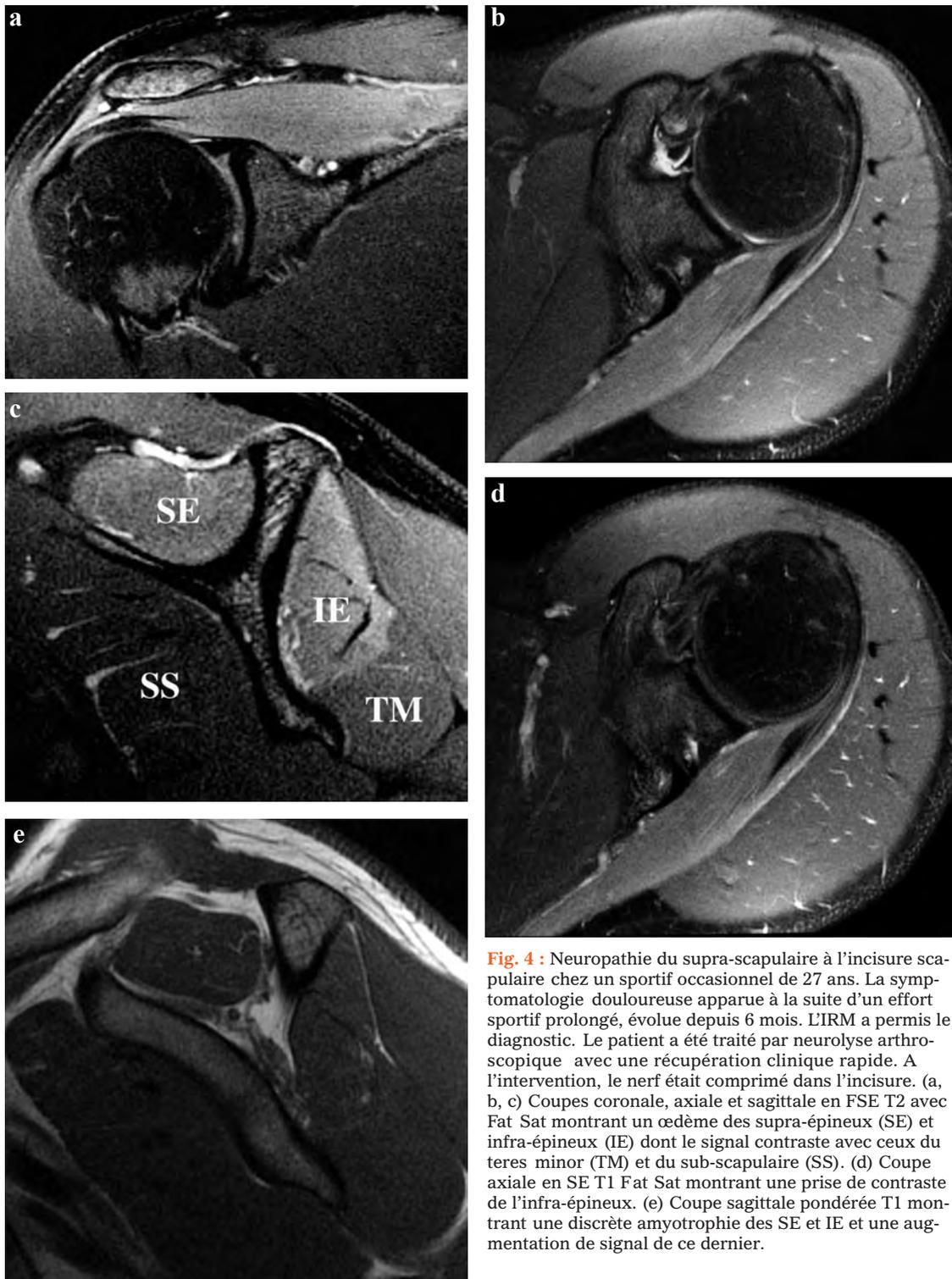


Fig. 4 : Neuropathie du supra-scapulaire à l'incisure scapulaire chez un sportif occasionnel de 27 ans. La symptomatologie douloureuse apparue à la suite d'un effort sportif prolongé, évolue depuis 6 mois. L'IRM a permis le diagnostic. Le patient a été traité par neurolyse arthroscopique avec une récupération clinique rapide. A l'intervention, le nerf était comprimé dans l'incisure. (a, b, c) Coupes coronale, axiale et sagittale en FSE T2 avec Fat Sat montrant un œdème des supra-épineux (SE) et infra-épineux (IE) dont le signal contraste avec ceux du teres minor (TM) et du sub-scapulaire (SS). (d) Coupe axiale en SE T1 Fat Sat montrant une prise de contraste de l'infra-épineux. (e) Coupe sagittale pondérée T1 montrant une discrète amyotrophie des SE et IE et une augmentation de signal de ce dernier.

deux points fixes. L'inflammation et la tuméfaction qui en résultent le rendent encore plus vulnérable, générant un véritable cercle vicieux. Une incisure scapulaire étroite ou aux bords tranchants et un ligament scapulaire transverse épais et rigide seraient des facteurs anatomiques favorisant le traumatisme. Dans le défilé spino-glénoïdal, le syndrome canalaire peut également être à l'origine de lésions intimes de l'artère supra-scapulaire et être responsable de micro-embolies dans les vasa nervorum du nerf supra-scapulaire. Enfin, une dilatation des veines supra-scapulaires pourrait également, selon certains auteurs, entraîner une compression nerveuse dans le défilé spino-glénoïdal [22]. Dans la majorité des cas, le nerf est lésé à l'incisure scapulaire (fig. 4). La lésion du nerf dans le défilé spino-glénoïdal a surtout été décrite chez les volleyeurs [21, 23, 24].

En dehors des authentiques syndromes canaux, le kyste mucoïde représente la lésion la plus fréquemment responsable de la compression du nerf supra-scapulaire [14] (fig. 6). Il se déve-

loppe à la faveur d'une rupture labrale. Un kyste supérieur est en principe associé à une SLAP lésion ou à un conflit postéro-supérieur [25] (fig. 7). Un kyste postérieur est lié, soit à une instabilité postérieure occulte, soit à une atteinte dégénérative gléno-humérale avec rupture labrale postérieure. Rarement, les kystes se développent aux dépens de la capsule articulaire avec un labrum intact. Selon Spinner, ils présentent une extension intraneurale dans les branches articulaires sensibles supérieure ou surtout inférieure du nerf supra-scapulaire qu'ils suivent avant de rejoindre le tronc [26, 27]. La majorité des kystes n'entraînent pas de neuropathie et la grande majorité des kystes compressifs se développent dans le défilé spino-glénoïdal (fig. 7 et 8). Il existe une relation entre la taille des kystes et leur caractère agressif [28].

Dans la grande majorité des cas, une atteinte nerveuse au niveau de l'incisure scapulaire est responsable d'une atteinte des muscles supra-épineux et infra-épineux (fig. 4). Une atteinte tron-

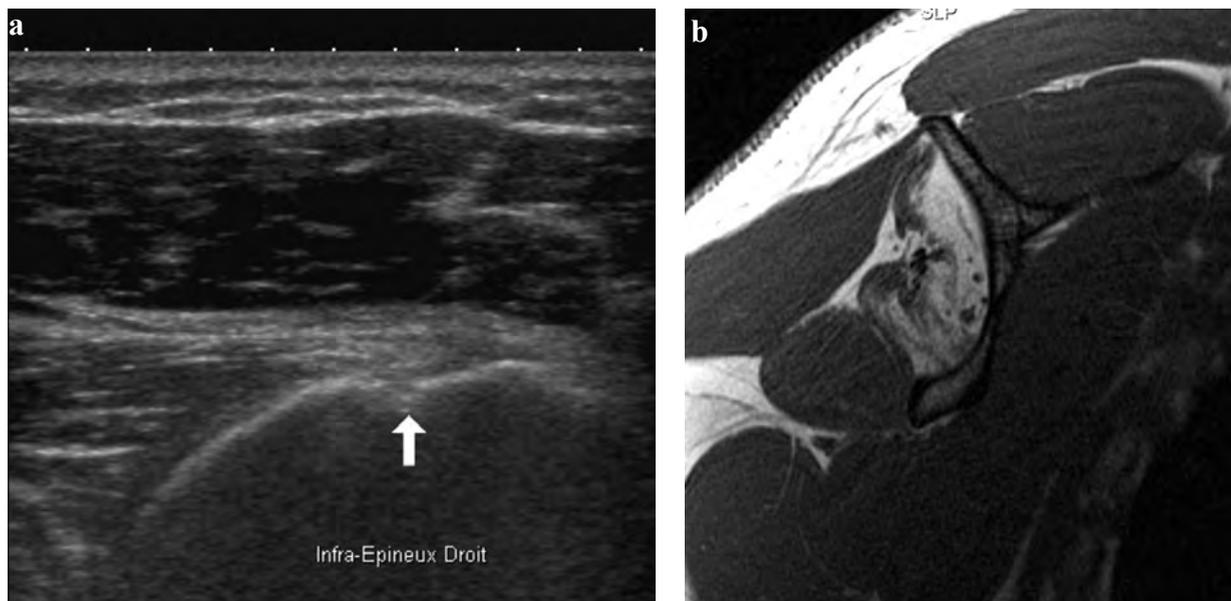


Fig. 5 : Neuropathie ancienne (probablement 5 ans) du suprascapulaire au défilé spino-glénoïdal. (a, b) Echographie et coupe sagittale T1 montrant la fonte musculaire sévère et isolée de l'infra-épineux. Une telle évolution est rare dans les neuropathies. Dans la majorité des cas, l'involution adipeuse reste modérée.

culaire plus distale génère une atteinte isolée de l'infra-épineux (fig. 5 et 6).

Une compression haute, à l'incisure scapulaire, peut être associée à une atteinte isolée du muscle infra-épineux dans trois circonstances :

- en cas d'atteinte élective du contingent nerveux pour le muscle infra-épineux du fait de la disposition intraneurale des fibres ;
- en cas de naissance en amont de l'incisure scapulaire de la branche destinée au supra-épineux avec une atteinte isolée du tronc principal du nerf supra-scapulaire plus vulnérable ;
- plus rarement, lorsque la branche motrice du muscle supra-épineux naît en amont du canal supra-scapulaire et passe au-dessus du ligament scapulaire transverse, la préservant ainsi de toute compression à l'incisure scapulaire.

Exceptionnellement, la compression atteint exclusivement les branches destinées au supra-épineux.

En aval du défilé spino-glénoïdal, une compression nerveuse par un facteur extrinsèque peut n'intéresser qu'une des branches terminales du nerf et entraîner une atteinte parcellaire de l'infra-épineux (fig. 7).

Enfin, il existerait des formes purement sensibles en cas d'atteinte élective d'un rameau sensitif à destinée acromio-claviculaire et gléno-humérale.

Clinique

Le volley-ball, le tennis et le base-ball sont les principaux sports pourvoyeurs de neuropathie du supra-scapulaire. Les patients consultent pour des douleurs et très rarement en raison d'une diminution de la force musculaire. Ces douleurs peuvent être d'apparition brutale et contemporaines d'un geste sportif violent. Elles sont en général chroniques, sourdes, lancinantes et exacerbées par les activités impliquant une élévation du bras. Elles

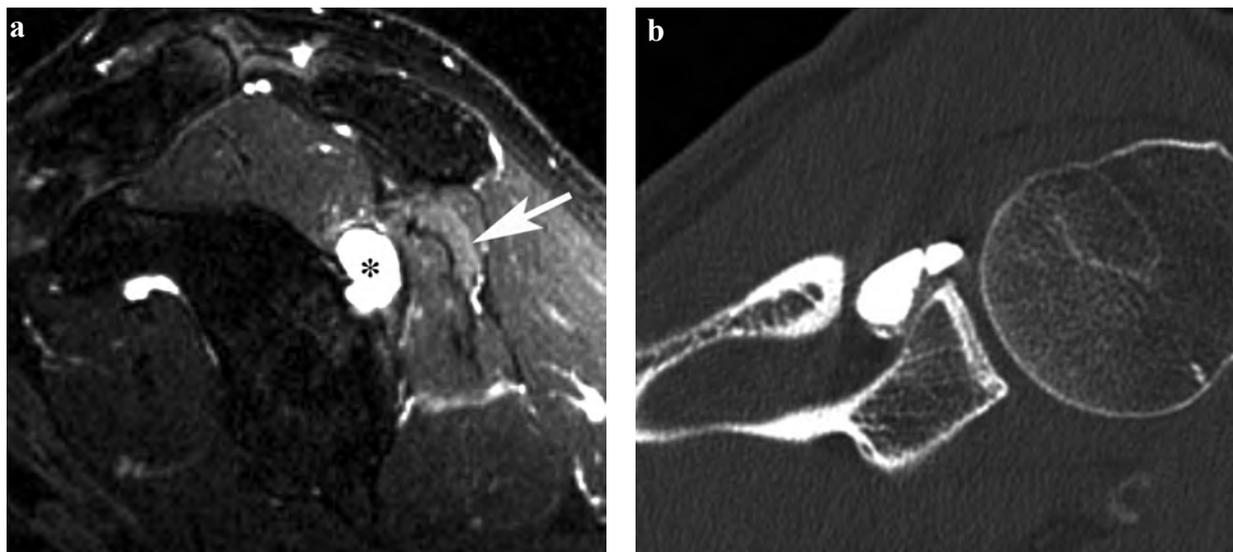


Fig. 6 : Neuropathie du nerf supra-scapulaire dans le défilé spino-glénoïdal lié à la présence d'un kyste mucoïde. (a) La coupe sagittale FSE T2 avec Fat Sat montre un kyste du défilé spino-glénoïdal associé à un œdème minime et une amyotrophie de l'infra-épineux. (b) L'opacification du kyste sous scanner n'a pas permis d'identifier la communication avec l'articulation. Néanmoins, l'injection de corticoïdes associée a entraîné la guérison du kyste et de la neuropathie. A 2 ans, il n'y a pas de récurrence.



Fig. 7 : Conflit postéro-supérieur chez un patient de 35 ans avec la formation d'un kyste spino-glénoidal comprimant une branche terminale du nerf supra-scapulaire. (a, b) L'IRM montre une tendinopathie du supra-épineux, une rupture labrale postéro-supérieure, un kyste du défilé spino-glénoidal (flèche blanche) et un œdème parcellaire du muscle infra-épineux (tête de flèche blanche) probablement lié à une compression de branches terminales du nerf supra-scapulaire. (c, d, e) Arthroscanner montrant la rupture labrale (flèche noire), le kyste (flèche blanche) et des géodes de la tête humérale pénétrées par le produit de contraste (tête de flèche noire).

siègent à la face postérieure et latérale de l'épaule. Elles sont plus importantes en cas de lésion proximale, probablement en raison de l'atteinte des branches sensitives. Dans les formes aiguës, l'impotence fonctionnelle peut être importante. Dans les formes chroniques, elle est modérée, voire absente et souvent bien compensée. L'amyotrophie de l'infra-épineux ou du supra-épineux et de l'infra-épineux est variable. Elle n'apparaît qu'au bout de quelques semaines. Les signes négatifs sont importants pour éliminer une neuropathie C5 ou C6 et une lésion des tendons de la coiffe des rotateurs.

L'EMG

Le diagnostic clinique est évoqué dans environ 50 % des cas. Il peut être confirmé par l'EMG ou mieux par l'IRM. L'EMG est classiquement l'examen de référence. Il montre une augmentation des latences distales motrices, des signes de dénervation (majoration de l'activité spontanée, fibrillation, activité polyphasique et diminution de l'amplitude des potentiels évoqués) et précise régulièrement le niveau lésionnel. Cependant, cet examen est invasif et opérateur-dépendant. Il peut être faussement négatif en cas d'amyotrophie marquée ou d'atteinte parcellaire de l'infra-épineux. Il peut méconnaître une compression haute en cas d'atteinte isolée de l'infra-épineux.

L'imagerie

Si l'échographie, le scanner ou l'arthroscanner permettent parfois le diagnostic de neuropathie du supra-scapulaire, c'est sans conteste l'IRM (ou l'arthro-IRM) qui représente l'examen clé. Non seulement cet examen permet le diagnostic positif, topographique, étiologique de la neuropathie, mais il peut dans une certaine mesure préciser l'ancienneté et la sévérité des lésions.

En IRM, le diagnostic positif repose sur la mise en évidence de trois signes : l'œdème, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles dénervés (fig. 4 à 7).

L'œdème des muscles dénervés est le signe le plus caractéristique. Cette dénomination est une simplification abusive des phénomènes histopathologiques, mais nous la conserverons car elle est consacrée par l'usage. L'œdème musculaire correspond vraisemblablement à une augmentation de l'eau libre extracellulaire et du volume sanguin musculaire [29-31].

Cet œdème est précoce, sélectif, complet, homogène et isolé. Dans les études cliniques, il est visible dès la deuxième semaine après le traumatisme soit lors de l'apparition des anomalies électromyographiques, mais les études expérimentales montrent qu'il apparaît plus précocement, quelques jours après le traumatisme [32].

L'œdème musculaire est sélectif, car il n'atteint que les muscles dénervés. Il est complet, car en dehors des rares formes parcellaires (où il existe toujours une lésion compressive évidente), la totalité du muscle est atteint. Il est également d'intensité homogène au sein du muscle. Enfin, il est isolé car il n'existe aucune autre anomalie intramusculaire. Ceci est un point essentiel pour éliminer les autres causes d'œdème musculaire (rupture de la jonction myotendineuse de l'infra-épineux, myosite ossifiante...).

Son intensité dépend de la gravité et de l'ancienneté des lésions. Les études expérimentales montrent que l'œdème musculaire atteint un maximum 2 à 4 semaines après le traumatisme initial, mais son intensité et sa durée augmentent avec la gravité des lésions [32]. Dans les neuropathies de l'épaule du sportif, cette anomalie peut être visible plus de 6 mois.

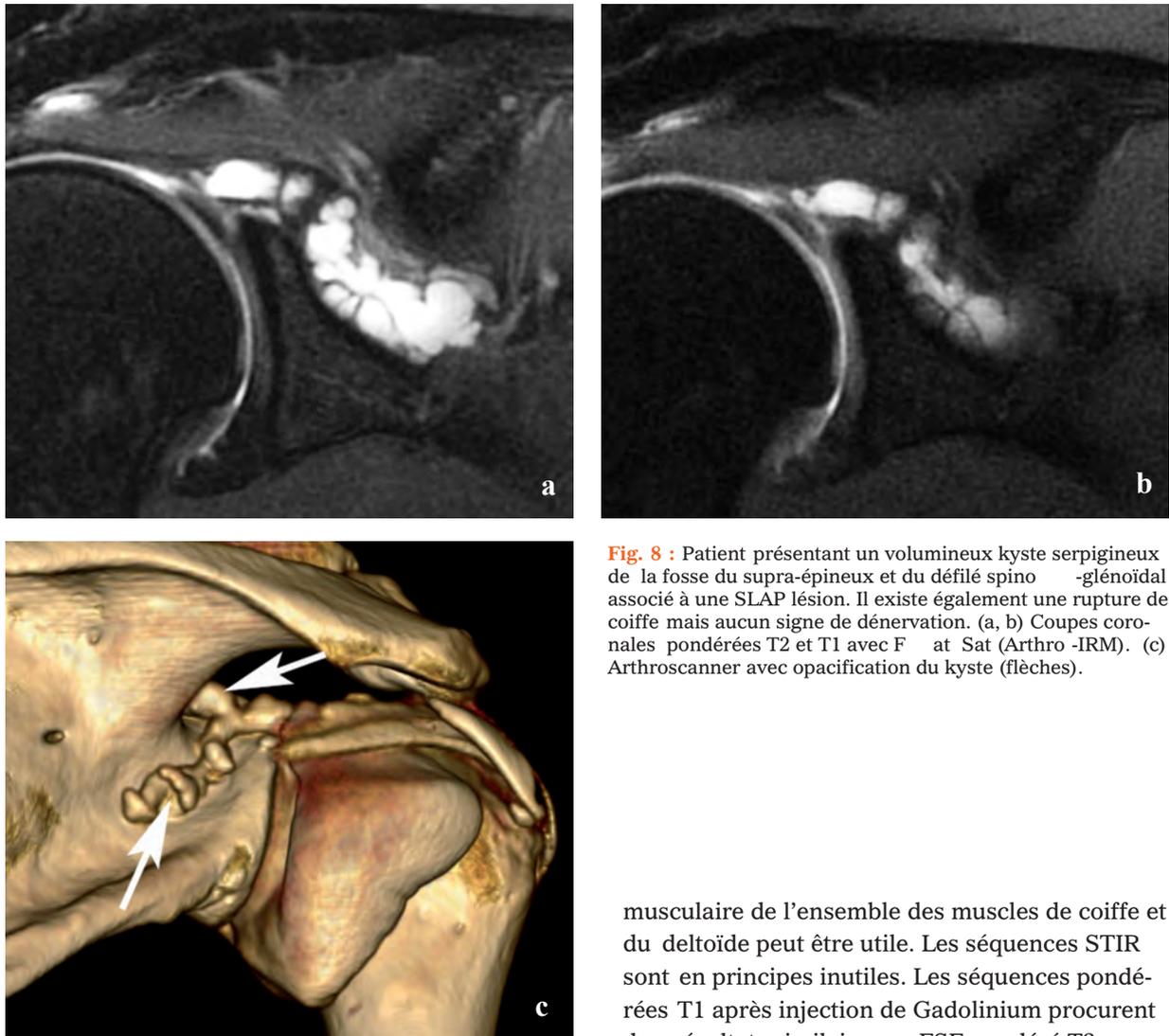


Fig. 8 : Patient présentant un volumineux kyste serpigineux de la fosse du supra-épineux et du défilé spino-glénoïdal associé à une SLAP lésion. Il existe également une rupture de coiffe mais aucun signe de dénervation. (a, b) Coupes coronales pondérées T2 et T1 avec Fat Sat (Arthro-IRM). (c) Arthroscanner avec opacification du kyste (flèches).

Il est important de noter que sa mise en évidence suppose, en particulier lorsque son intensité est faible, une technique d'examen rigoureuse : l'antenne doit être bien positionnée pour fournir un signal homogène, la séquence d'écho de spin rapide doit être suffisamment pondérée T2, la suppression du signal de la graisse doit être efficace. En cas de doute, la comparaison du signal

musculaire de l'ensemble des muscles de coiffe et du deltoïde peut être utile. Les séquences STIR sont en principes inutiles. Les séquences pondérées T1 après injection de Gadolinium procurent des résultats similaires au FSE pondéré T2 en montrant une hypervascularisation des muscles dénervés (fig. 4).

L'amyotrophie des muscles dénervés peut survenir rapidement mais elle est moins précoce que l'œdème musculaire.

Elle est facilement appréciée sur les coupes sagittales pondérées T1 passant par le milieu des corps musculaires. Elle peut être quantifiée grâce à la classification de Ludig [1] (fig. 9).

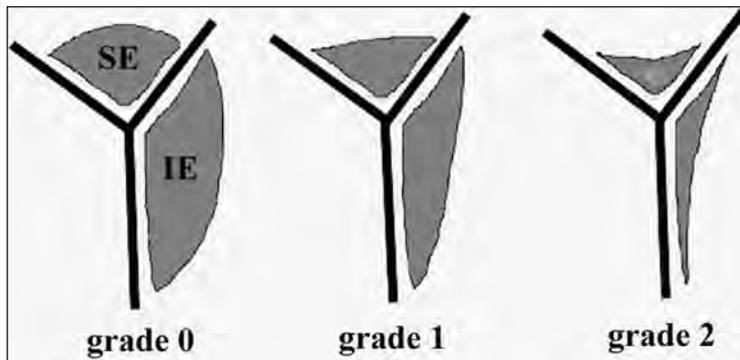


Fig. 9 : Classification de Ludig du degré d'amyotrophie des muscles supra-épineux et/ou infra-épineux sur la coupe sagittale en Y en pondération T1. Chaque muscle peut être coté isolément. (a) Le grade 0 est caractérisé par des faces musculaires supérieures (supra-épineux) ou dorsale (infra-épineux) convexes ; il correspond à des muscles normaux ou légèrement amyotrophiques. (b) Dans le grade 1, les faces musculaires supérieure ou dorsale sont plates et l'amyotrophie est modérée. (c) Dans le grade 2, les faces musculaires supérieure ou dorsale sont concaves et l'amyotrophie est sévère.

La dégénérescence graisseuse ou involution adipeuse est relativement tardive et habituellement modérée.

Elle est quantifiée sur les coupes sagittales pondérées T1 en transposant la classification de Bernageau et Goutallier [33]. Le muscle présente des travées graisseuses et parfois une légère augmentation de signal en pondération T1. Une amyotrophie et une dégénérescence graisseuse sévères traduisent l'ancienneté et l'irréversibilité des lésions (fig. 5).

Le diagnostic topographique repose sur l'analyse des muscles dénervés. De façon générale, une atteinte combinée du supra-épineux et de l'infra-épineux signe une compression haute à hauteur de l'incisure scapulaire. Une atteinte isolée de l'infra-épineux correspond à une compression plus distale. Une atteinte parcellaire de l'infra-épineux traduit une compression des branches terminales du nerf supra-scapulaire. Cependant, à l'instar de l'EMG, l'IRM n'identifie pas les compressions hautes, responsables d'une atteinte isolée de l'infra-épineux ni les formes sensibles pures.

Le diagnostic étiologique est fondé sur l'absence ou la mise en évidence d'anomalies pouvant comprimer le nerf. L'absence d'anomalie tra-

duit un authentique syndrome canalaire lié au geste sportif, éventuellement favorisé par la configuration anatomique du canal supra-scapulaire ou du défilé spino-glénoïdal. La forme et la taille de l'incisure scapulaire peuvent être grossièrement appréciées sur les coupes coronales et axiales.

Les kystes mucoïdes ont une forme ovale ou plus souvent polylobée. Ils présentent un contenu liquidien et une fine prise de contraste périphérique. Ils se situent au contact ou à proximité du labrum rompu (fig. 7). Ces kystes sont facilement différenciés des dilatations variqueuses (diamètre supérieur à 6 mm) des veines supra-scapulaires dont le trajet est très différent [22]. Les kystes mucoïdes communiquent toujours avec l'articulation, même s'ils en sont éloignés et l'IRM permet en général de détecter leur pertuis, même lorsqu'il est fin.

Les autres techniques d'imagerie sont moins performantes. L'arthroscanner ou l'échographie permettent de suggérer le diagnostic en cas d'amyotrophie et de dégénérescence musculaire. Les kystes mucoïdes sont en général bien identifiés à l'échographie (fig. 10) mais certains d'entre eux peuvent être méconnus à l'arthroscanner en raison de leur fin pertuis et de leur contenu mucoïde qui retardent et limitent leur opacification [16, 34]. L'analyse en fenêtre tissus mous est

obligatoire pour les identifier . Le scanner est la meilleure technique pour analyser la forme de l'incisure scapulaire et l'angioscanner volumique pour identifier les variations anatomiques de l'artère scapulaire. En pratique, ces deux examens sont rarement pratiqués car ils n'influencent pas la décision thérapeutique.



Fig. 10 : Coupe échographique montrant un kyste dans le défilé spino-glénoïdal (DSG) en avant du muscle infra-épineux (IE).

Le diagnostic différentiel

Le terrain (patient jeune et sportif), les anomalies constatées à l'IRM et l'absence des signes directs des autres causes d'œdème ou d'amyotrophie musculaire permettent d'affirmer le diagnostic. L'amyotrophie et la dégénérescence graisseuse du supra-épineux et de l'infra-épineux sont la règle dans les ruptures de coiffe des rotateurs mais dans ce cas, l'âge des patients est plus élevé, il n'y a pas d'œdème musculaire et surtout la présence de la rupture fait le diagnostic. La rupture de la jonction myotendineuse de l'infra-épineux peut entraîner un œdème de l'infra-épineux mais la mise en évidence de la déchirure des fibres musculaires permet le diagnostic (fig. 11).

Les autres causes d'œdème musculaire sont nombreuses, mais le syndrome de Parsonage et Turner est la seule pathologie pouvant générer une atteinte à l'identique du supra-épineux et de l'infra-épineux. Néanmoins, plusieurs éléments permettent d'orienter vers ce diagnostic : la sur-

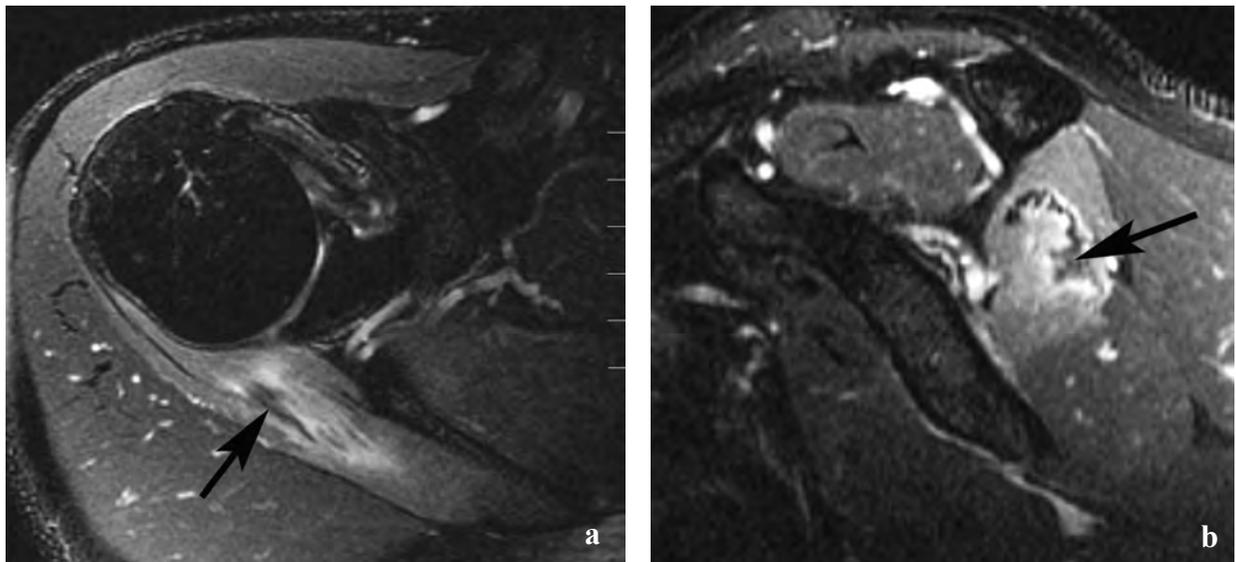


Fig. 11 : Rupture de la jonction myo-tendineuse de l'infra-épineux. (a, b) Coupes axiale et sagittale pondérée T2 avec Fat Sat montrant un œdème de l'infra-épineux mais également une solution de continuité des fibres musculaires (flèche).

venue brutale de la douleur (parfois au réveil) sans traumatisme ni activité sportive ou professionnelle intensive, l'âge supérieur à 40 ans (le pic de fréquence survient entre la 3^e et la 5^e décade), un antécédent récent de vaccination ou d'infection (25 % des cas), l'atteinte d'autres muscles de l'épaule (fig. 12), un œdème musculaire plus hétérogène, en patchwork en fonction des nerfs ou des branches atteintes ou enfin une atteinte bilatérale (un peu moins d'un tiers des cas) [35, 36].

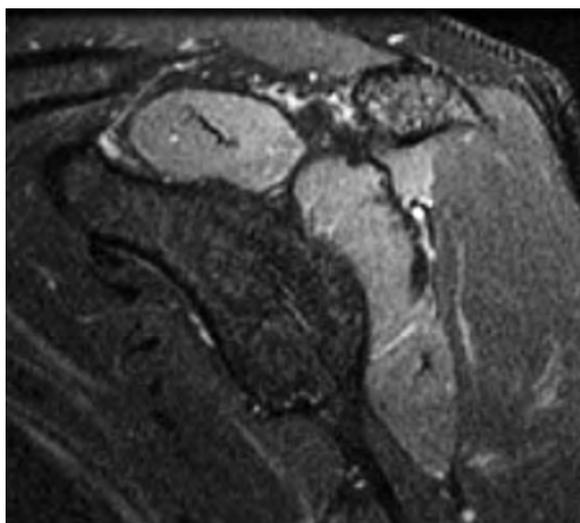


Fig. 12 : Syndrome de Parsonage et Turner chez un patient de 40 ans. L'œdème du supra-épineux, de l'infra-épineux mais également du teres minor signent une atteinte des nerfs supra-scapulaire et axillaire.

Le traitement

Le traitement est avant tout médical. Dans les formes aiguës, le repos sportif et la corticothérapie par voie générale ou locale (infiltration du site de compression) sont préconisés. Dans les formes chroniques, le repos est inutile et les AINS, la corticothérapie par voie générale ou locale sont peu

efficaces. La mise en évidence d'un kyste compressif conduit à sa ponction-infiltration percutanée guidée par l'échographie ou le scanner mais l'efficacité de ce geste est inconstante. Lorsque le contenu du kyste est très épais et très visqueux, son évacuation peut être difficile et les corticoïdes sont alors moins efficaces. Dans tous les cas, la rééducation fonctionnelle doit être entreprise précocement.

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'échec du traitement médical, soit dans moins de 40 % des cas. Il est d'autant plus efficace qu'il est réalisé précocement, soit dès la 6^e semaine d'évolution si le déficit moteur reste important. Dans les autres cas, il ne doit pas être proposé avant le 6^e mois d'évolution. Il est inutile dans les formes tardives où l'amyotrophie et la dégénérescence graisseuse sont constituées. Il consiste le plus souvent en une neurolyse au niveau de l'incisure supra-scapulaire. Un abord du défilé spino-glénoïdal est indiqué si l'exploration haute est négative. Les kystes récidivant au traitement percutané sont traités par excision du kyste et/ou réparation labrale [25, 37]. La guérison est assurée dans 80 à 90 % des cas.

LA NEUROPATHIE DU NERF AXILLAIRE ET LE SYNDROME DE L'ESPACE QUADRILATÈRE

Le syndrome de l'espace quadrilatère est un syndrome canalaire chronique rare, décrit par Cahill en 1980, affectant le nerf axillaire mais également l'artère humérale circonflexe postérieure dans l'espace quadrilatère [38]. Le nerf axillaire peut également être comprimé par un kyste labral postéro-inférieur. Ces compressions doivent être distinguées de l'atteinte traumatique aiguë du nerf axillaire survenant lors des luxations antérieures aiguës ou des fractures de la tête humérale [7, 39, 40].

Rappel anatomique

Le nerf axillaire constitue la branche terminale externe du faisceau (tronc secondaire) postérieur (C5-C6) du plexus brachial. Il est placé à son origine en dehors du nerf radial, en arrière de l'artère axillaire et en avant du muscle sub-scapulaire. Il se dirige ensuite en bas et en dehors, rejoint l'artère circonflexe postérieure sur le bord inférieur du muscle sub-scapulaire. Accompagné de cette artère qui chemine sous lui, le nerf axillaire traverse l'espace quadrilatère sous la capsule articulaire de l'articulation gléno-humérale.

L'espace quadrilatère est bordé en haut par le muscle *teres minor* (petit rond), en dedans par la longue portion du muscle *triceps brachial*, en dehors par le bord médial de l'humérus et en bas par le muscle *teres major* (grand rond) [41].

Le nerf axillaire s'y divise en donnant une branche antérieure (supérieure), une branche postérieure (inférieure) et une branche collatérale pour la longue portion du *triceps brachial*. La branche antérieure contourne le col chirurgical de l'humérus et gagne la face profonde du muscle deltoïde. La branche postérieure assure l'innervation motrice des faisceaux inférieurs du sub-scapulaire, du *teres minor*, souvent de la portion postérieure du deltoïde et l'innervation sensitive de la partie postéro-latérale de l'épaule.

Physiopathologie

Dans le syndrome de l'espace quadrilatère, l'artère humérale circonflexe postérieure et le nerf axillaire sont comprimés dans l'espace quadrilatère par des bandes fibreuses intermusculaires. L'origine de ces bandes fibreuses est inconnue. Elles seraient induites par des traumatismes liés à la pratique sportive. Elles sont principalement localisées entre le *teres major* et la longue portion du *triceps* [41]. La symptomatologie est le fait de l'atteinte nerveuse. Le retentissement vasculaire

est nul du fait de la richesse du cercle anastomotique péri-articulaire de l'épaule. Le nerf axillaire ou ses branches peuvent également être comprimés par un hématome, une tumeur, un kyste labral postéro-inférieur (6-9 heures), un cal osseux ou par l'hypertrophie des muscles délimitant l'espace quadrilatère. Ce dernier n'atteint que la branche destinée au *teres minor*.

Clinique

Le syndrome de l'espace quadrilatère affecte le membre dominant de patients jeunes et sportifs (20-35 ans) pratiquant des sports de lancer. Les patients présentent essentiellement des douleurs subaiguës et des paresthésies du moignon de l'épaule. La douleur est exacerbée par l'abduction-rotation externe du bras tenue pendant une minute. L'examen peut également montrer une sensibilité élective provoquée de l'espace quadrilatère. Une atrophie deltoïdienne est rarement présente. L'examen neurologique est normal.

Le diagnostic

Dans le syndrome de l'espace quadrilatère, l'EMG est souvent normal. Le diagnostic repose classiquement sur la mise en évidence de la compression ou de l'occlusion de l'artère circonflexe postérieure en abduction-rotation externe [42-44]. Ces anomalies peuvent être démontrées par l'angio-IRM ou l'angioscanner (qui ont remplacé l'artériographie), mais elles ne sont pas spécifiques. Les bandes fibreuses intermusculaires ne sont pas visualisées.

Actuellement, c'est surtout la découverte d'une atteinte isolée du *teres minor* qui fait évoquer le diagnostic. L'IRM montre les classiques altérations musculaires liées à la dénervation : œdème dans les formes précoces, amyotrophie et dégénérescence grasseuse dans les formes plus tardives (fig. 13). Ces anomalies seraient fréquentes puis-

qu'elles sont rencontrées chez 0,8 à 3 % des patients bénéficiant d'une IRM d'épaule, mais il s'agit essentiellement de formes anciennes, sans œdème musculaire [40]. Dans ces cas, il est d'autant plus difficile d'incriminer cette pathologie que d'autres lésions sont en général présentes (lésions de la coiffe...). Enfin, exceptionnellement, l'IRM révèle un kyste mucoïde ou labral postéro - inférieur responsable de la compression nerveuse.

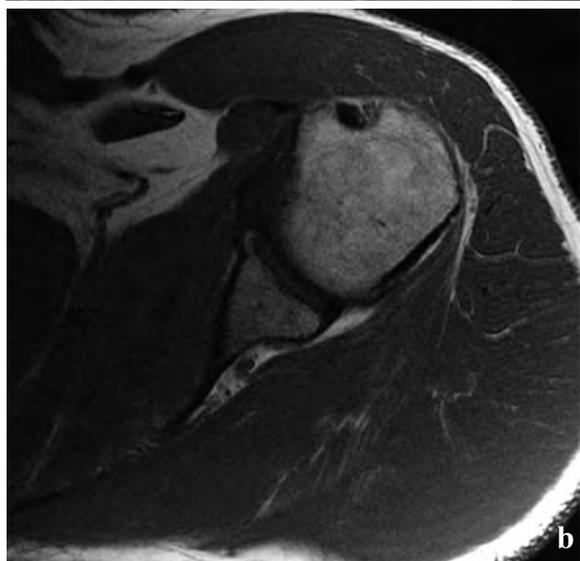
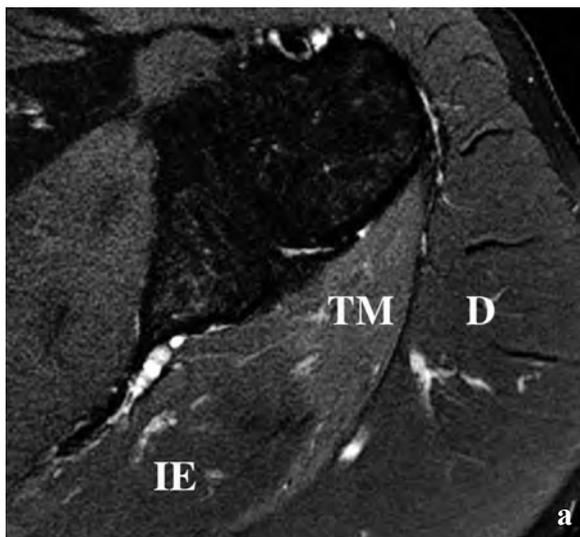


Fig. 13 : Neuropathie du nerf axillaire. (a, b) coupes axiales en FSE T2 avec Fat Sat et T1 montrant un œdème net et une amyotrophie ainsi qu'une involution adipeuse minimes du teres minor (TM). IE : infra-épineux ; D : deltoïde.

Traitement

Le traitement est essentiellement médical : AINS et infiltrations de corticoïdes, rééducation. Le traitement chirurgical n'est proposé que dans les formes bien étayées, symptomatiques et résistant au traitement médical. Il consiste en une décompression nerveuse par section des bandes fibreuses. Les kystes mucoïdes sont traités par ponction-infiltration et, en cas d'échec, par excision du kyste et/ou réparation labrale.

LES NEUROPATHIES DU NERF THORACIQUE LONG

L'atteinte du nerf thoracique long paralyse le muscle serratus antérieur, ce qui génère une bascule et un décollement médial de la scapula (scapula alata) et un déficit de l'antépulsion active. Elle a été décrite dans de très nombreux sports [45-47].

Anatomie

Le nerf thoracique long (ou nerf de Charles-Bell) est un nerf moteur pur, responsable de façon exclusive de l'innervation du muscle serratus antérieur. Il naît des branches antérieures des racines C5, C6, souvent C7, rarement C4 ou C8. Le nerf quitte l'espace cervical et se dirige en arrière pour pénétrer en regard de la première côte, le fascia entourant le paquet plexique. Puis, à hauteur de la 2^e côte, il fait un coude pour descendre verticalement sur le muscle serratus antérieur. A la partie haute du muscle, il est fixé dans une gaine ou dans le fascia superficiel du muscle.

Dans sa partie thoracique, le trajet du nerf est relativement constant. Il émerge de l'aisselle sous les muscles pectoraux au niveau des 4^e ou 5^e digitations du muscle serratus antérieur. Il se projette en arrière de la ligne médio -axillaire et il donne dans son trajet, des branches étagées pour les différentes digitations du muscle serratus antérieur.

Dans la partie distale de son trajet, le nerf est rejoint par la branche de division antérieure de l'artère thoraco-dorsale destinée au chef distal du muscle serratus antérieur. Cette artère passe en avant du nerf au moment où elle pénètre sous le fascia musculaire.

Physiopathologie

L'atteinte du nerf thoracique long a été décrite dans de nombreux sports : haltérophilie, bodybuilding, basket, squash, tennis, javelot, natation, football américain... Les mécanismes qui en sont responsables restent controversés, mais dans la plupart des cas, il semble qu'un mécanisme de traction excessive puisse être incriminé. La rotation de la tête et l'inflexion latérale du rachis cervical du côté opposé au bras qui effectue un mouvement d'élévation entraîne une élévation du nerf entre ses deux points fixes : la sortie des scapules et sa fixation à la partie supérieure du muscle serratus antérieur.

L'atteinte du nerf thoracique long peut également être liée au port prolongé de charges lourdes ou à un choc direct sur l'épaule. Elle a également été décrite après anesthésie (en cas de souffrance positionnelle) ou surtout après chirurgie. Rappelons enfin qu'une atteinte isolée du muscle serratus antérieur peut être liée à un syndrome de Parsonage et Turner.

L'atteinte du nerf thoracique long entraîne une parésie ou une paralysie du muscle serratus antérieur.

Clinique

Les douleurs et l'impotence fonctionnelle sont variables mais le déficit de l'antépropulsion active est quasi-constant. Le diagnostic est posé devant le décollement médial et une élévation de la scapula

correspondant à la scapula alata (ailée) (fig. 14). Ce décollement est plus marqué au début de l'élévation. Dans les formes modérées, les plus fréquentes, il apparaît lorsque le patient réalise des pompes debout contre un mur [47].

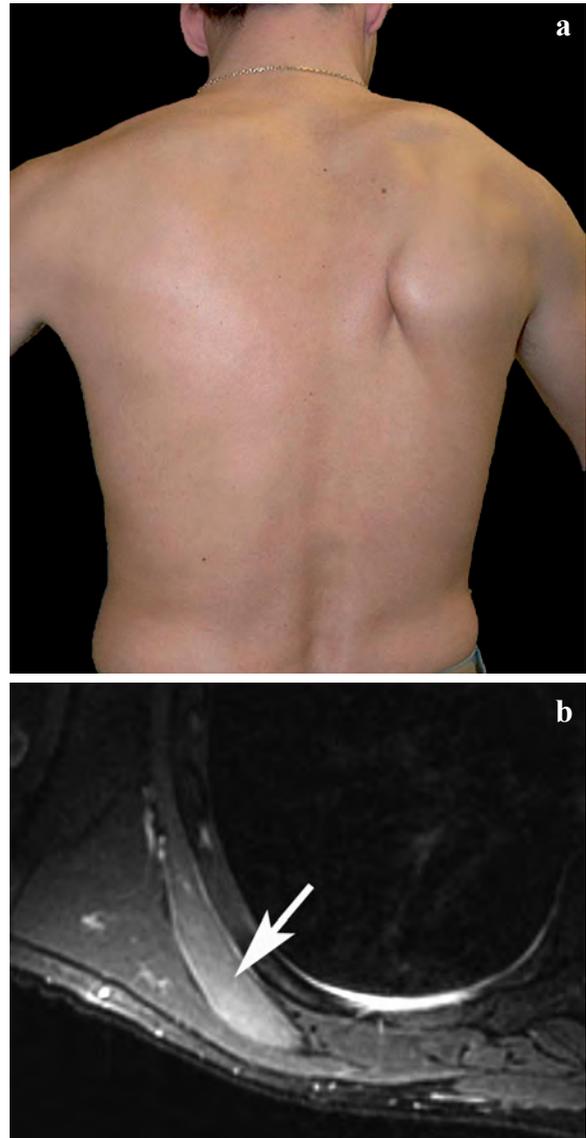


Fig. 14 : Atteinte du nerf thoracique long droit chez un gardien de football depuis une chute sur le moignon de l'épaule (a) L'examen clinique montre un décollement et une ascension de la scapula (scapula alata). (b) L'IRM confirme le diagnostic en objectivant l'œdème du muscle serratus antérieur droit (flèche).

Le diagnostic

Le diagnostic est clinique. Il est confirmé par l'EMG ou éventuellement par l'IRM qui montre des signes de dénervation (œdème, amyotrophie) du muscle serratus antérieur (fig. 14 et 15). L'IRM permet aussi d'éliminer les autres causes de décollement de la scapula : autres neuropathies (nerf accessoire, nerf scapulaire dorsal) ou bascule antalgique réflexe lorsqu'il n'existe aucune anomalie musculaire.

Le muscle serratus antérieur est parfois situé en dehors du champ d'exploration habituel de l'épaule et une exploration standard de cette articulation peut faire ignorer les anomalies. L'antenne épaule avec un grand champ suffit chez les patients minces. L'antenne rachis et l'antenne corps multi-élément donnent des résultats satisfaisants (fig. 14 et 15).

Le scanner, réalisé en basse dose, de façon statique ou dynamique, permet d'analyser simultanément la position de la scapula et des muscles qui s'y attachent et de rechercher des signes de dénervation (amyotrophie, involution adipeuse) (fig. 16). Les reconstructions 3D dynamiques (4D) permettent de mieux comprendre la biomécanique de la scapula.

Le traitement

Comme pour les autres neuropathies, le traitement est essentiellement médical. Le pronostic est favorable dans 80 % des cas avec une durée moyenne d'évolution de 8 mois (extrêmes de 1 à 24 mois). En cas d'échec du traitement médical et dans les formes sévères, une stabilisation chirurgicale de la scapula sur le thorax doit être envisagée.



Fig. 15 : Atteinte du nerf thoracique long droit chez un jeune patient de 14 ans après du VTT . L'IRM montre un œdème du muscle serratus antérieur droit (flèche).

LES NEUROPATHIES DU NERF ACCESSOIRE

La neuropathie du nerf accessoire (spinal) est exceptionnellement en rapport avec la pratique sportive [47].

Anatomie

Le nerf accessoire assure l'innervation motrice des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. Il quitte le crâne par le foramen jugulaire puis se divise en deux rameaux. Son rameau latéral, oblique vers le bas, l'arrière et le dehors chemine dans l'espace rétro-stylien et gagne le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien à hauteur de C2-C3. Il le traverse et émerge de son bord postérieur à hauteur de C3-C4. Il traverse ensuite le triangle cervical postérieur pour gagner le muscle trapèze. L'innervation de ce dernier dépend essentiellement de ce rameau latéral et, de façon minime, de branches du plexus cervical.

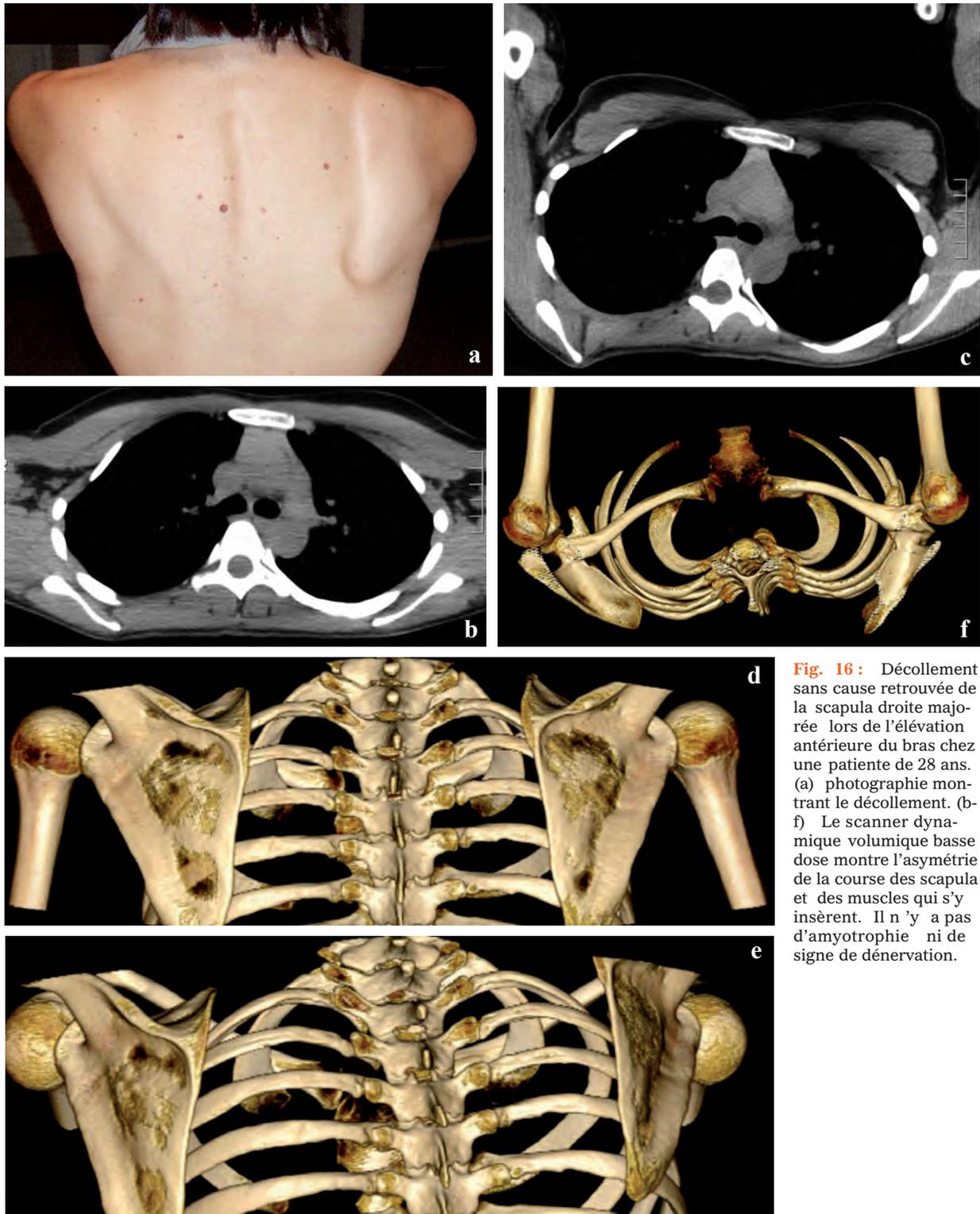


Fig. 16 : Décollement sans cause retrouvée de la scapula droite majorée lors de l'élevation antérieure du bras chez une patiente de 28 ans. (a) photographie montrant le décollement. (b-f) Le scanner dynamique volumique basse dose montre l'asymétrie de la course des scapula et des muscles qui s'y insèrent. Il n'y a pas d'amyotrophie ni de signe de dénervation.

Physiopathologie

Le rameau externe du nerf accessoire est particulièrement vulnérable dans le triangle cervical postérieur. Une lésion à ce niveau entraîne une paralysie du muscle trapèze. Un seul des trois faisceaux musculaires peut être atteint lorsque seule une branche du rameau latéral est atteinte ou lorsque ce muscle est innervé par d'autres branches nerveuses.

Les activités sportives sont exceptionnellement responsables d'une neuropathie du nerf accessoire. Un mécanisme d'étirement ou de compression est incriminé. Dans la majorité des cas, les atteintes de ce nerf sont chirurgicales.

Clinique

L'atteinte du nerf accessoire a été décrite chez les lutteurs et les catcheurs (crossface), les haltérophiles, les hockeyeurs (choc direct). Un cas de neuropathie rapportée à des massages musculaires profonds a été décrit [48]. La paralysie complète du trapèze altère profondément la fonction de l'épaule, mais il existe des formes parcellaires bien tolérées. Les patients présentent des douleurs scapulaires peu spécifiques et d'intensité variable et un déficit de l'abduction. Le déplacement de la scapula est constant, mais il dépend des faisceaux musculaires atteints. Dans la forme complète, on observe un "droopy shoulder" caractérisé par une chute de l'épaule, une amyotrophie du trapèze et un décollement latéral de la scapula [47, 48]. L'angle supérieur de la scapula est plus latéral que

son angle inférieur. Typiquement, le décollement de la scapula reste discret. Il s'accroît lors des mouvements d'abduction du bras ou de rotation externe de la scapula contre résistance. Il s'efface lors de l'antépulsion sous l'action du muscle serratus antérieur.

Diagnostic

L'EMG est d'interprétation difficile, en particulier dans le premier mois. L'IRM est indiquée dans les formes frustes pour confirmer le diagnostic. Centrée sur le trapèze et le muscle serratus antérieur, elle montre les classiques signes de dénerivation affectant le trapèze et permet d'éliminer une atteinte du nerf thoracique long (fig. 17).

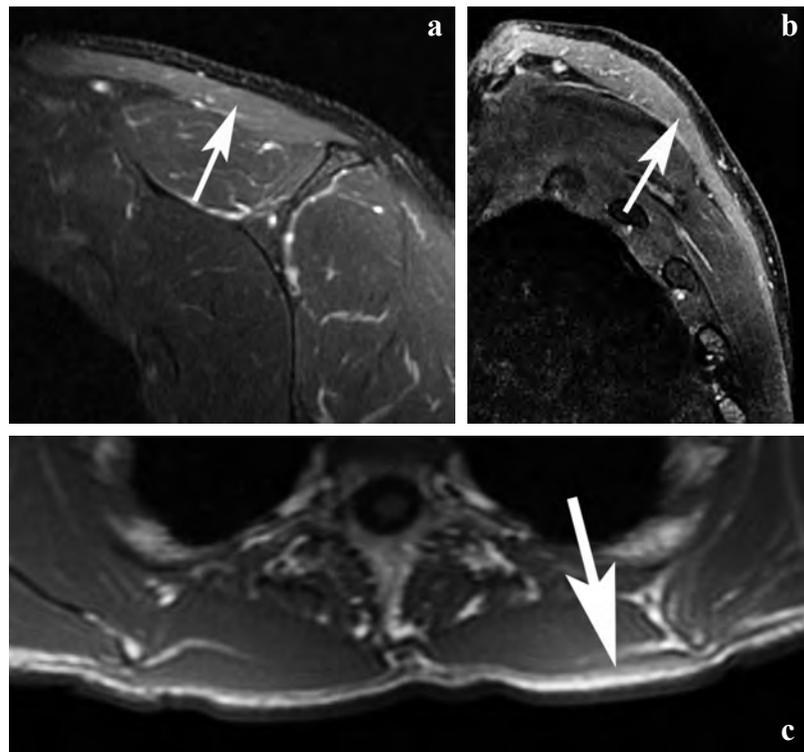


Fig. 17 : Neuropathie du nerf accessoire gauche chez un patient de 43 ans. (a, b) Coupes sagittales oblique et stricte en FSE T2 avec Fat Sat de l'épaule montrant un œdème du trapèze (flèche). (c) coupe axiale T1 montrant une amyotrophie du trapèze gauche (flèche).

Traitement

Le traitement est fonctionnel. L'évolution est souvent favorable en 6 à 18 mois.

LES NEUROPATHIES DU NERF SCAPULAIRE DORSAL

Les neuropathies du nerf scapulaire dorsal sont exceptionnelles, mais leur fréquence est probablement sous-estimée, car leur retentissement est en général mineur [47]. Elles entraînent une dénervation des rhomboïdes qui se traduit cliniquement par une gêne ou des douleurs en regard de ces muscles, un décollement minime de la scapula et une gêne à l'élévation du bras. Le site de compression du nerf n'est pas connu mais pour certains auteurs, il s'agirait d'une forme particulière de syndrome de la traversée thoraco-brachiale dans le défilé des scalènes [49]. Un article fait état de la confirmation diagnostique de l'atteinte de ce nerf par l'IRM [50].

NEUROPATHIES PROXIMALES DU NERF MUSCULO-CUTANÉ

Les neuropathies proximales isolées du nerf musculo-cutané sont rares [51-53].

Rappel anatomique

Le nerf musculo-cutané est un nerf mixte. Il naît du faisceau latéral (tronc secondaire antérolatéral) du plexus brachial. Il est issu de C5, C6 et parfois de C4 ou C7. Dans le creux axillaire, il se situe en dehors du nerf médian et de l'artère axillaire. Puis, il se dirige en bas, en dehors et en avant et perfore le muscle coraco-brachial. Il che-

mine entre ses faisceaux, puis s'insinue entre le brachial en arrière et le biceps en avant et longe le bord latéral du biceps pour atteindre la gouttière bicipitale externe. Dans son trajet, il donne des branches pour le muscle coraco-brachial, le biceps et le brachial. Ses branches terminales sont purement sensitives (faces antérieure et postérieure et bord latéral de l'avant-bras). Les variations anatomiques sont nombreuses.

Physiopathologie

À la suite d'une extension violente du bras (sports de lancer), le nerf musculo-cutané peut être étiré entre deux points fixes : sa naissance et son point de pénétration dans le muscle coraco-brachial. Dans des sports tels que le cyclisme, l'aviron, l'haltérophilie, une contraction isométrique prolongée du muscle coraco-brachial peut comprimer le nerf musculo-cutané et/ou ses vaisseaux nourriciers et générer une atteinte nerveuse.

Clinique

La douleur et la gêne fonctionnelle sont peu importantes. Le patient présente une diminution de la force de flexion et de supination de l'avant-bras, une amyotrophie des muscles de la loge antérieure du bras, une hypoesthésie du bord radial de l'avant-bras et une abolition du réflexe bicipital. La présence d'anastomoses médian/musculo-cutané permet d'expliquer une extension des troubles sensitifs au territoire du médian.

Le diagnostic

Le tableau clinique en impose souvent pour des radicalgies C6. Le diagnostic différentiel inclut

également une rupture distale du biceps. Le diagnostic est confirmé par l'EMG. L'intérêt de l'IRM est limité.

Traitement

Dans les compressions consécutives à un effort, l'évolution est habituellement favorable, ne nécessitant pas de traitement chirurgical.

CONCLUSION

Les neuropathies de l'épaule du sportif affectent principalement le nerf supra-scapulaire. Les atteintes du nerf thoracique long ou du nerf accessoire se traduisent par un décollement de la scapula. L'IRM est le meilleur examen pour authentifier la dénervation musculaire. Le scanner dynamique volumique permet de mieux appréhender les déplacements normaux et pathologiques de la scapula.

Références

- [1] LUDIG T, WALTER F, CHAPUIS D, MOLE D, ROLAND J, BLUM A. MR imaging evaluation of suprascapular nerve entrapment. *Eur Radiol* 2001; 11: 2161-9.
- [2] BENCARDINO JT, ROSENBERG ZS. Entrapment neuropathies of the shoulder and elbow in the athlete. *Clin Sports Med* 2006; 25: 465-487, vi-vii.
- [3] LOREI MP, HERSHMAN EB. Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. *Sports Med* 1993; 16:130-147.
- [4] BLUM A. Imagerie en traumatologie du sport. Paris: Masson, 1998.
- [5] SAFRAN MR. Nerve injury about the shoulder in athletes, part 1: suprascapular nerve and axillary nerve. *Am J Sports Med* 2004; 32: 803-19.
- [6] SAFRAN MR. Nerve injury about the shoulder in athletes, part 2: long thoracic nerve, spinal accessory nerve, burners/stingers, thoracic outlet syndrome. *Am J Sports Med* 2004; 32: 1063-76.
- [7] KIM S, CHOI JY, HUH YM, et al. 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* 2007; 17:509-22.
- [8] LUDIG T, CHAPUIS D, BLUM A. Imagerie des neuropathies de l'épaule. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2007; 74: 344-52.
- [9] LUDIG T, CHAPUIS D, BLUM A. Les neuropathies de l'épaule. In: Blum A, Tavernier Th, Brasseur JL, et al., eds. L'épaule - Une approche multidisciplinaire. *Sauramps Medical*, 2005; 107-121.
- [10] POST M, MA YER J. Suprascapular nerve entrapment. Diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1987: 126-36.
- [11] TAKAGISHI K, MAEDA K, IKEDA T, ITOMAN M, YAMAMOTO M. Ganglion causing paralysis of the suprascapular nerve. Diagnosis by MRI and ultrasonography. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 391-3.
- [12] FRITZ RC, HELMS CA, STEINBACH LS, GENANT HK. Suprascapular nerve entrapment: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 437-44.
- [13] SANDOW MJ, ILIC J. Suprascapular nerve rotator cuff compression syndrome in volleyball players. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 516-21.
- [14] ZEHETGRUBER H, NOSKE H, LANG T, WURNIG C. Suprascapular nerve entrapment. A meta-analysis. *Int Orthop* 2002; 26: 339-43.
- [15] CUMMINS CA, MESSER TM, NUBER GW. Suprascapular nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 415-24.
- [16] MARTINOLI C, BIANCHI S, PUGLIESE F, et al. Sonography of entrapment neuropathies in the upper limb (wrist excluded). *J Clin Ultrasound* 2004; 32: 438-50.
- [17] RENGACHARY SS, NEFF JP, SINGER PA, BRACKETT CE. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical, and comparative study. Part 1: clinical study. *Neurosurgery* 1979; 5: 441-6.
- [18] RENGACHARY SS, BURR D, LUCAS S, HASSANEIN KM, MOHN MP, MATZKE H. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical, and comparative study. Part 2: anatomical study. *Neurosurgery* 1979; 5:447-451.
- [19] BAYRAMOGLU A, DEMIRYUREK D, TUCCAR E, et al. Variations in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11: 393-8.
- [20] DUPARC F, COQUEREL D, OZEEL J, NOYON M, GEROMETTA A, MICHOT C. Anatomical basis of the suprascapular nerve entrapment, and clinical relevance of the supraspinatus fascia. *Surg Radiol Anat*; 32: 277-84.
- [21] FERRETTI A, DE CARLI A, FONTANA M. Injury of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. The natural history of infraspinatus atrophy in volleyball players. *Am J Sports Med* 1998; 26: 759-63.

- [22] CARROLL KW, HELMS CA, OTTE MT, MOELLKEN SM, FRITZ R. Enlarged spinoglenoid notch veins causing suprascapular nerve compression. *Skeletal Radiol* 2003; 32: 72-7.
- [23] WITVROUW E, COOLS A, LYSENS R, et al. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2000; 34:174-80.
- [24] ANTONIADIS G, RICHTER HP, RATH S, BRAUN V, MOESE G. Suprascapular nerve entrapment: experience with 28 cases. *J Neurosurg* 1996; 85: 1020-5.
- [25] WERNER CM, NAGY L, GERBER C. Combined intra- and extra-articular arthroscopic treatment of entrapment neuropathy of the infraspinatus branches of the suprascapular nerve caused by a periglenoidal ganglion cyst. *Arthroscopy* 2007; 23:328 e321-323.
- [26] SPINNER RJ, AMRAMI KK, WANG H, KLIOT M, CARMICHAEL SW. Cross-over: a generalizable phenomenon necessary for secondary intraneural ganglion cyst formation. *Clin Anat* 2008; 21:111-8.
- [27] SPINNER RJ, HEBERT-BLOUIN MN, DAHM DL, AMRAMI KK. Two different pathways for suprascapular intraneural ganglion cysts along two distinct articular branches from the glenohumeral joint. *Clin Anat* 2010.
- [28] TUNG GA, ENTZIAN D, STERN JB, GREEN A. MR imaging and MR arthrography of paraglenoid labral cysts. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1707-15.
- [29] FLECKENSTEIN JL, WATUMULL D, CONNER KE, et al. Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. *Radiology* 1993; 187: 213-8.
- [30] KAMATH S, VENKATANARASIMHAN W, ALSH MA, HUGHES PM. MRI appearance of muscle denervation. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 397-404.
- [31] HOLLN, ECHANIZ-LAGUNA A, BIERRY G, et al. Diffusion-weighted MRI of denervated muscle: a clinical and experimental study. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 1111-7.
- [32] YAMABE E, NAKAMURA T, OSHIO K, KIKUCHI Y, IKEGAMI H, TOYAMA Y. Peripheral nerve injury: diagnosis with MR imaging of denervated skeletal muscle-experimental study in rats. *Radiology* 2008; 247: 409-417.
- [33] GOUTALLIER D, POSTEL JM, BERNAGEAU J, LAVAU L, VOISIN MC. Fatty infiltration of disrupted rotator cuff muscles. *Rev Rhum Engl Ed* 1995; 62: 415-22.
- [34] MARTINOLI C, BIANCHI S, PRATON, et al. US of the shoulder: non-rotator cuff disorders. *Radiographics* 2003; 23: 381-401; quiz 534.
- [35] SCALFRE, WENGER DE, FRICK MA, MANDREKAR JN, ADKINS MC. MRI findings of 26 patients with Parsonage-Turner syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: W39-44.
- [36] GASKIN CM, HELMS CA. Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. *Radiology* 2006; 240: 501-7.
- [37] WESTERHEIDE KJ, DOPIRAK RM, KARZEL RP, SNYDER SJ. Suprascapular nerve palsy secondary to spinoglenoid cysts: results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 2006; 22: 721-7.
- [38] CAHILL BR, PALMER RE. Quadrilateral space syndrome. *J Hand Surg Am* 1983; 8: 65-9.
- [39] PERLMUTTER GS. Axillary nerve injury. *Clin Orthop Relat Res* 1999:28-36.
- [40] SOFKA CM, LIN J, FEINBERG J, POTTER HG. Teres minor denervation on routine magnetic resonance imaging of the shoulder. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 514-8.
- [41] MCCLELLAND D, PAXINOS A. The anatomy of the quadrilateral space with reference to quadrilateral space syndrome. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17: 162-4.
- [42] LINKER CS, HELMS CA, FRITZ RC. Quadrilateral space syndrome: findings at MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 675-6.
- [43] AVAL SM, DURAND PJ, SHANKWILER JA. Neurovascular injuries to the athlete's shoulder: part II. *J Am Acad Orthop Surg* 2007; 15: 281-9.
- [44] REESER JC. Diagnosis and management of vascular injuries in the shoulder girdle of the overhead athlete. *Curr Sports Med Rep* 2007; 6: 322-7.
- [45] WIATER JM, FLATOW EL. Long thoracic nerve injury. *Clin Orthop Relat Res* 1999:17-27.
- [46] SCHULTZ JS, LEONARD JA, JR. Long thoracic neuropathy from athletic activity. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 87-90.
- [47] MARTIN RM, FISH DE. Scapular winging: anatomical review, diagnosis, and treatments. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008; 1:1-11.
- [48] AKSOY IA, SCHRADER SL, ALI MS, BORO VANSKY JA, ROSS MA. Spinal accessory neuropathy associated with deep tissue massage: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90:1969-72.
- [49] CHEN D, GU Y, LAO J, CHEN L. Dorsal scapular nerve compression. Atypical thoracic outlet syndrome. *Chin Med J (Engl)* 1995; 108: 582-5.
- [50] AKGUN K, AKTAS I, TERZI Y. Winged scapula caused by a dorsal scapular nerve lesion: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 2017-20.
- [51] BESLEAGA D, CASTELLANO V, LUTZ C, FEINBERG JH. Musculocutaneous Neuropathy: Case Report and Discussion. *HSS J* 2009.
- [52] KIM SM, GOODRICH JA. Isolated proximal musculocutaneous nerve palsy: case report. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 735-6.
- [53] DURALDE XA. Neurologic Injuries in the Athlete's Shoulder. *J Athl Train* 2000; 35: 316-28.

COMPRESSION NERVEUSE DE LA MAIN CHEZ LE CYCLISTE

G. NICOLET, D. JACOB

INTRODUCTION

La main du cycliste est de façon classique le siège de pathologies de compression, l'existence de syndromes canauxaires paraissant presque relever de l'évidence. La réalité est cependant plus nuancée : si les pathologies de compression sont effectivement retrouvées chez le pratiquant moyen, le haut niveau paraît peu concerné par ces affections.

Pour cette raison, il nous paraît nécessaire après un rappel anatomique, étiologique et physiopathologique d'analyser la biomécanique du cycliste pour comprendre cette situation [1].

Les syndromes canauxaires du cycliste concernent les deux tunnels ostéofibreux de la région que sont le canal carpien et la loge de Guyon.

ANATOMIE

Le cyclisme fait toujours référence à la notion du couple homme-machine, l'étude des syndromes canauxaires à celle de contenant-contenu : c'est donc bien l'anatomie du canal carpien, de la loge de Guyon mais aussi du vélo (en particulier celle du guidon) qu'il faut envisager.

Le canal carpien est un tunnel ostéofibreux dont le plancher correspond à la surface concave et profonde des os du carpe, le rétinaculum des fléchisseurs réalisant le toit. Ce contenant permet le pas-

sage de 9 tendons et du nerf médian qui devient superficiel au niveau du poignet (fig. 1 et 2) ; il donne deux branches importantes : le rameau cutané palmaire et le rameau thénarien.

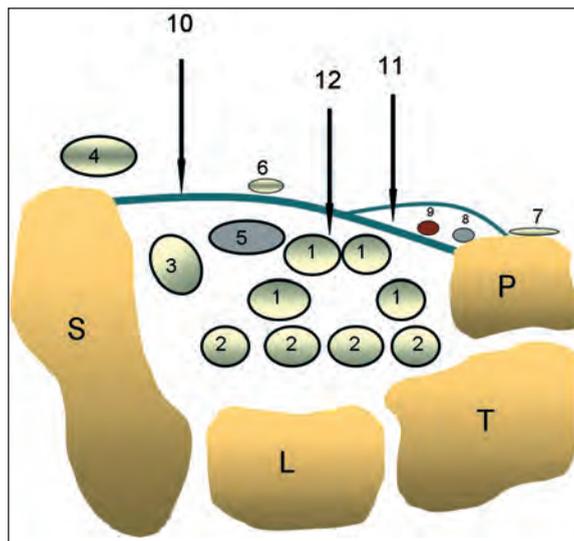


Fig. 1 : Coupe axiale proximale du versant palmaire du poignet :

- 1 : Tendons fléchisseurs superficiels des doigts
- 2 : Tendons fléchisseurs profonds des doigts
- 3 : Tendon long fléchisseur de l'hallux
- 4 : Tendon fléchisseur radial du carpe
- 5 : Nerf médian
- 6 : Tendon long palmaire
- 7 : Tendon fléchisseur ulnaire du carpe
- 8 : Nerf ulnaire
- 9 : Artère ulnaire
- 10 : Rétinaculum des fléchisseurs
- 11 : Tunnel de Guyon
- 12 : Canal carpien
- S : Scaphoïde
- L : Lunatum
- T : Triquetrum
- P : Pisiforme

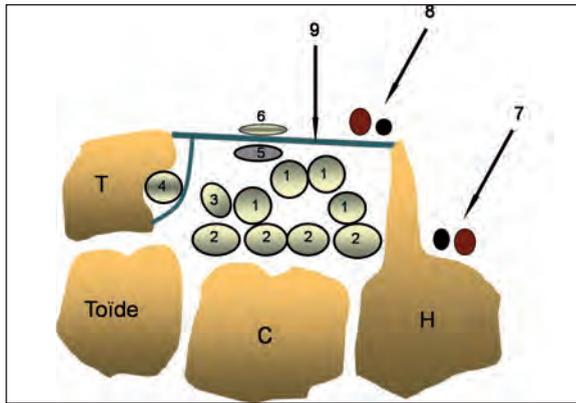


Fig. 2 : Coupe axiale distale du versant palmaire du poignet :

- 1 : Tendons fléchisseurs superficiels des doigts
- 2 : Tendons fléchisseurs profonds des doigts
- 3 : Tendon long fléchisseur de l'hallux
- 4 : Tendon fléchisseur radial du carpe
- 5 : Nerf médian
- 6 : Tendon long palmaire
- 7 : Artère ulnaire profonde et rameau profond du nerf ulnaire
- 8 : Artère ulnaire superficielle et rameau superficiel du nerf ulnaire
- 9 : Rétinaculum des fléchisseurs
- T : Trapèze
- Toïde : Trapézoïde
- C : Capitatum
- H : Hamatum

Le canal de Guyon est lui aussi un tunnel ostéo-fibreux de la région antéro-médiale du poignet d'environ 4 cm de long. Le pisiforme en médial, l'hamatum en latéral, le rétinaculum des fléchisseurs en profondeur et l'aponévrose palmaire superficielle en surface le délimitent. Il va ensuite en distal former deux sous-compartiments. La forme et les dimensions sont variables : il est moins épais et plus large en distal. Son contenu est constitué par le nerf ulnaire divisé en deux ou trois branches (1 ou 2 sensitive, 1 motrice) et l'artère ulnaire (fig. 1 et 2).

Ces structures (contenant-contenu) vont devoir, de façon quasi permanente, cohabiter avec "l'anatomie" du guidon plus au moins dur (donc plus au moins confortable) plus ou moins plat, plus ou moins large dans des situations très

diverses : vélo de route, VTT, BMX pour des pratiques elles aussi très diverses : randonnées, loisir cyclo-sportives, compétition (fig. 3).



Fig. 3 : Image déjà ancienne (sans gants) qui montre bien la position des mains sur le guidon.

BIOMÉCANIQUE DU CYCLISME

La notion du couple homme-machine est capitale pour comprendre ce sport ; posé sur son vélo, le cycliste dispose de points d'appui : le bassin (le périnée), les pieds et bien sûr les mains.

Contrairement aux idées reçues, c'est l'ensemble du corps qui assure le pédalage, acte essentiel pour la pratique de ce sport avec les notions de chaîne postérieure (les membres inférieurs MI), chaîne intermédiaire (le rachis) et de chaîne antérieure (les membres supérieurs et donc les mains) (fig. 4).

La chaîne antérieure assure la stabilité en appui, permet le pilotage, l'action sur les commandes et surtout autorise les tractions sur le guidon (++++) .

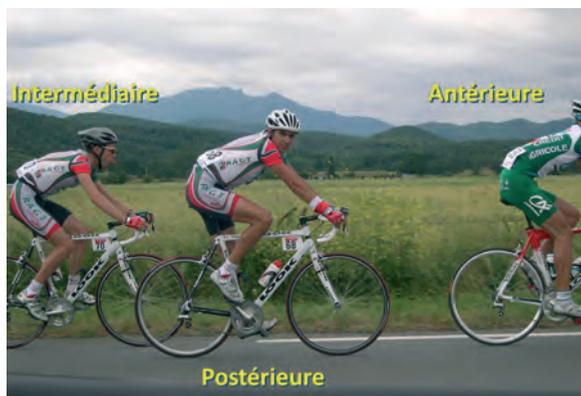


Fig. 4 : Les différentes chaînes correspondent à l'anatomie du cycliste. Ceinture scapulaire et membres supérieurs pour la chaîne antérieure, le rachis pour la chaîne intermédiaire et la ceinture pelvienne et les membres inférieurs pour la chaîne postérieure.

La chaîne intermédiaire du rachis a surtout un rôle de transmission et de stabilité du bassin.

La chaîne postérieure comporte les muscles les plus puissants de l'organisme. Pour s'exprimer, elle suppose une fixation du bassin et un travail des deux autres chaînes.

Le pédalage se décompose en 4 phases successives qui vont permettre un tour complet, une révolution du pédalier générant un déplacement proportionnel au braquet.

Les phases :

- **Phase I** - Phase d'appui de 20 à 145°, un pied appuyé sur la pédale tandis que le membre controlatéral remonte (c'est tout l'art du pédalage) : c'est la phase primordiale.
- **Phase II** - C'est une phase de transition de 145 à 215° où le pied en fin de course et d'appui va passer en bas avant de remonter.
- **Phase III** - C'est une phase de tirage dynamique de 215 à 325° devenue importante grâce aux pédales automatiques qui permettent ce tirage vers le haut.

- **Phase IV** - C'est une nouvelle phase de transition de 325 à 20° où le pied va donner l'impression de shooter dans l'air pour se retrouver en appui pour la phase I. (fig. 5 et 6).



Fig. 5 : Les muscles les plus puissants de l'organisme pour la puissance du pédalage bien visibles chez un sportif "affûté".

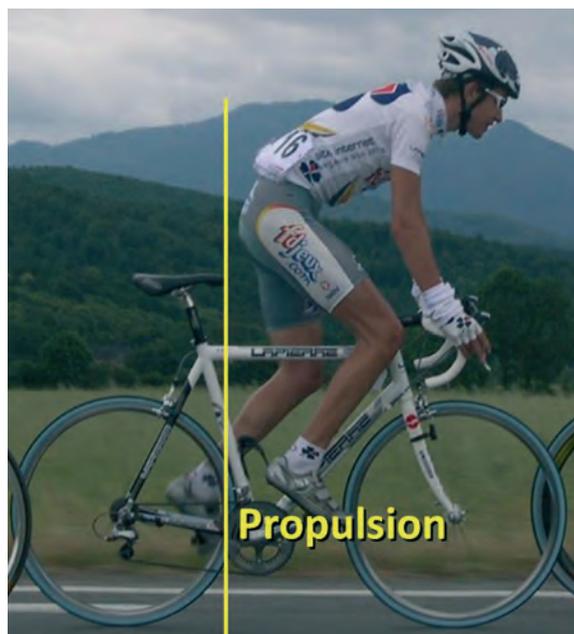


Fig. 6 : La propulsion nécessite un changement de position pour passer en danseuse en avant de l'axe de la pédale (le règlement interdisant une selle trop en avant).

Chaque phase impose un travail à la main sur le guidon ; par exemple pour la phase II, la plus importante, le tirage sur le guidon permet un recrutement musculaire et assure la stabilité du bassin sur la selle nécessaire pour repousser la pédale et permettre un appui maximum gage de puissance.

L'action des muscles les plus puissants de l'organisme des MI est bien connue, celle des mains sur le guidon en appui également ; par contre, les tractions très fortes qui permettent une puissance plus grande est souvent ignorée. Les images des coureurs de haut niveau montrent bien ces alternatives à l'appui qui permettent le tirage et le pilotage du vélo. Le guidon de triathlète est à cet égard très démonstratif : l'appui des avant-bras libère la main pour le pilotage et les commandes de changement de vitesse (fig. 7).



Fig. 7 : Position qui permet la traction sur les bras avec un appui très limité.

PHYSIOPATHOLOGIE

Dans la genèse de ces syndromes canaux du poignet, on retient comme élément physiopathologique principal la compression survenant dans un défilé anatomique ostéofibreux dont les dimensions varient avec la position de l'articulation en

regard, ce qui est le cas lors d'appuis prolongés sur le guidon. Les tractions et les vibrations transmises par une fourche très rigide sont également associées, seuls les VTT possédant une fourche hydraulique ; ces tractions peuvent dépasser l'amplitude de glissement du nerf lors de positions forcées (hyperextension en particulier).

La compression peut, de façon directe, altérer la gaine de myéline, modifier les transports axonaux jusqu'à l'interruption au site de compression, tandis que les tractions interfèrent avec la vascularisation intraneurale. Ces anomalies de la microcirculation pouvant créer une ischémie neurale.

Ces mécanismes devraient conduire à un grand nombre de pathologies canales lors de pratiques intenses et/ou prolongées chez le cycliste de haut niveau. En réalité, il n'en est rien et l'analyse des images de sportifs en situation sur le guidon réalisée avec Bernard P arratte, anatomiste bisontin, permet de proposer une explication : la main du cycliste trouve naturellement une position de fonction pour le pilotage, la traction, l'action sur les commandes (changements de vitesse à indexation). Grâce à la déviation ulnaire, une extension modérée du poignet de 10 à 20° et une pronation intermédiaire, les conflits conte-



Fig. 8 : Traduction en images sur le terrain de la position de fonction, tous les coureurs du petit peloton sont dans la même position.

nant/contenu (rétinaculum détendu ; canal avec peu de compression...) sont nettement réduits. Les choses sont bien différentes pour le pratiquant moyen qui se “pose” sur le guidon dans des amplitudes articulaires néfastes pour les tunnels. La compression est ici très forte et les vibrations amplifiées (fig. 8, 9 et 10).



Fig. 9 : Pour une traction plus forte la main accroche le guidon.



Fig. 10 : Appui ulnaire exagéré qui conduit à la compression et à l'ischémie ; position classique du sujet qui pratique peu ou mal le cyclisme.

CLINIQUE

Canal carpien

L'interrogatoire est le temps fort de l'examen. Dans le syndrome du canal carpien (SCC) typique le tableau est fait de paresthésies, de douleurs et de troubles sensitifs dans le territoire d'innervation du nerf médian (partie latérale de la main, 3 doigts radiaux et partie radiale de l'annulaire).

Chez le cycliste, le tableau est plus volontiers constitué de fourmillements, de picotements, d'engourdissements, de brûlures, de sensations de courant électrique d'intensité variable le plus souvent, déclenchés par un appui prolongé sur le guidon, majorés parfois la nuit ou au réveil. Il signale par ailleurs souvent l'existence de mal-adresses inhabituelles, de perte de force, de sensations de lourdeurs.

Il va tenter de façon fréquente de remédier au désagrément procuré par des mouvements variés (secouer les mains, effectuer des moulinets) et des changements de position sur le guidon (sur les cocottes, le haut du guidon, en position basse). L'examen va rechercher un déficit moteur et une amyotrophie.

Les Tests et manœuvres de provocation sont classiques :

- test de Tinel,
- pression continue sur le trajet du nerf médian,
- positionnement articulaire prolongé (hyper - extension).

Pour la loge de Guyon, la clinique est fonction du niveau lésionnel. Le tableau est surtout fait de douleurs, paresthésies au niveau de l'éminence thénar, de l'auriculaire et du versant médial de l'annulaire. Les signes sont souvent bilatéraux. Comme pour le canal carpien, le sportif décrit les mêmes manœuvres pour tenter de faire disparaître la symptomatologie (moulinets, appuis variés...).

L'examen recherche un déficit moteur des muscles hypothénariens, des interosseux, des lombricaux, voire des muscles thénariens, l'association avec le SCC n'est pas exceptionnel.

Les tests de provocation sont identiques avec une place importante pour la pression sur le nerf ulnaire.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires ne sont pas obligatoires quand la clinique est typique. Ils peuvent être réalisés quand le tableau est moins évocateur ou quand un geste chirurgical est envisagé. Ils ne présentent pas de spécificité dans le cadre particulier du cyclisme.

Electroneuromyographie (ENMG)

L'ENMG reste l'examen de référence dans l'exploration des syndromes canaux du poignet [2, 3]. En cas de chirurgie, il présente un intérêt médico-légal. Il est recommandé dans le cadre d'un sport professionnel.

Il comprend une étape de stimulodétection et une étape de détection.

Radiographies standards

Quand la clinique est atypique, elles présentent un intérêt éventuel. Elles doivent servir de base à l'interprétation d'examens échographiques ou IRM.

Echographie

L'étude échographique des nerfs s'est beaucoup développée ces dernières années grâce aux progrès technologiques. Elle doit être réalisée par un opérateur entraîné avec un matériel de haute

résolution. Une sonde de haute fréquence (au minimum 14 MHz) est nécessaire.

Le nerf normal en coupes longitudinales est hyperéchogène avec une structure interne mixte, composée de fascicules hypoéchogènes entourés de tissu conjonctif hyperéchogène [3, 4]. Son calibre est régulier (fig. 11). En coupes axiales, le nerf ulnaire et le nerf médian sont arrondis ou ovalaires. Les fascicules leur donnent alors un aspect pseudo-ovarien.

Le canal carpien et la loge de Guyon (fig. 12) sont parfaitement identifiables [3-6]. Les nerfs sont repérés en amont de ces tunnels ostéo-

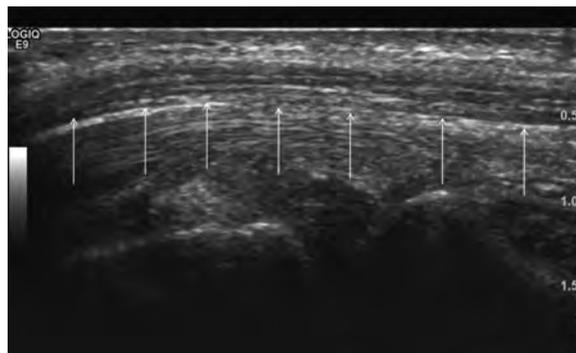


Fig. 11 : Coupe échographique sagittale de la face palmaire du poignet. Visualisation du nerf médian d'aspect normal (flèches droites) en avant des tendons fléchisseurs.

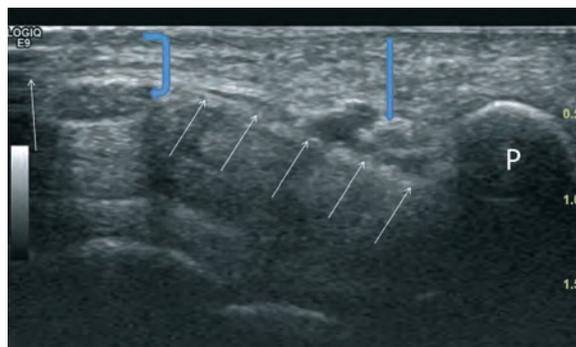


Fig. 12 : Coupe échographique axiale proximale médiane et médiale de la face palmaire du poignet. Le nerf médian (flèche bleue courbe) est visible en dehors du nerf ulnaire (flèche bleue droite), ce dernier siégeant dans la loge de Guyon. Noter le rétinaculum des fléchisseurs (flèches blanches droites) et le pisiforme (P).

breux, puisque c'est à ce niveau qu'ils sont épaissis en cas de compression. Les repères osseux sont fondamentaux pour bien se situer. Le Doppler permet de localiser parfaitement les éléments vasculaires. Une coupe axiale proximale et une coupe axiale distale sont réalisées avant l'exploration sagittale. Une estimation de la surface en section du nerf est nécessaire (fig. 13).

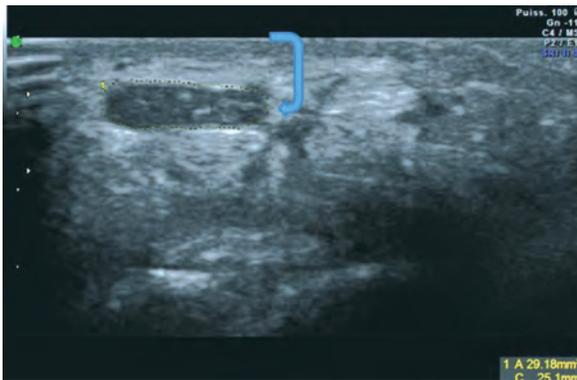


Fig. 13 : Coupe échographique axiale proximale de la face palmaire du poignet. Nerf médian (flèche bleue courbe) de surface augmentée (29 mm²) en section, en amont d'un site compressif.

Dans le cadre du syndrome du canal carpien, le nerf médian présente un épaississement en amont du site compressif (fig. 14) et un amincissement en regard du site compressif (fig. 15) [7-9]. Une différence de plus de 2 mm² semble significative [9]. L'œdème du tissu conjonctif est responsable d'un aspect globalement plus hypoéchogène du nerf [4].

Par ailleurs, l'échographie permet de visualiser une ténosynovite des fléchisseurs et d'éliminer certains diagnostics différentiels comme notamment les tumeurs ou les pseudo-tumeurs (kystes par-articulaires, synovite villo-nodulaire, amylose), les variations anatomiques. En cas de chirurgie arthroscopique du canal carpien, on devra éliminer l'existence d'une artère médiane persistante.

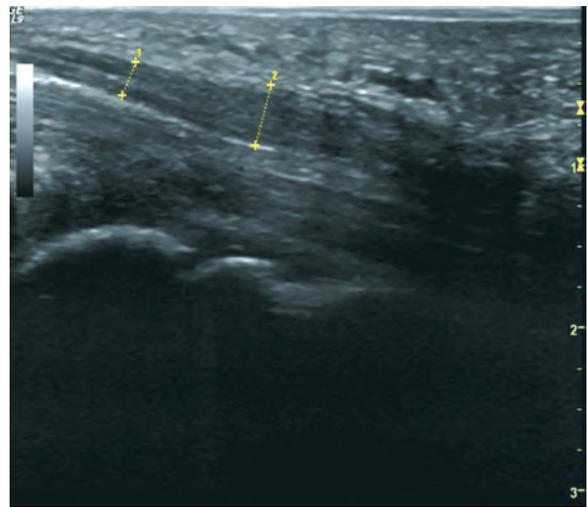


Fig. 14 : Coupe échographique sagittale proximale de la face palmaire du poignet. Augmentation du calibre du nerf médian en amont d'un site compressif.

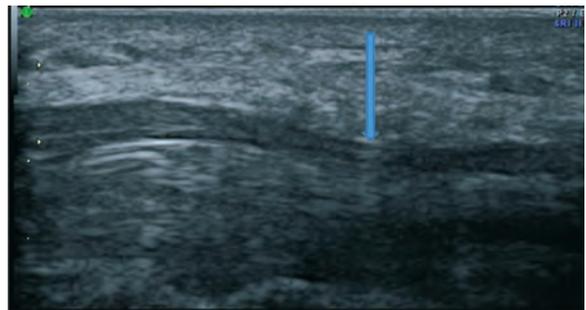


Fig. 15 : Coupe échographique sagittale proximale de la face palmaire du poignet. Réduction du calibre (flèche bleue droite) du nerf médian en regard du site compressif.

Concernant la loge de Guyon, on s'attachera essentiellement à éliminer un facteur compressif local : lésion nerveuse, tendineuse, kystique, ou vasculaire notamment. La recherche d'un muscle accessoire est également nécessaire [6, 10].

Imagerie par résonance magnétique

Elle est rarement réalisée ; les nerfs sont normalement en signal intermédiaire sur toutes les séquences (fig. 16) [11]. En cas d'œdème, on recherchera un hypersignal T2 et un rehaussement à l'injection intraveineuse de chélate de gadolinium [12]. L'épaississement en amont de la compression (fig. 17) et l'amincissement en regard du site (variation de plus de 2 mm²) (fig. 18) sont, comme en échographie, considérés comme significatifs pour le nerf médian.

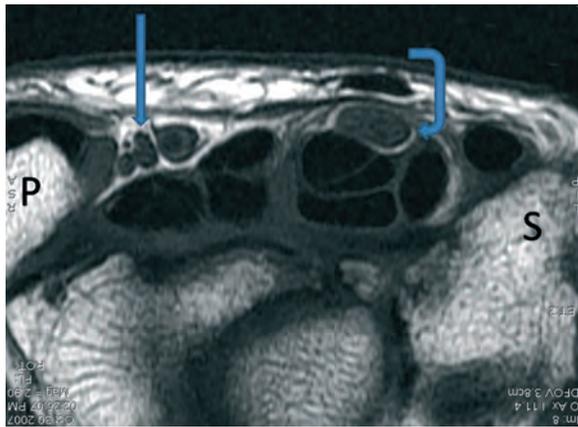


Fig. 16 : Coupe IRM haute résolution axiale palmaire du poignet en pondération T1. Très bonne visualisation en hyposignal du nerf ulnaire (flèche bleue droite) et du nerf médian (flèche bleue courbe). Noter le pisiforme (P) et le scaphoïde (S).

TRAITEMENT

Le traitement est bien entendu d'abord médical avec mise au repos du poignet par une orthèse et un traitement anti-inflammatoire. L'infiltration locale de corticoïdes peut être proposée en l'absence de signes neurologiques déficitaires et en respectant bien sur les procédures de l'AMA (AFLD en France) pour le sportif licencié. Elle peut être échoguidée.

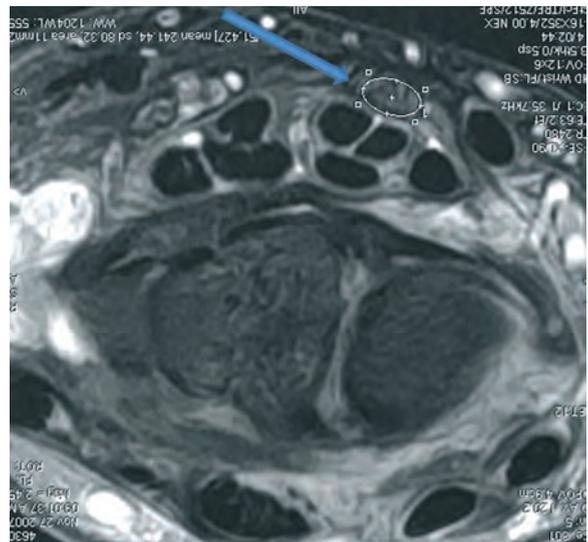


Fig. 17 : Coupe IRM haute résolution axiale palmaire du poignet en pondération T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de chélate de gadolinium. Augmentation de la surface en section du nerf médian (flèche bleue droite) en amont du site compressif.

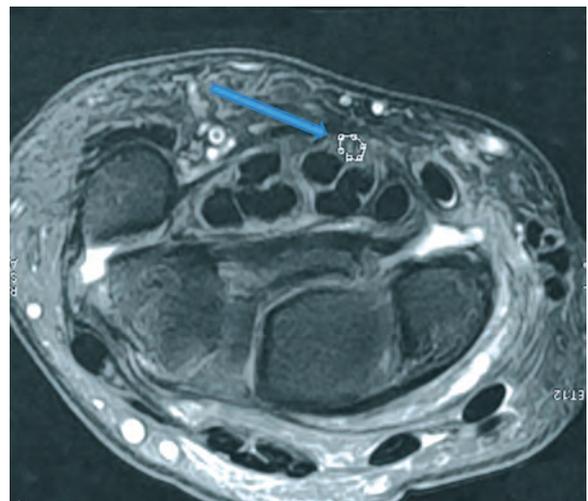


Fig. 18 : Coupe IRM haute résolution axiale proximale palmaire du poignet en pondération T1 avec saturation de la graisse et injection intraveineuse de chélate de gadolinium. Réduction de la surface en section du nerf médian (flèche bleue droite) en regard du site compressif.

Le traitement chirurgical de section du rétinaculum des fléchisseurs a actuellement deux modalités : conventionnelle “à ciel ouvert” ou endoscopique, de même efficacité pour les spécialistes ; le plus souvent, le cycliste préfère, en cas de choix, la voie endoscopique pour éviter une cicatrice qu’il redoute. Dans cette option, l’échographie ou l’IRM permettront d’éliminer l’existence d’une artère médiane persistante. Les complications résiduelles à type de douleurs du talon de la main (pillar pain) régressent en général spontanément. Chez le sportif compétiteur, il faut bien entendu essayer de respecter un calendrier avec une chirurgie à l’inter-saison.

Le traitement préventif est sans aucun doute le plus important à mettre en place. Il devrait comporter une étude biomécanique au cabinet avec le vélo du sportif sur home-trainer, sans doute la meilleure façon de trouver la “position de fonction” ainsi que des conseils sur la pratique du cyclisme : position adéquate plutôt que changements de position (fig. 19).

CONCLUSION

Peu fréquents chez le cycliste de haut niveau, les syndromes canaux du poignet guettent d’avantage le pratiquant moyen ; l’étude de la biomécanique si particulière de ce sport dans un contexte homme-machine propose une explication : “la position fonctionnelle” adoptée par le

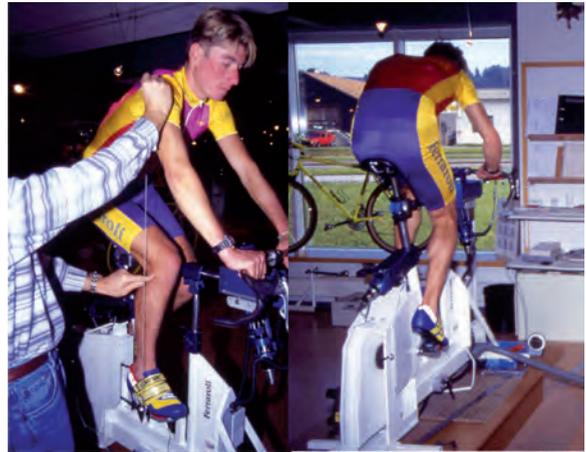


Fig. 19 : Réglage de la position en laboratoire ou sur le vélo du sportif : Obtenir une ligne verticale passant par acromion-rotule-axe de pédale avec manivelle horizontale.

compétiteur permet une protection de ces canaux ostéo-fibreux et, par la traction, une performance plus grande. A côté d’une clinique sans particularité, les moyens diagnostiques doivent comprendre une étude échographique par un opérateur entraîné capable de retrouver les signes de conflit.

La prise en charge thérapeutique est surtout médicale plus que chirurgicale ; la prévention par une étude posturale sur le vélo du sujet (réglage en position de fonction) nous paraît plus efficace que la variation des appuis jusqu’ici proposée.

Références

- [1] JUDET H, BOYER E, NICOLET G, table ronde la main du cycliste Symposium Institut de la main Paris 21-22 mars 2005.
- [2] CHAMAS M, CYTEVAL C, COULET B, LAZERGES C, CESAR M Syndrome du canal carpien, place de l'électroneuromyographie et de l'imagerie. In P oignet et main, *Monographie de la SIMS*, pp 109-122, Sauramps Médical, Montpellier 2009.
- [3] SEROR P. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. *Eur J Radiol* 67(1) :146-52.
- [4] BIANCHI S, MARTINOLI C. Ultrasound of the Musculoskeletal System. Pp. 425-494, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2007
- [5] PEER S, BODNER G. High-resolution sonography of the peripheral nervous system. Springer-Verlag, Berlin 2008.
- [6] CRÉTEUR V, ZABEL JP. Syndrome de la loge de Guyon (anatomie et pathologie). In P oignet et main, *Monographie de la SIMS*, pp 167-188, Sauramps Médical, Montpellier 2009.
- [7] BIANCHI S, BARD H, SHENKEL MC, CHABOT A. L'échographie dans le syndrome du canal carpien. In P oignet et main, *Monographie de la SIMS*, pp 123-134, Sauramps Médical, Montpellier 2009.
- [8] KAMOLZ LP, SCHROGENDORFER KF, RAB M *et al.* The precision of ultrasound imaging and its relevance for carpal tunnel syndrome. *Surg Radiol Anat* 23 ;117-121.
- [9] KLAUSER AS, HALPERN EJ, DE ZORDOT *et al.* 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.
- [10] TIMINS ME. Muscular anatomic variants of the wrist and hand : findings on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 172: 1397-1401.
- [11] COTTEN A , KHALIL C, HANCART -DESTÉE C, CHANTELOT C, FONTAINE C, BOUTRY N. Syndrome du canal carpien : IRM préopératoire. In P oignet et main, *Monographie de la SIMS*, pp 135-142, Sauramps Médical, Montpellier 2009.
- [12] SUGIMOTO H, MIYAJI N, OHSAWA T. Carpal tunnel syndrome: evaluation of median nerve circulation with dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 190 :459-66.

CLASSIFICATION DES LÉSIONS MUSCULAIRES ; DE QUOI PARLE-T-ON ?

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

INTRODUCTION

L'analyse du muscle et de ses enveloppes a grandement bénéficié des progrès de l'imagerie moderne, permettant un démembré précis de pathologies dont l'exploration était auparavant réservée à l'anatomopathologiste et au chirurgien.

Cette imagerie ne concerne qu'une minime part des atteintes musculaires. En effet, avec le développement du "sport-loisir", le nombre de ces lésions augmente, mais la plupart ne font l'objet d'aucune investigation étant donné leur faible retentissement sur la vie de tous les jours et seules les lésions graves seront investiguées dans ce contexte. Il n'en est pas de même dans le sport de haut niveau, professionnel ou non, car les enjeux sont fort différents ; la durée d'immobilisation, la remise sur le terrain, la reprise au niveau antérieur sont les questions permanentes imposant un "staging" correct. Celui-ci est bien entendu en premier lieu clinique, mais l'examen peut être limité par la douleur et l'impotence fonctionnelle, car ces 2 facteurs ne sont pas toujours proportionnels à la gravité de l'atteinte [1-4].

Avant d'arriver à un tableau classant les lésions, il est indispensable de se demander quels sont les éléments anatomiques et histologiques en cause ; quels sont les facteurs contribuant à la gravité des lésions et par quels moyens d'imagerie un bilan correct peut-il être effectué ?

ANATOMIE DU MUSCLE

Organe contractile, le muscle, qui peut être plat ou fusiforme, est composé histologiquement de deux composantes : les fibres musculaires qui se raccourcissent pour produire une contraction et le tissu conjonctif de soutien qui ne se modifie pas lors de cette manœuvre [5].

Analysons tout d'abord le muscle dans le plan axial (fig. 1).

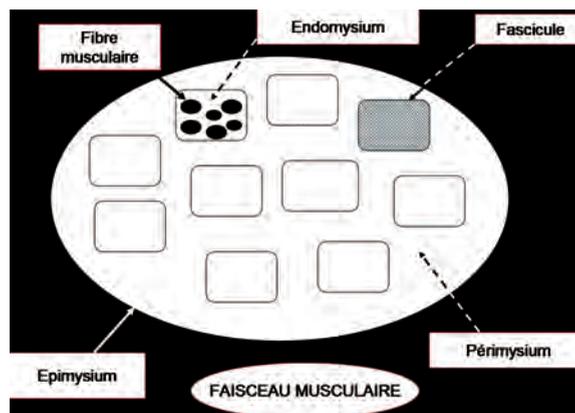


Fig. 1 : Aspect axial du muscle ; les fibres entourées de l'endomysium se regroupent pour former le fascicule entouré d'un périmysium renfermant des éléments vasculaires ; les fascicules se regroupent pour former le faisceau musculaire.

A l'échelle microscopique, non accessible en imagerie classique, la fibre musculaire est l'unité de base couissant en se contractant dans un socle conjonctif non vascularisé, l'*endomysium*.

Les unités conjonctivo-musculaires se regroupent en fascicules visibles uniquement en échographie, et chacun d'entre eux est entouré d'une autre structure conjonctive renfermant, entre autres, de petits éléments vasculaires : le *périnysium*.

Ces fascicules se regroupent en faisceaux, visibles cette fois également en IRM, séparés par des cloisons conjonctives plus épaisses, comportant des vaisseaux de calibre plus important. Enfin, les différents faisceaux forment un muscle entouré de son aponévrose, l'*épimysium*. Celui-ci se prolonge à l'intérieur du muscle par des replis vascularisés s'unissant au *périnysium*.

Dans le plan *longitudinal*, on remarque que l'attache du muscle sur l'os s'effectue soit directement (jonction myo-osseuse), soit par l'intermédiaire d'un tendon.

Dans le premier cas, l'insertion directe sur l'os, et surtout sur le périoste, est en général large et peu sujette au décollement.

Dans le cas d'une insertion à l'os par l'intermédiaire d'un tendon, différentes couches forment cette attache ostéotendineuse qui peut être le siège de différentes lésions (enthésopathie, désinsertion...). Plus distalement, au niveau de la jonction entre le tendon et le muscle, 3 aspects différents s'observent (fig. 2) :

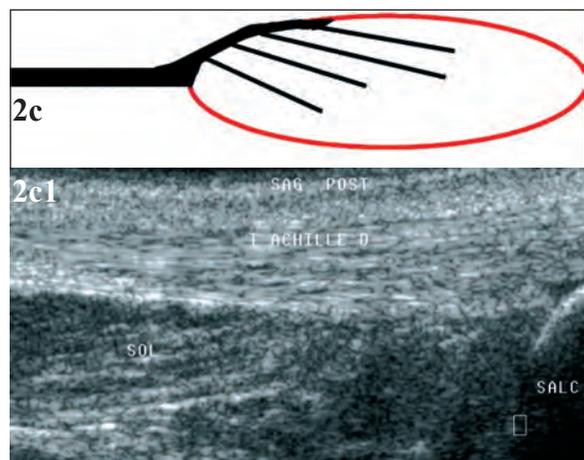
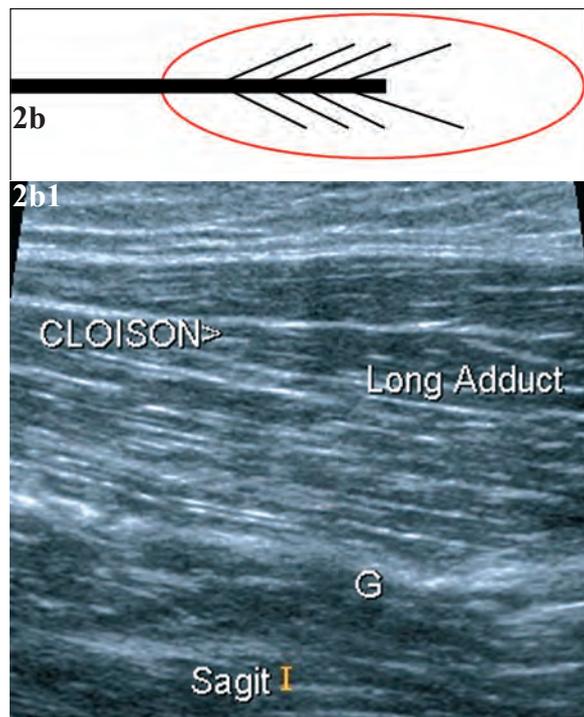
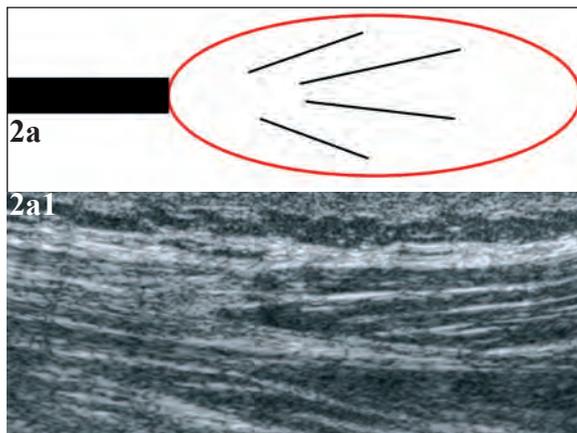


Fig. 2 :

- a) Jonction tendinomusculaire "courte" : le tendon se prolonge en entourant le muscle comme à l'extrémité du droit fémoral (fig. 2 a1).
- b) Jonction myotendineuse dans laquelle le tendon se prolonge au sein du muscle par une (ou plusieurs) lame intramusculaire comme au versant proximal du long adducteur se prolongeant par une cloison frontale (fig. 2 b1).
- c) Jonction tendinomusculaire terminolaterale : les fascicules s'attachent sur le versant latéral du tendon comme le soléaire sur le tendon d'Achille (fig. 2c1).

- les fibres périphériques du tendon entourent le muscle en formant l'épimysium à l'origine d'une jonction tendinomusculaire "courte",
- les fibres périphériques forment l'épimysium, mais une ou plusieurs lames tendineuses s'enfoncent au sein du muscle formant une jonction de surface plus importante,
- le tendon s'amincit pour former une jonction "terminolatérale" entre la lame tendino-aponévrotique et les fascicules entourés de leur pérимыsium.

L'attache distale peut également présenter des variantes ; elle peut être tendineuse (comme décrit ci-dessus) principalement pour les muscles bi-articulaires, myo-osseuse, mais peut être aussi myo-aponévrotique, l'extrémité du muscle s'insérant sur l'aponévrose d'un autre muscle. Dans ces cas, l'aponévrose superficielle du muscle qui s'insère se prolonge en s'accolant sur celle du muscle "receveur" (gastrocnémiens au mollet, long biceps à la cuisse), en l'épaississant et en formant une double aponévrose dont les feuillets sont susceptibles de se décoller ou de se rompre partiellement (fig. 3).

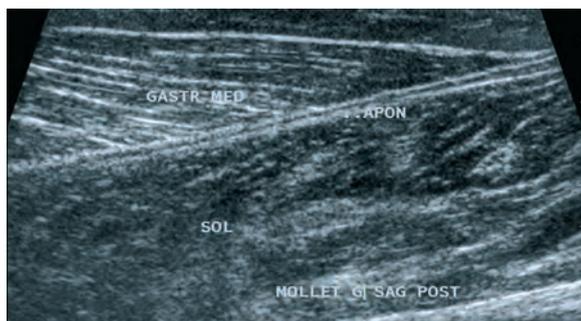


Fig. 3 : L'extrémité distale de l'aponévrose du gastrocnémien médial s'accole à l'aponévrose postérieure du soléaire.

Il existe donc un véritable squelette conjonctivo-vasculaire qui relie les différentes zones d'insertion et sur lequel s'attachent les éléments musculaires.

Les jonctions entre les fascicules musculaires et le squelette conjonctivo-vasculaire se situent donc à 4 endroits différents [6] :

- la jonction muscle - cloison aponévrotique centromusculaire (fig. 4),
- la jonction muscle - aponévrose péri musculaire (fig. 5),
- la jonction myotendineuse (fig. 6),
- la jonction myo-osseuse (fig. 7).



Fig. 4 : Jonction myo-aponévrotique centro-musculaire.

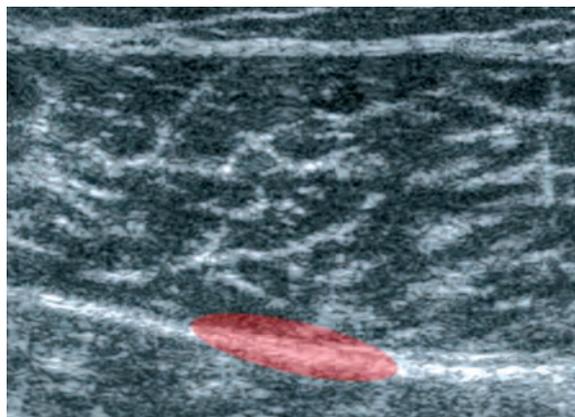


Fig. 5 : Jonction myo-aponévrotique péri-musculaire.

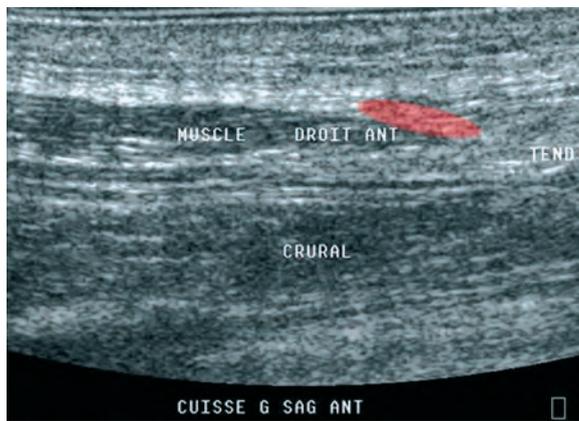


Fig. 6 : Junction myotendineuse.

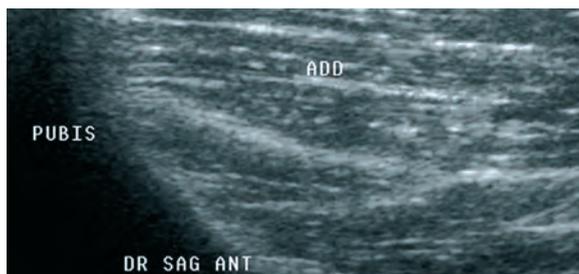


Fig. 7 : Junction myo-osseuse.

De plus, entre les faisceaux musculaires d'une même loge, il existe des accolements aponévrotiques, unissant les différents muscles de manière suffisamment souple et lâche pour permettre aux différents faisceaux de glisser les uns par rapport aux autres lors des mouvements. Des épanchements en provenance de lésions voisines peuvent se collecter au niveau de ces zones de glissement physiologique.

D'importantes variations morphologiques sont donc susceptibles d'expliquer les différents types d'atteintes, mais aussi la localisation préférentielle de certaines lésions.

FACTEURS INFLUENÇANT LA TOPOGRAPHIE ET LA GRAVITÉ DE L'ATTEINTE

Lors d'une atteinte musculaire, au vu des éléments anatomiques décrits ci-dessus, on peut donc observer, soit une lésion du muscle, soit une lésion conjonctive, soit une association de ces deux atteintes sans oublier le saignement résultant de la déchirure des éléments vasculaires inclus dans les septa. Les travaux de Garrett ont bien montré que la lésion du muscle s'effectuait essentiellement en regard des zones de jonction entre les fascicules musculaires et le "squelette" conjonctivo-vasculaire. D'autre part, Folinais [7] a précisé qu'il existe des lésions purement aponévrotiques respectant les éléments musculaires voisins et des lésions traumatiques purement musculaires, sans atteinte du conjonctif, mais qui ne concernent que les stades tout à fait débutants et rapidement réversibles.

Facteurs influençant la localisation des lésions

En dehors des contusions (*voir plus loin*), les lésions musculaires résultent d'un mécanisme de contraction forcée, le plus souvent excentrique ; or, l'importance de la traction du muscle sur l'insertion varie en fonction de la surface de celle-ci. Par exemple, la jonction distale du droit fémoral a une surface muscle-tendon peu importante (elle est "courte"), il n'est donc pas étonnant de retrouver de nombreuses désinsertions à ce niveau (fig. 8).

De même, lorsqu'une seule lame conjonctive prolonge le tendon au sein du muscle (long adducteur, droit fémoral proximal (fig. 9), les forces de traction au niveau de cette jonction sont importantes expliquant la fréquence des lésions, par opposition à un tendon comme celui de l'infra-épineux qui se ramifie en de nom-

breuses lames au sein du corps musculaire et dont les désinsertions myotendineuses sont exceptionnelles.



Fig. 8 : Désinsertion myotendineuse courte entraînant une désinsertion complète de l'extrémité du droit fémoral.

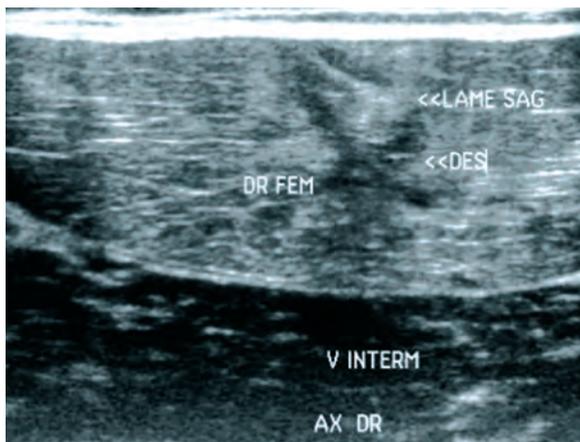


Fig. 9 : Désinsertion myo-aponévrotique centromusculaire à l'attache des fascicules sur la cloison sagittale antérieure prolongeant le tendon réfléchi du droit fémoral.

L'insertion distale sur une aponévrose est également un facteur favorisant, car la force de traction va "décoller" les 2 feuillets aponévrotiques, rompre l'un d'eux (le superficiel) ou entraîner des désinsertions myo-aponévrotiques (fig. 10).

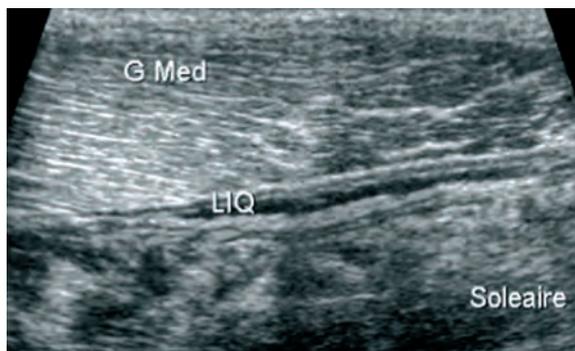


Fig. 10 : Décollement entre les aponévroses du gastrocnémien médial et du soléaire sans lésion musculaire associée.

Facteurs influençant la gravité des lésions

En dehors de l'importance du traumatisme, trois facteurs influencent la gravité de la lésion : la surface de désinsertion, l'importance du saignement et la topographie intra ou péri-musculaire de l'atteinte.

La *surface* du décollement de la désinsertion est bien entendu un facteur de gravité, car elle est proportionnelle à l'altération de la fonction musculaire et fait varier la durée de cicatrisation. C'est en fait le pourcentage de surface désinsérée qui importe pour déterminer le trouble fonctionnel et ainsi, la surface peu importante de la jonction myotendineuse distale du droit fémoral est un facteur de gravité car elle entraîne des lésions souvent complètes.

L'importance du *saignement* doit également être prise en compte, car l'hématome pérennise les décollements et entraîne, au stade chronique, d'importantes zones fibreuses, source de rétraction et d'adhérences limitant le glissement des muscles. On connaît l'intérêt du protocole RICE (*rest, icing, compression, elevation*) pour limiter ce saignement au maximum. C'est également le but des ponctions-aspirations guidées par échographies qui doivent systématiquement être suivies d'une compression pour éviter la récurrence [8].

Ce saignement se produit en cas de lésion du squelette conjonctivovasculaire. Son importance est très variable et multifactorielle. Comme la collection sanguine se surajoute à l'atteinte musculo-aponévrotique, elle peut entraîner une fausse majoration de la lésion en écartant les éléments désinsérés. C'est pour cette raison que des critères centimétriques ne peuvent en aucun cas servir à la classification des lésions intrinsèques.

Un saignement important entraîne aussi un effet de masse qui est un facteur de gravité, car si l'enveloppe aponévrotique est respectée, il peut en résulter un phénomène compressif à l'origine d'un syndrome de loge.

Le calibre des vaisseaux intervient dans l'importance de ce saignement et il est donc logique d'observer les hématomes les plus importants en regard des septa les plus larges, comportant les éléments vasculaires à diamètre plus élevé, et donc en périphérie des faisceaux musculaires. D'autres facteurs peuvent favoriser le développement de cet hématome (trouble de la coagulation, absence de compression, chaleur, position déclive, massage ou exercice intempestif...) que le protocole RICE essaie de limiter au maximum [8].

Ce saignement s'installant progressivement, l'aspect en imagerie varie en fonction du délai par rapport au traumatisme et l'examen effectué juste après un traumatisme risque de sous estimer la gravité de l'atteinte. De plus, cet hématome a un aspect IRM, mais surtout échographique très variable dans le temps, ce qui explique les modifications rapides et parfois déconcertantes des images [7, 9, 10]. Ainsi, en échographie, un saignement est le plus souvent hyperéchogène au départ et peut devenir hypoéchogène en quelques heures.

Dans les lésions intra et péri-musculaires, l'hématome est le plus souvent cailloté (fig. 11) et n'est classiquement en phase liquidienne qu'en post-traumatique immédiat, à la fin de la première semaine ou lors de la phase de lyse du caillot (c'est-à-dire après environ trois semaines). Cette phase liquidienne est mieux visible en échographie grâce à l'étude dynamique. En effet, c'est la déformation de la collection comprimée par la sonde qui affirme ce caractère liquidien alors que la collection caillotée ne change pratiquement pas de forme lors de cette manœuvre. Cela permet de faire bénéficier le patient d'une ponction échoguidée efficace alors que la ponction "à l'aveugle" est difficile, douloureuse et souvent improductive.

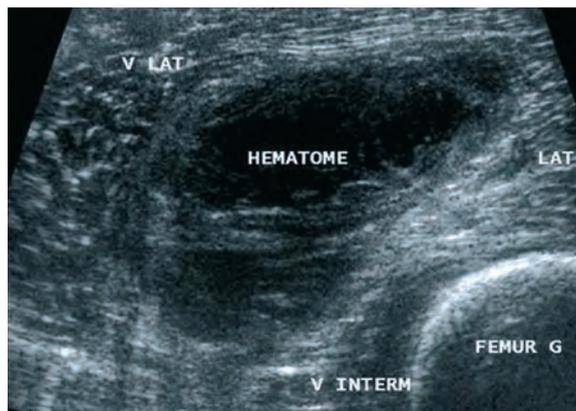


Fig. 11 : Hématome renfermant quelques éléments échogènes correspondant à des caillots ; il n'est pas compressible par la sonde et la ponction est inutile car elle sera inefficace.

Une lésion myo-aponévrotique périphérique est souvent plus grave qu'une atteinte intramusculaire (désinsertion myo-aponévrotique centromusculaire), car à chaque contraction la lésion intramusculaire est soumise à un phénomène de compression alors que l'atteinte périphérique est l'objet d'un phénomène de cisaillement pouvant pérenniser un décollement voire un saignement (fig. 12).

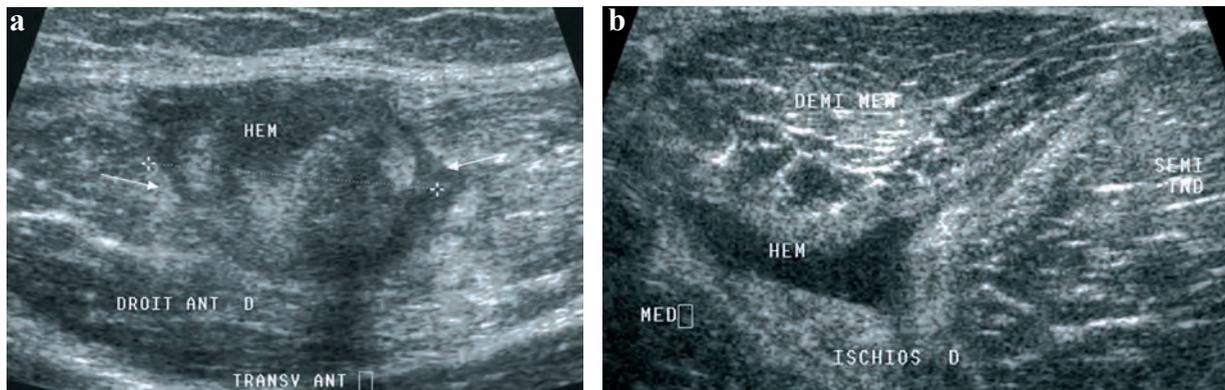


Fig. 12 :

- a) Lésion myo-aponévrotique centromusculaire ; cette topographie constitue un élément favorable car , à chaque contraction musculaire, un phénomène de compression se produit au niveau de cette lésion.
- b) Lésion myo-aponévrotique péri musculaire ; à l'inverse dans ce cas, la topographie périphérique est défavorable car chaque contraction pérennise la lésion en entraînant un phénomène de cisaillement.

Facteurs influençant la tolérance des lésions

L'utilisation des muscles varie en fonction de l'activité et en particulier du sport pratiqué. Ainsi une lésion du droit fémoral va imposer l'arrêt sportif du footballeur (c'est le muscle du shoot), la lésion de l'adducteur celui du gymnaste, celle de l'ischiojambier celui du sauteur... [2, 3].

L'orientation de l'atteinte peut également intervenir ; les lésions sagittales sont dans notre expérience mieux tolérées en particulier chez les sportifs très vraisemblablement, car la contraction du muscle n'entraîne pas de traction directe sur la zone atteinte.

Comme facteur péjoratif, citons la persistance d'une collection sanguine qui retarde la cicatrisation et favorise la récurrence ainsi que la survenue d'ossifications cicatricielles, principalement celles qui ont des contours acérés (fig. 13) ; la recherche d'une vascularisation au voisinage de ces ossifications étant importante pour déterminer leur activité. Les calcifications aponévrotiques nous semblent également source de douleurs résiduelles.

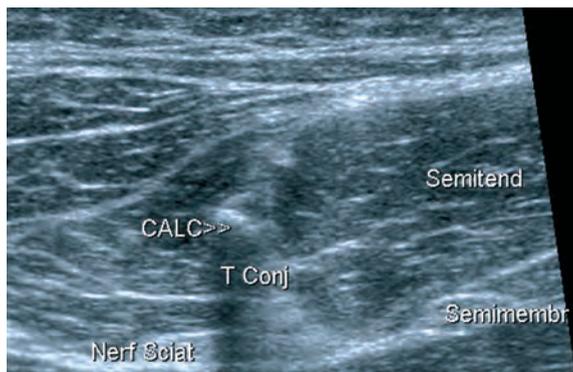


Fig. 13 : Séquelle de désinsertion périphérique du semitendineux avec survenue d'une ossification irrégulière au voisinage du nerf sciatique.

TECHNIQUES D'IMAGERIE UTILISÉES

Seules l'échographie et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) donnent une vue directe du muscle et sont utiles pour l'analyse des lésions musculaires, alors que la tomodensitométrie n'a pas une résolution en contraste suffisante.

Echographie [9-16]

En raison de son faible prix, de son accessibilité, de sa spécificité dynamique et de son caractère atraumatique, c'est le plus souvent l'échographie qui est utilisée lors des accidents musculaires, mais elle doit être de qualité pour contribuer efficacement au diagnostic et donc répondre à certains critères techniques [10, 16] :

- utilisation d'un appareil de haut de gamme muni d'une sonde de haute fréquence la plus large possible,
- étude comparative systématique,
- étude dynamique avec contraction,
- annotation correcte des clichés (pour faire "passer" le message de l'imagueur au clinicien).

Ces éléments sont nécessaires, mais non suffisants ; le critère le plus important étant la compétence de l'imagueur qui doit connaître parfaitement l'anatomie des régions explorées, mais aussi la sémiologie fort variable des lésions pouvant y être retrouvées. Ceci est indispensable pour diminuer le caractère opérateur-dépendant de la technique résultant de son extrême difficulté.

Cette échographie peut être effectuée quel que soit le délai par rapport au traumatisme, mais la survenue retardée du saignement peut justifier la réalisation différée (au mieux au 2^e jour). Il ne faut pas, par contre, manquer la phase liquide de l'hématome pour pouvoir le ponctionner avant qu'il ne se caillote. A l'état normal, le muscle est visualisé à l'échographie comme une alternance de fascicules musculaires hypoéchogènes et de bandes hyperéchogènes donnant un aspect ultrasonore "penné" dans le sens longitudinal (fig. 14) et "alvéolaire" dans le plan axial (fig. 15). Les aponévroses et les tendons se prolongent par des ramifications intramusculaires toujours hyperéchogènes réalisant le squelette conjonctif au sein duquel les éléments vasculaires peuvent être mis en évidence au Doppler [6, 10] (fig. 16).

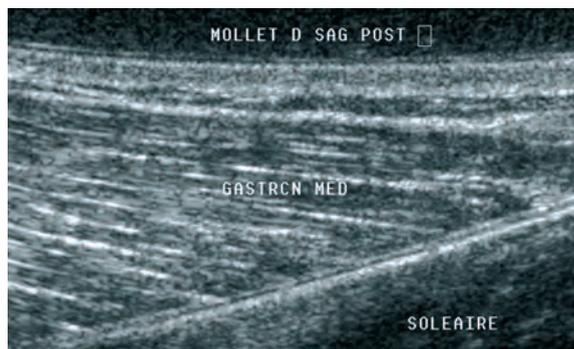


Fig. 14 : Aspect échographique penné du muscle dans le plan longitudinal ; alternance de bandes hypoéchogènes correspondant aux fascicules musculaires et de stries hyperéchogènes correspondant au tissu conjonctif.

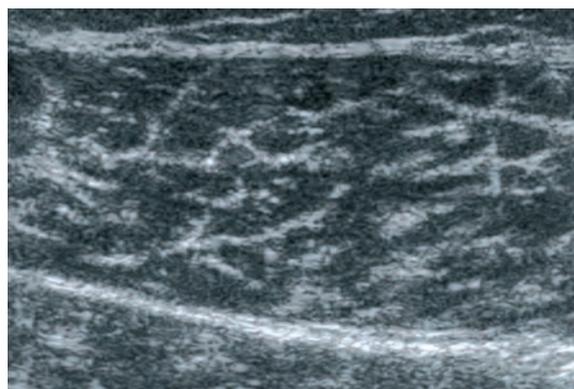


Fig. 15 : Aspect échographique "alvéolaire" du muscle dans le plan axial ; les groupes de fascicules hypoéchogènes sont séparés par des ramifications conjonctives hyperéchogènes.

En contraction, la fibre musculaire hypoéchogène se raccourcit et s'épaissit [5, 17] ce qui nous donne à l'échographie une image globalement plus "hypoéchogène", car le tissu conjonctif de soutien reste celui d'épaisseur identique (fig. 17). De plus, lors de cette contraction, l'angle d'insertion des fibres musculaires se majore ; cette modification angulaire étant importante car plus l'angle formé par les fibres se rapproche de

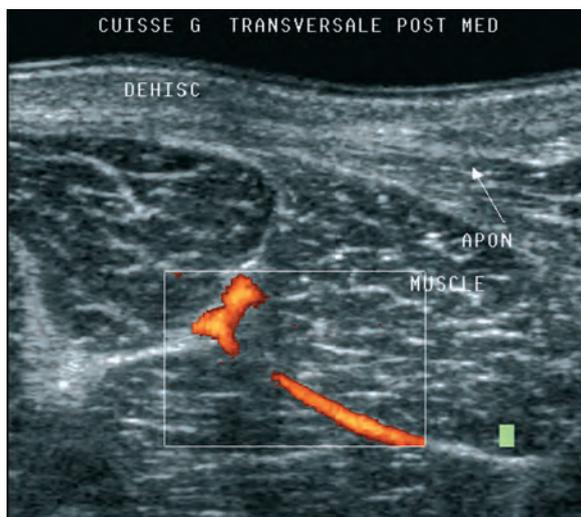


Fig. 16 : Vascularisation, bien visible en Doppler, des cloisons conjonctives au sein du muscle.

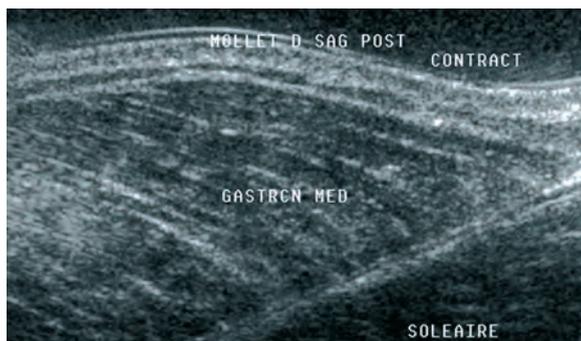


Fig. 17 : En contraction, la composante musculaire hypo-échogène se raccourcit et s'épaissit entraînant un aspect globalement plus "noir" du muscle ; de plus, on note la majoration de l'angle de raccord entre les travées et l'insertion aponévrotique qui devient proche de 90°.

90°, plus l'insertion est fragile et risque d'être le siège d'une désinsertion [17].

L'étude échographique des lésions musculaires s'effectue essentiellement dans le plan axial, car les aponévroses, souvent obliques dans le plan longitudinal, sont génératrices de fausses images.

IRM [18-21]

L'IRM, réputée moins "opérateur-dépendant", possède un aspect "cartographique" qui la rend précieuse, en particulier en préopératoire. Sa sensibilité en contraste est grande lui permettant de bien voir les petites zones d'œdème ou de saignement. L'absence d'étude dynamique, de palpation localisatrice et la moins bonne résolution spatiale sont, avec le prix et l'accessibilité aux machines, les points négatifs de la technique.

Elle a également intérêt à être effectuée à distance du traumatisme étudiant le muscle dans les 3 plans de l'espace en pondération T1 et T2, le plus souvent avec saturation de la graisse. Les séquences en inversion -récupération de type STIR, bien que présentant une résolution spatiale inférieure, peuvent être préférées, car leur contraste est plus homogène et le risque d'artéfact (en particulier sur les grands champs) est moindre. L'injection de Gadolinium n'est quasiment jamais utile à la phase aiguë.

A l'état normal, le muscle présente un signal intermédiaire en T1 et en T2. Les septa sont toujours en hyposignal à l'état normal, parfois bordé d'éléments vasculaires en hypersignal. L'intérêt de l'analyse bilatérale et comparative est de faire la différence entre ces vaisseaux et les désinsertions limitées sans infiltration musculaire de voisinage.

CLASSIFICATION

La sémiologie des lésions musculaires correspond à la désorganisation ou à la rupture des fibres musculaires et du tissu conjonctif de soutien ainsi qu'à l'hématome se développant en regard de la lésion [10, 19]. Son importance doit donc être interprétée avec beaucoup de prudence (l'hématome réactionnel "noyant" la lésion musculaire). La taille de cet hématome est variable en raison de nombreux facteurs, comme vu ci-dessus ;

une classification centimétrique est donc extrêmement dangereuse et ne peut être appliquée.

Il est, par contre indispensable, dans un premier temps, de classer les lésions en fonction du mécanisme lésionnel, extrinsèque (choc direct, contusion) ou intrinsèque (contraction forcée), car la sémiologie en imagerie est différente.

La lésion extrinsèque (Tableau 1)

Le membre inférieur est le siège électif de ce type de lésions en particulier chez les sportifs [10, 15, 17]. Une lésion extrinsèque est à l'origine d'un remaniement hétérogène correspondant à la dissociation, voire à la dilacération, des fibres musculaires et du tissu conjonctif de soutien associé à un hématome partiellement cailloté.

L'écrasement du muscle et la dilacération qui en résulte sont plus importants si ce muscle est coincé entre l'élément percuteur et un plan dur, c'est-à-dire un os. C'est pourquoi ces lésions s'observent fréquemment au niveau du vaste intermédiaire qui vient s'écraser contre la diaphyse fémorale.

Il faut, dans un premier temps, confirmer la topographie intramusculaire de la lésion et éliminer les remaniements hypertrophiques limités au

tissu sous-cutané dans lesquels l'aponévrose superficielle du muscle est concave par opposition aux atteintes intramusculaires où cette aponévrose est convexe en superficie (fig. 18).

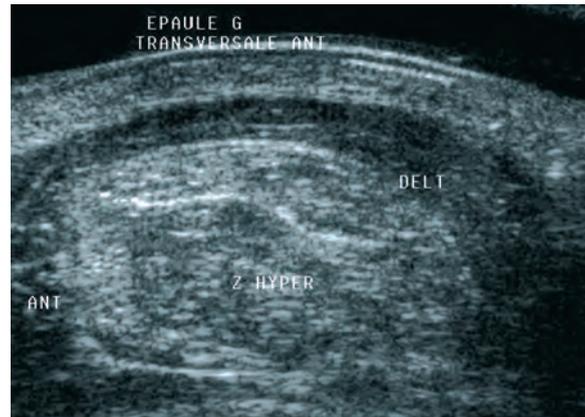


Fig. 18 : Lésion intramusculaire à l'origine d'une déformation convexe en superficie de l'aponévrose péri musculaire (une lésion sous cutanée donne une déformation concave).

Ensuite, deux éléments doivent être analysés pour déterminer la gravité de la lésion : la surface lésionnelle et l'hématome réactionnel. Une atteinte aponévrotique doit impérativement être recherchée de même que, lors des contrôles, la survenue d'une ossification.

Tableau 1 : Classification des lésions extrinsèques

	Composante musculaire	Hématome
Lésion bénigne	Tuméfaction sans dilacération des fibres	Pas d'hématome
Lésion de gravité moyenne	Dilacération représentant moins de 50% de la surface axiale du muscle	Coulées hématiques non circonscrites
Lésion grave	Dilacération représentant plus de 50% de la surface axiale du muscle	Hématome collecté à ponctionner s'il est en phase liquide (effet de masse possible en cas d'absence de rupture aponévrotique)
+ analyse des aponévroses à la phase aiguë et recherche des ossifications lors des contrôles		

- L'évaluation de cette dilacération est difficile dans le plan longitudinal en raison des coulées hématiques et c'est dans le plan axial qu'il faut la quantifier en déterminant le pourcentage de surface musculaire atteinte à l'endroit où la lésion est maximale.

Dans les lésions bénignes, seule une perte du parallélisme des fascicules musculaires s'observe sans dilacération associée (fig. 19). Ensuite, une dilacération des fascicules est visualisée et on peut considérer que, dans une lésion de gravité moyenne, moins de la moitié de la surface du muscle est atteinte (fig. 20), alors que dans la lésion grave, plus de 50 % est atteinte (fig. 21).

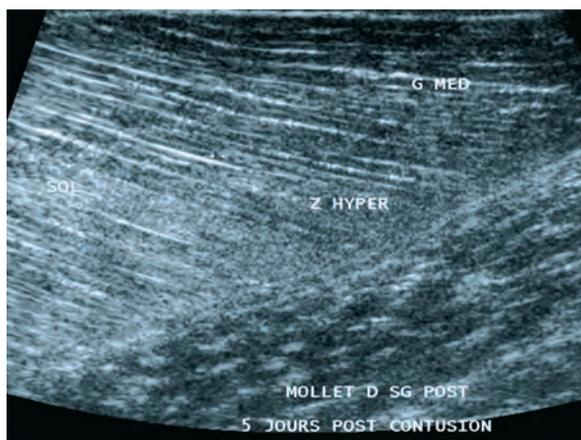


Fig. 19 : Perte du parallélisme des fibres et remaniement de l'échostructure après contusion extrinsèque ; aucune dilacération n'est visible ; lésion bénigne.

- Aucune collection hématique circonscrite n'est présente dans les lésions bénignes. Ensuite, l'effet de masse est un facteur de gravité principalement si l'aponévrose péri-musculaire est atteinte en raison d'une possibilité de syndrome de loge mais pour le reste, on détermine surtout si

cette collection est liquidienne (compressible par la sonde) afin d'effectuer une ponction-aspiration et ainsi limiter l'effet de masse, favoriser la cicatrisation et, dans notre expérience, éviter la survenue d'ossification secondaire (fig. 22).

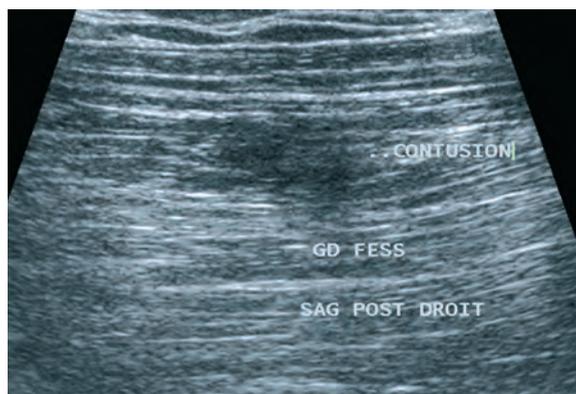


Fig. 20 : Après contusion, on note une interruption de certaines fibres du grand glutéal ; la zone de dilacération occupe moins de 50 % de la surface du muscle dans le plan axial : lésion de gravité intermédiaire.



Fig. 21 : Après une contusion, on remarque que la zone de dilacération hématique occupe plus de 50 % de la surface du muscle ; lésion grave.

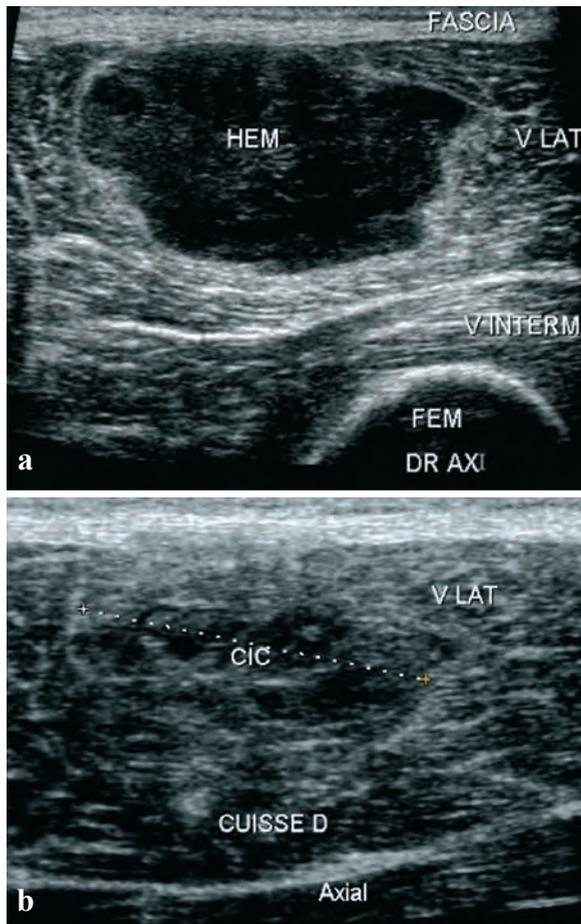


Fig. 22 :
 a) Hématome bien circonscrit du vaste latéral après contusion ; il renferme de fins échos mais est partiellement compressible à la palpation échoscopique ; la ponction a ramené 30cc de liquide sanglant.
 b) Contrôle 8 jours après la ponction.

Les lésions aponévrotiques doivent être considérées de manière spécifique. En effet, il est évident que la taille de la rupture est proportionnelle à la gravité du choc, mais c'est par contre souvent l'inverse pour l'importance de la symptomatologie. La présence ou l'absence de ces lésions n'intervient pas dans la classification de la lésion, mais sont à prendre en compte pour mieux comprendre la symptomatologie douloureuse et détecter un facteur favorisant de syndrome de loges ou d'hernie musculaire.

L'expérience montre qu'une petite brèche aponévrotique est souvent plus douloureuse qu'une grande rupture (la pression intramusculaire diminue dans ce cas), mais ce sont surtout les ecchymoses aponévrotiques sans rupture et sans lésion musculaire associée qu'il faut dépister, car elles entraînent des douleurs très importantes et sont source d'hyperpression musculaire et de troubles vasomoteurs (fig. 23).

Une large brèche peut entraîner secondairement une hernie musculaire, mais celle-ci est en général indolore (fig. 24) et ne gêne pas la fonction du muscle alors qu'une minime lésion de

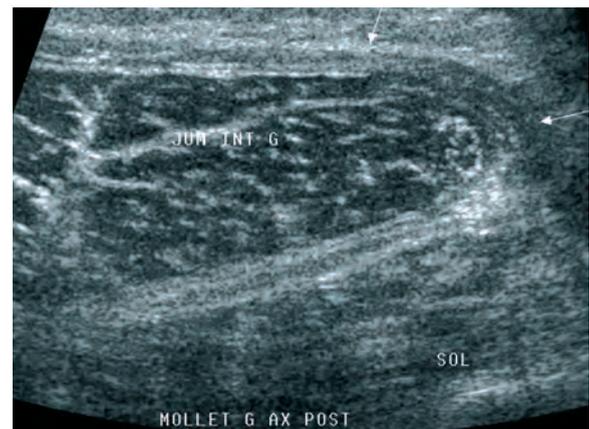


Fig. 23 : Important épaissement ecchymotique diffus de l'aponévrose périphérique du gastrocnémien médial ; à noter la limitation d'expansion du muscle dont le versant superficiel est même légèrement concave.

l'aponévrose peut être à l'origine d'une petite incarceration secondaire mal palpable mais parfois douloureuse (fig. 25).

Lors des contrôles, on recherche la survenue d'ossifications qui doivent être différenciées de la myosite ossifiante circonscrite, lésion ovale ou arrondie correspondant à une autre entité pouvant par ailleurs survenir en l'absence de traumatisme. En cas de contusion, l'ossification est allongée, dans l'axe du muscle, souvent proche de la corticale fémorale au sein de laquelle elle va progressi-



Fig. 24 : Hernie musculaire asymptomatique résultant d'une large brèche aponévrotique après contusion antérolatérale de la jambe.

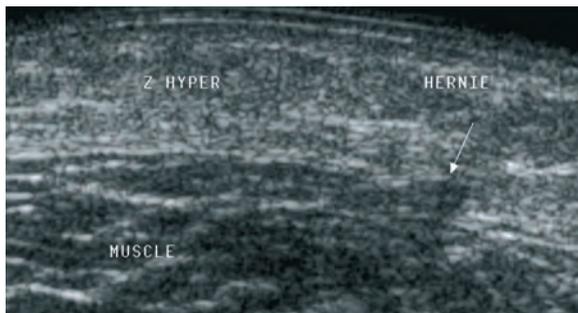
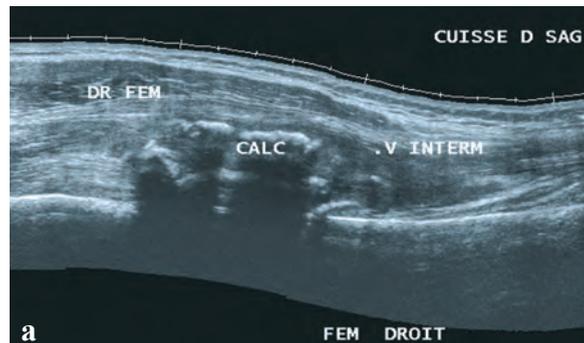
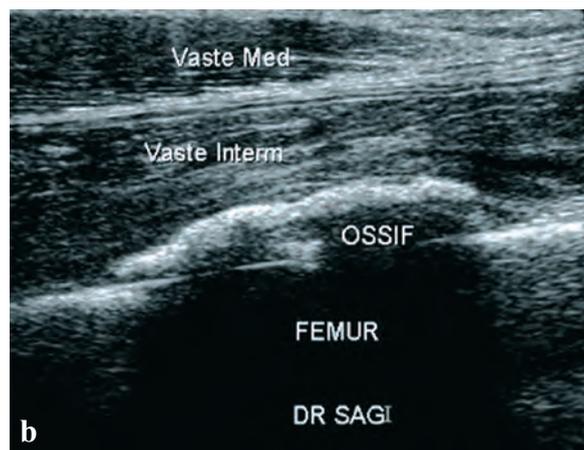


Fig. 25 : Petite hernie douloureuse incarcerated dans une minime brèche aponévrotique passée inaperçue ; a noter l'important remaniement inflammatoire du tissu sous cutané adjacent.



a



b

Fig. 26 :

- a) Vaste ossification irrégulière du vaste intermédiaire proche de la corticale fémorale.
- b) Evolution favorable d'une ossification du vaste intermédiaire, l'ossification présente une surface régulière et va progressivement s'incorporer dans la corticale.

vement s'incorporer en cas d'évolution favorable (fig. 26). Une vascularisation entourant l'ossification doit être recherchée, car il s'agit d'un élément confirmant le caractère encore actif de l'ossification et donc un aspect péjoratif en particulier dans la décision d'une remise sur le terrain.

La lésion intrinsèque

Résultant d'une contraction forcée, le plus souvent en course excentrique, la classification anatomoclinique des lésions intrinsèques est décrite dans la classification de Durey et Rodineau [cité par 5] qui montre bien l'importance respective du

contingent conjonctif et de l'atteinte musculaire (Tableau 2). Dans le langage sportif, une classification purement symptomatique, est fréquemment utilisée, faisant appel à des termes comme contracture, élongation ou claquage. Elle ne repose le plus souvent sur aucun élément objectif, mais peut servir à faire passer un message, en particulier concernant la durée d'immobilisation.

Comme vu précédemment, ces atteintes peuvent intéresser la composante musculaire ou le squelette conjonctivo-aponévrotique, mais dans l'immense majorité des cas, la lésion intrinsèque se situe à la jonction des fascicules musculaires et des éléments conjonctifs.

Tableau 2 : Classification clinique des lésions intrinsèques de Durey et Rodineau

Stade 0	Atteinte réversible de la fibre musculaire Pas d'atteinte du tissu conjonctif de soutien
Stade 1	Atteinte irréversible de la fibre musculaire Pas d'atteinte du tissu conjonctif de soutien
Stade 2	Atteinte irréversible d'un nombre réduit de fibres musculaires Atteinte du tissu de soutien
Stade 3	Atteinte irréversible d'un nombre important de fibres musculaires Atteinte du tissu de soutien + Hématome
Stade 4	Rupture partielle ou totale d'un muscle

Lésions intéressant uniquement les fibres musculaires

Une atteinte diffuse du muscle, sans lésion du tissu conjonctif de soutien, peut s'observer, essentiellement après un exercice inhabituel en course excentrique. Il s'agit d'une lésion limitée et réductible de la fibre musculaire entraînant une pertur-

bation métabolique, une composante d'œdème et la libération de certains facteurs. Elle dure quelques jours, peut être fort invalidante, mais est spontanément réductible. Elle entraîne une hypertrophie et un remaniement temporaire, souvent diffus, et retardé de 24 à 48 heures, de la structure musculaire qui devient hyperéchogène (fig. 27) en échographie et en hypersignal T2 en IRM. Elle a été décrite sous le nom de "DOMS" (*delayed onset muscular soreness*).

Cette lésion respecte donc le tissu conjonctif et pourrait correspondre en langage "courant" à la contracture.

Lésions intéressant la jonction des fibres et du squelette conjonctif

Il s'agit de la grande majorité des lésions intrinsèques.

Au premier grade, on observe une modification focale d'une zone électivement douloureuse au palper qui se situe le plus souvent le long d'une

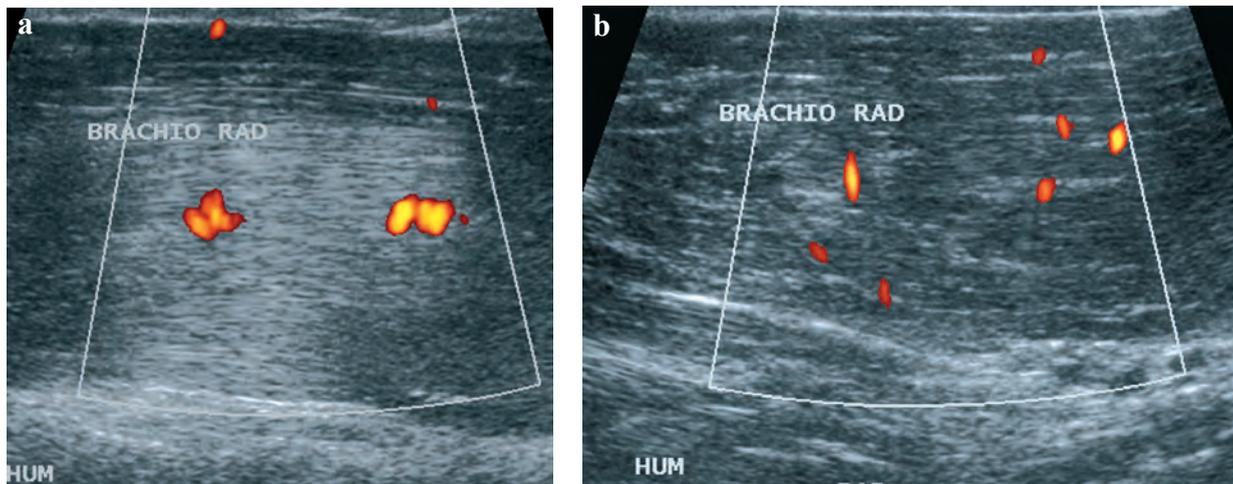


Fig. 27 :
a) Remaniement hyperéchogène du muscle brachioradial droit sans modification de l'architecture du muscle dans le cadre d'un DOMS (Delayed Onset Muscular Soreness).
b) Aspect normal du côté gauche.

cloison aponévrotique centromusculaire. Elle s'observe, en échographie, sous la forme d'un nuage hyperéchogène respectant l'architecture des fibres sous jacentes (fig. 28) et d'une plage en hypersignal T2, donnant au muscle un aspect peigné (fig. 29), sans modification T1 en IRM (où elle

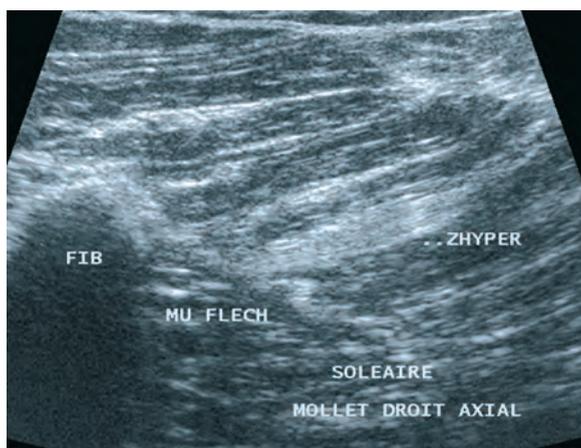


Fig. 28 : “Nuage” hyperéchogène au sein du soléaire, au contact d'une cloison aponévrotique centromusculaire ; pas de désorganisation de l'architecture musculaire ; lésion myo-aponévrotique bénigne de garde 1.

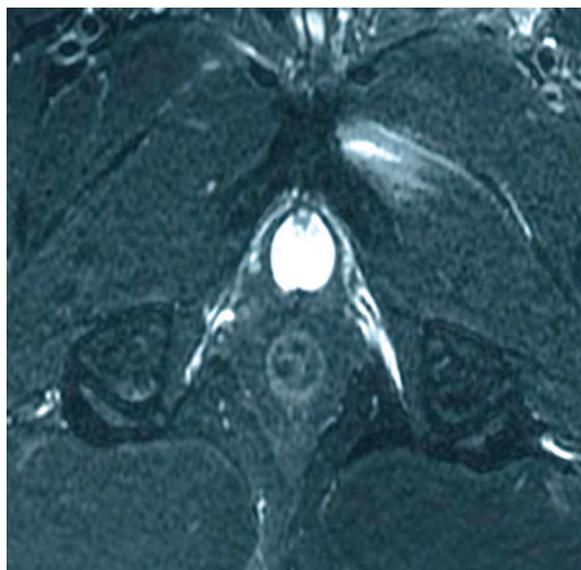


Fig. 29 : Plage en hypersignal T2 au sein du court adducteur gauche sans distorsion architecturale ; lésion myo-aponévrotique bénigne de grade 1.

est plus facilement visible). Il s'agit d'une lésion bénigne, ne s'accompagnant d'aucun saignement, atteignant un petit groupe de fascicules musculaires et de leur endomysium sans atteinte du péri-mysium.

C'est le *grade 1* que l'on pourrait rapprocher du terme “minime élongation” ; la symptomatologie disparaît en général au bout d'une semaine.

La lésion de *grade 2* est située à la jonction des fascicules musculaires et du péri-mysium, se manifestant par une désorganisation de l'architecture et la survenue de suffusions hémorragiques. Ces atteintes se situent à l'insertion des muscles sur le “squelette conjonctif” (jonction muscle-cloison aponévrotique centro-musculaire, interface muscle-aponévrose péri-musculaire, jonction myotendineuse, jonction myo -osseuse), mais comme elles n'entraînent que des suffusions, elles sont principalement retrouvées à l'endroit où le calibre des vaisseaux au sein des septa est le moins important c'est-à-dire dans les jonctions myo-aponévrotiques centromusculaires.

En IRM, il en résulte le développement d'une plage en hypersignal T1 mais surtout T2. Une désorganisation fasciculaire, bien visible en T2 après saturation du signal de la graisse, se surajoute ici à l'œdème et constitue un élément pronostique (fig. 30). En échographie, la lésion se traduit par une modification hyperéchogène de l'architecture. Les contours sont flous, parfois pennés, en raison de la diffusion du saignement le long des fascicules (fig. 31). Aucune poche de décollement n'est présente à ce stade. On pourrait “traduire” cette lésion en “élongation importante”. La durée d'évolution est en général de trois semaines.

Dans le *grade 3*, la lésion se situe au même niveau, mais est suffisamment grave (ou de localisation telle) pour qu'elle entraîne la survenue d'un hématome (plus ou moins cailloté).



Fig. 30 : Plage en hypersignal T2 s'accompagnant d'une désorganisation de l'architecture musculaire ; lésion de grade 2.

Cette désinsertion myoaponévrotique entraîne donc la formation d'une "poche" à l'une des quatre zones de jonction. Elle siège au voisinage d'une enveloppe péri-musculaire ou d'une cloison aponévrotique intramusculaire de grande taille. Cette dernière est souvent modifiée de manière importante, voire disparaît en imagerie (surtout en échographie), ce qui impose un examen comparatif. Elle peut aussi être rompue (voir plus loin), ce qui constitue un élément de gravité supplémentaire.

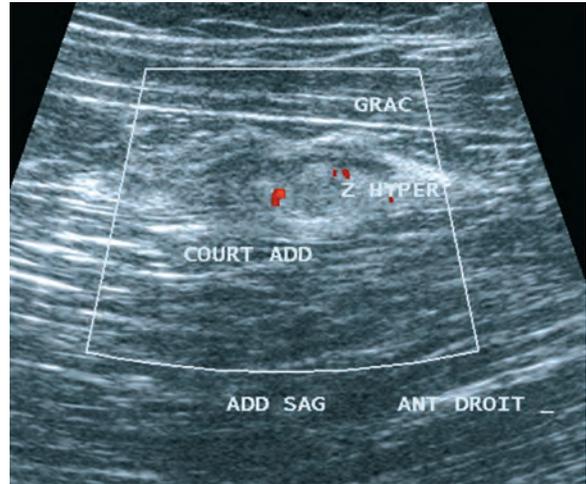


Fig. 31 : Remaniement hyperéchogène à contours flous et irréguliers avec désorganisation de l'architecture du court adducteur ; désinsertion myo-aponévrotique centromusculaire de grade 2 sans poche de décollement.

C'est de loin le type de lésion le plus fréquemment rencontré, en particulier en regard de la jonction myotendineuse proximale ou de la cloison sagittale antérieure du droit fémoral (fig. 32), de l'insertion distale du gastrocnémien médial (tennis leg) (fig. 33), de la cloison frontale du long adducteur (fig. 34), de l'attache distale du long biceps sur le court (fig. 35) et de la jonction myotendineuse du semi-membraneux [17]. 90 % des lésions s'observent au membre inférieur, les autres étant surtout situées sur le biceps brachial et les muscles de la paroi abdominale [17].

Tant en échographie qu'en IRM, c'est donc la collection sanguine circonscrite qui constitue l'élément-clé à rechercher à ce stade. Dans les deux techniques, l'aspect peut être variable au cours du temps (caillotage et sang frais hyperéchogène en échographie ; signal variable du sang en IRM) et il ne faut pas perdre de vue que ces collections se constituent progressivement ce qui justifie un examen retardé (au 2^e jour par exemple), voire un contrôle. Rappelons l'intérêt

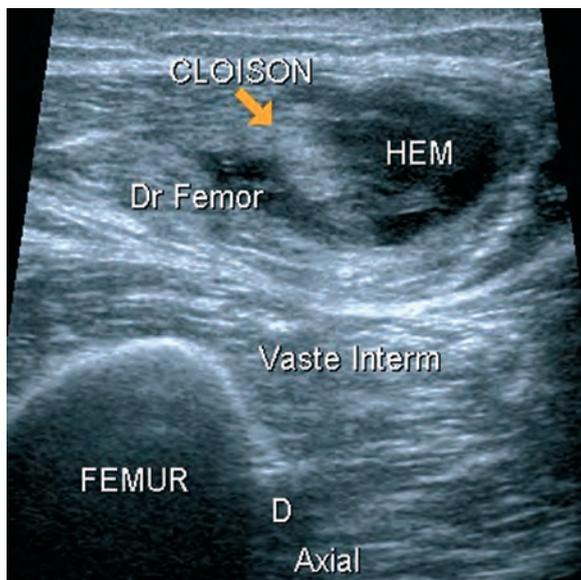


Fig. 32 : Désinsertion avec poche de décollement de la zone d'insertion des fascicules musculaires sur la cloison sagittale antérieure du doigt fémoral ; lésion de grade 3.



Fig. 34 : Désinsertion avec collection à l'attache des fibres du long adducteur sur la cloison frontale de ce muscle ; lésion de grade 3.



Fig. 33 : Désinsertion distale de l'attache du gastrocnémien sur l'aponévrose du soléaire avec hématome collecté entre les deux muscles ; lésion de grade 3.

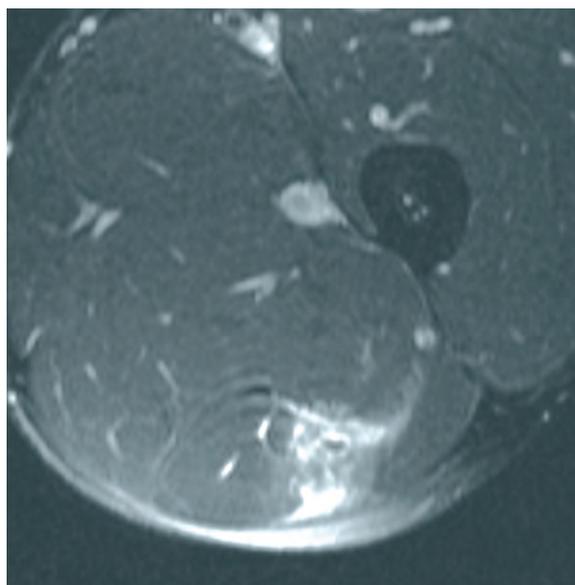


Fig. 35 : Désinsertion périphérique avec collection en hypersignal T2 à l'attache distale du long biceps sur le court biceps ; lésion de grade 3.

de ponctionner ces collections (puis à comprimer pour éviter la récurrence) lorsqu'elles sont en phase liquidienne.

Il faut également bien différencier la composante hématique de l'œdème réactionnel ce qui n'est pas toujours aisé, en particulier en IRM où les lésions sont fréquemment surestimées.

Il semble difficile d'adapter un terme du langage courant à ce type de lésion ; claquage ou rupture sont inadaptés et il vaut mieux insister sur la notion d'hématome.

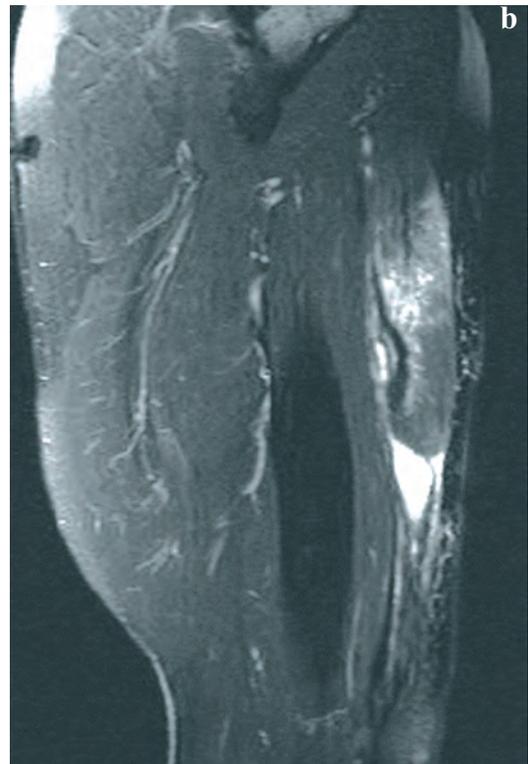
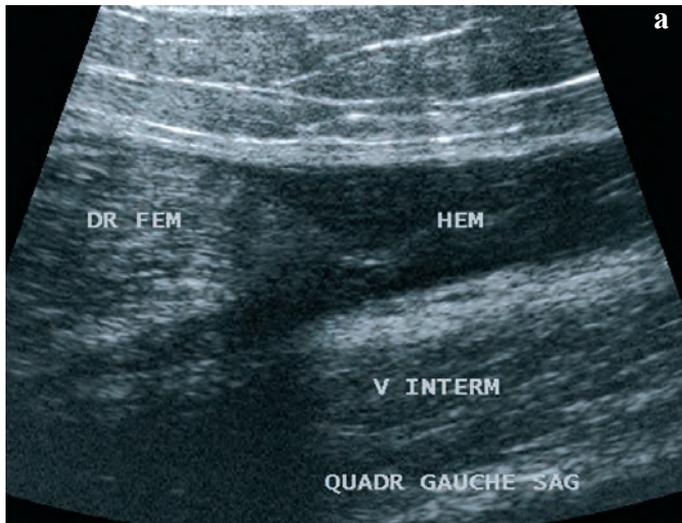


Fig. 36 : Désinsertion myotendineuse distale du droit fémoral avec rétraction du corps charnu ; lésion de grade 4 :
a) aspect échographique
b) aspect IRM

Le *grade 4*, le plus grave, est constitué par la désinsertion complète et surtout la rétraction d'un faisceau musculaire. Ces atteintes surviennent surtout en regard des jonctions myotendineuses courtes comme la partie inférieure du droit fémoral (fig. 36) ou la partie proximale des ischiojambiers (fig. 37). Tant en échographie qu'en IRM, le muscle est rétracté, son extrémité baignant souvent dans l'hématome (aspect en battant de cloche) ; cette rétraction est au mieux dépistée en contraction. Il ne s'agit donc pas d'un claquage ou d'une rupture, mais bien d'une désinsertion. Passant par une brèche de l'aponévrose péri-musculaire, l'hématome peut fuser entre les faisceaux musculaires, expliquant la survenue d'ecchymose sous cutanée à distance du siège de la lésion.

Le terme "claquage" peut toutefois être utilisé dans le langage courant pour insister sur la gravité de l'atteinte qui nécessite toujours au moins six semaines d'arrêt des activités sportives.

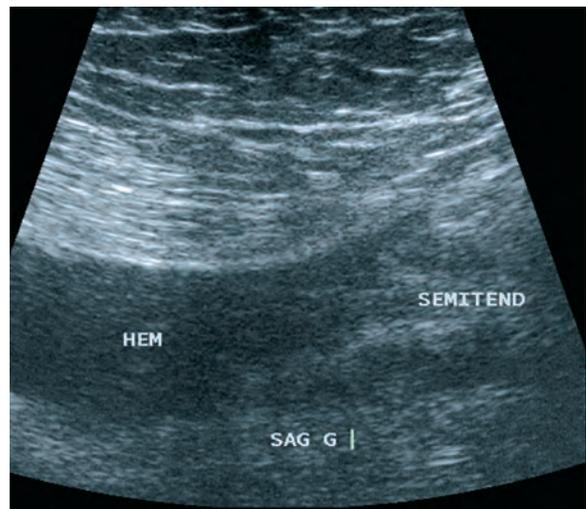


Fig. 37 : Désinsertion myotendineuse proximale du semi-tendineux avec rétraction du muscle ; lésion de grade 4.

Très rarement, de véritables ruptures des faisceaux musculaires peuvent survenir en plein corps, mais elles sont exceptionnelles et ces “claquages vrais” semblent limités à certains muscles des parois (grand pectoral (fig. 38), grand dorsal (fig. 39), droit de l’abdomen) [6, 9, 15]. Une modification de l’architecture musculaire, et en particulier la présence de fascicules musculaires de longueur importante, pourrait expliquer la survenue de ces atteintes (Tableau 3).

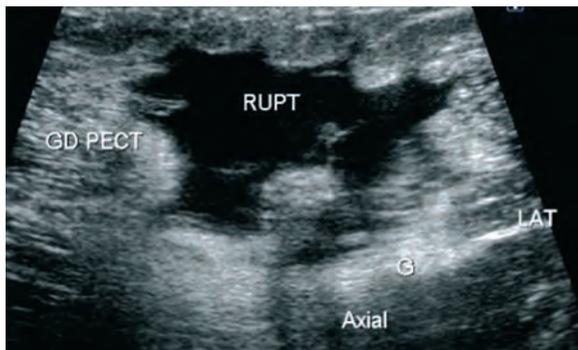


Fig. 38 : Véritable rupture musculaire à la partie centrale du grand pectoral.



Fig. 39 : Véritable rupture partielle du muscle grand dorsal.

Tableau 3 : Classification (histologie+ imagerie) des lésions intrinsèques musculaires et musculo -aponévrotiques

Stade 0 Purement musculaire	Atteinte réversible de la fibre musculaire Pas d’atteinte du tissu conjonctif de soutien = DOMS	Hypertrophie du muscle (hyper T2 et hyperéchogène)
Stade 1	Atteinte irréversible de la fibre musculaire Pas d’atteinte du tissu conjonctif de soutien	“Nuage” hyperéchogène et hyper T2 intramusculaire sans désorganisation
Stade 2	Atteinte irréversible d’un nombre réduit de fibres musculaires Atteinte du tissu de soutien	Plage hyper T2 ou hyperéchogène à contours flous avec flammèches (=désorganisation fasciculaire)
Stade 3	Atteinte irréversible d’un nombre important de fibres musculaires Atteinte du tissu de soutien + Hématome	Décollement focal avec hématome
Stade 4	Rupture partielle ou totale d’un muscle	Désinsertion ou rupture d’un faisceau avec rétraction

Lésions purement aponévrotiques

Dans ces atteintes intrinsèques, il existe, comme dans les contusions, des lésions limitées au seul squelette conjonctif sans anomalies des fascicules musculaires de voisinage. Elles s'expliquent par la distensibilité cinq fois moins importante des aponévroses par comparaison à celle du muscle [7].

Différents stades de gravité peuvent également s'observer dans ce type d'atteinte (Tableau 4).

Tableau 4 : Classification des lésions aponévrotiques récentes

Lésion bénigne	Epaississement flou et limité d'une cloison aponévrotique intramusculaire
Lésion de gravité intermédiaire	Epaississement marqué et diffus d'une aponévrose intra ou péri-musculaire
Lésion grave	Rupture d'une aponévrose (avec ou sans lésion musculaire)
+ Décollement interaponévrotique	Séparation de 2 aponévroses accolées

Les lésions bénignes se retrouvent en regard des septa périphériques ou des petites cloisons centromusculaires qui s'épaississent et présentent un contour moins net par comparaison aux aponévroses de voisinage (fig. 40). Cet épaississement est hyperéchogène en échographie et, dans l'absolu, devrait entraîner une ligne en hypersignal au contact de l'aponévrose sur les séquences pondérées T2.

Il s'agit de lésions bénignes dont l'évolution est rapidement favorable.

Les lésions plus importantes sont identiques, mais affectent des cloisons plus importantes (cloison sigmoïde du semi-tendineux) (fig. 41), cloison

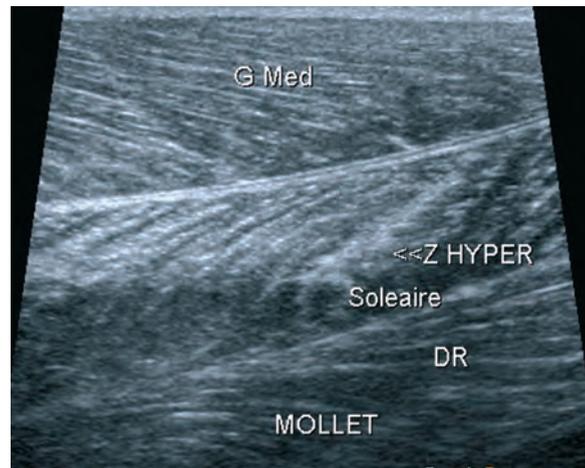


Fig. 40 : Epaississement à contours flous d'une cloison centromusculaire du soléaire sans lésion des fascicules musculaires voisins ; lésion aponévrotique bénigne.

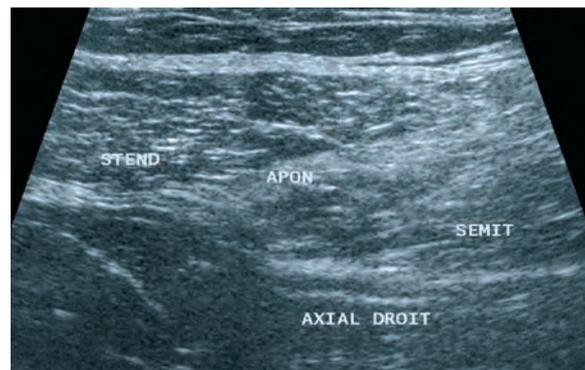


Fig. 41 : Epaississement diffus de la cloison aponévrotique sigmoïde du semi-tendineux sans anomalie musculaire de voisinage ; lésion aponévrotique de gravité moyenne.

antérieure du droit fémoral, cloison frontale du long adducteur (fig. 42) ; on y remarque un épaississement et un aspect flou tout à fait caractéristique par comparaison au côté opposé. La durée d'évolution est ici plus longue (trois semaines environs dans notre expérience).

Le grade de gravité suivant est la rupture isolée de l'aponévrose intra ou péri musculaire sans lésion musculaire de voisinage (fig. 43). De surve-

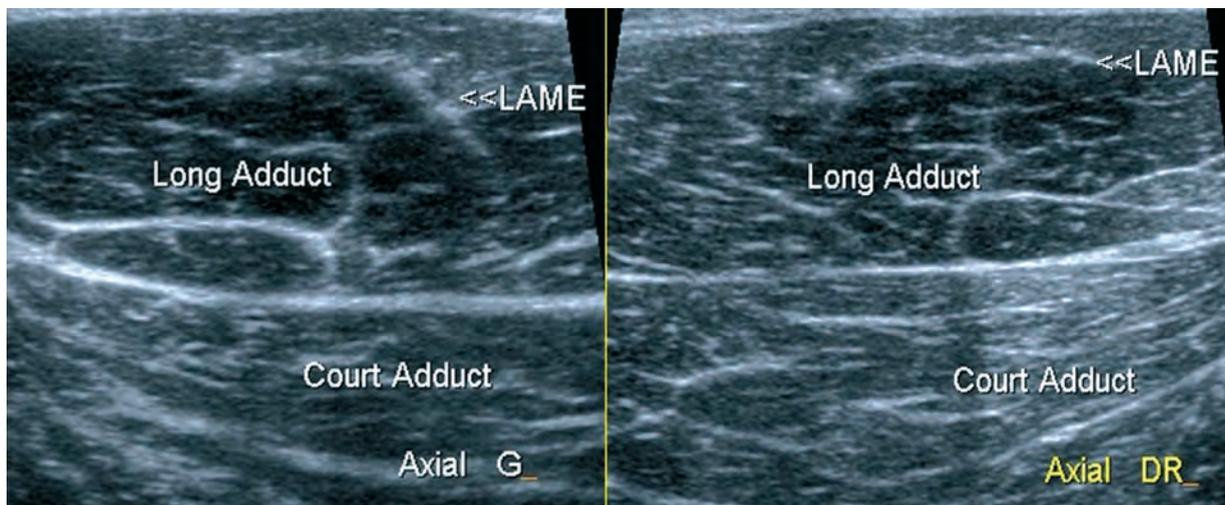


Fig. 42 : Epaissement diffus de la cloison aponévrotique frontale du long adducteur gauche (bien visible par comparaison à la droite) sans anomalie musculaire de voisinage ; lésion aponévrotique de gravité moyenne.

nue brutale, elle entraîne une impotence fonctionnelle parfois sévère, contrastant avec l'absence d'hématome et de lésion musculaire. Ce sont ces lésions souvent méconnues qui donnent lieu à des remises sur le terrain trop précoces et à des symptomatologies récurrentes, souvent fort longues.

Le grade le plus important est la rupture aponévrotique associée à une atteinte musculaire qui se dispose de part et d'autre de cette lésion de l'aponévrose ; c'est l'atteinte de l'aponévrose qui est la lésion primitive entraînant une désinsertion des fascicules musculaires insérés sur elle. Il semble qu'une partie non négligeable des désinsertions myo-aponévrotiques corresponde à ce schéma expliquant que l'on note parfois la dilacération voire la disparition de l'image aponévrotique. La lésion du muscle se situe dans ces cas, de manière symétrique de chaque côté de la rupture (fig. 44).

La découverte d'une telle lésion impose, dans notre expérience, un arrêt sportif de 6 semaines minimum.

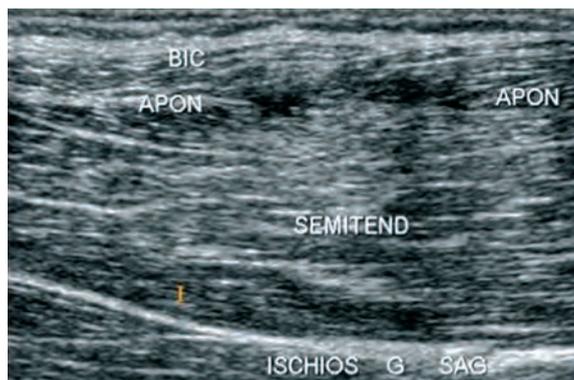


Fig. 43 : Rupture de l'aponévrose séparant le biceps du semi-tendineux sans lésion musculaire de voisinage ; lésion grave.

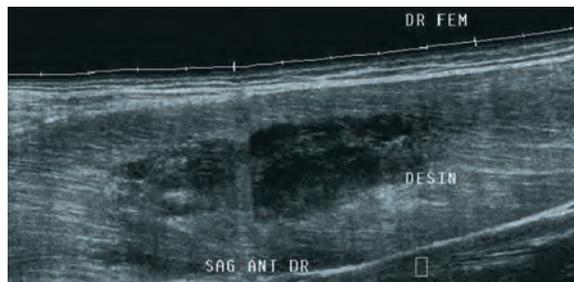


Fig. 44 : Disparition de la lame aponévrotique antérieure du droit fémoral associée à une désinsertion des fascicules musculaires de part et d'autre de la rupture aponévrotique.

A la phase chronique, il existe un épaissement cicatriciel de ces aponévroses avec disparition du contour flou (fig. 45).

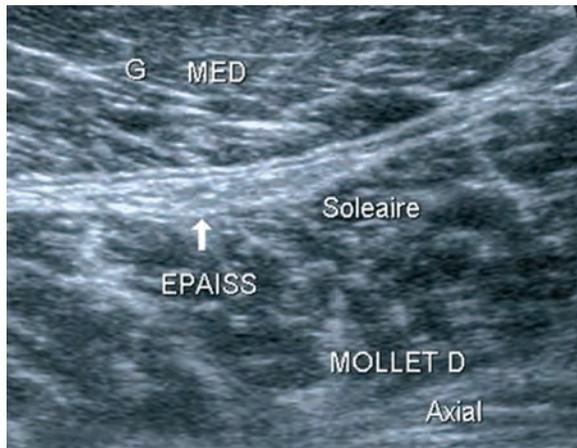


Fig. 45 : Epaissement cicatriciel séquellaire ; on note la disparition du contour flou présent à la phase douloureuse.

Une autre lésion spécifique du tissu conjonctif est le décollement de 2 feuillets aponévrotiques accolés pouvant s'accompagner d'un hématome mais sans que les zones d'insertion musculaire ne soient atteintes. Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une collection sanguine en provenance d'une lésion plus proximale, mais d'une atteinte purement aponévrotique localisée à ce niveau. Ces lésions peuvent se situer entre le court et le long biceps, entre les ischiojambiers, mais s'observent le plus souvent entre les aponévroses du gastrocnémien médial et du soléaire (fig. 46). Le rôle de tendon du plantaire paraît important à ce niveau, car il vient soulever l'aponévrose du gastrocnémien médial en contraction.

Ces lésions sont souvent peu graves en particulier si une ponction évacuatrice est rapidement effectuée, mais elles donnent lieu à des cicatrices gênantes en raison de la diminution du glissement musculaire (lors de la contraction) au stade chronique.

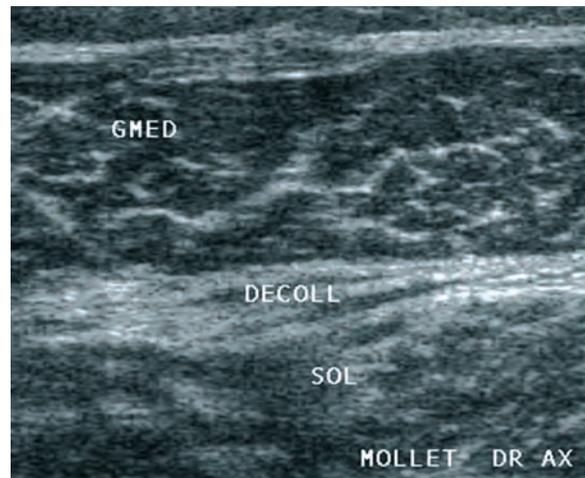


Fig. 46 : Décollement des aponévroses du gastrocnémien médial et du soléaire sans lésion musculaire ; la contraction du plantaire joue très certainement un rôle dans la pathogénie de ces lésions.

CONCLUSION

La gravité des lésions musculaires est très variable et une classification paraît utile afin surtout de dépister les lésions s'accompagnant d'un hématome. Cette classification fait appel aux notions classiques des 2 composantes du tissu musculaire : le tissu conjonctif et les fibres (ou les fascicules) musculaires.

Par sa facilité d'utilisation et sa spécificité dynamique autorisant une ponction guidée, l'échographie est l'examen de première intention à utiliser en pathologie musculaire traumatique. Il ne faut pas oublier que l'imagerie voit la lésion ainsi que l'hématome et que la quantité de celui-ci varie de même que son aspect en imagerie.

Des lésions purement aponévrotiques ou des ruptures aponévrotiques associées aux lésions musculaires doivent aussi être recherchées, car elles expliquent certains " faux-négatifs" de l'imagerie et peuvent modifier la gravité de la lésion et la durée de l'arrêt sportif.

Références

- [1] KIRKENDALL DT, GARRETT WE Jr Clinical perspectives regarding eccentric muscle injury. *Clin Orthop Relat Res* 2002 Oct (403 Suppl): S81-9.
- [2] GARRETT WE Jr Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22(4): 436-43.
- [3] NOONAN TJ, GARRETT WE Jr Muscle Strain injury: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7(4): 262-9.
- [4] GARRETT WE Jr Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996; 24(6 suppl): S2-8.
- [5] KOUVALCHOUK JF, DUREY A, SADDIER P, WATIN-AUGOUARD L Pathologie traumatique du muscle strié chez le sportif. *Editions Techniques, Encycl Méd Chir (Paris), Appareil Locomoteur*, 15 140 A10, 1992, 6p.
- [6] BRASSEUR JL, TARDIEU M, LAZENNEC JY L'écho-anatomie des lésions musculaires aiguës et chroniques. *Feuillets de Radiologie*, 1999; 39, 3 : 181-91.
- [7] FOLINAIS D, THELEN P, DELIN C Les musculaires du soleus -Imagerie normale et pathologique- Réflexions sur le mécanisme physiopathologique des désinsertions musculo-aponévrotiques in *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur (Tome IV)* JL Brasseur, D Zeitoun-Eiss, J Renoux, P Grenier eds. *Sauramps Médical*, 2007, Montpellier : 47-74.
- [8] JÄRVINEN TA, JÄRVINEN TL, KÄÄRIÄINEN M, AÄRIMAA V, KALIMO H, JÄRVINEN M. Muscle injuries: optimising recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21(2): 317-31.
- [9] BIANCHI S, MARTINOLI C Thigh in Ultrasound of the Musculoskeletal System. S Bianchi and C Martinoli eds. *Springer-Verlag, Berlin* 2007 : 611-36
- [10] BRASSEUR JL. Echographie des lésions musculaires traumatiques. *Le Rhumatologue* 2008; 65 : 8-10.
- [11] CAMPBELL SE, ADLER R, SOFKA CM. Ultrasound of muscle abnormalities. *Ultrasound Q* 2005; 21(2): 153-4.
- [12] COURTHALIA C, LHOSTE-TROUILLOU A, PEETRON S P Echographie des muscles. *J Radiol* 2005, 86(12C2) 1859-67.
- [13] KOH ES, McNALLY EG. Ultrasound of skeletal muscle injury. *Semin Musculoskeletal Radiol* 2007; 11(2):162-73.
- [14] PEETRON S P. Ultrasound of the muscles. *Eur Radiol* 2002; 12(1): 35-43.
- [15] VAN HOLSBEECK M, INTROCASO J Sonography of Muscle in Musculoskeletal Ultrasound, *Mosby-Year Book, St-Louis* 1991: 13-56.
- [16] ZAMORANI MP, VALLE M Muscle and Tendon in Ultrasound of the Musculoskeletal System. S Bianchi and C Martinoli eds. *Springer-Verlag, Berlin* 2007 : 45-98.
- [17] BERQUIST Th Imaging of sports injuries. Kricum M. *Series Editor Aspen*. 1992.
- [18] BOUTIN RD, FRITZ RC, STEINBACH LS. Imaging of sports-related muscle injuries. *Radiol Clin North Am* 2002; 40(2): 333-62.
- [19] CARILLON Y, COHEN M Imagerie des lésions musculaires du sportif. *J Radiol* 2007; 88: 129-42.
- [20] RUBIN SJ, FELDMAN F, STARON RB, ZWASS A, TOTTERMAN S, MEYERS SP Magnetic resonance imaging of muscle injury. *Clinical Imaging*, 1995; 19 : 263-9.
- [21] BELLAÏCHE L Lesions musculo-aponévrotiques et tendons. *J Traumatologie du sport* 2007 ;24(4) : 239-45.

PRISE EN CHARGE DES LÉSIONS MUSCULAIRES CHRONIQUES ET ITÉRATIVES

P. MIDDLETON, S. BRUNOT, C. MONTERO

La pratique d'une activité physique n'est pas sans risque pour l'appareil locomoteur en général et le muscle en particulier. Parmi les lésions rencontrées, il existe des lésions microtraumatiques liées à la répétition ou la durée de l'activité. Ces lésions peuvent devenir chroniques en l'absence de diagnostic ou de traitement adéquat. Ce sont les myalgies ou crampe d'effort. Il peut s'agir également de lésions traumatiques dont l'évolution est en règle générale favorable. Parfois, cependant, la gêne douloureuse persiste ou la lésion récidive.

Ces deux tableaux distincts doivent être différenciés et définissent les lésions musculaires chroniques et itératives.

LES TABLEAUX CLINIQUES

L'interrogatoire est fondamental. Il permet de préciser les conditions de survenue de la lésion, son évolution dans le temps, le siège de la douleur, son intensité, son caractère, son horaire, les traitements reçus, les antécédents médicaux personnels et familiaux.

L'examen clinique recherche une douleur à l'étirement et à la contraction résistée. Les tests musculaires s'effectuent en course interne (position de raccourcissement du muscle), en course intermédiaire et en course externe (position d'étirement du muscle). Cette évaluation permet de préciser l'importance de la lésion et en permet le suivi. La palpation recherche une tuméfaction, une zone contracturée. On précisera si la palpation est

douloureuse ou non. Il peut être mis en évidence une hernie musculaire, un hématome ou une ecchymose au niveau de la lésion ou à distance.

L'examen clinique recherche également des signes associés comme une diminution de la force musculaire, des signes neurologiques à type de paresthésies, une diminution ou une abolition des pouls périphériques lors de l'étirement ou la contraction des grands groupes musculaires.

A l'issue de cet examen nous sommes confrontés à deux tableaux cliniques

Premier tableau

La lésion musculaire chronique fait suite à une lésion musculaire traumatique initiale connue datant d'au moins 3 mois. Il peut s'agir d'un accident qui n'évolue pas dans les délais habituels ou de lésions itératives qui s'expliquent soit, par une reprise d'activité trop précoce, soit du fait d'une cicatrisation "anarchique" se comportant comme un véritable corps étranger intramusculaire.

L'examen clinique retrouve dans des proportions variables une limitation articulaire, des douleurs à l'étirement et à la contraction résistée. La palpation peut retrouver une tuméfaction plus ou moins douloureuse ou une zone contracturée. Le diagnostic étiologique repose sur l'imagerie, échographie et IRM, parfois sur la ponction biopsie. En effet, ces accidents peuvent être révélateurs d'une pathologie tumorale [1].

Après l'examen clinique qui reste l'étape initiale, le clinicien a recours à l'imagerie.

Les examens d'imagerie mis en œuvre doivent préciser le diagnostic clinique, apprécier la gravité, essayer d'évaluer le pronostic qui permet d'orienter la conduite à tenir et rechercher les complications. Certaines des techniques d'imagerie permettent parfois de guider des gestes à visée symptomatique ou thérapeutique (infiltration écho guidée de stéroïdes, ponction-évacuation d'hématome). Le rôle de l'imagerie est primordial dans les lésions musculaires récidivantes ou chroniques pour dépister une complication ou pour suivre l'évolution de cette lésion. Enfin, l'imagerie permet le diagnostic différentiel, si l'on se remémore que la présentation clinique de certaines tumeurs des tissus mous peut être trompeuse et mimer un accident musculaire notamment chez l'adolescent.

L'échographie est l'examen d'imagerie de première intention pour l'exploration du muscle du sujet sportif. C'est un examen accessible, peu coûteux, dynamique, non invasif qui rend possible une collaboration entre le médecin et le patient. La sonde d'échographie prolonge la main du clinicien et rend possible l'écho-palpation sensibilisant l'examen [2-4]. Les progrès récents et le développement des sondes haute fréquence/haute résolution permettent d'obtenir des images proches de l'anatomie microscopique réelle du muscle avec visualisation des fibres musculaires et du tissu de soutien [5-6]. Cet examen peut être limité pour l'étude des structures musculaires profondes. Le Doppler est toujours utile pour rechercher une hyperhémie inflammatoire, pour ne pas méconnaître une complication vasculaire (phlébite) et pour le diagnostic différentiel (vascularisation tumorale).

L'IRM apparaît comme l'examen de seconde intention, surtout du fait de son coût et sa faible disponibilité. Les sportifs professionnels ont cependant souvent un accès privilégié à l'imagerie en coupe. C'est un examen statique et il est souvent réalisé après l'échographie qui a permis de

cibler le problème musculaire. Les séquences pondérées T2 ou DP et saturées en graisse (FastSat) sont sensibles pour identifier les lésions et préciser exactement leur topographie. La pondération T1 est plus anatomique et permet de bien voir les septa, les lames tendineuses et d'étudier une éventuelle amyotrophie. On peut ajouter des séquences T2 écho de gradient, à la recherche d'artefacts de susceptibilité magnétique liés à la présence de désoxyhémoglobine ou d'hémossidérine que l'on retrouve respectivement dans les saignements aigus et chroniques. L'IRM permet des grands champs d'étude et la possibilité de réaliser des coupes dans les différents plans de l'espace. L'injection de chélates de gadolinium est surtout réservée pour éliminer une vascularisation tumorale dans le cadre du diagnostic différentiel. Il n'est pas toujours facile de différencier une vascularisation d'origine tumorale d'une hyperhémie inflammatoire. C'est le cas de la myosite ossifiante en phase aiguë, lorsque les calcifications ne sont pas encore apparues et que la lésion se présente comme une plage hétérogène intramusculaire aux contours irréguliers et volontiers hypervascularisée. L'apparition des calcifications en périphérie, visibles en scanner et en échographie rend possible le diagnostic sous réserve d'une vigilance radiologique jusqu'à la fin du processus.

Si les clichés conventionnels et le scanner n'ont pas leur place en phase aiguë pour étudier les masses musculaires, ces deux examens peuvent être utiles dans le cadre de la pathologie musculaire chronique et notamment pour le diagnostic et le suivi des ossifications séquellaires et des myosites ossifiantes.

Lésion musculaire récurrente

La lésion musculaire récurrente n'est pas un événement rare chez le sportif de haut niveau. Dans leur étude portant sur une population d'athlètes universitaires Américains, Swenson *et al* [7] ont mis en évidence que la lésion musculai-

re était la deuxième cause de blessure récurrente après la lésion ligamentaire et la première cause de blessure récurrente chez le joueur de base-ball.

La sémiologie en imagerie de la lésion musculaire varie en fonction du site de la blessure (au même endroit ou à distance de la lésion antérieure) et également en fonction du délai entre l'accident antérieur et le nouvel épisode. Ainsi la lésion récente peut intervenir sur une lésion antérieure déjà cicatrisée sans traduction radiologique et aura alors la même sémiologie radiologique qu'un accident musculaire aigu (fig. 1). Les aspects en imagerie dépendent de la gravité de la lésion musculaire : classification en 5 stades de Rodineau et Durey : *stade 0* : atteinte réversible de quelques fibres musculaires, sans atteinte du tissu de soutien ; *stade 1* : atteinte irréversible de la fibre musculaire, sans atteinte du tissu de soutien ; *stade 2* : atteinte irréversible d'un nombre réduit de fibres musculaires, avec atteinte du tissu conjonctif de soutien ; *stade 3* : atteinte irréversible d'un grand nombre de fibres musculaires, avec atteinte du tissu de soutien et formation d'un hématome intramusculaire localisé ; *stade 4* : rupture totale ou partielle d'un muscle.

Cette nouvelle blessure pourra tout aussi bien intervenir sur un muscle non cicatrisé ou sur une lésion chronique, persistante à l'imagerie. C'est

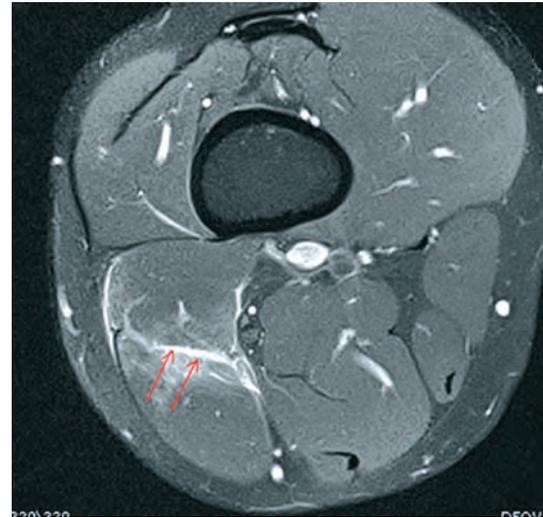


Fig. 1 : IRM de la cuisse droite. Séquence A X DPFS. Reprise du sport 3 mois après une désinsertion myo-aponévrotique du biceps fémoral. Nouveau décollement myo-aponévrotique entre le chef long.

l'exemple de la déchirure intervenant au niveau d'une cicatrice fibreuse ancienne.

Dans ce contexte, la réalisation d'une évaluation musculaire concentrique et surtout excentrique présente un intérêt. Elle permet de révéler un déséquilibre musculaire mais surtout de mettre en avant un déficit de force excentrique et donc une moindre résistance du tissu musculaire à son étirement (fig. 2).

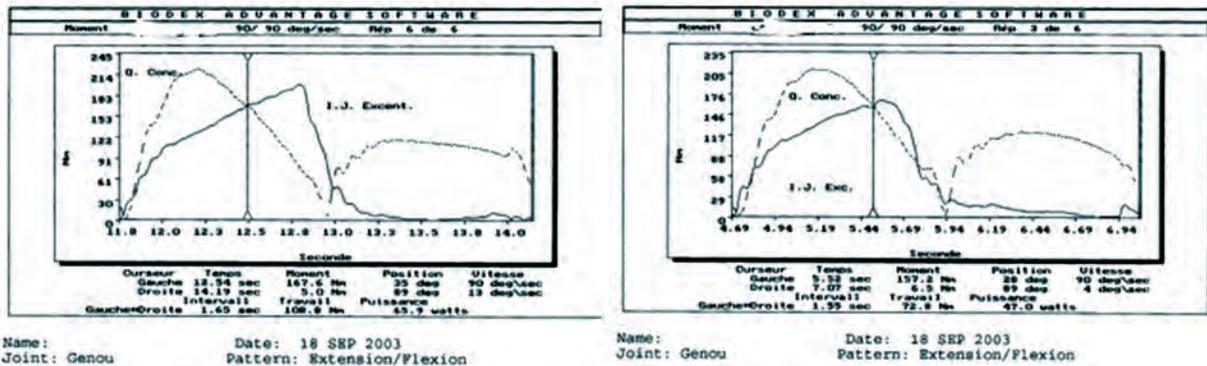


Fig. 2 : Evaluation comparative des muscles de la cuisse côté sain (schéma de gauche) et lésé (schéma de droite) d'un patient ayant présenté des lésions itératives des muscles ischio-jambiers (IJ). L'évaluation en concentrique ne montre pas de différence au niveau du quadriceps et des IJ (trait pointillé). Par contre, il existe un déficit de 25 % en excentrique des IJ (trait plein) côté lésé comparativement au côté sain, le chef court du biceps fémoral. Déchirure de quelques fibres du long biceps.

Lésion musculaire chronique

L'hématome ancien enkysté (fig. 3)

A la phase aiguë, l'hématome est confirmé à l'échographie et il apparaît échogène plus ou moins bien limité. Il va ensuite se liquéfier et apparaître de plus en plus hypoéchogène puis anéchogène et fluctuant, totalement liquidien. Cette collection peut disparaître spontanément ou s'organiser, se chroniciser. L'échographie est l'examen clef pour le diagnostic et la surveillance de ces pseudos kystes qui peuvent présenter une paroi plus ou moins épaisse. La ponction/évacuation écho-guidée est la règle. En général, l'hématome doit être évacué dès qu'il est liquéfié pour éviter cette organisation en pseudokyste et pour favoriser la guérison. Les aspects IRM de ces hématomes enkystés sont variables. Le signal T1 et T2 du sang diffère avec la progression de la dégradation de l'hémoglobine. A u

stade tardif, chronique, les pseudos kystes récupèrent, en règle générale, un signal liquidien (hyposignal T1 et hypersignal T2).

La cicatrice fibreuse (fig. 4)

La cicatrice fibreuse apparaît comme une formation hyperéchogène à l'échographie, parfois hétérogène. L'atténuation postérieure est inconstante. Elle suit souvent un trajet aponévrotique mais peut être située au sein des fibres [8]. L'étude échographique comparative permet en général de faire le diagnostic et d'en étudier le retentissement dynamique. Si elle est de petite taille ou de topographie profonde, l'IRM est alors l'examen de choix. La cicatrice présente un signal faible en T1. L'imagerie recherche également la relation entre la cicatrice et les trajets nerveux (exemple-type : fibrose proximale des ischio-jambiers intéressant le nerf sciatique).

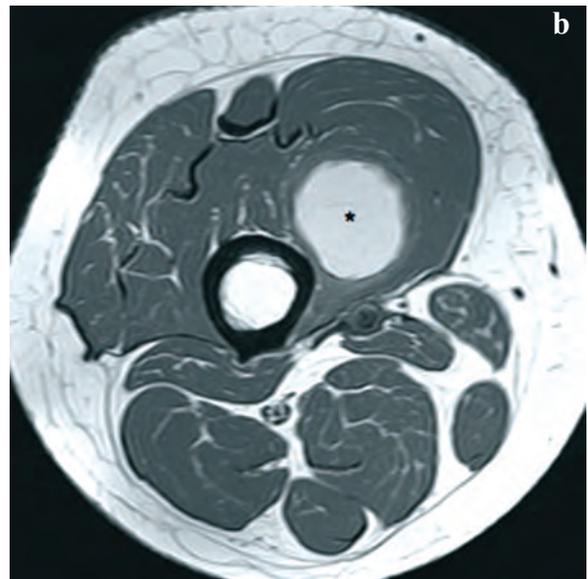
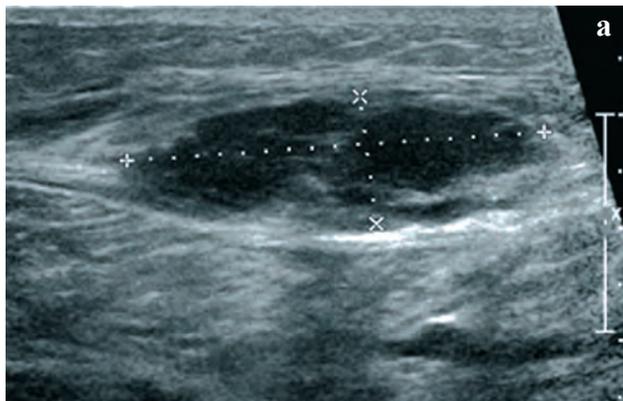


Fig. 3 :

- a) Echographie d'une collection organisée avec parois épaisses dans les suites d'une désinsertion myoaponévrotique du gastrocnémien médial.
- b) IRM de la cuisse droite. Séquence axiale T1. Collection hématique en hypersignal du vaste médial (*). Parois irrégulières et modérément épaissies.

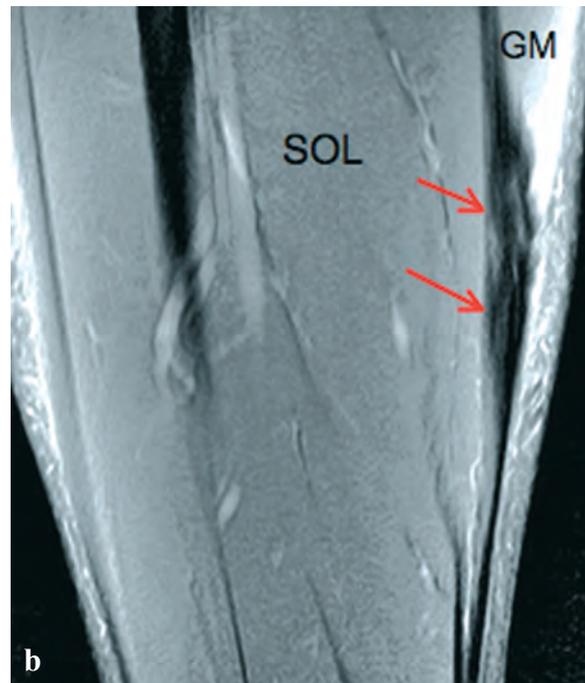


Fig. 4 :
 a) Zone hyperéchogène, cicatricielle, fibreuse, séquellaire d'une désinsertion myoaponévrotique entre le gastrocnémien médial et le soléaire.
 b) IRM. Séquence sagittale DP FatSat. Cicatrice fibreuse en hyposignal entre le gastrocnémien médial (GM) et le soléaire (SOL).

Calcifications et ossifications (fig. 5)

On distingue les calcifications et ossifications intramusculaires, secondaires aux lésions des fibres musculaires, des ossifications périostées, conséquences d'hématomes sous périostés. Elles sont hyperéchogènes à l'échographie et génèrent un cône d'ombre postérieur. Bien visibles en radiologie conventionnelle et au scanner, elles peuvent être difficiles à mettre en évidence à l'IRM lorsqu'elles sont de petite taille et présentent le plus souvent un hyposignal dans toutes les pondérations.

Myosite ossifiante (fig. 6)

L'origine traumatique de la myosite ossifiante est discutée. Les premières manifestations sont une douleur et une sensibilité locales. Viennent ensuite une tuméfaction et une induration. Le cycle évolutif n'excède en général pas 6 à 12 semaines, quelle que soit la méthode d'imagerie, le diagnostic est souvent difficile en phase aiguë. A un stade précoce, l'échographie objective des modifications zonales fasciculaires hypoéchogènes d'orientation comparable à celle des fibres musculaires. Plus tard apparaissent des

calcifications périphériques. Les radiographies, négatives au début, objectivent de fines calcifications périphériques après deux à six semaines, floues à la phase initiale, puis lamellaires. Une ossification plus typique survient ensuite, à évolution centripète. Le scanner est très utile lorsqu'il permet de montrer la topographie périphérique

des calcifications. L'IRM décrit trois phases. Une phase initiale avec une lésion ovoïde légèrement intense en T2 avec un rehaussement annulaire puis apparaît un liseré périphérique vide de signal qui s'étend de façon centripète. C'est le cycle évolutif de la myosite ossifiante qui permet de poser le diagnostic formel sans recourir à la biopsie [9].

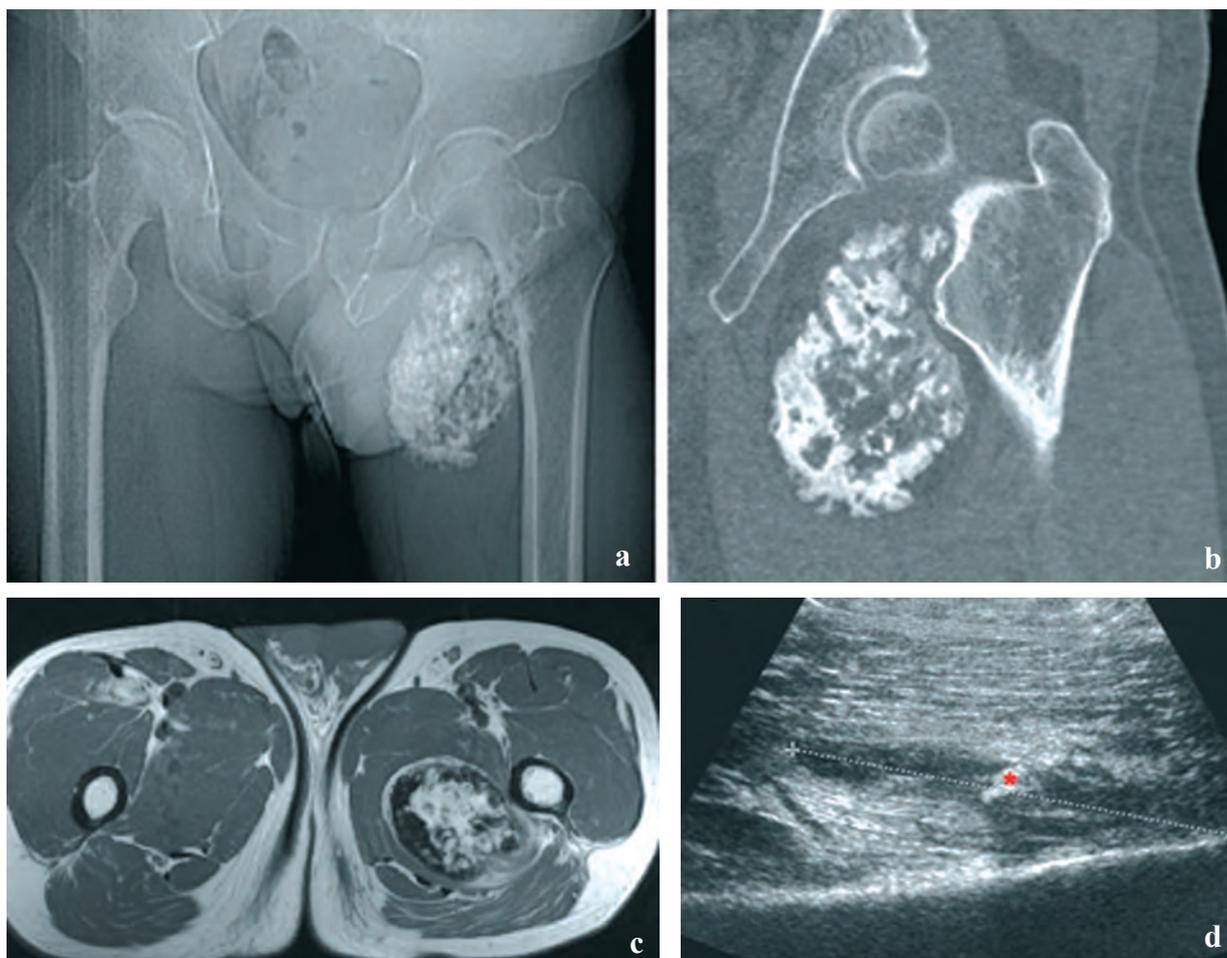


Fig. 5 : Courtoisie du Dr Pelé, Bordeaux

a) Scout TDM. Volumineuse masse ossifiée infra-ischiatique gauche.

b) Même patient. Reconstruction multiplanaire coronale. Volumineuse masse ossifiée de la loge des adducteurs.

c) Même patient. Séquence Axiale T1. Masse ovale faite de tissu osseux compact (hyposignal) et de spongieux (hypersignal). La biopsie a confirmé une ossification mature séquellaire occupant en partie le grand adducteur gauche.

d) Autre patient. Coupe échographique. Calcification (*) avec cône d'ombre au sein d'un hématome hypoéchogène du soléaire.

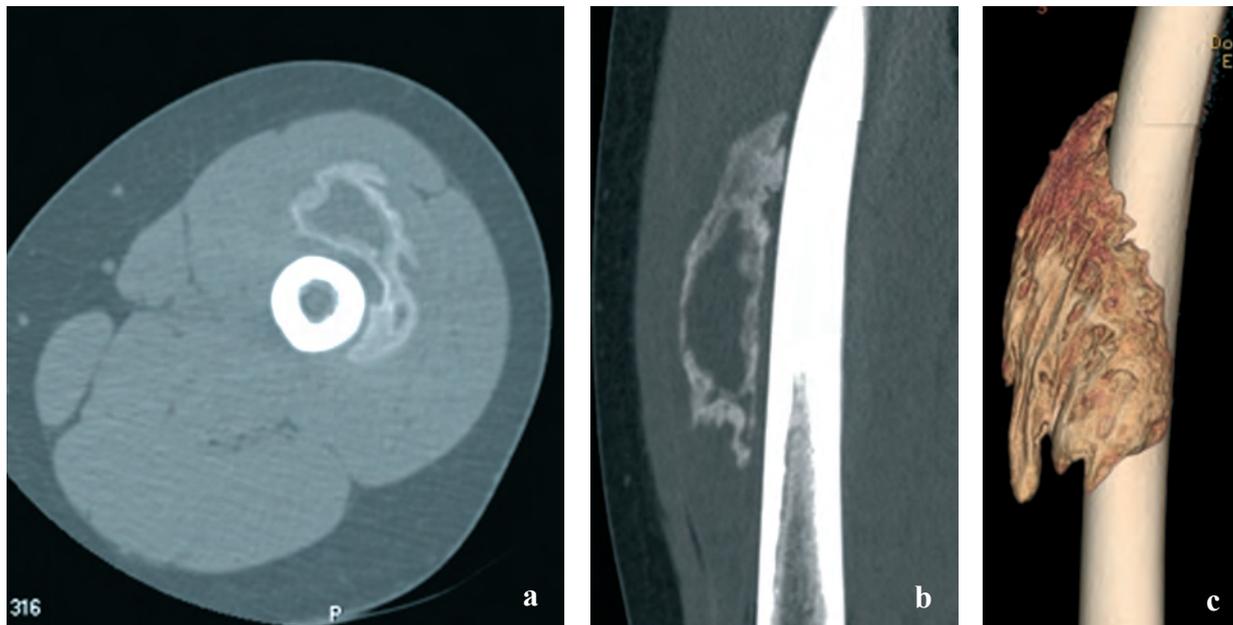


Fig. 6 : Courtoisie du Dr Bouin Bordeaux

- a) TDM. Coupe axiale millimétrique haute résolution. Calcifications périphériques d'une myosite ossifiante localisée au quadriceps.
- b) TDM. Même patient. Reconstruction sagittale multiplanaire.
- c) TDM. Même patient. Reconstruction en Volume Rendering (VRT) permettant de ne visualiser que le tissu ossifié et calcifié.

La pathologie tumorale

Une tumeur musculaire peut être révélée chez un sujet jeune et sportif par la pratique sportive. L'évolution inhabituelle d'une lésion musculaire, l'absence de traumatisme initial, des délais de cicatrisation trop longs, voire une aggravation du tableau clinique alors même que le traitement est bien conduit, incitent à la prudence. Parfois suspectée cliniquement, la tumeur est confirmée par les examens d'imagerie. L'échographie et surtout l'IRM recherchent une masse anormale, une hypervascularisation tumorale au Doppler ou par l'injection de gadolinium (fig. 7). Le caractère non traumatique de la lésion est alors affirmé mais sa nature bénigne ou maligne ainsi que son origine tissulaire nécessiteront une biopsie impérativement réalisée dans un centre spécialisé.

Deuxième tableau

Le patient consulte pour des douleurs musculaires d'effort. Ces douleurs surviennent au bout d'un certain temps d'activité physique relativement constant au début. Aucun antécédent de lésion musculaire intrinsèque ou extrinsèque n'est retrouvé. Le tableau clinique est celui d'une claudication intermittente uni ou bilatérale survenant à l'effort et imposant l'arrêt de l'activité causale.

La douleur s'estompe au repos mais l'aggravation de la symptomatologie est progressive. Cette intolérance à l'effort peut avoir plusieurs origines [10].

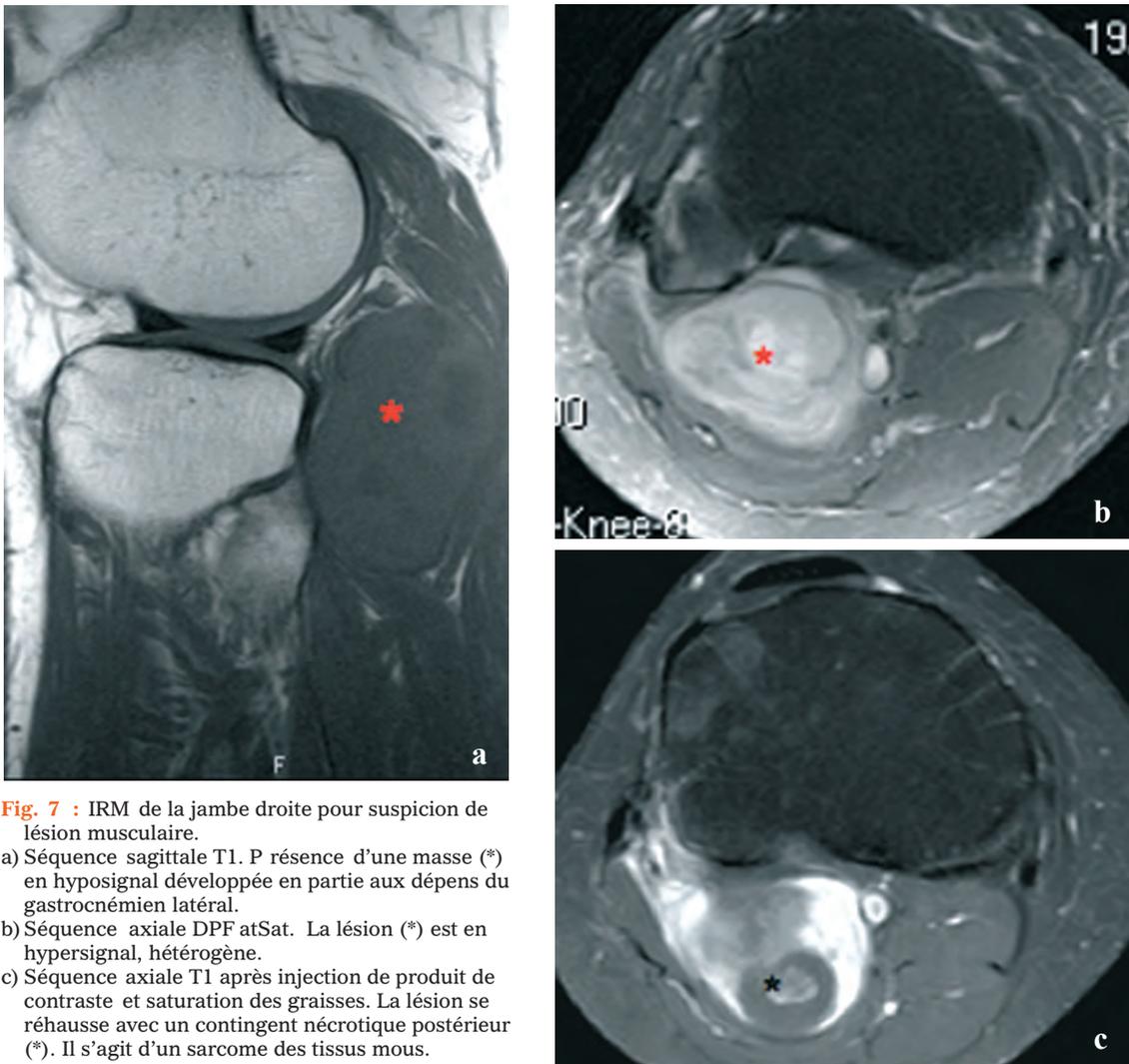


Fig. 7 : IRM de la jambe droite pour suspicion de lésion musculaire.
a) Séquence sagittale T1. P résence d'une masse (*) en hyposignal développée en partie aux dépens du gastrocnémien latéral.
b) Séquence axiale DPf atSat. La lésion (*) est en hypersignal, hétérogène.
c) Séquence axiale T1 après injection de produit de contraste et saturation des graisses. La lésion se réhausse avec un contingent nécrotique postérieur (*). Il s'agit d'un sarcome des tissus mous.

Une compression artérielle

Une compression artérielle ou une artériopathie d'origine athéromateuse ou non, responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire. Il se produit une ischémie musculaire à l'origine de la claudication [11-14].

Une compression neurologique

Les atteintes tronculaires peuvent être favorisées par la pratique sportive. Les douleurs surviennent lors de l'activité sportive et disparaissent après effort. Il n'existe pas forcément de recrudescence nocturne. Ces douleurs sont prises à tort

pour des accidents musculaires à répétition. La palpation peut retrouver un point douloureux mais le siège de la douleur correspond à une topographie neurologique et non musculaire. Ce type de lésion sort du cadre des lésions musculaires chroniques. Il faut cependant souligner que cette souffrance neurologique peut être la conséquence d'une fibrose post traumatique.

Une augmentation de la pression intramusculaire à l'effort

Lors de l'exercice, le muscle augmente de volume. Cette augmentation peut être physiologique ou favorisée par une compression veineuse préalable. Le volume musculaire peut devenir trop important et dépasser les capacités d'extensibilité de son enveloppe aponévrotique. La pression musculaire entraîne des troubles vasculaires veineux et artériolaires qui entretiennent le processus. Il en découle une souffrance musculaire et neurologique. La découverte d'une hernie musculaire peut être le mode d'expression de ce syndrome de loge chronique [11].

L'existence d'un muscle surnuméraire

L'existence d'un muscle surnuméraire est responsable, parfois, de douleurs musculaires d'effort (fig. 8). Il est noté une tuméfaction douloureuse ou une augmentation de volume d'un segment de membre. Cette anomalie anatomique serait responsable pour certains auteurs d'un syndrome de loge localisé [15-16].

Un défaut de la contraction musculaire en relation avec une myopathie

La survenue de douleurs lors de la pratique sportive associée à une perte de force peut être un mode de découverte d'une myopathie chez le sujet jeune. Ces myopathies peuvent avoir plu-

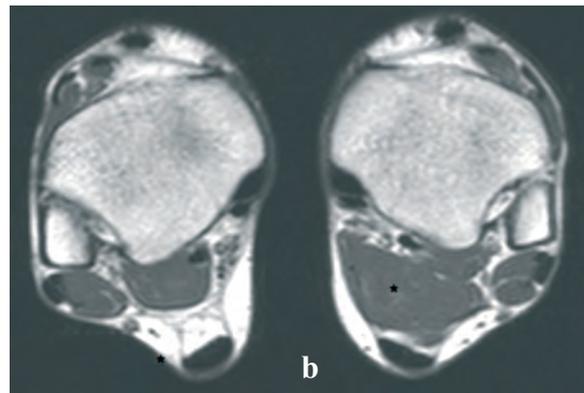


Fig. 8 :
 a) Radiographie simple. P rofil de cheville gauche. Comblement du triangle graisseux de Kager.
 b) Même patient. Séquence axiale T1 comparative. Muscle soléaire accessoire gauche (*).

sieurs origines : métaboliques, endocriniennes acquises (dysthyroïdie, diabète, affection surrénalienne) ou médicamenteuse (chloroquine, psychotrope, fibrates, statine...) [17]. Il est à noter que certaines myopathies peuvent se compliquer d'un véritable syndrome de loge [18].

Le D.O.M.S (*delayed onset muscle soreness*)

Le D.O.M.S (*delayed onset muscle soreness*) ou douleur musculaire d'apparition retardée correspond à la survenue d'une douleur musculaire en post-effort. Le patient se plaint de douleur survenant dans les heures qui suivent l'arrêt de l'activité sportive. Il se produit des lésions d'origine mécanique (travail excentrique prolongé responsable de lésion d'overstretching) et métabolique (œdème musculaire associé à une nécrose cellulaire). Ces douleurs peuvent devenir un facteur limitant de la pratique sportive [19].

Dans le cadre de ces douleurs musculaires d'effort, la symptomatologie est peu évocatrice. L'examen clinique est pauvre à distance d'un effort physique. Il est indispensable de sensibiliser l'examen en revoyant le patient après un test d'effort réalisé au cabinet ou en situation. En fonction des données de ce bilan, des explorations complémentaires permettront d'affirmer le diagnostic [20].

En faveur d'une cause vasculaire, on notera :

- La diminution ou l'abolition des pouls périphériques lors de l'étirement ou la contraction musculaire résistée.
- Une diminution de la pression systolique distale lors d'une épreuve d'effort standardisée [21].
- L'écho-Doppler artériel permet de vérifier l'état artériel au repos mais c'est surtout l'examen pendant l'effort ou dès l'arrêt de celui-ci qui permettra de visualiser des sténoses modérées.
- Puis en fonction de la localisation, du piège artériel on discutera la réalisation d'une angiographie digitalisée, une IRM ou une angio-IRM dynamique [22].

Le diagnostic de syndrome de loge chronique repose sur la prise des pressions intramusculaires. Il s'agit d'un examen agressif qui ne doit pas être considéré comme un examen de dépistage ou de routine mais comme un moyen diagnos-

tic. La mesure s'effectue au repos puis après effort. On recherche une augmentation de la pression après effort et un retard à la normalisation des chiffres post-effort.

Le diagnostic de myopathie métabolique peut être suspecté par :

- La réalisation d'un test d'effort qui étudie la cinétique de la lactatémie. Une production précoce de lactate est évocatrice d'une myopathie mitochondriale alors qu'une faible production est révélatrice d'une glycogénose.
- L'analyse des enzymes musculaires qui, cependant, peuvent augmenter après un effort intense chez le sujet normal.
- La recherche d'une myoglobulinurie.
- L'existence d'une fatigabilité anormale lors d'un test d'endurance sur dynamomètre isocinétique.
- L'IRM.

La confirmation du diagnostic nécessite la réalisation d'une biopsie musculaire.

L'échographie et surtout l'IRM permettent de faire le diagnostic de muscle surnuméraire de visualiser une hernie musculaire et d'analyser l'œdème musculaire chronique.

La hernie musculaire est la conséquence d'une lésion de l'aponévrose musculaire superficielle. Le diagnostic est clinique mais elle peut être mise en évidence en échographie ou en IRM devant la saillie musculaire en dehors du plan de l'aponévrose (fig. 9).

L'œdème musculaire traduit une souffrance musculaire chronique. Il peut se traduire par une hyperéchogénicité échographique. Il se présente en IRM par un hyposignal T1, un hypersignal T2, variable dans sa topographie et son étendue en fonction de son origine. L'œdème sera volontiers diffus dans les myopathies métaboliques. Dans les DOMS (*Delayed Onset Muscle Soreness*), il occupera les masses musculaires concernées par l'hyper-sollicitation excentrique selon une topo-

graphie systématisée. Il est présent dans les lésions de dénervation et concernera les groupes musculaires innervés par le faisceau nerveux pathologique (fig. 10). L'étude du signal IRM des

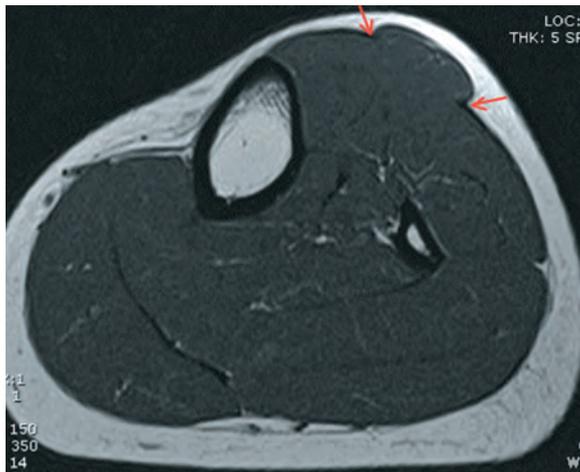


Fig. 9 : IRM. Séquence axiale T1. Hernie musculaire fibulaire secondaire à une lésion de l'aponévrose musculaire superficielle.

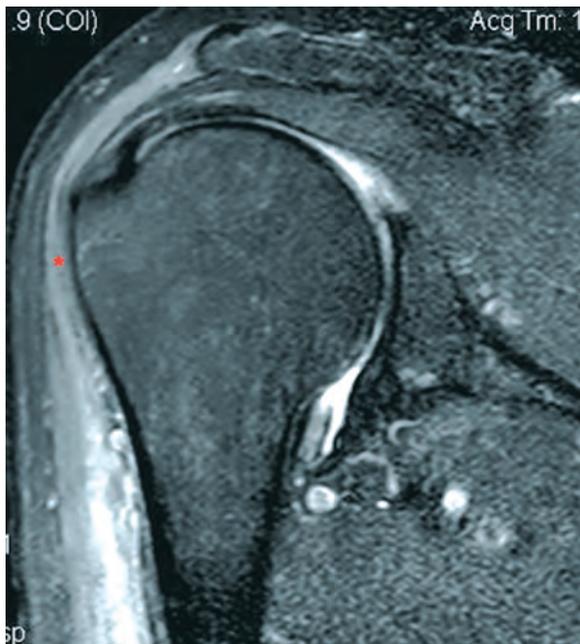


Fig. 10 : IRM de l'épaule. Séquence coronale T2 F at Sat. Œdème musculaire du deltoïde (*) en rapport avec une atteinte traumatique du nerf axillaire.

masses musculaires des membres inférieurs peut éventuellement permettre d'appuyer le diagnostic de syndrome de loge chronique ou du syndrome d'ischémie musculaire d'effort (SIME), si l'examen est réalisé avant, puis après effort.

LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La découverte d'une tumeur musculaire ou d'une myopathie métabolique justifie d'adresser le patient en milieu spécialisé. Dans les autres cas il doit être adapté à la lésion et aux motivations du sportif.

Le traitement conservateur

Il est, en règle générale, proposé en première intention. Il associe le repos, la prise d'antalgique. Les AINS, de même que la cryothérapie peuvent avoir un intérêt en cas de myosite ossifiante en phase chaude.

La rééducation propose des techniques d'assouplissement musculaire (étirement, massage) et de renforcement musculaire. Le renforcement musculaire concentrique a pour objectif d'améliorer la force et la puissance musculaire. Il a également un rôle vasculaire intéressant. Le renforcement excentrique est indispensable dans le cadre des lésions musculaires récidivantes. L'amélioration de la résistance à l'étirement du complexe musculo-tendineux retarde le seuil de survenue de la lésion. La physiothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité [23]. Toutes sollicitations musculaires intempestives sont déconseillées en phase inflammatoire.

Dans d'autres circonstances, nous serons amenés à conseiller une adaptation voire un arrêt de l'activité musculaire en cas d'intolérance musculaire à l'effort, ou encore préconiser une chirurgie.

Le traitement chirurgical

Certaines lésions répondent mal au traitement conservateur. La persistance d'une gêne fonctionnelle chez des sujets motivés peut justifier l'indication d'une chirurgie [24].

Il s'agit d'une résection en bloc d'une ossification en phase froide, d'un muscle surnuméraire ou d'un tissu cicatriciel pathologique (kyste, granulome, fibros...).

Une aponévrotomie peut être indiquée en cas de syndrome de loge chronique ou de hernie musculaire.

Dans les douleurs d'origine vasculaire, le geste chirurgical peut associer en fonction du bilan dia-

gnostic une correction de l'anomalie musculo-tendineuse responsable de la compression artérielle et un geste de revascularisation.

CONCLUSION

Les lésions musculaires chroniques et itératives se présentent sous la forme de 2 grands tableaux cliniques correspondants à de nombreuses hypothèses diagnostiques. L'interrogatoire permet d'orienter le diagnostic qui s'appuiera sur le bilan clinique et une batterie d'examens complémentaires.

Le traitement peut être conservateur ou chirurgical. Dans certains cas, il sera conseillé une adaptation ou l'arrêt de l'activité sportive.

Références

- [1] ZUINEN C. La pathologie musculaire (2^e partie). *J Traumatol Sport* 1984; 2: 80-83.
- [2] BRASSEUR JL, MONTAGNON D, HACQUARD B, TARDIEU M Echographie ostéo-articulaire de l'épaule. *J Radiol* 2000; 81:330-42.
- [3] COURTHALIA C, LHOSTE-TROUILLOUD A, PEETRON S Echographie des muscles. *J Radiol* 2005; 86: 1859-67.
- [4] BRASSEUR JL, MORVAN G, GODOC B Echographie dynamique. *J Radiol* 2005; 86: 1904-10.
- [5] BUSSON J, THELEN PH Echographie des muscles et tendons. *J Radiol* 2000; 81:317-27.
- [6] BUSSON J, THELEN PH Echographie ostéo-articulaire des muscles et tendons. *J Radiol* 2000; 81:328-29.
- [7] SWENSON DM, YARD EE, FIELDS SK, COMSTOCK D Patterns of recurrent injuries among US High School athletes, 2005-2008. *Am J Sports Med* 2009; 37 (8):1586-93.
- [8] CARILLON Y, COHEN M Le muscle du sportif. *J Radiol* 2007; 88:129-42.
- [9] LECOUVET F, VANDE BERG B, MALGHEM J, MALDAGUE B Myositis ossificans and other ossifying lesions of the soft tissues. *JBR-BTR* 2001; 84 : 268-9.
- [10] ROCHCONGAR P Myalgies et exercice physique. *J Traumatol Sport* 2000 ; 17 : 67-73.
- [11] DE LABAREYRE H, KOUVALCHOUK JF, CHEVALIER JM, FEUGIER P Pathologie vasculaire des membres inférieurs (1^{re} partie). *Médecins du sport*, 2000 ; 39 : 11-23.
- [12] DE LABAREYRE H, KITZIS M, KAHN JF *et al.* Pathologie vasculaire des membres inférieurs (2^e partie). *Médecins du sport* 2000; 40: 11-23.
- [13] ABRAHAM P, CHEVALIER JM, LEFTHERIOTIS G *et al.* Lower extremity arterial disease in sports. *Am J Sports Med* 1997; 25(4): 581-84.
- [14] CHEVALIER JM, ENON B, WALDER J *et al.* Endofibrosis of the external iliac artery in bicycle racers: an unrecognized pathological state. *Ann Vasc Surg* 1986; 1(3): 297-303.
- [15] KOUVALCHOUK JF, FISCHER M. Les muscles accessoires au niveau de la cheville. *J Traumatol Sport* 1998 ; 15 : 91-100.
- [16] KOUVALCHOUK JF, DUREU A Les faisceaux musculaires accessoires des membres inférieurs. *J Traumatol Sport* 1985; 2: 174-79.
- [17] BANNWARTH B, COQUET M. Atteintes musculaires d'origine médicamenteuse. *Rev Rhum* 1999 ; 66 : 181-5.
- [18] SERRATRICE J. Myalgies et crampes d'effort. *J traumatol Sport* 2002 ; 19 : 100-5.
- [19] COUDREUSE JM, DUPONT P, NICOL C. Douleurs musculaires post-effort. *J. Traumatol. Sport* 2007; 24: 103-10.
- [20] LAZENNEC JY, BOUVAT E, SAILLANT G *et al.* Les explorations cliniques et complémentaires dans les syndromes d'ischémie musculaire d'effort. *J Traumatol Sport* 1989 ; 6 : 32-9.
- [21] DESVAUX B, ABRAHAM P, COLIN D *et al.* Ankle to arm index following maximal exercise in normal subjects and athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 836-9.
- [22] ATTILA S, AKPEK ET, YUCEL C *et al.* Magnetic imaging and magnetic angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Eur J Radiol* 1988;8: 1025-29.
- [23] DE LABAREYRE H, BOUVAT E, THELEN P, CHRISTEL P, MIDDLETON P Les traumatismes musculaires de la cuisse. *Médecins du sport* 1997; 16: 11-24.
- [24] ZUINEN C, VANDERLINDEN C, SIRAUX P, LECOMTE J Chirurgie des lésions traumatiques musculaires. *J Traumatol Sport* 1984; 1:123-8.

LÉSIONS MUSCULAIRES DE FACE ANTÉRIEURE DE CUISSE

N. BARIZIEN, L. BELLAICHE

RÉSUMÉ

La face antérieure de cuisse contient le muscle quadriceps avec ses trois chefs mono-articulaires (muscles vastes latéral, médial et intermédiaire) et un chef bi-articulaire (muscle droit fémoral). Leur fonction principale est l'extension du genou avec en plus pour le muscle droit fémoral : la flexion de hanche. Ces fonctions exposent ce groupe musculaire aux lésions intrinsèques, mais sa position frontale l'expose aux traumatismes extrinsèques [1, 2, 3, 4]. Si les lésions musculaires de stades 3 et 4 de la classification histologique de Durey sont respectées par le sportif et explorées par le clinicien, il est important de réaliser une imagerie précise pour les lésions dites bénignes de stades 1 et 2 qui, négligées, risquent de se compliquer [5].

INCIDENTS MUSCULAIRES

On décrit comme incident musculaire, un symptôme musculaire douloureux sans lésion anatomique identifiable par une imagerie standard, disparaissant en quelques heures et n'interdisant pas la poursuite de la pratique sportive [6].

Douleurs d'effort

Ces douleurs surviennent plutôt en fin d'effort ou lors d'efforts de type anaérobie lactique. En effet, la production d'acide lactique lors de l'utilisation de cette filière métabolique provoque une sensation de cuisson musculaire pouvant être douloureuse. La diminution d'intensité d'effort ou

le repos fait disparaître ces douleurs en quelques minutes, permettant la poursuite ou la reprise de l'activité sportive [7].

L'imagerie est négative et non nécessaire.

Courbatures = DOMS

Ce sont des douleurs de l'ensemble d'un muscle ou d'un groupe musculaire survenant 24 à 48 heures après un effort intense ou inhabituel préférentiellement de type pliométrique. Elles correspondent au stade histologique 0, c'est-à-dire à des lésions ultra-structurales minimales de la fibre musculaire sans atteinte du tissu conjonctif de soutien. Cliniquement, le muscle est douloureux à la palpation et à l'étirement provoquant parfois une limitation d'amplitude articulaire et la présence d'une baisse de force musculaire. Il faut savoir que les douleurs induites par les courbatures disparaissent en 3 à 5 jours, mais perturbent la proprioception globale du groupe musculaire touché jusqu'au cinquième jour post-effort, pouvant mettre en danger les articulations concernées en cas de pratique sportive à risque durant cette période [8]. Les exercices de force musculaire excentrique et en pliométrie sont indispensables à l'entraînement, donc générateurs de DOMS. Il est, par contre, important de programmer ce type d'entraînement à distance d'une compétition. Il faut également faire attention au "fameux troisième jour" qui, dans la pratique du ski, est à risque de traumatisme articulaire du genou par perturbation du sens proprioceptif dû aux DOMS du quadriceps.

L'imagerie échographique et l'IRM sont normales et non nécessaires [9].

Crampes

C'est une contraction involontaire, puissante et douloureuse d'un muscle provoquant un effet mécanique (flexion ou extension de l'articulation concernée).

Les crampes peuvent survenir dans plusieurs cas de figure.

À la fin ou après un exercice épuisant ayant poussé le muscle dans ses limites, l'équilibre hydrique et ionique nécessaire à la contraction musculaire est altéré, perturbant la conduction de l'influx nerveux et provoquant la contraction "chimique" d'origine locale intramusculaire.

L'origine des crampes peut également être la persistance d'une commande centrale demandant au muscle un travail isométrique en course interne prolongé où le muscle reste en rétraction.

En hiver, les deux conditions précédentes s'additionnent par l'augmentation de travail musculaire due au surcroît de production de chaleur nécessaire au maintien d'une température musculaire efficace, ce qui explique la recrudescence de survenue des crampes par temps froid [6].

L'imagerie est négative et non nécessaire du fait de la disparition rapide des symptômes.

Contractures

La contracture est la manifestation par un faisceau musculaire d'une souffrance plus ou moins importante, témoignant d'un incident ou d'un accident musculaire par la contraction permanente de celui-ci sans effet mécanique contraire-

ment à la crampe. Le muscle est dur et douloureux. Ce symptôme pouvant être la manifestation d'une lésion de stade 0 de Durey et Rodineau [5] considérée comme un "incident" musculaire, mais aussi d'un stade 1 "premier stade de lésion histologique" ; de même, certaines lésions de stade 2 histologique avec lésion du tissu conjonctif (équivalent d'élongation) peuvent se manifester par une simple contracture. Il est important d'examiner précisément le sportif blessé en recherchant le mode de survenue et les signes évocateurs de gravité, car la poursuite de l'activité sportive risque d'entraîner l'aggravation de la lésion [10].

L'imagerie est indispensable pour cette manifestation clinique trop souvent négligée. L'échographie doit être faite en première intention, le diagnostic de contracture ne pourra être posé qu'en l'absence de lésion décelable à l'échographie.

Dans ce cas, le repos relatif est recommandé avec éviction des efforts maximaux impliquant ce groupe musculaire, les efforts sous maximaux ne dépassant pas 60 % de l'intensité maximale [11] après échauffements. Les étirements soulagent les douleurs de même que les soins kinésithérapeutiques à base de chaleur, massages et électrothérapie décontractants. Dans le cas contraire, il s'agit d'une lésion musculaire dont nous verrons les différentes manifestations plus loin.

LÉSIONS MUSCULAIRES

La loge antérieure de cuisse est composée de deux muscles, le quadriceps fémoral et le muscle articulaire du genou.

Le quadriceps fémoral est constitué de quatre chefs :

- un bi-articulaire : le muscle droit fémoral dont les fonctions sont l'extension du genou et la

flexion de hanche, ce qui le met particulièrement en danger dans le geste de shoot ou son extension est maximale (proximale et distale),

- trois sont mono-articulaires : le muscle vaste intermédiaire, le muscle vaste latéral et le muscle vaste médial. Ils sont les extenseurs du genou, sollicités dans la course les sauts et les efforts de poussée genou fléchi.

Le muscle articulaire du genou s'insère à la face antérieure de la diaphyse fémorale, son corps est court et s'attache au sommet du cul-de-sac synovial sous quadricipital. Son action est plus une stabilisation du complexe quadricipital.

La situation à la face antérieure de cuisse expose particulièrement ce groupe musculaire lors des chocs frontaux que l'on peut rencontrer lors des sports de combat et dans la pratique du rugby [12, 13] où différentes phases de jeu sont en cause.

Que le mécanisme soit intrinsèque ou extrinsèque, l'important est de ne pas négliger ces lésions dont le diagnostic clinique au bord du terrain et les premiers gestes sont fondamentaux pour l'évolution de la blessure. Ceci dans l'attente de la confirmation diagnostique de l'imagerie permettant de classer ces lésions en grade et de suivre leur évolution. Ces trois étapes, diagnostic clinique rapide, prise en charge immédiate et classification par l'imagerie sont importantes pour le sportif amateur qui souhaite connaître la gravité de sa blessure, mais encore plus pour le sportif de haut niveau, voire professionnel, qui a besoin d'une date approximative et des modalités de sa reprise d'entraînement et de compétition. Le médecin de club en aura également besoin pour l'encadrement du sportif professionnel qui souhaite évaluer la durée de l'arrêt de travail.

Dans les sports de combat, ces lésions musculaires sont parfois négligées avec un diagnostic retardé favorisant la survenue des complications.

Intrinsèque

Comme nous l'avons vu précédemment, la loge antérieure de cuisse contient les muscles extenseurs du genou. Ces lésions ne surviennent pas en plein corps musculaire, mais dans les zones de faiblesse que constituent les jonctions myo-aponévrotiques ou myo-tendineuses. Elles sont dues à l'étirement de l'enveloppe aponévrotique ou du tendon par la contraction brutale des fibres musculaires qui y sont adhérentes [1, 2, 3, 4, 14, 15, 16, 17]. Trois mécanismes peuvent entraîner des lésions allant de la fibre musculaire jusqu'à la rupture musculaire complète [18, 19] :

- L'étirement au-delà de la résistance du muscle lors d'un shoot à la phase d'armé ou en fin de geste dans le vide,
- La contraction maximale du muscle contre une résistance fixe comme l'ancrage au sol par les crampons lors d'un placage ou d'un ruck, lors d'un contre en plein geste,
- Les mouvements pliométriques brutaux de flexion/extension du genou type prise d'impulsion ou poussée en mêlée [20, 21].

Elongation

Douleur de survenue le plus souvent brutale lors d'un effort n'interdisant pas la poursuite de l'effort en cours, car la gêne fonctionnelle est faible.

Lors du refroidissement, la douleur s'intensifie, mais la palpation musculaire ne retrouve qu'une douleur diffuse de l'ensemble du faisceau musculaire concerné. L'étirement passif et la contraction excentrique sont douloureux, mais pas la contraction résistée isométrique.

Il s'agit pourtant d'une réelle lésion musculaire de stade 2 histologique (atteinte irréversible de fibres musculaires avec atteinte modérée du tissu conjonctif) nécessitant un bilan lésionnel précis, un repos sportif de 2 à 5 jours et des soins de rééducation.

L'imagerie est ici indispensable pour faire le bilan lésionnel [22, 23] et avoir des éléments de suivi et d'aide à la reprise, principalement pour les sportifs professionnels [24, 25].

Ces lésions mineures correspondent au grade 1 de la classification radio-clinique de O'Donoghue [3]. Elles sont à l'origine de l'aspect peigné à l'IRM, en hypersignal en pondération T2, aux dépens des fibres musculaires adjacentes à la lame aponévrotique ou tendineuse. A l'échographie, il faut rechercher très attentivement sur les coupes axiales perpendiculaires au grand axe du muscle, au sein des fibres musculaires adjacentes à la lame aponévrotique ou tendineuse, une petite

plage d'œdème intra-musculaire discrètement hétérogène, qui peut être hypo - ou hyperéchogène (fig. 1-2).

Déchirure

D'expression clinique toujours franche, il s'agit d'une lésion musculaire très fréquente dont la prise en charge est souvent minimisée par le sportif. Il s'agit d'une lésion de stade 3 histologique, où l'atteinte marquée du tissu conjonctif est à l'origine d'un saignement intramusculaire plus ou moins important selon la taille des faisceaux musculaires touchés.

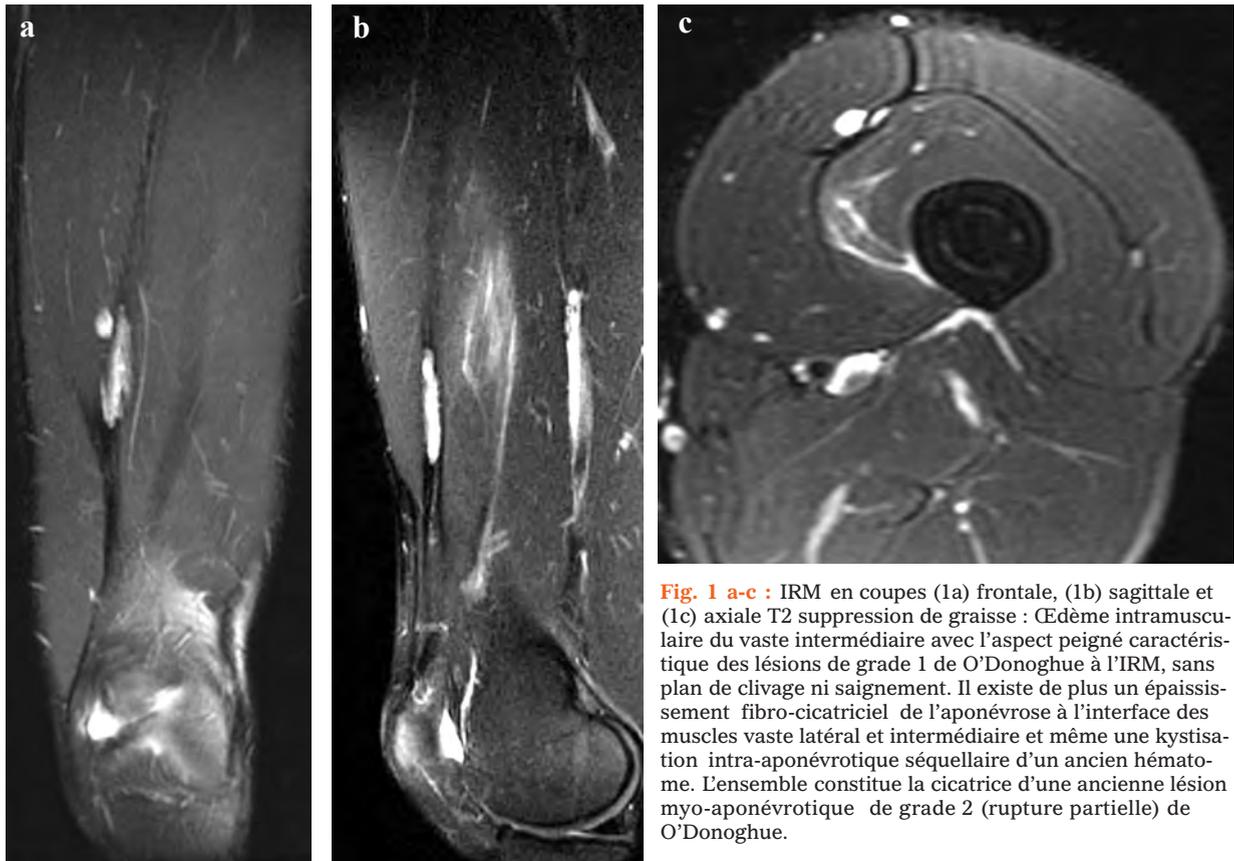


Fig. 1 a-c : IRM en coupes (1a) frontale, (1b) sagittale et (1c) axiale T2 suppression de graisse : Œdème intramusculaire du vaste intermédiaire avec l'aspect peigné caractéristique des lésions de grade 1 de O'Donoghue à l'IRM, sans plan de clivage ni saignement. Il existe de plus un épaississement fibro-cicatriciel de l'aponévrose à l'interface des muscles vaste latéral et intermédiaire et même une kystisation intra-aponévrotique séquellaire d'un ancien hématome. L'ensemble constitue la cicatrice d'une ancienne lésion myo-aponévrotique de grade 2 (rupture partielle) de O'Donoghue.

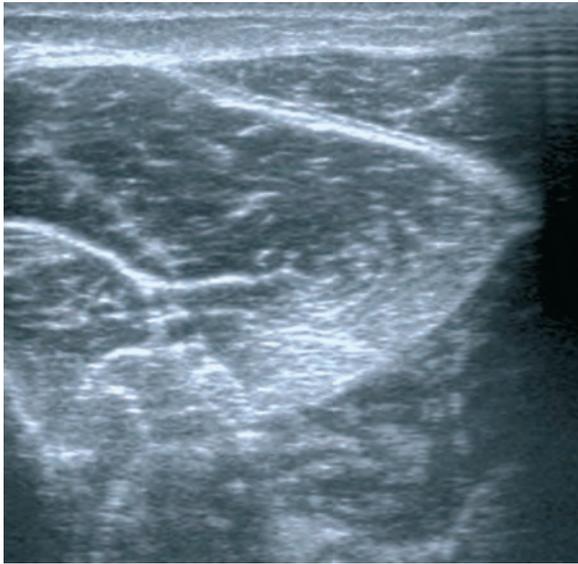


Fig. 2 : A l'échographie, sur une coupe axiale perpendiculaire au grand axe du muscle, au sein des fibres musculaires adjacentes à la lame aponévrotique profonde, petite plage d'œdème intramusculaire hyperéchogène attestant une lésion myo-aponévrotique de grade 1 de O'Donoghue sans véritable rupture macroscopique.

La douleur est brutale en plein effort, intense et souvent ressentie comme un coup de poignard avec onde de choc diffusant dans le muscle. L'impotence fonctionnelle est immédiate et importante. Il est indispensable d'agir vite au bord du terrain par l'application du protocole GREC (Glace, Repos, Elévation, Contention) ou RICE (Rest Ice Compression Elevation) [26].

La compression doit être immédiate et appuyée, car c'est le seul moyen d'hémostase simple limitant la constitution d'une poche hématique, risque majeur de retard de cicatrisation et de complications secondaires. L'immobilisation du segment de membre est nécessaire au moins pendant les premiers jours, évitant l'aggravation de la lésion par maintien du muscle en course interne ou

neutre et permettant la réalisation de l'imagerie initiale. Il est recommandé de la faire rapidement surtout chez le sportif professionnel ou de haut-niveau, car le protocole de soins et rééducation dépendront de la lésion initiale et de son évolution précoce. La date estimée de reprise d'activité, donc de fin d'arrêt de travail, pourra être affinée grâce à ces premières constatations d'imagerie.

L'échographie a ici une place de choix en première intention, même si l'IRM [14, 27] pourra être réalisée dans les jours suivants si nécessaire, particulièrement dans le sport de haut niveau afin de mieux guider le traitement et le suivi.

Il s'agit d'une rupture partielle sans rétraction, grade 2 de la classification radio-clinique de O'Donoghue [3]. On observe fréquemment un hématome de la jonction myo-tendineuse ou myo-aponévrotique et une suffusion liquidienne à la périphérie du muscle.

A l'IRM comme à l'échographie [1, 2, 3, 4, 14, 15, 16, 17], apparaissent alors des anomalies de signal (IRM) ou d'échogénicité (échographie) plus franches, voire une lame de décollement à l'interface avec la lame fibreuse (aponévrotique ou tendineuse), elle-même épaissie en hypersignal T2 (fig. 3) et iso- voire hypoéchogène (fig. 4). Avec la progression de la cicatrisation, la lame fibreuse s'épaissit, apparaît mieux délimitée, et son signal et son échogénicité se modifient, attestant le processus fibro-cicatriciel en cours : elle apparaît alors en hyposignal T2 à l'IRM et hyperéchogène en échographie.

Compte tenu du risque de récurrence à ce niveau, il paraît prudent de réaliser un dernier examen d'imagerie quand la clinique laisse penser que la cicatrisation est obtenue. En effet, les implications professionnelles font parfois que le sportif va minimiser les douleurs lors du testing musculaire exposant le médecin à autoriser une reprise sportive trop précoce et donc risquée.

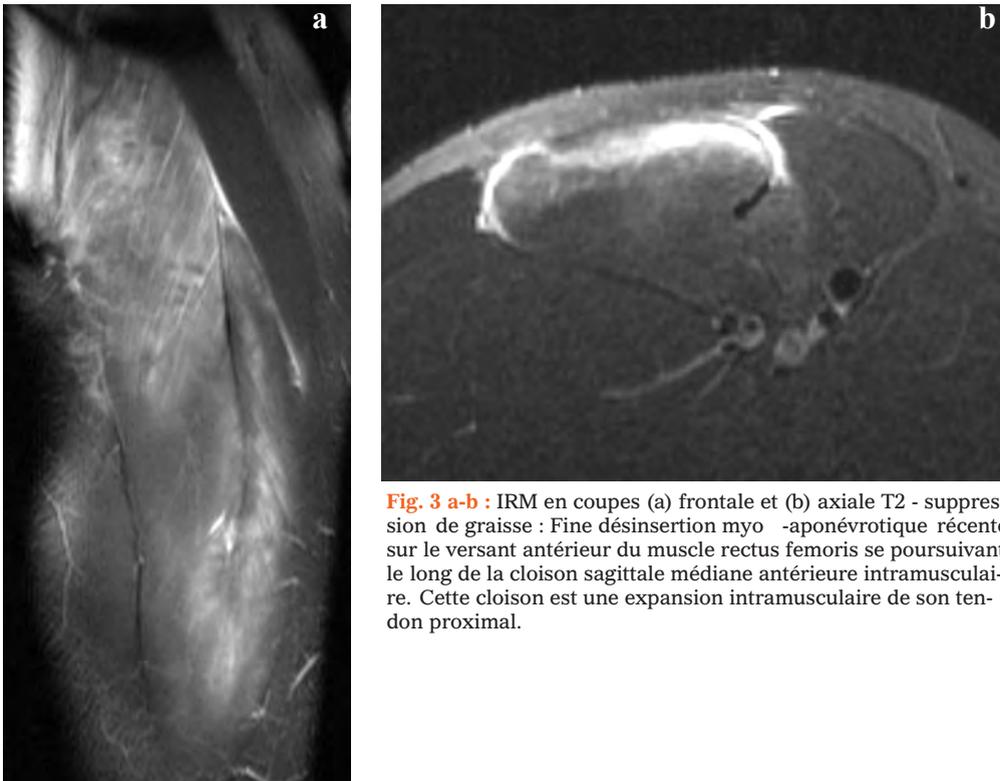


Fig. 3 a-b : IRM en coupes (a) frontale et (b) axiale T2 - suppression de graisse : Fine désinsertion myo-aponévrotique récente sur le versant antérieur du muscle rectus femoris se poursuivant le long de la cloison sagittale médiane antérieure intramusculaire. Cette cloison est une expansion intramusculaire de son tendon proximal.

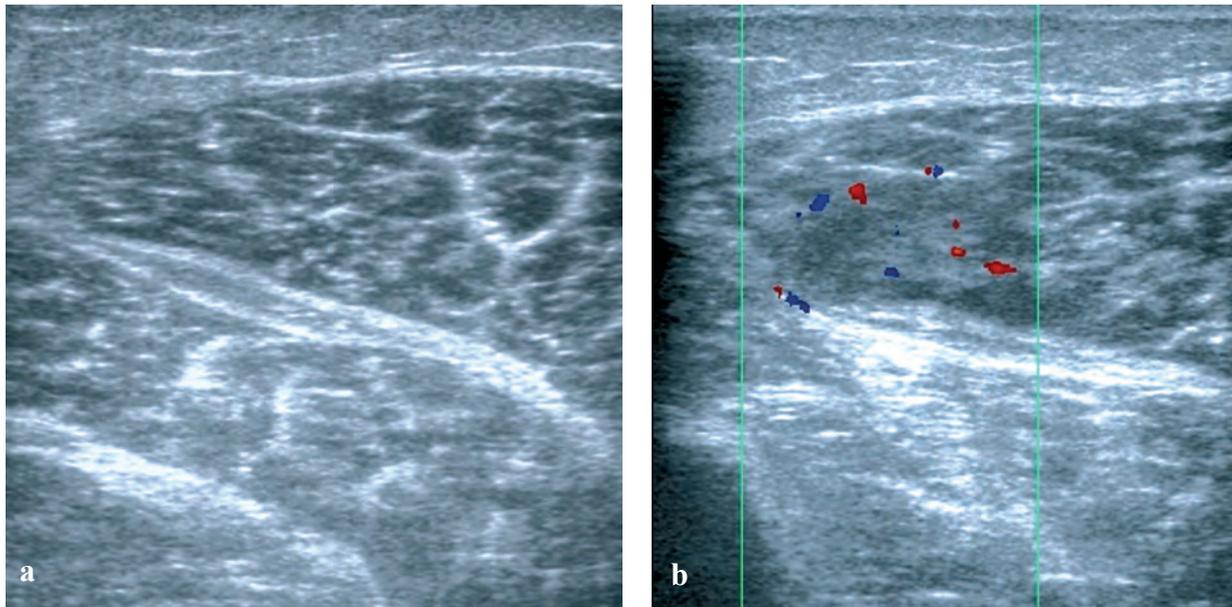


Fig. 4 a-b : (a) A l'échographie et 4b) à l'écho -Doppler, sur une coupe axiale perpendiculaire au grand axe du muscle, désinsertion myo-aponévrotique intermusculaire de grade 2 de O'Donoghue en cours de cicatrisation avec épaissement de l'aponévrose et hyperhémie en mode Doppler.

Pour minimiser les risques de récurrences, la reprise d'activité doit être très progressive et encadrée par tous les intervenants du staff médical et technique. Les stimulations sur le muscle cicatriciel doivent être indolores de la contraction concentrique en course interne vers la contraction excentrique en course externe. L'examen clinique est régulier en particulier après chaque nouvelle sollicitation [28, 11].

La reprise de compétition est envisagée en 4 à 12 semaines selon l'évolution clinique et d'imagerie [11, 9]. Elle ne peut survenir que lorsqu'à l'entraînement toutes les sollicitations rencontrées dans le sport pratiqué ont été testées.

La prudence recommande pendant les premières semaines de reprises sportives complètes, de prévenir les risques de récurrences par des conseils d'échauffement (activité musculaire et application de crème rubéfiante "chauffante"), l'application d'une contention préventive et des recommandations d'hydratation avant et pendant l'effort.

Désinsertion et rupture

La désinsertion concerne l'attache tendineuse du muscle et la rupture correspond à une lésion en plein corps du muscle et touche principalement le muscle droit fémoral.

Dans les deux cas, partiel ou total, il s'agit d'une lésion musculaire grave dont la clinique est évocatrice : douleur brutale fulgurante parfois syncope, sensation de craquement parfois audible suivi d'une impotence fonctionnelle totale. L'examen retrouve une encoche musculaire visible, palpable, avec une ecchymose qui apparaît rapidement. L'hématome va se constituer très rapidement en l'absence de compression efficace, sa fluctuation deviendra palpable.

Il s'agit d'une lésion histologique de stade 4 caractérisée par l'atteinte massive du tissu conjonctif de soutien et l'atteinte vasculaire.

C'est dans ces cas que le geste chirurgical peut se discuter en fonction de l'importance de la lésion après bilan d'imagerie et des objectifs sportifs du patient.

L'imagerie, particulièrement l'IRM, assure dans ces lésions de grade 3 selon la classification radio-clinique de O'Donoghue [3], le bilan lésionnel précis et évalue la rétraction pour un éventuel bilan préopératoire (fig. 5-6). L'injection IV d'un produit de contraste para-magnétique (Gadolinium) en IRM et le mode Doppler couplé à l'échographie permettent d'apprécier l'activité du processus de cicatrisation (fig. 5d). L'imagerie prend ainsi une place de choix dans le suivi de ces lésions, particulièrement chez le sportif de haut niveau.

La prise en charge fonctionnelle de cette désinsertion ou rupture musculaire donne de bons résultats sur l'indolence, et la perte de force musculaire est souvent compensée par les autres faisceaux du quadriceps. Si la suture chirurgicale en plein corps musculaire d'une rupture est difficile et de résultat aléatoire, une désinsertion du tendon proximal du muscle droit fémoral peut être réparée chirurgicalement avec succès dans les premiers jours avant la rétraction musculaire [29].

En cas d'hématome intramusculaire important, il est recommandé de l'évacuer en respectant les conditions d'asepsie et d'appliquer une compression dans les suites. Ceci afin de limiter les complications chroniques de ces lésions aiguës que sont l'hématome enkysté (fig. 1), les nodules et cicatrices fibreuses (fig. 1, 7), la calcification voire l'ossification (fig. 8) ou myosite ossifiante (fig. 9), dont le traitement est long et souvent chirurgical [29, 30].

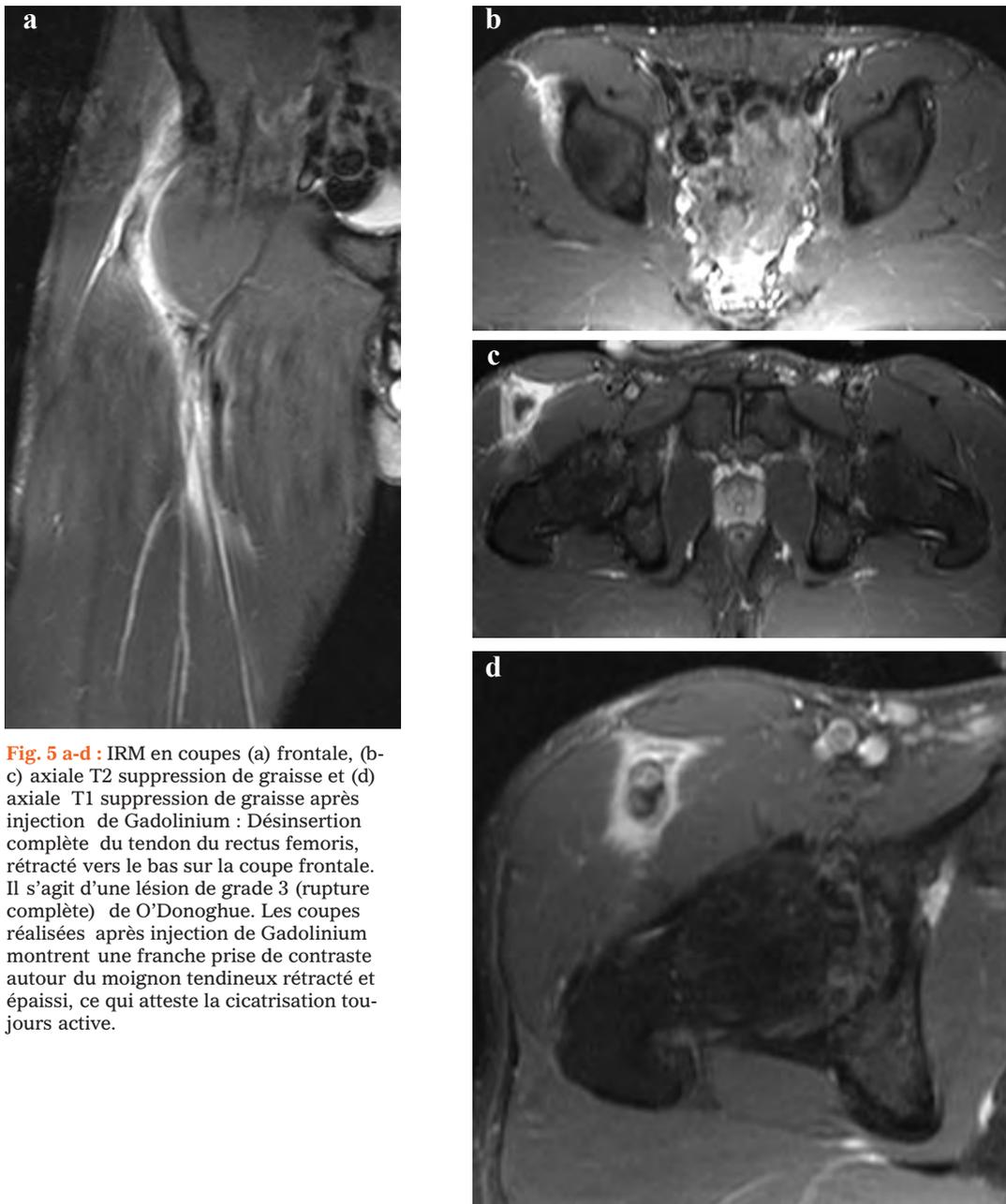


Fig. 5 a-d : IRM en coupes (a) frontale, (b-c) axiale T2 suppression de graisse et (d) axiale T1 suppression de graisse après injection de Gadolinium : Désinsertion complète du tendon du rectus femoris, rétracté vers le bas sur la coupe frontale. Il s'agit d'une lésion de grade 3 (rupture complète) de O'Donoghue. Les coupes réalisées après injection de Gadolinium montrent une franche prise de contraste autour du moignon tendineux rétracté et épaissi, ce qui atteste la cicatrisation toujours active.

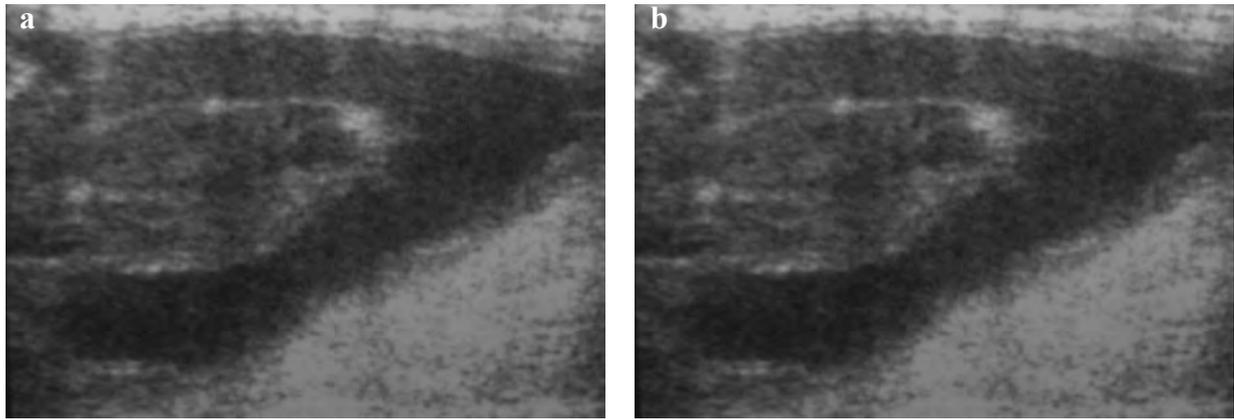


Fig. 6 a-b : A l'échographie, en coupes (a) sagittale et (b) axiale perpendiculaire au grand axe du muscle, désinsertion complète du tendon du rectus femoris, rétracté vers le bas. Il s'agit d'une lésion de grade 3 (rupture complète) de O'Donoghue.



Fig. 7 : A l'échographie, en coupe axiale perpendiculaire au grand axe des muscles, cicatrice de désinsertion myo-aponévrotique intermusculaire de grade 2 de O'Donoghue avec épaissement fibreux (hyperéchogène) de l'aponévrose.

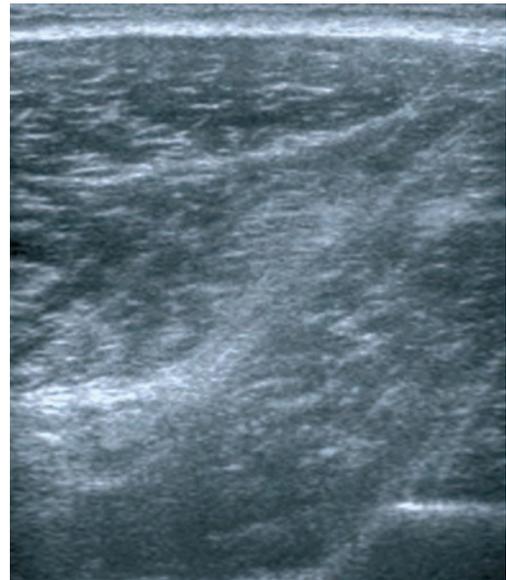


Fig. 8 a-b : A l'échographie, en coupes sagittales parallèles au grand axe du muscle TFL, calcifications multiples au sein du muscle à distance d'un choc direct avec une hyperhémie en mode Doppler.

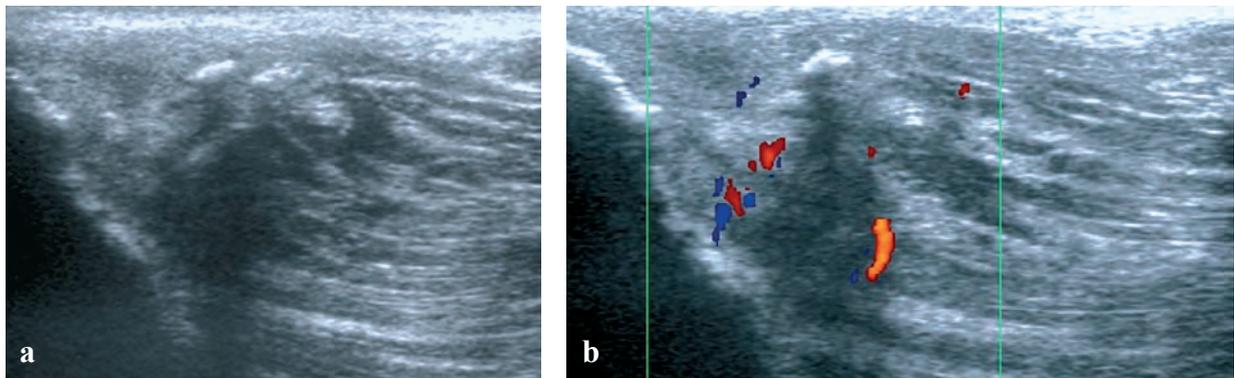




Fig. 9 a-d : (a) Radiographie de la cuisse droite de profil, IRM en coupes (b) frontale et (c) axiale et (d) coupe axiale de scanner : Myosite ossifiante circonscrite chez un jeune joueur de Rugby. Ossifications bien limitées décrivant une zone ovale bien circonscrite de grand axe parallèle à celui du membre. Intégrité osseuse. A l'IRM, large plage en hypersignal T2 hétérogène, intramusculaire du vaste intermédiaire, adossée à la face antérieure de la diaphyse fémorale. Le scanner démontre bien les ossifications. En IRM comme au scanner, intégrité osseuse.

Les soins sont identiques au stade précédent avec une durée plus longue de 6 à 12 semaines. La reprise doit être encadrée par les mêmes précautions que pour les déchirures.

Syndrome de loge d'effort

Rare au niveau de la cuisse, il faut savoir y penser devant une douleur de face antérieure de cuisse survenant de manière stéréotypée (durée et intensité d'effort identique) et systématique disparaissant à l'arrêt de l'effort, mais pouvant se compliquer d'un syndrome de loge aigu [31]. Le diagnostic est confirmé par la prise de pression intramusculaire lors d'un test d'effort reproduisant la douleur.

L'imagerie est décevante en dehors de la forme aiguë où l'échographie Doppler retrouve les signes de compression du paquet vasculo-nerveux.

Mécanisme extrinsèque

Contrairement aux atteintes précédentes, les lésions extrinsèques sont provoquées par un agent extérieur souvent contondant (pied, coude, genou ou tête d'un adversaire en sport de combat ou de contact) [32, 13, 33], ou lors d'un accident en sport mécanique. La localisation à la face antérieure de cuisse fait du quadriceps un site privilégié de ce type de blessure. Le muscle droit fémoral, de par sa caractéristique bi-articulaire, est le plus souvent touché par les lésions intrinsèques. Le muscle vaste intermédiaire est plus sujet au mécanisme extrinsèque transversal direct de par sa situation profonde "posé sur le billot fémoral". L'agent vulnérant extérieur va l'écraser contre le fémur provoquant des lésions allant du simple œdème musculaire réactionnel à la dilacération pouvant aller jusqu'à un équivalent de rupture musculaire. Une attention particulière doit être portée à ces lésions profondes dont la complica-

tion calcifiante n'est pas rare par décollement du périoste associé.

Les muscles vaste médial et vaste latéral seront plutôt sujets à des chocs tangentiels ou obliques provoquant des lésions de type décollement-arrachement [34] (fig. 10).

Ces contusions musculaires du quadriceps peuvent avoir une évolution paradoxale avec aggravation secondaire des symptômes douloureux due à l'apparition de complication d'une cicatrisation rendue difficile par l'importance du traumatisme vulnérant et par l'étendue de la zone nécrotique péri-lésionnelle [7].

Contusion bénigne

Souvent négligée car "faisant partie du sport", ces lésions sont fréquentes et peu symptomatiques. Au cours du jeu, la douleur est modérée et n'empêche pas la poursuite de l'activité pour se réveiller légèrement à froid. La loge musculaire est globalement tendue avec une perte du ballant naturel, mais difficile à mettre en évidence pour une atteinte profonde. L'impotence fonctionnelle est faible, l'étirement indolore et c'est la contraction résistée qui réveille la douleur et objective une perte de force musculaire réalisant un "équivalent-douleur" (signe clinique dont la présence est équivalente à la douleur) [10].

Un bilan échographique est préférable, car l'indolence relative permet la poursuite de l'activité, même s'il existe un risque de voir se compliquer la lésion du fait d'une nouvelle contrainte, qu'elle soit intrinsèque ou extrinsèque à l'occasion d'un nouveau traumatisme [24, 25].

Le protocole "Grec" est à mettre en place dès le diagnostic posé, puis la lésion doit être réévaluée en fonction du bilan d'imagerie. La confirmation de la contusion bénigne permet un repos sportif

relatif évitant la sollicitation maximale du muscle. En pratique, nous utilisons l'équivalent musculaire du protocole de Stanish pour le tendon, permettant une sollicitation plus importante du muscle quand l'étape précédente est effectuée de manière indolore.

Puis rapidement, des exercices de réathlétisation sont proposés s'approchant des contraintes réelles du sport concerné : pliométrie (impulsion et réception de saut), accélérations progressives puis brutales, reprise de musculation, frappe de balle. La récupération de ces lésions est rapide en quelques jours.

Contusion moyenne

Le traumatisme est plus important et le joueur se plaint souvent d'une "béquille". La douleur gêne l'effort et s'intensifie à froid. L'impotence fonctionnelle est présente et la contraction musculaire douloureuse dès l'isométrie. La palpation retrouve un muscle contracturé avec possibilité de palpation d'une encoche musculaire signant l'hématome et la dilacération débutante.

L'échographie [9] doit être faite rapidement pour rechercher et définir la lésion musculaire et l'éventuel hématome à ponctionner selon son importance et sa localisation (fig. 10-11).

Le protocole GREC est appliqué dès le bord du terrain [26]. L'immobilisation de 24 à 48 heures permet de soulager les douleurs et d'éviter l'aggravation d'une déchirure musculaire. La contention doit être efficace et renouvelée après chaque soin de rééducation (glaçage, massage effleurant, drainage). Il existe sur le marché des cuissardes repositionnables très pratiques pour le traitement de ces lésions. Leur propriété amortissante complètera la contention jusqu'à la reprise sportive compétitive.

La reprise sportive s'effectue après 2 à 3 semaines de repos relatif et des soins avec la même procédure que pour la déchirure musculaire de mécanisme intrinsèque [28, 11]. Il faut faire attention aux complications tardives, surtout après des hématomes importants, et ne pas hésiter, au moindre signe clinique évocateur, à refaire un bilan d'imagerie dans les semaines suivant la reprise complète.

Contusion sévère

Le traumatisme est violent, écrasé entre l'agent extérieur et le fémur, le muscle souvent en pleine contraction se dilacère, pouvant se rompre et provoquer un décollement du périoste. La douleur est brutale, intense, entraînant l'arrêt immédiat de la pratique sportive. L'impotence fonctionnelle totale nécessite le plus souvent une évacuation du terrain en civière et impose l'immobilisation du membre inférieur.

Les dégâts sont considérables avec un hématome pouvant devenir compressif et entraîner un tableau de syndrome de loge aigu rare, mais grave, qui représente une urgence chirurgicale pour effectuer une décompression. L'hématome se constitue très rapidement en l'absence d'une compression appuyée de la zone contuse, de glaçage immédiat et répété dans les premières heures suivant le traumatisme. Le bilan d'imagerie est à faire rapidement.

L'IRM est le plus souvent réalisée chez les sportifs de haut niveau afin de mieux préciser les lésions et de guider la ponction, surtout dans ces hématomes intramusculaires volontiers récidivants lorsqu'ils sont volumineux (fig. 10-12).

Les soins sont les mêmes qu'au stade précédent après une phase d'immobilisation et d'une contention permanente de quelques jours.



Fig. 10 a-c : A l'échographie, (a) en coupe frontale parallèle au grand axe du muscle vaste latéral et en IRM, sur les coupes (b) frontale et (c) axiale T2 suppression de graisse, décollement liquidien intra-aponévrotique au sein de la cloison aponévrotique superficielle du vaste latéral au décours d'un traumatisme direct chez un joueur de R ugby professionnel. Cet hématome a été ponctionné sous contrôle échographique et la cuisse strappée au décours afin d'éviter les récives, assez fréquentes dans ce contexte.

Fig. 11 : A l'échographie, en coupe axiale perpendiculaire au grand axe vaste latéral, décollement liquidien intra-aponévrotique au sein de la cloison aponévrotique superficielle du vaste latéral au décours d'un traumatisme direct. L'échographie est réalisée à 1 semaine du traumatisme, l'hématome a cailloté, de telle sorte que la ponction n'est plus envisageable.



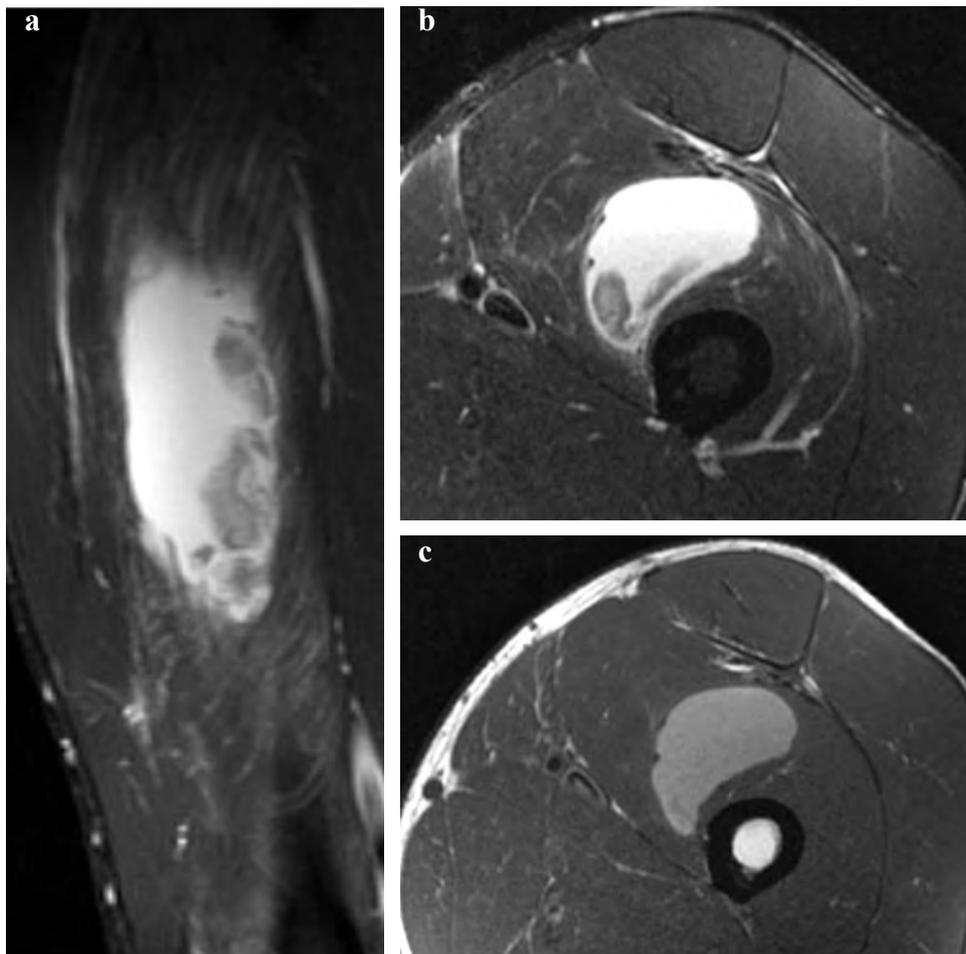


Fig. 12 a-c : IRM en coupes (a) frontale, (b) axiale T2 suppression de graisse et (c) axiale spin écho T1: Hématome collecté au sein du muscle vaste intermédiaire à distance d'une béquille chez un joueur de Rugby professionnel. Il apparaît en hypersignal T1, ce qui atteste son caractère semi-récent (phase subaiguë à 3 semaines).

Les antalgiques sont souvent nécessaires, et la prescription d'AINS recommandée après avoir respecté les 3 à 5 jours de détersion naturelle du foyer lésionnel.

Les sollicitations musculaires progressives permettent une reprise sportive en 6 à 12 semaines selon l'importance de la lésion avec tous les conseils de prudence (réathlétisation jusqu'au terrain, contention préventive + protection anti choc) et d'échauffement (échauffement musculai-

re actif et balistique, échauffement passif par crème rubéfiante) pouvant limiter la récurrence de la lésion par mécanisme intrinsèque.

Comme pour la contusion moyenne, la contusion grave peut rester symptomatique lors de la reprise sportive. Sans tomber dans l'excès, il ne faut pas hésiter à prescrire un bilan d'imagerie approfondi (type IRM) pour éliminer l'apparition de complication secondaire ou tardive.

Syndrome de loge post-traumatique

C'est une complication rare d'une contusion sévère par augmentation du contenu de la loge due à l'importance de l'hématome, surtout à la face antérieure de cuisse où les loges musculaires sont facilement extensibles. Néanmoins, il faut savoir y penser lors de traumatisme violent du quadriceps, lors des sports de combat "Pieds-poings" où la répétition des coups sur la cuisse peut provoquer un équivalent de syndrome de Morel-Lavallée avec les risques de rhabdomyolyse rare mais gravissime. Cette situation se rencontre également lors d'impact à haute intensité comme au rugby lors de placage "raté" ou c'est le genou ou la tête de plaqueur qui entre en contact avec la cuisse du plaqué ou lors des sports mécaniques.

Devant l'évidence clinique de la contusion sévère, il faut vérifier les pouls distaux et la sensibilité distale et ne pas hésiter à demander à l'imageur de vérifier à l'écho-Doppler couleur la perméabilité du réseau artériel et veineux.

Complications des lésions musculaires

Leur apparition ne dépend pas du type de mécanisme lésionnel intrinsèque ou extrinsèque, mais de la localisation et de l'importance de la lésion [14, 35].

La lésion en plein corps musculaire entraînera une cicatrice fibreuse, voire un nodule fibreux (fig. 13). En cas d'hématome important ou non ponctionné, un kyste ou un pseudo-kyste intramusculaire pourra survenir.

La lésion de la jonction myo-aponévrotique pourra se compliquer de kyste ou pseudo-kyste dans les plans de clivage ou d'adhérence des plans de clivage (fig. 1).

Les contusions musculaires se compliqueront principalement par des anomalies des plans de clivage, des calcifications moniformes, des myosites ossifiantes et des hématomes périostés (fig. 8, 9).

Diagnostics différentiels

La mise en tension brutale du muscle peut, chez l'enfant ou le grand adolescent sportif, provoquer un arrachement de l'insertion osseuse plus facilement que d'entraîner une lésion tendino musculaire [36] (fig. 14).

Exceptionnellement, on trouve une enthésite calcifiante érosive à l'insertion du droit antérieur sur l'épine iliaque antéo-inférieure (fig. 15).

Le fait que la douleur se manifeste lors de la pratique sportive n'élimine pas la présence de certaines tumeurs osseuses ou musculaires qui se manifesteront par des douleurs musculaires d'effort. Il faudra savoir les rechercher par une imagerie appropriée : radiographies standard, échographie, tomographie ou IRM.

Parfois, la douleur de face antérieure de cuisse est l'irradiation d'une radiculalgie d'origine lombaire.

Des pathologies vasculaires peuvent également se manifester par des douleurs de face antérieure de cuisse comme l'endofibrose de l'artère iliaque externe (cyclisme et marathon) ou les pièges artériels.

Les myalgies iatrogènes, comme par exemple celles liées à des médicaments hypolipémiants, peuvent intéresser la cuisse, de même que la prise de produit dopant peut favoriser la fragilité musculotendineuse.

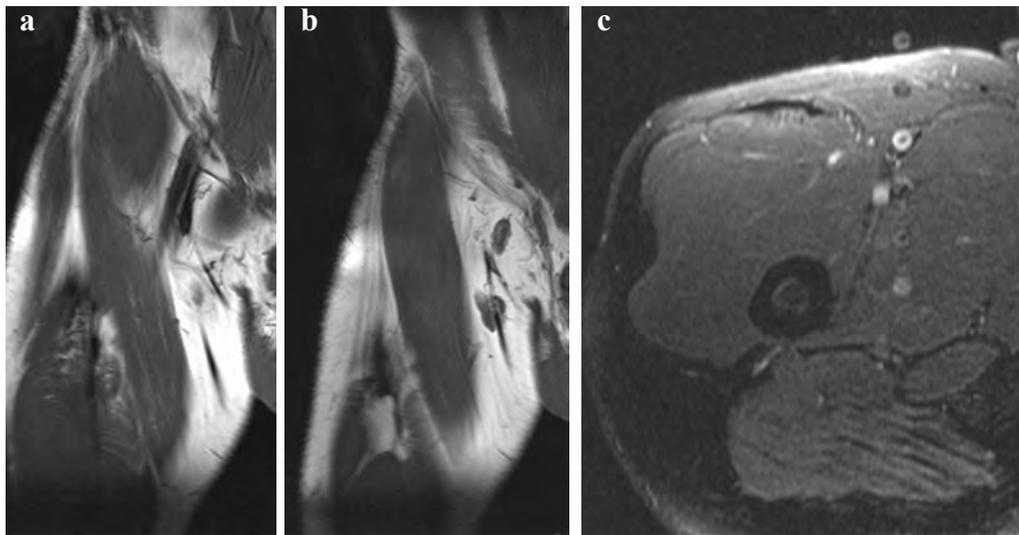


Fig. 13 a-c : IRM en coupes (a-b) frontales spin écho T1 et (c) coupe axiale T2 suppression de graisse : Cicatrice fibreuse nodulaire d'une ancienne désinsertion partielle de la cloison sagittale médiane du muscle rectus femoris. La cloison est épaisse, bien délimitée, de contours irréguliers et de signal fibreux (hyposignal T1 et T2).



Fig. 14 a-d : IRM en coupes frontales (a) spin écho T1 et (b) T2 suppression de graisse, coupes (c) sagittale et (d) axiale T2 suppression de graisse : Arrachement ostéo -tendineux récent de l'épine iliaque antéro -inférieure, enthèse du muscle rectus femoris.

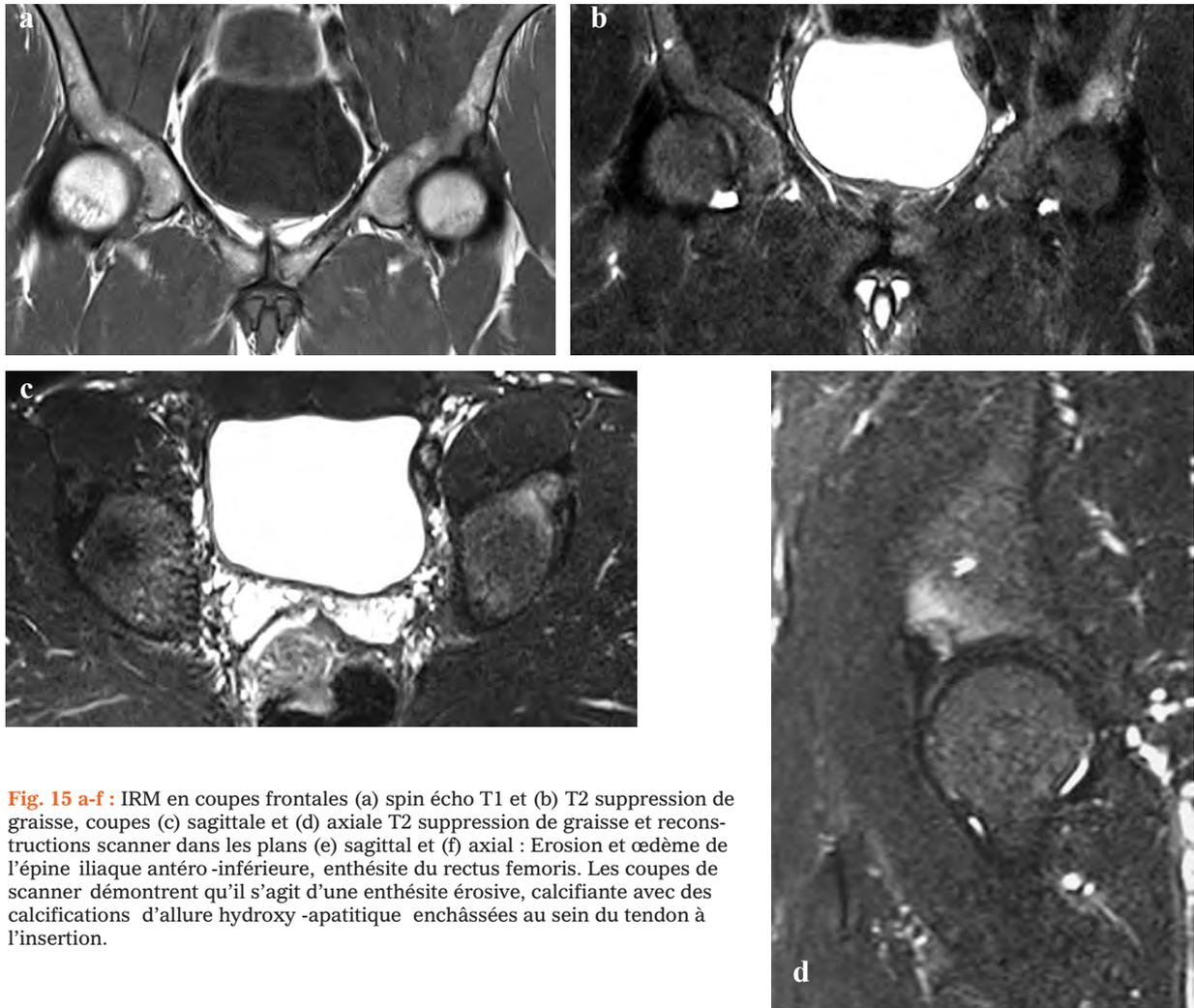
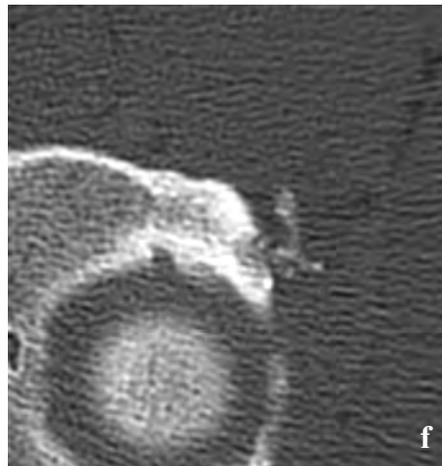
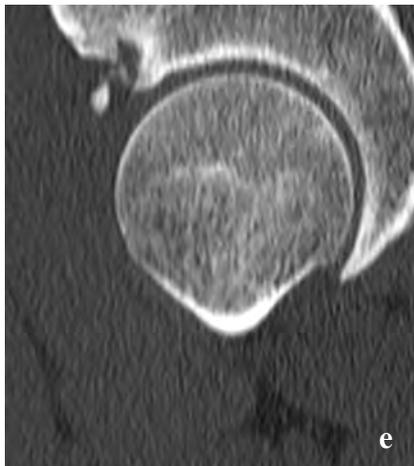


Fig. 15 a-f : IRM en coupes frontales (a) spin écho T1 et (b) T2 suppression de graisse, coupes (c) sagittale et (d) axiale T2 suppression de graisse et reconstructions scanner dans les plans (e) sagittal et (f) axial : Erosion et œdème de l'épine iliaque antéro-inférieure, enthésite du rectus femoris. Les coupes de scanner démontrent qu'il s'agit d'une enthésite érosive, calcifiante avec des calcifications d'allure hydroxy-apatitique enchâssées au sein du tendon à l'insertion.



CONCLUSION

Les lésions de la face antérieure de cuisse représentent une pathologie fréquente dans la pratique sportive. Le mécanisme intrinsèque est le plus fréquent et touche principalement le muscle droit fémoral en raison de son caractère bi-articulaire. Les contusions musculaires se rencontrent dans les sports de combat et de contact. Elles touchent les quatre chefs du quadriceps avec une prédominance du muscle vaste intermédiaire dont la proximité du fémur l'expose plus aux écrasements et aux complications périostées. L'intervention immédiate au bord du terrain est stéréotypée et devrait être systématique. C'est le protocole GREC ou RICE. En cas de suspicion de déchirure ou de contusion moyenne à sévère, la compression immédiate et appuyée ainsi que les glaçages répé-

tés sont indispensables pour espérer une hémostase limitant l'importance de l'hématome.

Le bilan d'imagerie doit être rapide dans les jours qui suivent pour permettre :

- La reprise d'activité lors des lésions bénignes (élongation et contusion bénigne qui souvent négligées s'aggravent),
- L'adaptation des soins et de la prise en charge rééducative,
- De fixer les délais de repos et de reprise probable du sport.

L'examen clinique régulier de ces lésions, même après la reprise d'activité compétitive s'impose pour éviter la survenue des complications secondaires (récidives) ou tardives.

Références

- [1] STOLLER DW, LI AE, ANDERSON LJ. The Hip. In : Stoller DW, éd. *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine*. Philadelphia : Lippincott, Williams and Wilkins ; 2007. pp 149-200.
- [2] FOLINAIS D, THELEN P. Apport de l'imagerie dans le diagnostic des désinsertions musculo-aponévrotiques. In : Laredo JD. *Savoir-faire en radiologie ostéo-articulaire*. Paris: Sauramps ; 2003. pp 139-152.
- [3] O'DONOGHUE DH. Principals in the management of specific injuries. In : *Treatment of injuries to athletes*. 4th Ed. Philadelphia : W Saunders ; 1984. P 51.
- [4] BENCARDINO JT, ROSENBERG ZS *et al*. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics* 2000 ; 20 : S103-S120.
- [5] RODINEAU J, DUREY A. Le traitement médical des lésions musculaires. *JAMA*, édition française, supplément, *Actualités thérapeutiques*. 1990 :20-2.
- [7] FERRET JM Lésions musculaires: physiopathologie. In : Chambat P, Neyret Ph, Bonnin M, Dejour D, editors. *Sport et rééducation du membre inférieur*. Sauramps médical, Montpellier. 2001 p.161-65.
- [8] COUDREUSE JM, DUPONT P, NICOL C. Douleurs musculaires post-effort. Muscle traumatique et mécanique, *Masson, Paris; 2005 p.157-63*.
- [9] DE LABAREYRE H, ROGER B, THELEN P. Evaluation des lésions musculaires récentes du membre inférieur : clinique et imagerie. In : Rodineau J, Saillant G. *Panorama en traumatologie du sport*. Masson, Paris; 2002 p.121-33.
- [10] RODINEAU J, BESCH S. classification clinique des lésions récentes. In: Hérisson C, Rodineau J, editors. *Muscle traumatique et mécanique*, Masson, Paris ; 2005 .p.21-27.
- [11] DE LABAREYRE H, RODINEAU J, BRASSEUR JL, ROGER B. critères de reprise après un accident musculaire. In: Hérisson C, Rodineau J, editors. *Muscle traumatique et mécanique*, Masson, Paris ; 2005 p.76-81.
- [12] BIRD YN, WALLER AE, MARSHALL SW, ALSOP JC, CHALMERS DJ, GERRARD DF. The New Zealand rugby injury and performance project: V. Epidemiology of a season of rugby injury. *Br J Sports Med*. 1998; 32: 319-25.
- [13] QUARRIE KL, HOPKINS WG. Tackle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 1705-16.

- [14] BRASSEUR JL, ROGER B. L'imagerie du muscle en radiographie standard et en échographie. *Sport Med.* 1997 ;90 :8-12.
- [15] BIANCHI S, MARTINOLI C, ABSEL WAHAB IF, DERCHI LE, DAMIANI S. Sonographic evaluation of tears of the gastrocnemius medial head ("tennis leg"). *J Ultrasound Med* 1998 ; 17 : 157-62.
- [16] HASSELMAN CT, BEST TM, HUGHES C, MARTINEZ S, GARRETT WE. Explanation for various rectus femoris strain injuries using previously undescribed muscle architecture. *Am J Sports Med* 1995 ; Vol. 23(4) : 493-9.
- [17] PALMER WE, KUONG SJ, ELMADBOUH HM. MR imaging of myotendinous strain. *AJR* 1999 ; 173 : 703-9
- [18] HUGHES IV C *et al.* Incomplete, intrasubstance strain injuries of the rectus femoris muscle. *Am J Sports Med.* 1995; 23: 22-24.
- [19] RODINEAU J, BESCH S. Classification clinique des lésions récentes. Muscle traumatique et mécanique, Masson, Paris; 2005 p.21-27.
- [20] LARSEN RG, RINGGAARD S, O VERGAARD K. Localization and quantification of muscle damage by magnetic resonance imaging following step exercise in young women. *Scand J Med Sci Sports.* 2007; 17(1): 76-83.
- [21] SORICHTER S, MAIR J, K OLLER A, MULLER E, KREMSER C, JUDMAIER W, HAID C. Creatin kinase, myosin heavy chains and magnetic resonance imaging after eccentric exercise. *J Sports Sci.* 2001 Sep;19(9): 687-91.
- [22] COHEN M, CARRASSET S, SARRAT P lésions musculaires récentes : apport de l'imagerie. Muscle traumatique et mécanique, Masson, Paris; 2005 .p.27-39
- [23] CROSS TM, GIBBS N, HOUANG MT, CAMERON M. Acute quadriceps muscle strains: magnetic resonance imaging features and prognosis. *Am J Sports Med.* 2004 Apr-May; 32(3): 710-9.
- [24] VERRALL GM, SLA VOTINEK JP, BARNES PG, FON GT , ESTERMAN A. Assesment of physical examination and magnetic resonance imaging findings of hamstring injury as predictors for recurrent injury. *J Orthop Sports Phys Thr.* 2006 Apr; 36(4): 215-24.
- [25] VERRALL GM, SLA VOTINEK JP, BARNES PG, FON GT , SPRIGGINS AJ. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med.* 2001 Dec; 35(6):435-9; discussion 440.
- [26] BESCH S, PEYRE M, DE LABAREYRE H. Prise en charge immédiate et différée des lésions musculaires. In: Hérisson C, Rodineau J, editors. Muscle traumatique et mécanique, Masson, Paris ; 2005 p.40-47.
- [27] BRASSEUR JL. Démembrements des lésions musculaires en pathologie sportive. *JEMU* 1999 ; 2-3 : 99-102.
- [28] COUDREUSE JM, DUB Y J, FRANCESCHI JP. Gestion de l'arrêt et de la reprise du sport. In :Rodineau J, Saillant G, editors. Panorama en traumatologie du sport, Masson, Paris ; 2002 p. 255-70.
- [29] FAURÉ P, BONNEL F. La chirurgie dans les lésions musculaires du sportif. In :Rodineau J, Rodineau J, Saillant G, editors. Muscle traumatique et mécanique, Masson, Paris ; 2005 p.48-54.
- [30] STRAW R, COLCLOUGH K, GEUTJENS G. Surgical repair of a chronic rupture of the rectus femoris muscle at the proximal musculotendinous junction in a soccer player . *Br J Sports Med.* 2003 Apr; 37(2): 182-4.
- [31] BIDWELL JP, GIBBONS CE, GODSIFF S. Acute compartment syndrome of the thigh after weight training. *Br J Sports Med.* 1996 Sep; 30(3): 264-5.
- [32] FULLER CW, BROOKS JHM, CANCEA RJ, HALL J, KEMP SPT. Contact events in rugby union and their propensity to cause injury. *Br J Sports Med.* 2007; 41: 862-7.
- [33] TAKARADA Y. Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays. *Br J Sports Med.* 2003; 37: 416-9.
- [34] CHAPUIS D. Les contusions de la face antérieure et latérale de cuisse. In: Hérisson C, Rodineau J, editors. Muscle traumatique et mécanique, Masson, Paris ; 2005 p.88-92.
- [35] ROGER B. Imagerie des lésions musculaires anciennes. In: Hérisson C, Rodineau J, editors. Muscle traumatique et mécanique, Masson, Paris; 2005 p.59-68.
- [36] BENHIMA MA, FNINI S, MESSOUDI A, EL ANDALOUSSI Y, GHRIB S, LARGAB A. Avulsion post-traumatique de la tubérosité ischiatique chez le sportif. *J Traumatol Sport.* 2008 ;25(3) : 158-61.
- [6] CASCUA S. Les blessures du footballeur . *Amphora*, Paris ; 2001 p.123-52.

LES BLESSURES DES MUSCLES ISCHIO-JAMBIERS

C. CYTEVAL, P. VIALA, M. JULIA

Les blessures musculaires sont fréquentes chez les athlètes mais surviennent aussi fréquemment dans la population générale avec l'augmentation de la pratique sportive lors des loisirs. Le football, le rugby et le basket-ball représentent les sports les plus à risque. Parmi ces blessures musculaires, les lésions des muscles ischio-jambiers sont de loin les plus fréquentes [1]. Il existe deux écueils à éviter dans un contexte sportif : un retour trop précoce à la compétition exposant à une récurrence, et un arrêt inutilement prolongé de la compétition. Les objectifs de l'imagerie sont donc non seulement de confirmer l'existence d'une lésion et de la localiser, mais également d'apporter une évaluation de sa nature, de sa gravité voire de son pronostic. Parallèlement, il faut identifier quels sont les patients qui pourraient bénéficier d'une chirurgie. Une collaboration pluridisciplinaire entre les médecins du sport, radiologues et chirurgiens orthopédistes est primordiale. L'avulsion tendineuse nécessite généralement une réparation chirurgicale, alors que les autres blessures relèvent du traitement médical. Une connaissance précise de l'anatomie, de la biomécanique, de la physiopathologie des blessures des muscles ischio-jambiers ainsi que de leur sémiologie radio-clinique est nécessaire pour apporter un diagnostic précis. L'anamnèse et l'examen clinique permettent le diagnostic dans la plupart des cas. Le patient décrit classiquement une douleur exquise au niveau de la face postérieure de la cuisse, conduisant à l'arrêt immédiat de l'activité physique. Cependant, les données cliniques sont parfois plus atypiques.

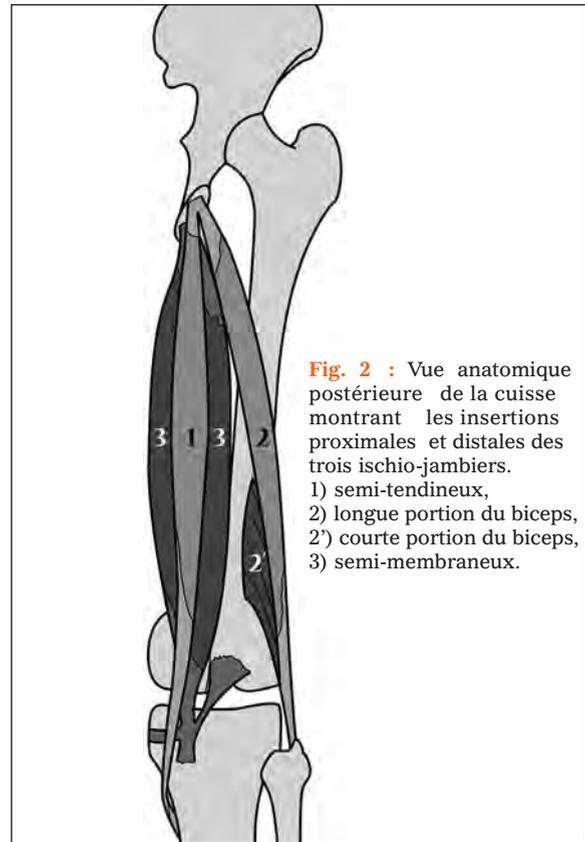
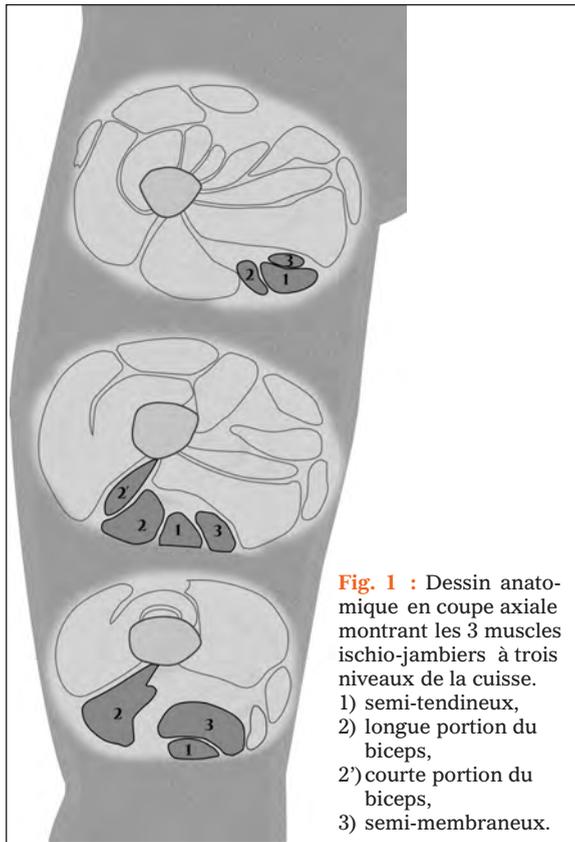
Nous allons tout d'abord décrire les caractéristiques anatomiques et biomécaniques des muscles ischio-jambiers ainsi que les principaux éléments épidémiologiques et physiopathologiques de leurs lésions. Nous décrirons ensuite les aspects pouvant être rencontrés en imagerie et leurs corrélations avec les données cliniques. Enfin, nous aborderons les principes du traitement.

ANATOMIE (fig 1 et 2)

Les trois muscles constituant le groupe des ischio-jambiers sont le biceps fémoral, le semi-tendineux et le semi-membraneux. Ils sont situés à la face postérieure de la cuisse. Le biceps fémoral est fléchisseur de la jambe au niveau du genou, ainsi que rotateur externe de jambe. Il est également extenseur et rotateur externe de hanche (par son chef long).

Les muscles semi-tendineux et le semi-membraneux sont fléchisseurs de la jambe au niveau du genou et rotateurs internes de jambe. Ils sont par ailleurs extenseurs et rotateurs internes de hanche.

Le muscle biceps fémoral est considéré comme un muscle double, avec un chef long provenant de la face médiale de la tubérosité ischiatique et un chef court provenant de la ligne âpre latérale, de la ligne supra-condylienne latérale du fémur et du septum intermusculaire latéral. Le chef court n'est pas bi-articulaire, par conséquent, il est parfois considéré comme ne faisant pas véritable-



ment partie du groupe des muscles ischio-jambiers [2]. Dans certains cas, ce chef court peut même être absent [3]. L'origine fémorale du chef court du muscle biceps fémoral a été utilisée comme un repère utile distinguant les lésions proximales des lésions distales [4]. Le tendon distal du muscle biceps fémoral s'insère sur la tête de la fibula avec des expansions sur le condyle latéral du tibia et le fascia crural. Les jonctions musculo-tendineuses proximale et distale sont situées de part et d'autre du chef musculaire, et les deux chefs contribuent à la formation du tendon distal. Le chef long est innervé par une branche du nerf tibial et le chef court par une branche du nerf fibulaire.

Le muscle semi-tendineux est un muscle unique, mais il est parfois considéré physiologiquement comme un muscle digastrique, car il possède un raphé sagittal en virgule sur lequel s'insèrent ses fibres proximales et qui permet de repérer ce muscle en imagerie au tiers supérieur de la face postérieure de la cuisse [5]. Ses fibres prennent leur origine au niveau de la fossette inféro-médiale de la portion supérieure de la tubérosité ischiatique, par un tendon conjoint avec le chef long du muscle biceps fémoral. En dessous de la tubérosité ischiatique, le muscle semi-tendineux devient charnu et fusiforme et passe en arrière du tendon du muscle semi-membraneux. Le muscle semi-tendineux se prolonge

en distalité par un tendon allongé. Cette particularité morphologique pourrait être un facteur fragilisant [6]. Les fibres musculaires distales par rapport au raphé s'insèrent sur la face médiale du tibia avec les muscles gracile et sartorius en formant la "patte-d'oie". L'innervation provient de branches de division du nerf tibial.

Le muscle semi-membraneux prend son origine sur la face supéro-latérale de la tubérosité ischiatique, à proximité de la portion proximale du muscle semi-tendineux. Le tendon du muscle semi-membraneux est situé antérieurement et médialement par rapport au tendon conjoint. Le tendon proximal est une structure allongée, avec des connexions au tendon du muscle grand adducteur et avec l'origine du chef long du muscle biceps fémoral. Plus distalement, il est presque complètement composé de muscle, avec de nombreuses fibres uni et multi pennées, ce qui permet d'optimiser le nombre de fibres musculaires par unité de surface. Le muscle semi-membraneux a de multiples insertions [2], par le biais de cinq bras tendineux, ou expansions, au condyle tibial médial (bras réfléchi, direct, et expansion inférieure), au ligament postérieur oblique (bras capsulaire), à la capsule articulaire postérieure et au ligament arqué (ligament poplité oblique). Les trois premiers bras ont un contact étroit avec le ligament collatéral tibial, qui est situé à leur superficie [7]. Une bourse en forme de U ou de J est située entre ce ligament et l'insertion du muscle semi-membraneux ; elle a des caractéristiques typiques en cas d'inflammation pathologique [6]. Dans moins de 50 % de la population, des petites branches du tendon du muscle semi-membraneux s'insèrent sur la corne postérieure du ménisque latéral [7]. L'innervation est apportée par une branche du nerf tibial. Comme pour le muscle biceps fémoral, les jonctions musculo-tendineuses de ce muscle sont situées de part et d'autre du corps musculaire.

CARACTÉRISTIQUES BIOMÉCANIQUES

La nature bi-articulaire de ces muscles implique qu'une articulation soit stabilisée pendant l'action de l'autre. Cette stabilisation est apportée par la contraction des muscles antagonistes (le muscle quadriceps) et la force de réaction du support terrestre. Les muscles ischio-jambiers doivent créer une force suffisante pour équilibrer puis contre-carrer ces forces. S'ils n'y parviennent pas, une blessure survient.

Nous avons vu qu'une des fonctions principales des muscles ischio-jambiers est de se contracter de manière excentrique (rôle freinateur de la flexion de hanche et de l'extension de genou), c'est-à-dire de résister à l'étirement, en absorbant l'énergie cinétique afin de protéger le genou et la hanche. Le risque de blessure est plus important pendant ce type d'exercice que pendant un travail concentrique. Des études ont montré que la force nécessaire à une blessure est bien supérieure à la force isométrique maximale, et ne peut donc être atteinte qu'en travail excentrique [8]. N'importe quel facteur altérant la capacité du muscle à se contracter (comme par exemple la fatigue) augmentera le risque de blessure en diminuant la capacité du muscle à absorber les forces. Ainsi, en cas d'une blessure minime, il y aura une augmentation du risque de blessure plus grave du fait d'une diminution de la force du muscle. De même, une reprise de l'activité sportive trop précoce exposera à la récurrence et à une aggravation des lésions [9].

PHYSIOPATHOLOGIE

Contrairement à l'os, la lésion musculaire cicatrise par un processus de réparation et non pas par un processus de régénération [10]. Le tissu cicatriciel musculaire est donc de composition différente du tissu initial.

Les blessures des muscles ischio-jambiers surviennent typiquement au niveau de la jonction musculo-tendineuse, qui est macroscopiquement une zone de transition d'une dizaine de centimètres. Notons que les blessures ont été mises en évidence microscopiquement près de la jonction musculo-tendineuse, mais pas exactement au niveau de cette jonction [8]. Cette région proche de la jonction musculo-tendineuse est la zone de l'unité motrice la plus susceptible de rupture [11]. Elles provoquent des modifications de l'ultrastructure musculaire avec lésions des stries Z du sarcomère (unité contractile du myocyte) entraînant des dégradations protéiques, avec relargage d'ions qui étaient liés à ces protéines, et formation d'un œdème pouvant être visualisé à l'imagerie s'il est suffisamment important [12].

Au niveau microscopique, un hématome est aussi mis en évidence au niveau de ces sites de rupture à la phase aiguë (moins de 24 heures après la rupture), suivi par une réaction inflammatoire survenant après un temps variable, habituellement à J2 [13], avec constitution d'un tissu fibreux à partir de J7 initiant la formation du tissu cicatriciel [14]. Ce tissu devient visible au 14^e jour, se manifestant principalement par un hyposignal. Le muscle a alors récupéré plus de 90 % de sa fonction. Néanmoins, cette fibrose provoque une rétraction et modifie la longueur optimale du muscle, et par conséquent sa capacité de contraction. Ce phénomène expliquerait des blessures récidivantes malgré une période de rééducation s'étendant au-delà de la guérison histologique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Incidence et population

La lésion musculaire des ischio-jambiers est très fréquente chez les sprinteurs et dans les sports collectifs avec ballon. L'incidence de ces

lésions varie de 4 à 30 % en fonction des études et des populations de sportifs étudiés (sport pratiqué et sexe). Des études récentes montrent une incidence de l'ordre de 10 % chez les joueurs de soccer football (11 % pour Dadebo *et al.* [15] 12 % pour Woods *et al.* [16]). Le taux de récurrence est lui aussi très variable selon les études mais il s'étale de 12 à 14 % [15, 16].

Facteurs de risque

Les facteurs de risque rapportés dans la littérature peuvent être séparés en facteurs constitutionnels (liés essentiellement à l'anatomie particulière des ischio-jambiers) et en facteurs liés à la pratique sportive.

Facteurs constitutionnels

Innervation double des ischio-jambiers. Nous avons vu précédemment que le biceps fémoral possède une double innervation. Cette double innervation serait problématique, car différentes régions de la courte portion du biceps pourraient avoir une contraction non simultanée, engendrant alors une lésion musculaire du chef court du biceps fémoral.

Répartition des fibres. Garrett *et al.* [1] ont montré que les ischio-jambiers avaient une forte proportion de fibres rapides (fibres de type II) par rapport aux fibres lentes (fibres de type I).

Biomécanique. Le caractère bi-articulaire des muscles ischio-jambiers et les contraintes mécaniques liées au mouvement du membre inférieur lors du sprint (flexion de hanche associée à une extension du genou en fin de phase oscillante) imposent à ces muscles des tensions extrêmes pouvant expliquer en partie la fréquence élevée de ces lésions musculaires.

Facteurs en rapport avec la pratique sportive

Nous séparerons ces facteurs liés à la pratique sportive en facteurs extrinsèques (liés aux conditions de la pratique sportive), puis intrinsèques (liés aux qualités propres du sportif) en isolant les antécédents de lésion musculaire des ischio-jambiers.

Facteurs extrinsèques (liés à l'entraînement)

La présence d'erreurs dans les modalités de l'entraînement peut conduire à la survenue (ou la récurrence) des lésions musculaires :

- *L'échauffement* : un échauffement inexistant ou de mauvaise qualité est fréquemment rapporté comme événement responsable de lésion musculaire [14]. En effet, la phase initiale de mise en route progressive de l'activité sportive est indispensable pour augmenter l'extensibilité des tissus conjonctifs (via les modifications de propriétés viscoélastiques) grâce à l'élévation de la température intra-musculaire [14].
- *La fatigue* : le rôle de la fatigue a souvent été invoqué lorsque la lésion des ischio-jambiers survient en fin d'entraînement ou de compétition [14]. La fatigue peut induire des modifications de la physiologie du muscle telle qu'une altération de la coordination, des modifications de la technique ou de la concentration, prédisposant alors le sportif à la blessure [17].
- *La condition physique et les modalités d'entraînement* : une préparation physique insuffisante durant l'inter-saison se traduisant par une mauvaise condition physique peut conduire à une augmentation du taux de blessures.

Facteurs intrinsèques (liés au sportif lui-même)

- *Le déficit de force* : le manque de force a souvent été incriminé comme facteur favorisant des lésions musculaires.
- *La raideur* : l'implication d'un déficit de souplesse des ischio-jambiers dans la genèse des

lésions tendino-musculaires demeure sujette à de nombreuses controverses. Lors d'une étude prospective récente chez des footballeurs Witvrouw *et al.* [18] ont observé une forte corrélation entre la raideur des muscles ischio-jambiers ou quadriceps et la survenue de lésion de ces mêmes muscles.

- *L'âge* : Un âge plus élevé était corrélé à un risque de lésion plus important.
- *Un antécédent de lésion des ischio-jambiers* est fréquemment reconnu comme facteur de risque d'une nouvelle lésion. Ce facteur de risque peut être associé à un déficit de force musculaire [19], mais peut aussi être un facteur indépendant (cicatrice fibreuse).

Types de lésions

La lésion aiguë la plus grave est l'avulsion, qui chez l'adulte implique habituellement le tendon et non l'os [20] (fig. 3). Au contraire, chez les adolescents, c'est l'apophyse qui forme le lien le plus faible de la jonction musculo-tendineuse en raison de son ossification incomplète, ce qui favorise les avulsions osseuses.

L'avulsion tendineuse est un diagnostic important, car elle nécessite une réparation chirurgicale rapide. Ce type de blessure survient plus fréquemment au niveau de la tubérosité ischiatique qu'au niveau de l'insertion distale du muscle [20]. L'avulsion intéresse quasiment toujours le tendon conjoint (muscles biceps fémoral et semi-tendineux) et s'associe souvent à des lésions complètes ou incomplètes du muscle semi-membraneux. C'est la forme la plus fréquente d'avulsion proximale (fig. 4). Le tendon du muscle biceps fémoral peut naître séparément de celui du muscle semi-tendineux en cas de variante anatomique. Dans ce cas, l'avulsion isolée du muscle biceps fémoral présente de meilleures chances de guérison après réparation chirurgicale.



Fig. 3 : Coupe coronale STIR chez un jeune homme de 23 ans présentant des douleurs de la fesse gauche après un match de rugby. Petite désinsertion partielle des tendons proximaux des ischio-jambiers.

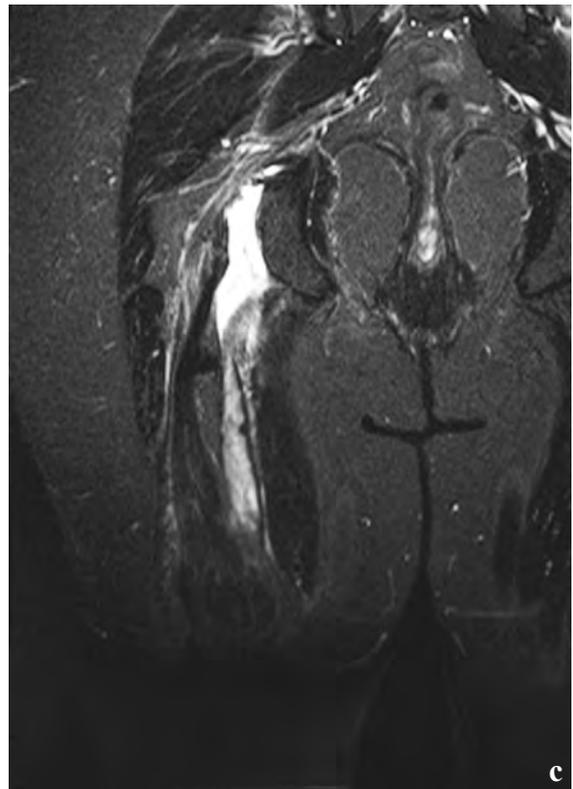
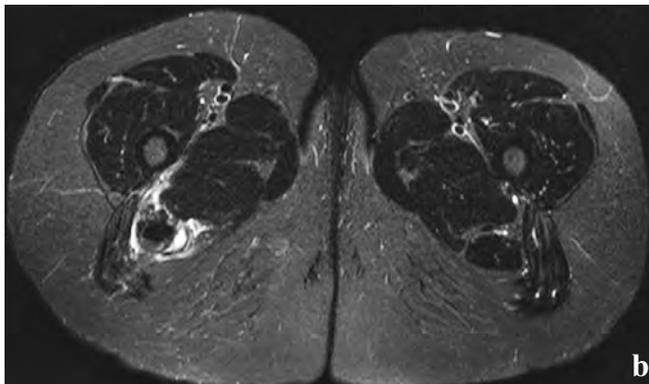
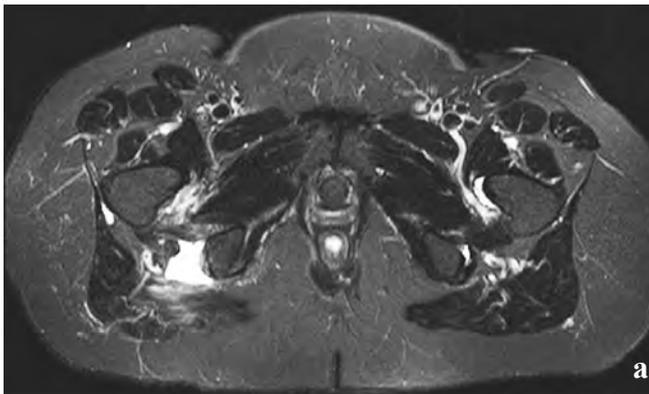


Fig. 4 : Coupes axiales (a, b) et coronale (c) STIR du haut de la cuisse d'un rugbyman de 25 ans ayant du sortir d'un match après une douleur brutale de la racine postérieure de la cuisse et une impotence fonctionnelle majeure à la flexion du genou droit. Désinsertion totale des tendons ischio-jambiers droits avec rétraction sous-jacente des tendons et volumineux hématome. A noter l'aspect de très petite désinsertion partielle des tendons ischio-jambiers contro-latéraux, non douloureuse, ce jour.



Les avulsions distales sont des blessures peu fréquentes plus souvent rencontrées chez les footballeurs et les skieurs nautiques. L'avulsion de chacun des tendons a été décrite, mais celle du tendon du muscle semi-tendineux semble la plus fréquente et celle du semi-membraneux la plus rare (3 cas décrits) [6, 21]. Les avulsions surviennent habituellement dans le cadre d'une lésion ancienne ou chronique avec des anomalies morphologiques et une dégénérescence qui sont des facteurs prédisposants.

Les autres lésions musculaires surviennent le plus souvent à la jonction musculo-tendineuse [4]. Cette jonction est une zone de transition de 10 à 12 cm dans laquelle les myofibrilles contribuent progressivement à la formation du tendon. La jonction musculo-tendineuse proximale est plus fréquemment touchée que la jonction distale dans la plupart des travaux [4, 6] bien que 2 séries aient observé l'inverse [22, 23]. L'atteinte du chef long du muscle biceps fémoral est la plus fré-

quente, étant associée à une lésion du muscle semi-tendineux dans environ un tiers des cas. Le muscle biceps fémoral est de loin le plus souvent atteint. Les pourcentages relatifs des atteintes du muscle semi-membraneux et semi-tendineux sont variables dans la littérature. Dans la série de Koulouris en 2003, le semi-membraneux semble plus fréquemment atteint que le semi-tendineux [6], ce que corroborent d'autres travaux [22, 24, 25] (fig. 5). Notons cependant que quelques études tendent à montrer l'inverse [4, 26]. La prédominance des lésions du muscle biceps fémoral et semi-membraneux peut être mise en rapport avec leur configuration anatomique, leurs jonctions musculo-tendineuses étant situées de part et d'autre des corps musculaires.

Des blessures touchant uniquement l'épimysium périphérique ou le chef musculaire sont possibles. Les premières peuvent survenir le plus fréquemment au niveau de la jonction entre les chefs court et long du muscle biceps fémoral. On sup-

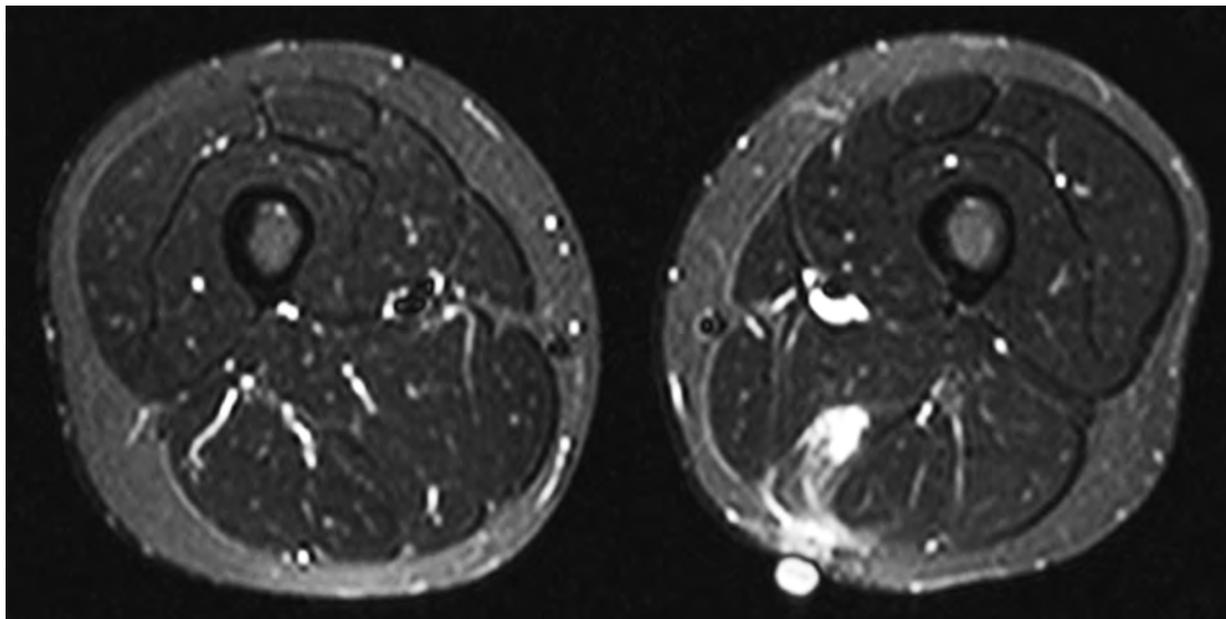


Fig. 5 : Coupe axiale STIR de la partie moyenne des cuisses chez une jeune fille de 21 ans pratiquant le judo. Lésion traumatique en plein corps musculaire du semi-membraneux avec un petit hématome en hypersignal très intense.

pose que ces blessures sont favorisées par une différence de contraction entre les deux chefs musculaires. Le deuxième site de l'épimysium le plus fréquemment touché est la frontière postérieure du biceps fémoral juste en amont de la formation du tendon distal.

Pronostic

Le pronostic des lésions des muscles ischio-jambiers est bon, même dans le cadre d'une avulsion, à condition que la blessure soit diagnostiquée et traitée précocement. De nombreux athlètes reprennent la compétition après réattachement tendineux. Cependant, des symptômes chroniques peuvent persister et parfois une nouvelle avulsion survient.

Les blessures de la jonction myo-tendineuse ou myo-aponévrotique ont un bien meilleur pronostic bien que la récurrence, fréquente, puisse allonger la période de rééducation.

ASPECTS EN IMAGERIE

La connaissance de la radio-anatomie des muscles ischio-jambiers en IRM et en échographie est essentielle pour une interprétation pertinente. En IRM, des zones arrondies en hyposignal au niveau de la tubérosité ischiatique correspondent au muscle semi-membraneux supéro-latéralement et au tendon conjoint du biceps fémoral et du semi-tendineux inféro-médialement. Parfois ces deux structures sont difficiles à différencier, reflétant des variations anatomiques. Le tendon du muscle grand adducteur est distinct et plus petit. Il est situé en avant du semi-tendineux et il est rarement blessé [26].

L'IRM est plus fiable que l'échographie pour diagnostiquer les avulsions proximales [6], qui peuvent être difficiles à mettre en évidence en présence d'un hématome volumineux (fig. 6). La dif-

ficulté en échographie est liée à la profondeur de la lésion, et dans un contexte sportif, à des muscles fessiers souvent très développés. Les radiographies simples permettent de rechercher une avulsion osseuse. L'IRM permet une évaluation précise du degré de rétraction tendineuse et de la morphologie des marges du moignon tendineux, qui sont des informations utiles au chirurgien en vue d'une réparation.

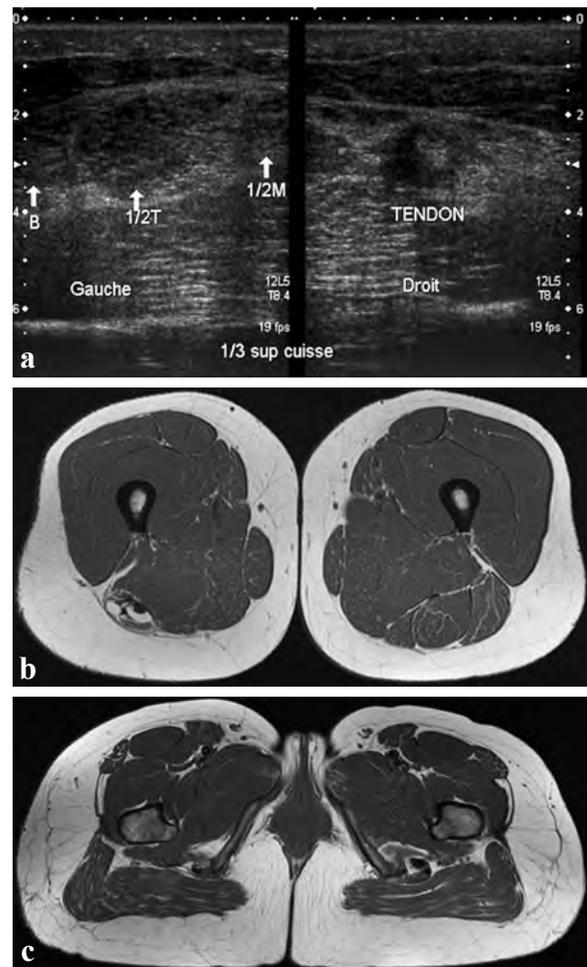


Fig. 6 : Coupes axiales échographiques au niveau du tiers supérieur de la face postérieure des cuisses (a) et IRM pondérées en T1 au même niveau (b) et au niveau des ischions (c) chez une femme de 40 ans ayant fait un grand écart en glissant sur de l'herbe mouillée. Au niveau des ischions on visualise l'arrachement complet des tendons des ischio-jambiers droits. Sur les coupes IRM et échographiques sous-jacentes, les trois muscles sont bien visibles du côté gauche, alors que du côté droit, on peut toujours voir le tendon rétracté.

L'IRM permet de diagnostiquer précisément ces avulsions distales et d'estimer le degré de rétraction. L'échographie est également une technique d'imagerie tout à fait adaptée, du fait de la nature superficielle des tendons, avec une résolution spatiale habituellement supérieure à l'IRM. De plus, une étude dynamique peut apporter des informations sur l'intégrité tendineuse, et le Doppler couleur ou le Doppler puissance peuvent être utilisés pour rechercher une éventuelle néovascularisation, inflammation ou cicatrisation. Un épaississement focal ou diffus, associé à des remaniements hypoéchogènes, sont caractéristiques d'une tendinopathie chronique. Des ruptures partielles de différents degrés et des collections liquidiennes péri-tendineuse peuvent être détectées. Un examen comparatif avec le côté sain peut parfois être utile.

Il a été démontré que le tendon du semi-tendineux se régénère histologiquement après prélèvement pour une réparation chirurgicale du ligament croisé antérieur, bien que ce processus puisse prendre jusqu'à deux ans. Il faut donc se rappeler, pour éviter toute confusion, qu'un tendon semi-tendineux anciennement prélevé sans lésion surajoutée ne présente pas d'anomalie en imagerie [27].

L'hypersignal T2 de l'œdème, du liquide ou du sang dissèque les fibres musculaires rompues à l'origine d'un aspect peigné rappelant la structure d'une plume. Ces lésions peuvent être subtiles à l'IRM et encore plus à l'échographie dans le cas d'une blessure mineure.

Avec l'augmentation de la sévérité de la blessure, l'hémorragie devient plus évidente, intéressant une plus grande surface de section et une plus grande hauteur. L'hémorragie est de signal hyper intense dans la phase aiguë. À l'échographie, on peut aussi visualiser des suffusions œdémato-hémorragiques entre les plans musculaires. L'apparence de l'hémorragie varie en IRM et en échographie en fonction du temps. L'hématome peut prédominer à l'intérieur d'un muscle ou siéger autour de l'épimysium périphérique, entre les muscles. On peut visualiser des niveaux fluide-fluide (fig. 7).

Les blessures atteignant les corps musculaires peuvent survenir à n'importe quel endroit du muscle. C'est une atteinte rare dont la pathogénie est mal comprise. Les hématomes survenant dans ce cadre restent souvent localisés dans la profon-

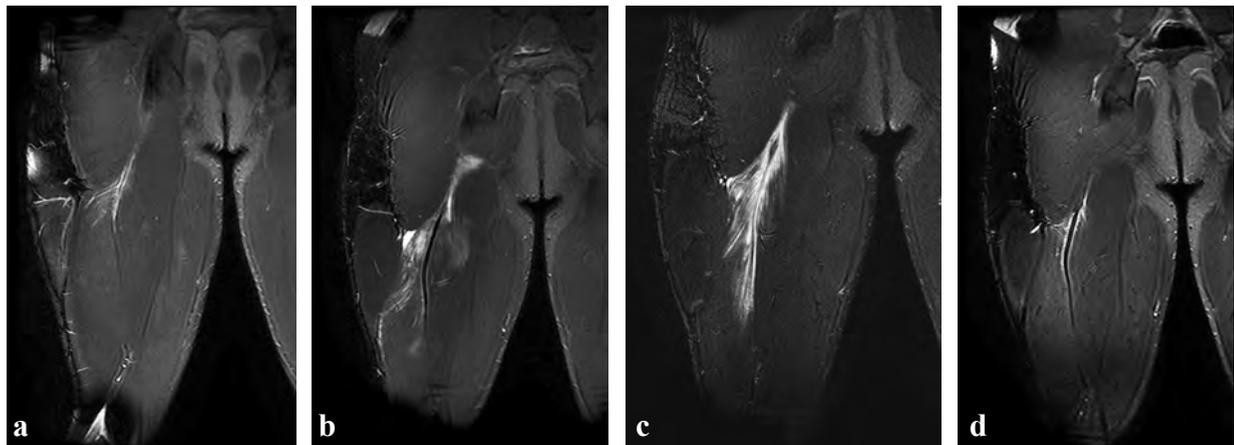


Fig. 7 : Coupes coronales pondérées en T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse chez un jeune footballeur professionnel présentant des douleurs de la cuisse droite. Chaque coupe a été réalisée à un mois d'intervalle. Sur la première coupe (a) on retrouve une très petite désinsertion myo-aponévrotique des fibres musculaires du biceps. Un mois plus tard alors que le footballeur a repris les matchs, il présente une récurrence de la douleur et l'examen (b) retrouve une majoration du nombre de fibres musculaires lésées avec un petit hématome. Les examens réalisés dans les deux mois qui suivent montrent la réparation progressive des lésions (c) et l'aspect d'épaississement séquellaires de l'aponévrose (d).

deur du muscle et sont facilement visualisés. Les caractéristiques de signal et d'échogénicité de l'hémorragie sont les mêmes que pour les atteintes de la jonction myo-aponévrotique ou myo-tendineuse. Un hématome peut provoquer des douleurs, des spasmes et empêcher une cicatrisation optimale. C'est pourquoi, il est souhaitable de le drainer sous guidage échographique si son volume est significatif.

La dégénérescence graisseuse et l'atrophie musculaire sont habituellement la marque d'une blessure ancienne comme une avulsion tendineuse avec rétraction ou des blessures récurrentes entraînant une sous-utilisation (fig. 8). Un hypersignal caractéristique de la graisse est visualisé en séquence T1, ce qui peut être confirmé après suppression du signal de la graisse. Les caractéristiques échographiques correspondantes sont une

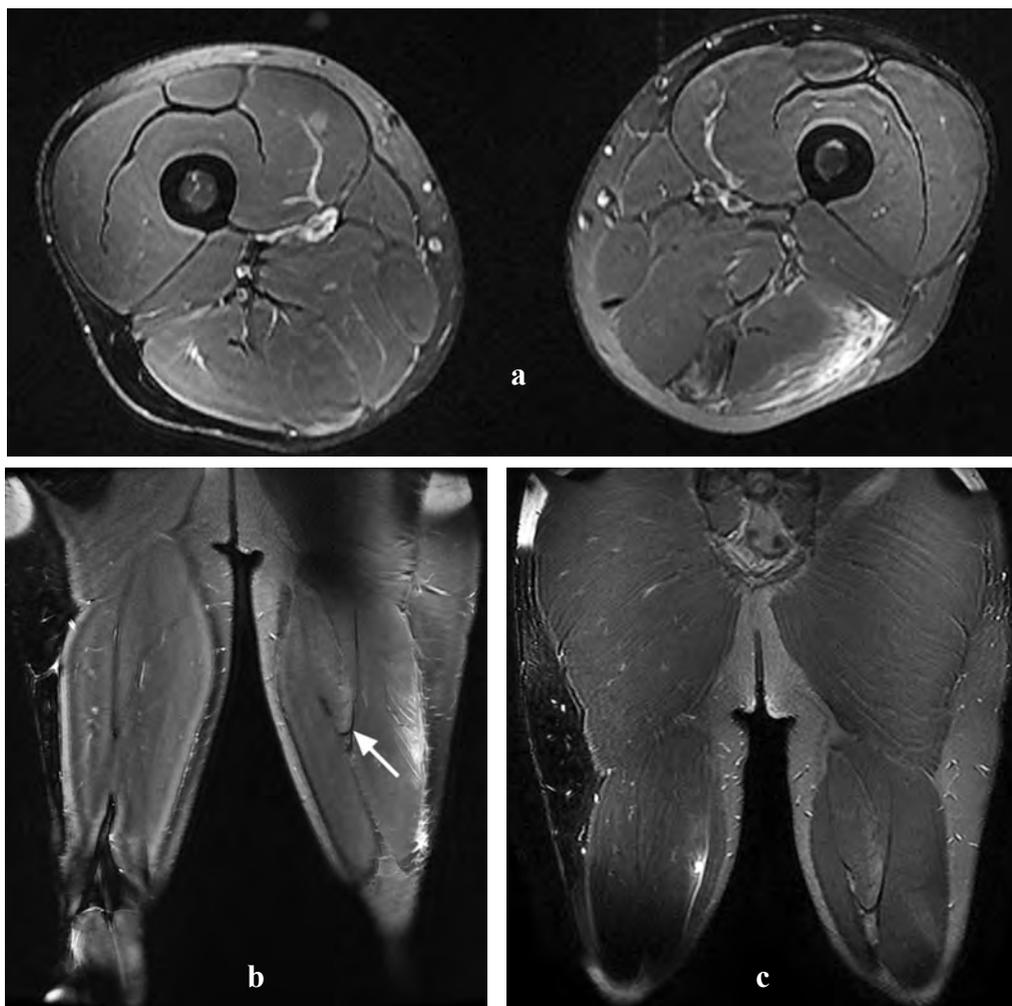


Fig. 8 : Coupes axiale (a) et coronale (b) pondérées en T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse chez un jeune footballeur professionnel présentant des douleurs de la cuisse gauche. On visualise la désinsertion myo-aponévrotique récente de la longue portion du muscle biceps gauche ainsi qu'une rétraction du muscle semi-tendineux gauche vraisemblablement du fait d'une lésion ancienne (flèche). Deux mois plus tard, le jeune homme présente des douleurs de la cuisse droite. La coupe coronale pondérée en T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse (c) visualise une nouvelle petite désinsertion de fibres musculaires en plein corps du muscle semi-tendineux droit.

augmentation diffuse de l'échogénéité du muscle, avec une diminution du volume musculaire et une désorganisation des fibres. Des hématomes superficiels au muscle, qui peuvent être cliniquement confondus avec une blessure musculaire, sont bien caractérisés en imagerie. Ces hématomes superficiels ont toujours un excellent pronostic.

Les lésions chroniques peuvent être explorées par IRM, mais font également parfois l'objet de découvertes fortuites (fig. 9). Le tissu cicatriciel est alors en hyposignal sur toutes les séquences. À l'échographie, il a une morphologie irrégulière et une échostructure hétérogène. L'analyse doppler permet de suivre l'importance des phénomènes de cicatrisation, mais ne permet hélas pas de déterminer le timing de la reprise de l'activité

sportive. Ces cicatrices sont importantes à identifier puisque les blessures récurrentes surviennent souvent près de ces régions où la contractilité et la mobilité des muscles sont altérées. Le paquet neurovasculaire doit aussi être étudié, les blessures chroniques siégeant près du nerf sciatique pouvant être conflictuelles [23].

CORRÉLATIONS ENTRE DONNÉES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

Plusieurs études se sont intéressées à la corrélation entre les données radiologiques et cliniques [23, 28]. L'IRM a traditionnellement été utilisée comme référence pour confirmer la présence d'une lésion.



Fig. 9 : Radiographie (a) et coupe coronale TDM (b) des fémurs d'un rugbyman de 35 ans pour bilan ne rentrant pas dans le cadre de son sport. Calcifications séquellaires fusiformes correspondant à des lésions séquellaires d'hématomes des deux biceps.

Une association nette entre la taille de la blessure (aire de section et volumes déterminés sur l'IRM) et le nombre de jours d'arrêt de la compétition a été établie. Une anomalie de signal de plus de 50 % de la surface du muscle sur une coupe axiale est associée avec une période de rééducation plus longue [23]. L'intensité de la douleur est associée à une augmentation de la surface de signal anormal sur l'IRM, reflétant une rupture musculaire plus importante et une période de convalescence prolongée [23].

Les patients qui présentent cliniquement des signes de blessures des muscles ischio-jambiers, mais pas de signe de lésion sur l'IRM, ont un pronostic meilleur que ceux avec IRM anormale [29]. Le fait de ne pas pouvoir démontrer la lésion en imagerie est le cas le plus favorable. Cela correspond probablement à des lésions trop petites pour être détectées par les techniques actuelles. Des diagnostics différentiels, comme une lombalgie à irradiation fessière ou une crampe sévère, peuvent également être en cause. Des lésions de plusieurs muscles sur l'imagerie ont été décrites [4, 6, 25].

Il ne semble ne pas y avoir de signification pronostique à la localisation de la blessure (proximale ou distale), au muscle touché, ni au type de lésion (musculo-tendineuse ou myo-aponévrotique) [23]. Une effusion liquidienne intermusculaire, signe indirect de lésion de l'épimysium, n'est que faiblement corrélée à la durée d'arrêt de la compétition. Bien que les blessures du tiers distal des muscles ischio-jambiers soient moins douloureuses que celles du tiers proximal [29], la période de convalescence est donc similaire. Il est à noter qu'en cas de données cliniques atypiques (9 % des cas), l'IRM aide à confirmer la présence d'une lésion [29]. Cela permet d'éviter des erreurs diagnostiques qui entraîneraient une reprise trop précoce de la compétition et un risque de surblessure.

L'efficacité de l'échographie a récemment été comparée à celle de l'IRM [28]. Des discordances

entre les techniques surviennent dans des cas où les blessures sont peu importantes, se manifestant simplement par une infiltration œdémato-hémorragique sans rupture visible de fibres ni rétraction. En cas de lésions importantes, l'échographie et l'IRM sont toutes deux capables d'identifier la lésion. Les lésions de la jonction musculo-tendineuse plus profondément située sont mieux vues en IRM, grâce à sa résolution en contraste supérieure. À l'opposé, l'échographie est particulièrement adaptée pour déceler des blessures de l'épimysium, souvent situées plus superficiellement. Notons qu'elle est particulièrement efficace en présence de collections liquidiennes ou d'hématomes.

Sur l'examen initial, l'échographie et l'IRM sont donc aussi sensibles dans la détection des blessures musculaires. Avec la disparition des collections (habituellement en une quinzaine de jours), la visualisation des lésions devient plus difficile en échographie par rapport à l'IRM.

PRINCIPE DES TRAITEMENTS

Immobilisation ou mobilisation du muscle lésé ?

Si l'immobilisation immédiate est bénéfique, il est aujourd'hui reconnu que celle-ci doit être de faible durée (limitée aux 3 à 7 premiers jours suivant la gravité de la lésion). Cette immobilisation correspond plutôt à une mise au repos relatif du muscle lésé, associée à une contention élastique. En cas de lésion des membres inférieurs, la mise au repos peut parfois nécessiter une décharge partielle d'appui par l'utilisation de cannes anglaises. Le respect d'une immobilisation de courte durée permet d'obtenir une cicatrice de solidité suffisante pour résister aux sollicitations en rééducation et dans la vie quotidienne, tout en limitant les effets secondaires de cette immobilisation (mauvaise ré-organisation des néo-myofi-

brilles, du tissu conjonctif de soutien engendrant des moins bonnes propriétés biomécaniques de résistance à la traction). Après cette courte période initiale d'immobilisation il faut mobiliser progressivement le muscle lésé. La règle d'or doit être le respect de l'indolence. Cette mobilisation précoce a montré une amélioration de la phase de réparation.

Prise en charge immédiate : protocole GREC

Le traitement immédiat d'une lésion musculaire (ou de toute autre lésion des tissus mous) doit respecter le protocole GREC : Glaçage, Repos, élévation segment lésé, Compression. La justification de l'application de ce protocole reste cependant basée sur des considérations pratiques mais sur peu d'études scientifiques.

En ce qui concerne le glaçage, il n'existe pas d'étude scientifique chez l'homme prouvant son efficacité. Cependant, il existe de nombreux arguments soutenant son utilisation. Sur le plan sensitivo-moteur tout d'abord, le froid procurerait une antalgie par l'intermédiaire notamment du "gate control" ainsi qu'une relaxation musculaire. Sur le plan vaso-moteur par ailleurs, le froid engendrerait une vasoconstriction artériolaire et capillaire, une diminution de l'hémorragie locale ainsi qu'une diminution de l'œdème interstitiel. Il a été démontré que l'utilisation de la cryothérapie précocement est associée à une réduction significative du volume de l'hématome. Une étude récente semble indiquer que la durée optimale de glaçage serait d'un minimum de 6 heures en continu [30].

La justification du repos s'appuie sur les mêmes arguments que ceux exposés précédemment concernant l'effet bénéfique de l'immobilisation relative, mais qui doit être d'une durée la plus courte possible.

L'intérêt de la compression peut paraître équivoque dans la mesure où cette compression, même si elle limite la formation de l'hématome par la contre pression tissulaire exercée, pourrait cependant réduire la micro-circulation sanguine indispensable pour le processus de régénération.

Les protocoles proposés consistent en une répétition d'épisodes de 15 à 20 minutes d'application de glace associée à une compression, répétés toutes les 30 à 60 minutes pendant au moins plusieurs heures [31].

Enfin, la réalisation d'une surélévation du membre a pour objectif de réduire la pression hydrostatique en espérant ainsi réduire l'accumulation de liquide interstitiel.

Prise en charge à partir de J3 à J7

Une fois la période de repos relatif écoulée, il est important d'introduire progressivement des exercices de plus en plus actifs. En ce qui concerne les sollicitations mécaniques analytiques du muscle lésé, la règle d'or doit être le respect de l'indolence. Il est conseillé de débiter par des contractions isométriques, d'abord sans puis avec résistance [32]. Une fois l'indolence obtenue lors de ces exercices d'étirement et de contraction isométrique, des exercices dynamiques seront introduits soit à charge constante (isotonique), soit à vitesse constante (isocinétique). Le mode excentrique est utilisé dans un but de maturation de la cicatrice musculaire (phase de réparation et de remodelage) et non pas à visée de renforcement ou de gain de force maximale comme on peut le faire lors de programmes de musculation à proprement parler.

Parallèlement à ce travail musculaire analytique, des exercices à visée cardio-vasculaire sollicitant de façon modérée, et dans un mode préférentiellement concentrique, le muscle lésé, peu-

vent être introduits progressivement (cyclo -ergo- mètre à jambes ou à bras, rameur, natation).

Il existe une seule étude dans la littérature analysant de manière comparative l'effet de plusieurs modes de sollicitation. Ainsi, d'après cette étude, il semble important de ne pas se contenter d'exercices ne sollicitant que le muscle lésé (étirement et renforcement musculaire), mais qu'il faille y associer des exercices plus globaux notamment d'agilité et de stabilisation du tronc [33].

Si les symptômes ne s'améliorent pas dans les 3 à 5 jours suivant le traumatisme, il faut savoir remettre en cause la gravité initiale et faire réaliser des examens d'imagerie à la recherche, soit d'un hématome de volume suffisant et de consistance adaptée pour être ponctionné, soit de lésions plus importantes que celles évaluées initialement.

Autres thérapeutiques

A côté des sollicitations mécaniques d'autres modalités de prise en charge de ces lésions musculaires peuvent être mises en œuvre en parallèle. Ces techniques ont malheureusement rarement fait l'objet d'étude prouvant leur efficacité :

- *Les massages péri-lésionnels* présentent un intérêt dans la phase initiale pour améliorer le drainage et l'apport vasculaire localement. Ils permettent également de faire céder des contractures musculaires entourant la lésion. Lors de la phase de remodelage, les massages seront plus vigoureux et concerneront la zone lésionnelle pour lutter contre des adhérences et "assouplir" la cicatrice.
- *Les traitements médicamenteux* tels que les myorelaxants, les anti-œdèmes, les phlébotoniques et les anti-inflammatoires (AINS et corticoïdes) sont utilisés de façon très diverse dans la littérature [31].
- *Les effets supposés des ultra-sons* résident dans les micro-massages antalgiques induits

par ces ultra-sons mais également dans une amélioration de la régénération musculaire aux stades précoces. Cependant, malgré des effets évoqués sur la phase proliférative de la régénération musculaire, il semble que les ultra-sons n'aient que très peu d'effets sur la cicatrisation musculaire finale [34].

- *L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)* a, elle aussi, montré des effets expérimentaux chez l'animal intéressants avec une amélioration des délais de cicatrisation musculaire en cas d'utilisation de l'OHB dans la phase précoce. Malheureusement, malgré ces résultats expérimentaux prometteurs, une méta-analyse récente [35] constate qu'il n'existe pas d'étude randomisée prospective sur l'efficacité de l'OHB dans le traitement des lésions musculaires.
- *Les facteurs de croissance* injectés au niveau du site lésionnel à partir de l'ultracentrifugation d'un prélèvement sanguin périphérique autologue semblent apporter des résultats encourageants [36], mais son utilisation chez les sportifs dans le cadre de lésions musculaires est actuellement interdite par l'Agence Mondiale Anti-dopage (AMA).

Les critères de retour à l'activité ne sont pas déterminés par l'imagerie, car nous n'avons pas à notre disposition, à l'heure actuelle, d'examen complémentaire nous renseignant de façon suffisamment précise et fiable sur la qualité biomécanique du tissu cicatriciel et notamment sur ses capacités de résistance à la traction (et donc sur le risque de récurrence lésionnelle). Peut-être l'élastographie pourra-t-elle apporter des arguments supplémentaires dans l'avenir. Ainsi la clinique demeure le seul outil nous permettant d'autoriser le retour à l'activité. L'évaluation clinique repose sur la recherche de l'indolence qui doit être obtenue lors des trois tests fondamentaux : l'étirement en course externe maximale, la contraction contre résistance en course externe, la palpation. Une fois ces critères validés, la reprise d'une activité d'intensité progressivement

croissante est autorisée en veillant toujours à l'absence de douleur. En complément de cette évaluation manuelle de la force musculaire contre résistance, l'outil isocinétique apporte des paramètres quantitatifs beaucoup plus précis pour autoriser l'intensité de la reprise sportive en fonction du niveau de force excentrique produit sans douleur (footing, entraînement, compétition) [33].

CONCLUSION

Les blessures des muscles ischio-jambiers sont fréquentes, à la fois chez les sportifs profession-

nels, mais aussi dans la population générale avec l'augmentation de la pratique des sports de loisir. Une connaissance précise de l'anatomie, de la clinique et des différents aspects en imagerie pouvant être rencontrés est indispensable pour établir un diagnostic précis. L'échographie est une technique facilement accessible et peu coûteuse, pouvant être suffisante dans la plupart des cas. L'IRM est plus intéressante dans certaines situations, comme les avulsions proximales, ainsi que pour le suivi en cas d'évolution défavorable. Certaines données de l'imagerie sont corrélées au pronostic et sont importantes à connaître.

Références

- [1] GARRETT WE, CALIFF JC, BASSETT FH. Histochemical correlates of hamstring injuries. *Am J Sports Med.* 1984; 12(2): 98-103.
- [2] McMINN R. ed. Last's anatomy, regional and applied. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone. 1990.
- [3] WILLIAM P, WARWICK R, DYSON M, BANNISTER L. eds. Gray's anatomy. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone. 1989.
- [4] De SMET AA, BEST TM. MR Imaging of the Distribution and Location of Acute Hamstring Injuries in Athletes. *Am. J. Roentgenol.* 2000 Feb; 174(2):393-9.
- [5] KOULOURIS G, CONNELL D. Hamstring Muscle Complex: An Imaging Review. *Radiographics.* 2005 Mai; 25(3):571-86.
- [6] KOULOURIS G, CONNELL D. Evaluation of the hamstring muscle complex following acute injury. *Skeletal Radiol.* 2003 Oct; 32(10):582-9.
- [7] BELTRAN J, MA TITYAHU A, HWANG K, JBARA M, MAIMON R, PADRON M, et al. The distal semimembranosus complex: normal MR anatomy, variants, biomechanics and pathology. *Skeletal Radiol.* 2003 Aoû; 32(8):435-45.
- [8] GARRETT WE. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc.* 1990 Aoû; 22(4):436-43.
- [9] KUJALA UM, ORAVA S, JÄRVINEN M. Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sports Med.* 1997 Jun; 23(6):397-404.
- [10] JÄRVINEN TAH, JÄRVINEN TLN, KÄÄRIÄINEN M, KALIMO H, JÄRVINEN M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005 Mai; 33(5):745-64.
- [11] EL-KHOURY GY, BRANDSER EA, KATHOL MH, TEARSE DS, CALLAGHAN JJ. Imaging of muscle injuries. *Skeletal Radiol.* 1996 Jan; 25(1):3-11.
- [12] PALMER W, KUONG S, ELMADBOUH H. MR imaging of myotendinous strain. *Am. J. Roentgenol.* 1999 Sep; 173(3):703-9.
- [13] SHELLOCK FG, FUK UNAGA T, MINK JH, EDGERTON VR. Exertional muscle injury: evaluation of concentric versus eccentric actions with serial MR imaging. *Radiology.* 1991 Jun; 179(3):659-64.
- [14] GARRETT WJ. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med.* 1996; 24(6 suppl):S2-S8.
- [15] DADEBO B, WHITE J, GEORGE KP. A survey of flexibility training protocols and hamstring strains in professional football clubs in England. *Br J Sports Med.* 2004 Aoû; 38(4):388-94.
- [16] WOODS C, HA WKINS RD, MAL TBY S, HULSE M, THOMAS A, HODSON A. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football - analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med.* 2004 Feb; 38(1):36-41.
- [17] DEVLIN L. Recurrent posterior thigh symptoms detrimental to performance in rugby union: predisposing factors. *Sports Med.* 2000 Avr; 29(4):273-87.
- [18] WITVROUW E, DANNEELS L, ASSELMAN P, D'HAVE T, CAMBIER D. Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players. A prospective study. *Am J Sports Med.* 2003 Fev; 31(1):41-6.
- [19] CROISIER J, FORTHOMME B, NAMUROIS M, VANDERTHOMMEN M, CRIELAARD J. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am J Sports Med.* 2002 Avr; 30(2):199-203.
- [20] ORAVA S, KUJALA UM. Rupture of the Ischial Origin of the Hamstring Muscles. *The American Journal of Sports Medicine.* 1995 Dec; 23(6):702-5.
- [21] YAO L, LEE JK. Avulsion of the posteromedial tibial plateau by the semimembranosus tendon: diagnosis with MR imaging. *Radiology.* 1989; 172(2):513-4.
- [22] POMERANZ SJ, HEIDT RS. MR imaging in the prognostication of hamstring injury. Work in progress. *Radiology.* 1993 Dec; 189(3):897-900.

- [23] SLAVOTINEK JP, VERRALL GM, FON GT Hamstring Injury in Athletes: Using MR Imaging Measurements to Compare Extent of Muscle Injury with Amount of Time Lost from Competition. *Am. J. Roentgenol.* 2002 Dec; 1;179(6):1621-8.
- [24] BENCARDINO JT, ROSENBERG ZS, BROWN RR, HASSANKHANI A, LUSTRIN ES, BELTRAN J. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics.* 2000 Oct; 20 Spec No:S103-20.
- [25] SPEER KP, LOHNES J, GARRETT WE. Radiographic imaging of muscle strain injury. *The American Journal of Sports Medicine.* 1993 Jan; 21(1):89-96.
- [26] BRANDSER EA, EL-KHOURY GY, KATHOL MH, CALLAGHAN JJ, TEARSE DS. Hamstring injuries: radiographic, conventional tomographic, CT, and MR imaging characteristics. *Radiology.* 1995 Oct; 197(1):257-62.
- [27] FERRETTI A, CONTEDEUCA F, MORELLI F, MASIV. Regeneration of the Semitendinosus Tendon after Its Use in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *The American Journal of Sports Medicine.* 2002 Mar; 30(2):204-7.
- [28] CONNELL DA, SCHNEIDER-KOLSKY ME, HO VING JL, MALARA F, BUCHBINDER R, KOULOURIS G, et al.. Longitudinal Study Comparing Sonographic and MRI Assessments of Acute and Healing Hamstring Injuries. *Am. J. Roentgenol.* 2004 Oct; 1;183(4):975-84.
- [29] VERRALL GM, SLAVOTINEK JP, BARNES PG, FON GT. Diagnostic and Prognostic Value of Clinical Findings in 83 Athletes with Posterior Thigh Injury. *The American Journal of Sports Medicine.* 2003 Nov; 31(6):969-73.
- [30] SCHASER K, DISCH AC, STO VER JF, LAUFFER A, BAIL HJ, MITTLMEIER T. Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis after closed soft tissue injury in rats. *Am J Sports Med.* 2007 Jan; 35(1):93-102.
- [31] JÄRVINEN TAH, JÄRVINEN TLN, KÄÄRIÄINEN M, AÄRIMAA V, VAITTINEN S, KALIMO H, et al. Muscle injuries: optimising recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007 Avr; 21(2):317-31.
- [32] PETERSEN J, HÖLMICH P. Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *Br J Sports Med.* 2005 Jun; 39(6):319-23.
- [33] SHERRY MA, BEST TM. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004 Mar; 34(3):116-25.
- [34] MARKERT CD, MERRICK MA, KIRBY TE, DEVOR ST. Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Jul; 86(7):1304-10.
- [35] BENNETT M, BEST TM, BABUL S, TAUNTON J, LEPAWSKY M. Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (4):CD004713.
- [36] HALL MP, BAND P A, MEISLIN RJ, AZRAWI LM, CARDONE DA. Platelet-rich plasma: current concepts and application in sports medicine. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 Oct; 17(10):602-8.

LÉSIONS MUSCULAIRES DES GASTROCNÉMIENS ET DU PLANTAIRE

S. BIANCHI, R. DE GAUTARD, L. MOLINI

INTRODUCTION

L'augmentation récente, ces dernières années, des activités sportives en amateur et en compétition a conduit à une progression importante des lésions de l'appareil musculo-squelettique. Les déchirures musculaires sont parmi les lésions traumatiques les plus fréquentes et affectent principalement les membres inférieurs. La rupture de la jonction myotendineuse distale du gastrocnémien médial (GM), appelée communément "tennis leg" intéresse le plus fréquemment les patients d'âge moyen. Elle peut être secondaire à un accident de sport ou se produire lors d'une activité quotidienne. La présentation clinique est très souvent suggestive et conduit au diagnostic correct chez la majorité des patients.

Néanmoins, un examen d'imagerie peut être utile pour affirmer l'origine musculaire des symptômes, préciser la taille de la déchirure, rechercher d'autre lésion associée et apporter des indications utiles quant à la reprise des activités sportives. L'échographie est une technique d'imagerie précise, peu coûteuse, dynamique et non invasive. Elle est peu ou pas douloureuse et permet un suivi aisé des lésions musculaires.

Dans ce chapitre, nous rappellerons brièvement l'anatomie normale du triceps sural et du plantaire grêle, puis nous décrirons la technique de réalisation de l'examen échographique et l'anatomie échographique normale. Après avoir rappelé les bases de la pathophysiologie de la déchirure du triceps sural, nous décrirons enfin les données échographiques du tennis leg.

ANATOMIE DE BASE, TECHNIQUE D'EXAMEN PAR ÉCHOGRAPHIE ET ANATOMIE ÉCHOGRAPHIQUE NORMALE

Le triceps sural est un ensemble musculaire très puissant, situé dans le plan postérieur du mollet (fig. 1, 2). Comme l'indique son nom, il est formé par trois muscles séparés, arrangés en couche profonde et superficielle qui se joignent distalement, pour se prolonger par leur tendon conjoint, le tendon d'Achille. La couche profonde est constituée par le muscle soléaire tandis que la couche superficielle par le gastrocnémien médial (GM) et gastrocnémien latéral (GL). Les attaches proximales des gastrocnémiens sont constituées de tendons plats, s'insérant sur les surfaces supérieures des coques condyliennes postérieures, ainsi que sur la capsule articulaire postérieure du genou, se continuant distalement par une large lame aponévrotique commune, l'aponévrose proximale des gastrocnémiens. Les fibres musculaires qui partent de cette aponévrose descendent obliquement pour se fixer sur l'aponévrose distale des gastrocnémiens. Le GM est plus large et descend plus bas que le GL. L'aponévrose distale antérieure est séparée de l'aponévrose distale du soléaire par un espace inter-aponévrotique, constitué par du tissu conjonctif qui permet le glissement des deux plans durant la contraction musculaire. Les deux lames aponévrotiques distales (des gastrocnémiens et du soléaire) s'épaississent distalement et se joignent pour former le tendon d'Achille.



Fig. 1 : Anatomie normale du muscle triceps sural.
 a) Coupe profonde ; b) Coupe superficielle
Sol = muscle soléaire, **ads** = aponévrose distale du muscle soléaire, **p** = plantaire grêle, **tp** = tendon du plantaire grêle, **GM** = gastrocnémien médial, **GL** = gastrocnémien latéral, **adg** = aponévrose distale des muscles gastrocnémiens.

Le petit muscle plantaire grêle, inconstant et de taille très variable, est situé sur le versant interne du GL et se prolonge par un fin tendon qui longe le bord interne du tendon d'Achille. Le tendon s'insère directement sur la tubérosité postéro-supérieure du calcanéum ou se fusionne avec le tendon d'Achille, au niveau de sa partie distale.

Microscopiquement, les muscles sont constitués de fibres striées, qui sont entourées par l'endomysium. Les fibres musculaires s'assemblent pour former les faisceaux musculaires qui sont entourés par le péri-mysium, lequel comprend les nerfs et les vaisseaux sanguins essentiels à la contraction des fibres. Les faisceaux musculaires

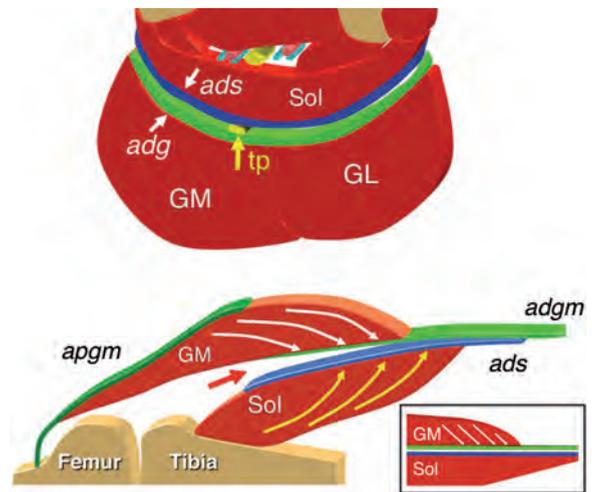


Fig. 2 : Anatomie normale par plan de coupes du muscle triceps sural.
 a) Coupe axiale ; b) Coupe sagittale
Sol = muscle soléaire, **ads** = aponévrose distale du muscle soléaire, **GM** = gastrocnémien médial, **GL** = gastrocnémien latéral, **adg** = aponévrose distale des muscles gastrocnémiens, **tp** = tendon plantaire grêle
 b) **apg** = aponévrose proximale du gastrocnémien médial, **adgm** = aponévrose distale du gastrocnémien médial, **flèches blanches** = fibres musculaires du gastrocnémien médial s'insérant sur l'aponévrose distale, **flèches jaunes** = fibres musculaires du soléaire s'insérant sur l'aponévrose distale, **flèche rouge** = espace inter-aponévrotique (entre les aponévroses du GM et du soléaire).

constituant le muscle sont enveloppés par l'épimysium ou fascia musculaire. L'échographie permet une analyse détaillée de l'architecture musculaire. Les fibres musculaires sont trop fines pour être perçues. En coupes longitudinales, les faisceaux musculaires apparaissent comme des bandes hypoéchogènes, séparées par des lignes hyperéchogènes, correspondant au péri-mysium. Ces bandes sont aussi connues sous le nom de septa fibroadipeux. A la périphérie du muscle, le fascia apparaît comme une ligne hyperéchogène, fine et régulière. En coupes transverses, le muscle présente un aspect ponctué. L'examen dynamique est utile pour apprécier les changements de l'organisation musculaire durant la contraction.

Lors de la contraction isométrique, le muscle se raccourcit et s'élargit. Il apparaît ainsi plus hypoéchogène, en raison de l'augmentation de la taille des fibres musculaires hypoéchogènes par rapport aux septa fibroadipeux hyperéchogènes.

L'examen échographique du mollet et de la région du tendon d'Achille est réalisé en position couchée, en procubitus, le genou fléchi à 30° par un petit coussin glissé sous la cheville. Cette position, chez le patient accidenté, diminue la tension sur le triceps sural et permet de réaliser un examen presque indolore. L'utilisation d'une sonde électronique à large spectre permet une excellente analyse du triceps sural. La fréquence des sondes utilisées varie entre 7,5 MHz et 15 MHz. Il n'est pas nécessaire d'employer un coussinet de gélatine. Une analyse méticuleuse est effectuée en coupes transversales et longitudinales, du plan proximal au plan distal ; quelquefois, les deux jambes sont examinées à but comparatif. A l'examen échographique réalisé en coupes longitudinales, les GM et GL présentent une organisation régulière et parallèle des fibres musculaires et des septa fibroadipeux. Distalement, aux jonctions myotendineuses, les septa fibroadipeux s'insèrent sur l'aponévrose distale (fig. 3). Il faut examiner avec une grande attention la partie plus médiale de la jonction myotendineuse du GM, car elle est le siège le plus fréquent des petites déchirures. Le muscle soléaire, de localisation profonde par rapport aux deux gastrocnémiens, est d'arrangement beaucoup plus irrégulier. Les lames distales des gastrocnémiens et du soléaire sont mises en évidence comme des épaisses bandes hyperéchogènes. Le soléaire descend plus distalement que les gastrocnémiens. Quelques fibres s'attachent à la partie profonde du tendon d'Achille. Le muscle plantaire grêle est repéré médialement par rapport au GL. Son long tendon se caractérise par une structure hyperéchogène s'étendant entre le soléaire et le GM. Les vaisseaux musculaires sont facilement évalués avec la technique du Doppler couleur. L'examen dyna-

mique inclut divers degrés de pression avec la sonde et des analyses en dorsiflexion active et passive du pied. Une pression ferme de la sonde sera utilisée pour situer le point de douleur maximale, ce qui aura pour conséquence de raccourcir le temps d'examen et d'augmenter la possibilité de détecter de petites lésions qui, sans cela, n'auraient pas pu être observées.

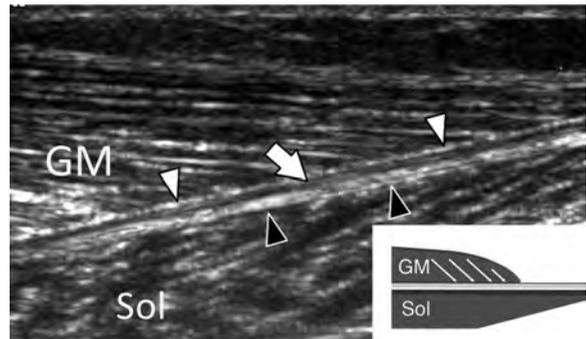


Fig. 3 : Aspect échographique de la jonction myoaponévrotique du GM. Coupe longitudinale avec schéma. Les fibres musculaires et les septa fibroadipeux du GM apparaissent comme des lignes parallèles hypo- et hyperéchogènes, s'insérant sur l'aponévrose distale hyperéchogène (têtes de flèche blanche). L'aponévrose distale du soléaire (têtes de flèche noire), plus épaisse, est séparée de celle du GM par une bande hypoéchogène correspondant à du tissu conjonctif lâche (flèche blanche), comblant l'espace interaponévrotique. **GM** = gastrocnémien médial, **Sol** = soléaire.

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les lésions traumatiques des muscles périphériques ainsi que du triceps sural sont le résultat de deux types d'atteinte : extrinsèque et intrinsèque. Dans les lésions extrinsèques, une cause externe (par choc appuyé) est à l'origine de la lésion musculaire. Les lésions intrinsèques sont le résultat d'un déséquilibre entre la contraction du muscle et son étirement passif. Les muscles les plus atteints sont les muscles biarticulaires, qui sont composés, en majorité, de fibres de type II, qui s'activent lors des contractions puissantes et rapides. Dans ces cas, l'expérience clinique, tout

comme les études expérimentales, montrent qu'au cours d'une contraction maximale du muscle, associée à une élongation passive (contraction excentrique), le premier site de rupture se situe à la jonction myotendineuse. Au niveau du triceps sural, le GM est le plus fréquemment impliqué dans les traumatismes musculaires secondaires aux contractions excentriques. Les patients se blessent habituellement pendant une flexion active plantaire de la cheville, associée simultanément à une extension du genou, ce qui implique simultanément une contraction active et un allongement passif du gastrocnémien.

Les signes cliniques incluent une tuméfaction qui peut être plus ou moins importante et diffuse, ainsi qu'une douleur aiguë localisée du mollet, empêchant la charge et le déroulement du pied. L'examen physique révèle typiquement une vive douleur en regard de la jonction myo-aponévrotique distale du GM. Le tendon d'Achille n'est pas affecté. Quelquefois, l'œdème local et la douleur peuvent limiter l'examen clinique, mais l'histoire du traumatisme est généralement déterminante. Bien que les manifestations cliniques soient relativement caractéristiques, des erreurs de diagnostic, comme une thrombophlébite ou un kyste de Baker rupturé, sont souvent rapportés.

L'imagerie peut confirmer le soupçon clinique et exclure d'autres lésions qui peuvent mimer une déchirure musculo-aponévrotique et ainsi permettre de quantifier la lésion et l'importance de l'hématome, ce qui aura une répercussion sur le choix et la durée du traitement. Les petites déchirures sont généralement traitées par le repos et la glace, tandis que les déchirures plus importantes nécessiteront un traitement anti-inflammatoire, un repos prolongé et une physiothérapie bien dirigée. Les radiographies standards et le CT-scan ne sont d'aucune utilité dans le bilan d'un traumatisme aigu. En raison de ses grandes capacités de contraste et de coupes dans les différents plans, la résonance magnétique (IRM) est la meilleure

modalité dans l'évaluation des tissus mous. Cependant, son coût élevé et son accessibilité relative limitent son usage. L'échographie est de faible coût, non invasive et très bien tolérée dans le bilan des lésions traumatiques des tissus mous. Les coupes échographiques axiales, donnant une représentation de toute la jonction myo-aponévrotique distale sur la même image, sont très utiles pour préciser s'il s'agit d'une déchirure partielle ou complète. Les fibres musculaires rétractées sont plus évidentes dans les coupes sagittales.

Les signes échographiques dépendent de la taille de la déchirure. Chez les patients avec une petite déchirure, examinée quelques heures après le traumatisme, l'absence de collection sanguine hypoéchogène peut rendre difficile la détection de la lésion. Celle-ci se remarquera par le fait que les septa n'atteignent plus l'aponévrose. Dans les petites déchirures, l'aponévrose distale du GM peut être intacte ou participer à la déchirure (fig. 4). Comme nous l'avons déjà signalé, la majorité de ces lésions affectent la partie la plus antéromédiale de la jonction myotendineuse et peuvent être manquées si cette région n'est pas examinée avec attention. Lors de l'examen, une discrète pression avec la sonde échographique facilite, grâce à la douleur locale déclenchée, la détection de ruptures de taille plus limitée. Dans des lésions partielles mais de plus grande taille, l'échographie montre une rétraction évidente d'une portion du muscle, associée à la rupture de l'aponévrose distale antérieure. La portion distale rupturée a un aspect hétérogène, hypo-hyperéchogène, en raison des fibres rupturées et rétractées, ainsi que du sang plus ou moins coagulé (fig. 5). Selon le laps de temps écoulé entre l'accident et l'échographie, l'hématome peut se présenter sous la forme d'une zone fusiforme hétérogène ou d'une collection de type liquidienne hypo-anéchogène. Cet hématome peut se loger au foyer de déchirure, dans le plan de la jonction myotendineuse, mais également s'étendre en continuité dans l'espace inter-aponévrotique (fig. 6).

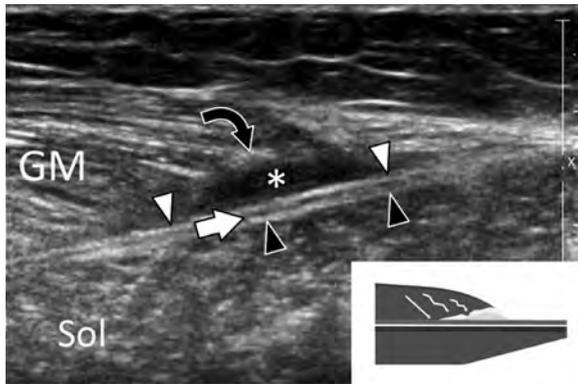


Fig. 4 : Aspect échographique d'une petite désinsertion myoaponevrotique du GM. Coupes longitudinales avec schéma. On note l'avulsion localisée (flèche incurvée) des fibres musculaires et des septa fibroadipeux du gastrocnémien médial (GM). Un petit hématome (*) rempli l'espace dû à la rétraction musculaire. Aspect normal des aponévroses du gastrocnémien médial et du soléaire (têtes de flèche blanche et noire), ainsi que de l'espace inter-aponevrotique (flèche blanche). GM = gastrocnémien médial, Sol = soléaire.

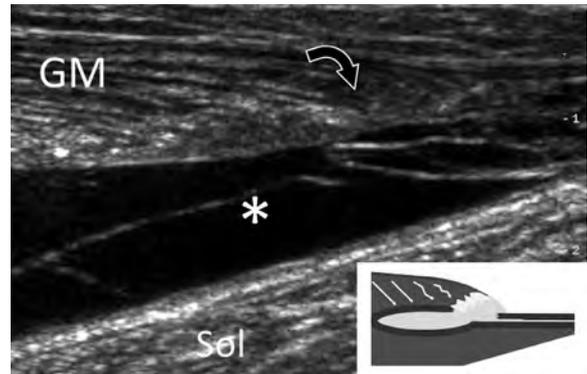


Fig. 6 : Aspect échographique d'une désinsertion myoaponevrotique du GM, associée à un important hématome liquéfié inter-aponevrotique. Coupe longitudinale avec schéma. On note l'avulsion du gastrocnémien médial (flèche incurvée), associée avec un large hématome inter-aponevrotique (*). GM = gastrocnémien médial, Sol = soléaire.

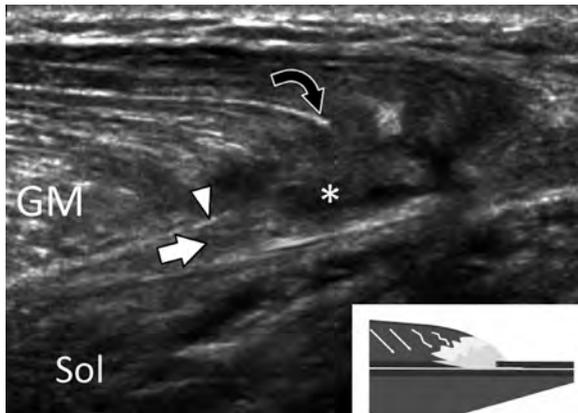


Fig. 5 : Aspect échographique d'une désinsertion myoaponevrotique du GM. Coupe longitudinale avec schéma. On note la large avulsion localisée du gastrocnémien médial (flèche incurvée) associée à une déchirure de son aponévrose (tête de flèche blanche) et à un hématome distal (*), s'étendant en partie dans l'espace inter-aponevrotique (flèche). GM = gastrocnémien médial, Sol = soléaire.

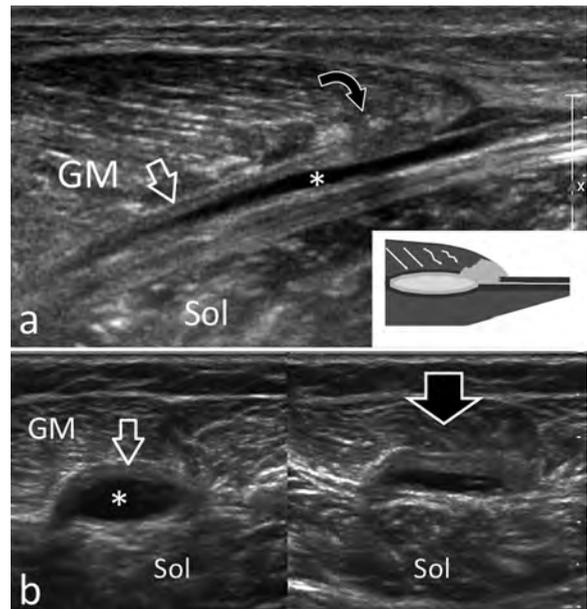


Fig. 7 : Aspect échographique d'une désinsertion myoaponevrotique du GM, associée à un hématome inter-aponevrotique avec organisation cicatricielle périphérique. a) Coupe longitudinale avec schéma ; b) Coupes axiales : à gauche sans pression, à droite avec pression (flèche noire). On notera la rétraction du gastrocnémien médial (flèche incurvée), associée avec un hématome inter-aponevrotique (*), souligné par une plage hypoéchogène périphérique secondaire à l'organisation cicatricielle (flèche vides). GM = gastrocnémien médial, Sol = soléaire.

L'hématome aigu, en cas de déchirure importante chez le non-sportif, peut être drainé que dans quelques rares cas, car il se coagule très vite même si le patient est sous anticoagulant. Chez le sportif, le même hématome peut être ponctionné d'emblée afin de réduire le temps d'immobilisation et faciliter la reprise de l'activité sportive. Un pansement compressif est nécessaire après la ponction précoce. Les risques de complication, telle une infection, sont minimes lorsque les précautions d'usage sont prises. Les examens de contrôle montrent le processus de réparation comme une zone hypoéchogène, partant de la périphérie de l'hématome et progressant graduellement de la périphérie vers le centre, tandis que la quantité de liquide diminue de taille (fig. 7). Quand la cicatrice est complète, l'échographie montre une zone hyperéchogène, interposée entre le GM et le muscle soléaire, résultant d'une transformation fibreuse de l'hématome (fig. 8). Les déchirures complètes du GM sont rares.

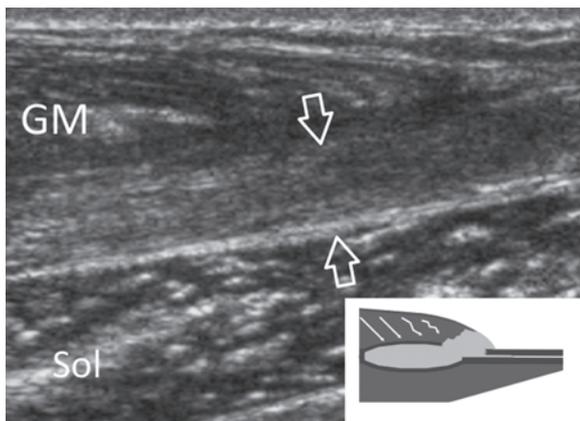


Fig. 8 : Aspect échographique d'une ancienne désinsertion myo-aponévrotique du GM. Coupe longitudinale avec schéma. On note l'organisation d'un hématome inter-aponévrotique (flèches vides) qui prend une apparence hyperéchogène. GM = gastrocnémien médial, Sol = soléaire.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS ET COMPLICATIONS

Cliniquement, le tennis leg doit être différencié d'une rupture de kyste de Baker, d'une thrombose veineuse profonde ou musculaire, ainsi que d'une déchirure du plantaire grêle ou du soléaire. Ces lésions peuvent être précisées par l'échographie.

Dans une rupture d'un kyste de Baker (fig. 10b), on observe une collection liquidienne mal délimitée et hétérogène, s'étendant dans les tissus mous, en aval du creux poplité et en surface de l'aponévrose jambière postérieure. Le kyste rompu peut également, dans de rares cas, s'étendre dans l'espace inter-aponévrotique entre le GM et le soléaire et peut poser le diagnostic différentiel avec un hématome post-déchirure du GM.

Un mauvais diagnostic de tennis leg, comme celui de thrombophlébite, peut aboutir à une anticoagulation non nécessaire et des complications hémorragiques. Dans la thrombose de la veine poplitée, du matériel hypoéchogène sera mis en évidence, remplissant la lumière de la veine qui, en plus, ne sera plus comprimable à la pression de la sonde. L'utilisation du Doppler couleur aidera à préciser l'étendue de la thrombose (fig. 9).

Les déchirures du muscle plantaire grêle ou de son tendon sont rares. Les petites déchirures du soléaire sont sous-estimées, car mal visualisées à l'échographie en raison de l'organisation irrégulière de ce muscle. La résonance magnétique semble donc être nécessaire si une telle lésion est suspectée chez un sportif de haut niveau. La rupture du tendon d'Achille est facilement diagnostiquée à l'ultrason qui montre la rupture des fibres tendineuses et l'hématome associé.

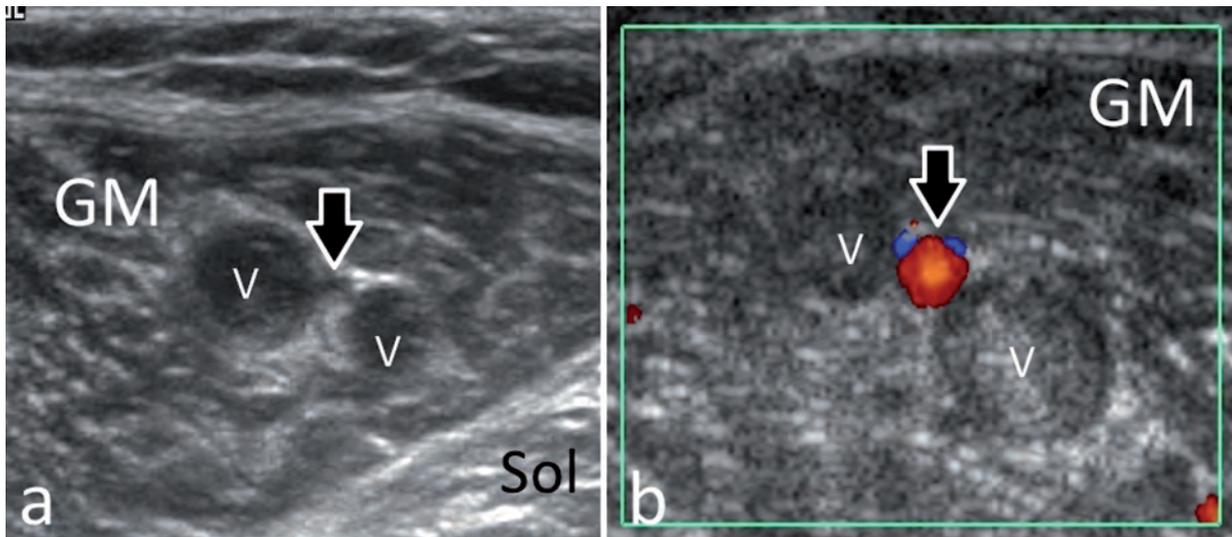


Fig. 9 : Complication – Thrombose des veines de drainage du GM. Coupes axiales a) avec et b) sans Doppler . Les deux veines apparaissent dilatées et leurs lumières contiennent un thrombus hyper-échogène. Aucun signal de flux ne peut être détecté au Doppler couleur . L'artère (flèches) montre une apparence normale et un signal de débit interne. **GM** = gastrocnémien médial, **Sol** = soléaire.

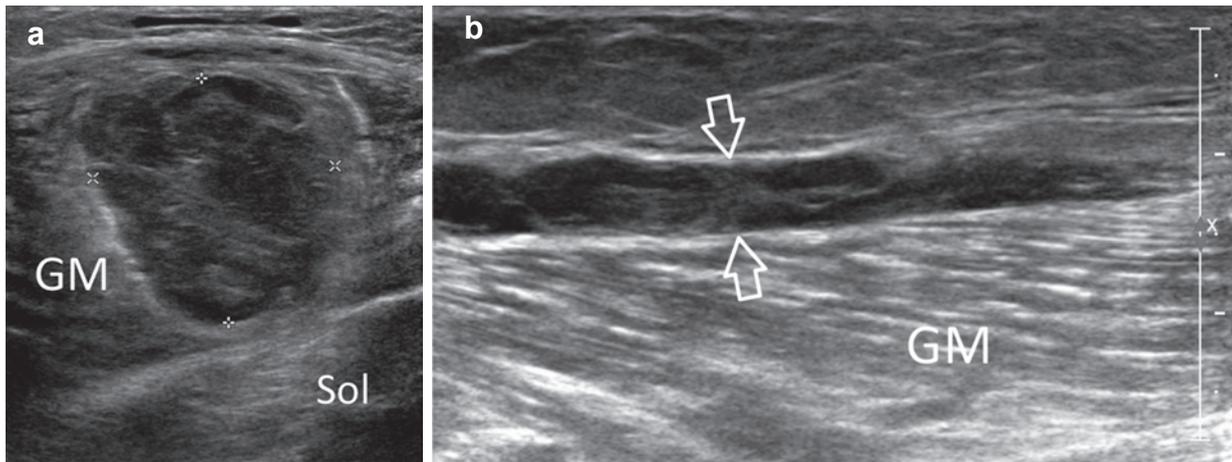


Fig. 10 : Diagnostic différentiel.

- a) Hématome secondaire à un traumatisme par choc direct du gastrocnémien médial (GM). Coupe axiale
Déchirure partielle du muscle associée à un hématome interne (calipers). Contrairement au tennis leg, l'hématome est localisé au sein du muscle et n'est pas en contact avec l'aponévrose distale des gastrocnémiens.
- b) Rupture récente d'un kyste de Baker. Coupe longitudinale.
La collection liquidienne due à la déchirure du kyste (flèches) est localisée entre le gastrocnémien médial (GM) et les tissus sous-cutanés. Le muscle garde un aspect normal.

Quelques patients présentent, après une déchirure myotendineuse du GM, des complications de thrombose veineuse musculaire, mais la plupart du temps, ces thromboses n'excèdent pas dix centimètres d'extension et n'atteignent pas la conjonction avec la veine poplitée ou les veines tibiales postérieures. L'artère poplitée et ses branches restent normales et libres. Cette complication résulte probablement d'une absence de contraction post-traumatique du GM et partiellement du soléaire due à la douleur et à la lésion du muscle. La plupart des cliniciens préfèrent cependant traiter ces patients pour prévenir d'éventuelles complications plus tardives telles que l'extension à la veine poplitée et l'embolie pulmonaire.

En résumé, l'échographie représente le meilleur mode d'imagerie car le plus facile à pratiquer, le plus rapide et le plus sûr pour évaluer les patients chez qui un tennis leg est suspecté. La taille de la

déchirure peut être facilement appréciée. Dans les petites lésions, le critère principal est l'interruption locale de l'arrangement des fibres musculaires et des septa fibro-adipeux. Dans les déchirures plus importantes, la présence d'une collection liquidienne séparant la jonction myotendineuse distale du soléaire renforce le diagnostic.

Une ponction échoguidée de l'hématome peut être réalisée si demandée par le médecin traitant. La cicatrisation peut être facilement évaluée par l'échographie. Le faible coût de cette technique permet un suivi de la déchirure et de sa cicatrisation et, ainsi, de diriger la meilleure thérapie chez le sportif de haut niveau. Les autres pathologies pouvant mimer une déchirure myotendineuse, telles qu'un kyste de Baker rupturé, une thrombophlébite de la veine poplitée et une rupture du tendon d'Achille ont des caractéristiques propres et bien définies à l'échographie et peuvent être facilement différenciées.

Références

- BIANCHI S, MARTINOLI C, ABDEL WAHAB IF, DERCHI LE, DAMIANI S. Sonographic evaluation of tears of the gastrocnemius medial head ("tennis leg"). *J Ultrasound Med.* 1998; 17: 157-62.
- COURTHALIAC C, LHOSTE-TROUILLOUD A, PEETRONIS P. Échographie des muscles. *J Radiol.* 2005; 86: 1859-67.
- COURTHALIAC C, WEILBACHER H. Imagerie du mollet douloureux chez le sportif. *J Radiol.* 2007; 88: 200-8.
- DELGADO GJ, CHUNG CB, LEK TRAKUL N, AZOCAR P, BOTTE MJ, CORIA D, BOSCH E, RESNICK D. Tennis leg : clinical US study of 141 patients and anatomic investigation of four cadavers with MR imaging and US. *Radiology.* 2002; 224 : 112-9.
- DESSL A, BODNER G, SPRINGER P, RIEGER M, BALE R, WALDENBERGER P, JASCHKE W. Ruptures of the medial gastrocnemius muscle : diagnosis with high resolution ultrasound. *Ultraschall Med.* 1998; 19: 230-3.
- HELMS CA, FRITZ RC, GARVIN GJ. Plantaris muscle injury : evaluation with MR imaging. *Radiology.* 1995; 195: 201-3.

- LIU SH, CHEN WS. Medial gastrocnemius hematoma mimicking deep vein thrombosis : report of a case. *Taiwan I Hsueh Hui Tsa Chih* 1989; 88 : 624
- McMASTER PE. Tendon and muscle ruptures. Clinical and experimental studies on the causes and location of subcutaneous ruptures. *J Bone J Surg* 1923; 15 : 705
- MENZ MJ, LUCAS GL. Magnetic resonance imaging of a rupture of the medial head of the gastrocnemius muscle. A case report. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991; 73 : 1260
- MILLER AP. Strains of the posterior calf musculature ("tennis leg"). *Am J Sports Med* 1979; 7 : 172
- MILLER WA. Rupture of the musculotendinous juncture of the medial head gastrocnemius muscle. *Am J Sports Med* 1977; 5 : 191
- SHIELDS CL Jr, REDIX L, BREWSTER CE. 1985. Acute tears of the medial head of the gastrocnemius. *Foot Ankle.* 5 : 186-90.
- SHIELDS Jr, REDIX L, BREWSTER CE. Acute tears of the medial head of the gastrocnemius. *Foot Ankle* 1985; 5 : 186
- WEISHAUP D, SCHWEITZER ME, MORRISON WB. Injuries to the distal gastrocnemius muscle. *J Comput Assist Tomogr.* 2001; 25: 677-82

LES LÉSIONS MUSCULAIRES DU SOLEUS

D. FOLINAIS, P. THELEN, C. DELIN

INTRODUCTION

Le muscle Soleus fait partie intégrante du système suro-achilléo-plantaire, permettant la propulsion de l'homme en position debout.

On connaît bien la pathologie des muscles gastrocnémiens (GN), notamment celle du gastrocnémien médial (GNM). La pathologie de la loge profonde est peu fréquente. La pathologie du muscle Soleus (S) a été longtemps sous estimée à la fois cliniquement et par l'imagerie, notamment échographique. Une mise au point s'impose.

ANATOMIE

Le triceps sural est formé de deux groupes musculaires (1): la couche superficielle composée des muscles gastrocnémiens latéral et médial, la couche plus profonde correspondant au muscle Soleus. Entre les deux chemine le plantaire grêle.

Sur le plan anatomique, des différences majeures séparent en fait les muscles GN du muscle Soleus (fig. 1)

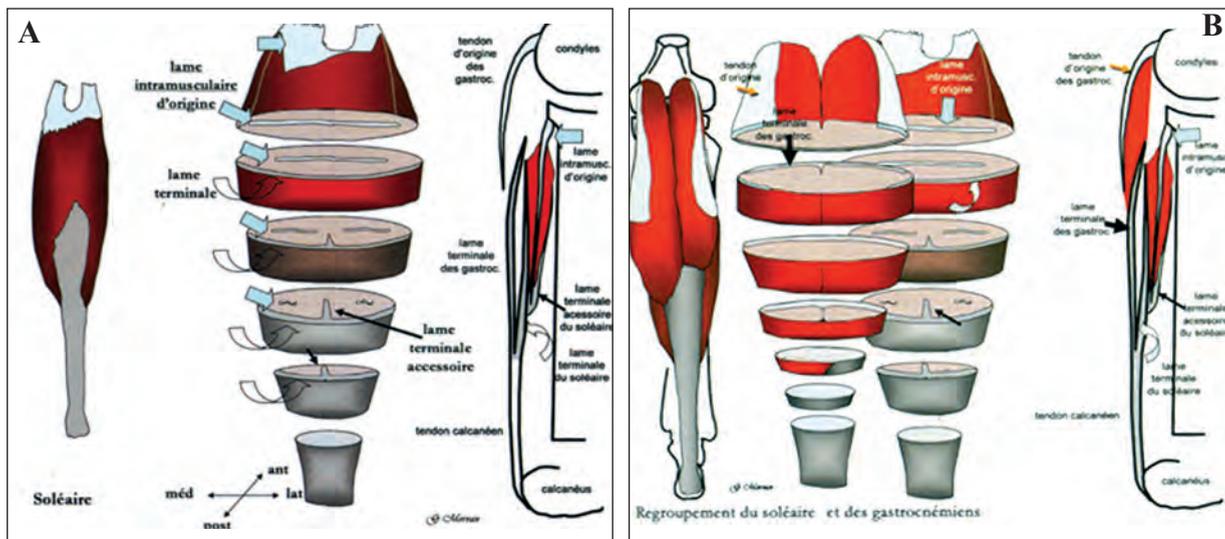


Fig 1 : Schéma du soleus et du gastrocnémien (G. Morvan. In Journal de Radiologie, FMC, Imagerie en pathologie du sport 2007 ; 88 : 143-55).

A) Muscle et squelette fibreux du Soleus.

B) Regroupement du Soléaire et des Gastrocnémiens.

Le muscle Soleus est un muscle uni-articulaire et non bi-articulaire comme les GN. Cette distinction explique des mécanismes lésionnels différents, indépendants donc de la flexion ou de l'extension du genou pour le Soleus. Les deux muscles sont sollicités par contre dans la flexion plantaire de la cheville.

La structure morphologique du squelette aponévrotique des deux muscles est également bien différente [1, 2]

Le muscle Soleus s'insère en haut sur l'extrémité supérieure de la face postérieure du tibia et de la fibula par deux courtes lames planes. Ces lames se poursuivent immédiatement dans la masse musculaire et sont donc intramusculaires. Elles vont progressivement s'effiler de haut en bas avant de disparaître au tiers inférieur du muscle.

Sur la portion basse du muscle Soleus, la structure aponévrotique est différente.

A partir de la jonction tiers supérieur – tiers moyen, va apparaître à sa surface une aponévrose postérieure qui va devenir l'aponévrose principale. Elle va mouler toute la face postérieure du muscle et se poursuivre jusqu'à la jonction musculo-tendineuse pour se terminer et former le tendon d'Achille [1-3]. Cette lame postérieure superficielle va être renforcée sur sa portion inférieure par une lame intramusculaire perpendiculaire ou légèrement oblique par rapport à cette aponévrose superficielle. Cette aponévrose sagittale démarre en dessous de la terminaison du GNM pour se poursuivre jusqu'à la partie toute inférieure du muscle Soleus, en diminuant progressivement de taille : à sa partie moyenne, elle occupe les 2/3 de l'épaisseur du muscle. Elle réduira de taille avec la réduction globale de l'épaisseur du muscle.

Au sein des masses musculaires, il existe également des cloisons secondaires situées dans un plan frontal à légèrement oblique par rapport à la surface du muscle. Elles correspondent au squelette aponévrotique secondaire. Ces cloisons aponévrotiques sont plus fines, plus difficiles à visualiser.

Les muscles GN vont par contre s'insérer sur les coques condyliennes [1]

Cette insertion va se poursuivre par une lame aponévrotique superficielle postérieure, relativement épaisse, moulant la partie toute supérieure du muscle, puis progressivement s'effilant, diminuant d'épaisseur, s'amincissant pour ne laisser qu'une fine lame à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de ce muscle. Par contre, au niveau de la moitié inférieure notamment du GNM, c'est l'aponévrose profonde antérieure qui prend de l'importance. Elle devient distinguable dès la jonction entre le quart supérieur et les 3/4 inférieurs des muscles. Elle devient de plus en plus épaisse, s'étale sur quasiment toute la face profonde des muscles gastrocnémiens médial comme latéral.

Une fois les fibres musculaires disparues, cette aponévrose va persister et elle reste présente, en fait dédoublant superficiellement l'aponévrose superficielle du muscle Soleus.

A la face postérieure du muscle Soleus, en dessous de la portion inférieure de la masse musculaire des gastrocnémiens, il existe donc deux aponévroses principales, superposées, celle du muscle Soleus à la face profonde et sur laquelle s'insèrent ses propres fibres musculaires, et l'expansion aponévrotique issue des muscles GN. Ces deux aponévroses sont séparées par une interface de glissement sur 50 % de leur hauteur. Globalement, il existe une portion supérieure où

la lame du GM est libre, c'est-à-dire sans accollement au Soleus, et une portion inférieure où les deux lames aponévrotiques sont directement accolées l'une à l'autre tout en restant distinctes.

Blitz [4] a retenu trois types d'insertion :

- Une attache directe du GM au Soleus, sans aponévrose libre aussi bien médiale que latérale.
- Une attache par une courte aponévrose indépendante de moins de 10 mm (12 % des cas).
- Une insertion par une longue aponévrose indépendante (52 % des cas).

L'aponévrose libre est toujours plus longue sur le versant latéral que sur le versant médial. En dessous de cette portion libre de l'expansion du GM, l'union des deux aponévroses se fait par l'intermédiaire de lames conjonctives transverses. Cette structure commune va progressivement diminuer de taille transversalement, s'épaissir, puis donner la jonction musculo-tendineuse et le tendon d'Achille. Bien que fusionnées, on peut distinguer les deux lames aponévrotiques l'une par rapport à l'autre. Il est reconnu, que dans la constitution même du tendon d'Achille, on distingue toujours les deux contingents distincts correspondant l'un au GM, l'autre au Soleus. Le contingent des fibres du GM est situé en surface donc postérieur, et le contingent du Soleus en avant. Les fibres du tendon d'Achille vrillent ensuite et le contingent postérieur va devenir plus ou moins postérieur et latéral, le contingent antérieur va devenir antérieur et médial [1].

L'orientation des fibres musculaires est différente entre les deux muscles

Le muscle GNM montre des fibres musculaires obliques de la surface vers la profondeur, du haut vers le bas. Cet aspect fibrillaire des fibres est parfaitement repérable en échographie.

On les retrouvera se raccordant avec l'aponévrose profonde du muscle par un angle aigu dit "angle de pénétration". Cet angle de pénétration peut se modifier lors de la contraction comme en témoigne l'étude dynamique en échographie [5, 6]. Compte tenu de la morphologie aponévrotique du muscle GNM, composée essentiellement de fibres aponévrotiques superficielles et surtout profondes, l'aspect unipenné est le seul rencontré dans le muscle GNM.

Le muscle Soleus va montrer une structure plus complexe. Par rapport à l'aponévrose principale superficielle, l'aspect oblique des fibres est beaucoup moins marqué que sur le GNM. Par ailleurs, les autres cloisons vont entraîner un raccordement des fibres musculaires différents. La cloison sagittale moyenne et inférieure va favoriser une insertion des fibres musculaires de type radiaire, centrée autour de cette cloison sagittale. Les cloisons intramusculaires favorisent des insertions musculaires de type bipenné.

Sur le plan biomécanique, les deux muscles du triceps sural sont sollicités de façon différente [1-2]

Lors de la marche à vitesse normale, en terrain plat, on met en jeu le Soleus surtout lors de la phase de propulsion. Ce muscle est considéré comme étant un muscle plutôt statique, plus lent, mais à fatigabilité moindre que le GNM.

Le GNM est un muscle rapide et à contraction explosive. Le GNM est, pour des raisons anatomiques et du fait de son rôle accessoire rotateur interne, le siège de contraintes mécaniques beaucoup plus intenses que le gastrocnémien latéral ou le Soleus, ce qui explique la fréquence des lésions sur ce muscle GNM.

SUR LE PLAN CLINIQUE

Sur le plan clinique, les lésions musculaires des 2 muscles n'ont pas de spécificité par rapport aux lésions classiques des autres muscles. Le traumatisme par choc direct est exceptionnel. On retrouve essentiellement des mécanismes indirects, lors de la mise en tension du muscle. Le tableau peut aller d'une impotence fonctionnelle complète à partielle ou à des douleurs mal systématisées.

Compte tenu de l'étendue du muscle soléaire, les lésions peuvent avoir des localisations diverses. Il est difficile cliniquement de distinguer une pathologie liée à une lésion des GN ou du Soleus sur des douleurs intéressant la partie moyenne du mollet. Certaines localisations douloureuses sont cependant plus évocatrices de lésions du Soleus, notamment lorsque la douleur siège en dessous du relief des GN, ou quand elle survient sur la partie haute du mollet, peu fréquemment en rapport avec les anomalies des muscles GN.

Les circonstances de survenue de douleurs sont souvent différentes. Si l'accident musculaire bruyant, aigu, est possible sur le Soleus, c'est probablement le moins fréquent. Il touchera dans ce contexte plus souvent la portion basse du Soleus, pouvant être confondue avec les pathologies du tendon d'Achille. La majorité des lésions du Soleus se fait de façon subaiguë. Le fait caractéristique est que la douleur est souvent relativement modérée, de même que la gêne fonctionnelle. Ces lésions sont considérées classiquement comme des lésions mineures, amenant souvent à la reprise des activités sportives dès la 2^e ou 3^e semaine. Elles ont malheureusement la particularité d'être très souvent récidivantes, dès la reprise des activités, en fait trop précoce du fait de la sous-estimation lésionnelle.

ETIOPATHOGÉNIE

L'habitude est de décrire les lésions musculaires intrinsèques comme étant des pathologies musculaires initiales. La notion de désinsertion musculéo-aponévrotique est bien acceptée actuellement du fait de la cohabitation de lésions musculaires au contact des aponévroses. L'aponévrose n'est pas, classiquement, retenue comme un élément pathologique : elle est en fait peu souvent décrite, ou considérée, tout au plus, comme la conséquence de la désinsertion musculéo-aponévrotique. On la signalera parfois comme étant rompue [3].

A l'inverse, on ne se pose aucune question sur certaines pathologies qui sont reconnues comme étant de vraies lésions aponévrotiques alors que ces aponévroses sont des structures recouvrant la superficie de certains muscles et qu'elle leur sert de mode d'insertion.

* **L'APS** : l'aponévrose plantaire recouvre le court fléchisseur du pied. Elle est considérée cependant comme étant une lésion aponévrotique propre avec des lésions intéressantes, soit l'enthèse, soit le corps de l'aponévrose, lésions qui vont de la simple aponévrosite à une rupture partielle voire totale. Le plus souvent on oublie de considérer les lésions musculaires associées qui se traduisent souvent par des zones inflammatoires intramusculaires, rarement par des zones de décollement associées si ce n'est dans le cas de ruptures complètes.

* **La mise en évidence** de lésions récentes de l'insertion haute du TFL ou plutôt du moyen glutéal [7-8] montre là encore qu'il s'agit, comme sur l'APS, de pathologie de l'aponévrose superficielle qui adhère directement à la crête iliaque. Elle recouvre la structure musculaire du moyen glutéal et on retrouvera dans certaines lésions un œdème réactionnel intramusculaire associé.

* **Il a été décrit des lésions aponévrotiques** intramusculaires au niveau des muscles de la coiffe, dans la fosse supra-épineuse ou infra-épineuse, soit dans le prolongement de tendinopathie plus distale, soit isolée [9, 21]. La réaction inflammatoire intramusculaire est le plus souvent modérée, parfois plus importante à majeure, difficile à étiqueter.

* **Une lésion intramusculaire** caractéristique est la pathologie de l'aponévrose sagittale du muscle droit antérieur [10]. L'importance des lésions musculaires adjacentes est variable, montrant des zones de décollement modéré, voire un hématome, le plus souvent limité. Cette pathologie est toujours centrée sur la cloison sagittale, qui correspond à une aponévrose siège de lésions allant de l'épaississement jusqu'à la rupture complète.

Le fait caractéristique est que toutes ces pathologies sont centrées sur une aponévrose, y compris lorsqu'elles présentent au stade chronique un aspect fibro-cicatriciel pseudo-tumoral.

L'utilisation de l'IRM à la recherche d'autre pathologie que la classique désinsertion du muscle GNM, au niveau du mollet, met bien en évidence le fait que les lésions du mollet, et en particulier celles du Soleus, sont toujours centrées autour d'une aponévrose, que ce soient les cloisons sagittales principales superficielles ou profondes, ou les cloisons intramusculaires.

Il est remarquable de noter que, quel que soit le muscle, les pathologies intrinsèques peuvent se répartir sur plusieurs sites qui sont cependant toujours les mêmes, comme s'il existait des points de faiblesse électifs pour chaque muscle. Il est remarquable dans une pathologie musculo-aponévrotique, notamment du muscle GM, de noter que ce muscle peut se rétracter et favoriser la survenue d'une zone de décollement parfois très importante tout en gardant des fibres musculaires quasi indemnes.

La théorie lésionnelle que nous défendons est que le point faible d'une structure musculaire est bien le squelette aponévrotique [17]. A l'inverse de la fibre musculaire, les structures aponévrotiques, comme tendineuses, ont une élasticité limitée, identique sur toute son étendue [10]. Son élongation est possible dans des proportions allant de 1 à 15 % [11]. L'élément le plus rigide dans un muscle n'est donc pas la fibre musculaire, mais l'aponévrose : le coefficient d'élasticité des aponévroses musculaires du Soleus est globalement le même que celui du tendon d'Achille, évalué à 5 % [12]. Une mise en tension brutale de ces aponévroses ou des sollicitations répétitives vont entraîner des lésions plus ou moins importantes, de même type que les lésions tendineuses. Il peut s'agir, soit des lésions bénignes intra-aponévrotiques telles qu'on les décrit dans les aponévrosites classiques sous forme d'épaississement, tout au plus des zones de micro-rupture, soit de lésions partielles à type de dilacération avec des modifications structurelles plus importantes. A un stade de plus, il s'agit d'une dilacération quasi complète de cette structure aponévrotique, voire d'une rupture complète avec rétraction des fragments proximaux et distaux.

L'atteinte d'une aponévrose va entraîner des conséquences directes sur la structure musculaire : elles seront cependant secondaires, proportionnelles à l'importance de la lésion aponévrotique.

* **En cas de simple aponévrosite**, l'insertion des fibres musculaires est respectée et on ne retrouve alors aucune lésion macroscopique ou, tout au plus, une infiltration œdémateuse intramusculaire, interfasciculaire, le long de l'aponévrose épaissie.

* **Lorsque l'aponévrose** est le siège de rupture partielle ou de dilacération, les fibres musculaires peuvent commencer à se décrocher de l'aponévrose lésée. Apparaissent entre muscle et aponévrose des réactions œdémateuses, voire une amorce de décollement du muscle par rapport à l'aponévrose, décol-

lement qui sera d'autant plus important que la lésion aponévrotique sera importante. C'est dans ces cas qu'apparaîtra un hématome.

* **Dans les cas de rupture complète** de l'aponévrose, le muscle n'a plus d'insertion, se décroche complètement et se rétracte du fait de son élasticité. La rétraction des fibres musculaires sera d'autant plus importante que les fibres sont unipennées, à angle aigu et qu'elles surviennent dans une zone anatomique où existe un espace de décollement potentiel. L'exemple typique est le décollement du muscle GNM, où la collection liquidienne peut être majeure, dépassant 120 cc, alors que le muscle lui-même reste quasi intact.

Sur le Soleus, l'obliquité des fibres est moins importante en superficie, et les forces musculaires sont moins violentes. Il en est de même lorsque les fibres musculaires ont une composante radiaire centrée autour d'une aponévrose centrale, sans zone de décollement possible. La rétraction des fibres musculaires restera alors relativement modérée. L'importance de l'hématome dépendra de l'importance de lésion aponévrotique et de la rupture des lames porte vaisseaux tout en restant limitée car intramusculaire, dans une loge musculaire peu extensible. Ceci différencie globalement les lésions musculo-aponévrotiques où l'hématome est rarement abondant, des lésions extrinsèques par traumatisme direct avec éclatement des fibres et saignement global massif intramusculaire, beaucoup plus important, non centré sur les aponévroses intra ou péri-musculaires, avec éventuelle rupture des aponévroses périphériques, permettant l'extravasation de l'hématome.

L'IMAGERIE

L'échographie reste l'examen de référence. Elle est à privilégier pour l'exploration de l'ensemble du triceps sural au moins de première intention [1-2-13]. L'avantage connu de l'écho-

graphie sur l'IRM est son faible coût, sa disponibilité, la possibilité de réaliser d'emblée une exploration large. Une étude du tendon d'Achille impose de remonter sur la quasi-totalité du mollet et inversement, une exploration du mollet impose de descendre jusqu'à l'insertion distale du tendon d'Achille en explorant donc la totalité du Soleus. L'étude sera statique et dynamique, couplée à l'utilisation systématique du Power Doppler couleur. Il permet de retrouver certaines zones pathologiques subtiles par la mise en évidence des plages d'hypervascularisation focale.

L'échographie permet une identification aisée des membranes aponévrotiques superficielles comme intramusculaires (fig. 2). Elles se traduisent par des structures plus ou moins fines, hyperéchogènes, bien distinctes des fibres musculaires et de l'hypoéchogénicité fibrillaire global du muscle [1-2-14]. La cloison sagittale de la moitié inférieure du muscle S est ainsi parfaitement repérable, restant cependant assez fine, diminuant progressivement de taille jusqu'à constituer un renflement plutôt latéral sur la face antérieure de la jonction musculo-tendineuse.

Entre les deux masses musculaires du mollet, l'aponévrose profonde du GNM et superficielle du Soleus restant distinctes, on repère facilement les deux traits hyperéchogènes de 1 à 2 mm d'épaisseur, séparés l'un de l'autre par une interface fine, infra-millimétrique, isoéchogène qui devient virtuelle en dessous de l'insertion musculaire basse du GNM, en regard de la portion moyenne du muscle S.

Enfin, l'échographie montre bien les fibres intramusculaires, avec, en particulier au niveau du GNM, leur orientation pennée, oblique, parfaitement régulière, de la superficie vers la profondeur [5]. Les fibres musculaires du muscle Soleus sont beaucoup moins bien individualisables aussi bien par rapport à l'aponévrose superficielle que par rapport aux cloisons centro-musculaires.

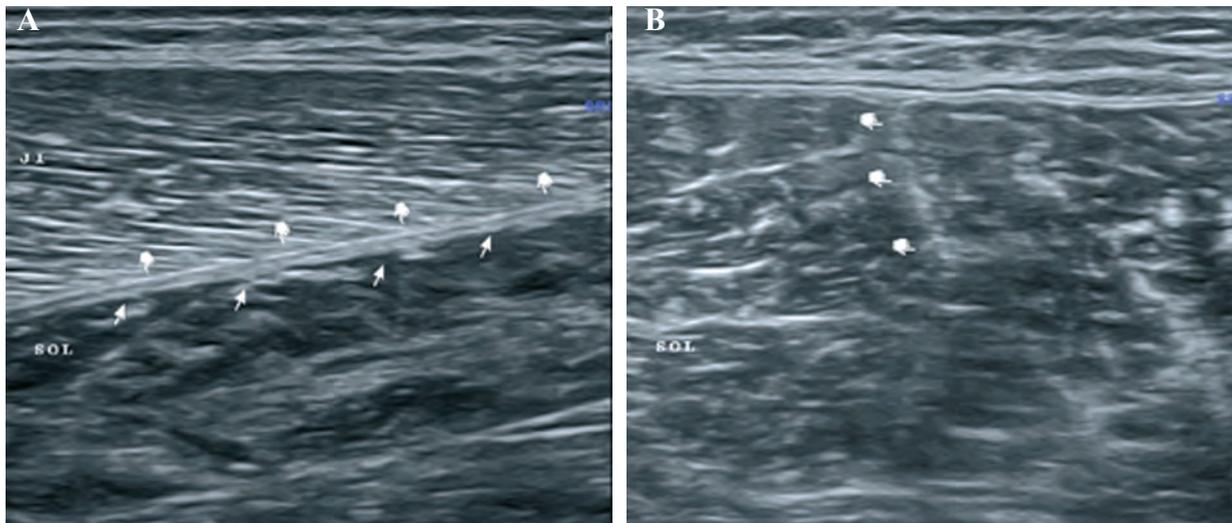


Fig 2 : Aspect normal échographique du mollet

- A) Coupe sagittale moyenne : On retiendra la visibilité de chaque aponévrose séparant le muscle gastrocnémien du muscle soleus, la visibilité des fibres musculaires du muscle gastrocnémien et leur angle de pennation, l'aspect moins organisé des fibres musculaires du muscle Soleus.
- B) Coupe axiale basse : 2 structures sont bien repérables :
- * la cloison aponévrotique superficielle du muscle Soleus,
 - * la cloison sagittale intramusculaire, fine, hyperéchogène (flèche)

Au sein de la masse musculaire du Soleus, les cloisons frontales sont plus difficilement identifiables. On les devine sous forme d'une fine petite bande hyperéchogène, mais qu'il faut systématiquement rechercher quand on veut les repérer.

L'IRM est fréquemment utilisée pour l'étude de la portion basse du système propulseur sural (tendon d'Achille, aponévrose plantaire...). Son utilisation en pathologie musculaire du mollet est beaucoup plus rare, voire inutile pour l'exploration des lésions classiques de type "Tennis-leg" sur le GNM. L'IRM permet cependant une étude anatomique parfaite des lames aponévrotiques intra ou péri-musculaires, car elles apparaissent sous la forme de ligne plus ou moins fine en hyposignal franc, de même signal que les structures tendineuses [1-3-14]. L'exploration se fera aussi bien en T1 que sur les séquences de

type T2. L'utilisation d'une saturation de graisse est obligatoire. La séquence STIR est considérée comme la séquence la plus sensible [3], permettant d'éviter les inhomogénéités du champ magnétique lors des études bilatérales et de repérer au mieux les lésions inflammatoires au stade subaigu. Seul un travail correct de la fenêtre permettra de différencier l'hypersignal lié à une diffusion œdémateuse d'un hypersignal franc de type pseudo-liquidien, retrouvé dans les collections hématiques ou les décollements musculo-aponévrotiques. L'autre alternative est de réaliser une injection de produit de contraste par voie intraveineuse, afin de mieux repérer et quantifier les collections liquidienne par rapport aux zones inflammatoires.

Le problème spécifique de l'utilisation de l'IRM pour le Soleus est un problème de champ d'exploration. L'utilisation de l'antenne "corps"

permet une exploration bilatérale, comparative et relativement large, au détriment de la résolution et de la définition. L'exploration en antenne dite de "genou" améliore sensiblement la résolution, mais à l'inconvénient de limiter le champ d'exploration avec un FOV tout au plus de 260 à 280, parfois trop juste. Il ne faut pas hésiter à modifier le centrage si nécessaire en cours d'examen pour avoir le niveau supérieur ou inférieur de la lésion, en attendant la généralisation des antennes multiples, couplées.

En ce qui concerne les masses musculaires, par contre, l'IRM n'est pas capable à l'état normal de visualiser le sens des fibres ou d'évaluer l'angle de pénétration. Les fibres ne deviendront identifiables qu'en cas d'infiltration œdémateuse, soit réactionnelle à une lésion, soit secondaire à une zone de décollement plus ou moins franche.

LES ASPECTS PATHOLOGIQUES

Le muscle Soleus est un muscle mal connu sur le plan lésionnel. Delgado [15] ne l'incrimine que dans 0,7 % des cas, moins fréquent que l'atteinte du plantaire grêle, 1,4 % des cas et nettement moins que les lésions du GM que se soit avec désinsertion franche, 67 % des cas, ou sans décollement musculo-aponévrotique (21 % des cas).

Dans notre expérience [17], la pathologie du muscle soléaire est certainement moins importante que celle du GM, mais elle est loin d'être exceptionnelle. D'abord il faut y penser, notamment en cas de douleurs parfois atypiques et surtout lorsque l'exploration échographique du GNM s'avère normale. Koulouris [18] retrouve des lésions du Soleus quasi aussi fréquentes que celles du GNM. La différence essentielle est que la recherche des lésions est faite en IRM et non pas en échographie. La méconnaissance des lésions du Soleus est donc en partie liée à la sous-estimation des lésions sur le plan échographique, et ou à

leur mauvaise connaissance. Ceci correspond globalement à notre expérience, ce qui nous avait amenés à reconsidérer les indications d'IRM, à en prescrire en cas d'échec de l'échographie, du fait de la méconnaissance manifeste ou de la sous-estimation des lésions. Une meilleure connaissance lésionnelle en IRM a permis, dans un deuxième temps, d'améliorer les performances de l'échographie.

La confrontation IRM/échographie a permis d'identifier les 4 localisations les plus classiques des lésions du Soleus.

La lésion de l'aponévrose proximale frontale, intramusculaire

Cette localisation intéresse essentiellement la moitié supérieure du soléaire, sous les GM. Ces lésions sont habituellement les plus mal repérées en échographie [3], car il s'agit souvent de lésions profondes, peu marquées, sans désorganisation majeure de l'aponévrose ou réaction inflammatoire diffuse, d'autant plus que l'examen est souvent pratiqué tardivement, au stade de douleurs chroniques : les réactions œdémateuses ont quasiment disparu ou restent peu décelables par rapport à l'hypoéchogénicité musculaire physiologique. On recherchera une aponévrose mal délimitée, à contours flous, entourée d'une plage musculaire juxta-aponévrotique d'aspect hétérogène (fig. 3).

Au stade plus précoce, on se fiera en échographie à la douleur provoquée, à l'étude dynamique, au Power Doppler couleur pour essayer de repérer des anomalies centrées sur les expansions aponévrotiques intramusculaires [3]. La majorité des lésions sont dans notre expérience tout juste le siège d'une petite réaction œdémateuse hypoéchogène ou à l'inverse hyperéchogène, mal délimitée, juxta-aponévrotique, évocatrice de désinsertion musculo-aponévrotique focale, sans collection hématique.

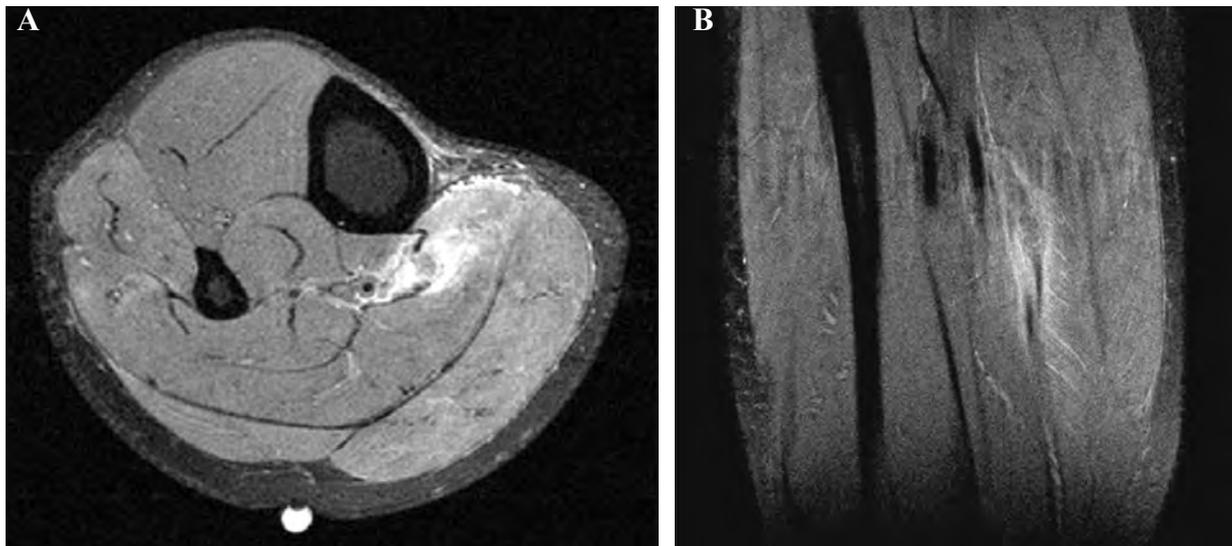


Fig 3 : A) (axiale) B) (vue sagittale)
 Coupes IRM de la portion haute du Soleus avec perte de continuité locale de l'aponévrose intramusculaire sur le versant médial du Soleus. La réaction inflammatoire reste centrée sur l'aponévrose épaissie, favorisant un œdème adjacent diffusant dans le muscle, de part et d'autre de la lésion.

L'IRM est l'examen de choix dans ce type de lésion, mais elle est rarement utilisée d'emblée (fig. 3). On mettra en évidence des plages en hypersignal focal, d'intensité plus ou moins importante selon la gravité de la lésion, leur ancienneté. Cette anomalie reste centrée sur une aponévrose épaissie et remaniée, voire mal identifiable. Elle semble plus souvent localisée sur le versant médial. En dehors des expansions frontales, on peut noter les atteintes sur de petites cloisons secondaires, obliques, sur la portion moyenne du muscle S.

Lésion siégeant sur la cloison sagittale médiane de la moitié inférieure du Soleus

Ces lésions peuvent être focales ou très étendues, démarrant souvent au niveau de l'insertion basse de la masse musculaire du GNM et descendent jusqu'à la jonction musculo-tendineuse du

tendon d'Achille. Cette lésion centrée directement sur cette cloison sagittale est quasi superposable à celle du muscle rectus fémoris.

En échographie, deux anomalies sont repérées : (fig. 4A) :

- La mauvaise définition de l'aponévrose sagittale qui a perdu son aspect fin, hyperéchogène. Elle s'épaissit, devient isoéchogène voire hétérogène, avec une mauvaise délimitation de ses contours.
- Autour de l'aponévrose, on note une hypoéchogénicité plus ou moins nette et étalée, parfois la perte de visibilité des fibres musculaires au contact de l'aponévrose. Des plages hypoéchogènes pseudo liquidiennes traduisent une coulée hématique plus ou moins importante, péri aponévrotique, toujours centrée sur cette dernière, secondaire à la désinsertion des fibres musculaires. Dans cette localisation, il a été rarement identifié un hématome volumineux, justifiable d'évacuation.

L'IRM montrera des lésions superposables avec une plage en hypersignal s'étalant tout autour de l'aponévrose sagittale. L'hypersignal diffuse entre les fibres musculaires, soulignant l'aspect relativement penniforme à prédominance radiaire autour de cette cloison. Cette cloison est mal identifiable, a perdu son hyposignal normal, devient plus ou moins hétérogène, voire discontinue. La lésion peut s'étaler sur quasiment toute la hauteur de cette cloison sagittale (fig. 4B), voire déborder sur l'aponévrose superficielle ou être associée.

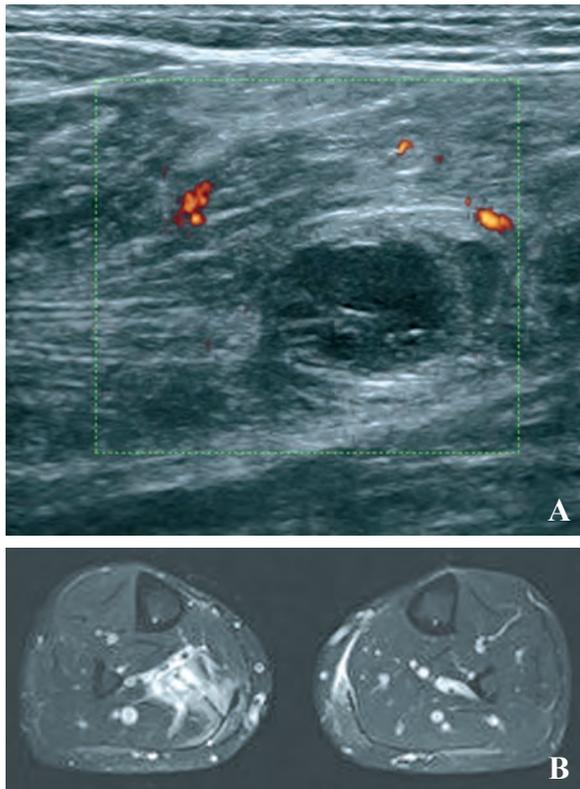


Fig 4 :

- A) Vue sagittale en échographie avec Doppler : on retrouve une lésion de la cloison sagittale, interrompue, avec collection liquidienne modérée en regard de la zone de rupture. L'hypervascularisation reste modérée en Doppler.
- B) Coupe IRM axiale, partie basse du Soleus : Pathologie récente centrée sur la cloison sagittale du Soleus avec perte de continuité de cette dernière, œdème réactionnel adjacent.

Elle ne pose pas de problème diagnostique majeur au stade aigu. En théorie, l'échographie est suffisante à condition de penser à cette localisation. L'exploration dans le plan axial est le plus performant.

Dans quelques cas, il a été repéré une désinsertion sur la partie basse du muscle Soleus donnant, dans le plan sagittal en échographie, un aspect de désinsertion à minima avec une petite plage hypoéchogène, presque identique à celle d'une désinsertion modérée du GNM. On est juste au-dessus de la jonction musculo-tendineuse du tendon d'Achille.

L'atteinte de la lame superficielle du soléaire

Il s'agit d'une pathologie mal connue et souvent sous-estimée, sur laquelle nous voulons insister.

2 zones distinctes peuvent être lésées :

- la portion haute, juste sous le muscle GNM,
- et la portion moyenne basse, en dessous du relief du muscle GNM.

L'atteinte de la partie basse est souvent confondue avec une pathologie du tendon d'Achille (16), l'atteinte de la portion haute avec une pathologie du GNM.

L'atteinte de la portion moyenne basse est une lésion qui s'étale sur toute la face postérieure du S, de la jonction musculo tendineuse du tendon d'Achille jusqu'à la limite inférieure de la masse musculaire du GNM. Cette lésion a la particularité de remonter fréquemment sous le muscle GNM sur environ 3 à 4 cm, modifiant et épaississant l'aponévrose du Soleus, respectant l'aponévrose profonde du GNM. On ne retrouve pas de poche de décollement. Elle s'accompagne habituellement également d'un épaississement du tendon d'Achille, d'aspect plus tubulaire que fusi-

forme. L'épaississement du tendon d'Achille est expliqué par le fait que ces anomalies siègent sur l'aponévrose superficielle du soléaire. Elles vont se poursuivre dans le tendon d'Achille, tout le long du contingent des fibres appartenant au soléaire. Les lésions de cette aponévrose superficielle du soléaire semblent représenter l'équivalent d'une atteinte du tendon d'Achille, mais plus haut située, avec les mêmes conséquences sur l'appareil extenseur suro-achilléen. Les lésions vont du simple épaississement de la lame aponévrotique à la dilacération, à la rupture partielle voire complète de cette lame, avec alors, perte de l'extension active.

L'atteinte de la portion haute se rapproche plus de la lésion du gastrocnémien, sauf qu'on ne retrouve habituellement pas d'épanchement dans l'espace de décollement et pas de rétraction de la masse musculaire du Soleus, du moins aussi nette ou aussi importante que dans les désinsertions classiques du muscle GNM. Dans les formes subaiguës, voire chroniques, le diagnostic est difficile car les anomalies restent discrètes.

En échographie :

La lésion de la portion basse est une lésion qui est facilement repérable et se traduit par une structure aponévrotique épaissie, mesurant souvent plus de 4 à 5 mm de diamètre antéro-postérieur, s'étalant sur presque toute la largeur de cette aponévrose, avec souvent une prédominance médiale. L'échostructure est remaniée, hétérogène, à prédominance iso à hypoéchogène.

L'importance de la lésion de cette aponévrose superficielle du Soleus est variable :

- On peut noter un épaississement global iso à hypoéchogène, mais conservant une échostructure encore relativement identifiable, avec des limites superficielles comme pro-

fondes restant correctement dessinées, en faveur d'une aponévrosite.

- Dans certains cas, on a du mal à individualiser cette aponévrose très épaissie, hypoéchogène, avec perte de visibilité de la surface profonde, antérieure, surtout sur sa portion moyenne voire moyenne inférieure (fig. 5). La délimitation entre l'aponévrose lésée et le muscle S infiltré devient difficile car l'œdème diffuse aussi bien en intra aponévrotique, qu'en intramusculaire. Cet aspect est plus en faveur de

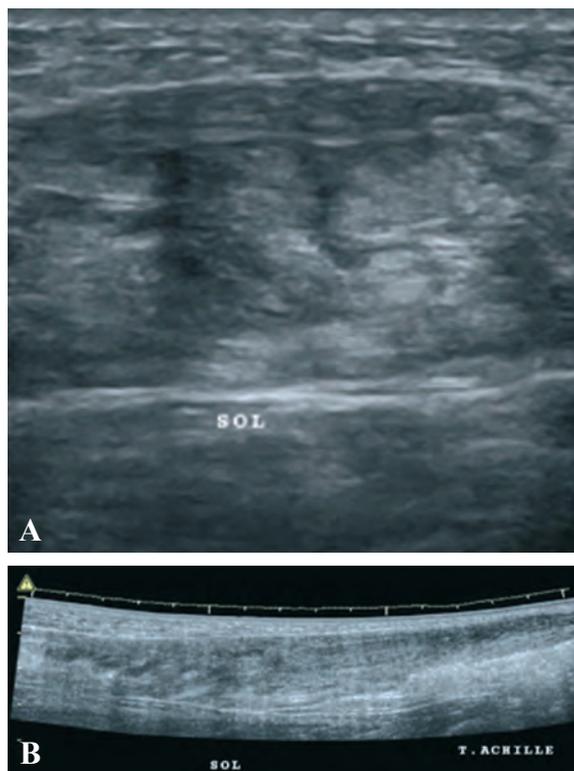


Fig 5 : Dilacération de l'aponévrose superficielle du muscle Soleus :

- A) Coupe axiale échographique, moyenne inférieure, montrant l'épaississement de l'aponévrose, s'étalant sur toute sa largeur. L'insertion des fibres musculaires est hétérogène, sans collection liquidienne, sans décollement.
- B) Coupe échographique sagittale. On note l'extension des lésions sur toute la hauteur du Soleus, se traduisant par cette structure aponévrotique très épaissie souvent hétérogène et l'extension de l'épaississement descendant sur le tendon d'Achille.

remaniements à type de dilacération, de rupture partielle dans le sens longitudinal de l'aponévrose. Habituellement, il n'existe pas de zone de décollement entre le muscle GNM et le Soleus, tout au plus une lame liquidienne fine dans l'interface.

- La rupture de cette lame postérieure du soléaire est possible, habituellement sur sa portion inférieure, voire juste au-dessus de la jonction musculo-tendineuse du tendon d'Achille. Elle peut poser le problème de différenciation avec une rupture de la portion haute du tendon d'Achille. Dans tous les cas, ce tendon d'Achille est épaissi, hétérogène, mais garde un aspect fibrillaire et, surtout, ne montre pas d'interruption des fibres elles-mêmes. L'épaississement de l'aponévrose est constant de part et d'autre d'une zone de rupture repérée par une plage hypoéchogène quasiment liquidienne, mais difficile à identifier au stade chronique si l'examen est réalisé trop tôt. Ces anomalies sont l'équivalent d'une rupture complète de l'appareil sur-achilléen et à traiter comme telle.

La lésion de la portion haute est plus difficile à visualiser surtout au stade de lésion subaiguë ou chronique, sur lésions récidivantes. L'espace de décollement entre les 2 muscles est discrètement épaissi, isoéchogène. Il ne faut pas sous-estimer une perte de régularité de l'aponévrose superficielle, devenant ondulée, une surface musculaire du Soleus irrégulière, une minime interface hypoéchogène et quelques "spots" d'hypervascularisation focale en Doppler couleur (fig. 6).

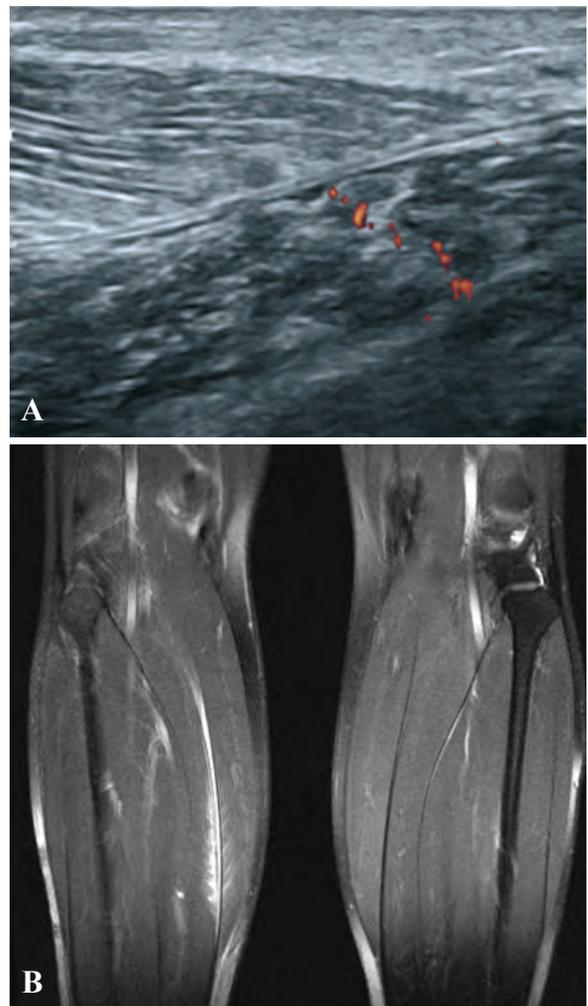


Fig 6 : A) écho Vue sagittale B) IRM Vue sagittale. Douleurs répétitives chez un marathonien.

- A) Echographie subnormale avec une discrète irrégularité de la surface du muscle et une aponévrose superficielle du Soleus mal visible. Lésion sous-estimée.
- B) IRM pratiquée 3 jours plus tard nettement plus démonstrative avec cette lame inflammatoire dans l'espace de décollement, un œdème musculaire diffusant essentiellement dans le soleus avec une aponévrose superficielle mal identifiable. Le GNM reste indemne.

Certaines formes ne se traduisent que par un petit épaissement fusiforme de l'aponévrose, décrivant une image d'aponévrosite simple, sur 10 à 15 mm de long, comme on les visualise sur une APS pathologique, en avant de l'enthèse (fig. 7). Elle siège le plus souvent 2 à 3 cm au-dessus de l'insertion basse de GNM.

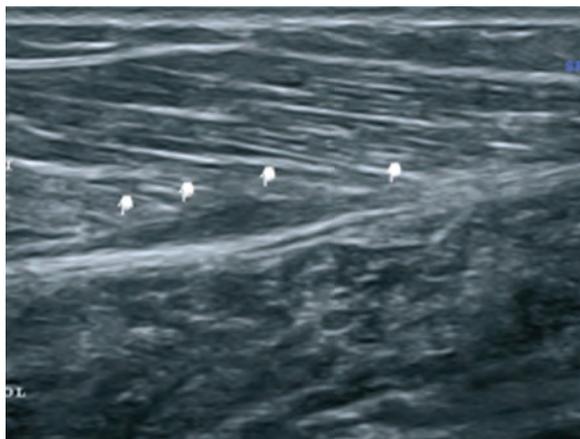


Fig 7 : Vue échographique sagittale
Lésion discrète "suspendue", de l'aponévrose antérieure du muscle gastrocnémien médial, au-dessus de son insertion basse des fibres musculaires. L'aspect est superposable à celui d'une aponévrosite classique type APS.

En IRM

Le problème est que l'on débute trop souvent l'examen comme une suspicion de lésion du tendon d'Achille avec FO V classiquement de 200 ou 250 μ n'explorant pas la portion moyenne et supérieure du S. L'épaississement quasi constant du tendon d'Achille sous la rupture peut être trompeur et orienter à tort vers le diagnostic de tendinose achilléenne.

Cette lésion basse a la particularité de montrer en cas d'aponévrosite, un aspect largement épaissi de cette aponévrose superficielle du Soleus, allant de paire avec un hyposignal globalement conservé en dehors de certaines plages hétérogènes (fig. 8). Une perte de continuité de cette aponévrose n'est pas exceptionnelle. En cas de



Fig 8 :
A) Vue sagittale IRM, montrant l'extension des lésions sur toute la hauteur de l'aponévrose superficielle du Soleus, très épaissie. On devine sur sa portion haute l'individualisation des 2 contingents accolés, l'épaississement de la lame du soleus remontant en partie sous la partie inférieure du muscle GNM. Le tendon d'Achille est très épaissi, réactionnel.
B) Coupe axiale IRM, portion basse du Soleus. L'épaississement de l'aponévrose superficielle occupe toute la largeur, diffuse dans la cloison sagittale.

rupture totale, les fragments proximal et distal montrent un aspect caractéristique, épaissi. Surtout on retiendra, entouré de plages en hypersignal, cet aspect détendu, serpigneux de l'aponévrose, témoin de sa perte de tension, et donc d'une vraie rupture de l'appareil extenseur, plus évident en IRM qu'en échographie (fig. 9). Le muscle adjacent réagit, il est infiltré, en hypersignal diffus, à prédominance juxta-aponévrotique, mais là encore, sans collection hématique organisée.

Deux signes indirects aident également à évoquer ce diagnostic, notamment en cas de rupture ou dilacération partielle :

- D'une part, la présence d'une coulée inflammatoire qui va diffuser dans tout le triangle de Kager, notamment à sa partie supérieure et moyenne. Cet œdème du triangle de Kager est inhabituel en cas de simple tendinopathie et doit toujours faire chercher une pathologie musculo-tendineuse sus-jacente.
- D'autre part, sur les coupes axiales, il est noté des coulées inflammatoires sous cutanées, médiales, débordant sur la face médiale du mollet et allant quasiment mouler la face médiale du tibia (fig. 10).

La lésion de la portion haute reste centrée sous le GNM. La lésion est étalée sur plus de 6 à 8 cm, marquée par une fine coulée inflammatoire dans l'espace de décollement classique, sans montrer



Fig 9 : Vue sagittale IRM : Rupture de la lame superficielle du muscle Soleus responsable de cet aspect irrégulier, serpigneux de la portion haute de l'aponévrose, caractéristique.

de collection liquidienne franche. L'aponévrose du muscle GNM reste présente, alors que l'aponévrose du Soleus est remaniée, épaissie. Elle peut apparaître sinueuse, détendue. Le muscle S adjacent est le siège d'infiltration œdémateuse. Un décollement musculo-aponévrotique peut se voir : il reste modéré, sans rétraction musculaire marquée. Le GNM est indemne ou avec tout juste un discret rehaussement de signal œdémateux, réactionnel (fig. 6B).

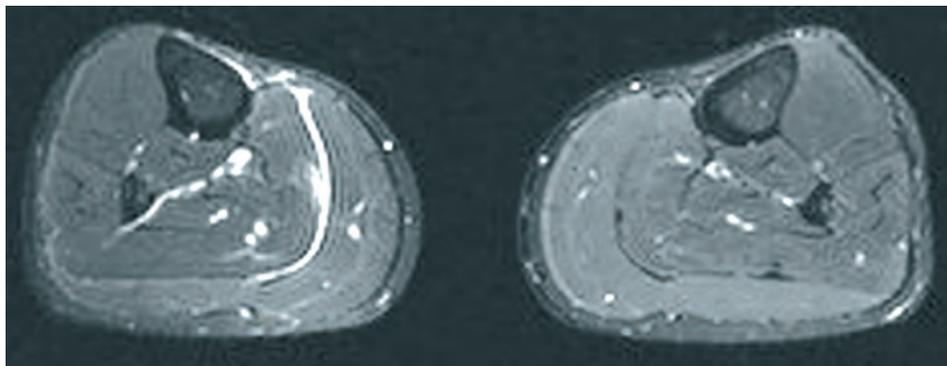


Fig 10 : Coupe IRM axiale basse montrant cette coulée inflammatoire sous cutanée médiale moulant la face médiale du tibia, accompagnant une lésion de l'aponévrose superficielle du Soleus.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La désinsertion du jumeau interne [3-10]

Elle est bien connue dans sa forme classique avec rétraction des fibres musculaires, décollement musculo-aponévrotique et survenue de large collection liquidienne pouvant remonter jusqu'à la jonction métaphyso-épiphysaire tibiale. Les grands décollements avec collection hématique sont l'apanage des lésions du GNM. Ils ne dépassent pas en dehors le "nœud latéral". Ils peuvent occuper tout l'espace médial entre les deux muscles. L'atteinte de l'aponévrose superficielle du Soleus n'entraîne pas de tel décollement du fait de l'absence de rétraction des fibres musculaires de façon aussi intense que celle du GNM.

La lésion du plantaire [19]

La rupture du plantaire grêle n'est pas exceptionnelle et souvent méconnu, pris pour une lésion du GM. Une collection hématique peut se voir dans l'espace entre le GM et le S. La particularité de la lésion du plantaire grêle est qu'elle respecte en fait l'aponévrose superficielle comme profonde du S et du GNM, qu'il n'existe pas d'image de rétraction des fibres musculaires du GM, que cette collection liquidienne prédomine souvent sur la partie moyenne remontant haut dans l'espace de décollement entre le muscle GNM et le S.

Le Soleus accessoire [20]

C'est un muscle surnuméraire, issu de la face postérieure du tibia, ayant un tendon propre s'insérant sur le calcanéum en postéro-médial par rapport au tendon d'Achille. Il peut devenir symptomatique.

La rupture de kyste de Baker

Elle est habituellement de survenue brutale. Le diagnostic clinique se pose plus, en fait, avec celui de phlébite que celle d'une pathologie musculaire. La localisation de la collection liquidienne est particulière, car elle ne se situe non pas entre le S et le GNM, mais au-dessus du muscle GNM.

La thrombo-phlébite [1, 3, 10]

Elle est toujours évoquée comme pouvant compliquer une pathologie musculaire ou la simuler. L'étude des axes vasculaires doit être systématique dès le stade aigu car la thrombose peut être rapide, de découverte fortuite lors de la première échographie ou compliquer l'évolution, notamment lorsqu'il existe une collection importante, lors de décollement du muscle GM ou des hématomes intramusculaires majeurs dans les localisations intramusculaires.

A signaler la pathologie des veines perforantes : certaines structures veineuses perforent les aponévroses, sont manifestement distendues, et sont symptomatiques, notamment au passage de la sonde.

Les pathologies pseudo-tumorales

Une pathologie tumorale doit être suspectée devant la survenue d'une masse hétérogène intramusculaire sans étiologie précise, notamment sans antécédent traumatique franc. Si la majorité des pathologies musculo-tendineuses du sportif surviennent lors de la pratique sportive, certaines lésions peuvent se constituer à bas bruit et entraîner des épaisissements, des zones fibro-cicatricielles hypertrophiques hétérogènes pouvant devenir suspectes. Certaines pathologies centrées

sur l'aponévrose du muscle rectus femoris ont été prises pour des masses tumorales malignes, de même que celle retrouvées dans les fosses sus et sous-épineuses.

Là encore, l'importance d'une pathologie centrée sur une aponévrose fait évoquer une origine probablement mécanique. Au moindre doute cependant, la biopsie sera nécessaire, sachant que pour certaine pathologie l'analyse anatomopathologique peut être particulièrement ardue et le diagnostic différentiel avec une pathologie tumorale difficile.

Dans notre expérience, le Soleus n'a pas eu de problème diagnostique de ce type, par contre, nous avons rencontré un cas de myosite ossifiante sur son insertion haute (fig. 11).

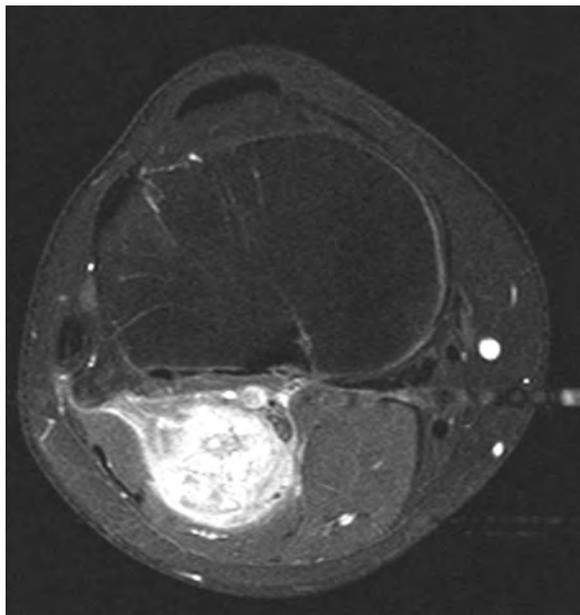


Fig 11 : Coupe axiale IRM portion supérieure du Soleus. Mise en évidence d'une masse en hypersignal arrondie, hétérogène dans le cadre d'une myosite ossifiante confirmée, spontanément régressive.

CONCLUSION

Le muscle Soleus est un muscle pontant une seule articulation. Il a une morphologie aponévrotique intra et péri-musculaire complexe à bien connaître.

Les lésions du Soleus sont de façon quasi constante des pathologies indirectes, à type désinsertion musculo-aponévrotique, secondaires à des lésions aponévrotiques, soit intramusculaires, soit superficielles.

Il est impératif de penser à une lésion du Soleus dès que le diagnostic n'apparaît pas évident, que les lésions classiques, notamment celles du Gastrocnémien médial, sont éliminées, que les localisations douloureuses sont atypiques, médianes, voire latérales, notamment en dessous du relief musculaire des GN du mollet, ou à l'inverse sur la portion supérieure du mollet. Il faut tout faire pour retrouver la lésion musculaire, plutôt que de la sous-estimer, de la considérer comme une lésion mineure, sans la traiter correctement. Sous-estimer les lésions du Soleus est source d'accidents itératifs.

L'échographie, bien que performante pour les lésions de l'aponévrose superficielle, a pu être mise en défaut pour le diagnostic des lésions subaiguës ou chroniques, peu inflammatoires, sur cloison centro-musculaire. Si l'indication de l'IRM initiale systématique n'est pas justifiée, elle est à rediscuter dès que l'échographie est mise en défaut, en cas d'épisode douloureux répétitif.

A terme, la meilleure connaissance d'images pathologiques amènera à améliorer les performances de l'échographie.

Références

- [1] MORVAN G, VUILLEMIN-BOD AGHI V, MATHIEU P, WYBER M, BUISSON J Imagerie normale et pathologique du système suro-achilléo-plantaire propulseur du pied. *J Radiol* 2007; 88 : 143-55.
- [2] FINNI T, HODGSON JA, LAI *et coll.* Mapping of movement in the isometrically contracting human soleus muscle reveals details of its structural and functional complexity. 2003; 95 (5) : 2128-33.
- [3] COURTHALIA C, WEILBACHER H Imagerie du mollet douloureux. *J Radiol* 2007 ; 88 :200-8.
- [4] BLITZ NM, ELIOT DJ Anatomical aspects of the gastrocnemius aponeurosis and its insertion: a cadaveric study . *J Foot Ankle Surg.* 2007; 46(2): 101-8.
- [5] MAGANARIS CN, BAL TZOPOULOS V, SARGEANT AJ In vivo measurements of the triceps surae complex architecture in man: implications for muscle function. 1998, 15; 512: 603-14.
- [6] BOJSEN-MOLLER J, HANSEN P, AAGAARD P, SVANTESTON U, KJAER M, MAGNUSSON SP Differential displacement of the human soleus and medial gastrocnemius aponeuroses during isometric plantar flexor contractions in vivo . *J Appl Physiol.* 2004;97 (5) : 1908-14.
- [7] FOLINAIS D, THELEN PH, DELIN C Tendinopathie d'insertion du muscle tenseur du fascia lata. In Brasseur J.L., Zeitoun -Eiss D., Renoux J., Grenier P. eds. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Tome 3. *Sauramps médical* 2006 : 85-9.
- [8] COHEN M, DEMONDION X, DUB Y J, COUDREUSE JM, SBIHI A Enthésopathies de la crête iliaque : tractus ilio-tibial ou tenseur du fascia lata. In *GETROA Opus XXXIV Sauramps Médical* 2006: 157-68.
- [9] TAVERNIER TH, WALCH G, BARTHELEMY R, NOVE-JOSERAND L, LIOTARD J-P Lésion isolée de l'infra-épineux à la jonction myo tendineuse. Une nouvelle lésion ? In *GETROA Opus XXXII. Sauramps médical* 2005 : 267-78.
- [10] BIANCHI S, MARTINOLI C, WASER NP, BIANCHI-ZAMORANI MP, FREDERICI E, FASEL J Central aponeurosis tears of the rectus femoris: sonographic findings. *Skeletal Radiol.* 2002; 31 (10): 581-6.
- [11] MAGNUSSON SP, AAGAARD P, DYHRE-POULSEN P, KJAER M Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis in vivo. *J Physiol* 2001, 15; 531: 277-88.
- [12] MURAMATSU T, MURAOKA T, KAWAKAMI I, MURAOKI T, MURAMATSU T, FUKUNAGA T, KANEHISA H Elastic properties of human tendon are correlated to muscle strength. *J Appl Physiol* 2005; 99 : 2004-11.
- [13] BIANCHI S, MARTINOLI C, ABDEL WAHAB IF, DERCHI LE, DAMIANI S Sonographic evaluation of tears of the gastrocnemius medial head ("tennisleg"). *J Ultrasound Med* 1998; 17(3) : 157-62.
- [14] LEE HD, FINNI T , HODGSON JA, LAI AM, EDGERTON VR, SINHA S Soleus aponeurosis strain distribution following chronic unloading in humans : an vivo MR phase-contrast study *J Appl Physiol.* 2006; 100(6) : 2004-11.
- [15] DELGADO GJ, CHUNG CB, LEK TRAKUL N *et al.* Tennis leg: clinical US study of 141 patients and investigation of four cadavers with MR imaging and US. *Radiology* 2002, 224 : 112-9.
- [16] SCHWEITZER ME, KARASICK D MR imaging of disorders of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 200; 175 (3): 613-25.
- [17] FOLINAIS D, THELEN PH, DELIN C Les lésions musculaires du Soleus. Imagerie normale et pathologique. Reflexions sur le mécanisme physio pathologique des désinsertions musculaires aponévrotiques. In Brasseur J.L., Zeitoun -Eiss D., Renoux J., Grenier P. eds. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Tome 4. *Sauramps médical* 2007 : 47-73.
- [18] KOULOURIS G, TING A Y, JHAMB A , KAVANAGH EC. Magnetic resonance imaging findings of injuries to the calf muscle complex. *Skeletal Radiol.* 2007; 36: 921-7.
- [19] BRASSEUR JL, ZEITOUN D, DEMONDION X. Le piège du plantaire. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur . Tome 2. *Sauramps médical* 2005 : 195.
- [20] CHRISTODOULOU A , TERZIDIS, NA TSIS K, GIGIS I, POURNARAS J Soleus accessorius, an anomalous muscle in a young athlete: case report and analysis of the literature. *Br J Sports Med* 2004 Dec. 38(6) :e38. Review.
- [21] GUERINI H, PL UOT E, RICCHARME D, CAMP AGNA R, GODEFROY D, FEYD Y A, CHEVROT A , DRAPE JL Aspect échographique des lésions isolées de l'infra épineux à la jonction myotendineuse. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Tome 6. *Sauramps médical* 2009 : 33-41.

PATHOLOGIES DE L'ILIOPSOAS EN PRATIQUE SPORTIVE

M. COHEN, J.M. COUDREUSE, J. COSTE

Les lésions de l'iliopsoas liées à la pratique sportive ont une expression clinique plus ou moins évocatrice selon le type lésionnel. Si le ressaut tendineux pathologique et les traumatismes de la jonction myotendineuse sont évoqués cliniquement, les tendinopathies, enthésopathies et bursopathies sont le plus souvent découvertes par l'imagerie. La radiographie, l'échographie et l'IRM par leurs indications respectives contribuent au diagnostic positif et différentiel. Des études radio anatomiques récentes détaillent la complexité de la jonction myotendineuse et précisent le mécanisme du ressaut tendineux.

RAPPELS ANATOMIQUES

L'iliopsoas est un muscle volumineux situé entre le tronc et le membre inférieur. Classiquement, il réunit deux corps musculaires (fig. 1) : le muscle iliaque, triangulaire, monoarticulaire et le muscle psoas, polyarticulaire [1]. Les insertions proximales du psoas s'effectuent sur la face antérieure et latérale de T12 à L5. Le corps musculaire se dirige en bas en avant et en dehors. Il traverse la partie profonde de la fosse iliaque, région dans laquelle il rejoint le muscle iliaque inséré proximement sur la face médiale de l'aile iliaque. La disposition anatomique de la jonction myotendineuse est plus complexe qu'une simple union des deux composantes musculaires. Elle est mieux connue grâce à de récents travaux de radio-anatomie [2-4]. Le tendon distal s'insère sur la face postérieure du petit trochanter dont il est séparé

par une bourse synoviale [1,5]. L'iliopsoas est innervé par les branches du plexus lombaire (L1, L2, L3, L4).

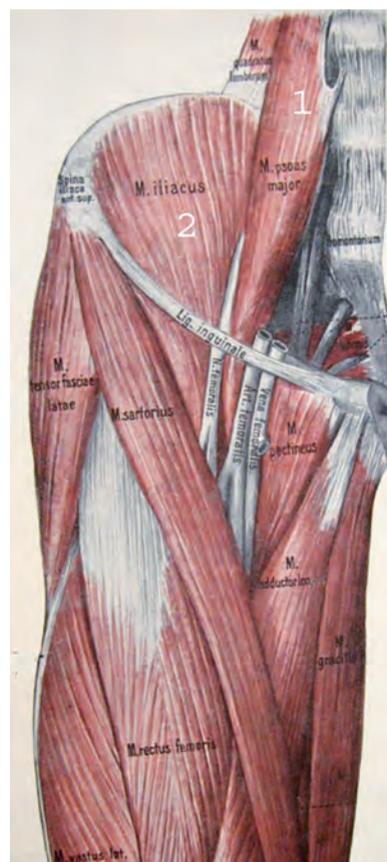


Fig. 1 : Schéma de la région antérieure de la hanche. Muscle psoas (1) et muscle iliaque (2). Noter les rapports de la partie distale avec les muscles rectus femoris, sartorius, pectiné et avec le nerf et les vaisseaux fémoraux.

ANATOMIE FONCTIONNELLE

L'iliopsoas est le seul muscle reliant le rachis lombaire au fémur. On lui prête donc un rôle fondamental dans la station debout. Il a également une fonction lordosante importante [6].

En cas de point fixe vertébral

C'est le principal fléchisseur de la hanche sur le bassin et la colonne lombaire. De plus, il est le seul à avoir une insertion distale sur le fémur. Les autres fléchisseurs (droit fémoral, sartorius et tenseur du fascia lata) prennent leur insertion distale sur le tibia. La position du genou n'a donc aucune influence sur son action.

Il est plus accessoirement rotateur externe [7] et adducteur de hanche : en position anatomique et en adduction, la traction sur le psoas produit une flexion de hanche sans mouvement rotatoire. En revanche, en abduction de hanche, cette traction provoque une flexion et une rotation externe du fémur de 30° [8].

Il faut également retenir l'influence de la flexion de hanche sur la courbure lombaire sagittale : à la partie initiale du mouvement de flexion de hanche en position assise dos droit, la colonne lombaire est en cyphose. A un angle de flexion de hanche de 90° apparaît une cyphose dans les segments mobiles lombaires les plus bas (L5-S1). Le rachis lombaire se comporte selon un modèle de chaîne : tous les 2 degrés supplémentaires \pm 1 degré de flexion de hanche, un segment mobile lombaire est recruté dans un mouvement de cyphose définitive qui débute en L5-S1 et qui se termine progressivement en L1-L2 en fin de mouvement [9].

En cas de point fixe fémoral (bilatéral)

La contraction bilatérale des iliopsoas tracte en avant la colonne lombaire, ayant pour effet d'augmenter la courbure aboutissant ainsi à une hyperlordose lombaire. La contraction unilatérale entraîne une inclinaison homolatérale associée à une rotation controlatérale du segment lombaire : la contraction du psoas droit donne une inclinaison droite et une rotation gauche des vertèbres lombaires [10].

SIGNES CLINIQUES

La douleur mécanique d'une pathologie de l'iliopsoas est plutôt inguinale avec gêne à la marche, à la course ou au lever après position assise prolongée ("ankylose" du psoas). Elle s'accompagne d'une sensation d'enraidissement en vélo ou en voiture par exemple. Ce signe est parfois appelé signe du cinéma de la hanche.

L'examen clinique retrouve parfois une triade douloureuse :

- *sensibilité à la palpation* sur le trajet du tendon et à son insertion. Elle peut être difficile à mettre en évidence.
- *douleur à l'étirement passif* sur un patient en décubitus dorsal et hyper-extension de hanche, genou controlatéral fléchi ou en décubitus dorsal en bord de table, les pieds dans le vide, genou en extension complète.
- *tests isométriques* : flexion de hanche contre résistance en position assise (course interne) ou en décubitus dorsal genou controlatéral fléchi (course externe). Certains proposent d'exercer en même temps simultanément une pression sur le muscle [11]. On peut également effectuer une adduction passive de hanche en position couchée ou une rotation externe passive de hanche en position assise.

LES DIFFÉRENTES ENTITÉS LÉSIONNELLES

Les principales lésions rencontrées en pathologie du sport [12-14] sont :

- les lésions traumatiques de la jonction myotendineuse ;
- les lésions traumatiques du tendon distal et de l'enthèse;
- les tendinopathies et bursopathies ;
- les ressauts tendineux.

Les lésions traumatiques surviennent par traumatisme direct violent (football) ou indirect (accident de judo, karaté, taekwondo) par contraction puissante de l'iliopsoas sur hanche bloquée ou en extension. Elles peuvent également faire suite à une violente chute sur le dos, membre inférieur en hyperextension. La lésion la plus fréquente est la désinsertion de la jonction myotendineuse. Les lésions traumatiques musculaires peuvent être accompagnées d'un hématome. Le tableau clinique est bruyant si le volume de l'hématome est important. La collection hématique dans ce cas peut exercer un effet de masse et comprimer le nerf fémoral [15]. Dans un contexte totalement différent, l'hématome de l'iliopsoas est une complication de certaines affections rénales ou d'un traitement antithrombotique.

Les bursopathies ne sont pas exceptionnelles [11-12, 16-20]. Elles peuvent être primitives ou secondaires à une pathologie coxo-fémorale, compte tenu de la communication avec la cavité articulaire chez 30 % des sujets atteints de coxopathie.

Le ressaut tendineux antérieur de la hanche est décrit par le patient qui ressent comme une sensation de claquement ou de simple gêne qui n'est pas toujours précisément localisable. Parfois intermittent, il est présent à l'examen clinique qui le diffé-

rencie du ressaut latéral (tractus iliotibial) et du ressaut postérieur (ischio-jambiers) [2-4, 14, 20]. Les autres lésions sont de diagnostic clinique plus erratique et bénéficient de l'apport de l'imagerie. Si les ruptures tendineuses sont rarissimes, la désinsertion avec arrachement du petit trochanter n'est pas exceptionnelle chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Le football est le principal pourvoyeur de lésions traumatiques en pratique sportive [13-15].

IMAGERIE DES LÉSIONS DE L'ILIOPSOAS

Le résultat du bilan clinique doit orienter le choix des examens d'imagerie [2-4, 20-26]. Malgré le contexte clinique évocateur, le clinicien et l'imager doivent tenir compte des nombreux diagnostics différentiels, des indications et limites de chaque modalité.

La **radiographie** de face du bassin complétée par des incidences complémentaires de la hanche est indispensable dans le diagnostic d'un arrachement du petit trochanter et dans le diagnostic différentiel osseux et articulaire.

L'**échographie** couplée au Doppler occupe une place à la fois contributive et incontournable dans la plupart des lésions du psoas (lésions traumatiques de la jonction myotendineuse, ressauts et bursopathies) ainsi que dans certains diagnostics différentiels pour lesquels l'IRM n'est pas informative (hernies). Elle est également utilisée pour le guidage de gestes thérapeutiques (ponction et infiltration). La connaissance de ses limites diagnostiques doit permettre un recours raisonné à l'IRM ou au scanner.

L'IRM est très contributive dans l'étude des structures tendineuses et musculaires de la hanche. Dans les lésions de l'iliopsoas, la sémiologie est celle habituellement rencontrée dans les lésions tendineuses et musculaires de l'organisme. Elle permet une meilleure analyse que l'échographie de la portion pelvienne du muscle et de son insertion sur le petit trochanter. Les lésions dans ces deux localisations étant moins fréquentes que celles de la jonction myotendineuse, l'IRM est moins indiquée en première intention dans le diagnostic positif des lésions de l'iliopsoas que dans les nombreux diagnostics différentiels.

Le scanner n'est pas indiqué en première intention dans cette pathologie mais son apport est essentiel dans le diagnostic des lésions osseuses et articulaires. Il est parfois utilisé dans le diagnostic d'un hématome chez un patient sous anticoagulant.

L'imagerie des lésions de l'iliopsoas chez le sportif est assez peu documentée dans la littérature à l'exception des ressauts tendineux qui ont fait l'objet de nombreuses publications. Une revue de la littérature [2-4, 20-26] ainsi que la pratique quotidienne permettent de résumer l'imagerie des lésions de l'iliopsoas à quatre entités :

Lésions traumatiques de la jonction myotendineuse

Il s'agit d'une désinsertion myotendineuse anatomiquement comparable aux lésions des muscles longs du membre inférieur (droit fémoral, ischio-jambiers) dans sa localisation à

l'interface entre le tendon et les fibres musculaires distales. Les signes cliniques peuvent être erratiques compte tenu de la proximité anatomique de l'articulation coxofémorale, de la branche iliopubienne, d'autres muscles et tendons (notamment le droit fémoral), de vaisseaux, nerfs ganglions et orifices herniaires. Ceci peut expliquer la difficulté du diagnostic différentiel clinique et le recours à l'imagerie. La plus importante série publiée sur l'imagerie des lésions de l'iliopsoas atteste rétrospectivement que le diagnostic clinique le plus volontiers évoqué avant réalisation d'une IRM est la fracture occulte ou la fracture de stress [22].

En échographie et en IRM, la lésion siège en regard de l'articulation coxo-fémorale. En échographie, cette portion du muscle est très accessible et la jonction tendon-muscle, malgré sa relative complexité, peut être examinée en toute confiance sur des coupes axiales et sagittales comparatives. Le diagnostic échographique repose sur l'augmentation du volume musculaire, la présence d'une hypo ou d'une hyperéchogénicité particulièrement visible à la partie antérieure et médiale. Cet aspect s'étend dans les fibres musculaires du psoas en amont de la lésion. Ces signes peuvent être ténus mais non méconnus par la comparaison systématique avec le côté controlatéral (fig. 2a et 2b). La présence d'un véritable hématome en phase liquidienne est rare dans le contexte clinique le plus fréquent d'un traumatisme indirect (fig. 2c et 2d). L'extension de la réaction œdémato-hémorragique dans la partie proximale du muscle peut être difficile à évaluer en échographie selon le sujet examiné.

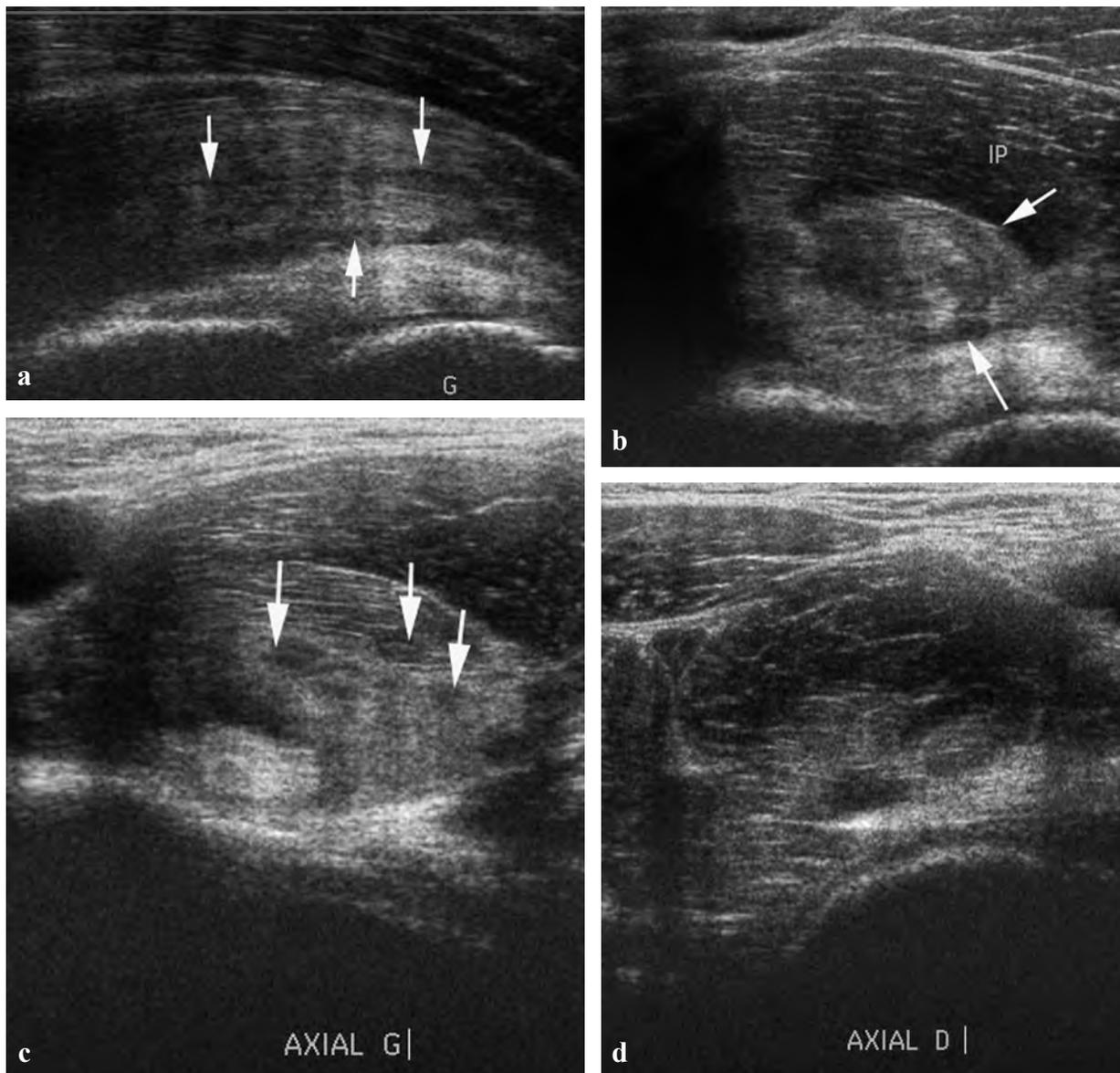


Fig. 2a et b : Désinsertion myotendineuse de l'iliopsoas : Coupe échographique longitudinale (a) et axiale (b) de la jonction myotendineuse mettant en évidence un épaissement antéro -postérieur des fibres musculaires en avant du tendon principal, au sein duquel on remarque la présence de lames liquidiennes parallèles aux fibres musculaires et à l'interface tendon -muscle (flèches).

Fig. 2c et d : Désinsertion myotendineuse de l'iliopsoas. Coupe axiale pathologique (c) et comparative (d). Noter la présence de plages hypoéchogènes ovalaires intra-musculaires (flèches) entourées par une hyperéchogénicité de toute la jonction myotendineuse.

En IRM, les séquences en pondération T1 et T2 ou en densité de proton avec ou sans suppression du signal de la graisse sont réalisées dans les trois plans anatomiques. En pondération T2, la lésion en hypersignal non liquidien le plus souvent, est mal limitée et dissociée plus ou moins les fibres musculaires réalisant ainsi l'image en plume d'oiseau décrite par certains auteurs. Dans tous les cas, les anomalies de signal s'étendent verticalement le long du tendon iliopsoas qui apparaît continu (fig. 3a et 3b). La plus importante série rapportée par la littérature (32 patients examinés par IRM [22]) confirme la

rareté des lésions proximales dans la portion musculaire de l'iliopsoas. Les auteurs rapportent également que le diagnostic clinique le plus fréquemment évoqué avant la découverte d'une lésion myotendineuse de l'iliopsoas à l'IRM est celui de fracture occulte ou fracture de stress. En dehors de ce diagnostic, les lésions le plus souvent rencontrées en imagerie (échographie ou IRM pratiquée pour lésion présumée de l'iliopsoas) sont les tendinopathies ou enthésopathies du droit fémoral, les lésions labrales (fissure, kyste), les bursites de l'iliopsoas et les hernies inguinales directes.



Fig. 3a et 3b : Désinsertion myotendineuse de l'iliopsoas : Coupe IRM coronale (a) et sagittales (b) en séquence T2 avec saturation de la graisse. Hypersignal partiellement liquidien autour du tendon iliopsoas, infiltrant les fibres musculaires (flèche s).

Lésions tendineuses (ruptures, tendinopathies, enthésopathies, avulsion apophysaire)

Elles sont beaucoup plus rares que les lésions de la jonction myotendineuse. La rupture tendineuse est exceptionnelle de manière générale et semble inexistante dans la pathologie liée au sport. Quelques cas de rupture spontanée chez la femme âgée ont été rapportés dans la littérature [23]. L'IRM, dans ces cas, montrait une désinsertion avec rétraction du tendon principal du psoas et une insertion conservée des fibres musculaires de l'iliaque.

La notion de tendinopathie de l'iliopsoas en imagerie est imprécise [14, 24]. En échographie et en IRM, il existe cependant des modifications d'épaisseur et de signal ou d'échogénicité, tendineuses et péri-tendineuses permettant d'évoquer ce diagnostic chez des patients sportifs se plaignant d'une douleur antérieure de la hanche et pour lesquels les lésions de l'iliopsoas ne sont pas retrouvées. La tendinopathie par dépôt microcristallin du tendon iliopsoas est rare (fig. 4a et 4b).

L'enthésopathie du petit trochanter est évoquée sur la radiographie en présence d'une corticale irrégulière, de modifications de la densité sous-

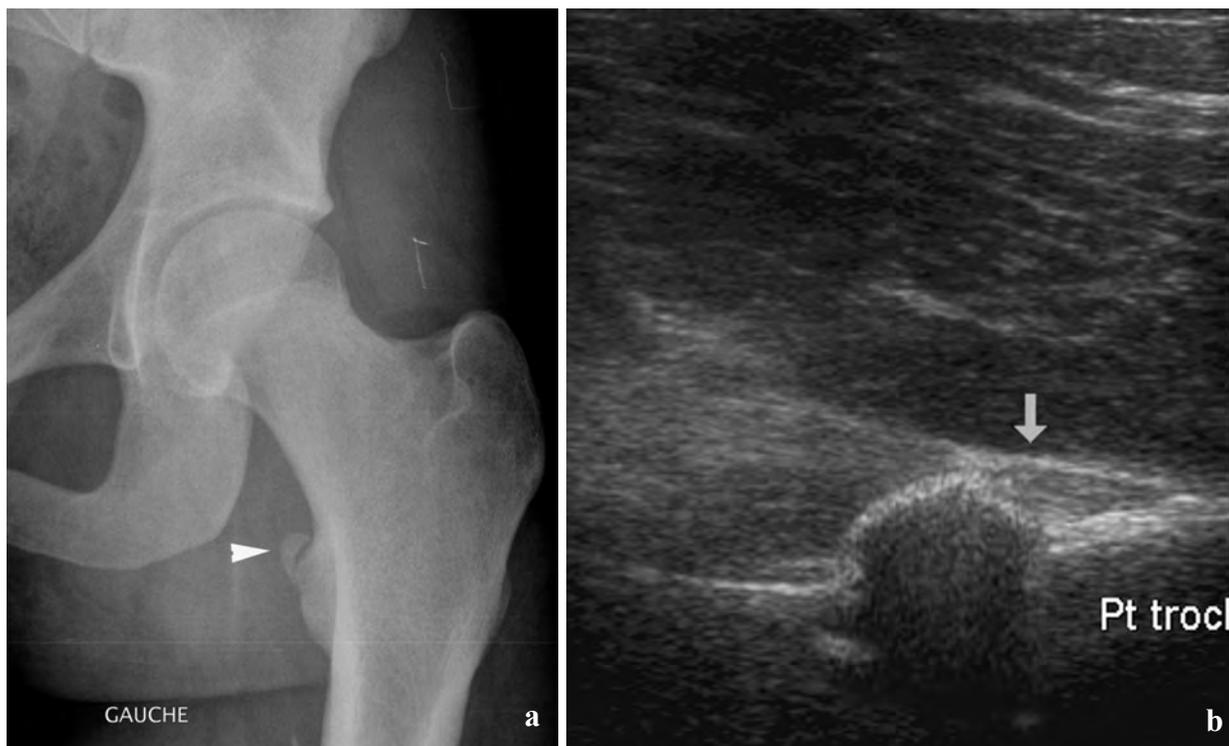


Fig. 4a et 4b : Tendinopathie calcifiante. Calcification à proximité du petit trochanter sur la radiographie de face (a), retrouvée dans la partie distale du tendon iliopsoas sur une coupe échographique longitudinale (b).

corticale et de calcifications ou d'enthésophytes. L'IRM est plus contributive que l'échographie (fig. 5) en objectivant l'œdème du petit trochanter et les modifications tendineuses. Cette lésion a pu être observée en IRM chez des coureurs de fond et pourrait être un facteur de risque de fracture de contrainte [25].

L'avulsion traumatique du petit trochanter s'observe chez l'enfant et l'adolescent sportif avant la fusion vers l'âge de 16 ans du noyau d'ossification (fig. 6). Nous avons pu néanmoins rencontrer cette lésion chez un jeune adulte sportif avec apophyse déjà fusionnée. Le contexte sportif avec mécanisme en hyperextension permet de poser le diagnostic sur une radiographie de face montrant l'avulsion et le déplacement supéro-médial du fragment osseux. Les radiographies successives permettent de suivre l'évolution généralement favorable vers la fusion du fragment détaché. Cette phase de consolidation peut durer jusqu'à 4 mois. Il n'a pas été rapporté de cas de pseudarthrose dans cette localisation. L'avulsion non traumatique du petit trochanter doit faire évoquer une fracture pathologique (infection et surtout tumeur osseuse chez l'adulte).

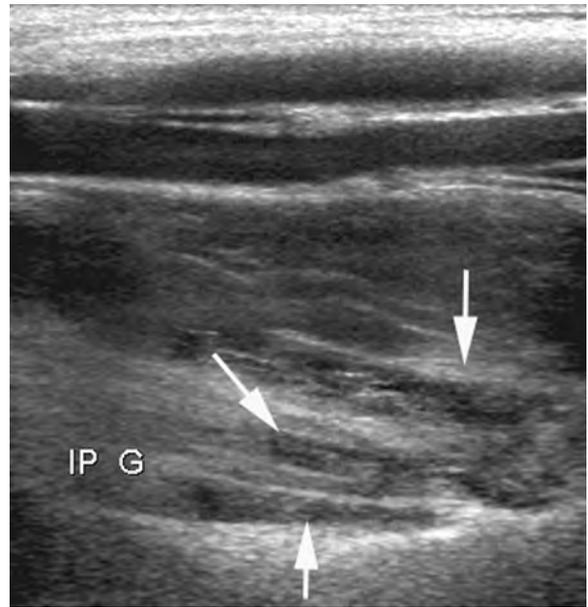


Fig. 5 : Enthésopathie distale de l'iliopsoas. Coupe longitudinale du tendon à sa partie distale. Plages hypoéchogènes intra et péri-tendineuses (flèches).



Fig. 6a et 6b : Avulsion du petit trochanter gauche. Radiographie de la hanche de face (a) opacité arciforme de tonalité calcique correspondant à une avulsion traumatique aiguë. (b) : IRM du même patient en coupe coronale T2FS.

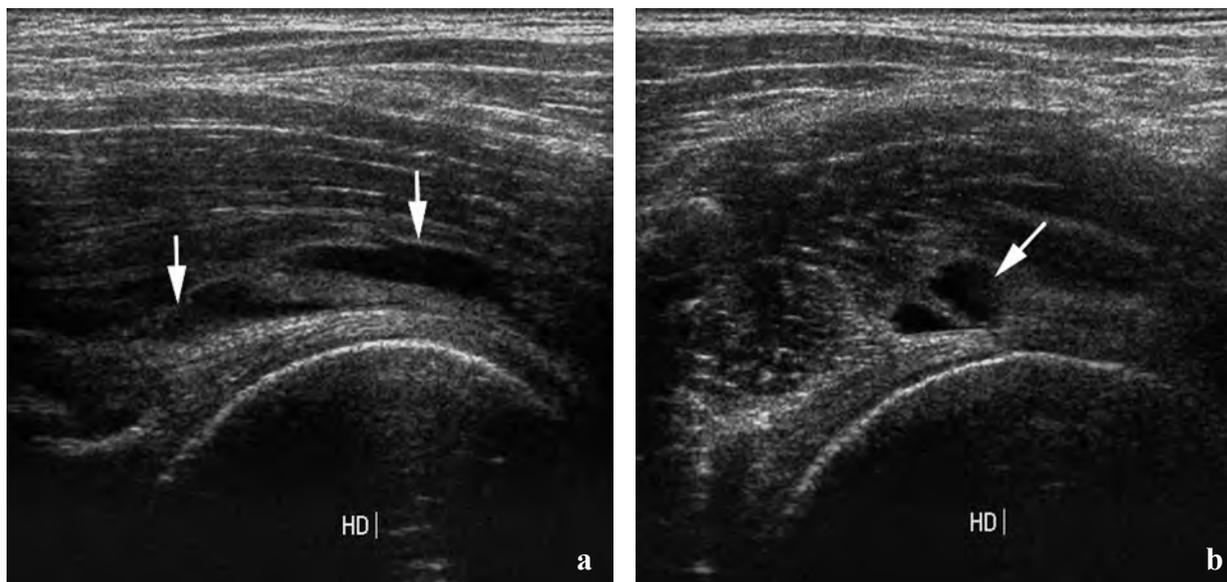


Fig. 7a et 7b : Bursite de l'iliopsoas : Coupe échographique longitudinale (a) et axiale (b) de la jonction myotendineuse mettant en évidence une formation liquidienne encapsulée (flèches), entourant le tendon iliopsoas d'aspect normal.

Bursopathies

La bourse de l'iliopsoas est la plus volumineuse de toutes les bourses paratendineuses de l'organisme. Elle est quasi-constante, virtuelle et communique avec l'articulation coxofémorale chez 15 % des sujets sains et 30 % des patients coxopathiques. Les bursopathies sont très souvent secondaires à une pathologie préexistante de l'articulation coxofémorale. Néanmoins, chez le sportif elles peuvent être primitives, d'origine microtraumatique [11, 12, 18, 19]. La radiographie est utile pour le diagnostic d'une coxopathie. L'échographie ou l'IRM (indiquée en cas de doute diagnostique ou dans le bilan d'une coxopathie) montrent une collection liquidienne sur le versant médial du muscle et du tendon iliopsoas, en dehors des vaisseaux fémoraux et en avant de la capsule articulaire (fig. 7a et 7b). La communication avec l'interligne articulaire n'est pas toujours facilement mise en évidence (fig. 8). La bourse peut être opacifiée lors d'un arthroscanner quand la communication articulaire est présente.

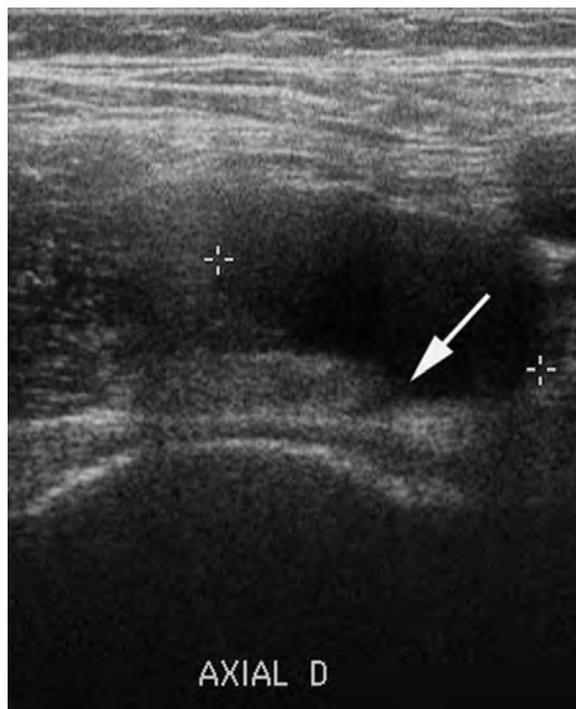


Fig. 8 : Bursite de l'iliopsoas : Coupe échographique axiale montrant la communication (flèche) de la bourse distendue (entre les calipers) avec la cavité articulaire.

L'échographie est l'examen de première intention permettant de poser le diagnostic et de guider une ponction-infiltration. Un épaissement bursal, des végétations, des formations échogènes intrabursales doit faire évoquer l'existence d'une coxopathie à l'origine de la bursite. D'autres pathologies peuvent se manifester par une masse inguinale (hernie, adénopathie, lésion vasculaire, tumeurs bénignes et malignes) pour lesquels l'échographie et/ou l'IRM sont contributifs.

Ressaut tendineux

Le tendon iliopsoas est la structure la plus fréquemment impliquée dans les ressauts de la hanche [4, 20]. De récentes études anatomiques et radiologiques ont permis de préciser l'anatomie de la jonction myotendineuse de l'iliopsoas ainsi que son aspect statique et dynamique en échographie [2, 4]. Si traditionnellement la jonction myotendineuse est décrite comme une convergence des muscles iliaque et psoas en un tendon commun, elle apparaît soumise à une organisation plus complexe autour de cinq composantes musculaires différentes convergeant vers le petit trochanter [4] : le tendon principal du psoas, les fibres médiales du muscle iliaque, les fibres inférieures du muscle

iliaque, les fibres latérales du muscle iliaque et le muscle ilio-infratrochantérien.

Le ressaut de hanche (snapping syndrome) a longtemps été attribué au passage du tendon iliopsoas sur l'éminence iliopectinée. Les travaux de Deslandes et de Guillin [4] en échographie dynamique ont démontré qu'un mouvement de glissement et de rotation du tendon du psoas et des fibres musculaires médiales de l'iliaque étaient responsables du ressaut. L'échographie dynamique objective le glissement du tendon du psoas autour des fibres musculaires médiales et l'interposition de ces dernières entre le tendon et l'os sous-jacent lors de la flexion-abduction-rotation externe. Le ressaut est provoqué par la dérotation brutale du tendon et son claquement contre l'os lors du retour du membre inférieur en extension (fig. 9a b et c). Ce mécanisme est retrouvé chez les patients symptomatiques mais également chez 40 % de la population asymptomatique étudiée. Ces données récentes permettent une meilleure compréhension du ressaut tendineux, d'en apprécier le retentissement chez les patients exposés (athlètes, danseurs) et d'imputer avec prudence le ressaut dans la symptomatologie douloureuse. Le rôle de l'éminence iliopectinée dans le mécanisme du ressaut ne paraît donc pas déter-



Fig. 9a, b et c : Ressaut du tendon iliopsoas. (a) : Coupe échographique axiale en abduction rotation externe. Le tendon (T) se déplace en avant et latéralement. Les fibres musculaires iliaques (F) s'enroulent entre le tendon et la corticale osseuse. (b) : Retour vers l'extension avec dérotation des fibres musculaires, médialisation et déplacement du tendon vers la corticale osseuse. (c) : retour à la position d'origine avec extension totale du membre inférieur. Le tendon en s'appliquant sur la corticale, produit le ressaut perceptible cliniquement. Les fibres musculaires sont repassées en dedans et en avant du tendon.

minant. Le bilan échographique permet, en outre, de rechercher des signes de mauvaise tolérance du ressaut antérieur (tendinopathie ou bursite) et de guider une infiltration de corticostéroïdes.

LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Parmi les nombreux diagnostics différentiels à évoquer on citera :

- *Les lésions articulaires* : lésions chondrales, fissures labrales, corps étrangers intra-articulaires, conflit fémoro-acétabulaire, synovite (villo-nodulaire notamment).
- *Les lésions extra-articulaires* : fractures de contrainte, lésions musculaires ou tendineuses (droit fémoral, sartorius, adducteurs), les hernies, les processus tumoraux et lésions vasculaires ou nerveuses.
- *Les douleurs secondaires* à des pathologies viscérales pelviennes ou d'origine rachidienne.

TRAITEMENT

Le repos sportif relatif vise à limiter les gestes douloureux. Le traitement des lésions myotendineuses peut associer myorelaxants et physiothérapie mais surtout des étirements et du travail excentrique sur les fléchisseurs de hanche [10] avec prise en compte des autres éléments de la région.

Les ressauts douloureux bénéficient d'une rééducation basée sur les étirements [17]. Certaines équipes pratiquent une aponévrotomie profonde de l'iliopsoas associée à une résection de l'éminence iliopectinée. Dans les bursopathies, une ponction associée à une infiltration de corticostéroïdes peut être réalisée sous guidage échographique. L'avulsion du petit trochanter est le plus souvent traitée médicalement. Un déplacement très important du fragment apophysaire peut faire discuter sa fixation chirurgicale.

Références

- [1] TESTUT L. Traité d'Anatomie humaine. Tome I. Doin édit ; Paris 1928.
- [2] CARDINAL E, BUCKWALTER KA, CAPELLO WN, DUVAL N US of the snapping iliopsoas tendon. *Radiology* 1996, 198: 521-22.
- [3] POLSTER JM, ELGABALY M, LEE H, KLIK A A, DRAKE R, BARSOUM W MRI and gross anatomy of the iliopsoas tendon complex. *Skeletal Radiology* 2008, 37: 55-8.
- [4] DESLANDES M, GUILLIN R , CARDINAL E, HOBDEN R , BUREAU N. The snapping iliopsoas tendon: new mechanisms using dynamic sonography. *AJR* 2008, 190: 576-81.
- [5] KENDALL HO Les muscles - Editions Maloine, Paris 1974.
- [6] PENNING L Psoas muscle and lumbar spine stability : a concept uniting existing controversies. Critical review and hypothesis. *Eur Spine J.* 2000 ; 9 (6) : 577-85.
- [7] SKYRME AD, CAHILL DJ, MARSH HP , ELLIS H. Psoas Major and its controversial rotational action *Clinical Anatomy* 1999 ; 12 : 264-65.
- [8] TORTEL JL : Le psoas douloureux : une extension du syndrome de la charnière dorsolombaire de Maigne ? *Revue de Médecine orthopédique* 1987 ; 7 :113-21.
- [9] BUSCHING K, SCHRAMM JC, P AKUSA T, WITTE H : L'influence de la flexion de hanche sur la courbure lombaire. *Revue de Médecine orthopédique* 1996. 46 : 57-63.
- [10] PETIT P Le psoas. *Gym Technic FFG, Ed. Vigot* 1997.
- [11] JOHNSTON CA, WILEY JP, LINDSAY DM, WISEMAN DA. Iliopsoas bursitis and tendinitis. A review. *Sport Med* 1998 Apr ; 25 (4) : 271-83.
- [12] BADERE JM, BO YER L, MICHEL JL, DUBOST JJ, SAUVEZIE B, BUSSIERES JL : Kystes synoviaux de la bourse du psoas chez l'homme : quatre observations et revue de la littérature. *Rev. Rhum.* 1990, 50 (6), 481-85.
- [13] MOZES M, PAPA M, ZWEIG A, HOROSZOWSKI H, ADAR R. Iliopsoas injury in soccer players British. *J. of Sports Med.* 1985, T19, N° 3, 168-70.
- [14] RITTER E. Pathologies du psoas, *Sports Med.* 2002 : 140; 14-18.
- [15] BOUVARD M, LANUSSE P , LIPPA A, OSPITAL J-L, DURAFFOUR H : Lésions de la jonction myo -tendineuse du psoas-iliaque. in Rodineau J. Saillant G. Ed. Masson 19^e journées de traumatologie du sport, 233-39.

- [16] KUMAR S, ANANTHAM J, WAN Z. Post-traumatic hematoma of iliacus muscle with paralysis of the femoral nerve. *J Orthopedics Trauma* 1992; 6 : 110-112.
- [17] DEMARAIS Y, PARIER J, POUX D. La coxo-fémorale In Rodineau J. Simon L. Microtraumatologie du sport. Masson, Paris 1987 : 68-73.
- [18] GALY-FOURCADE D, SANS N, GINESTY E, J ARLAUD T, LABORDE P, CHIAVASSA H, FOURNIÉ B, RAILHAC JJ Les bursopathies du psoas-iliaque : à propos de 12 cas et revue de la littérature. *Rev Rhum Engl Ed* 1998 ; 65 (3) : 181-86.
- [19] LECOCQ J *et coll* Kyste synovial et bursite du psoas. In : Hérisson C, Rodineau J Bursites et pathologie des bourses séreuses *Sauramps médical, Montpellier* 2001, 104-108.
- [20] JANZEN DL, PARTRIDGE E, LOGAN P, CONNELL DG, DUNCAN C. The snapping hip: clinical and imaging findings in transient subluxation of the iliopsoas tendon. *JACR* 1996 ; 47 : 202-8.
- [21] BOUCHET T, COSTET H, DAUBINET G : l'imagerie de la hanche en traumatologie sportive récente. In : Quelle imagerie pour quel diagnostic ? Rodineau J, Saillant G. CibaGeigy, 1995 : 82-98.
- [22] BUI KL, ILASLAN H, RECHT M, SUNDRAM M Iliopsoas injury: an MRI study of patterns and prevalence correlated with clinical findings. *Skeletal Radiology* 2008, 37: 245-49.
- [23] LECOUVET F, DEMONDION X, LEEMRIJSE T , VANDEBERG BC, DEVOGELAER JP, MALGHEM J. Spontaneous rupture of the distal iliopsoas tendon: clinical and imaging findings, with anatomic correlations. *Eur Radiology* 2005; 15: 2341-46.
- [24] FREDBERG U, HANSEN LB Ultrasound in the diagnosis and treatment of iliopsoas tendinitis : a case report. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 5: 369-70.
- [25] NGUYEN J, PETERSON J, BISWAL S. Stress-related injuries around the lesser trochanter in long-distance runners. *AJR* 2008; 190: 1616-20.
- [26] BLANKENBAKER DG, DE SMET AA The role of ultrasound in the evaluation of sports injuries of the lower extremities. *Clin Sports Med* 2006, 25 (4):867-97.

LES ABDOMINAUX DU TENNISMAN

J.L. BRASSEUR, J. PARIER, B. MONTALVAN

INTRODUCTION

La carrière d'un sportif de haut niveau est souvent jalonnée d'arrêts pour blessure qui peuvent modifier considérablement le parcours de l'athlète. Chez le joueur de tennis, les lésions de la paroi abdominale constituent une des causes principales de ces accidents de parcours.

Même si ces atteintes prédominent nettement chez le sportif de haut niveau, elles surviennent également dans le cadre du sport de loisir ; le diagnostic clinique est alors parfois plus difficile.

L'imagerie dépiste ces lésions, fait le bilan de leur gravité et en montre la topographie exacte, mais elle est surtout utile pour évaluer la cicatrisation.

La fréquence de ces atteintes diminuant indubitablement chez les joueurs français grâce à une meilleure compréhension du mécanisme lésionnel et aux mesures de prévention qui ont été instaurées, il semble utile de faire dans ce chapitre la synthèse de cette pathologie.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE [1]

Les muscles de la paroi abdominale intervenant chez le tennisman sont surtout :

- les droits de l'abdomen (anciennement grands droits) de part et d'autre de la ligne blanche ;
- les muscles larges comprenant de la superficie vers la profondeur : l'oblique externe (ancien

grand), l'oblique interne (ancien petit) et le transverse ;

- le carré des lombes.

Les muscles droits de l'abdomen

Ils ont pour origine proximale les 5^e, 6^e et 7^e cartilages costaux et l'appendice xiphoïde. Lors de leur trajet vertical, il existe 3 à 5 structures tendineuses horizontales interrompant essentiellement la partie antérieure des muscles. L'aponévrose musculaire se prolonge en médial pour former la ligne blanche, plage de jonction verticale entre les deux muscles (le droit et le gauche). Cette ligne blanche mesure plusieurs centimètres de large en sus-ombilical et à peine quelques millimètres sous l'ombilic. L'aponévrose du muscle se prolonge en latéral en rejoignant celle des muscles larges en regard de la ligne de Spiegel. L'insertion distale des muscles s'effectue au niveau de la crête pubienne. Ils peuvent être recouverts à ce niveau par un petit muscle inconstant : le pyramidal.

L'innervation s'effectue par l'intermédiaire des nerfs intercostaux de T5 à T12 et par l'intermédiaire du nerf grand abdomino-génital pour la partie basse.

Les fibres musculaires sont pour près de 70 % des fibres de type 1, rouges, lentes, tonicoposturales. Pour près de 30 % elles sont de type 2, c'est-à-dire blanches, rapides, dynamiques et fatigables. Le muscle n'est donc pas, à la base, fait pour effectuer des mouvements dynamiques [2].

Le muscle droit de l'abdomen est un fléchisseur du tronc et permet le redressement de la lordose lombaire. Chez le joueur de tennis, il a un rôle essentiel lors de la pratique du service. C'est principalement le muscle grand droit gauche chez un droitier qui est sollicité dans ce geste technique [2-4]. Lors de la phase d'armer, il subit un étirement passif, excentrique, important, proportionnel à l'hyperextension du tronc ; lors de la frappe, une contraction brutale, concentrique se produit, mais elle est précédée d'une extension active permettant au joueur de s'étirer au maximum pour "frotter" la balle afin de lui donner plus d'effet. C'est donc lors du second service que cet étirement actif est maximal, le premier service étant en règle générale moins "lifté". C'est essentiellement le muscle controlatéral au bras qui tient la raquette qui est activé lors de cette manœuvre ce qui explique pourquoi le tennisman de haut niveau droitier aura toujours un muscle droit de l'abdomen gauche plus épais que le droit et vice versa (fig. 1).

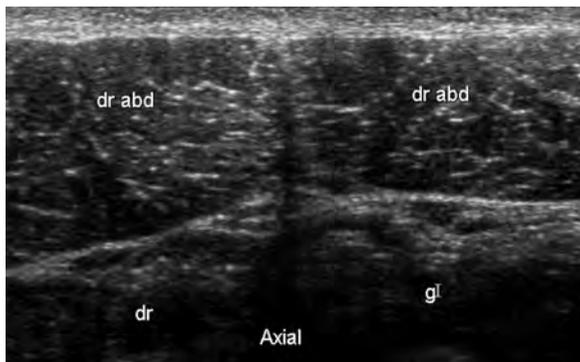


Fig. 1 : Asymétrie d'épaisseur entre les droits de l'abdomen chez un tennisman professionnel ; le muscle droit est plus épais chez ce joueur gaucher

Les muscles larges

Étudions-les de la superficie vers la profondeur.

L'oblique externe

Oblique en bas et en avant, il s'insère proximale-ment sur les huit dernières côtes. Les digitations s'entremêlent de la 5^e à la 9^e côte avec celles du dentelé antérieur et de la 10^e à la 12^e côte avec celles du grand dorsal ; en distalité, il s'attache sur la lèvre externe de la crête iliaque pour les fibres postérieures venant des 3 dernières côtes ; les autres se perdent dans une vaste aponévrose terminale qui se prolonge par le ligament inguinal (anciennement arcade crurale) et s'attache sur le pubis, de part et d'autre de la symphyse, les fibres s'entrecroisant pour former les piliers entre lesquels se situent l'ouverture de l'orifice superficiel du canal inguinal. A noter que son aponévrose distale constitue le versant superficiel du canal inguinal.

Il se contracte dans l'inflexion homolatérale et la rotation controlatérale.

L'oblique interne

Oblique en haut et en avant, c'est-à-dire de direction fondamentalement différente au précédent, ce muscle provient essentiellement de la crête iliaque et de l'épine iliaque antérosupérieure pour s'insérer distalement sur le bord inférieur des 3 dernières côtes (fibres supérieures), se perdre dans l'aponévrose distale (fibres moyennes), et sur le tiers externe du ligament inguinal mais aussi, chez l'homme, sur le cordon spermatique en formant le faisceau externe du muscle crémaster (fibres inférieures) ; son versant inférieur constitue (avec celui du transverse) la faux inguinale qui forme un pont au-dessus des deux tiers internes du ligament inguinal pour laisser passer le canal inguinal dont il constitue le plafond.

Il est innervé essentiellement par les nerfs intercostaux inférieurs (T10-12) et L1.

Il se contracte dans l'inflexion homolatérale et la rotation homolatérale (à l'inverse de l'oblique externe).

Le transverse

De direction horizontale, il provient des cartilages costaux inférieurs (7 à 12), du feuillet profond de l'aponévrose lombaire, de la lèvre interne de la crête iliaque et de l'épine iliaque antérosupérieure. L'attache distale se fait sur l'aponévrose qui, avec celles des obliques, forme la ligne de Spiegel et se prolonge par l'aponévrose entourant les muscles droits de l'abdomen. Son versant inférieur forme, avec celui de l'oblique interne, la faux inguinale constituant le plafond du canal inguinal.

Il est innervé par les nerfs intercostaux inférieurs (T7-12) et L1 et joue un rôle essentiellement dans la constriction de la cavité abdominale.

Le carré des lombes

Postérieur et plus profond, il s'attache en proximal sur la 12^e côte et les apophyses transverses des trois premières vertèbres lombaires pour s'insérer en distal sur la lèvre interne de la partie postérieure de la crête iliaque.

Il participe à la flexion latérale du tronc et est innervé par T12 et L1-3.

EPIDÉMIOLOGIE ET MODE DE PRÉSENTATION

S'installant brutalement dans plus de la moitié des cas, la lésion des droits de l'abdomen affecte essentiellement le service et le smash. On connaît aussi la nocivité d'un lancer de balle trop latéral pour les muscles larges, mais leurs lésions ainsi que celles du carré des lombes peuvent aussi sur-

venir lors de mouvements divers entraînant des symptomatologies plus variées [3, 5-8].

Toutes les lésions de la paroi du tennisman n'ont qu'une symptomatologie faible et éphémère (une semaine maximum) dans la vie courante hormis lors des efforts de toux et, pour celles des droits de l'abdomen, lors des efforts de relèvement du tronc. Elles surviennent essentiellement chez des joueurs de bon niveau jouant de nombreuses heures par semaine.

La lésion n'entraîne jamais d'ecchymose, elle siège en regard de la zone douloureuse qui, pour la raison évoquée au chapitre anatomique se situe, pour le droit de l'abdomen, essentiellement du côté opposé au bras tenant la raquette. On retrouve à la palpation, en cas de lésion de ce muscle, une douleur péri ombilicale ou sous ombilicale dans la plupart des cas (2 cm en dehors et 2 cm en dessous).

La contraction concentrique ou excentrique du muscle lésé réveille la douleur.

Durant les 9 dernières années (de 2001 à 2009), la revue des statistiques du service médical effectuées lors du suivi des joueurs et joueuses du tournoi de Roland Garros, retrouve des consultations pour lésions de la paroi abdominale chez 45 joueuses et 41 joueurs participant au tournoi. 55 lésions sont localisées au niveau des droits de l'abdomen et 16 au niveau des obliques (le siège des autres n'étant pas renseigné). Elles constituent suivant les années de 3 à 9 % des consultations pour lésion musculaire.

ASPECTS EN IMAGERIE ET SUIVI DES LÉSIONS [10-13]

Les lésions de la paroi abdominale du tennisman sont quasiment exclusivement des lésions intrinsèques. Tous les stades de gravité peuvent

être retrouvés depuis la lésion de grade 1 jusqu'à la rupture musculaire.

Les muscles de la paroi sont surtout étudiés par échographie [3], car les mouvements respiratoires gênent considérablement l'analyse en IRM. Le suivi échographique est par ailleurs plus aisé et, pour les lésions peu graves, la palpation échoscopique est un outil très précieux pour repérer les zones pathologiques [11-13].

Les différents aspects en échographie et en IRM sont décrits au chapitre "classification des lésions musculaires" de cet ouvrage.

Il convient, par contre, d'insister sur certaines caractéristiques propres aux muscles de la paroi.

Pour l'atteinte des droits de l'abdomen, les lésions siègent donc essentiellement en péri-ombilical et en sous-ombilical, mais on remarque aussi que la majorité des atteintes se situent au versant profond et latéral du muscle droit de l'abdomen (controlatéral au bras dominant) et très rarement au versant antérieur. On y retrouve à ce niveau des désinsertions myo-aponévrotiques périphériques avec ou sans poche de décol-

lement. Pour les lésions des obliques, la localisation la plus fréquemment retrouvée est l'attache latérale des muscles larges et en particulier celle de l'oblique interne (fig. 2). Pour le carré des lombes, on analyse spécifiquement l'insertion sur la 12^e côte à la recherche d'une désinsertion pouvant également entraîner des fissurations costales sous-jacentes (fig. 3).

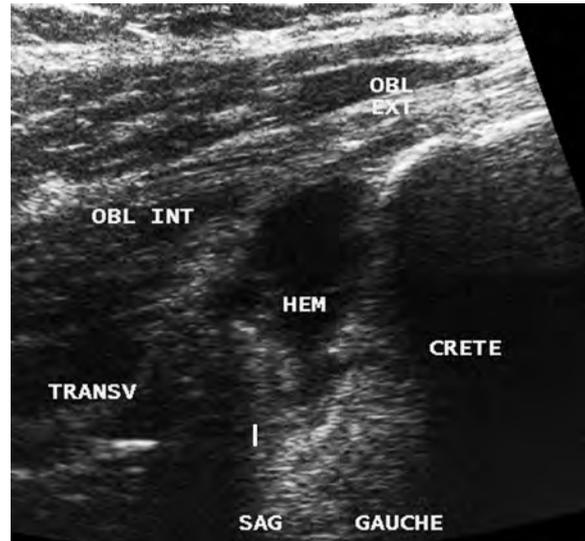


Fig. 2 : Désinsertion des muscles larges au niveau de l'insertion sur la crête iliaque avec constitution d'un hématome (lésion de grade 3)

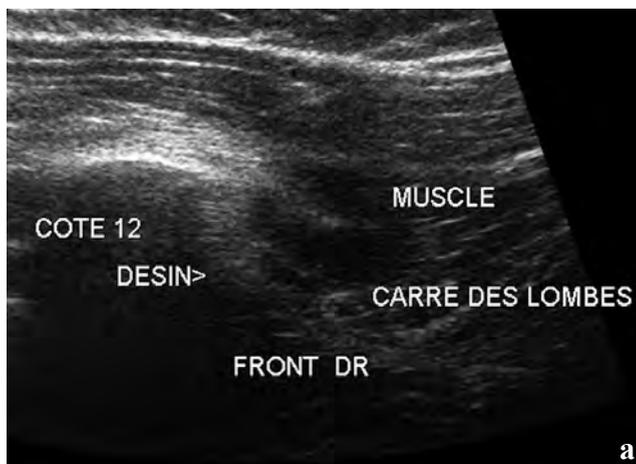


Fig. 3 : Désinsertion partielle du carré des lombes au niveau de son attache sur la 12^e côte (fig 3a) avec fissuration de la côte (fig 3b) engainée par un hématome hyperéchogène.

Ces lésions constituent donc des atteintes de grade 2 ou 3 et c'est la recherche de cette poche qui constitue l'élément important dans la classification de la gravité lésionnelle. Le sportif de haut niveau étant maintenant bien au courant de ce type de lésion, ce sont surtout des lésions de grade 2 (plage hyperéchogène (ou en hypersignal T2 avec discret hypersignal T1) à contours flous, parfois pennés, désorganisant la structure musculaire) qui sont visualisées, le sportif limitant le geste nocif et n'atteignant pas le stade de décollement ; ces lésions présentent rapidement une vascularisation réactionnelle au Doppler (fig. 4). En

cas de poche de décollement, lors de la survenue d'une lésion de grade 3 (fig. 5), il faut par contre préciser que celle-ci peut être de grande taille chez les personnes sous anticoagulants [14-15].

Une autre particularité de ces muscles est qu'ils ne comportent que peu de cloisons aponévrotiques centromusculaires et c'est donc à leur niveau que l'on retrouve le plus de lésions des fascicules musculaires sans atteintes du squelette conjonctivo-aponévrotique. Dans les lésions bénignes, on observe des plages hyperéchogènes (ou en hypersignal T2) mal circonscrites, souvent

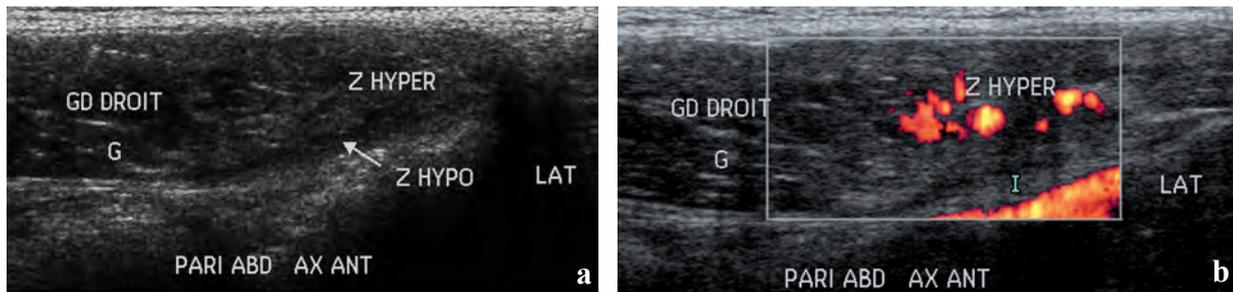


Fig. 4 :
 a) Plage hyperéchogène à contours flous désorganisant l'architecture du droit de l'abdomen à sa jonction myo-aponévrotique profonde et latérale (localisation classique) (lésion de grade 2)
 b) Apparition précoce (dès le 3^e jour) d'une vascularisation réactionnelle au Doppler témoignant d'une cicatrisation active de cette lésion.

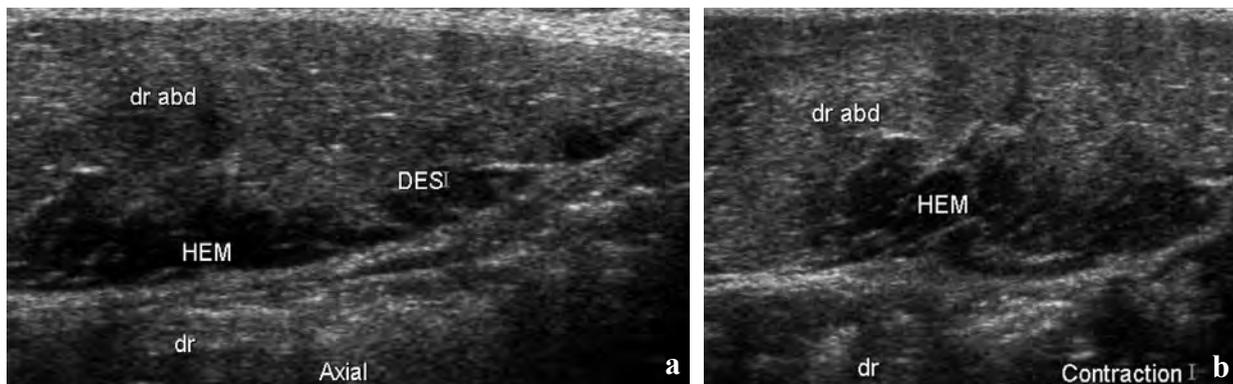


Fig. 5 :
 a) Désinsertion myo-aponévrotique au versant profond du droit de l'abdomen avec constitution d'une poche de décollement ; lésion de grade 3.
 b) Majoration de l'image en contraction

multiplés et réparties dans une grande portion de la surface du muscle (grade 1). En échographie, la comparaison au côté opposé affirme le diagnostic, car l'artéfact d'anisotropie entraîne souvent des aspects en mosaïque parfois trompeur (fig. 6). Dans les lésions graves, c'est l'un des seuls muscles au sein duquel de véritables déchirures musculaires s'observent (grade 4), souvent peu hémorragiques ; elles se marquent par une tuméfaction hétérogène avec disparition de l'architecture musculaire et interruption des fibres bien retrouvée en contraction (fig. 7). L'épreuve de contraction peut être utile en échographie pour mieux dépister ces lésions.

Un type particulier de lésion du droit de l'abdomen est constitué par l'atteinte de la jonction des fascicules musculaires et des bandes fibreuses

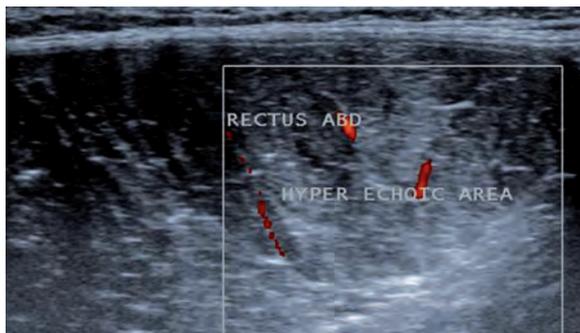


Fig. 6 : Nuage hyperéchogène diffus respectant l'architecture musculaire ; lésion de grade 1.



Fig. 7 : Rupture musculaire vraie du droit de l'abdomen ; interruption des fibres musculaires sans hématome constitué.

transversales, voire du tendon distal. Ce sont les lésions les plus difficiles à détecter, car ces régions sont souvent hétérogènes à l'état normal. L'asymétrie avec le côté opposé, le contour flou de la plage hyperéchogène (ou en hypersignal T2) et la douleur à la palpation sont les signes sémiologiques permettant la détection de ces atteintes qui sont quasi exclusivement des lésions de grade 2 (fig. 8).

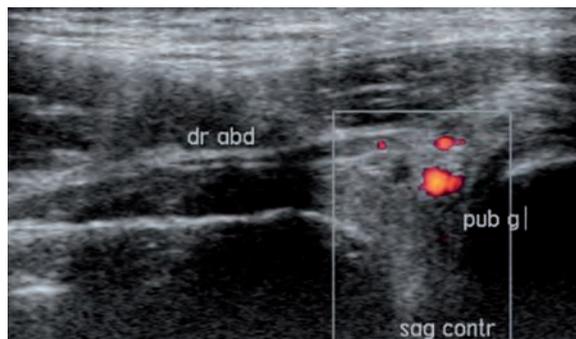


Fig. 8 : Remaniement hyperéchogène de l'insertion distale du droit de l'abdomen avec réaction vasculaire au Doppler (fréquente au niveau de cette localisation).

Le suivi est souvent échographique et hebdomadaire dans ce type de lésion. On vérifie l'aspect d'une poche de décollement ou on confirme qu'aucune collection ne s'est développée. L'analyse vasculaire est ensuite indispensable [11-13]. On voit se développer (en général à partir du 3^e jour) des vaisseaux cicatriciels facilement visibles au Doppler en raison de la topographie superficielle des muscles permettant l'utilisation d'une fréquence de répétition peu importante (fig. 9). Ces vaisseaux ne sont, bien entendu, pas retrouvés dans les lésions de grade 1, mais bien visibles à partir du grade 2. L'aspect flou des contours de la lésion disparaît progressivement pour faire place, au stade séquellaire, à une plage hyperéchogène cicatricielle (en hyposignal sur toutes les séquences) avasculaire à contours nets ; ces cicatrices peuvent, par contre, entraîner une rétraction cicatricielle en contraction à l'origine d'une douleur résiduelle (fig. 10 et 11).

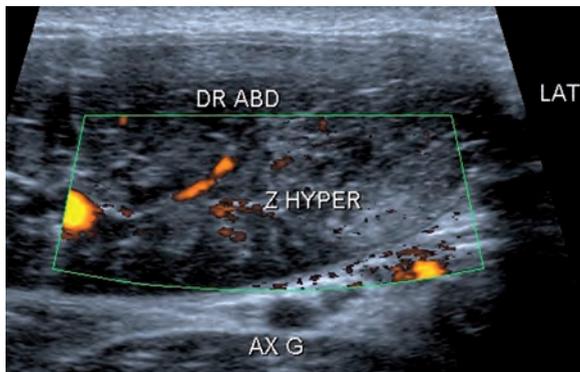


Fig. 9 : Persistance d'une vascularisation intralésionnelle à 3 semaines ; la cicatrisation est encore active, donc n'est pas acquise d'un point de vue échographique.

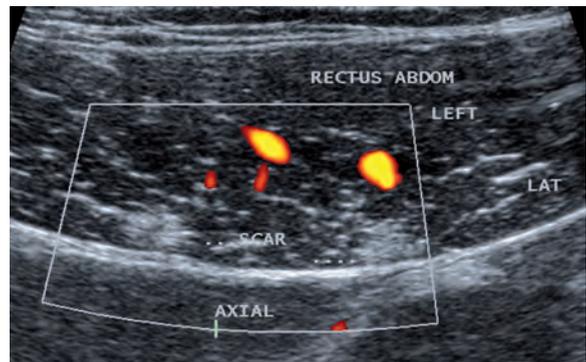


Fig. 12 : Présence de 2 plaques cicatricielles typiques (hyper-échogènes à contours nets) au sein du muscle droit de l'abdomen ; aucune vascularisation ne s'observe au sein de ces zones ; la cicatrisation est acquise d'un point de vue échographique.

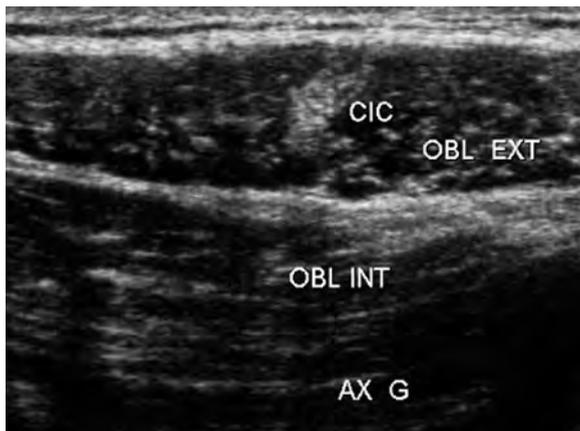


Fig. 10 : Plage hyperéchogène à contours nets d'une cicatrice au sein du muscle oblique externe ; la composante floue a complètement disparu et le patient est asymptomatique.

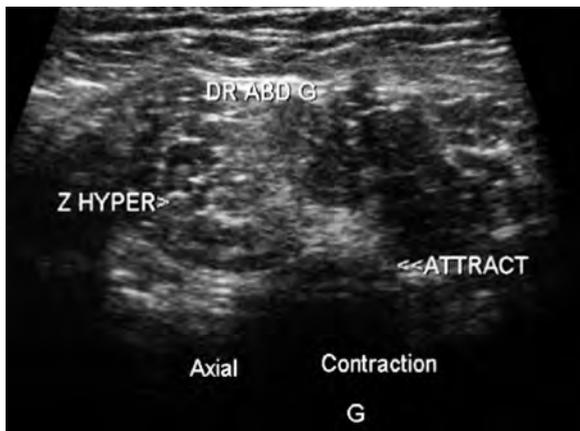


Fig. 11 : Plage cicatricielle hyperéchogène avec attraction de l'aponévrose profonde en contraction expliquant la persistance de la symptomatologie.

La disparition de la vascularisation au centre de la lésion est, dans notre expérience, le signe à rechercher pour affirmer que la cicatrisation est acquise (fig. 12). Seuls les tests cliniques pourront ensuite affirmer sa solidité, cette dernière notion n'étant pas appréciable par l'imagerie.

TRAITEMENT ET PRÉVENTION [3]

Le traitement se base en premier lieu sur le repos sportif qui sera complet au début. Le glaçage et la physiothérapie antalgique et de drainage sont utilisés dans les premiers jours.

Dès que la lésion musculaire commence à cicatriser, à partir de 2 à 3 semaines, on débute la rééducation en isométrie dans un premier temps. La reprise des coups de fond de court se situe vers 3 semaines. La reprise du service (pour la lésion du droit de l'abdomen ou du geste douloureux pour l'atteinte des obliques) est guidée par le bilan clinique et l'échographie.

La durée d'évolution est, bien entendu, fonction du stade mais 4 (grade 2) à 8 semaines (grade 3) sont souvent nécessaires pour retrouver l'indolence du geste sportif.

Il faut aussi insister sur la prévention qui a permis une réduction des lésions des droits de l'abdomen chez les joueurs professionnels français.

Elle est basée sur 6 axes de travail :

- assouplissement des ceintures,
- étirement du droit de l'abdomen,
- travail des abdominaux plus seulement en concentrique, mais en course longue, en dynamique et en excentrique (par exemple : travail au médecine ball),
- travail des muscles larges,
- rééquilibrage et travail de gainage,
- dosage entre travail foncier et service (ne pas cumuler travail des abdominaux et du service dans la même séance).

On n'oubliera jamais dans ce contexte, les règles de base : échauffement, technique de servi-

ce, dosage de l'entraînement spécifique du service, cohérence entre travail des abdominaux et séances de service.

CONCLUSION

La survenue d'une lésion musculaire de la paroi abdominale est fréquente au tennis en particulier chez le joueur de haut niveau (puissance du service). Elle doit être prise en charge rapidement et entraîne un arrêt sportif souvent supérieur à un mois.

L'imagerie de ces lésions fait essentiellement appel à l'échographie qui en précise le stade et surtout évalue la cicatrisation. Enfin, il faut insister sur l'importance du travail de prévention et, dans ce cadre, à l'intérêt du travail en excentrique et en course complète.

Références

- [1] KAHLE W, LEONHARDT H, PLA TZER W. Anatomie 1 Appareil locomoteur. Flammarion Médecine-Sciences, 1990.
- [2] CHOW JW, PARK SA, TILMAN SD. Lower trunk kinematics and muscle activity during different types of tennis serves. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 2009; 1(1) 24.
- [3] PARIER J, DEMARAIS Y, POUX D. Les lésions d'effort de la paroi abdominale en pratique sportive. *Journée de Bichat* 1995; 47 (5) : 143-7.
- [4] CAIX M, OUTREQUIN G, DESCOTTES B, K ALFON M, POUGET X. The muscles of the abdominal wall: a new functional approach with anatomoclinical deductions. *Anat Clin* 1984; 6(2) : 101-8.
- [5] LEHMAN RC Thoracoabdominal Musculoskeletal injuries in Racquet Sports. *Cli. Sports Med* 1988, 7: 267-76.
- [6] GUIVARC'H M Traumatismes abdominaux pariétaux pelviens en pratique sportive. *J. Traumatol. Sport*, 1986, 3, 35-9.
- [7] MAQUIRRIAIN J, GHISI JP. Uncommon abdominal muscle injury in a tennis player: internal oblique strain. *Br J Sports Med* 2006; 40(5): 462-3.
- [8] MAQUIRRIAIN J, GHISI JP. Rectus abdominis muscle strains in tennis players. *Br J Sports Med* 2007; 41(11): 842-8.
- [9] GARRETT WE J^r. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996; 24(6 suppl); S2-8.
- [10] CONNELL D, ALI K, JAVID M, BELL P, BATT M, KEMP S. Sonography and MRI of Rectus Abdominis Muscle Strain in Elite Tennis Players. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 1457-61.
- [11] BRASSEUR JL, TARDIEU M, LAZENNEC JY L'écho-anatomie des lésions musculaires aiguës et chroniques. *Feuillets de Radiologie*, 1999; 39, 3: 181-91
- [12] CARILLON Y, COHEN M Imagerie des lésions musculaires du sportifs. *J Radiol* 2007; 88: 129-42.
- [13] BRASSEUR JL Echographie des lésions musculaires traumatiques. *Le Rhumatologue* 2008 ; 65 : 8-10.
- [14] JOHNSON R. Abdominal wall injuries: rectus abdominis strains, oblique strains, rectus sheath hematoma. *Curr Sports Med Rep* 2006; 5(2): 99-103.
- [15] MAFFULLI N, PETRI G, PINTORE E. Rectus sheath hematoma in a canoeist. *Br J Sports Med*, 1991 ; 26 : 221-2.

DOULEURS CHRONIQUES DU MOLLET D'ORIGINE VEINEUSE CHEZ LE SPORTIF

J.E. POUGET, D. MONTAGNON, L. COURT, S. COUZAN

INTRODUCTION

Lors d'un bilan échographique pour douleurs chroniques du mollet chez le sportif, une étude morphologique détaillée de l'ensemble des structures anatomiques de la jambe est soigneusement pratiquée. Les pathologies responsables musculo-tendineuses, nerveuses, sous-cutanées, lymphatiques, périostées, osseuses superficielles et para-articulaires sont ainsi classiquement diagnostiquées.

Les pathologies artérielles (artère poplitée piégée dynamique ou anatomique, kyste adventiciel) sont recherchées et dépistées.

En dehors de la pathologie thrombotique, le système veineux est rarement étudié. Pourtant son rôle est primordial, car les toxines produites par l'effort sont éliminées par le retour veineux et toute accumulation de ces dernières va retentir négativement sur les structures anatomiques de la jambe.

Nous proposons une nouvelle approche diagnostique permettant de mieux comprendre le rôle et l'importance du système veineux chez le sportif et un test simple discriminant (les marqueurs veineux) [1].

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES DU RETOUR VEINEUX DU SPORTIF

Le système veineux est un système capacitif à basse pression et la compliance veineuse est

24 fois plus grande que celle de l'artère correspondante. Le réservoir veineux contient ainsi plus de 60 % du volume sanguin total et plus de 85 % du volume extrathoracique [2] soit 3,2 à 3,5 litres de sang pour une volémie totale de 5 litres. Il est important de noter qu'en terme de volume (et non de vitesse), la plus grande partie du sang veineux extrathoracique est contenu dans les veines musculaires et perforantes soit 2 litres ou 57 % du volume veineux global (vitesses lentes). Les veines cutanées et sous cutanées ne contiennent que 0,5 litre (14 %) et les grosses veines seulement 1 litre soit 29 % du volume veineux global (vitesses rapides).

Lors de l'exercice physique, l'activité des différents muscles et articulations des membres inférieurs est responsable d'une compression veineuse entraînant une propagation du sang veineux vers le cœur. Cette pompe musculaire et articulaire permet une bonne tolérance de l'augmentation du débit et de la dilatation du système veineux lorsque l'effort est adapté. Il est important de noter le rôle des aponévroses et fascias qui, par leur résistance aux variations de pression, vont augmenter l'efficacité de la pompe et limiter la dilatation du système veineux.

Influence de l'exercice physique sur le système veineux

L'exercice musculaire va dépendre des possibilités d'adaptation du système circulatoire périphérique. Il va être responsable d'effets vasoconstric-

teurs entraînant une diminution du débit sanguin dans les territoires inactifs et d'effets vasodilatateurs au niveau des muscles activés. Lors d'effort maximum, le débit sanguin cardiaque peut augmenter de 5 à 6 fois sa valeur de repos et le débit musculaire de plus de 20 fois [3, 4]. Au niveau du pied, le retour veineux est assuré par la semelle veineuse de Lejars qui propulse une petite quantité de sang veineux à chaque pas [5, 6]. En cuisse, l'aspiration du sang se fait par la pompe thoraco-diaphragmatique. Le mollet, situé à distance, va se comporter comme une véritable éponge (fig. 0 et fig. 1a) qui contient un grand volume de sang veineux musculaire (jumelles internes, soléaires). Cette éponge peut se dilater et le sang qui stagne va constituer le volume résiduel. Le mollet [7] a été défini comme le "cœur périphérique de Starling", la contraction assurant la vidange ou systole musculaire et le relâchement le remplissage ou diastole [8]. Les veines jumelles (internes), soléaires et saphènes externes ont un rôle primordial dans la pratique du sport. La saphène externe et la portion distale des veines jumelles dans le tissu cellulaire extra musculaire lâche du creux poplité peuvent se dilater et amortir les à-coups d'hyperpression



Fig. 0 : Phléboscan sur pièce anatomique (Héxabrix dilué au 1/10) montrant l'importance du réseau veineux de la jambe.

veineuse. Elles ont donc un rôle dans la régulation de la pression endoveineuse poplitée. Les veines jumelles ont, lors de la diastole musculaire, une fonction de pompe aspirante soulageant la circulation superficielle. En cas d'hyperdébit dans le réseau superficiel et dans les perforantes du mollet, les veines jumelles vont se dilater, d'abord dans la partie extramusculaire puis intramusculaire pour réduire l'hyperpression et éviter le "forçage" ou la destruction des valvules. Associées aux veines soléaires elles permettent, pendant la systole musculaire et lorsque les valvules sont bien continentes, de chasser avec un fort débit le sang veineux vers le réseau profond poplité. C'est la fonction de pompe foulante qui participe à l'accélération du retour veineux vers le cœur.

Muscle soléaire

Le muscle soléaire, élément principal du triceps sural avec les muscles jumeaux, a une particularité méconnue en rapport avec ses valvules identifiables uniquement dans les deux premières décennies. Ensuite, vers l'âge de 25 ans, il se produit une dégénérescence pariétale avec disparition progressive des valvules. Sous les à-coups de pression induits par l'effort, les veines du muscle soléaire prennent rapidement un aspect sinueux puis variqueux. Le retentissement se fait ensuite sur les veines jumelles et les perforantes de voisinage. Ces veines jumelles et saphènes externes peuvent être considérées comme les soupapes de sécurité du retour veineux du mollet en particulier à l'effort. Elles ont également un rôle de « sentinelle », leur dilatation étant le témoin de la lutte contre l'hyperpression avant le stade d'altération valvulaire et de reflux.

Pression veineuse

La pression veineuse [9] au niveau poplité est particulièrement élevée lors des contractions répétitives du triceps sural ou lors des efforts ou mouve-

ments entraînant un blocage brutal et momentané du flux fémoral (muscultation, haltérophilie, sauts, lancers, changements de direction, shoots...). En cas de dysfonction de la pompe foulante et aspirante, apparaît un syndrome congestif par "surcharge hydraulique fonctionnelle" du mollet. Les conséquences pathologiques sont l'apparition ou l'aggravation des varices ou la rupture des valves responsables de douleurs électives et prédisposant à la maladie veineuse irréversible.

Un mécanisme moins connu, représenté par la compression veineuse poplitée dynamique lors de la répétition de flexions plantaires actives en charge (fig. 1b et c), est responsable d'une augmentation du volume résiduel et de stase veineuse au niveau du mollet. Ce blocage du retour veineux doit être compensé par la mise en action des collatérales par les veines perforantes et musculaires. Cette compression est rencontrée de manière très fréquente chez le sportif (course, sauts, shoots, montée sur la pointe des pieds).

Le seul mouvement permettant de vidanger les veines du mollet sans comprimer la veine poplitée à l'effort est la flexion dorsale. Malheureusement, cette gestuelle est rarissime ou impossible lors de la pratique du sport. Dans le cas particulier du syndrome de l'arcade du soléaire, la compression de la veine poplitée en flexion dorsale active (fig. 1d) est responsable d'œdème du pied ou de la jambe survenant à l'effort et parfois de thrombose.

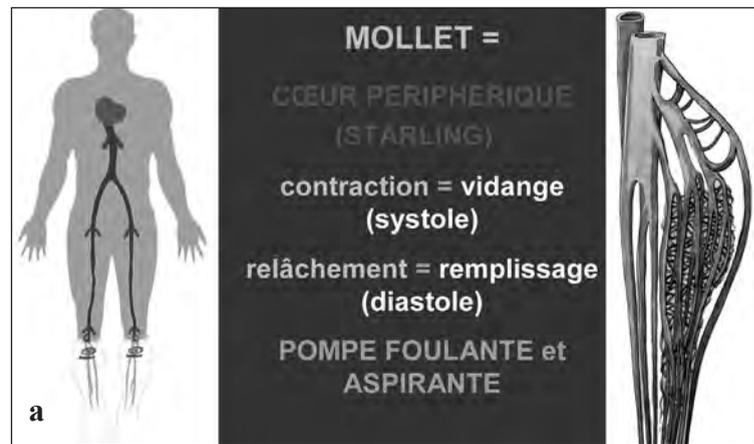


Fig. 1 (a)(b,c,d) : (a) Au-dessus du genou les globules rouges du sang veineux sont aspirés par la pompe cardio-diaphragmatique en dessous le mollet (éponge veineuse) joue un rôle de cœur périphérique ; (b,c,d) phlébographie (b) neutre ; (c) flexion dorsale active, compression poplitée au niveau de l'arcade du soléaire ; (d) flexion plantaire active, compression poplitée au niveau du creux poplité.

Point de vue spécifique

D'un point de vue spécifique, l'exercice musculaire doit s'accompagner, dans les cas favorables, d'une vidange veineuse avec diminution du volume de stase dans la zone musculaire d'exercice et du volume veineux global. Des études par pléthysmographie [10 11] ont montré que, la plupart du temps, il existait une augmentation de la capacité veineuse résiduelle et du volume de stase avec raccourcissement du temps de remplissage et augmentation de l'index de reflux. D'autre part, lors de l'exercice physique, 3/4 de l'énergie fournie est convertie en chaleur. Le sang veineux profond est ainsi déplacé vers la périphérie et permet une augmentation des échanges thermiques des tissus profonds aux tissus superficiels [12]. Cette augmentation de la température dépend de l'intensité relative de la dépense énergétique par rapport à la puissance maximale aérobie de l'individu. Ainsi, lors d'un exercice maximal en ambiance thermique neutre, la température rectale peut dépasser 40° C et la température musculaire 41° C, sans que le sujet n'éprouve la moindre gêne. Elle redevient normale après 45 minutes de repos. Ceci est responsable d'une dilatation du système veineux superficiel, cutané, sous-aponévrotique et musculaire. En cas d'activité prolongée, il peut se produire une "surchauffe" exposant à un risque de lésion des fibres musculaires.

Ainsi, l'augmentation de la pression transmurale et de la compliance veineuse [13], les à-coups d'hyperpression dans les veines du mollet [12], la dilatation, le retentissement sur la tonicité pariétale et les reflux sont les principaux paramètres reproduits par la pratique de nombreux sports et retrouvés dans les différentes études sur l'insuffisance veineuse [2, 14].

Les différents sports et le retour veineux

L'analyse de la littérature permet de constater que les sports jugés bénéfiques sur le retour vei-

neux (marche, natation, cyclisme sur terrain peu accidenté, jogging sans forcer et sur sols mous, ski de fond ou randonnée d'intensité modérée, gymnastique classique, yoga) nécessitent plusieurs paramètres rarement retrouvés en pratique courante. Ainsi, la plupart des sports combinent plusieurs paramètres dont certains favorisent la stase veineuse [15]. Les principaux paramètres sont représentés par le déséquilibre entre la pompe foulante et la pompe aspirante lors d'efforts prolongés (sports d'endurance), les à-coups d'hyperpression veineuse lors des sports à impulsion (sauts), le blocage du retour veineux lors d'efforts brutaux, explosifs, statiques en respiration bloquée ou apnée (haltérophilie), les positions prolongées associées à la contraction musculaire ou les équipements spéciaux compressifs et ralentissant le retour veineux (parachutisme). Il faut également mentionner les traumatismes fréquents et répétitifs à l'origine d'hématomes et microthromboses favorisant les dilatations veineuses, les atteintes pariétales et valvulaires.

LES SYNDROMES CHRONIQUES DES LOGES POSTERIEURES DE JAMBE

Sans entrer dans le détail, cette pathologie fonctionnelle est complexe dans son expression clinique, son diagnostic positif et différentiel et sa prise en charge thérapeutique. Les symptômes sont le plus souvent des sensations de crampes ou courbatures survenant pendant l'effort, mais surtout persistants après l'effort pendant une durée parfois de plusieurs jours.

Diverses théories physiopathologiques ont été décrites (mécanique, métabolique, hémodynamique, ischémique) et le diagnostic principal repose sur la mesure des pressions tissulaires. Cet examen invasif ne permet malheureusement pas de faire un diagnostic de certitude dans tous les cas, et souvent, l'indication du traitement chirurgical (aponévrotomie ou aponévrectomie) n'est

posée que sur des critères aléatoires ou essentiellement cliniques.

D'un point de vue "angiologique", nous pensons que la mise en tension et les douleurs ressenties sur un muscle ou un groupe musculaire peuvent être consécutives à un déséquilibre biomécanique souvent à distance (colonne dorso-lombaire, hanche, trouble statique du pied) et aggravées par une compression vasculaire dynamique ou une anomalie du retour veineux. Avant d'envisager le geste chirurgical, il paraît logique de rechercher (manœuvres dynamiques, testing musculaire et articulaire, échodoppler couleur dynamique et mesure des pressions veineuses) ces anomalies. Nous proposons, en première approche, un traitement médical avec rééducation globale et adaptée à chaque individu. De plus, cette prise en charge médicale permet, en cas d'indication chirurgicale, une reprise plus rapide de l'activité sportive. D'autre part, il est important de noter que la première contention du muscle est son aponévrose et que sa section peut avoir des répercussions néfastes sur le plan musculaire et vasculaire en particulier à l'effort.

PLACE DE L'ECHOGRAPHIE DANS L'ETUDE DU RETOUR VEINEUX DU SPORTIF

L'examen est réalisé avec des sondes de haute fréquence. Il sera morphologique et dynamique. L'étude de la face postérieure de la cuisse en regard du nerf sciatique est intégrée au bilan.

Etude morphologique couché

Recherche d'un thrombus musculaire ou profond

Les thrombophlébites en jambe peuvent être isolées (phlébite dite d'effort) ou découvertes de manière concomitante à une lésion musculaire (le plus souvent hématome intra-musculaire ou désinsertion du gastrocnémien médial sur le soléaire). Il s'agit essentiellement de phlébites des veines musculaires ou profondes. Leur diagnostic échographique repose sur la découverte d'une image non compressible le plus souvent hypo-échogène dans un tronc veineux (fig. 2a et b) (le thrombus est souvent retrouvé dans la zone douloureuse). On notera aussi le caractère très douloureux des phlébites d'effort.

Il existe un diagnostic morphologique différentiel : les neurofibromes intra-musculaires (fig. 2c et d).

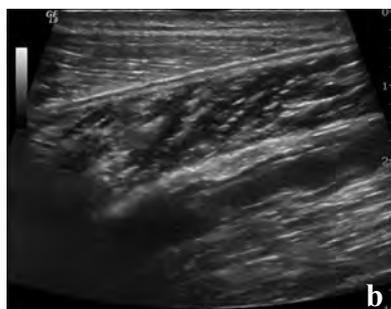
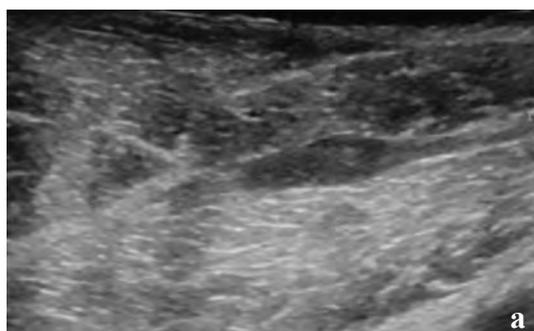


Fig. 2 (a)(b)(c,d) : (a) Petit thrombus de 1 cm au niveau d'une veine jumelle médiale ; (b) thrombus flottant de 8 cm dans une veine du soléaire ; (c,d) aspect pseudophlébitique de neurofibromes intra-musculaires (gastrocnémien médial) (Maladie de Recklinghausen) (échographie).

La découverte d'une phlébite pose un problème de prise en charge, aussi bien lorsqu'elle est isolée que lorsqu'elle est concomitante d'un hématome intramusculaire. Il existe en effet un risque emboligène non négligeable et, d'autre part, une réticence à prescrire des anti-coagulants en cas de lésion musculaire associée.

Recherche d'une veine sciatique persistante en cuisse

La veine sciatique persistante (VSP) est classiquement retrouvée chez les patients porteurs d'un syndrome de Klippel-Trenaunay, mais elle peut être retrouvée de manière isolée. Il s'agit dans ce cas de la persistance embryologique de la veine sciatique qui suit le trajet du nerf sciatique (fig. 3a) [16].

Cette variante peut entraîner des douleurs du mollet par 2 mécanismes : soit une irritation à l'effort du nerf sciatique dont elle est proche, soit par une gêne au retour veineux en jambe (gêne à

la vis à fronte). On peut aussi parfois visualiser des varices du nerf sciatique (fig. 3 b et c).

Le diagnostic échographique repose sur la découverte d'une structure veineuse entre la diaphyse fémorale et le nerf sciatique (VSP complète ou partielle). Sa mise en évidence est difficile en raison de sa relative profondeur (visibilité parfois meilleure en position debout). Cette VSP présente fréquemment des dilatations segmentaires en regard des valvules. Le nerf sciatique est souvent irrité à ce niveau (fig. 3 d et e).

Recherche d'un anévrysme de la veine poplitée

Rare mais pas exceptionnel malgré le petit nombre de cas rapportés dans la littérature (117 cas [17]), il peut entraîner des complications graves thromboemboliques. Le mode de découverte le plus fréquent est sa mise en évidence lors d'un bilan d'embolie pulmonaire.

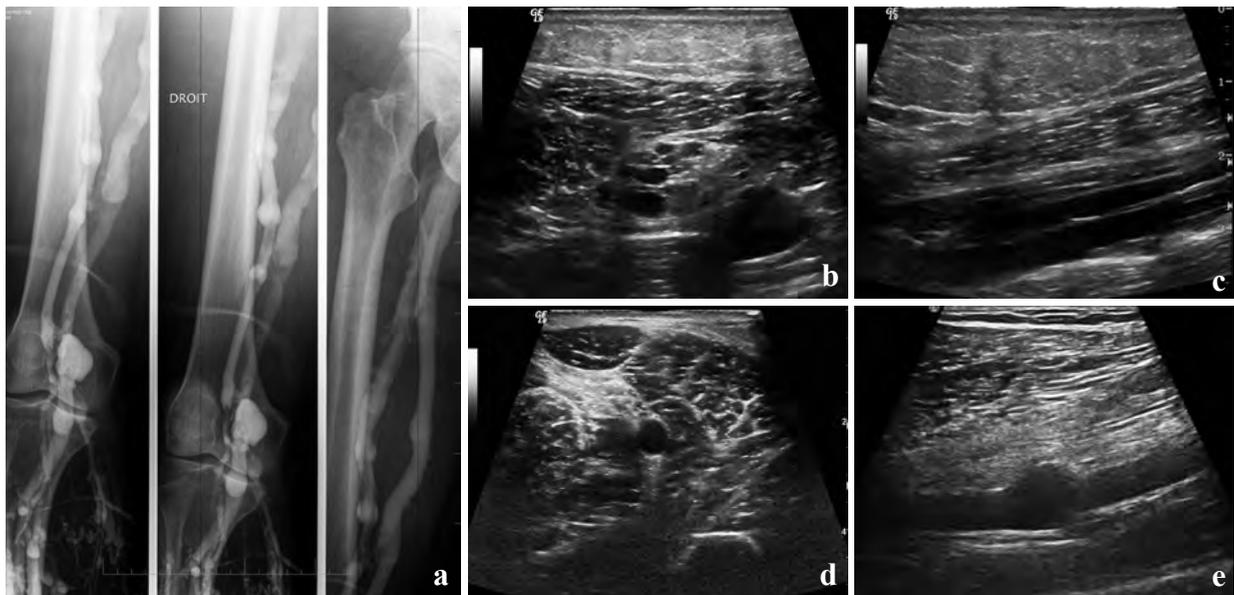
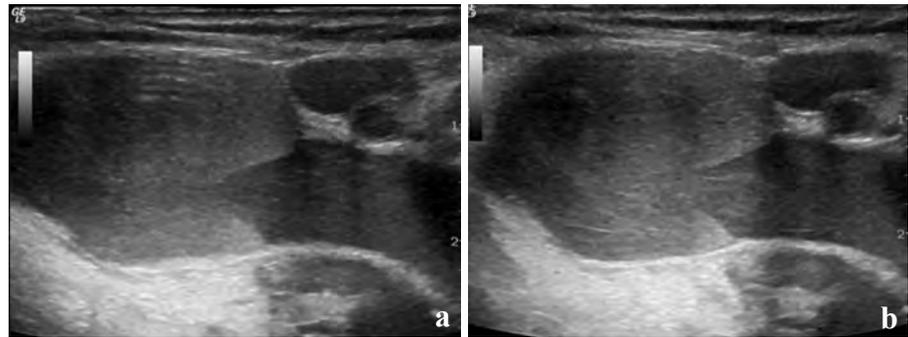


Fig. 3 (a,b,c,d,e) : (a) Phlébographie en cuisse montrant une veine sciatique persistante avec un anévrysme poplité associé ; (b,c) varices du nerf sciatique ; (d,e) veine sciatique persistante avec sur la coupe sagittale dilatation en regard d'une valvule venant au contact du nerf sciatique (échographie).

Mais il peut entraîner aussi des douleurs du mollet à l'effort, car il est souvent accompagné d'un reflux (fig. 4a et b) et peut favoriser une hyperpression veineuse.

Fig. 4 (a,b) : Anévrisme de la veine poplitée avec reflux (échographie).



Recherche d'une compression poplitée dynamique

Comme il est décrit dans les rappels physiologiques, la compression dynamique en flexion plantaire active de la veine poplitée est fréquente et

entraîne des à-coups hypertensifs au niveau du mollet. Elle est plus facile à rechercher en position couché. Le phénomène peut être amplifié par un kyste poplitée compressif. La compression de la veine poplitée par une variante anatomique est exceptionnelle (fig. 5a b c et d).

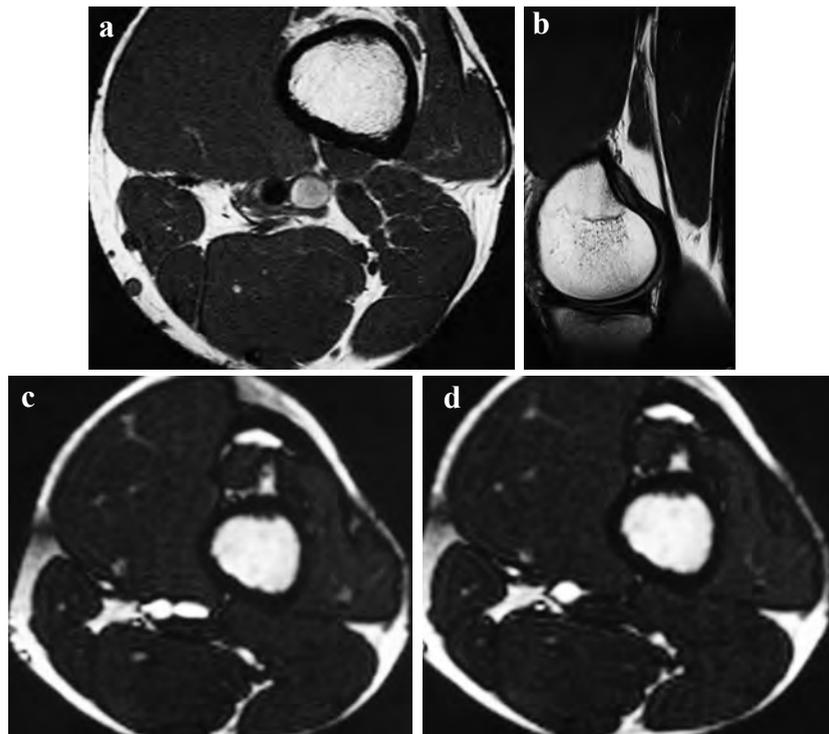


Fig. 5 (a,b,c,d) : (a,b) Muscle semi-membraneux surnuméraire venant au contact du paquet vasculo-nerveux ; (c) position neutre ; (d) compression de la veine poplitée haute en flexion dorsale active (IRM).

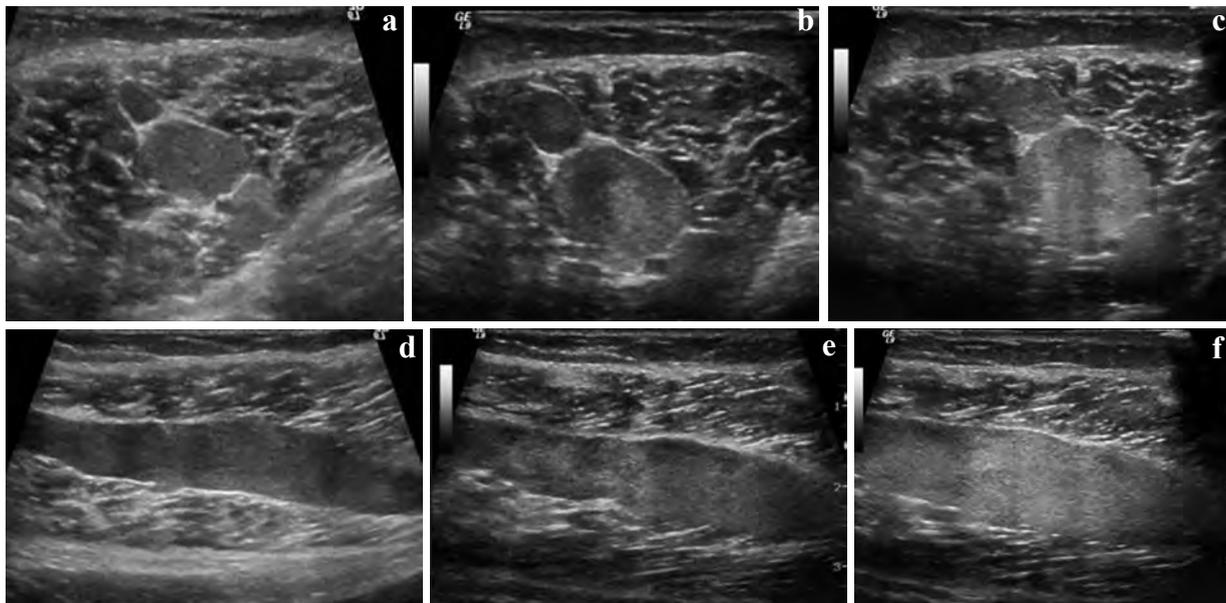


Fig. 6 (a,b,c,d,e,f) : Dilatation progressive des veines jumelles médiales en position debout immobile (transverse et sagittal) (échographie).

Etude morphologique debout

L'écho-Doppler couleur permet l'analyse des flux, le dépistage et la quantification des reflux à l'origine de l'augmentation du volume résiduel musculaire et de l'hyperpression veineuse, mais il demande une expérience et une expertise angiologique. Nous proposons donc un test simple et discriminant.

La recherche des marqueurs veineux

Les veines jumelles internes et saphènes externes ont été décrites comme les soupapes de sécurité du retour veineux du mollet, en particulier à l'effort. Elles ont également un rôle de "sentinelle", leur dilatation étant le témoin de la lutte contre l'hyperpression avant le stade d'altération valvulaire et de reflux [18].

La dilatation des veines jumelles médiales se recherche en position debout immobile ce qui reproduit des contraintes veineuses maximales.

En posant la sonde sans comprimer le tiers supérieur du gastrocnémien médial, vous allez surveiller pendant 40 secondes environ s'il y a dilatation ou non des veines jumelles internes. Si le plus petit diamètre des veines devient supérieur à 5 mm, les marqueurs veineux sont positifs (fig. 6a, b, c, d, e et f).

Si les marqueurs veineux sont positifs, que la veine reste elliptique et qu'elle est facilement compressible par la sonde d'échographie, l'hyperpression veineuse est modérée. Si, par contre, la section de la veine est ronde et qu'elle est difficilement compressible par la sonde, l'hyperpression veineuse est plus marquée (tableau 1).

S'il existe des douleurs du mollet sans autre cause visible et des marqueurs veineux positifs, la participation veineuse est engagée et devra être corrigée.

Mais il est aussi possible, de manière atraumatique, de mesurer les pressions veineuses au niveau du mollet et de quantifier l'hyperpression veineuse.

NEGATIFS	POSITIFS	POSITIFS	POSITIFS
			
< 5 mm	> 5 mm Elliptique	> 7 mm Ronde Dépressible	> 7 mm Ronde Peu dépressible
NORMAL	STADE 1	STADE 2	STADE 3

Tableau 1 : Les marqueurs veineux
(Classification de Couzan et Pouget (2008))

Mesure des pressions veineuses

Une première étude des pressions chez 229 sportifs de tous niveaux (du champion du monde au sportif occasionnel) sans insuffisance veineuse fonctionnelle a été réalisée en 1994 [19].

Depuis, un examen écho -Doppler couleur a été pratiqué systématiquement avec une analyse morphologique, puis prise des pressions d'occlusion (PVO) des veines profondes, musculaires et superficielles avec un appareil à tension muni d'une fenêtre acoustique (brevet d'invention) (fig. 7). Elle a permis de dégager 3 populations de sportifs en terme de pression (ces 3 populations sont



Fig. 7 : Brassard muni d'une fenêtre acoustique permettant, couplé à un échographe, de mesurer les pressions veineuses.

confirmées après mesure de pression chez 3 000 sportifs et corrélées aux marqueurs veineux). Les résultats ont permis de montrer que chez plus de 30 % des sportifs, il existe des signes d'hyperdistensibilité et d'hyperpression veineuse plus ou moins prononcée (tableau 2) [20].

	Absence de reflux	Reflux Jum. Int. et/ou Saph. Ext.	Reflux prolongé et/ou reflux poplité
V. Jum. int., Soléaires, Saph. Ext.			
<i>P.V.O.</i>	40 à 60 mm Hg	60 à 80 mm Hg	> 80 mm Hg
<i>P.V. 1/3</i>	< 30 mm Hg	< 40 mm Hg	> 40 mm Hg
<i>P.V.O. Poplitée</i>	80 +/- 10 mm Hg	< 110 mm Hg	> 110 mm Hg
CONTENTION			
<i>Pendant effort</i>	20 mm Hg	20 à 25 mm Hg	Sur mesure
<i>Après effort</i>	20 à 25mm Hg	30 à 35 mm Hg	Sur mesure

Tableau 2

Traitement

Il est médical et repose en premier sur la correction des éventuels désordres biomécaniques. L'hydratation, la physiothérapie, la cryothérapie et la kinésithérapie ont aussi un rôle à jouer.

La contention, surtout si les marqueurs veineux sont positifs, contribue à l'amélioration de la fonction de pompe veineuse du mollet par augmentation du volume de chasse, diminution du volume résiduel, diminution de la pression veineuse et augmentation de la vitesse du flux veineux. Par la diminution du calibre des veines superficielles et profondes, elle renforce ou restaure la continence valvulaire (fig. 8a et b). Par son action combinée sur la microcirculation, elle va produire un effet métabolique et une meilleure oxygénation de la fibre musculaire. La contention renforce également les effets de la contraction musculaire et elle peut être assimilée à un "muscle supplémentaire". Elle montre ainsi son intérêt dans la prévention des pathologies inflam-

matoires et de l'évolution vers la maladie veineuse. Ceci serait également renforcé par un effet de rémanence décrit par certains auteurs. Pour un effet optimum chez le sportif, cette contention doit être progressive avec des pressions faibles en cheville et fortes et adaptées au mollet, ce qui est différent des contentions dégressives pour maladie veineuse (pressions fortes en cheville allant en diminuant vers le haut) [21].

CONCLUSION

Le sport est théoriquement bénéfique sur le retour veineux, mais uniquement dans certaines conditions. Elles ne sont que rarement retrouvées dans la pratique courante. Ainsi le type de sport, son intensité, sa durée, le niveau de préparation physique du sportif et l'insuffisance des temps de récupération peuvent détériorer ou aggraver l'état veineux et être responsables d'une baisse de la performance ou de la survenue de blessures.

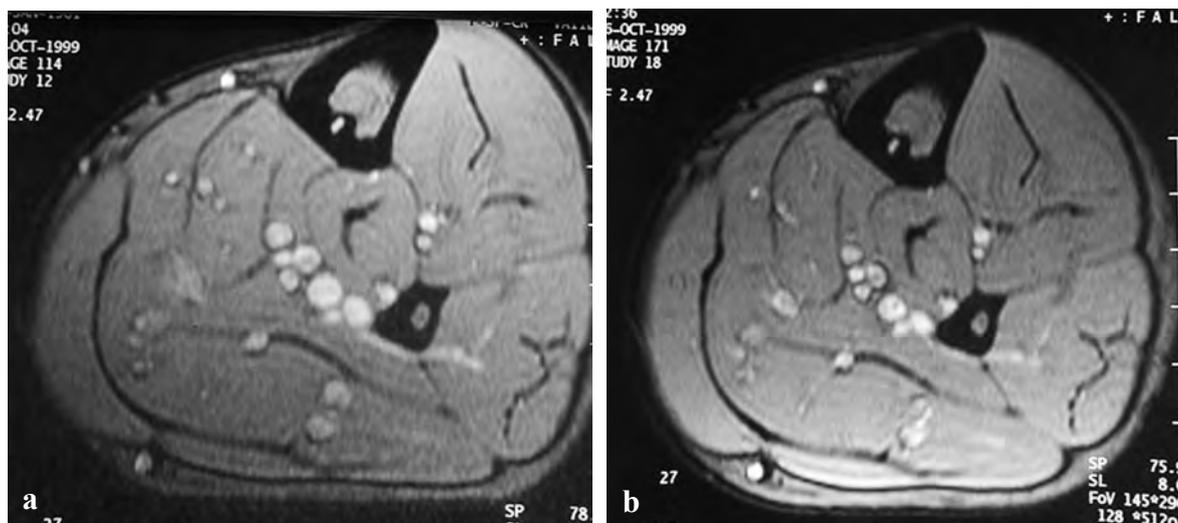


Fig. 8 (a,b) : (a) IRM de la jambe sans contention ; (b) avec contention 22 mmhg au mollet (diminution du calibre des veines musculaires et profondes, pas d'effet négatif sur le réseau superficiel).

Réalisé dans des conditions défavorables, le sport peut être responsable d'un syndrome d'hyperdistensibilité veineuse avec risque d'altération pariétale et valvulaire, puis d'hyperpression veineuse et d'hypoxie. Ceci est particulièrement important lors de la pratique d'un sport défini "à

risque veineux". Ainsi, de nombreux sportifs peuvent être considérés comme des insuffisants veineux potentiels. Un dépistage précoce des signes échographiques prémonitoires (marqueurs veineux) est souhaitable, permettant ainsi une prise en charge prophylactique, voire curative.

Références

- [1] POUGET JF, MONTAGNON D, COURT L, COUZAN S. Les marqueurs veineux. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur* ; tome 4 : Sauramps Médical 2007 ; p.129- 37.
- [2] ASTRAND PO , RODAHL K. P récés de physiologie de l'exercice musculaire Ed. Masson 1994.
- [3] BELCARO G, CHRISTOPOULOS D, NICHOLAIDES AN. Hémodynamique veineuse des membres inférieurs. *Ann. Chir. Vasc.* 1991 ; 5, 305-9.
- [4] CHEVALIER JM, BECK F, MEGRET A, LHOSTE P, SAINT-ANDRE JP, LOIRE R, ABRAHAM P, LYONNET D. Endofibrose artérielle du sportif in KIEFFER *Actualités de chirurgie vasculaire AERCV* 1994 ; 455-66.
- [5] POUGET JF, GEDROYC WMW, PRÜFER M, ARGAS UD C, MISMETTI P, COUZAN S. Nuclear magnetic resonance (N.M.R) study of leg venous drainage men with and without elastic compression socks (traditional and new bvsport concept). *Int Angiol*, June 2000; 19 (suppl.1 to N° 2) : 58.
- [6] COUZAN S, PRÜFER M. Contention élastique appliquée aux sportifs. *Abrégés Masson "la contention médicale"* 1999 ; 194-203.
- [7] COUZAN S, POUGET JF, PRÜFER M, FERRET JM, CAVELIER V. Le retour veineux du sportif : nouvelle approche diagnostique et mise au point d'une contention élastique spécifique (bvsport®). *Sport Med' décembre 2000* ; 127, 7-12.
- [8] COUZAN S, PRÜFER M, FERRET JM, POUGET JF. Invention d'un appareil de mesure des pressions veineuses par échodoppler. Résultats chez 229 sportifs. *Journal de Radiologie ; 49^e Journées Françaises de Radiologie, Octobre 2001* ; 1220.
- [9] PARTSCH B, PARTSCH H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing position. *J Vasc Surg* 2005 Oct; 2(4):734-8.
- [10] COUZAN S, PRÜFER M, FERRET JM, MISMETTI P, POUGET JF. Un nouveau concept de contention-compression : apport de l'écho-Doppler couleur avec prise des pressions veineuses et de l'IRM. *Phlébologie* 2002 ; 55, N° 2, 159-71.
- [11] HANDS L, COLLIN J. Legs that swell and ache : volume changes during the day in healthy young adults. *Br. Med J.* 1984; 288, 447-8.
- [12] KENNEY WL, JOHNSON JM. Control of skin blood flow during exercise. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 1992; 24, 302-12.
- [13] LARROQUE P, GARCIN JM, DOURTHE LM, CLEMENT R, CHANUDET X, ANDRE JL. Le syndrome chronique des loges. *J. Mal. Vasc.* 1995 ; 20, 85-94.
- [14] LEMAIRE R . La circulation de retour chez le sportif. *Phlébologie*, 1980 ; 33, 3, 451-9.
- [15] POLLACK AA, WOOD EH. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. *J. Appl. Physiol.* 1989 ; 1, 649-62.
- [16] UHL JF, LEFEBVRE-VILARDEBO M, LEMASLE P, CORNU-THENARD A. *Actualité Vasculaire Internationale* 1998 ; n° 65-6.
- [17] CORMIER JM, CORMIER F , ALAYOUBI A. Anévrismes Veineux Poplités. *J Mal Vasc* ; 24 : 37-41.
- [18] VAN DER STRICHT J, STAELENS I. Veines musculaires du mollet. *Phlébologie* 1994 ; 47, 2, 135-43.
- [19] POUGET JF, PRÜFER M, ARGAUD C, MISMETTI P, COUZAN S. Utilisation de l'écho-Doppler couleur avec prise des pressions veineuses et de l'IRM pour la mise au point d'un nouveau concept de contention-compression. *Journal de Radiologie ; 49^e Journées Françaises de Radiologie, Octobre 2001* ; 1219.
- [20] COUZAN S, POUGET JF , PRÜFER M, FERRET JM, MISMETTI P. Study of the athletes venous system by Doppler scan with pressures measurement and the perfecting of a new elastic compression concept. *Int Angiol*, June 2000; 19 (suppl.1 to No 2) : 41
- [21] COUZAN S, ASSANTE C, LAPORTE S, MISMETTI P, POUGET JF. Etude Booster : evaluation comparative d'un nouveau concept de compression élastique dans l'insuffisance veineuse chronique légère et modérée. *Presse Méd.* 2009 ; 38 : 355-61.

MUSCLE APRÈS EFFORT ET SYNDROME DES LOGES DU TRIATHLÈTE

C. DIBIE, D. MAIZA, J.-L. BRASSEUR, P. THELEN, L. BELLAICHE, J. RENOUX

INTRODUCTION

Parler du muscle après effort, chez le sportif, conduit à considérer plusieurs tableaux cliniques bien connus dans le milieu sportif et de gravité variable. Une meilleure connaissance physiopathologique nous permettra de mieux comprendre l'intérêt d'une imagerie encore mal connue : IRM et échographie, déjà très sensibles, mais que l'on voudrait de plus en plus spécifiques.

Après entraînement ou compétition, la plupart du temps, la douleur n'est pas au rendez-vous. Sensation de fatigue musculaire, puis de bien-être font heureusement partie du plaisir du sport.

Ailleurs, et pour certains types d'efforts excentriques prédominants, apparaissent des douleurs musculaires dites retardées, spontanément résolutive. Ce tableau clinique correspond aux DOMS (*Delayed Onset Muscles Soreness*), terme anglo-saxon adopté par la plupart des auteurs, dont la bénignité, comme nous allons le voir, peut être sournoisement trompeur.

Dans certaines conditions et à la suite d'efforts de même nature, mais plus intenses et/ou répétés, ce tableau douloureux peut évoluer vers des complications sévères, telles qu'un syndrome de loge aigu, défini par une hyperpression de la loge du ou des muscles intéressés, réclamant diagnostic (prise de pression) et traitement immédiats (aponévrotomie), sous peine d'évolution vers une rhabdomyolyse aux conséquences gravissimes.

Le syndrome de loge chronique survient dans un contexte différent bien que résultant, lui aussi, d'une inadaptation volumique contenant/contenu, défini par l'hyperpression.

LES DOMS

Définition

Les douleurs musculaires d'apparition retardée ou DOMS, communément appelées courbatures, sont fréquentes lors de la pratique du sport. Elles apparaissent généralement avec un délai variable de 12 à 48 heures à la suite d'un travail musculaire excentrique intense contre résistance et/ou inhabituel.

Epidémiologie, circonstances de survenues

Ces douleurs musculaires retardées après effort peuvent intéresser n'importe quel groupe musculaire. Le plus souvent, il s'agit de muscles des membres inférieurs (quadriceps, ischio-jambiers et triceps sural), notamment pour l'athlétisme et le triathlon. Cette discipline enchaînant natation, cyclisme et course à pied, est propice au surmenage qui favorise, entre autre, la survenue de lésions musculaires intrinsèques. Cependant, la fréquence des DOMS chez le triathlète, n'est statistiquement pas supérieure à celle des coureurs de monodiscipline en athlétisme. Les membres inférieurs sont également particulièrement sollici-

tés, lors des descentes inhabituelles de pente en montagne (efforts de freinage des quadriceps), dans les sports de combat (judo, lutte). L'atteinte des muscles du membre supérieur (biceps, brachial antérieur), n'est pas exceptionnelle notamment dans certains sports comme le jet-ski et le ski nautique.

Le diagnostic positif repose sur l'histoire clinique

La symptomatologie clinique est caractérisée par sa chronologie d'apparition. La douleur survient 8 à 24 heures après l'effort. Durant 2 à 3 jours le muscle est douloureux à la palpation, à l'étirement passif et lors des tests isométriques. Conjointement, il existe un flessum articulaire plus ou moins important. Ces courbatures disparaissent progressivement les jours suivants.

L'examen clinique comprenant des tests d'effort constate alors une baisse de la force musculaire et quelques désordres proprioceptifs. Ceux-ci persistent, alors que le sujet ne souffre plus, d'où la fréquence d'accidents musculaires "vrais" (claquages) ou articulaires (entorses), véritable syndrome du 8^e jour. Le bilan biologique retrouve, entre autres, une élévation de la CK plasmatique, non spécifique, témoignant d'altérations biochimiques. L'élévation des lactates est relativement fugace et ne serait constatée que si l'on pratiquait une prise de sang immédiatement après l'effort, donc sans intérêt pour les DOMS. Il est donc intéressant d'avoir des marqueurs non invasifs comme l'imagerie.

Généralités sur le travail excentrique et la physiopathologie des DOMS

Le muscle peut être assimilé à un système mécanique comportant à la fois une composante contractile (organisation sarcomérique du muscle strié-système actine/myosine) et une composante

non contractile, élastique, associée (réseau conjonctif réticulaire – endomysium – péri-mysium-épimysium-tendon).

Le travail musculaire excentrique

Rappelons qu'il existe trois types de contraction musculaire :

- *La contraction isométrique* où le muscle se contracte sans mouvement de l'articulation (contraction isométrique en extension par exemple ou contre résistance) ;
- *La contraction concentrique* où le muscle se raccourcit en se contractant ;
- *La contraction excentrique* où le muscle s'allonge tout en se contractant.

Le travail musculaire excentrique se définit donc par l'association d'un allongement du complexe musculo-tendineux et d'une contraction musculaire. Quand il travaille de manière excentrique, un muscle n'est pas l'effecteur du mouvement, il est freinateur du mouvement. Il s'oppose à une force externe (poids du corps par exemple) ou au muscle agoniste effecteur du mouvement [1]. Il présente donc des caractéristiques biomécaniques et métaboliques différentes de celles du travail isométrique ou concentrique.

Lors d'une action de type excentrique, le muscle activé résiste à une force externe pouvant être, lors d'une sollicitation maximale, supérieure à celle obtenue lors de contractions maximales isométriques ou concentriques [2]. Le mécanisme de la contraction musculaire n'est pas connu lors du travail excentrique, mais il n'y aurait ni augmentation de la vascularisation locale, ni utilisation des phosphagènes cellulaires (ATP + CP) [1]. Au niveau métabolique, ce travail se traduit par un coût énergétique moindre [3].

Bien qu'il existe des avantages biomécaniques et bioénergétiques évidents du travail excen-

trique, il faut souligner que, pratiqué de façon intense ou inhabituelle, il peut conduire à des altérations structurelles et fonctionnelles des muscles impliqués [4, 5]. La physiopathologie des DOMS a été remarquablement expliquée par de nombreux auteurs. Nous vous renvoyons entre autres, au travail de J.-M. Coudreuse [6, 7].

Conséquences du travail excentrique

C'est un travail excentrique prédominant intense qui serait responsable des lésions touchant les deux composantes sarcomériques au cours des DOMS.

Armstrong [8] distingue 3 phases successives aux lésions du sarcolemme et du cytosquelette de la fibre musculaire :

- 1) La phase "autogénique" (3 premières heures après l'exercice) marquant le début du processus d'auto-dégradation des structures membranaires.
- 2) La phase "phagocytaire" (2 à 5 jours après l'exercice) siège d'une réponse inflammatoire importante et d'une extravasation de médiateurs chimiques.
- 3) La phase de "régénération" qui débute 4 à 6 jours après l'exercice et peut durer une à plusieurs semaines [9, 10].

La résorption des microlésions musculaires, véritable processus inflammatoire, serait à l'origine de la sensation de douleurs diffuses et retardées, survenant 10 à 48 heures après l'exercice et persistant deux à cinq jours.

Ces microlésions musculaires altèrent durablement la performance sportive. Il a ainsi été montré, dans les jours qui suivent, une chute de force maximale volontaire proche de 40 % [11] accompagnée d'une baisse d'activation [12].

Ce travail excentrique serait également responsable des lésions musculaires intrinsèques, de

lésions tendineuses à type de rupture, mais également de tendinopathie (similitude entre DOMS et tendinopathie de stade I (douleurs tendineuses post-effort)).

Enfin, il induirait la reconstruction musculaire et participerait au phénomène d'adaptation et de renforcement musculaire orienté (rééducation, entraînement spécifique, etc.).

En résumé, un travail excentrique intense et prolongé induit des altérations mécaniques et métaboliques du muscle. Parce que ces déficits persistent bien après la phase douloureuse, ils représentent un risque non négligeable de traumatisme pour les articulations, puisque l'affaiblissement musculaire est systématiquement et très nettement sous-estimé lorsque la douleur disparaît.

Imagerie

Nous connaissons, depuis déjà plusieurs années, ces images que nous avons tous observées pour des cas isolés de douleurs après effort, en IRM, sous forme d'hypersignaux musculaires T2 et STIR. Parallèlement, à l'échographie, apparaissent plus ou moins constamment, des modifications de l'échostructure à type de plage hyperéchogène plus ou moins diffuse. Nous pensons que ces images correspondent vraisemblablement à un œdème. Cette imagerie IRM serait parallèle à une élévation de marqueurs biologiques, plasmatiques musculaires (créatinine-kinase, chaînes lourdes de myosine, hyperleucocytose,) et urinaire (myoglobinurie).

Les techniques d'IRM permettent une exploration fonctionnelle non invasive des muscles. Ainsi, l'analyse des modifications avant versus après exercice excentrique du temps de relaxation transversal permet de caractériser les muscles impliqués dans l'effort [13, 14, 15].

L'œdème induit par les microlésions musculaires provoque aussi une augmentation du T2 [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Il est ainsi possible d'évaluer le lieu précis d'apparition des micro-dommages et de suivre avec précision la cinétique de récupération. Des travaux expliqueraient ces augmentations de T2 observées quelques jours après un exercice excentrique par l'augmentation des enzymes musculaires telles que la CK plasmatique ou l'augmentation de la concentration plasmatique des fragments de chaînes lourdes de myosine [17, 22] qui indique une dégradation des myofilaments.

Citons le travail d'I. Layalle, et R-F. Dondelinger [23] : *Douleurs différées après effort : corrélations entre échographie et l'imagerie IRM*, qui a montré sur un double groupe de 10 sujets sédentaires, 48 heures après exercice excentrique, faible pour le premier groupe, et intense pour le second, que l'IRM était nettement plus sensible que l'échographie pour la mise en évidence de l'œdème musculaire (hyper signal STIR), et que l'échographie apparaissait plus spécifique que l'IRM dans la différenciation de petites ruptures, versus un œdème.

F. Lecouvet et H. Nielens dans leur article "*Rhabdomyolyse post-exercice physique*", soulignent les complications possibles observées au cours de ces DOMS et leur gravité éventuelle avec une évolution possible vers un syndrome de loge aigu.

Ils insistent sur l'intérêt de l'IRM, seule technique d'imagerie réellement à même de détecter les anomalies liées à ce syndrome, en utilisant des séquences T2 avec saturation du signal de la graisse, surtout STIR, qui montrent l'hypersignal lié à une hydratation anormale des structures musculaires atteintes. Le T1 n'a pas d'intérêt majeur, si ce n'est pour montrer une prise de contraste diffuse et homogène dans les zones atteintes, alors que les plages de nécrose avec infarctus musculaire se rehaussent de façon hétérogène.

Très récemment Anne Cotten et son équipe [24] signalent l'application possible des techniques de diffusion et de tractographie, en pathologie musculaire. La diffusion, basée sur la mesure des mouvements des molécules d'eau, permettrait d'approcher l'architecture des fibres musculaires, c'est-à-dire la mesure de leur longueur, de leur angle de pennation et de leur surface de section [25]. La tractographie pourrait trouver sa place, par exemple, dans l'évaluation des compressions nerveuses périphériques, ou dans l'exploration et le suivi évolutif des lésions musculaires.

Etude pilote de DOMS provoqués

Avoir une imagerie pouvant montrer les différentes étapes évolutives de dégradation, puis de reconstruction musculaire au cours des DOMS apparaît particulièrement utile. Elle nous permettrait de suivre l'évolution des lésions et de préciser le stade de récupération.

Ainsi à l'INSEP (Institut National des Sports de l'Expertise et de la Performance), une étude longitudinale est en cours, utilisant entre autres marqueurs, Echographie et IRM : "*Effets de la cryothérapie sur la récupération musculaire subséquente à un exercice excentrique fatiguant*".

Nous présentons quelques résultats préliminaires de pré-expérimentation ou encore de faisabilité de l'imagerie.

Matériel et méthode

Imagerie

- **IRM** : IRM bas champ, 0,3 Tesla, Escan XQ ESAOTE. Séquence Stir et T1, par coupes axiales sériées, réalisées de haut en bas sur toute la hauteur du bras.

- **Echographie** : Etude comparative avec le côté opposé à l'aide d'une sonde de haute fréquence, appareil Toshiba Aplio.
- Coupes axiales avec technique de l'"ascenseur", réalisées de haut en bas.
- Coupes axiales techniques pendulaires, pour une lecture la plus exhaustive possible des interfaces existantes dans la partie moyenne du biceps.
- Coupes axiales au repos et en contraction.
- Doppler couleur.
- Elastographie centré sur la partie moyenne du biceps, par coupes axiales.
- Enregistrement complet des données sur PACS. Exploration à J1 : IRM : Séquences STIR, T1, et échographie réalisées avant et immédiatement après effort, puis IRM à J2, J7, J14, J23, et échographies à J2, J7, J 14, J 23 réparties comme ci-après

Protocole du travail excentrique imposé

Trois séries de huit efforts de flexion "contrariée/dépassée" de l'avant-bras, poignet en supination, sur machine Biodex. La vitesse angulaire est de 30° par seconde. Chaque série est séparée par une période de repos de 1 mn 30 s. Dans ces conditions, il s'agit d'un effort sous-maximal excentrique.

Patients

Quatre sujets non sportifs : trois garçons, une fille, âgés de 21 ans à 37 ans.

Résultats

Observation numéro 1 : Jeune homme de 37 ans

Premier sujet testé, à partir duquel le protocole d'exercice a été adapté.

Exercice pratiqué : 6 fois 8 mouvements contre résistance de l'avant-bras, à 30° de vitesse angulaire.

- **J1** : Relative douleur en fin d'exercice.
- **IRM** pratiquée avant l'exercice est sans particularité avec un signal homogène de la loge antérieure du bras. Pas d'IRM post-exercice immédiat.
- **L'échographie** immédiatement après l'effort, a montré un aspect un peu épaissi des interfaces aponévrotiques du bras gauche.
- **J2** : Un syndrome hyperalgique, avec flessum à 40° du coude, douleur à la pression, et à toute tentative d'extension de l'avant-bras. Cette douleur est diffuse et prédomine toutefois à la pression des régions myotendineuses supérieures et inférieures, de façon plus marquée à la partie supérieure.
- **IRM** montre l'apparition d'un hypersignal en plage relativement hétérogène intéressant le biceps et le muscle brachial antérieur. Cet hypersignal prédomine à la partie antérieure sous-aponévrotique du biceps, avec en coupes axiales des micro-images nodulaires hétérogènes, tranchant sur un hypersignal plus flou relativement diffus (fig. 1a). Il s'y associe une augmentation de volume global de la loge du biceps et, à un moindre degré, du brachial antérieur comme le montre la comparaison avec l'I.R.M. de repos réalisé avant l'exercice (fig. 1b).
- **L'échographie** trouve une augmentation de volume de la loge antérieure du bras gauche, prédominant sur le brachial, avec une convexité supérieure de l'aponévrose superficielle du brachial, l'existence d'un remaniement fait de microzones pseudonodulaires hypoéchogènes, disposées en couronne antérieure sous-aponévrotiques superficielles du biceps, de même topographie que l'hypersignal IRM (fig. 1c). Les douleurs, dans ce premier cas, ont persisté pendant au moins trois semaines. Ce sujet n'a malheureusement pas pu être contrôlé les jours suivants.

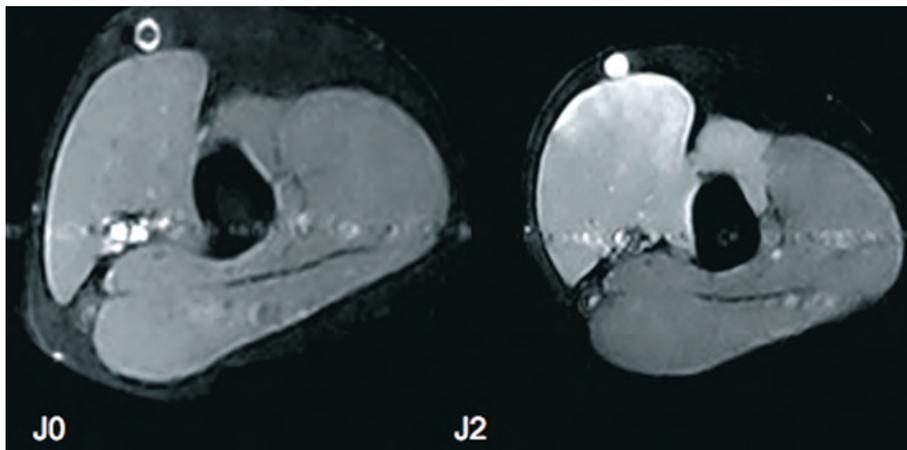


Fig. 1a : Observation N° 1 : à J2 augmentation de volume global de la loge du biceps, comme le montre la comparaison avec l'I.R.M. (STIR) réalisée avant l'exercice (J0).

Fig. 1b : Observation N° 1 : à J2 Images pseudo-micronodulaires hypoéchogènes, disposées en couronne antérieure sous aponévrotiques superficielles du biceps à l'échographie, paraissant superposables aux images d'hypersignal T2 en IRM.

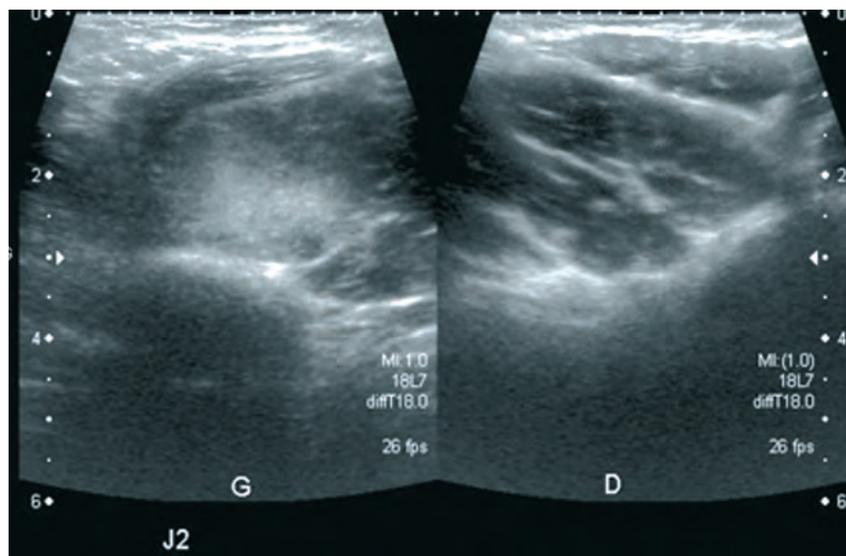
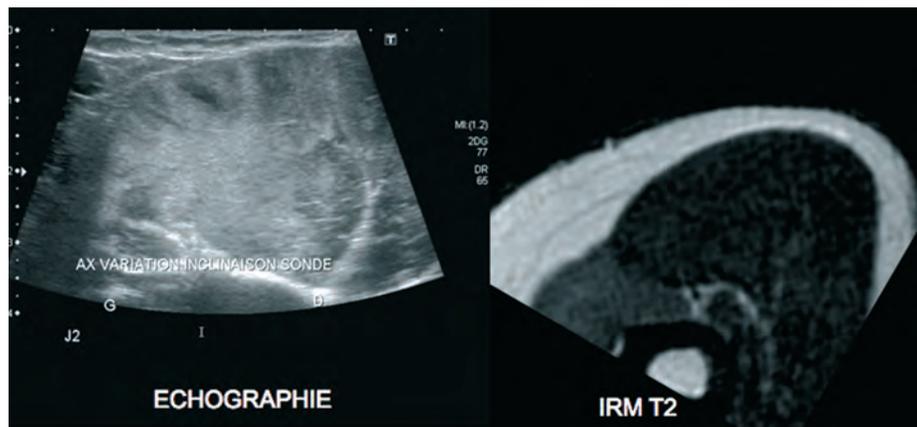


Fig. 1c : J2 : L'échographie retrouve une augmentation de volume de la loge antérieure du bras gauche, prédominant sur le brachial, avec une convexité supérieure de l'aponévrose superficielle du brachial.

Observation numéro 2, jeune homme de 21 ans

- **J1** : pas de syndrome douloureux après effort.
- **L'IRM** ne montre qu'un très discret hypersignal bordant l'aponévrose superficielle du biceps (fig. 2a).
- **L'échographie** est normale.
- **J2** : il existe un syndrome hyperalgique sur l'axe du biceps, gênant les mouvements de flexion/extension, de l'avant-bras, prédominant plutôt sur les régions de jonction myo-aponévrotineuse, avec un certain degré de fessum.
- **L'IRM** montre un hypersignal relatif intéressant la loge antérieure des muscles du bras, prédominant sur le biceps, mais également sur le brachial antérieur (fig. 2b). Cet hypersignal est discrètement hétérogène.
- **L'échographie** comparative montre à gauche une

- zone à peine plus hyperéchogène qu'à droite intéressant la région para-aponévrotique centrale.
- **J7** : la douleur ressentie par le patient s'est estompée, seule persiste une sensibilité prédominant sur les régions de jonction myo-tendineuse, sans limitation fonctionnelle.
- **L'IRM** montre un hypersignal Stir intense intéressant le biceps, coupes lues avec les mêmes fenêtres d'observation et au même niveau (fig. 2c). On note à cette date, l'apparition d'un hypersignal fusant en sous-cutané, tendant à être plus intense vers la région antérieure et basse du bras, près du coude.
- **L'échographie** retrouve une zone hyperéchogène intéressant le tiers inférieur de la région para-aponévrotique centrale du brachial antérieur, tandis que le biceps lui-même est à peine plus échogène que du côté droit (fig. 2d).

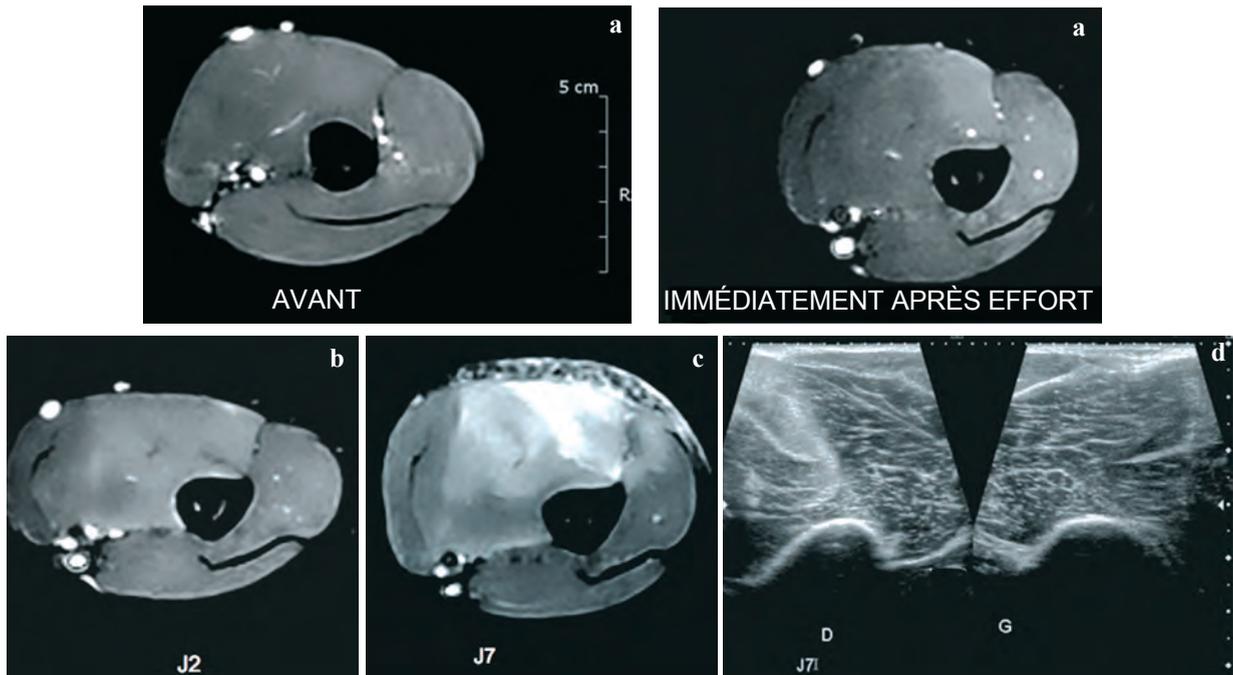


Fig. 2 :

- a) Observation N° 2 : IRM STIR. L'IRM ne montre qu'un très discret hypersignal bordant l'aponévrose superficielle du biceps.
- b) J2 : L'IRM montre un hypersignal relatif intéressant la loge antérieure des muscles du bras, prédominant sur le biceps, mais également sur le brachial antérieur relativement homogène.
- c) À J7, l'hypersignal STIR est plus intense et devient hétérogène avec apparition d'un hypersignal fusant en sous-cutané.
- d) L'échographie comparative retrouve une zone hyperéchogène intéressant le tiers inférieur de la région para-aponévrotique centrale du brachial antérieur droit, tandis que le biceps lui-même est à peine plus échogène que du côté droit.

- **J14** : la douleur a disparu.
- **L'IRM** est identique, avec un hypersignal vu sur toute la hauteur du brachial, ainsi que l'œdème sous-cutané, qui est cette fois collecté uniquement près du coude.
- **L'échographie** n'est pas réalisée.
- **J 23** : bras et avant bras restent indolores.
- **L'IRM** montre une disparition de l'hypersignal du biceps, seul persiste un hypersignal STIR à la partie inférieure et postéro-externe du brachial. Disparition de l'œdème sous-cutané. L'échographie n'a pas montré d'anomalie notable.

Observation numéro 3, jeune fille de 23 ans

- **J1** : pas de douleurs.
- **L'IRM** pratiquée par séquences T2 trois échos ne montre aucune anomalie notable.
- **L'échographie** est normale.
- **J2** : apparition de douleurs gênant l'extension complète de l'avant-bras.
- **L'IRM**, sur le 3^e écho de la séquence T2 et la séquence STIR, montre l'apparition d'un hypersignal intéressant la partie supérieure et externe du biceps, ainsi que le muscle brachial, d'intensité modérée.
- **L'échographie** est normale.
- **J3** : le bras est très douloureux obligeant à une nette diminution de l'amplitude de flexion extension.
- **L'IRM** accentuation des mêmes zones d'hypersignal.
- **L'échographie** est normale.
- **J7** : le bras reste douloureux.
- **L'IRM** montre une accentuation de l'intensité du signal, particulièrement marquée au niveau du brachial antérieur (fig. 3a).
- **L'échographie** montre une plage hyperéchogène du muscle brachial antérieur dont l'aponévrose superficielle est convexe en avant, au contraire du côté gauche, avec une augmentation minime du volume musculaire (fig. 3b).

- **J14** : la douleur a disparu, en dehors d'une sensibilité en regard des zones myo-tendineuses supérieures et inférieures.
- **L'IRM** montre une nette diminution de l'intensité des zones d'hypersignal (fig. 3c).
- **L'échographie** ne montre pas d'anomalie patente.

Observation numéro 4, jeune homme de 21 ans

- **J1** : pas de douleurs après l'exercice.
- **L'IRM** réalisé immédiatement après l'exercice montre un discret hypersignal intéressant la région para-aponévrotique superficielle du muscle brachial.
- **L'échographie** est normale.
- **J2** : douleur intéressant la loge antérieure du bras.
- **L'IRM** ne montre aucune modification visible en pondération T1, tandis que la séquence STIR montre un hypersignal intéressant essentiellement le brachial et, très partiellement, la partie visible du biceps.
- **L'échographie** montre une plage hyperéchogène du brachial et du biceps.

Discussion

AJ1 avant et après exercice immédiat, I.R.M. et échographie n'ont pas montré de modification notable dans cette étude de faisabilité. L'I.R.M. immédiatement après l'effort a donc été abandonnée. Elle met en évidence, chez tous les sujets, l'apparition à J2 d'un hypersignal STIR et T2 (troisième écho) et l'intensification de son signal à J7, quels que soient les cas.

A J14 le signal persiste ou diminue d'intensité. A J23 il a disparu sur le seul sujet testé.

La douleur, elle, est à son apogée à J2, J3 et diminue plus rapidement que l'hypersignal qui, lui, persiste alors que le patient est indolent.

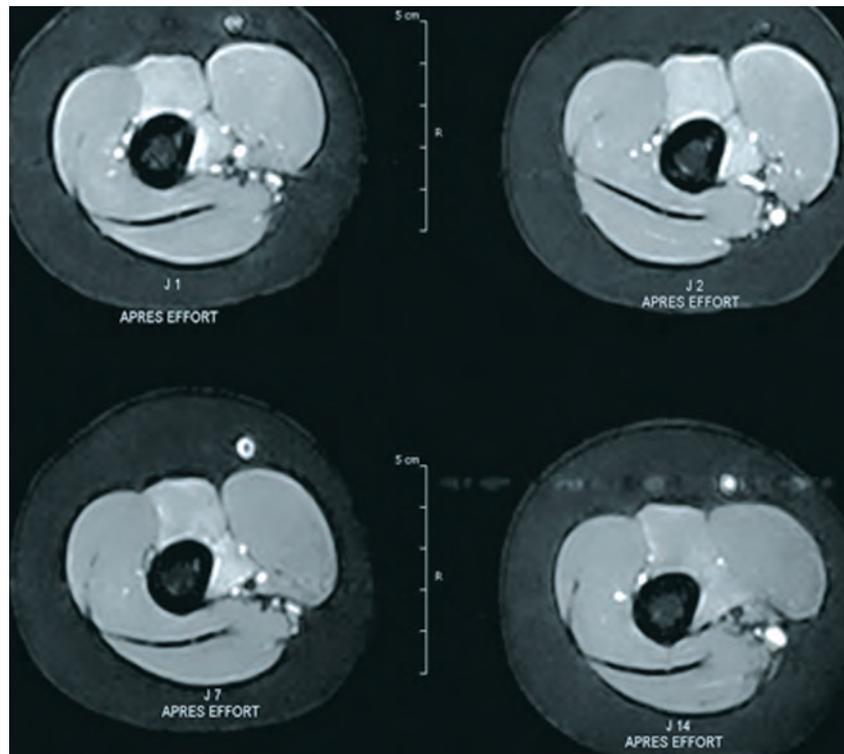


Fig. 3a : Observation N° 3 : IRM, STIR au même niveau, avec la même fenêtre J1, J2, J7, J14 après effort. Hypersignal maximal et hétérogène à J7.

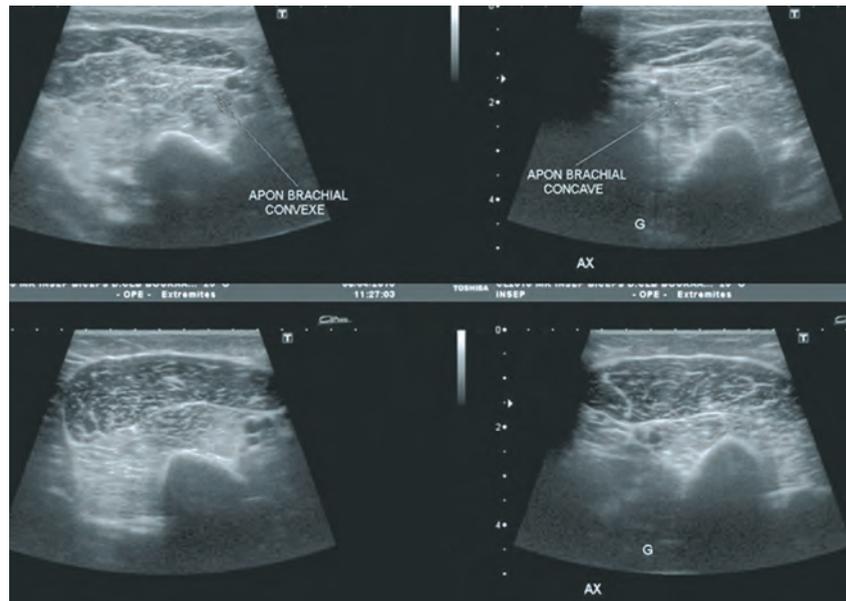


Fig. 3b : Observation N° 3 : J7 : L'échographie montre une plage hyperéchogène du muscle brachial antérieur dont l'aponévrose superficielle est convexe en avant au contraire du côté gauche, avec une augmentation minimale du volume musculaire.

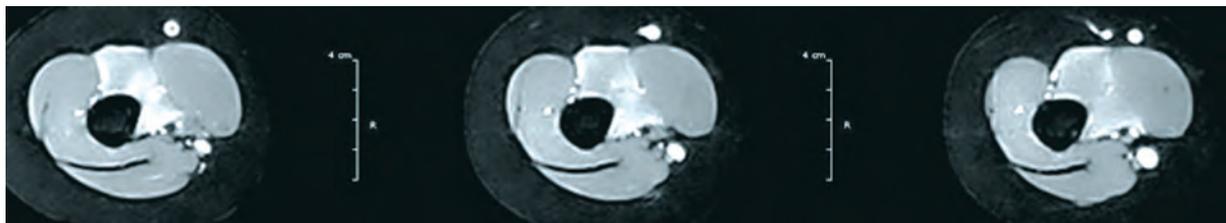


Fig. 3c : Observation N° 3 ; J7 : le bras reste douloureux. L'I.R.M. montre une accentuation de l'intensité du signal, particulièrement marquée au niveau du brachial antérieur.

La topographie observée dès J2 est stable, intéressant le biceps et le brachial.

Cette étude des 18 coupes réalisée de haut en bas dénonce de façon formelle l'axe d'un hypersignal à peu près identique chez tous les sujets :

- Sur les coupes les plus hautes (à proximité de la zone myo-aponévrotendineuse) existe une atteinte segmentaire préférentielle du chef latéral du biceps.
- A partir du tiers moyen du bras et jusque sur les coupes les plus basses, il existe un hypersignal intéressant essentiellement le muscle brachial antérieur. Cet hypersignal se renforce chez certains à proximité du fût diaphysaire osseux.

Cette étude préliminaire, tout comme le travail de Fisher [12] et Akima [14], permet de caractériser les muscles impliqués dans cet effort.

Enfin, pour l'observation numéro un, premier sujet pour lequel nous avons testé la faisabilité de l'étude, l'effort de travail excentrique imposé était deux fois plus important que les autres. Nous avons noté les mêmes modifications de signal sur le même axe biceps-brachial antérieur, mais avec une intensité nettement plus marquée, une augmentation de volume de cette loge musculaire, associées à un syndrome hyperalgique se prolongeant anormalement, plus de 15 jours. Dans ce cas, l'étude échographique a montré des modifications de l'échostructure et du volume du muscle, superposables à l'I.R.M. Une relative

hyperpression de la loge musculaire a paru se développer. Nous étions probablement à la limite de la complication vers un syndrome de loge aigu.

Trois autres sujets en cours d'expérimentation (protocole de la recherche INSEP sus-annoncé), présentent d'ores et déjà à J2, J3, J7 les mêmes anomalies topographiques et chronologiques de signal IRM, avec, pour un d'entre eux, un hypersignal STIR sur le triceps (antagoniste).

Ces premières observations de DOMS rejoignent celles de la littérature, traduisant bien l'existence d'au moins un œdème comme le montre l'IRM et intéressant bien l'axe de traction lié à ce type de mouvement, au niveau de certains faisceaux musculaires, avec probables micro-ruptures mixtes intéressant le tissu contractile et non contractile comme paraît le montrer, dans la littérature, le recueil de marqueurs biologiques.

SYNDROME DE LOGE

Définition et généralités

Le syndrome de loge est la traduction clinique de l'augmentation au-delà des normes, de la pression intramusculaire, à l'intérieur d'une loge, compromettant la circulation locale et la fonction neuromusculaire spécifique à cette loge, entraînant une réduction de la perfusion capillaire avec les risques de lésions ischémiques variées du contenu de la loge.

On distingue une forme aiguë et une forme chronique.

La forme aiguë, urgence chirurgicale, est très souvent post-traumatique (69 % liés à une fracture des os longs). Son incidence est estimée à 6 % des patients avec fractures ouvertes du tibia, 1,2 % des patients avec fractures fermées, 19 à 30 % en cas de traumatisme vasculaire associé. Chez le sportif, il ne faut pas méconnaître cette complication par hématome compressif d'une lésion musculaire traumatique. La première observation a été décrite par Volkmann en 1881, à propos d'une fracture de la palette humérale chez un enfant. Ce syndrome de Volkmann est la manifestation ultime et tardive de séquelles ischémiques entraînant une rétraction définitive des muscles de l'avant-bras. Cette forme correspond aux symptômes aigus accompagnant l'augmentation pathologique brutale de la pression intramusculaire, au cœur de la physiopathologie du syndrome de loges. A partir de 30 mm de mercure, le flux tissulaire (vasculaire) peut être totalement interrompu. Comme nous l'avons indiqué plus haut, ce syndrome de loges aigu peut compliquer, de façon exceptionnelle, un syndrome douloureux retardé type DOMS. Deux mécanismes d'élévation de la pression sont individualisables :

- La diminution du contenant induit une diminution du volume de la loge musculaire et correspond essentiellement aux bandages et aux plâtres trop serrés ou aux compressions prolongées, notamment peropératoires.
- L'augmentation du contenu correspond à l'œdème lié à l'ischémie ou à un hématome. Les lésions intéressent principalement les muscles et les nerfs. Les lésions musculaires prédominent dans la partie médiane du corps musculaire. Les fibres nerveuses de gros calibre sont atteintes avant celles de petit calibre, car leur taille les rend plus sensibles à la compression et pénalise la nutrition. La gravité des lésions des troncs nerveux passant

par les loges lésées est parallèle à la gravité des lésions musculaires.

La forme chronique est due essentiellement à des microtraumatismes répétés, appelée également syndrome de loge d'effort, décrite initialement par Wilson en 1912 par expérience personnelle lors d'une expédition en Antarctique. Venet G. *et coll.* notent que le syndrome de loge chronique représente 5 % de la pathologie du jeune sportif. Cette forme correspond aux manifestations temporaires et réversibles liées à l'augmentation de la pression intramusculaire. Le muscle accroît son volume de près de 30 % durant l'effort physiologique, entraînant un conflit contenu-contenant chez certains sujets. L'absence de phase de récupération et de relâchement musculaire au cours d'exercices intensifs est déterminante. Le syndrome de loge survient essentiellement pour les sports d'endurance : la course à pied, la marche rapide, les sports de glisse, la pratique de la moto et de la planche à voile. Mais il se rencontre également chez les jeunes recrues militaires et chez les musiciens. Il siège le plus souvent au niveau des loges de jambe, mais aussi fréquemment au niveau de celles de l'avant-bras, plus rarement à la cuisse, et ce en fonction du sport pratiqué. Il est souvent bilatéral dans 70 à 100 % des cas, mais rarement symétrique. L'homme est plus souvent concerné que la femme. Le délai d'évolution avant le diagnostic a été mesuré à 24 mois en moyenne.

Diagnostic clinique

Forme aiguë : Les 6 P des Anglo-Saxons

- Pressure** - Pression
- Pain** - Douleur
- Paresthesia** - Paresthésies
- Paralysis** - Paralyse
- Pallor** - Pâleur
- Pulselessness** - Absence de pouls

La douleur est au premier plan, très intense, voire extrême, résistant aux antalgiques et aux changements de position. Le déficit de sensibilité, les paresthésies dans le territoire du nerf passant par la loge sont précoces. Le déficit moteur est un signe supplémentaire tardif comme la disparition des pouls distaux qui sont des signes d'ischémie. Le diagnostic positif certain de syndrome de loge revient sans plus attendre à la prise de pression de la loge musculaire. Celle-ci varie normalement de 0 à 15 mm d'Hg. Au-delà de 40 à 50 mm d'Hg, il s'agit d'un syndrome de loge avec risque entre autre de nécrose musculaire. En l'absence d'intervention, une nécrose musculaire induite par l'ischémie peut évoluer vers un "crush syndrome" avec insuffisance rénale aiguë, par précipitations intra-tubulaires de myoglobine, en rapport avec cette rhabdomyolyse. Le traitement en urgence est une aponévrotomie, après avoir supprimé un éventuel élément compressif.

Forme chronique

Douleur d'effort qui se situe en regard de la loge concernée, sous forme de tension, de crampes, de brûlures, de compression. Il s'agit d'une claudication musculaire d'effort intermittente ; la douleur survient donc spécifiquement à l'effort, s'accroissant progressivement et obligeant le sportif à arrêter son activité. A l'arrêt de l'effort, la douleur disparaît le plus souvent en 10 à 15 minutes, rarement après quelques heures. Elle entraîne, à terme, une baisse des performances sportives. La mesure des pressions intramusculaires (P.I.M.) au repos et après épreuves d'effort confirme le diagnostic. En ce qui concerne le traitement, la seule alternative à la chirurgie

(aponévrotomie), est la réduction, voire l'arrêt des activités sportives.

Imagerie des syndromes de loge

Forme aiguë

L'imagerie n'est réalisée qu'à condition de ne pas retarder la prise en charge thérapeutique. N'oublions pas qu'"évoquer un syndrome de loge aigu, c'est déjà l'opérer".

L'échographie rapidement disponible peut montrer une nette augmentation du volume musculaire ainsi qu'une plage hyperéchogène diffuse avec effacement des cloisons inter et intramusculaires (fig. 4). Cette technique peut, en outre, être précieuse pour guider et ponctionner un éventuel hématome compressif.

L'IRM montre le même type de sémiologie avec bombement convexe des aponévroses et hypersignal STIR diffus (fig. 5).

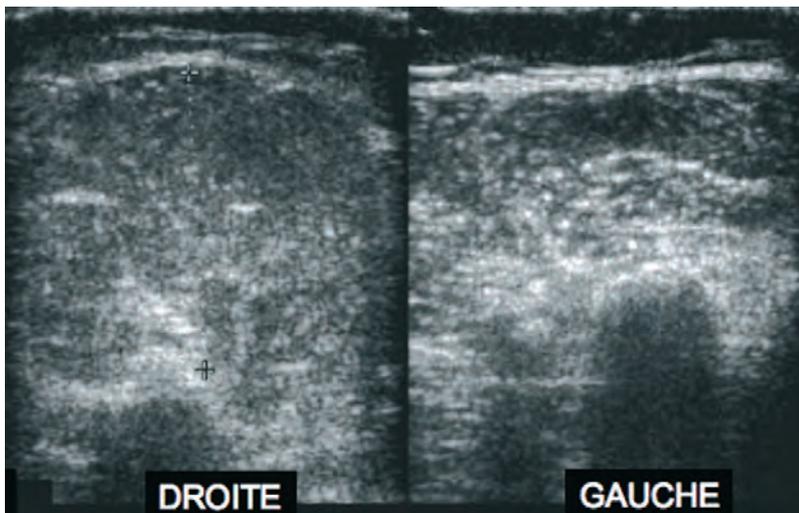


Fig. 4 : Syndrome de loge aiguë en échographie. Augmentation de volume des muscles fibulaires de la loge antéro-externe de jambe avec effacement des cloisons intra-musculaires (Collection V. Vuillemin).

Forme chronique

L'IRM retrouve un hypersignal non spécifique de la ou des loges musculaires concernées (fig. 6), l'échographie étant le plus souvent normale.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'une douleur à l'effort, obligeant à l'arrêt, doit éliminer une lésion traumatique musculaire intrinsèque, une anomalie d'origine artérielle ou neurologique.

Fig. 5 : Syndrome de loge aigu en IRM, (a) séquence T2 fat sat, (b) séquence T1. Hypertrophie et œdème des muscles de la loge antéro-externe de jambe, bombement de l'aponévrose périmusculaire et infiltration liquidienne des fascia (Collection V. Vuillemin).

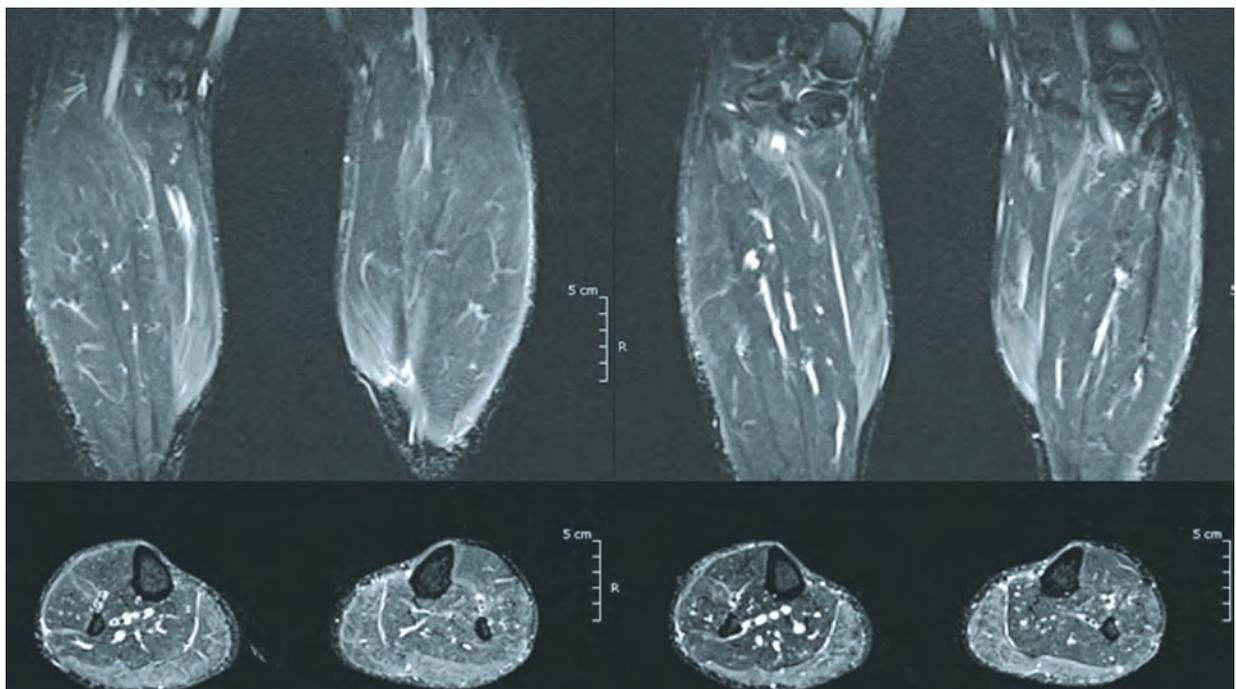
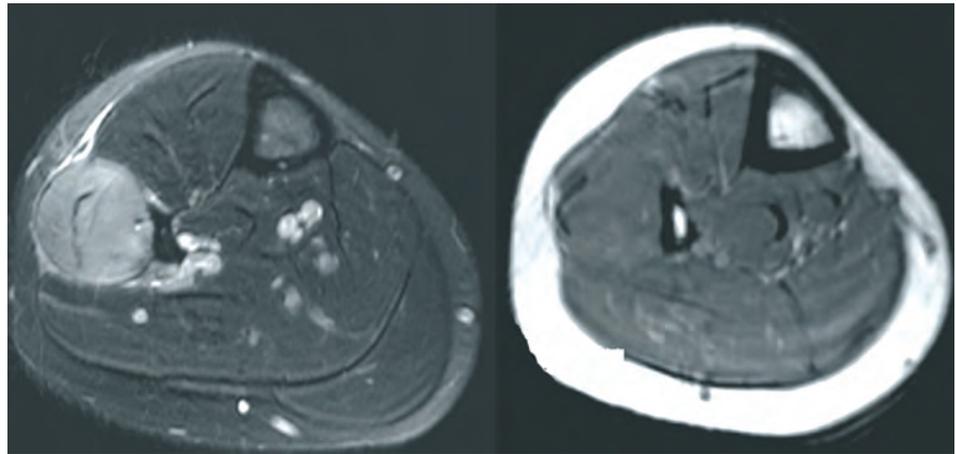


Fig. 6 : Douleurs des deux mollets obligeant l'arrêt de l'effort de course, se répétant pour la même distance évoquant un syndrome de loge chronique. IRM post-effort : Hypersignal STIR non spécifique des gastrocnémiens.

Un hypersignal musculaire en IRM n'est absolument pas spécifique et doit faire discuter selon le contexte clinique et biologique, les diagnostics de myopathie de désafférentation, métabolique, tumorale, infectieuse.

CONCLUSION

Savoir qu'à l'occasion de courbatures, existent de réelles microlésions musculaires, et que si leur devenir est le plus souvent bénin, leur aggravation est possible, qu'elles entraînent une baisse de la force musculaire, des troubles de la proprioception, que ces lésions peuvent s'aggraver dans certaines conditions (syndrome de loge) et que nous disposons de moyens permettant de les visualiser. Tout ceci met en lumière l'apport indispensable de nos disciplines d'imagerie.

Les technologies nouvelles telles que l'imagerie de diffusion, la tractographie, l'élastographie,

vont, dans un proche avenir, renforcer IRM et échographie, déjà très sensibles, mais que l'on voudrait de plus en plus **spécifiques**. Elles permettront d'apprécier au mieux le type de ces microlésions, leur topographie, le pourcentage des atteintes musculaires, suivre leur évolution, participer à leur prévention.

Les enjeux du sportif de haut niveau guident cette nécessité de résultats diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. Il ne faut pas hésiter à faire appel au couple ECHO/IRM, déjà garants d'une meilleure compréhension et exploration des douleurs musculaires après effort, comme l'illustrent les résultats de l'étude pilote sus-décrite.

C'est à nous tous, et plus particulièrement aux imageurs, de participer à ces progrès, fruit d'un travail journalier devant s'intégrer dans une organisation plus fructueuse (recueil automatique de données, réseaux intelligents...).

Références

- [1] PL PUIG La force musculaire. http://www.cers.org/cap/divers/Cap_breton
- [2] ASTRAND P. K. RODHAL Précis de physiologie de l'exercice musculaire. Paris, masson 1994.
- [3] ASMUSSEN E. Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatol Scand* 1956; 2: 109-116.
- [4] FAULKNER JA, SV BROOKS, JA OPITECK Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys Ther* 1993, 73(12): 911-21.
- [5] NICOL C, S K UITUNEN, H KYROLAINEN, J AVELA, PV KOMI Effects of long- and short-term fatiguing stretch-shortening cycle exercises on reflex EMG and force of the tendon - muscle complex. *Eur J Appl Physiol* 2003. 90(5-6): 470-9.
- [6] JM COUDREUSE, P DUPONT, C NICOL Douleurs musculaires post effort *Annales de readaptation et de médecine physique* 2004.
- [7] CHEUNG K, P HUME, L MA XWELL Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med* 2003. 33(2): 145-64.
- [8] ARMSTRONG RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 529-38.
- [9] HIKIDA RS, RS ST ARON, FC HAGERMAN, WM SHERMAN, DL COSTILL Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *J Neurol Sci* 1983. 59(2): 185-203.
- [10] WARHOL MJ, AJ SIEGEL, WJ EVANS, LM SILVERMAN Skeletal muscle injury and repair in marathon runners after competition. *Am J Pathol* 1985. 118(2): 331-9.
- [11] AVELA J, H KYROLAINEN, PV KOMI, D RAMA Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. *J Appl Physiol* 1999. 86(4): 1292-300.
- [12] MICHAUT A, M POUSSON, Y BALLA Y, J VAN HOECKE Effects of an eccentric exercise session short-term recovery of muscle contractility. *J Soc Biol* 2000. 194(3-4): 171-6.
- [13] FISHER MJ, RA MEYER, GR ADAMS, JM FOLEY, EJ POTCHEN. Direct relationship between proton T2 and exercise intensity in skeletal muscle MR images. *Invest Radiol* 1990. 25(5): 480-5.

- [14] HUG F, D BENDAHAN, Y LEFUR, PJ COZZONE, L GRELOT Heterogeneity of muscle recruitment pattern during pedaling in professional road cyclists: a magnetic resonance imaging and electromyography study. *Eur J Appl Physiol* 2004. 92(3): 334-42.
- [15] AKIMA H, R KINUGASA, S KUNO Recruitment of the thigh muscles during sprint cycling by muscle functional magnetic resonance imaging. *Int J Sports Med* 2005. 26(4): 245-52.
- [16] FLECKENSTEIN JL, WEA THERALL PT, PARKEY RW, PAYNE JA, PESHOCK RM. Sportsrelated muscle injuries: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989; 172: 793-8.
- [17] MAIR J, A K OLLER, E ARTNER-DWORZAK, C HAID, K WICKE, W JUDMAIER, B PUSCHENDORF Effects of exercise on plasma myosin heavy chain fragments and MRI of skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1992. 72(2): 656-63.
- [18] RODENBURG JB, RW DE BOER, P SCHIERECK, CJ VAN ECHTELD, PR BAR Changes in phosphorus compounds and water content in skeletal muscle due to eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994. 68(3): 205-13.
- [19] TAKAHASHI H, S KUNO, T MIYAMOTO, H YOSHIOKA, M INAKI, H AKIMA, S KATSUTA, I ANNO, Y ITAI Changes in magnetic resonance images in human skeletal muscle after eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994. 69(5): 408-13.
- [20] NOSAKA K, PM CLARKSON Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc* 1996. 28(8): 953-61.
- [21] EVANS GF, RG HALLER, PS WYRICK, R W PARKEY, JL FLECKENSTEIN Submaximal delayed-onset muscle soreness: correlations between MR imaging findings and clinical measures. *Radiology* 1998. 208(3): 815-20.
- [22] SORICHTER S, J MAIR, A K OLLER, E MULLER, C KREMSER, W JUDMAIER, C HAID, C CALZOLARI, B PUSCHENDORF Creatine kinase, myosin heavy chains and magnetic resonance imaging after eccentric exercise. *J Sports Sci* 2001. 19(9): 687-91.
- [23] I LAYALLE, RF DONDELINGER Douleurs différées après effort : corrélations entre échographie et l'imagerie IRM) 1999.
- [24] COTTEN A. communication 22^e Congrès SFR - 29-30 Novembre/1-2 décembre 2009 - CNIT, Paris
- [25] J.-P. MATTEI *et al.* Apport du scanner, de l'échographie et de l'IRM dans la pathologie musculaire de l'adulte revue du rhumatisme *Volume 75, numéro 2, pages 118-125 (février 2008).*

LE RACHIS CERVICAL DU RUGBYMAN

P. ADAM, B. CASTINEL, N. SANS, M. BOUSSATON, J.C. PEYRIN, P. TURBLIN, P.D. MILBURN

EPIDÉMIOLOGIE DES TRAUMATISMES RACHIDIENS CERVICAUX DU RUGBYMAN

Le rugby moderne, sport de contact et de collision, nécessite un engagement et une densité physiques plus importants que par le passé en raison du rythme accru des compétitions et des phases d'impact sur l'adversaire. L'environnement sportif a changé depuis l'arrivée du professionnalisme en France en 1995, car la notion de contrat de travail a modifié le vécu du joueur qui est passé du rugby amateur "ludique" vers l'obligation de résultat du rugby professionnel. Ces modifications structurelles sont responsables d'un **accroissement du risque de blessure** en général et de lésion **rachidienne cervicale** en particulier. Celle-ci, de par sa gravité potentielle liée au risque médullaire, doit être au centre d'une recherche permanente de **prévention des accidents**.

Le rachis cervical : rappel anatomique et physiopathologique

Il s'agit d'un squelette mobile protégé par des masses musculaires puissantes contenant des éléments nobles. Il supporte le crâne tel un **bilboquet**, avec une disparité de mouvements possibles de celui-ci par rapport à l'axe sous-jacent créant des situations d'instabilité fréquente lorsqu'une force de compression est appliquée sur le sommet

de ce crâne situé en bout de chaîne articulaire. Le danger de dislocation est accru par l'alignement des facettes articulaires cervicales, petites, plates et moins obliques au niveau supérieur qu'inférieur, d'où une mobilité maximale rotationnelle, mais une instabilité potentielle donc une vulnérabilité aux traumatismes directs et indirects. Il faut souligner le rôle protecteur de la lordose physiologique et des structures musculoligamentaires et discales qui absorbent une partie des forces transmises.

Le risque Rugby

Les blessures cervicales graves, heureusement rares, ne représentent que la portion émergée de l'iceberg de toutes les blessures cervicales [1]. Le risque aigu avec atteinte médullaire peut être une simple contusion médullaire avec paralysie (neurapraxie) transitoire de *T org et coll.* [2], ou une atteinte définitive par section ou écrasement du cordon médullaire avec tétraplégie permanente, heureusement exceptionnelle. Le risque **chronique** par microtraumatismes répétés et hypersollicitation du rachis entraîne l'apparition d'atteintes disco-somatiques dégénératives avec possibilité d'atteinte radiculaire et médullaire (myélopathie cervicarthrosique) par sténose canalaire acquise chez le joueur vieillissant [3]. Les deux risques se potentialisent d'ailleurs, un accident aigu étant plus dangereux sur un rachis dégénératif.

Biomécanique lésionnelle

Quand une force brutale instantanée s'exerce au sommet du crâne, elle est transmise à travers celui-ci aux vertèbres cervicales, entraînant lors de l'**hyperflexion** un écrasement et l'extrusion du corps vertébral et du matériel discal vers l'arrière, contre le cordon médullaire, mais une dislocation peut également se produire sans aucune fracture du corps vertébral. L'exemple de traumatisme en hyperflexion est représenté par l'impact du vertex sur le sol lors d'une mêlée écroulée ou lors d'une percussion, tête en avant, tel qu'on peut les voir plus fréquemment dans les phases de "nettoyage" ou de plaquage, type "spear tackle" où le joueur plaqué est soulevé de ses appuis, retourné, pour être "fiché" dans le sol.

Le traumatisme par **hyperextension**, plus rare, est généré dans les blocages brutaux antéropostérieurs du rachis tel que les plaquages hauts ou lors de phases de lutte entre adversaires au sein d'un maul. Une composante traumatique rotatoire peut, bien sûr, s'ajouter au traumatisme "longitudinal" pouvant créer une luxation facettaire.

L'importance des blessures sera fonction de l'intensité et de la direction de la force d'impact, de l'état pré-existant des disques, facettes articulaires et ligaments, et de la masse musculaire du cou, système protecteur qui absorbe une partie de l'énergie lésionnelle.

Quelles sont les phases de jeu à risque potentiel ?

La **mêlée (scrum)** incarne la nature physique du rugby et lui donne sa place unique parmi les sports de contact. Les deux packs (8 joueurs sur 3 lignes, 3/2/3) se forment séparément, à un mètre de distance environ, et se lient ensemble, puis se produit l'"engagement" pour gagner la balle introduite par le demi de mêlée. Durant cette phase

d'engagement, les deux piliers de chaque côté forment des colonnes structurales pour supporter le talonneur ce qui permet à ce dernier d'utiliser le pied pour gagner la balle vers son camp. La mêlée est devenue une phase offensive aussi bien qu'une phase défensive dans le rugby moderne. L'équipe offensive essaie de gagner le ballon de façon "propre" pour développer une attaque à partir de cette plateforme de jeu, mais elle doit rester stable pour que le talonneur puisse guider la balle vers son camp de façon efficace et rapide. Le camp défendant va essayer de voler la balle ou d'empêcher le camp offensif de développer une attaque en déstabilisant cette plate forme offensive, soit en tournant la mêlée, soit en faisant reculer le pack adverse ou les deux. Des techniques de déstabilisation ont donc été développées pour tirer avantage de l'équipe adverse. Lors des années 70 à 80, ces méthodes ont entraîné un accroissement des blessures cervicales. Les modifications des règles de mêlée dans les années 90, sous l'impulsion de l'hémisphère sud, entraînent une chute de ces blessures [4]. Lors de la **phase d'engagement**, il a été calculé que la force exercée au point maximum de pression, c'est-à-dire le cou du **talonneur**, peut atteindre **1,5 tonne** [5]. À l'engagement, les premières lignes fléchissent légèrement leur rachis cervical, annulant la lordose physiologique, mais si l'engagement ne s'effectue pas correctement ou si la mêlée s'effondre, la force engendrée peut être transmise et concentrée isolément sur le cou d'un joueur, entraînant une fracture ou une entorse grave.

La **mêlée écroulée** est également génératrice de blessures graves, la tête du talonneur impactant au niveau du vertex avec le sol en hyperflexion - rotation accentuée par la poussée du pack s'effondrant sur lui. Le talonneur est le plus exposé avec 78 % des blessures, car sa position est en effet très instable. Il est lié à ses piliers respectifs avec ses bras enroulés autour de leurs épaules et donc son torse bloqué est incapable de réagir à un

engagement impropre. Milburn [5] conclut son étude en montrant que les joueurs plus vieux et expérimentés sont plus habiles pour dissiper ces forces et corriger la position de leur corps pendant l'engagement lors d'une mêlée instable.

Comme l'ont montré Quarrie et Hopkins [6], le nombre de blessures au cours de plaquages a augmenté lors de l'apparition du professionnalisme (tableau 1).

Le **plaquage haut** est évidemment le plus dangereux provoquant une hyperextension avec décélération brutale du rachis cervical associée parfois à une contusion du larynx ou des vaisseaux du cou. Mais le **plaquage classique** frontal ou latéral peut être également générateur de blessures s'il est mal effectué, surtout par des joueurs peu expérimentés. Le **plaquage double** est une cause rare de blessure cervicale, le plaqué étant pris en sandwich par deux plaqueurs (jambes, épaules). Les blessures cervicales au cours des **rucks (mêlée spontanée) et des mauls** ont également augmentées. Le rugby était en effet un jeu de course, de passes et d'évitement de l'adversaire, mais depuis quelques années joueurs et entraîneurs ont développé une technique de jeu de "défi physique" de l'adversaire, de mise de la balle au sol avec protection par d'autres joueurs qui doivent enjamber celle-ci en résistant aux charges des opposants qui essaient de récupérer cette balle. Des "nettoyages" de part et d'autre

tendent de protéger ce périmètre d'action, un joueur au sol essayant de faire passer la balle dans sa chute et de la libérer sous ses jambes vers son camp. Dans cette position sa tête est bloquée au sol et il ne peut se protéger d'une blessure avec ses bras puisque ceux-ci sont tendus en arrière pour passer la balle. De fait, un impact avec un adversaire ou un "empilement" expose ce joueur au risque de blessure rachidienne.

Les facteurs de risque aggravant : notion de "sur-risque" du P^r Sénégal [7]

La détermination de l'aptitude physique à ce sport ou plutôt de non -contre-indication est primordiale dans le rugby moderne. Le simple coup d'œil du "maquignon d'antan" jugeant le morphotype pour déterminer le choix du poste, s'il existe toujours, doit maintenant être complété par un bilan plus approfondi à la recherche d'anomalies physiques augmentant le risque de gravité des blessures. L'examen clinique est plus approfondi, et sera complété par l'IRM qui supprime la radiographie standard. Le "sur-risque", qui sera développé au paragraphe "imagerie", est représenté par toutes les anomalies congénitales ou acquises qui vont, soit diminuer la résistance du système ostéo -ligamentaires (blocs rachidiens congénitaux, séquelles traumatiques ou chirurgicales), soit exposer les structures nerveuses nobles (sténose canalaire, moelle "fragile" œdémateuse ou cavitaire).

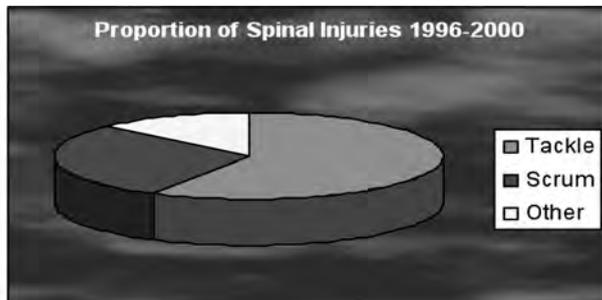
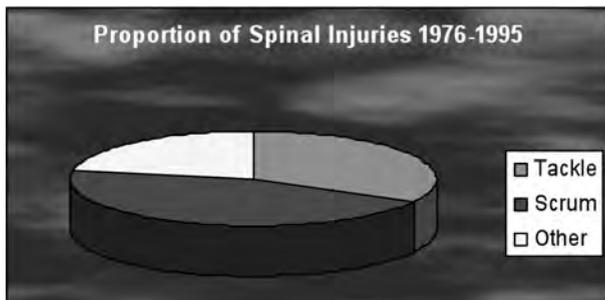


Tableau 1 : Le nombre de blessures rachidiennes au cours des plaquages (tackle) a augmenté dans l'après professionnalisme (d'après Quarrie [6]).

Ainsi en France, la Ligue Nationale de Rugby (LNR) soumet tous les joueurs professionnels à un bilan spécialisé clinique et d'imagerie du rachis cervical à la recherche d'anomalies congénitales ou acquises, pouvant contre-indiquer la pratique de ce sport de collision. Ce bilan, réalisé avant la signature du contrat de travail, est analogue au protocole de Torg [2] pour le football US. La Fédération Française de Rugby (FFR) dans son passeport du rugbyman prévoit la même recherche clinique pour le joueur amateur, aidée au besoin par un bilan d'imagerie.

L'enquête épidémiologique de la LNR/Sogeti (2006 à 2008)

Peyrin [8] nous a exposé les objectifs et les résultats de cette enquête en 2008 (tableau 2). Il faut centraliser les informations sur les blessures des joueurs du Top 14 et de la Pro D2, pour mieux

appréhender les blessures en fonction du poste occupé par le joueur et mieux comprendre la nature et les circonstances des accidents spécifiques des joueurs professionnels. Les **accidents du rachis** représentent 9,3 % des accidents en général lors de la saison 2006/2007 pour le Top 14, au 4^e rang derrière les accidents hanche-membre inférieur, épaule et membre supérieur et face/crâne/cou par ordre décroissant ; 8,6 % en 2007/2008 pour le Top 14 (4^e rang) ; et 7,7 % en 2007/2008 pour la Pro D2 (4^e rang). En Top 14 2006/2007, la **localisation cervicale** des accidents du rachis est la **première (47,8 %)** devant le rachis lombaire (45,5 %), la première également en Top 14 2007/2008 (49,3 %) et la seconde en pro D2 2007/2008 (45 % derrière le rachis lombaire à 47,5 %). Les **entorses** sont les accidents les plus fréquents dans les 3 groupes (30,6 %, 41,8 %, 35 %) de même que les **discopathies** sont les anomalies les plus fréquemment rencontrées (39,3 %, 39,2 %, 36,4 %). On signale un seul cas de lésion médullaire régressive.

		TOP 14 saison 06-07	TOP 14 saison 07-08	PRO D2 saison 07-08
Entorses	bénignes	14	21	5
	graves	1	-	-
	TOTAL	15	21	5
Fractures	sans déplacement	-	2	-
	avec déplacement	-	-	-
	tassement	-	-	-
	TOTAL	-	2	-
Discopathies	dégénérative	21	27	8
	hernie discale	3	2	-
	TOTAL	24	29	8
Lésions médullaires	Pas de lésions médullaires	1	-	-
	Signe neuro-transitoire	-	-	-
	Signe neuro-définitif	-	-	-
	TOTAL	1	-	-
Radiculalgie		21	22	9
TOTAL		61	74	22

Tableau 2 : Enquête épidémiologique des accidents rachidiens cervicaux (LNR/Sogeti saisons 06/07 et 07/08)

IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL DU RUGBYMAN

Les règles fondamentales de **radioprotection** doivent être appliquées à l'imagerie du rachis cervical : justification des actes, optimisation des procédures et utilisation préférentielle des techniques les moins irradiantes surtout en cas d'examen itératifs (bilan d'aptitude).

Les systèmes de radiologie conventionnelle numérique directe basse dose de type EOS (Biospace Med, imagerie verticale biplan, 2D/3D) ou utilisant les capteurs plans (*Stephanix*) doivent avoir la préférence. L'exploration "locale" du rachis cervical nous semble par ailleurs devoir laisser la place à une imagerie plus "régionale" du contenu rachidien (moelle épinière, racines, ligaments, enveloppes méningées), du pourtour viscéral (fosse postérieure, pharyngolarynx, vaisseaux) et pas seulement du contenant canalaire. Le scanner à rayons X a, dans ce domaine, démontré sa sensibilité, sa rapidité et sa supériorité sur l'imagerie conventionnelle grâce à ses possibilités d'étude anatomique multiplanaire, et à sa polyvalence. L'imagerie par Résonance Magnétique Nucléaire (IRM) est, quant à elle, sensible, encore plus polyvalente (os cortical et spongieux, parties molles, racines, moelle épinière) et non irradiante. Elle permet une étude statique, mais également de façon simple et reproductible une étude dynamique du rachis cervical.

Ces différentes techniques d'imagerie vont donc nous permettre d'évaluer de façon exhaustive la pathologie aigüe du rachis cervical du rugbyman, sans grande spécificité, et, de façon plus dédiée, la pathologie chronique et la notion de "**sur-risque**" lié à des **anomalies anatomiques pré-existantes** (malformation rachidienne, moelle fragile, pédicules vasculaires courts) qu'il convient de dépister dans le cadre du bilan d'aptitude à l'embauche du rugbyman de haut niveau et tout au long de sa carrière professionnelle.

Les malformations cervicales

Elles sont **rachidiennes** (bloc vertébral congénital, défaut de fusion de l'apophyse odontoïde, sténose canalaire développementale), donc du domaine de la radiologie conventionnelle et du scanner, mais aussi de l'IRM qui, en plus du canal osseux, évalue les disques sus et sous-jacents et le retentissement médullaire de ces malformations.

Elles sont **médullaires** (malformation de Chiari, syringomyélie) déterminant une composante du concept de "**moelle fragile**" qui deviendra un facteur de risque neurologique supplémentaire en cas de traumatisme. Ces malformations sont accessibles uniquement à l'IRM.

Les lésions rachidiennes cervicales traumatiques aigües

Ce sont les **entorses**, le "coup du lapin" (*whiplash injury*), les **fractures et luxations**, et les **hernies discales**, avec un risque ligamentaire, radiculaire et médullaire.

Il s'agit également des **dissections artérielles** (traction brutale sur les pédicules vasculaires notamment à la jonction carotide mobile cervicale/carotide fixe intrapétréuse), qu'il ne faut pas méconnaître en pathologie rugbystique, et des **méningocèles**, plus rares (avulsion des gaines radiculaires), avec donc un risque supplémentaire vasculaire et radiculaire.

On insistera sur le mécanisme des traumatismes (rotation, compression axiale, hyperflexion, hyperextension). Il va, en effet, logiquement induire le type anatomique des lésions, donc la symptomatologie clinique, et permettre d'affirmer un peu plus que la compréhension des rapports du rachis et de son contenu passe par une vision dynamique de l'anatomie pathologique.

La **radiographie cervicale simple** de face et surtout de profil, complétée au besoin par des clichés dynamiques prudents, détermine les critères de gravité des **entorses** (désalignement somatique, bascule apophysaire, écart interépineux). En cas de **fracture**, on évitera, bien sûr, les clichés dynamiques et on essaiera de localiser avec précision les lésions fragmentaires (soma, arc moyen, arc postérieur) et de préciser si elles sont stables ou instables, donc potentiellement orthopédiques ou chirurgicales. On rappellera la difficulté d'étude de la charnière cervicodorsale, surtout chez les rugbymen au cou musclé, en radiologie conventionnelle et l'archaïsme des tomographies conventionnelles qui seront peut être remises au goût du jour par la **tomosynthèse** des tables équipées de capteurs plans.

Mais le **scanner cervical** est actuellement le "tomographe" par excellence, car il permet en post-traitement, sans irradiation supplémentaire, des reconstructions multiplanaires, donc un diagnostic de localisation, de stabilité et de gravité très précis pour les fractures vertébrales (extension des traits au canal, aux pédicules et à l'arc postérieur) et les luxations (avec ou sans fracture) des massifs articulaires. Les migrations discales sus ou sous-jacentes aux fractures seront en outre aisément démontrées, et l'angioscanner appréciera la vitalité des pédicules vasculaires à destinée encéphalique.

LIRM est indispensable en cas d'atteinte neurologique grave (para ou quadri-parésie/plégie avec ou sans troubles respiratoires et sphinctériens selon le niveau du traumatisme) afin de diagnostiquer les **lésions médullaires intrinsèques** (contusion, hématome, section) et les causes de souffrance médullaire d'origine **extrinsèque** (hématome épidual antérieur ou postérieur, hernie discale, lésions ligamentaires).

LIRM encéphalique et des vaisseaux du cou sera, en outre, performante (séquences angiographiques, flair et diffusion) pour étudier les dissections et leur retentissement cérébral.

Les lésions rachidiennes chroniques

Elles sont la conséquence de (micro)-traumatismes répétés, pathologie pour le moins fréquente en pratique rugbystique, au fil de l'âge du joueur. Il s'agit de lésions dégénératives des parois osseuses canalaires et du pourtour discoligamentaire du canal rachidien : disque intervertébral, uncus, apophyses articulaires, ligaments vertébraux (ligament longitudinal postérieur, ligaments jaunes, ligament interépineux). Elles conduisent à l'instabilité disco-ligamentaire et à la sténose acquise du canal rachidien, pouvant d'ailleurs renforcer une sténose développementale, avec un risque radiculaire et médullaire.

La **radiographie conventionnelle**, et le **scanner à RX**, apprécieront les mensurations canalaires par la mesure du **diamètre antéro-postérieur du canal rachidien** (DAP, sténose franche si $DAP < 11$ mm) et de l'**indice de Torg** [2] (fig. 1, rapport entre le DAP et le diamètre sagittal de la vertèbre : Torg normal autour de 1, sténose modérée si $< 0,8$, sévère si $< 0,6$).

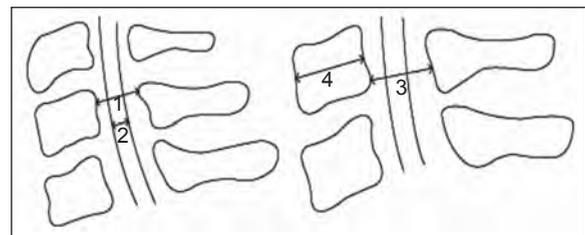


Fig. 1 : Indice médullo-canalair (2/1) et indice de Torg (3/4).
1 et 3 = diamètre antéro-postérieur du canal rachidien (DAP)
2 = diamètre du cordon médullaire.
4 = diamètre antéro-postérieur de la vertèbre

Le scanner différencie aisément la “hernie discale molle” de la “hernie dure” (hernie calcifiée, “barre” ostéophytique canalaire, processus uncarthrosique foraminaux) qui traduit davantage un processus plus ancien. Il permet également des gestes thérapeutiques (infiltration foraminaux).

L'IRM statique et dynamique (fig. 2) du rachis cervical du rugbyman est simple et reproductible sur tout type de machine (fermée ou ouverte, horizontale ou verticale – Fonar Upright Multiposition MRI). Elle dépiste principalement les **sténoses** et les **discopathies** surtout cervicales inférieures (discopathie dégénérative sans retentissement canalaire ou foraminaux, hernie discale “molle”, hernie discale “dure” ou barre ostéophytique) (fig. 3 et 4). Elle montre aussi (fig. 5) les **malformations** (blocs vertébraux, malformations C1-C2, Chiari) et les **“moelles fragiles”** (syringomyélie, œdème médullaire de la myélopathie cervicarthrosique ou de la contusion traumatique).

Le protocole complet d'IRM cervicale (tableau 3) du rugbyman devrait idéalement comporter :

- une **séquence myélographique sagittale** pondérée T2, réalisée en position “neutre” statique (T2 drive de Philips Medical Systems ou T2 FSE de GE Healthcare) ;
- une **séquence anatomique sagittale** statique pondérée T1 (TSE, FSE) qui complète l'étude des malformations, mais peut être facultative ;
- une **séquence axiale 3D T2** (de type Cosmic, GE Healthcare) centrée sur les niveaux d'intérêt déterminés par les séquences sagittales (les discopathies prédominent sur le rachis cervical inférieur, donc il faut une étude axiale au minimum entre C3-C4 et C7-T1) ;
- et une **séquence sagittale dynamique** (BFFE Philips, SSFSE ou Fiesta GE) utilisée pour la 1^{re} fois par Adam *et coll.* pour l'évaluation du

rugbyman professionnel de 1^{re} ligne en 2006 [9]. Cette dernière permet, à la cadence de presque 2 images/seconde une véritable “scopie-IRM”.

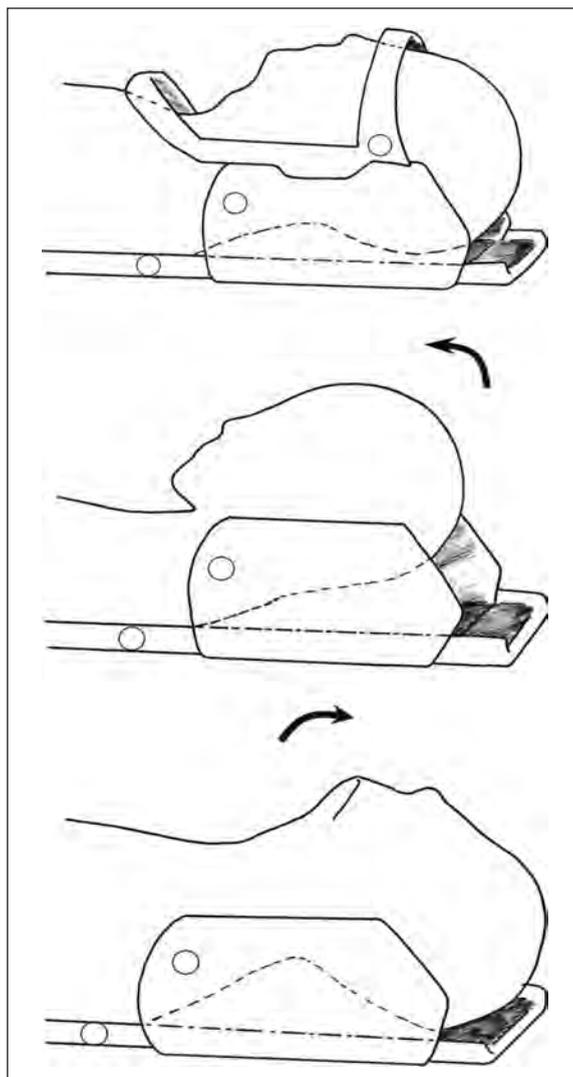


Fig. 2 : Schéma des positions du rachis cervical lors de l'IRM statique et dynamique (position neutre, hyperextension et hyperflexion). L'antenne rachis antérieure est enlevée lors de l'étude dynamique réalisée entre la flexion maximum et l'extension maximum en “scopie IRM” sans déviation latérale, sans pause, ni cale sous le rachis.

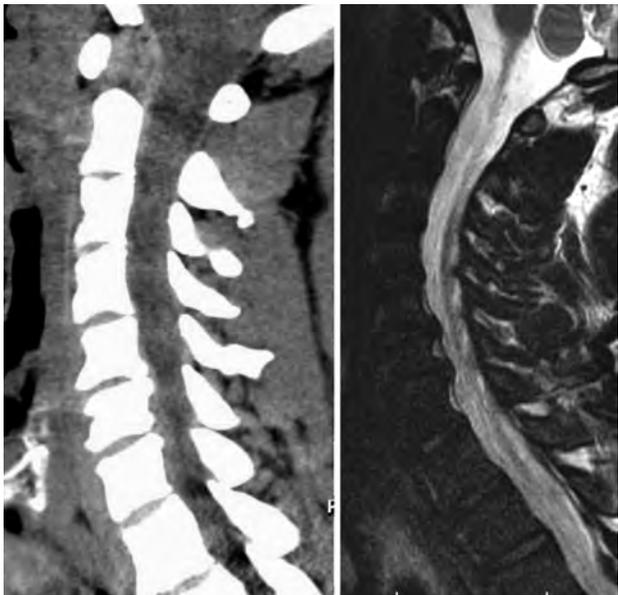


Fig. 3 : Discopathies dégénératives C5-C6 et C6-C7 latérales en reconstruction sagittale scanographique et IRM sagittale statique pondérée T2, chez un international.



Fig. 4 : IRM sagittale statique pondérée T2. Exemples de hernies discales C6-C7 et C4-C5 chez deux patients différents.

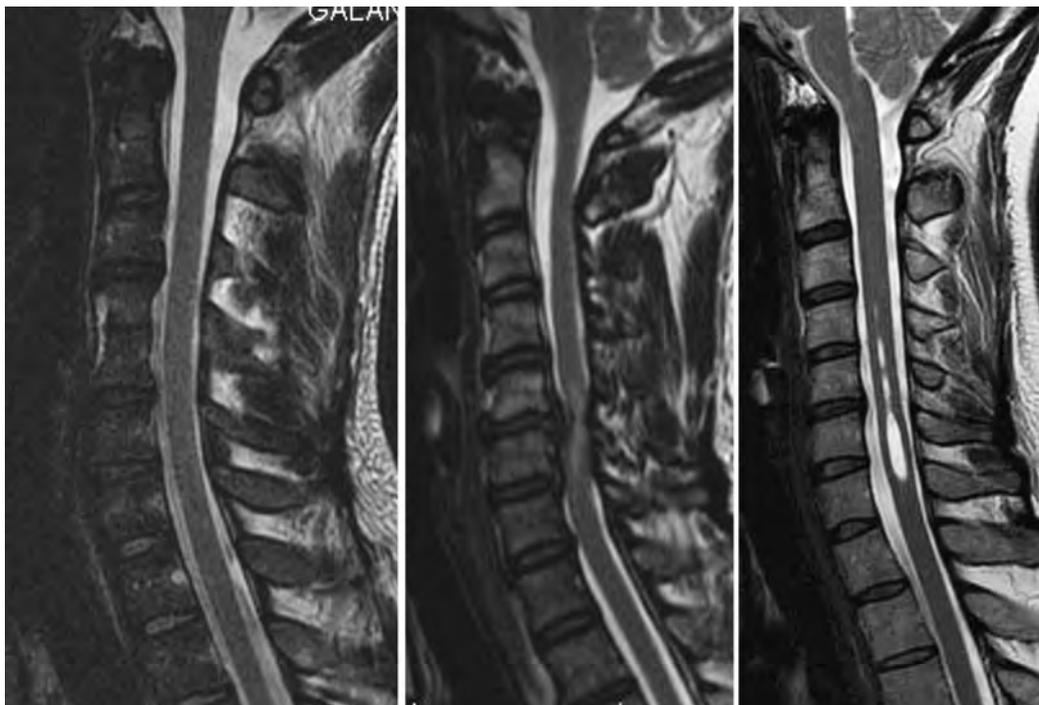


Fig. 5 : IRM sagittale statique pondérée T2. Exemples de malformation et moelles fragiles : *A gauche* : Bloc vertébral congénital C4- C5 (IMC limite en C3- C4 au bord supérieur du bloc). *Au centre* : canal étroit avec œdème médullaire (IMC à 1 en C5-C6 et C6-C7, myélopathie cervicarthrosique). *A droite* : fente syringomyélique.

	Temps d'Echo (ms)	Temps de Répétition (ms)	Epaisseur de coupe (mm)	Temps d'acquisition
T2 FSE sagittal	120	2880	3	2'24
Cosmic 3D axial	2,9	6	2	2'40
Fiesta 2D sagittal	1,1	3,7	7	0.73 s/coupe (20 s en tout)

Tableau 3 : Paramètres utilisés pour l'IRM statique (T2W FSE et Cosmic 3D, GE Healthcare) et l'IRM dynamique (SSFSE ou Fiesta 2D, GE Healthcare).

Bien expliquée au patient avant l'examen afin de garder l'axe sagittal de déplacement et éviter un décalage latéral, cette acquisition continue de 20 secondes environ est pratiquée dans le plan sagittal médian entre l'extension maximum et la flexion maximum, évaluées également avant la procédure, avec éventuellement un aller/retour. Elle est réalisée sans cale, donc en charge musculaire cervicale en flexion notamment, et il ne s'agit pas d'une succession de coupes statiques, mais d'une véritable acquisition dynamique en temps réel. Cette séquence de "scopie-IRM" est par définition très rapide, et peut donc être renouvelée si nécessaire (artéfacts, déviation latérale, amplitude insuffisante) sans allonger de façon significative la durée globale de l'examen IRM "standard" du rachis cervical. Elle dépiste les **instabilités non visibles** en position neutre statique et apprécie l'amélioration ou l'aggravation des conflits avec le cordon médullaire (discopathie, sténose). Elle reproduit en partie les conditions de jeu en position extrême, en tout cas dans le plan sagittal. Il ne s'agit pas d'une succession de vues statiques comme sur les machines ouvertes bas champ horizontales ou les machines ouvertes bas champ verticales (Fonar Imaging) dont les séquences sont trop longues, mais d'une véritable étude dynamique. On signalera qu'une étude dynamique frontale ou axiale paraît possible et intéressante, mais n'a fait l'objet, à ce jour, que de très peu d'études par IRM, et nous connaissons bien les instabilités rotatoires de la charnière crânio-rachidienne (C1-C2) en particu-

lier. La "ciné IRM" peut enfin être gravée sur le cédérom de l'examen et consultée par le médecin correspondant en format MPEG ou AVI.

L'IRM conventionnelle statique permettra des mesures et notamment celle de l'**Indice Médullo-Canalaire (IMC)** (fig. 1) qui apprécie l'espace péri-médullaire de réserve correspondant au liquide céphalo-rachidien amortisseur des chocs, élément important à prendre en compte dans le bilan de "sur-risque" lié à la pratique du rugby : c'est le rapport du diamètre sagittal du cordon médullaire au DAP du canal rachidien. L'IRM permet, elle aussi, la mesure du Torg.

Nous avons rangé les IMC en catégorie "0" pour un rapport normal (< 0.6), "1" pour un rapport intermédiaire (limite entre 0.6 et 0.7) et "2" pour un rapport anormal (étroit ≥ 0.7).

La valeur limite de 0,6 a été utilisée antérieurement par Bergé *et coll.* [3], mais nous avons retenu la limite de 0.7 comme plus réaliste pour affirmer la sténose [10]

L'IRM sagittale dynamique (fig. 6) seule appréciera la variation des conflits selon la position du rachis et donc le retentissement de l'instabilité : appui médullaire antérieur, postérieur ou mixte, réduction ou aggravation en flexion et/ou extension d'une compression d'origine osseuse ou discale prémédullaire, mais aussi osseuse ou ligamentaire rétromédullaire.

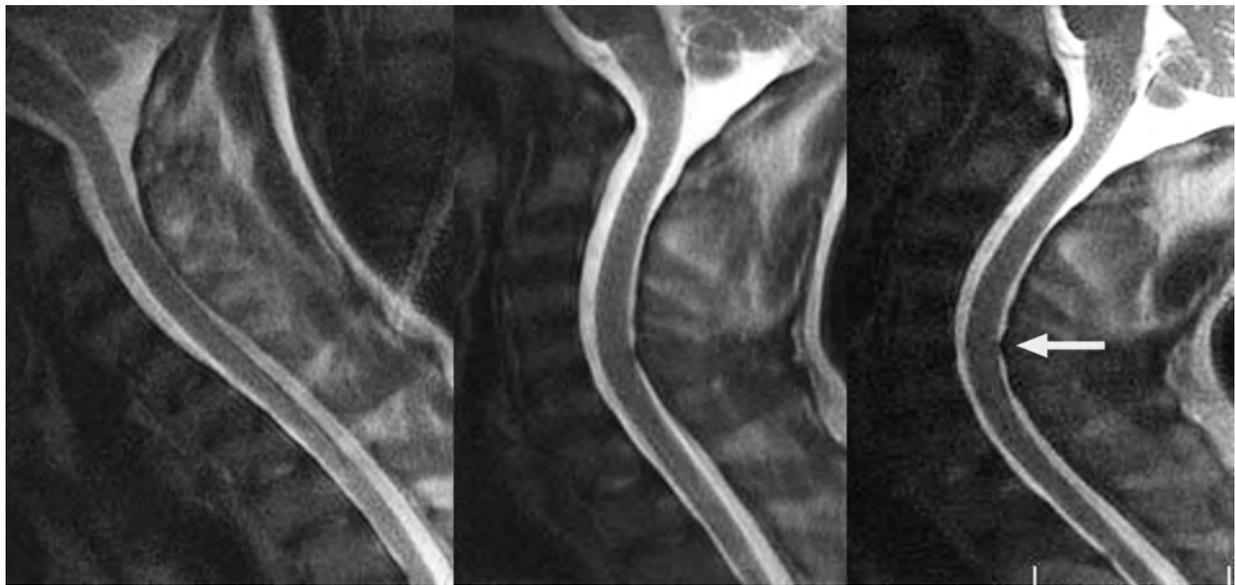


Fig. 6 : Séquence de "scopie" IRM sagittale dynamique (sélection de 3 coupes entre flexion et extension). Contact rétro-médullaire C5-C6 en extension, pas de sténose (IMC normal).

Nous avons pu ainsi observer des hernies discales dont l'effet compressif prédominait nettement en extension rachidienne et dont le retentissement était moindre en flexion.

L'étude épidémiologique d'IRM statique et dynamique réalisée sur 206 rugbymen professionnels *asymptomatiques* entre 2002 et 2006 par Castinel *et coll.* [10], ont montré que les anomalies anatomiques du rachis cervical étaient principalement des discopathies dégénératives et des hernies discales, et qu'elles étaient plus fréquemment observées chez des joueurs de plus de 21 ans (tableau 4).

De 2002 à 2004, nous avons utilisé uniquement l'IRM statique et de 2005 à 2006 l'IRM statique et dynamique. Les **IMC anormaux**, comme les **discopathies**, sont localisés préférentiellement entre C4-C5 et C6-C7.

Le tableau 5 montre la distribution selon l'âge des IMC mesurés ($n = 127$) en utilisant uniquement l'IRM statique lors des saisons 2002-03 et 2003-04. Les IMC "anormaux", notamment étroits, sont plus fréquents chez les joueurs âgés de plus de 21 ans.

Le tableau 6 montre la distribution des IMC ($n = 79$) en utilisant l'IRM statique et dynamique lors des saisons 2004-05 et 2005-06. L'IRM dynamique dépiste plus d'IMC "anormaux" (31 en dynamique versus 27 en statique). La plupart des IMC évalués en "limite" en IRM statique, sont évalués en "étroits" en IRM dynamique.

Muhle *et coll.* [11] ont déjà démontré l'accroissement des sténoses dans une population de patients présentant une pathologie cervicale dégénérative (22 % en flexion et 65 % en extension), mais **notre étude est la première à utiliser l'IRM statique et dynamique chez des joueurs de rugby professionnels asymptomatiques, dans le cadre du dépistage et du bilan d'aptitude (LNR).**

Age	Saisons 2002-03 et 2003-04 (IRM statique seulement)		Saisons 2004-05 et 2005-06 (IRM statique et dynamique)	
	< 21 ans (n = 57)	≥ 21 ans (n = 70)	< 21 ans (n = 25)	≥ 21 ans (n = 54)
Joueurs avec anomalie anatomique*	12	45	10	35
Discopathie dégénérative	9	34	10	32
Hernie discale	2	17	3**	10**
Anomalie de signal médullaire	0	1**	0	1
Atrophie de la moelle	0	1	0	1
Bloc vertébral congénital	0	1**	0	1
Bloc vertébral chirurgical	0	2**	0	0
Anomalie morphologique congénitale d'un corps vertébral	1	0	0	0

Tableau 4 : anomalies anatomiques observées en IRM chez des joueurs de rugby professionnels asymptomatiques entre 2002 et 2006 et répartition selon l'âge (102/206).

* plusieurs anomalies (discales notamment) peuvent être observées chez le même joueur.

** anomalies associées à des discopathies dégénératives.

IMC	normal (< 0.6)	"anormal"	
		limite (0.6 ≤ MCR < 0.7)	étroit (≥ 0.7)
Moins de 21 ans (n = 57)	37 (65 %)	12 (21 %)	8 (14 %)
21 ans et plus (n = 70)	46 (66 %)	10 (14%)	14 (20 %)

Tableau 5 : Distribution selon l'âge des Indices Médullo-Canalaires (IMC) mesurés chez des joueurs de rugby professionnels asymptomatiques (n = 127) en utilisant l'IRM statique lors des saisons 2002-03 et 2003-04.

	IMC	normal (< 0.6)	"anormal"	
			limite (0.6 ≤ MCR < 0.7)	étroit (≥ 0.7)
IRM Statique	< 21 ans (n = 25)	19 (76 %)	6 (24 %)	0
	≥ 21 ans (n = 54)	33 (61 %)	18 (33 %)	3 (6 %)
	tous les joueurs (n = 79)	52 (66 %)	24 (30 %)	3 (4 %)
IRM Dynamique	tous les joueurs (n = 79)	48 (61 %)	26 (33 %)	5 (6 %)

Tableau 6 : Distribution des IMC mesurés chez des joueurs de rugby professionnels (n = 79) en utilisant l'IRM statique et dynamique lors des saisons 2004-05 et 2005-06.

L'IRM dynamique affine l'évaluation du risque en complément de l'examen clinique mais, contrairement aux craintes des chirurgiens ou des médecins du sport, elle ne fait pas qu'augmenter le pourcentage des rachis dits à risque (à peine 5 % d'augmentation des IMC "anormaux"). Elle peut au contraire déclasser le risque surévalué en statique et permettre de mieux expertiser les cas difficiles "frontières" quant au risque et à l'aptitude.

Les travaux de Bernard *et coll.* [12], réalisés en collaboration avec la LNR, ont également débouchés sur la validation de l'IRM (examen de moins de 6 mois), en complément de l'examen clinique, comme **imagerie de référence de la nouvelle classification des lésions cervicales pour l'aptitude au rugby professionnel**. La radiographie *conventionnelle* n'est plus utilisée de façon systématique.

Dans cette nouvelle classification, le seuil toléré du **Torg** est abaissé de 0.8 à 0.6, et le **DAP** est considéré comme étroit si ≤ 11 mm. Par ailleurs, la compression médullaire avec perte du liseré de sécurité de LCR peut faire basculer un joueur de sténose franche à sténose sévère, renforçant ainsi l'intérêt de l'**IMC**.

Elle permet de déterminer des groupes radiocliniques de sténose modérée, franche et sévère selon les mensurations et l'absence ou la présence d'une compression médullaire. Elle identifie ainsi des **groupes de risque cervical croissant** : **G0** soit aucune pathologie cervicale avec probabilité de risque médullaire non modifiée ; **G1**, soit pathologie n'entraînant pas de contre-indication à la pratique du rugby en compétition avec probabilité de risque médullaire voisine de la normale (sténose modérée, discopathie ou hernie non compressive) ; **G2**, soit contre-indication relative sur risque connu (sténose franche, hernie compressive, bloc rachidien, liseré médullaire postérieur respecté) avec probabilité de risque médul-

laire augmentée, mais jugée comme "acceptable" ; **G3**, soit **contre-indication absolue** à la pratique du rugby, et probabilité de risque médullaire très augmentée jugée inacceptable (antécédents d'épisode médullaire et d'entorse grave, sténose avec perte du liseré de sécurité, malformation rachidienne, moelle "fragile").

CONCLUSIONS

Il ne peut pas y avoir deux poids et deux mesures en matière de radioprotection. Les règles doivent être les mêmes pour les professionnels et les amateurs. La qualité des examens d'imagerie doit être également la même pour éviter une "perte de chance" pour le futur "patient" en activité, en arrêt de travail, au chômage ou à la retraite. Donc **l'IRM, non irradiante, s'impose comme la méthode d'imagerie de référence**.

On connaît l'insuffisance du "Torg RX" qui peut être considéré à tort comme anormal chez les joueurs dont les corps vertébraux s'allongent alors que le canal proprement dit se modifie peu. En outre, la moelle est invisible sur les radiographies conventionnelles rendant caduque ce type d'exploration RX incapable d'objectiver un conflit neurologique.

Le "**Torg IRM**", s'il est plus performant quant à la moelle visible, souffre de mêmes critiques quant au rapport faussé en cas d'allongement "dégénératif" des corps vertébraux. C'est pour ces raisons simples que la "tolérance" de valeur du Torg a été ramenée de **0,8 à 0,6** pour la quantification de "gravité" de la sténose canalaire, afin d'en atténuer les insuffisances manifestes.

Donc **les 2 mesures fiables** pour la classification sont : le **diamètre antéro-postérieur du canal rachidien (DAP)** et l'**index médullo-canalaire (IMC)**.

Bien évidemment, les cas “délicats” à analyser (G2 ou G3 ?) sont fréquents chez les sportifs les plus anciens et les plus exposés (premières lignes en particulier).

De fait, des “expertises” clinico -radiologiques impliquant un spécialiste médico -chirurgical et un médecin radiologue spécialiste du rachis paraissent à envisager afin d’éviter des situations pénibles pour l’avenir professionnel de certains joueurs, le “rugby sport” pouvant devenir un

“rugby maladie professionnelle” avec des conséquences financières non négligeables pour les clubs et les assureurs.

Il paraît nécessaire, enfin, de centraliser les examens d’aptitude pour archivage et expertise à distance si nécessaire avec des référents. Il s’agit d’une mesure déjà évoquée à la LNR qu’il conviendrait de mettre en application pour l’imagerie, élément fort d’une étude épidémiologique moderne du rugby de haut niveau.

Références

- [1] SHER AT. Rugby injuries to the cervical spine and spinal cord : a 10-year review. *Clin Sports Med.* 1998; 17 : 195-206.
- [2] TORG JS, NARANJ A RJ, PAVLOV H. The relationship of developmental narrowing of the cervical spinal canal to reversible and irreversible injury of the cervical spinal cord in football players. *J Bone Joint Surg (Am).* 1996; 78 (9) : 1308-14.
- [3] BERGE J, MARQUE B, VIT AL JM. Age-related changes in the cervical spines of front-line rugby players. *Am J Sports Med.* 1999; 27(4) : 422-29.
- [4] YEO J. Rugby and spinal injury : what can be done ? *Med J Austr.* 1998; 168 : 372-3.
- [5] MILBURN PD. Biomechanics of rugby union scrummaging. Technical and safety issues. *Sports Med.* 1993; 16 : 168-79.
- [6] QUARRIE KL, HOPKINS WG. Tackle injuries in professional Rugby Union. *Am J Sports Med.* 2008; 36(9) : 1705-16.
- [7] SÉNÉGAS J. Comment évaluer le risque cervical dans l’examen d’aptitude au rugby professionnel. In “Pathologies du rugbyman”, Sauramps éditeur 2003; 39-44.
- [8] PEYRIN JC. Enquête épidémiologique des blessures du Top 14 et de la pro -D2. Commission Médicale Plénière de la Ligue Nationale de Rugby. *Bordeaux 21 et 22 juin 2008.*
- [9] ADAM PH, CASTINEL B, TURBLIN PH, SANS N, RAILHAC JJ. Utilisation de la séquence SSFSE pour la ciné-IRM du rugbyman professionnel de 1^{re} ligne. *J Radiol.* 2006 ; 87 : 1096-7.
- [10] CASTINEL B, ADAM PH, MILBURN PD, CASTINEL A , QUARRIE KL, PEYRIN JC, YEO J. Epidemiology of cervical spine abnormalities in asymptomatic adult professional Rugby Union players using static and dynamic MRI protocols – 2002 to 2006. *Br J Sports Med* doi:10.1136/bjism.2007.045815.
- [11] MUHLE C, WISKIRCHEN J, BRINKMAN G. Kinematic MRI in dégénérative cervical spinal changes. *Rofo.* 1995 ; 163 : 148-54.
- [12] BERNARD P, SENEGAS J, FIERE V , PEYRIN JC, CAUHAPE P, LAFARGUE M, et al. Nouvelle classification des lésions cervicales pour l’aptitude au rugby professionnel. *J Traum Sport.* 2009 ; 26 (3) : 148-54.

SPONDYLOLYSE AIGUË DE L'ADOLESCENT SPORTIF

J. MALGHEM, H. NIELENS, F. LECOUVET, P. CLAPUYT, R. MENTEN, B. VANDE BERG, B. MALDAGUE

La spondylolyse correspond à une solution de continuité dans l'isthme interapophysaire de l'arc vertébral postérieur (fig. 1). Cette lésion peut favoriser le glissement du segment vertébral sus-jacent (spondylolisthésis) et le développement de lésions dégénératives.

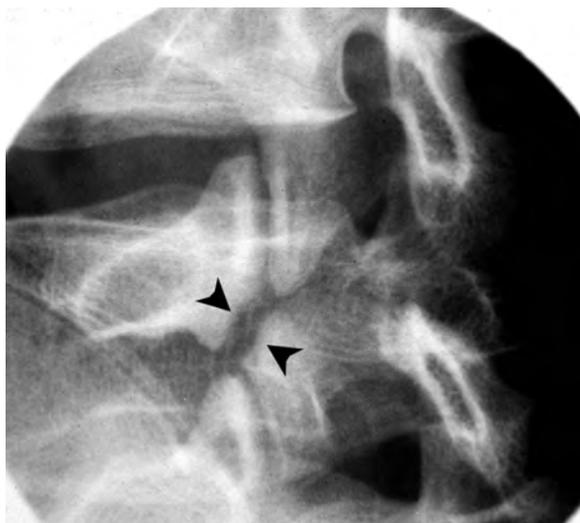


Fig. 1 : Spondylolyse ancienne : la large solution de continuité dans l'isthme interapophysaire (têtes de flèches) présente des berges corticalisées.

Pendant longtemps, la spondylolyse a été considérée comme malformation congénitale [27], pouvant résulter d'un défaut dans l'ébauche cartilagineuse de la vertèbre [6]. L'opinion actuelle, admise depuis plusieurs décennies déjà [30], est qu'il s'agit d'une lésion acquise, de type fracture de stress non réparée, pouvant être favorisée par des prédispositions héréditaires et par une aug-

mentation des contraintes. Elle est particulièrement impliquée dans les lombalgies des adolescents sportifs.

EPIDÉMIOLOGIE

C'est une lésion qui n'existe pas à la naissance et qui, dans la toute grande majorité des cas survient entre 5 et 7 ans [31]. Elle est nettement plus fréquente chez les garçons que chez les filles (2 à 3 fois [29]) et porte de loin le plus souvent sur la vertèbre L5 [ibid.]. La lésion est unilatérale dans 1/5 des cas environ [20].

C'est une lésion particulièrement fréquente puisqu'elle est présente chez 5 à 7 % de la population blanche adulte [21, 27]. Cette prévalence élevée dans la population adulte, établie sur base d'exams radiologiques standard est retrouvée dans des études plus récentes basées sur des exams tomodensitométriques abdominaux et pelviens réalisés pour motifs divers : prévalence de 5,7 % [1], 5,9 % [26] et même 11,5 % [12], avec la même prédominance masculine (rapport homme-femme de 2 à 3:1). Une prévalence très nettement plus élevée est rencontrée dans certaines familles [30], ainsi que dans certaines populations, par exemple chez les Esquimaux où la fréquence de la spondylolyse chez des patients consultant pour motifs divers peut être d'ordre de 28 % [14]. Ceci plaide en faveur d'une prédisposition génétique, de même que l'association lourde avec d'autres anomalies de l'arc vertébral postérieur, spina bifida en particulier [6, 26].

Quelle que soit la part de prédisposition génétique, il est bien évident qu'il s'agit d'une lésion acquise liée à la station debout. A quelques très rares exceptions près, la spondylolyse n'existe pas chez les nourrissons et sa prévalence est de 0 % dans des populations de sujets adultes qui n'ont jamais marché, suite à des paralysies cérébrales par exemple [22]. C'est donc une lésion acquise, le plus souvent pendant l'enfance et plus rarement pendant l'adolescence. Une des études qui a le mieux montré cette histoire naturelle a été établie sur base d'examens radiologiques répétitifs réalisés dans une population de 500 enfants : 4,4% de spondylolyse à 6 ans, 5,2 % à 12 ans, 5,6 % à 14 ans et 6 % à l'âge adulte [6].

La prévalence de la spondylolyse chez des sujets sportifs est diversement appréciée : considérée comme équivalente à celle de la population normale [3, 11] ou très nettement accrue : 11 ou 15 % chez des footballeurs [9, 18], 15,6 % chez des joueurs de rugby [10], 17,5 % chez des athlètes de haut niveau pratiquant le canoë [13]. Une des plus grandes études, portant sur plus de 3.000 athlètes de compétition lombalgiques, a montré une prévalence de la spondylolyse de l'ordre de 12,45 % [23], avec une prévalence particulièrement élevée pour certains sports (tableau 1). Cette prévalence n'est pas retrouvée dans une autre étude similaire portant également sur plus de 3.000 sportifs de haut niveau, chez qui des examens radiologiques systématiques ne trouvaient que 8 % de cas de spondylolyse, avec cependant une prévalence anormalement élevée pour la pratique de certains sports (17 % pour l'aviron et la gymnastique artistique et 26 % pour les sports de lancer) [28]. La différence importante entre ces deux larges études d'athlètes de haut niveau est bien sûr que l'une portait sur des sujets lombalgiques et l'autre sur des examens de check-up. La spondylolyse paraît en effet bien impliquée dans les lombalgies des sportifs [10], alors qu'elle ne l'est probablement que très peu dans la lombalgie de l'adulte. Dans une étude comparative de la lombalgie chez

des adultes et chez des athlètes adolescents, une spondylolyse était rencontrée dans 5 % pour les premiers et 47 % pour les seconds. Dans la population d'athlètes adolescents, la spondylolyse apparaissait en outre comme la première cause de lombalgies [19]. De façon générale, les activités

Tableau 1 : Prévalence de la spondylolyse en fonction des activités sportives chez 3.132 athlètes de compétition présentant des lombalgies (d'après Rossi et Dragoni [23]).

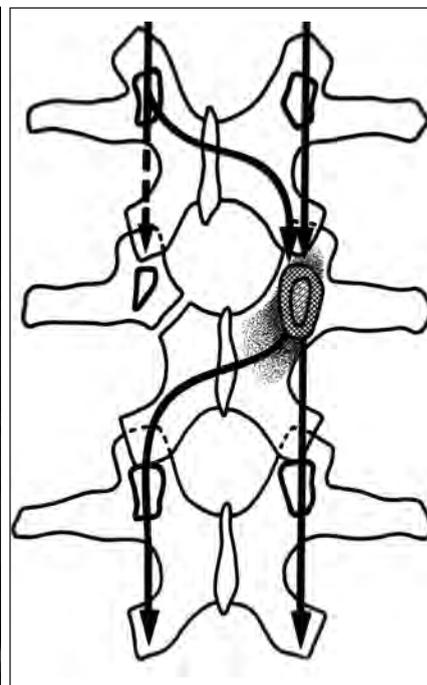
Prévalence de la spondylolyse selon les sports			
Sport	N° d'athlètes	Spondylolyses	en %
Plongeon	51	22	43,1
Lutte	57	17	29,8
Haltérophilie	97	22	22,7
Ski	127	22	17,3
Voile	55	9	16,4
Gymnastique	417	68	16,3
Athlétisme	265	43	16,2
Vélo	79	12	15,2
Bobsleigh	35	5	14,3
Football	351	47	13,4
Judo	47	6	12,8
Canoë	56	7	12,5
Water-polo	57	7	12,3
Ski nautique	17	2	11,8
Rugby	52	6	11,4
Basket	156	14	9
Patinage sur glace	34	3	8,9
Tobogan	23	2	8,7
Tennis	210	18	8,6
Escrime	111	9	8,1
Natation	162	12	7,4
Hockey sur gazon	151	11	7,3
Sport équestre	63	4	6,4
Tir	65	4	6,2
Volleyball	115	7	6,1
Boxe	20	1	5
Aviron	151	7	4,7
Pentathlon	23	1	4,4
Handball	25	1	4
Golf	36	1	2,8
Baseball	10	0	0
Archet	14	0	0

sportives qui paraissent impliquées dans les symptômes et l'augmentation de prévalence de la spondylolyse sont les mouvements de torsion et d'hyperextension répétitive [23, 28]. Malgré ce lien fort entre spondylolyse et lombalgie chez les adolescents sportifs, plusieurs études notent que la découverte de la spondylolyse n'entraîne pas la fin de la carrière athlétique [19] et que la majorité des cas répond favorablement à un traitement non opératoire [3].

CLINIQUE

La spondylolyse chez les adultes est le plus souvent une découverte fortuite, au cours d'examens réalisés pour lombalgie commune. Les symptômes directement liés à la spondylolyse ne se rencontrent essentiellement qu'en cas de "spondylolyse fraîche". Typiquement dans ces cas, il s'agit d'une douleur latéralisée à l'angle lombo-pelvien, d'un côté, des deux côtés ou plus souvent d'un côté puis de l'autre. Cette douleur locale peut être provoquée par un test d'hyperextension en station monopodale, qui ne semble cependant ni très sensible ni très spécifique [17].

Fig. 2 : "Anisocorie" en cas de spondylolyse unilatérale droite :
 a) La radiographie de face montre la fine spondylolyse droite (fine flèche) qui s'accompagne d'une hypertrophie et hyperostose de la région isthmo-pédiculaire du côté opposé. A noter le décalage vers la droite de l'apophyse épineuse sus-jacente, résultant d'un petit déplacement vers l'avant du massif artulaire au-dessus du niveau de la lyse droite ;
 b) Schéma explicatif de cette hyperostose, résultant du report des contraintes des arcs postérieurs d'un seul côté [15].



Le risque de développer un spondylolisthésis existe essentiellement dans le squelette immature [7] : la progression d'un spondylolisthésis diminue à chaque décennie [2] et est rare après l'adolescence [4]. A noter que le spondylolisthésis est, dans la majorité des cas constaté lors de l'examen initial et que sa progression est généralement asymptomatique [6].

La spondylolyse unilatérale n'entraîne jamais de glissement significatif [2] et est très généralement de bon pronostic clinique [4]. Elle peut déterminer une hypertrophie et une hyperostose de la région isthmo-pédiculaire controlatérale, consécutive à la surcharge induite par l'ensemble des contraintes des arcs postérieurs transitant par le seul côté non interrompu [15]. Sur les clichés de face, cette hypertrophie pédiculaire unilatérale a été décrite de façon imagée sous le terme d'"anisocorie" [16] (fig. 2). Elle peut favoriser l'apparition d'une spondylolyse controlatérale dans un pourcentage important de cas (de l'ordre de 20 % [24]) (fig. 3).

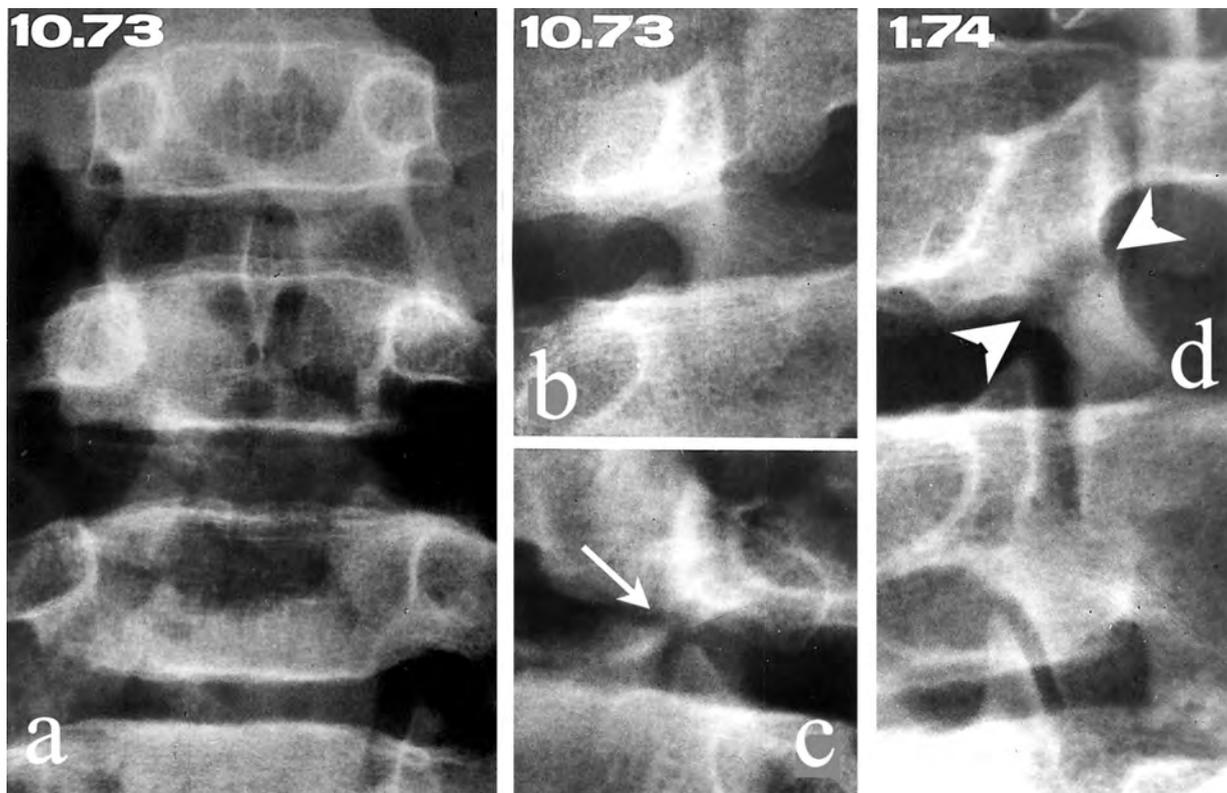


Fig. 3 : “Bilatéralisation” d’une spondylolyse unilatérale : (a) le cliché de face montre une hyperostose de la région isthmo-pédiculaire droite, chez un enfant de 8 ans présentant une lombalgie droite aiguë. Les clichés en incidence oblique montrent la continuité apparente de l’isthme interapophysaire droit (b) et la spondylolyse gauche (flèche en c), responsable de l’hyperostose controlatérale. Trois mois plus tard, le cliché de l’isthme droit (d) montre l’apparition d’une spondylolyse d’aspect récent, à berges floues (têtes de flèches).

SPONDYLOLYSE ACTIVE : RADIOGRAPHIE, TOMODENSITOMÉTRIE ET SCINTIGRAPHIE

L’installation de la spondylolyse s’établit donc sur le mode d’une fissure de stress, qui induit un remaniement osseux focal accéléré, responsable d’une hyperactivité scintigraphique. La scintigraphie osseuse (au TECHNETIUM 99-m METHYLÈNE DIPHOSPHONATE) est un examen beaucoup plus sensible que la radiographie pour reconnaître les stades débutants de fractures de stress. Sa sensibilité est accrue par l’utilisation du SPECT (*single*

photon emission computed tomography) et l’on peut même considérer qu’un SPECT normal exclut virtuellement une spondylolyse comme cause de douleurs lombaires [8]. Les examens scintigraphiques sont des examens très sensibles mais peu spécifiques (l’ostéome ostéoïde, par exemple, peut déterminer une hyperactivité focale similaire). Ce sont donc essentiellement de bons examens de dépistage (auxquels cependant l’IRM peut se substituer : *voir plus loin*).

En radiologie, l’aspect particulier d’une spondylolyse débutante versus chronique peut être reconnu par examen radiographique standard ou

tomodensitométrie. Les lésions peuvent être classées en 3 stades [20] :

- **stade débutant** : résorption osseuse focale ou très fine solution de continuité (“hair-line defect”) ;
- **stade progressif** : défaut plus large, à berges floues, avec petits fragments éventuels ;
- **stade terminal** : remaniement sclérotique des berges.

Les spondylolyse très fraîches présentent quelques autres caractéristiques [16] : position très haute dans l'isthme interapophysaire, orientation quasi verticale, séparation faible prédominant ou parfois limitée à la corticale antéro-inférieure de l'isthme, berges irrégulières non émoussées, avec petits spicules marginaux (fig. 4). On peut ajouter que les clichés de face peuvent montrer une asymétrie de densité des pédicules s'il s'agit d'une spondylolyse unilatérale qui se bilatéralise (le côté dense correspond au côté de l'isthme renforcé qui décompense), mais aussi en cas de spondylolyse unilatérale qui s'installe (le côté dense correspond dans ce cas à la fracture de stress active).

Vu leur finesse et leur topographie, les spondylolyse débutantes sont très mal visibles sur les radiographies en incidence oblique standard.

Pour les visualiser, il faut réaliser une incidence un peu particulière, avec rayon caudo-crânial très ascendant en position oblique très fortement tournée (fig. 5 et 6)... ou réaliser un examen TDM (fig. 7).

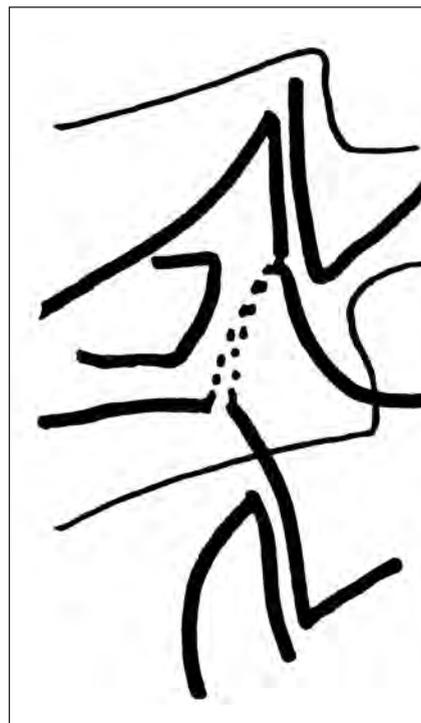


Fig. 4 : Schéma montrant les caractéristiques radiologiques d'une spondylolyse fraîche : solution de continuité fine, berges floues, séparation un peu plus large au niveau de la corticale inférieure de l'isthme.

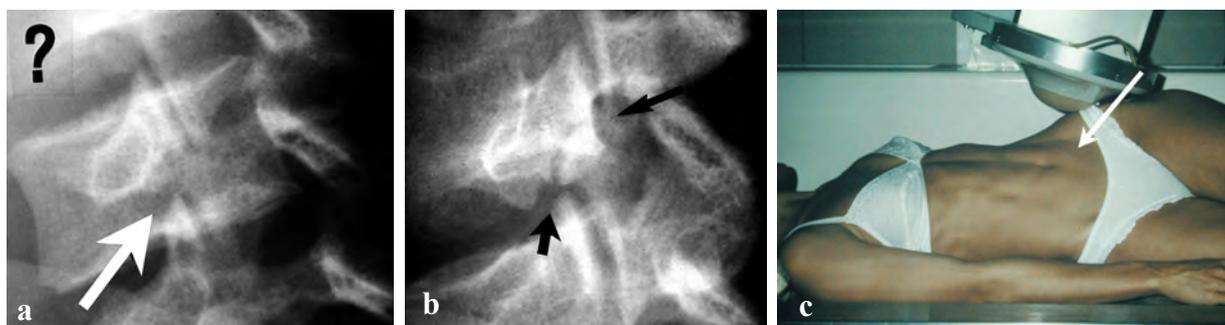


Fig. 5 : Mise en évidence d'une très fine spondylolyse de topographie haute : (a) le cliché oblique standard ne visualise pas de solution de continuité évidente; (b) un cliché à rayon très ascendant et en oblique très accentuée visualise de façon nette une fine solution de continuité isthmique; (c) position en quasi-profil du rachis lombaire inférieur pour réaliser cette incidence.



Fig. 6 : Autre exemple de spondylolyse fraîche chez un adolescent présentant des lombalgies latéralisées à gauche depuis quelques semaines : a) le cliché de face montre une discrète asymétrie des régions isthmopédiculaires; b) le cliché oblique standard ne montre pas de solution de continuité indiscutable; c) l'incidence oblique plus accentuée et à rayon très ascendant suggère une solution de continuité dans la partie inférieure de l'isthme interapophysaire (fine flèche). Ce cliché additionnel a été réalisé en raison de la localisation paramédiane gauche de la lombalgie.

La TDM peut être considérée comme le gold standard pour objectiver les fractures des isthmes interapophysaires, notamment pour la visualisation des spondylolyses incomplètes. Dans une série relativement importante de fractures de stress incomplètes d'isthmes interapophysaires (25 cas chez des adolescents presque tous masculins, de 16 à 19 ans, pratiquant principalement le football), Dunn *et coll.* [5] notent des caractéristiques particulières similaires à celles que nous avons notées en radiographie standard : toutes portent sur le cortex inférieur ou inféro-médial, avec une propagation de la lésion fissuraire vers le haut. A noter que l'analyse des structures corticales des isthmes interapophysaires est tout à fait acceptable avec des examens à faibles doses (fig. 9).

IRM

Des spondylolyses peuvent être reconnues plus ou moins fortuitement sur des examens en IRM réalisés pour motifs divers ou être l'objet d'examens IRM spécifiques réalisés pour rechercher des signes de spondylolyse active.

La visualisation des spondylolyses est assez difficile en IRM. Par exemple, dans une série de 60 patients d'âges variés (12-77 ans) présentant une spondylolyse connue, celle-ci n'était reconnue en IRM que dans 44 % des cas [29]. Les modifications de signal médullaire de la région isthmopédiculaire peuvent être classées comme celles des modifications adjacentes aux discopathies (de type Modic) : dans la série précitée, les lésions

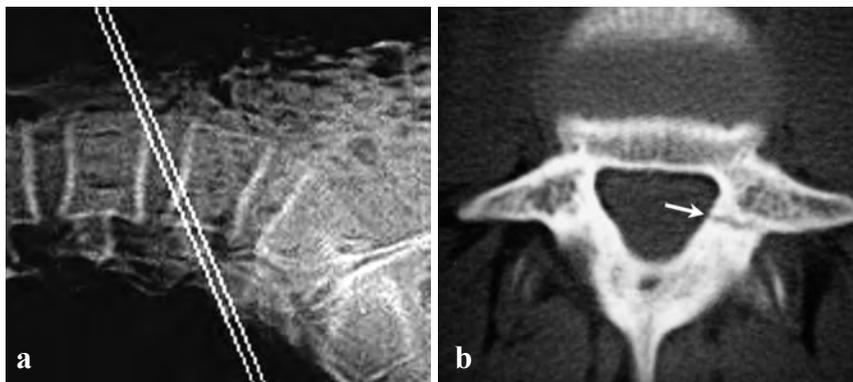


Fig. 7 : Examen TDM du même patient que la figure 6 :
a) La vue de profil montre le plan adopté pour les coupes coronales obliques (lignes blanches), passant dans l'axe des isthmes interapophysaires;
b) La coupe obtenue visualise la fine solution de continuité transversale (flèche) dans l'isthme interapophysaire gauche.

étaient de *type I* (infiltration de type œdémateux en hypo/hypersignal T1/T2) chez 3 patients (âge moyen : 24 ans), de *type II* ("hypergraisseux", en signal intense/intermédiaire en T1/T2) chez 17 patients (âge moyen : 35 ans) et de *type III* (hyposignal sur les deux séquences) chez 4 patients (âge moyen : 51 ans). Ces observations suggèrent que l'infiltration de type œdémateux est associée aux spondylolyses les plus fraîches (fig. 8 et 9) [32]. C'est ce qui ressort d'autres études corrélant l'IRM à l'aspect évolutif en TDM : l'IRM montre un œdème dans 100 % des cas de spondylolyses de type récent en TDM, contre 50 % dans les spondylolyses de type progressif et 0 % dans les spondylolyses de type terminal [25].

La sensibilité de l'IRM pour détecter les spondylolyses fraîches est bonne, mais probablement moindre que celle de la scintigraphie avec SPECT. Dans une étude réalisée chez des jeunes athlètes, la sensibilité de l'IRM était de 80 % par rapport à la scintigraphie (score identique pour la TDM et l'IRM) [17]. L'IRM paraît donc moins sensible pour dépister une spondylolyse récente que pour

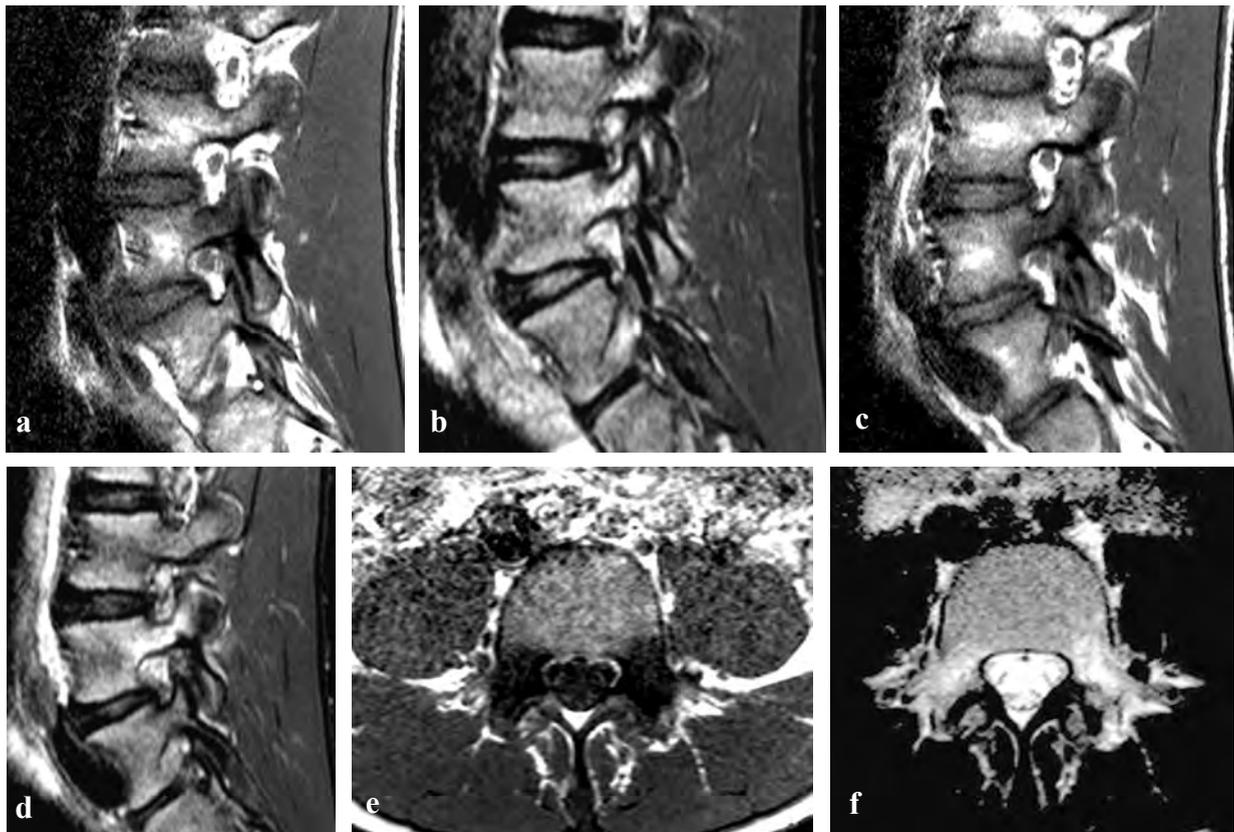


Fig. 8 : IRM d'un adolescent très sportif (football) de 14 ans, présentant des lombalgies droites (gauches il y a quelques mois) :
 a et b) Les coupes sagittales du côté droit, respectivement en pondérations T1 et T2, objectivent une infiltration de type œdémateux de la région pédiculaire, en signal faible en T1 et intense en T2 ;
 c et d) Des coupes similaires du côté gauche objectivent une infiltration équivalente de la région pédiculaire ;
 e et f) Les coupes axiales passant par la région pédiculaire, respectivement en T1 et en T2, montrent bien également l'infiltration des deux pédicules, en signal faible en T1 et intense en T2.

le dépistage de fractures de stress dans le squelette périphérique, ce qui pourrait résulter de problèmes d'épaisseur de coupe et d'espaces inter-coupe en IRM du rachis et de la comparaison plus difficile avec l'environnement isthmique, plus complexe que pour les autres fissures de stress

[ibid.]. On peut y ajouter que la lecture d'un œdème médullaire en IRM est beaucoup plus difficile en cas de moelle osseuse hématopoïétique "riche" (rachis des adolescents) que dans une moelle osseuse plus grasseuse (squelette périphérique).

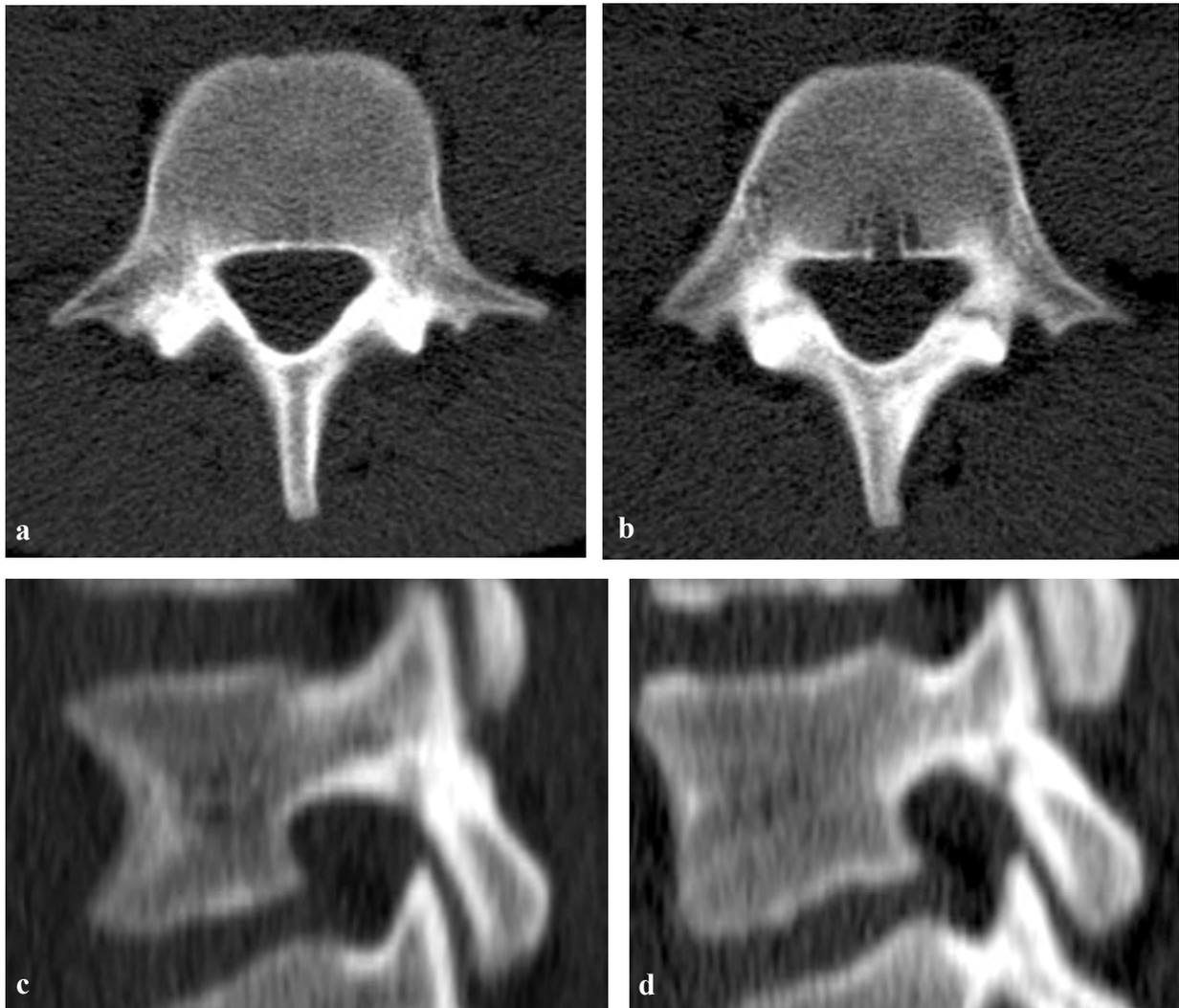


Fig. 9 : (même cas que la figure précédente) : Les coupes TDM transverses (à faible dose : 80 KV , 125 Mas) réalisées le même jour dans la partie moyenne (a) et inférieure (b) de la région isthmique montrent la solution de continuité bilatérale, essentiellement visible sur la coupe inférieure; c et d : les reconstructions sagittales confirment le caractère bilatéral des solutions de continuité, qui ne portent pratiquement que sur la moitié inférieure des isthmes. Typiquement, il s'agit donc d'une spondylolyse en phase d'installation, dont le pronostic est à priori favorable en cas d'immobilisation.

En pratique, en cas de suspicion de spondylolyse en phase d'installation, l'IRM peut avantageusement se substituer à la scintigraphie, puisqu'elle objective un œdème dans la région isthmopédiculaire dans la quasi-totalité des cas [5] et qu'elle peut en outre objectiver l'interruption corticale dans un nombre important de cas [ibidem] (tableau 2). Elle peut même objectiver un œdème en cas de réaction de stress sans interruption corticale avérée. Elle a l'avantage d'éviter des irradiations inutiles. Son utilisation est cependant difficile pour les follow-up sous traitement, car si l'œdème peut disparaître avec la guérison de la fissure, la reconstruction corticale est nettement moins bien démontrée que par TDM. En outre, l'œdème peut régresser également quand la spondylolyse passe d'une phase active à une pseudarthrose [ibidem].

Tableau 2 : Anomalies corticales et médullaires en IRM, en fonction du stade évolutif de la spondylolyse (d'après Dunn et coll. [5]).

IRM des spondylolyses selon le stade évolutif		
Stade	Description	Aspect en IRM
0	Normal	Moelle normale corticale intacte
1	Réaction de stress	Œdème médullaire corticales intactes
2	Fracture incomplète	Œdème médullaire fracture incomplète
3	Fracture complète active	Œdème médullaire fracture complète
4	Pseudarthrose	Moelle normale fracture complète

GUÉRISON

L'évidence que la spondylolyse peut résulter d'une fracture de stress a été établie notamment par l'observation de cas de guérisons. Dès leurs premières descriptions [30], les cas de spondylolyses évoluant vers la consolidation ont été obser-

vés surtout chez des sujets sportifs, adolescents ou très jeunes adultes.

Dans des observations personnelles [16], nous avons noté que les spondylolyses évoluant vers la réparation présentaient les mêmes caractéristiques morphologiques que les spondylolyses fraîches (topographie très haute dans l'isthme, orientation quasi verticale, faible séparation et aspect finement irrégulier et non corticalisé des berges de la lyse) (fig. 10 et 11). Semblablement,

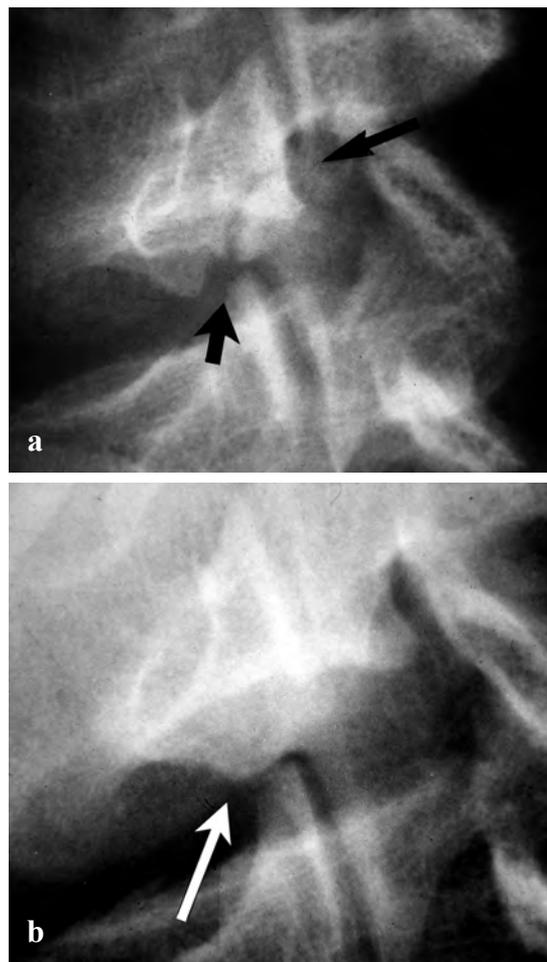


Fig. 10 : Consolidation d'une spondylolyse (même cas que la figure 5) : très fine spondylolyse (a). Quatre mois plus tard (b), la même incidence objective une consolidation de la solution de continuité.



Fig. 11 : Evolution du même cas que la figure 7 : la fine spondylolyse (a) s'est complètement consolidée (b), plusieurs mois après traitement conservateur.

dans la série de spondylolyses incomplètes de Dunn *et coll.* [5], avec une séméiologie très proche, 92 % ont évolué vers une guérison complète ou partielle objectivée par des contrôles trimestriels en TDM (guérison rarement observée lors du premier contrôle) [5] (fig. 12).

L'efficacité du traitement conservateur est donc radicalement différente pour les spondylolyses récentes que pour les stades tardifs : dans une série de spondylolyses chez 185 adolescents d'âge inférieur à 19 ans [20], les spondylolyses de stade précoce sur base radiologique ont guéri



Fig. 12 (début) : Evolution vers la guérison d'une spondylolyse incomplète : chez ce basketteur de 16 ans présentant une lombalgie latéralisée à droite, la radiographie de face (a) montre une légère hyperostose de la région isthmo -pédiculaire droite de L5, qui ne paraît pas liée à une spondylolyse controlatérale : pas de spondylolyse certaine sur les incidences obliques (b, c).

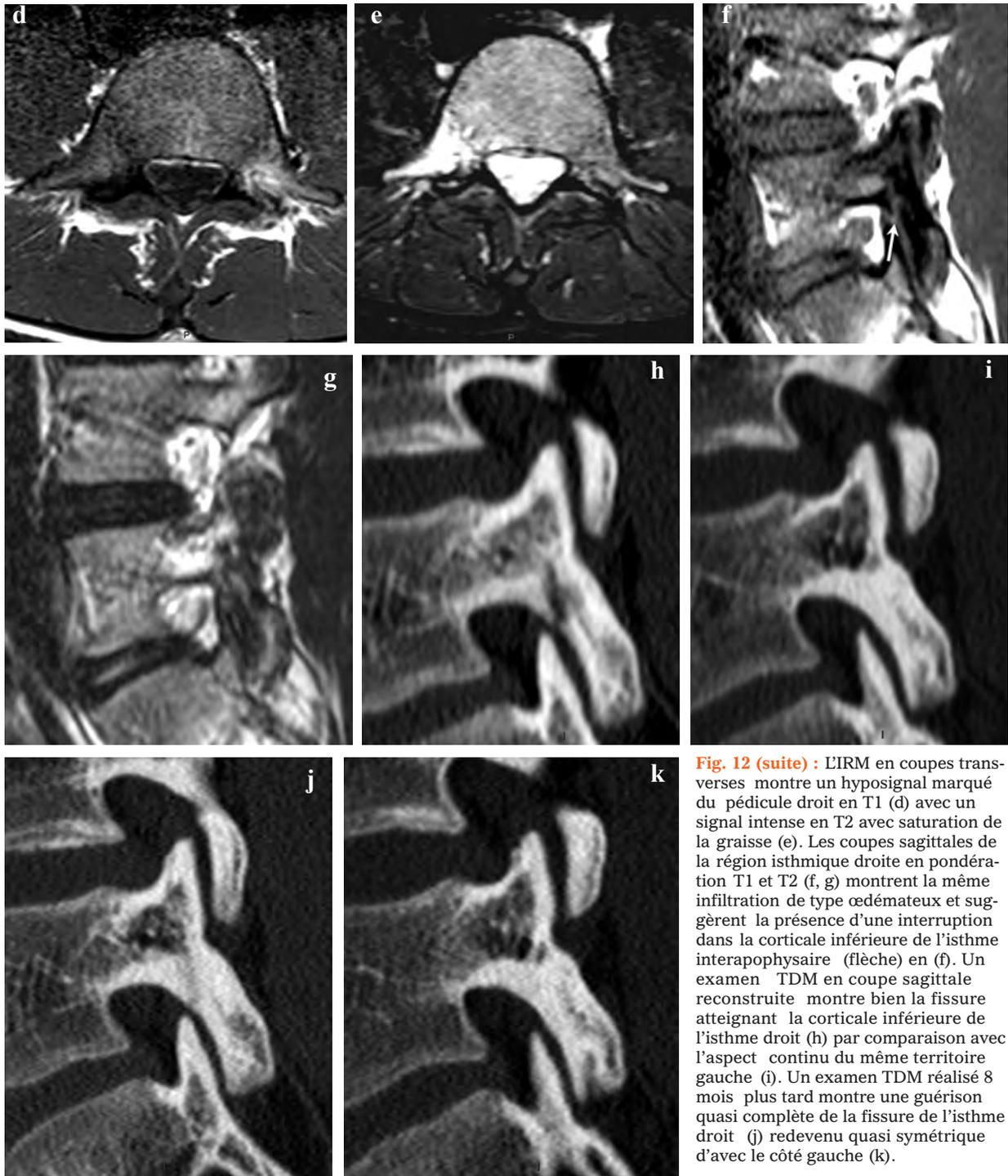


Fig. 12 (suite) : L'IRM en coupes transverses montre un hyposignal marqué du pédicule droit en T1 (d) avec un signal intense en T2 avec saturation de la graisse (e). Les coupes sagittales de la région isthmique droite en pondération T1 et T2 (f, g) montrent la même infiltration de type œdémateux et suggèrent la présence d'une interruption dans la corticale inférieure de l'isthme interapophysaire (flèche) en (f). Un examen TDM en coupe sagittale reconstruite montre bien la fissure atteignant la corticale inférieure de l'isthme droit (h) par comparaison avec l'aspect continu du même territoire gauche (i). Un examen TDM réalisé 8 mois plus tard montre une guérison quasi complète de la fissure de l'isthme droit (j) redevenu quasi symétrique d'avec le côté gauche (k).

dans 73 % des cas, celles en stade progressif dans 38,5 % des cas et celles en stade tardif dans 0 % des cas. Il était en outre noté que les guérisons étaient plus fréquentes pour la localisation en L4 qu'en L5 et en cas de déplacement très réduit (21 % de guérison pour des spondylolisthésis inférieurs à 5 % contre 4,6 % seulement pour les spondylolisthésis égaux ou supérieurs à 5 %) [7]. Dans cette équipe, le traitement proposé est un arrêt des sports avec corset classique pour 3 mois. Puis la situation est réévaluée : si l'imagerie montre un début de fusion, l'arrêt des sports est prolongé de trois mois, avec corset plus léger (permettant la flexion mais limitant l'extension). Si, par contre, ce contrôle à 3 mois montre une aggravation de la lésion, le traitement est stoppé et la spondylolyse traitée de façon symptomatique [ibid.].

Cette attitude thérapeutique visant à obtenir la consolidation de la spondylolyse n'est pas unanimement admise. Certaines équipes optent en effet pour un traitement purement symptomatique et permettent aux athlètes, quand la douleur a régressé, de retourner à leur activité, que la spondylolyse soit réparée ou non réparée [3].

CONCLUSION

La spondylolyse est très fréquente et le plus souvent asymptomatique. La majorité des spondylolyse s'établit insidieusement chez des jeunes enfants de moins de 6-7 ans. Une minorité de spondylolyse apparaît également chez des adolescents, surtout sportifs, déterminant des épisodes de lombalgies latéralisées, qui doivent retenir l'attention.

Les spondylolyse récentes présentent des caractéristiques radiologiques particulières, ainsi que des réactions œdémateuses locales en IRM, qui méritent d'être reconnues, car elles permettent d'identifier les spondylolyse en phase active, dont le potentiel de guérison peut faire envisager un traitement par immobilisation.

L'IRM est un peu moins sensible que la scintigraphie (avec SPECT), mais elle a le mérite de n'être pas irradiante, ce qui est important dans cette population jeune.

Pour des évaluations précises, la TDM reste l'examen "gold standard" pour l'analyse des lésions osseuses des isthmes (possible à faibles doses).

Références

- [1] BELFI LM, ORTIZ AO, KATZ DS. Computed tomography evaluation of spondylolysis and spondylolisthesis in asymptomatic patients. *Spine* 2006; 31: E907-10.
- [2] BEUTLER WJ, FREDRICKSON BE, MURLAND A, SWEENEY CA, GRANT WD, BAKER D. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation. *Spine* 2003; 28: 1027-35.
- [3] BONO CM. Low-back pain in athletes. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 382-96.
- [4] DEBNATH UK, FREEMAN BJ, GREVITT MP, SITHOLE J, SCAMMELL BE, WEBB JK. Clinical outcome of symptomatic unilateral stress injuries of the lumbar pars interarticularis. *Spine* 2007; 32: 995-1000.
- [5] DUNN AJ, CAMPBELL RSD, MAYOR PE, REES D. Radiological findings and healing patterns of incomplete stress fractures of the pars interarticularis. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 443-50.
- [6] FREDRICKSON BE, BAKER D, McHOLICK WJ, YUAN HA, LUBICKY JP. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66: 699-707.
- [7] FUJII K, KATO S, SAIRYO K, IKATA T, YASUI N. Union of defects in the pars interarticularis of the lumbar spine in children and adolescents. *J Bone Joint Surg* 2004;86B: 225-231.
- [8] HARVEY CJ, RICHENBERG JL, SAIFUDDIN A, WOLMAN RL. Pictorial review: the radiological investigation of lumbar spondylolysis. *Clin Radiol* 1998; 53: 723-28.
- [9] IWAMOTO J, ABE H, TSUKIMURA Y, WAKANO K. Relationship between radiographic abnormalities of lumbar spine and incidence of low back pain in high school and college football players: a prospective study. *Am J Sports Med* 2004; 32: 781-6.
- [10] IWAMOTO J, ABE H, TSUKIMURA Y, WAKANO K. Relationship between radiographic abnormalities of lumbar spine and incidence of low back pain in high school rugby players: a prospective study. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15: 163-8.
- [11] JONES DM, TEARSE DS, EL-KHOORY GY, KATHOL MH, BRANDSER EA. Radiographic abnormalities of the lumbar spine in college football players: a comparative analysis. *Am J Sports Med* 1999; 27: 335-8.
- [12] KALICHMAN L, KIM DH, LI L, GUERMAZI A, BERKIN V, HUNTER DJ. Spondylolysis and spondylolisthesis. *Spine* 2009; 34: 199-205.
- [13] KAMEYAMA O, SHIBANO K, KAWAKITA H, OGAWA R, KUMAMOTO M. Medical check of competitive canoeists. *J Orthop Sci* 1999;4: 243-9.
- [14] KETTELKAMP DB, WRIGHT DG. Spondylolysis in the alaskan eskimo. *J Bone Joint Surg Am* 1971;53: 563-6.
- [15] MALDAGUE B, MALGHEM J. Unilateral arch hypertrophy with spinous process tilt: a sign of arch deficiency. *Radiology* 1976; 121: 567-74.
- [16] MALDAGUE B, MALGHEM J. La spondylolyse en activité. *J Radiol* 1985; 66: 263-74.
- [17] MASCI L, PIKE J, MALARA F, PHILLIPS B, BENNELL K, BRUKNER P. Use of the one-legged hyperextension test and magnetic resonance imaging in the diagnosis of active spondylolysis. *Br J Sports Med* 2006; 40: 940-6.
- [18] McCARROLL JR, MILLER JM, RITTER MA. Lumbar spondylolysis and spondylolisthesis in college football players. *Am J Sports Med* 1986; 14: 404-6.
- [19] MICHELI LJ, WOOD R. Back pain in young athletes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 15-18.
- [20] MORITA T, IKATA T, KATO S, MIYAKE R. Lumbar spondylolysis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 620-5.
- [21] ROCHE MB, ROWE MB. The incidence of separate neural arch and coincident bone variations. *J Bone Joint Surg* 1952; 34A: 491-4.
- [22] ROSENBERG NJ, BARGAR WL, FRIEDMAN B. The incidence of spondylolysis and spondylolisthesis in nonambulatory patients. *Spine* 1981; 6: 35-7.
- [23] ROSSI F, DRAGONI S. Lumbar spondylolysis: occurrence in competitive athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1990;30: 450-2.
- [24] SAIRYO K, KATO S, SASA T, YASUI N, GOEL VK, VADAPALLI S, MASUDA A, BIYANI A, EBRAHEIM N. Athletes with unilateral spondylolysis are at risk of stress fracture of the contralateral pedicle and pars interarticular: a clinical and biomechanical study. *Am J Sport Med* 2005; 33: 583-90.
- [25] SAIRYO K, KATO S, TAKATA Y, TERAJ T, YASUI N, GOEL VK, MASUDA A, VADAPALLI S, BIYANI A, EBRAHEIM N. MRI signal changes of the pedicle as an indicator for early diagnosis of spondylolysis in children and adolescents: a clinical and biomechanical study. *Spine* 2006;31: 206-211.
- [26] SAKAI T, SAIRYO K, TAKAO S, NISHITANI H, YASUI N. Incidence of lumbar spondylolysis in the general population in Japan based on multidetector computed tomography scans from two thousand subjects. *Spine* 2009; 34: 2346-50.
- [27] SCHMORL G, JUNGHANS H. The human spine in health and disease. Translated by EF Besemann in Grune and Stratton, *New York and London, 1971, 2nd edition.*
- [28] SOLER T, CALDERON C. The prevalence of spondylolysis in the spanish elite athlete. *Am J Sports Med* 2000; 28: 57-62.
- [29] ULMER JL, ELSTER AD, MATHEWS VP, ALLEN AM. Lumbar spondylolysis: reactive marrow changes seen in adjacent pedicles on MR images. *AJR* 1995; 164: 429-33.
- [30] WILTSE LL, WIDELL EH, JACKSON DW. Fatigue fracture, the basic lesion in isthmic spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1975; 57A: 17-22.
- [31] WILTSE LL, NEWMAN PH, MACNAB I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop* 1976; 117: 23-9.
- [32] YAMANE T, YOSHIDA T, MIMATSU K. Early diagnosis of lumbar spondylolysis by MRI. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 764-8.

PUBALGIES, OÙ EN EST-ON ?

N. SANS, A. LHOSTE-TROUILLOUD, F. LAPÈGUE, H. CHIAVASSA, H. VIDALIN, J.J. RAILHAC

INTRODUCTION

La pubalgie est un terme générique se référant aux douleurs de la région de l'aîne. Tous les sports impliquant des accélérations brutales, des coups de pied ou des changements rapides de direction (football, rugby, escrime, athlétisme etc.) peuvent être en cause. Cliniquement, les athlètes se présentent souvent avec une douleur de la région inguinale, mal définie, et qui irradie "en étoile" autour d'un site initial algique pubien ou de la loge des adducteurs. Le démembrement de cette pathologie est difficile, car l'intrication de nombreuses étiologies peut être retrouvée, ce qui pose un véritable défi diagnostique au praticien.

ANATOMIE

La symphyse pubienne est une amphiarthrose à mobilité restreinte et doit être considérée comme une enthèse fibro-cartilagineuse [1]. Elle est formée de l'union des branches ilio-pubiennes en haut et ischio-pubiennes en bas qui forment les surfaces quadrilatères. L'espace articulaire mesure environ 6 mm. Il n'y a pas de capsule articulaire à proprement parler, mais un disque interpubien (structure fibro-cartilagineuse dont la fonction principale est d'absorber les forces de cisaillement localisées au sein de cette articulation), quatre ligaments et l'existence d'un amas fibreux pré-pubien (intrication des insertions tendineuses des muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen et des adducteurs de la cuisse) permettent une coaptation articulaire parfaite [2]

(fig. 1). Chez environ 10 % des adultes, on constate la présence physiologique d'une fente liquidienne située dans la partie centrale du disque. Cette fissure ne s'observe pas chez les enfants d'âge inférieur à 2 ans et se développe probablement lors de l'apprentissage de la marche [3].

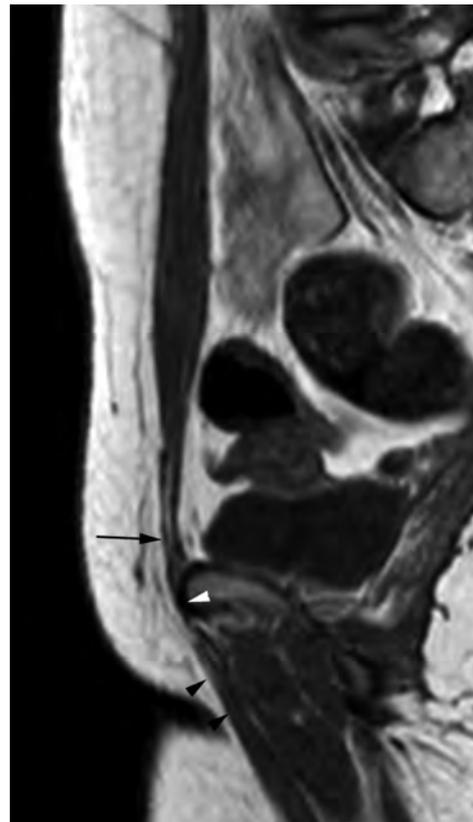


Fig. 1 : Anatomie. Coupe sagittale médiane IRM en pondération T1 qui visualise le continuum anatomique entre les fibres du muscle grand droit de l'abdomen et du long adducteur qui passe en pont au niveau de la face antérieure de la symphyse.

EPIDEMIOLOGIE, BIOMECHANIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Epidémiologie

D'un point de vue épidémiologique, les pubalgies représentent environ 5 % de toutes les lésions sportives entraînant des douleurs de l'aîne, ce chiffre pouvant être plus élevé dans certains sports tel le football où le taux des pubalgies peut atteindre 15 % [4-7].

Biomécanique et physiopathologie

La symphyse pubienne est le carrefour de nombreuses insertions musculo-tendineuses qui agissent de façon conjointe afin de stabiliser dynamiquement la partie antérieure du bassin. Ces différents muscles sont, d'une part les muscles obliques, transverses et grands droits de l'abdomen et, d'autre part les muscles adducteurs de la cuisse (pectiné, gracile, long, court et grand adducteur). Les muscles les plus souvent en cause dans la survenue d'une pubalgie en raison de leur fragilité, mais également de leur rôle biomécanique prédominant, sont les muscles droits de l'abdomen et le long adducteur. Ces deux muscles sont en effet fortement antagonistes lors des manœuvres d'extension et de rotation de la hanche : la contraction du muscle droit de l'abdomen entraîne une mobilisation vers le haut de la symphyse pubienne et une augmentation résultante de la force exercée sur le compartiment des adducteurs [8, 9, 17]. Ce déséquilibre potentiel est d'autant plus important qu'il faut se souvenir de l'intrication des fibres musculo-tendineuses de ces deux formations pour former une aponévrose commune se fixant sur le périoste de la face antérieure du corps du pubis, aponévrose se confondant vraisemblablement également avec le ligament antérieur du pubis et le disque inter pubien [10, 11]. On comprend donc facilement qu'une lésion d'un seul élément anatomique puisse entraîner des modifications biomécaniques aboutissant à une instabilité de la symphyse pubienne.

Mais, si le concept de pubalgie recouvre l'ensemble des phénomènes douloureux du carrefour inguino-pubien, il correspond de fait à des entités extrêmement variées qui semblent avoir pourtant deux dénominateurs étiologiques communs: une hyper sollicitation mécanique et une localisation préférentielle sur le territoire enthésique du pubis. Les auteurs anglo-saxons avaient proposé initialement le terme de "maladie pubienne du sportif" [12]. Dès 1983, Brunet *et coll.* [13] avait démembré ce syndrome pubalgique en trois entités distinctes :

- l'ostéo-arthropathie pubienne
- la pathologie pariétale abdominale
- la maladie des adducteurs.

Arezki *et coll.* [14], en 1991, les réunissait à nouveau en "maladie pubienne du sportif", mais en distinguait deux présentations principales : les formes à prédominance pariéto-abdominale et celles à présentation ostéo-tendino-musculaire.

TABLEAUX PATHOLOGIQUES

Formes à présentation osseuse et articulaire : l'ostéoarthropathie pubienne

L'entité d'ostéo-arthropathie pubienne micro-traumatique proposée par Brunet [13] (que nous préférons dénommer ostéo-enthésopathie pubienne (OEP), car elle reflète mieux la composante enthésique de la symphyse pubienne [15, 16] est la conséquence de micro-traumatismes répétés lors d'activités sportives intensives, football, rugby, basket-ball, hockey, course de fond, équitation en étant les plus grands pourvoyeurs [17].

L'OEP atteint préférentiellement des jeunes hommes [17, 18] et de multiples formes clinico-radiologiques ont été décrites, rendant souvent difficile l'analyse de la littérature en raison de séries trop hétérogènes :

- 1/ la forme pure, isolée et inaugurale ;
- 2/ la forme progressive, uni ou bilatérale ;
- 3/ la forme mixte associant une lésion des muscles de la paroi abdominale ou des adducteurs ;
- 4/ les formes associées à une pathologie herniaire ;
- 5/ les formes uniquement “magnétiques” découvertes à l’IRM mais qui restent asymptomatiques [19] ;

- 6/ des formes plus rares correspondant à un syndrome plus ou moins bien spécifique (syndrome du gracilis [20, 21] ; du grand adducteur [9], etc.)

Le bilan radiographique est souvent décevant, mais peut retrouver 4 stades radiologiques évolutifs (fig. 2) [13] sans qu’il n’existe de parallélisme entre la symptomatologie douloureuse et l’évolution radiographique (tableau n° 1).

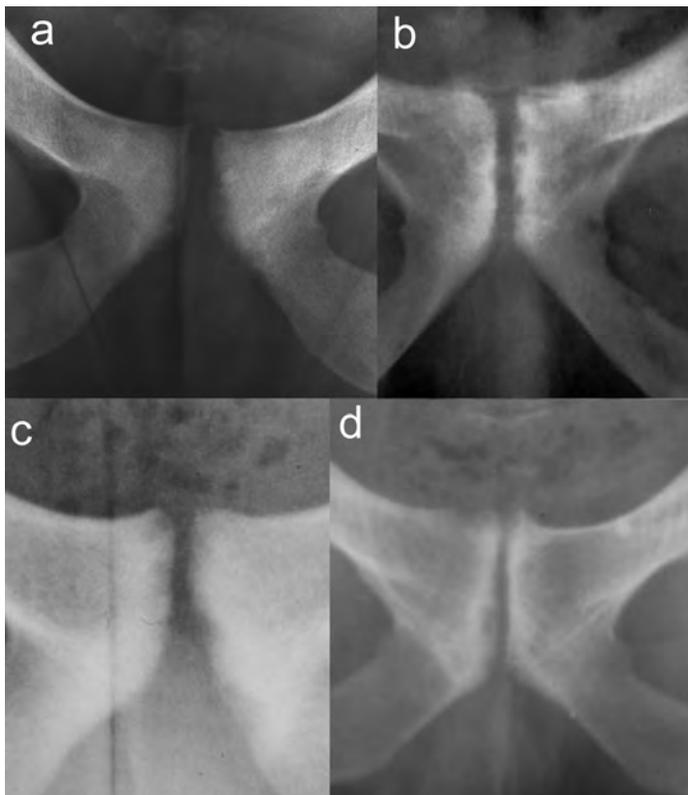


Fig. 2 : Evolution des stades radiographiques : (a) : stade 1 : érosions et géodes sous-chondrales donnant l’aspect d’un pseudo-élargissement de l’interligne ; (b) : stade 2 : aspect irrégulier et densifié des bords ; (c) : stade 3 : ostécondensation sous-chondrale accentuée ; (d) : stade 4 : hyperostose et début de synostose.

Tableau n° 1

Stade 1	ostéite sous-chondrale ostéoclastique déminéralisante avec lésions micro puis macro-cavitaires expliquant les contours flous, irréguliers
Stade 2	coexistence des phénomènes ostéoclastiques et ostéoblastiques réparateurs responsables de l’aspect hétérogène de la trame osseuse et de la diminution de taille des géodes
Stade 3	prééminence de la réponse ostéoblastique avec disparition des géodes et du flou des contours, création d’os cicatriciel lamellaire soulignant les travées
Stade 4	réaction périostée et hyperostose avec “calcification” de l’interligne et synostose pubienne

Le recours à l'IRM est souvent indispensable, certains auteurs proposant même la réalisation d'une IRM afin d'autoriser la reprise sportive [22]. La sémiologie IRM de l'OEP est maintenant bien connue, le principal signe correspondant à la découverte d'un **œdème intra-spongieux** (fig. 3) mis en évidence au niveau des lames quadrilatères pubiennes qui apparaissent en hyposignal sur les

séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 [19, 23-25]. L'injection de gadolinium (non obligatoire) peut être utile en montrant un rehaussement significatif du signal au sein de la moelle de l'os trabéculaire [24]. Cet œdème intra- osseux est classé en 4 stades d'intensité progressive [19, 26], allant de son absence (stade 0) à un stade sévère (stade 3)

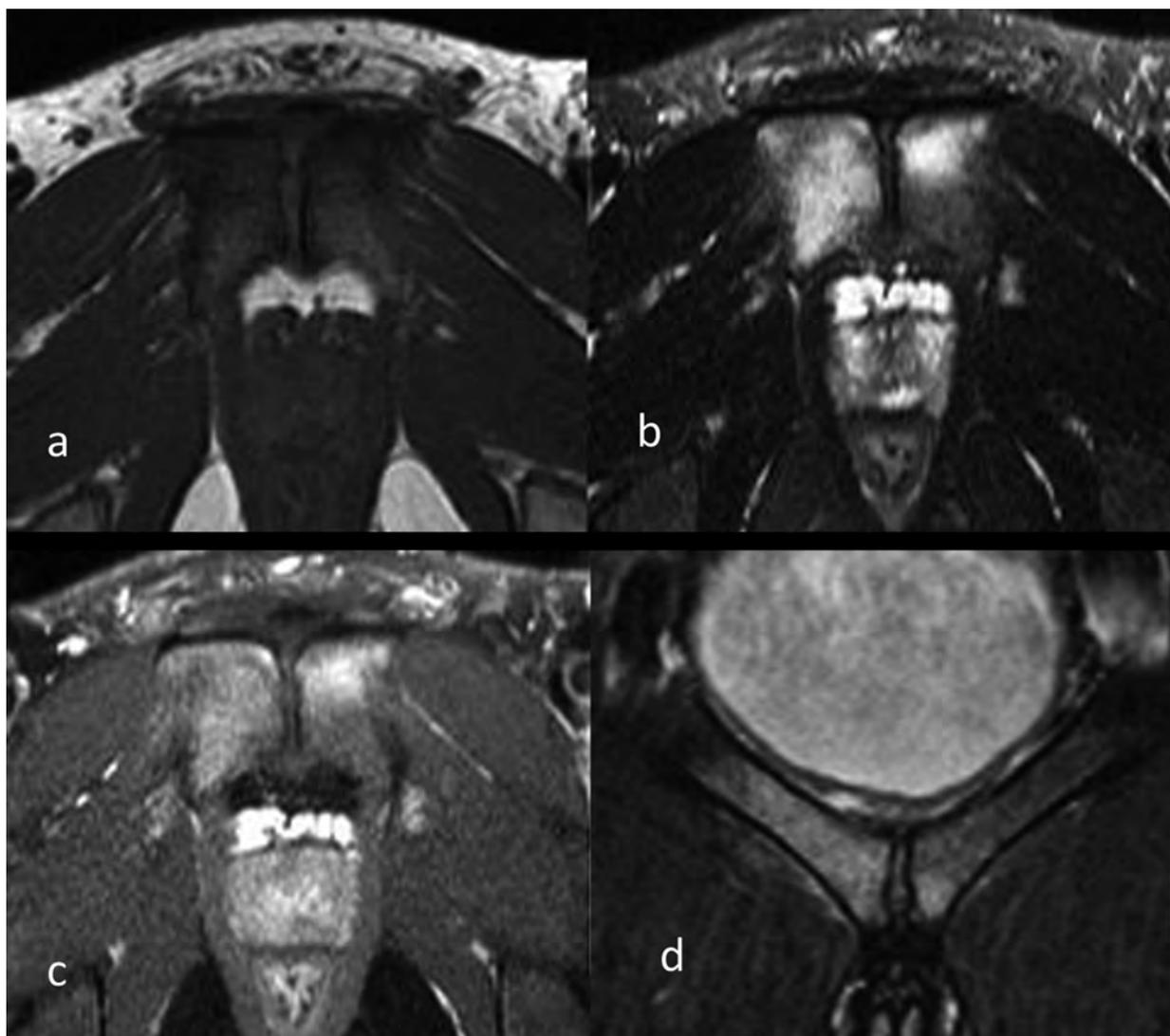


Fig. 3 : Œdème intra-osseux. IRM en coupe axiale en séquence T1(a), T2 (b) et en coupe axiale (c) et frontale (d) en séquence T1 Fat Sat après injection de gadolinium : mise en évidence d'un hyposignal T1, d'un hypersignal T2 et d'une prise de contraste après injection de gadolinium témoignant d'un œdème évolutif des surfaces osseuses du pubis.

où la zone d'œdème est supérieure à 2 cm. Il est important de signaler que, si la présence de cet œdème apparaît souvent comme un élément déterminant, il ne peut, à lui seul, poser le diagnostic, car on le retrouve également chez des patients asymptomatiques [27, 28]. D'autres signes se doivent alors d'être recherchés : **l'atteinte de l'interligne articulaire** (fig. 4) avec aspect en hypersignal T2 ou présence d'une prise de contraste au niveau du liseré parasymphysaire [9] ; le signe **de la "seconde fente"** (fig. 5) de des-

cription plus récente en IRM [2], puis confirmé par la réalisation de symphysographies [2, 29]. Cette seconde fente, qui apparaît également en hypersignal (de type liquidien) sur les séquences pondérées en T2 ou STIR, prolonge la fente physiologique du ligament interpubien. On individualise aussi de façon plus spécifique le **syndrome du gracilis** (fig. 6) qui correspond à une tendinopathie d'insertion avec une érosion élective du bord inféro-interne de la berge symphysaire et un hypersignal T2 concordant [20, 21, 30, 31].

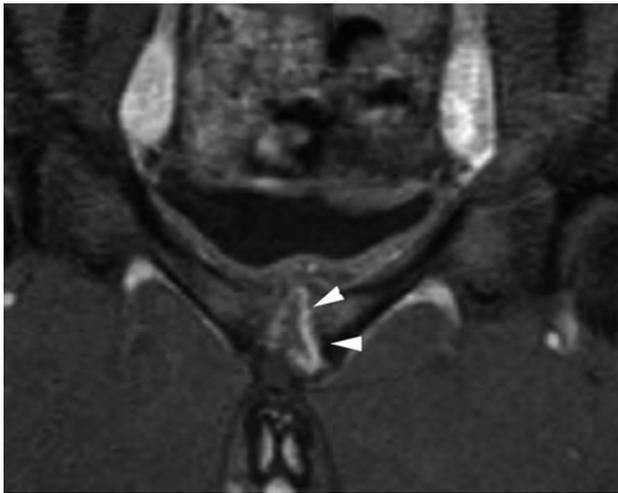


Fig. 4 : Liseré parasymphysaire : coupe IRM frontale en pondération T1 Fat Sat montrant un rehaussement de l'ensemble de la surface cartilagineuse (têtes de flèche).

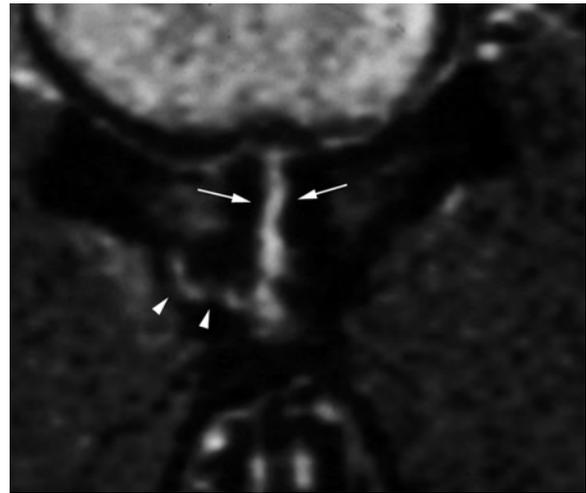
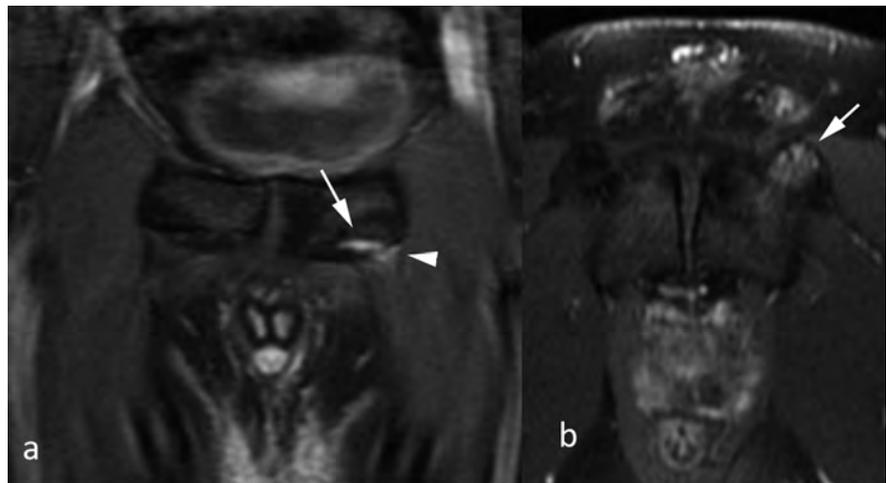


Fig. 5 : Signe de la seconde fente : IRM en coupe frontale et en séquence T2 montrant l'extension périphérique (tête de flèche) de la fente centrale (flèche).

Fig. 6 : Syndrome du gracile : coupe IRM frontale (a) et axiale (b) en pondération T1 fat sat après injection de produit de contraste : prise de contraste modérée des fibres musculaires (tête de flèche) associée à un rehaussement électif de l'enthèse du muscle gracile (flèche).



Formes à présentation tendino-musculaire : maladie tendineuse des adducteurs et des grands droits

Plusieurs localisations peuvent être retrouvées isolément ou de façon associée : une atteinte du corps du tendon, de la jonction musculotendineuse ou bien encore de l'enthèse. Les tendons du long adducteur ou du gracile sont les plus couramment atteints. Cliniquement, il existe très souvent une limitation de la hanche en rotation interne bien qu'il soit difficile d'affirmer si cela est la cause ou la conséquence de la tendinopathie. La tendinopathie des adducteurs et principalement l'atteinte de la jonction myotendineuse proximale du long adducteur est l'une des causes les plus courantes de la douleur à l'aîne chez les athlètes [32, 33, 34]. Comme pour les autres tendinopathies, l'IRM retrouve un épaissement du tendon du long de l'adducteur et un aspect hyperintense en T2, quoique non liquidien (fig. 7). L'atteinte de l'insertion enthésique des muscles grands droits procède du même processus physiopathologique que celui en cause dans la pathologie des tendons adducteurs, à savoir une inadéquation entre les forces de traction sur la jonction ostéo-tendineuse et les capacités de l'os sous-jacent. L'atteinte des grands droits est moins fréquente que celle des adducteurs mais peut y être assez couramment associée. Les clichés radiographiques restent aspécifiques ou totalement normaux et l'apport de l'échographie est également limité en raison de la brièveté des tendons des muscles en cause. Si la scintigraphie permet d'authentifier parfois un spot de fixation sur le pubis, c'est l'IRM qui s'impose comme l'examen de choix en montrant des anomalies de signal relativement stéréotypées (hypointensité T1 ; hyperintensité T2 ou en séquence STIR) traduisant l'inflammation de l'os spongieux en regard de l'enthèse. En raison des nombreuses causes de pubalgie, il est recommandé de réaliser une exploration large du bassin lors de l'évaluation initiale. D'autre part, parce qu'un certain nombre de muscles concernés s'insèrent

sur une petite zone antérieure de la symphyse pubienne, la réalisation des séquences sensibles aux liquides dans les trois plans orthogonaux permet d'améliorer le rendement diagnostique [35, 36]. D'autres éléments sémiologiques peuvent être retrouvés : infiltration inflammatoire du muscle, épanchement intra-articulaire de la symphyse [25].

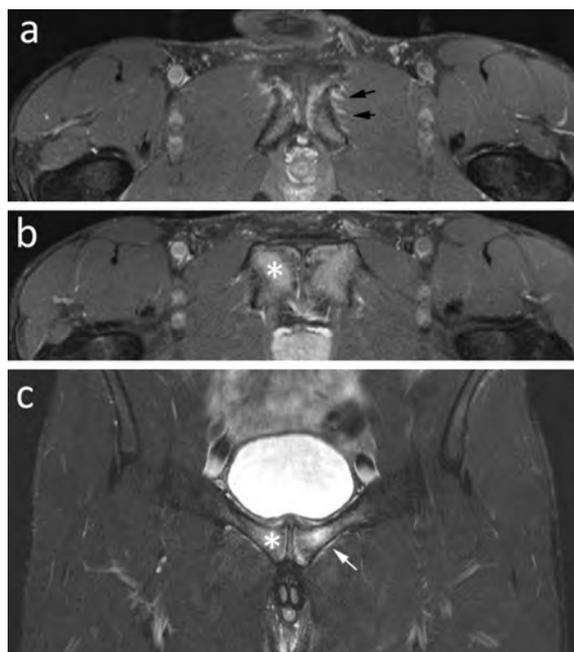


Fig. 7 : Tendinopathie des adducteurs. Coupes axiales (a, b) et frontales en séquence T1 fat sat après injection de produit de contraste. Lésion complexe montrant une ostéoarthropathie inflammatoire (*) associée à une enthésopathie des adducteurs (flèche blanche) et à un rehaussement au sein des fibres musculaires (flèche noire).

Formes à présentation pariétale : les hernies inguinales

La pathologie herniaire inguinale (hernies inguinales directes et hernies fémorales) est très fréquente chez les athlètes et assez souvent traitée par herniorrhaphie [37].

Les douleurs de l'aîne s'aggravent progressivement et l'on constate, dans nombre de cas, une

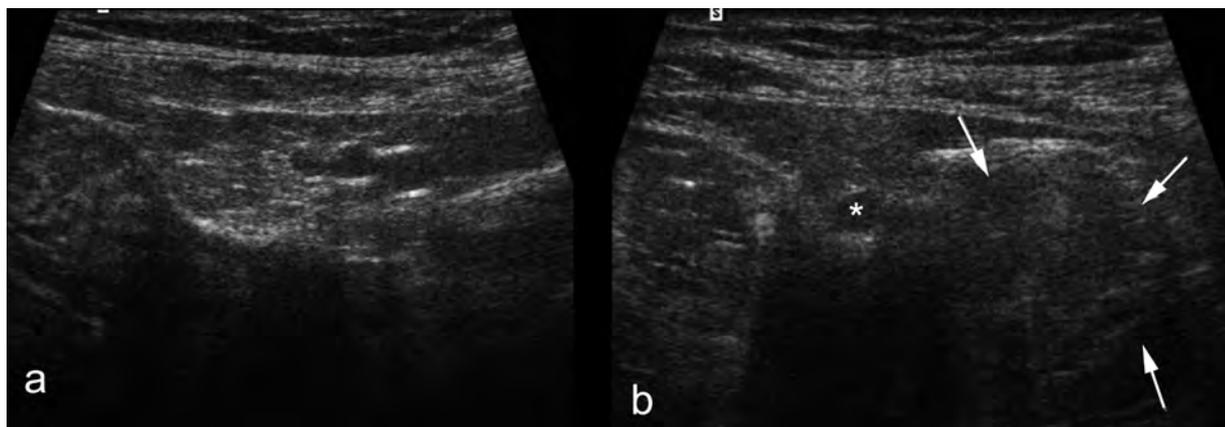


Fig. 8 : Pathologie herniaire. Coupe échographique axiale transverse avant (a) et après (b) manœuvre de Valsalva. Le sac herniaire apparaît en position externe (flèche) par rapport à l'artère épigastrique (*), ceci correspondant à une hernie inguinale oblique externe.

masse palpable, réductible de la région inguinale. Toutefois, il n'est pas rare que la symptomatologie douloureuse ne fasse pas sa preuve même par un examen clinique bien conduit. Le recours à l'échographie ou à l'IRM (dynamique) est alors la norme [10, 38]. L'échographie est très certainement l'examen de choix pour la mise en évidence d'une pathologie herniaire responsable dans plus de 30 % des cas de la douleur de l'aîne chez le sportif [36, 39, 40, 41]. Grâce à l'apport des manœuvres dynamiques (*Valsalva abdominal*), elle permet dans la majorité des cas, de visualiser le sac herniaire même de faible volume et d'en définir le type (fig. 8). En effet, le repérage des vaisseaux épigastriques inférieurs est d'une aide précieuse en Doppler et permet de distinguer les hernies inguinales obliques externes (développées le long du cordon en dehors de l'artère épigastrique), des hernies directes (qui refoulent le fascia transversalis en dedans de l'artère épigastrique). En IRM, le sac herniaire est souvent bien mis en évidence sur des coupes frontales et axiales en utilisant des séquences sans suppression du signal de la graisse. L'IRM participe également au diagnostic de lésions plus rares telles les hernies obturatrices [42, 43].

Autres causes de pubalgie du sportif

La fracture de contrainte

Les fractures de fatigue chez les athlètes sont l'apanage des coureurs de fond et concernent essentiellement la branche ischio-pubienne [44-46]. Elles sont en relation avec des microtraumatismes induits par des efforts répétitifs anormaux chroniques et qui dépassent la capacité de l'os à se remodeler. Certains facteurs de risque ont été identifiés tels, le sexe féminin, les carences nutritionnelles ou des modifications du degré des entraînements sportifs. Cliniquement, les patients présentent une douleur d'apparition progressive, exacerbée par l'effort et soulagée par la mise au repos [35, 47]. Les radiographies restent souvent non contributives et l'IRM est la modalité d'exploration de choix. Elle dépiste par les séquences STIR (ou T2 avec suppression du signal de la graisse) un œdème intra-osseux et peut montrer sur les séquences pondérées en T1 des zones linéaires en hyposignal traduisant l'atteinte de l'os trabéculaire (fig. 9). D'autres signes orientent vers le diagnostic : un œdème du périoste ou des insertions musculaires adjacentes.

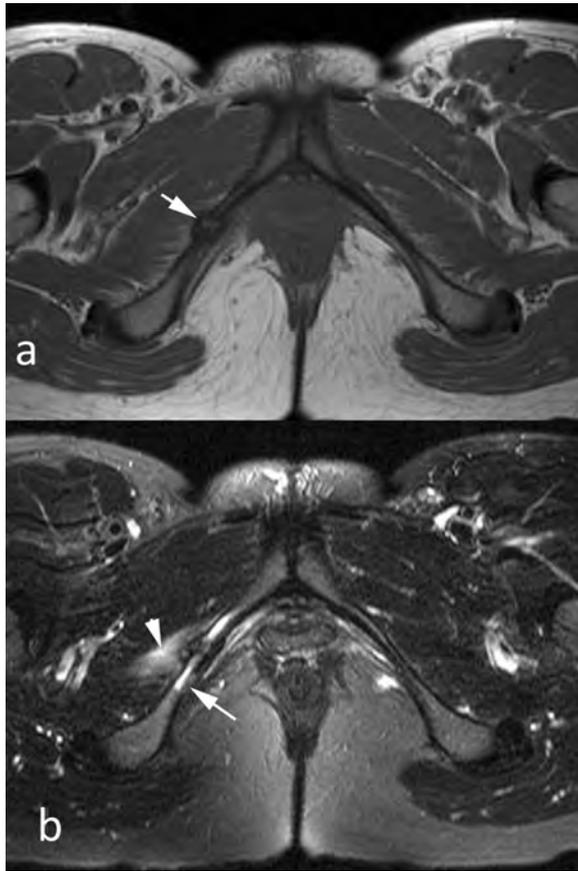


Fig. 9 : Fracture de stress. Coupes axiales en T1 (a) et T2 (b) montrant la zone fracturaire et le cal de cicatrisation (flèche) ainsi que l'infiltration musculaire associée (tête de flèche).

Le traitement de ces lésions est conservateur avec dans un premier temps mise en décharge puis reprise progressive d'une activité normale en essayant de limiter les facteurs de risque précédemment décrits [32].

L'arthrite septique

L'infection de la symphyse pubienne chez le sportif est rare [48-50]. En l'absence de facteur de

risque, l'infection est le plus souvent causée par un staphylocoque doré et résulte d'une diffusion hématogène plutôt que d'une inoculation directe. Le tableau est relativement stéréotypé avec l'apparition soudaine d'une douleur pubienne dans un contexte fébrile brutal. Les caractéristiques de l'imagerie par IRM [16, 49, 51] sont celles d'un foyer infectieux à type d'arthrite septique, d'ostéomyélite ou d'ostéite isolé du pubis. L'injection de gadolinium est la règle et retrouve parfois une prise de contraste assez caractéristique en "anneau" (ou "rim sign" des Anglo-Saxons) de la symphyse. De véritables abcès peuvent également être mis en évidence (fig. 10). Si le diagnostic reste incertain, le recours à la biopsie est nécessaire. Le traitement consiste le plus souvent en une antibiothérapie, mais nécessite parfois un débridement chirurgical.

Enfin, d'autres causes beaucoup plus exceptionnelles que nous citerons sans les détailler peuvent être à l'origine des pubalgies du sportif [35] : les lésions du labrum acétabulaire et conflits antéro-internes de hanche, certains ressauts de la hanche, des syndromes canaux nerveux ou bien encore des lésions d'apophysite...

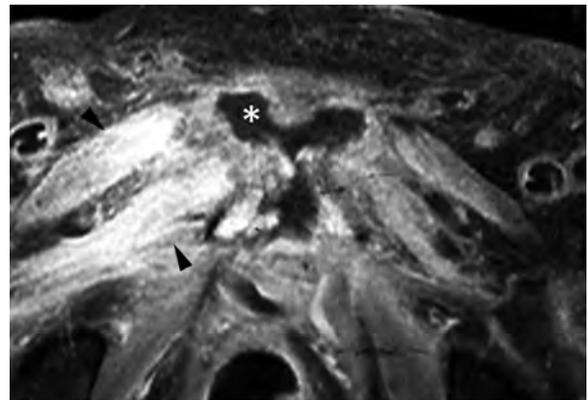


Fig. 10 : Pubodiscite. IRM en coupe axiale en séquence T1 fat sat après injection de produit de contraste : prise de contraste caractéristique de l'abcès pubien (*) et atteinte des muscles adducteurs adjacents (tête de flèche).

PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Sur ce volet complexe et sujet à de vastes controverses depuis plus de 50 ans, nous nous limiterons à l'énoncé des grands principes et à une analyse succincte de la littérature récente.

Notions classiques

L'arsenal thérapeutique est vaste et comprend :

- *Le repos sportif* - Toujours nécessaire au début, parfois seulement relatif, sa durée est variable selon l'ancienneté d'installation des symptômes, et le type de pathologie en cause (plus long dans les formes articulaires que pariétales par exemple).
- *Les traitements médicamenteux* - Antalgiques, AINS et corticoïdes en cures brèves sont utiles essentiellement dans les formes articulaires, au début de la prise en charge. Localement, la mésothérapie et les infiltrations de corticoïdes sont parfois préconisées, ces dernières étant toutefois très controversées compte-tenu d'un maigre rapport bénéfice-risque dans la plupart des cas.
- *La rééducation* - Elle occupe une place prépondérante dans la prise en charge de ces patients. Différents programmes de rééducation sont adaptés aux différentes formes cliniques, aussi bien dans la réhabilitation qu'en traitement préventif chez les sujets à risque. L'accent est de plus en plus mis sur le renforcement musculaire, et sur une approche globale de l'ensemble pelvi-rachidien.
- *La chirurgie* - De multiples techniques ont été décrites et sont toujours utilisées, confirmant la complexité et la diversité des situations. Elle s'adresse quoi qu'il en soit aux formes pariéto-abdominales, éventuellement en association avec un geste sur les adducteurs. Intervention à ciel ouvert ou coelioscopique, uni ou bilatérale, avec ou sans mise en place d'une prothèse, avec ou sans neurolyse, sous anesthésie locale ou générale : ce sont les

principales variantes que proposent les chirurgiens. A titre d'exemple, une des techniques de référence en France est celle du Shouldice Hospital, réalisant à ciel ouvert, sous anesthésie loco-régionale, une réparation des lésions directement observées, sans prothèse.

Indications et résultats

Les indications sont toujours discutées en 2010, du fait des difficultés de démembrement des atteintes anatomiques d'une part, des divergences entre les terminologies anglo-saxonne et française d'autre part, ("sports hernia" ... sans hernie ! par exemple [35]), mais également du fait du peu d'études rigoureusement contrôlées permettant de porter des conclusions à grande échelle sur le résultat de ces traitements.

Il semble toutefois se dégager un consensus autour des points suivants :

- un traitement médical associant le repos sportif et une prise en charge rééducative sont incontournables en première intention ;
- les indications de la chirurgie d'une part, des différents programmes de rééducation d'autre part, dépendent ensuite de la nature précise des lésions objectivées cliniquement et avec l'aide de l'imagerie (écho et/ou IRM). Les exigences du patient et de son entourage sur les délais de retour à une pratique de haut niveau influencent également souvent les choix thérapeutiques ;
- la chirurgie est quasiment inévitable dans les formes pariéto-abdominales chez les sportifs de haut niveau. Il est donc vraisemblablement inutile de la différer trop longtemps si on espère un retour rapide à la compétition. Chez les autres athlètes et dans la population générale, l'indication opératoire est posée seulement en cas d'échec d'une prise en charge médicale complète, avec des programmes de réhabilitation de plus en plus précis [52].

Evolutions récentes des notions thérapeutiques

La littérature parue depuis la synthèse de J. Rodineau dans ces mêmes colonnes de la SIMS en 2007 [53], est abondante mais ne révèle pas de nouveauté marquante sur ce sujet toujours très débattu :

- sur le volet médical, l'intérêt d'une injection locale de corticoïde et d'anesthésique a été défendu par Schilders [54] dans les enthésopathies des adducteurs confirmées par la présence d'une "seconde fente" sur l'IRM. Vidalin [52] insiste sur la nécessité d'un démembrement précis des formes cliniques pour entreprendre une prise en charge individualisée avec des protocoles de kinésithérapie spécifiques de la "pubalgie" ;
- sur le volet chirurgical, de nouvelles techniques opératoires sont toujours proposées, comme très récemment le "minimal repair" des allemands Muschaweck *et al*, technique de suture à ciel ouvert sous anesthésie locale des lésions du canal inguinal, très localisée, permettant, d'après les premiers résultats, un retour très rapide à l'entraînement [55].

Des améliorations quant à la fixation des prothèses, pour les chirurgies du canal inguinal recourant à leur mise en place, sont recherchées pour diminuer les douleurs chroniques postopératoires, par de nouvelles plaques "auto-fixantes" en particulier [56] ;

- globalement, de plus en plus de références soulignent l'intérêt de l'imagerie, et en particulier de l'IRM, pour orienter les décisions thérapeutiques en aidant au démembrement des lésions élémentaires [10, 36, 52].

CONCLUSION

Le cadre nosologique des pubalgies reste complexe. Toutefois, l'examen IRM est devenu d'un apport incontournable afin de démembrer au mieux les multiples causes susceptibles d'engendrer une douleur de la région de l'aîne du sportif. Des éléments sémiologiques subtils permettent l'identification des structures impliquées et de déterminer l'étendue des lésions. Cette parfaite connaissance lésionnelle aide ainsi le clinicien dans le choix du traitement le plus approprié.

Références

- [1] COOPER R, MISOL S. T endon and ligament insertion. A light and electron microscopic study . *J Bone Joint Surg Am*. 1970; 52(1):1-20.
- [2] BRENNAN D, O'CONNELL MJ, RYAN M, CUNNINGHAM P, TAYLOR D, CRONIN C, *et al*. Secondary cleft sign as a marker of injury in athletes with groin pain: MR image appearance and interpretation. *Radiology*. 2005 Apr; 235(1):162-7.
- [3] PUTSCHAR W. The structure of the human symphysis pubis with special consideration of parturition and its sequelae. *Am J Phys Anthropol* 1976; 45(3pt 2):589-94.
- [4] EKSTRAND J, GILLQUIST J. The avoidability of soccer injuries. *Int J Sports Med*. 1983 May; 4(2):124-8.
- [5] EKSTRAND J, HILDING J. The incidence and differential diagnosis of acute groin injuries in male soccer players. *Scand J Med Sci Sports*. 1999 Apr; 9(2):98-103.
- [6] MORELLI V, ESPINOZA L. Groin injuries and groin pain in athletes: part 2. *Prim Care*. 2005 Mar; 32(1):185-200.
- [7] MORELLI V, WEAVER V. Groin injuries and groin pain in athletes: part 1. *Prim Care*. 2005 Mar; 32(1):163-83.
- [8] MEYERS WC, FOLEY DP, GARRETT WE, LOHNES JH, MANDLEBAUM BR. Management of severe lower abdominal or inguinal pain in high-performance athletes. P AIN (Performing Athletes with Abdominal or Inguinal Neuromuscular Pain Study Group). *Am J Sports Med*. 2000 Jan-Feb; 28(1):2-8.
- [9] ROBINSON P, BARRON DA, PARSONS W, GRAINGER AJ, SCHILDERS EM, O'CONNOR PJ. Adductor-related groin pain in athletes: correlation of MR imaging with clinical findings. *Skeletal Radiol*. 2004 Aug; 33(8):451-7.
- [10] MEYERS WC, MCKECHNIE A, PHILIPPON MJ, HORNER MA, ZOGA AC, DEVON ON. Experience with "sports hernia" spanning two decades. *Ann Surg*. 2008 Oct; 248(4):656-65.
- [11] ROBINSON P, SALEHI F, GRAINGER A, CLEMENCE M, SCHILDERS E, O'CONNOR P, *et al*. Cadaveric and MRI study of the musculotendinous contributions to the capsule of the symphysis pubis. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 May; 188(5):W440-5.
- [12] RENSTROM P, PETERSON L. Groin injuries in athletes. *Br J Sports Med*. 1980 Mar; 14(1):30-6.
- [13] BRUNET B. La pubalgie : un syndrome "fourre-tout". Plaidoyer pour une plus grande rigueur diagnostique et thérapeutique. Lyon; 1983.

- [14] AREZKI N, ZERGUINI Y, MEKHALDI A. La maladie pubienne chez le sportif. Priorité au traitement médical. *Journal de traumatologie du sport*. 1991 ; 8:91-7.
- [15] FOURNIE B. A broader concept ("le territoire enthésique") and the hyperostosis-osteitis-periostitis (HOP) syndrome. *Rev Rhum(Eng lEd) Presse Med*. 1993; 60:399-402.
- [16] JARLAUD T, RAILHAC JJ, SANS N, DE P AULIS F. Symphyse pubienne normale et pathologique: apport de l'imagerie. *J Radiol*. 2001 Mar; 82(3 Pt 2):425-36; quiz 37-8.
- [17] EKBERG O, SJOBERG S, WESTLIN N. Sports-related groin pain: evaluation with MR imaging. *Eur Radiol*. 1996; 6(1):52-5.
- [18] TUTE MJ, DeSMET AA. MRI of selected sports injuries: muscle tears, groin pain, and osteochondritis dissecans. *Semin Ultrasound CT MR*. 1994 Oct; 15(5):318-40.
- [19] VERRALL GM, SLA VOTINEK JP, FON GT. Incidence of pubic bone marrow oedema in Australian rules football players: relation to groin pain. *Br J Sports Med*. 2001 Feb; 35(1):28-33.
- [20] PAVLOV H. Roentgen examination of groin and hip pain in the athlete. *Clin Sports Med*. 1987 Oct; 6(4):829-43.
- [21] WILEY JJ. Traumatic osteitis pubis: the gracilis syndrome. *Am J Sports Med*. 1983 Sep-Oct; 11(5):360-63.
- [22] ARENDT EA, GRIFFITHS HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med*. 1997 Apr; 16(2):291-306.
- [23] ALBERS SL, SPRITZER CE, GARRETT WE, Jr., MEYERS WC. MR findings in athletes with pubalgia. *Skeletal Radiol*. 2001 May; 30(5):270-7.
- [24] GHEBONTNI L, ROGER B, CHRISTEL P, RODINEAU J. Pubalgie du sportif : intérêt de l'IRM dans le démembrement des lésions. *Journal de traumatologie du sport* 1996 ; 13(2):86-93.
- [25] VIDALIN H. Ostéo-arthropathie pubienne ou ostéo-enthésopathie symphysaire ? Revue de la littérature et étude clinique. *Journal de Traumatologie du Sport*. 2006 ; 23(4):229-44.
- [26] VERRALL GM, SLA VOTINEK JP, BARNES PG, FON GT. Description of pain provocation tests used for the diagnosis of sports-related chronic groin pain: relationship of tests to defined clinical (pain and tenderness) and MRI (pubic bone marrow oedema) criteria. *Scand J Med Sci Sports*. 2005 Feb; 15(1):36-42.
- [27] LOVELL G. The diagnosis of chronic groin pain in athletes: a review of 189 cases. *Aust J Sci Med Sport*. 1995; 27(3):76-9.
- [28] LOVELL G, GALLOWAY H, HOPKINS W, HARVEY A. Osteitis pubis and assessment of bone marrow edema at the pubic symphysis with MRI in an elite junior male soccer squad. *Clin J Sport Med*. 2006; 16(2):117-22.
- [29] O'CONNELL MJ, POWELL T, McCAFFREY NM, O'CONNELL D, EUSTACE SJ. Symphyseal cleft injection in the diagnosis and treatment of osteitis pubis in athletes. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Oct; 179(4):955-9.
- [30] JURICIC M, VAYSSE P, VISENTIN M, GUITARD J, MOSCOVICI J, BECUE J, et al. Muscle gracile chez l'homme. *Bull Assoc Anat (Nancy)*. 1992 mar; 76(232):35-42.
- [31] ZEITOUN F, FROT B, STERIN P, TUBIANA JM. Pubalgie du sportif. *Ann Radiol (Paris)*. 1995; 38(5):244-54.
- [32] ANDERSON K, STRICKLAND SM, WARREN R. Hip and groin injuries in athletes. *Am J Sports Med*. 2001 Jul-Aug; 29(4):521-33.
- [33] ANDERSON MW, KAPLAN PA, DUSSAULT RG. Adductor insertion avulsion syndrome (thigh splints): spectrum of MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Sep; 177(3):673-5.
- [34] GARRETT WJ. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med*. 1996; 24(6 suppl):S2-S8.
- [35] OMAR IM, ZOGA AC, K AVANAGH EC, KOULOURIS G, BERGIN D, GOPEZ AG, et al. Athletic pubalgia and "sports hernia": optimal MR imaging technique and findings. *Radiographics*. 2008 Sep-Oct; 28(5):1415-38.
- [36] ZOGA AC, K AVANAGH EC, OMAR IM, MORRISON WB, KOULOURIS G, LOPEZ H, et al. Athletic pubalgia and the "sports hernia": MR imaging findings. *Radiology*. 2008 Jun; 247(3):797-807.
- [37] BAX T, SHEPPARD B, CRASS R. Surgical options in the management of groin hernias. *Am Fam Physician*. 1999; 59:893-906.
- [38] SHORTT CP, ZOGA AC, K AVANAGH EC, MEYERS WC. Anatomy, pathology, and MRI findings in the sports hernia. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2008 Mar; 12(1):54-61.
- [39] CAUDILL P, NYLAND J, SMITH C, YERASIMIDES J, LACH J. Sports hernias: a systematic literature review. *Br J Sports Med*. 2008 Dec; 42(12):954-64.
- [40] JAMADAR DA, JACOBSON JA, MORAG Y, GIRISH G, EBRAHIM F, GEST T, et al. Sonography of inguinal region hernias. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 Jul; 187(1):185-90.
- [41] VAN DEN BERG JC. Inguinal hernias: MRI and ultrasound. *Semin Ultrasound CT MR*. 2002 Apr; 23(2):156-73.
- [42] VAN DEN BERG J, DE VALOIS J, GO P, ROSENBUSCH G. Groin hernia: can dynamic magnetic resonance imaging be of help? *Eur Radiol* 1998; 8:270-3.
- [43] VAN DEN BERG J, DE VALOIS J, GO P, ROSENBUSCH G. Detection of groin hernia with physical examination, ultrasound, and MRI compared with laparoscopic findings. *Invest Radiol*. 1999; 739-43.
- [44] LAPP JM. Pelvic stress fracture: assessment and risk factors. *J Manipulative Physiol Ther*. 2000 Jan; 23(1):52-5.
- [45] DE PAULIS F, CACCHIO A, MICHELINI O, DAMIANI A, SAGGINI R. Sports injuries in the pelvis and hip: diagnostic imaging. *Eur J Radiol*. 1998 May; 27 Suppl 1:S49-59.
- [46] McBRYDE AM, Jr. Stress fractures in athletes. *J Sports Med*. 1975 Sep-Oct; 3(5):212-7.
- [47] OVERDECK KH, PALMER WE. Imaging of hip and groin injuries in athletes. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2004 Mar; 8(1):41-55.
- [48] FRICKER PA, TAUNTON JE, AMMANN W. Osteitis pubis in athletes. Infection, inflammation or injury? *Sports Med*. 1991 Oct; 12(4):266-79.
- [49] ROSS JJ, HU L T. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore)* 2003 Sep; 82(5):340-5.
- [50] CUNNINGHAM PM, BRENNAN D, O'CONNELL M, MACMAHON P, O'NEILL P, EUSTACE S. Patterns of bone and soft-tissue injury at the symphysis pubis in soccer players: observations at MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Mar; 188(3):W291-6.
- [51] CHANDNANI VP, BELTRAN J, MORRIS CS, KHALIL SN, MUELLER CF, BURK JM, et al. Acute experimental osteomyelitis and abscesses: detection with MR imaging versus CT. *Radiology*. 1990 Jan; 174(1):233-6.
- [52] VIDALIN H, VALY G, ABBOT M, VIDALIN M, DUCLOS M. Prise en charge thérapeutique des pubalgies de l'adulte sportif. *Journal de traumatologie du sport*. 2009; 26(4):229-35.
- [53] RODINEAU J, LAMONTAGNE M, BOUVARD M, VIDALIN H. Etude critique du traitement de la pubalgie du sportif. *Bassin et Hanche. Montpellier Sauramps medical* 2007 ; p. 195-204.
- [54] SCHILDERS E, T ALBOT JC, ROBINSON P, DIMITRAKOPOULOU A, GIBBON WW, BISMIL Q. Adductor-related groin pain in recreational athletes: role of the adductor enthesis, magnetic resonance imaging, and enthesal pubic cleft injections. *J Bone Joint Surg Am*. 2009 Oct; 91(10):2455-60.
- [55] MUSCHAWECK U, BERGER L. Minimal Repair technique of sportsmen's groin: an innovative open-suture repair to treat chronic inguinal pain. *Hernia*. Feb; 14(1):27-33.
- [56] KAPISCHKE M, SCHULZE H, CALIEBE A. Self-fixating mesh for the Lichtenstein procedure—a prestudy. *Langenbecks Arch Surg*. Feb 20.

ECHOGRAPHIE DU MUSCLE EN MOUVEMENT DROIT FÉMORAL ET VASTE INTERMÉDIAIRE

B. BORDET, J. BORNE, J.F. LUCIANI, O. FANTINO, J.B. PIALAT

INTRODUCTION

La lésion du droit fémoral lors d'un traumatisme indirect est bien connue et fréquente.

C'est la blessure par excellence du footballeur lors du shoot où la contraction quadricipitale est maximale contre résistance [1, 2].

Son diagnostic échographique est facile, montrant régulièrement des atteintes sur la cloison aponévrotique sagittale [3, 4, 5].

L'évolution clinique est très souvent favorable, mais les récives et les cicatrices fibreuses douloureuses ne sont pas rares.

Le vaste intermédiaire appliqué à la face profonde est atteint lors d'un traumatisme direct par écrasement sur la diaphyse fémorale. Sa cicatrisation est souvent longue, l'hématome intramusculaire peut en effet se calcifier dès les premières semaines donnant à terme une calcification intramusculaire souvent douloureuse [6, 7].

Il reste difficile de prévoir et de comprendre ces mauvaises évolutions cicatricielles qui peuvent conduire à une prise en charge chirurgicale.

Nous présentons une étude échographique expérimentale centrée sur la face antérieure de la cuisse lors du mouvement. La fenêtre

d'exploration échographique permet ici l'étude du droit fémoral et du vaste intermédiaire.

ECHOANATOMIE DU MUSCLE DROIT FÉMORAL [5, 8]

Le droit fémoral a la forme d'un long fuseau et possède deux tendons à l'origine de 2 composantes musculaires distinctes centrale et périphérique, lui donnant une structure de type "muscle dans le muscle".

Son tendon proximal direct sur l'épine iliaque antéro-inférieure s'élargit en une fine aponévrose superficielle d'où naissent les fibres musculaires qui se distribuent à périphérie du muscle et qui fusionnent en distalité sur le tendon quadricipital.

La composante musculaire centrale, moins volumineuse, située sous l'aponévrose superficielle, possède une cloison sagittale aponévrotique sur ces 2 tiers supérieurs. Cette cloison est issue d'un tendon indirect dont l'enthèse est plus haut située sur l'épine iliaque antéro-supérieure. Les fibres musculaires centrales s'insèrent successivement de part et d'autre de cette cloison pour rejoindre en aval l'aponévrose profonde distale.

L'analyse en coupes transversales échographiques montre ce muscle aplati dans le plan axial à la face antérieure de la cuisse (fig. 1).

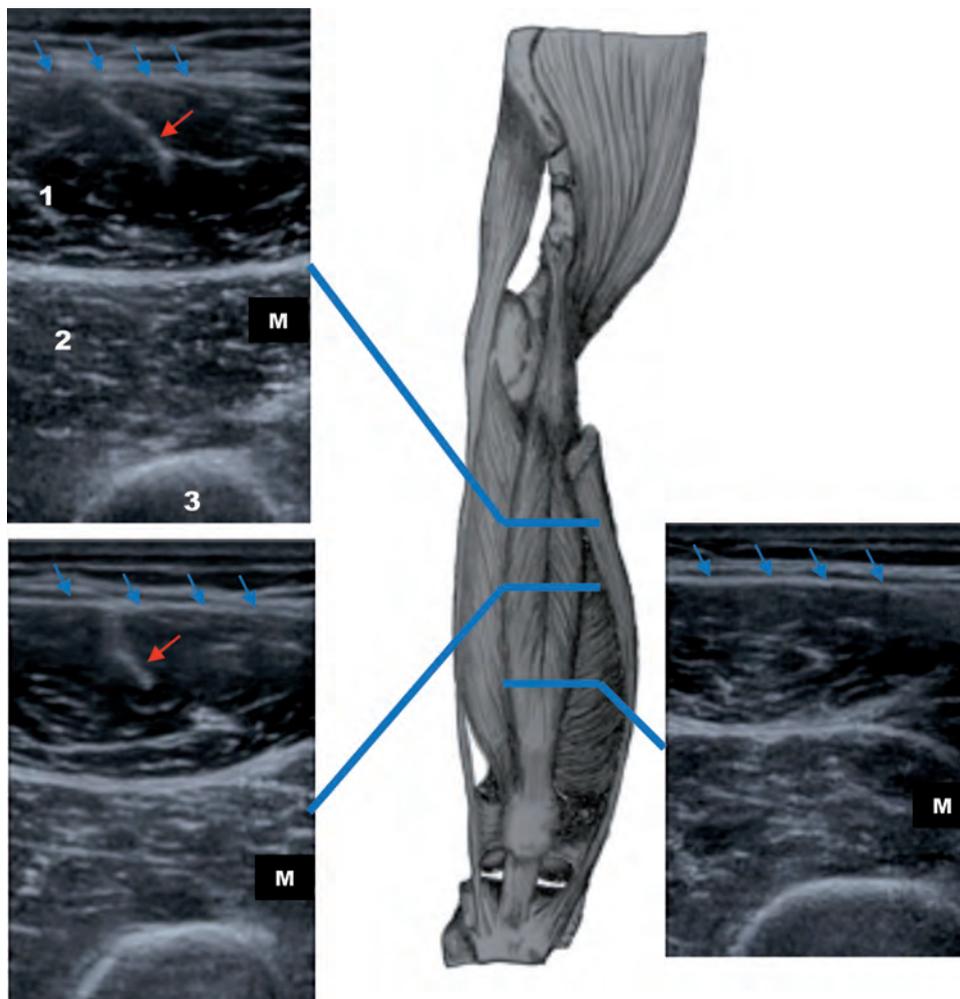


Fig. 1 : Coupes axiales échographiques : 1) droit fémoral ; 2) vaste intermédiaire ; 3) diaphyse fémorale : Flèches bleues : aponévrose superficielle ; Flèches rouges : cloison sagittale ; M) versant médial

MARCHE, COURSE ET QUADRICEPS

Le cycle de la marche est divisé en 2 phases : une phase d'appui et une phase oscillante [9, 10] (fig. 2).

La phase d'appui (60 % du cycle) débute au contact initial (CI) en flexion de hanche-extension du genou. Le quadriceps est le principal stabilisateur avec une contraction maximale.

Lors de la phase oscillante (40 % du cycle), seul le droit fémoral, muscle bi-articulaire, se contracte pour réguler la flexion du genou avant le retour au CI.

A la course, avec la vitesse, la contraction du quadriceps augmente et la phase d'appui raccourcit pour ne représenter que 22 % du cycle au sprint. La contraction du droit fémoral est alors maximale lors du contact initial [11, 12, 13].

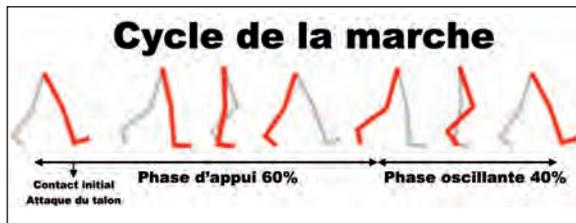


Fig. 2 : Cycle de la marche

Bien que les chefs du quadriceps présentent un tronc nerveux anatomique commun, ils peuvent fonctionner de façon indépendante. Une étude électromyographique montre que le droit fémoral et le vaste latéral fonctionnent de façon indépendante à la phase oscillante [14].

La régulation motrice de la contraction des muscles est en réalité très complexe. L'activation cérébrale de la marche et de la course dépend de 5 aires motrices temporelles dont la synchronisation et l'activation varient avec la vitesse, mais également avec les phases du cycle [15].

ECHOGRAPHIE DU MOUVEMENT

Le kit de fixation des sondes (adaptable sur sondes Siemens) permet une analyse main libre d'une zone anatomique sur 360° (fig. 3).

La sonde d'échographie est fixée au tiers supérieur de la cuisse explorant le droit fémoral et le vaste intermédiaire en profondeur.

La zone anatomique explorée varie dans le plan axial, car le muscle glisse en profondeur lors du mouvement. Cependant, la zone balayée avec le mouvement reste ici limitée. Pour exemple, la variabilité de longueur des muscles droit fémoral et vaste intermédiaire change d'environ 2 cm lors de flexion du genou à 65° [16].

15 patients sont étudiés en échographie du mouvement. Parmi eux, six patients présentent des antécédents de lésion du droit fémoral (1 patient opéré) et 1 patient présente une lésion récente de sa cloison sagittale.

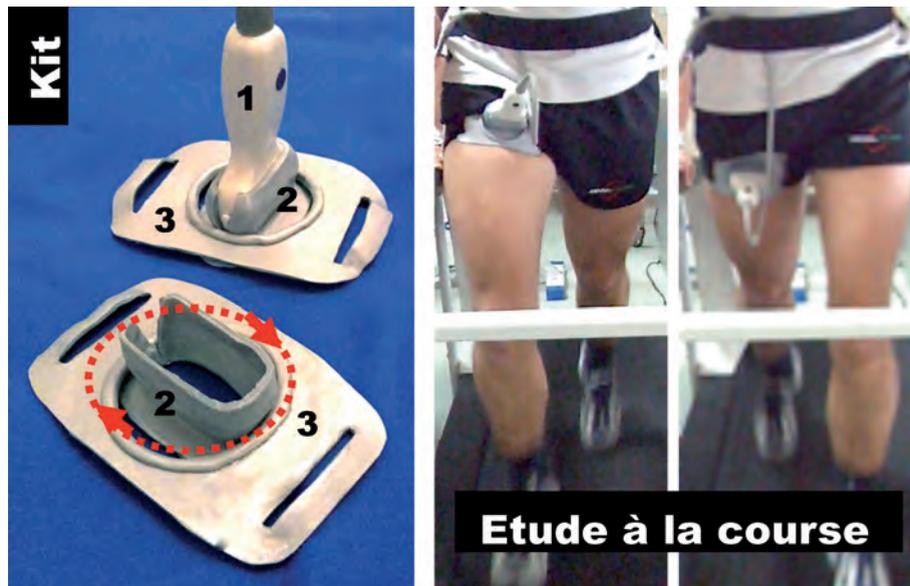


Fig. 3 : Kit de fixation échographique
La sonde d'échographie (1) est clipsée dans l'anneau central (2) relié au support de fixation (3). L'anneau est orientable sur 360° (cercle rouge). Les 2 photos de droite montrent une étude à la course sur tapis roulant.

Tous les patients sont étudiés au repos, à la contraction assis et couchés, puis sur tapis roulant (marche à 4 km/h puis course à 7 et 11 km/h). Pour terminer, une étude vidéo lors du mouvement de shoot est réalisée.

Contraction volontaire

L'analyse de la contraction en décubitus montre une déformation du muscle droit fémoral qui perd sa forme aplatie, prend du volume et change de forme pour s'arrondir. La lame aponévrotique sagittale se verticalise et s'élargit à la contraction.

Les fibres musculaires insérées de part et d'autre de la cloison augmentent de volume, la cloison se déplisse et bascule en dedans.

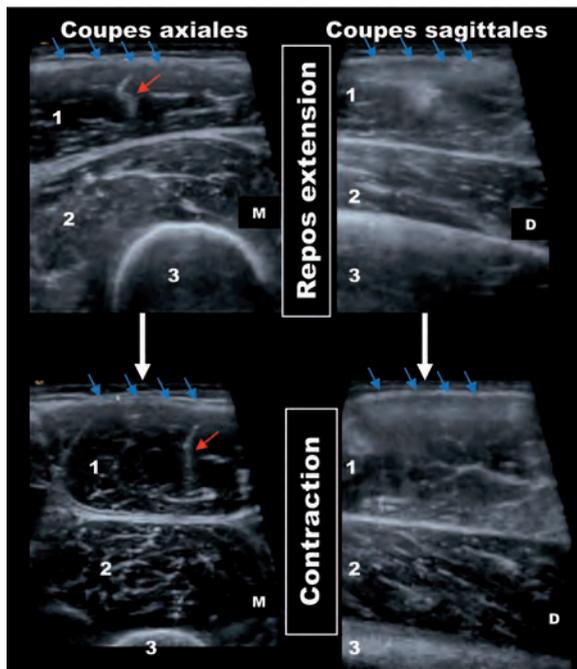


Fig. 4 : Etude à la contraction en extension position couchée. Augmentation de volume des deux chefs musculaires la contraction volontaire en extension position couchée. 1) droit fémoral ; 2) vaste intermédiaire ; 3) diaphyse fémorale ; Flèches bleues : aponévrose superficielle ; Flèches rouges : cloison sagittale ; M) versant médial ; D) distal

Le vaste intermédiaire change également de morphologie lors de la contraction : il gonfle et s'arrondit à l'étude dans le plan axial (fig. 4). Le mouvement passif de flexion-extension du genou ne provoque pas de modifications de l'épaisseur musculaire, cependant, l'analyse lors du mouvement actif révèle une contraction du vaste qui semble varier avec la flexion du genou. Lors des études de contraction concentriques à 90° de flexion jusqu'à l'extension du genou, le vaste intermédiaire ne semble se contracter qu'à partir de 45° de flexion et son augmentation de volume avec aspect de contraction apparaît seulement près de l'extension (fig. 5).

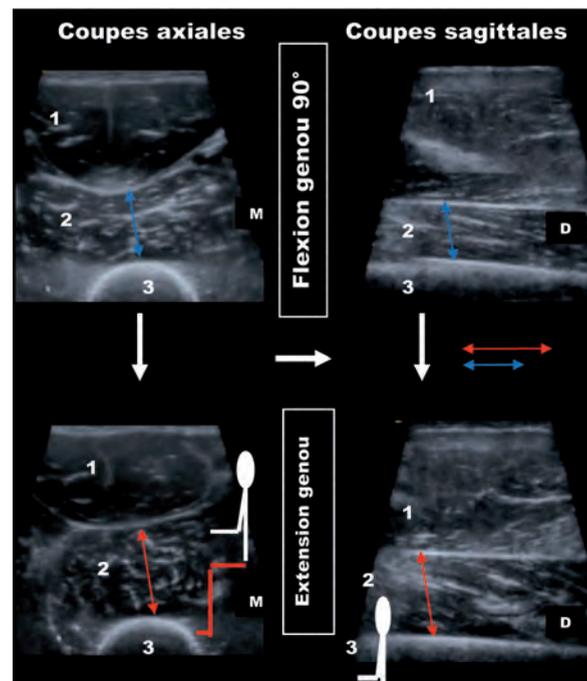


Fig. 5 : Etude à la contraction concentrique de 90° flexion à l'extension du genou. En flexion, seul le droit fémoral augmente de volume et semble se contracter efficacement. A l'extension progressive, activation du vaste intermédiaire avec contraction musculaire maximale à l'extension complète. 1) droit fémoral ; 2) vaste intermédiaire ; 3) diaphyse fémorale ; Flèches bleues : aponévrose superficielle ; Flèches rouges : cloison sagittale ; M) versant médial ; D) distal

Orthostatisme : Marche, course et shoot

Aspects physiologiques

A la marche, la déformation musculaire du droit fémoral est retrouvée lors de la phase d'appui. La cloison sagittale bascule plus médialement donnant, lors du cycle, un aspect de balayage harmonieux à l'analyse vidéo (fig. 6).

A la course, les modifications morphologiques augmentent et les données vidéo échographiques sont donc bien corrélées aux enregistrements électromyographiques qui montrent que l'activité du droit fémoral augmente avec la vitesse.

Le volume de ce muscle est maximum lors du contact initial, la bascule et le déplacement médial s'intensifient.

Le geste du shoot reproduit cette contraction maximale du droit fémoral lors de l'armée du tir. La contraction est brutale, similaire à la contraction au contact initial à la course. La violence de la contraction à la course et au shoot provoque chez certains patients, de façon physiologique, une attraction de l'aponévrose superficielle qui est déformée de façon concave en regard de la cloison sagittale (fig. 7).

Il est difficile de comprendre pourquoi le muscle droit fémoral est déplacé sur le versant médial lors de la contraction. L'attraction par action mécanique du vaste médial peut être une hypothèse. Plus puissant que le vaste latéral et avec des fibres plus horizontales, il pourrait ainsi entraîner en dedans les autres chefs du quadriceps à la phase d'appui.

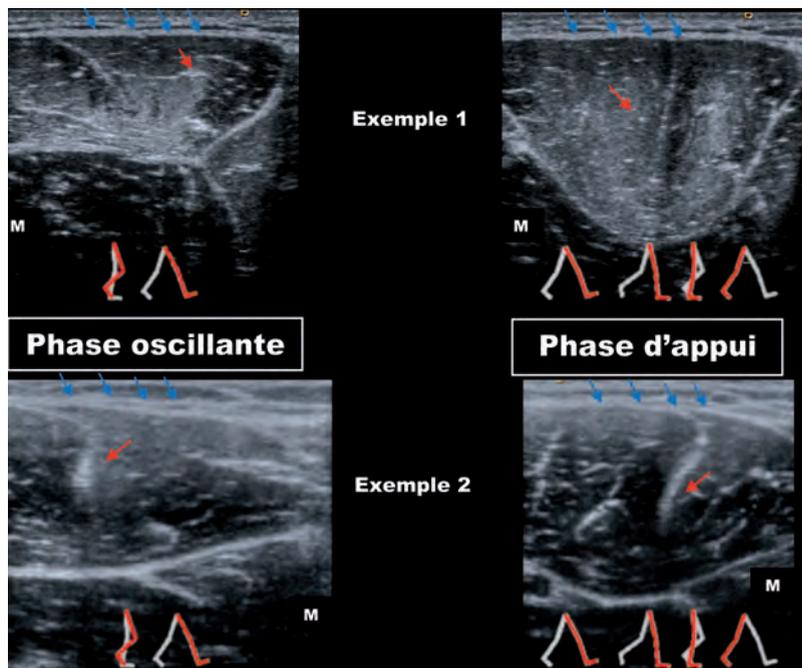


Fig. 6 : Etude à la marche du droit fémoral

A la phase oscillante, le muscle est au repos, la cloison sagittale est orientée vers le versant latéral.

A la phase d'appui, contraction musculaire avec bascule de la cloison sagittale vers le versant médial. Cette cloison se verticalise.

Flèches bleues : aponévrose superficielle

Flèches rouges : cloison sagittale

M) versant médial

Les enthèses du droit fémoral restent fixes et cette bascule médiale vient donc incurver la lame sagittale qui perd son caractère linéaire à la contraction. On imagine donc bien la vulnérabilité de cette cloison aponévrotique, dépliée et incurvée telle une voile à l'appui.

L'étude du vaste intermédiaire pose plus de difficultés. La lecture des enregistrements vidéo à la marche montre une déformation du muscle lors du cycle, mais asynchrone au droit fémoral.

Lors de l'appui, le vaste intermédiaire devient plat ou concave et s'écrase complètement sous le droit fémoral. Cet écrasement augmente avec la vitesse et à la course rapide où l'épaisseur muscu-

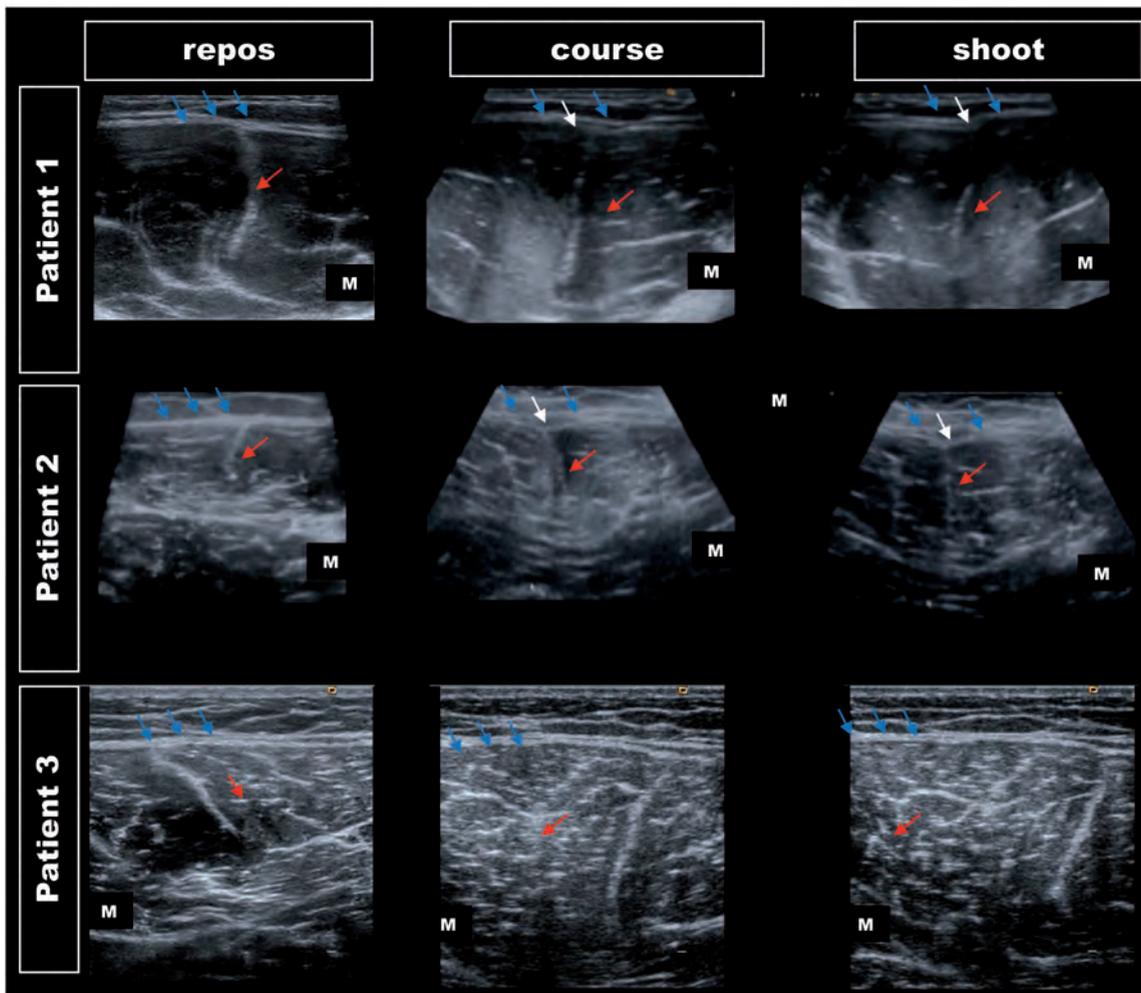


Fig. 7 : Etude du droit fémoral à la course et au shoot chez le sujet sain.
Flèches bleues : aponévrose superficielle ; Flèches rouges : cloison sagittale ;
Flèches blanches : déformation de la cloison superficielle ; M) versant médial

laire diminue considérablement. C'est avec un décalage dans le temps que le vaste intermédiaire reprend du volume à la fin de la phase d'appui et lors de la phase oscillante alors que le droit fémoral ne semble plus contracté (fig. 8).

On peut imaginer que la contraction maximale du droit fémoral provoque une onde de choc lors du contact initial à l'appui et pousse violemment sur le vaste intermédiaire en profondeur .

Cependant, ce phénomène d'écrasement débute dès la marche très lente lors de l'amorti du pas et il est difficile de croire à une contraction efficace de ce chef musculaire lors du contact initial à la phase d'appui.

Compte tenu de sa situation anatomique profonde, aucune étude n'a aujourd'hui permis de montrer son activité électromyographique lors du cycle de la marche.

Nos analyses morphologiques nous poussent à croire qu'il ne se contracte peut-être pas comme les trois autres chefs musculaires. Sa contraction volontaire semble montrer une différence de réponse musculaire qui est fonction de la flexion du genou. Il apparaît exister une régulation volumique de la loge antérieure grâce à un déphasage de la contraction équilibrant les volumes à la marche et à la course.

Aspects pathologiques

Les constatations chez les sujets pathologiques convergent vers une sémiologie commune. La cicatrice de la cloison sagittale vient contrarier la

contraction musculaire et déforme l'aponévrose musculaire superficielle en regard. Les études en imagerie montrent une rétraction et un épaissement de la cloison et Bianchi et Martinolli avaient déjà décrit une déformation concave possible de l'aponévrose superficielle au stade chronique [4, 5]. La cloison cicatricielle, plus rigide, attire l'aponévrose musculaire lors de la contraction. Les analyses sur tapis roulant montrent ces phénomènes exagérés de déformation de l'aponévrose superficielle du muscle par rapport au côté sain.

Lors de la contraction, la cloison rigide ne se déplisse plus et une profonde encoche se forme sur l'aponévrose superficielle. Cette déformation "en cœur" augmente avec la contraction (fig. 9).

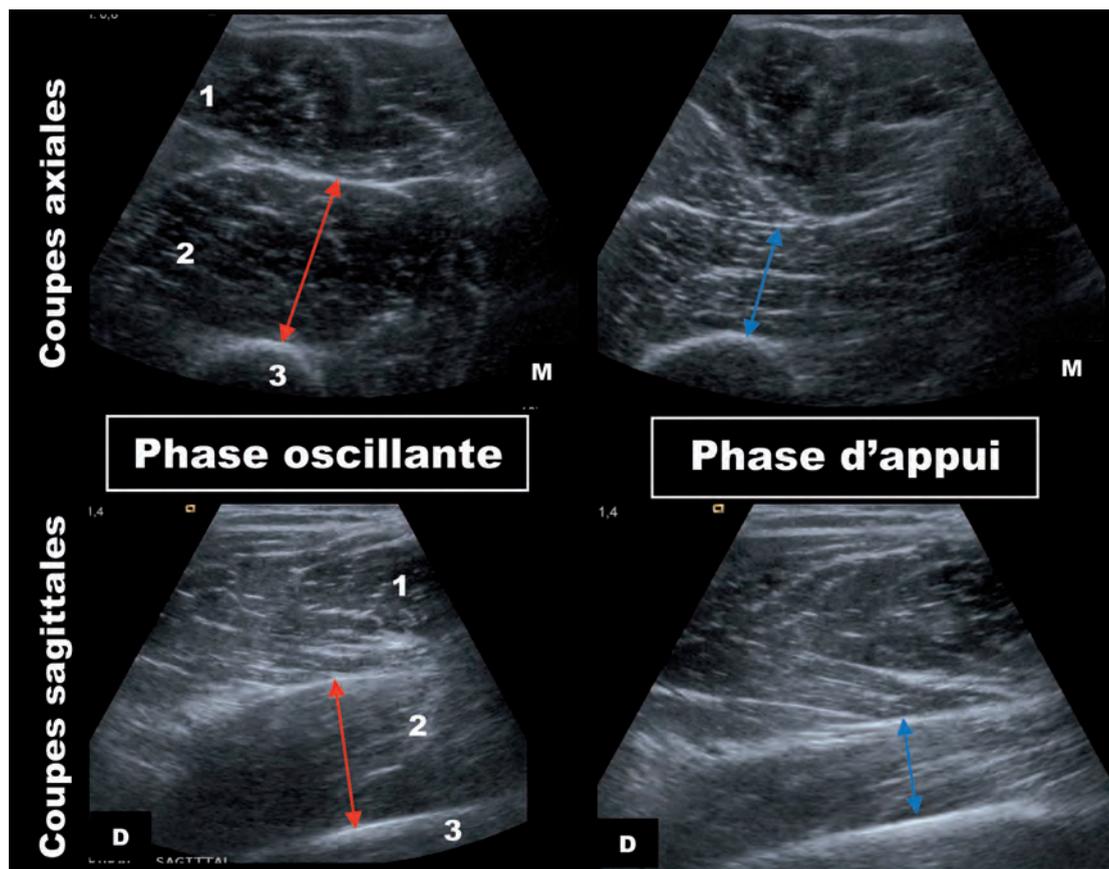


Fig. 8 : Aspects du vaste intermédiaire lors des phases à la marche. 1) droit fémoral ; 2) vaste intermédiaire ; 3) diaphyse fémorale ; Flèches bleues : aponévrose superficielle ; Flèches rouges : cloison sagittale ; M) versant médial ; D) distal

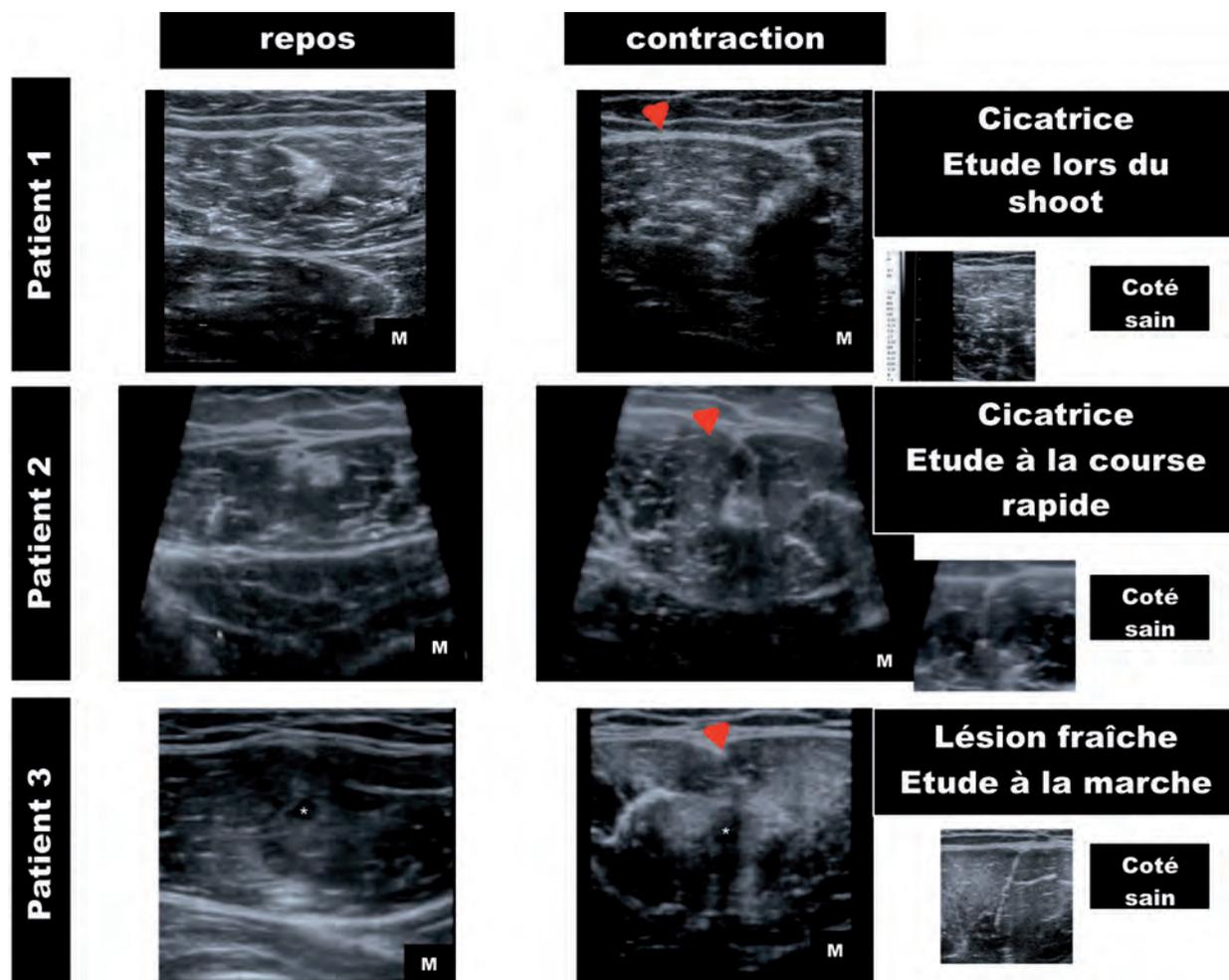


Fig. 9 : Déformation en cœur de l'aponévrose.
 ♥ : déformation en cœur ; M : Versant médial ; • : hématome central hypoéchogène

Cette encoche, observée également au stade aigu, n'est cependant pas toujours présente. Trois patients, dont le patient opéré, présentaient une séquelle fibreuse sans déformation majeure. Ces

trois patients étaient peu douloureux, mais notre faible échantillon ne permet pas d'établir une corrélation entre la douleur et les troubles architecturaux musculaires (fig. 10).

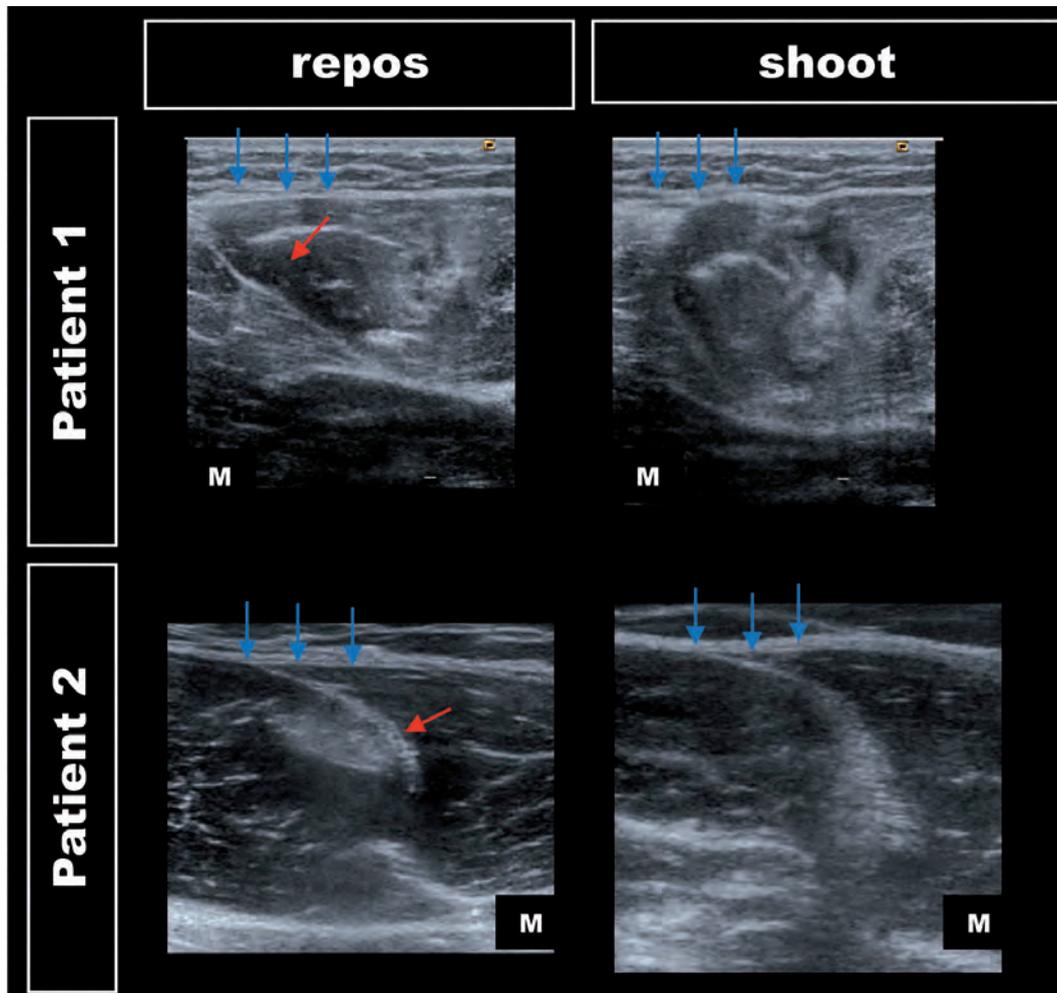


Fig. 10 : Exemples de cicatrices non douloureuses. Flèches bleues : aponévrose superficielle ; Flèches rouges : cloison sagittale ; M) versant médial

CONCLUSION

Cette étude échographique au mouvement montre d'importantes modifications morphologiques architecturales musculaires de la loge antérieure de la cuisse lors du mouvement. On

comprend mieux la fragilité de la cloison sagittale du droit fémoral soumise à rude épreuve lors de contractions maximales. Parallèlement, le vaste intermédiaire paraît déphasé par rapport à la contraction du droit fémoral à la phase d'appui.

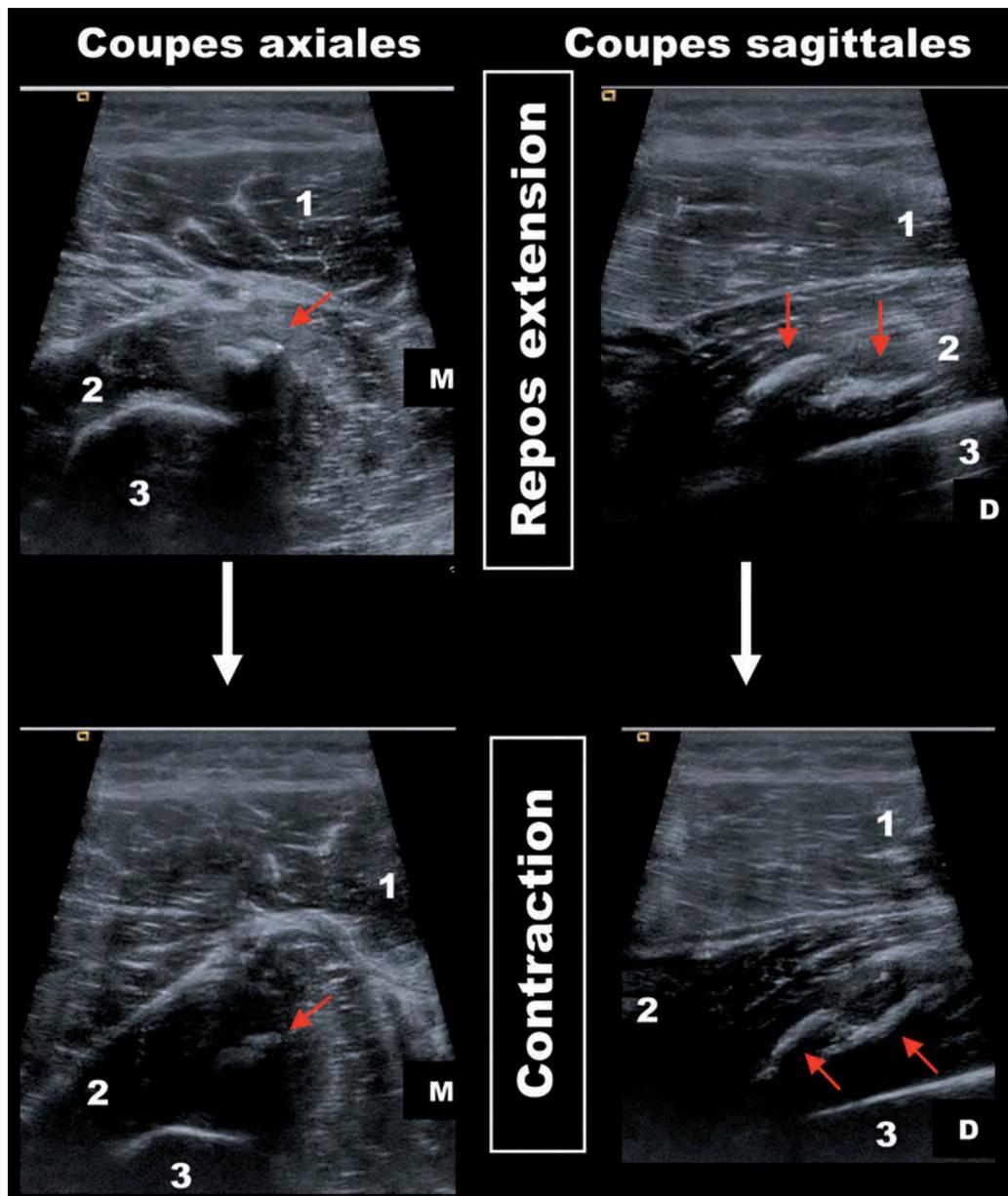


Fig. 11 : Calcification du vaste intermédiaire en extension position couchée (patient hors série)
1) droit fémoral ; 2) vaste intermédiaire ; 3) diaphyse fémorale ; Flèches rouges : calcifications intra-musculaires mobiles par rapport à la diaphyse fémorale ; M) versant médial ; D) distal

La présence d'une cicatrice de l'aponévrose sagittale peut provoquer des troubles de modifications morphologiques lors du mouvement. La fibrose, à l'origine de la rétraction aponévrotique avec perte d'élasticité, perturbe le déplissement physiologique de la cloison. A la phase d'appui, la cloison contraint brutalement l'aponévrose superficielle qui est attirée en profondeur et déformée en cœur.

La mise en pratique de ce type d'examen sur tapis roulant est fastidieuse, mais la fixation des sondes autorise l'étude de plusieurs zones anatomiques en mouvement. L'intérêt n'est aujourd'hui que théorique, mais pourrait aider à mieux com-

prendre certains mécanismes lésionnels ou évolutions cicatricielles.

L'échographie garde l'avantage du dynamique par rapport à l'imagerie en coupes et de nombreuses sémiologies de conflits, ressauts, syndromes canaux sont aujourd'hui décrites grâce au mouvement.

La miniaturisation du matériel, l'apparition de sondes souples à station indépendante (non reliées à l'échographe) vont certainement ouvrir de plus larges perspectives à l'étude échographique du mouvement.

Références

- [1] GARRETT WE J^r. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996; 24[suppl 6]: S2-S8.
- [2] BOUTIN RD, FRITZ RC, STEINBACH LS. Imaging of sports-related muscle injuries. *Radiol Clin North Am* 2002;40: 333-62.
- [3] BIANCHI S, ZWASS A, ABDELWAHAB IF, BANDERALI A. Diagnosis of tears of the quadriceps tendon of the knee: value of sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1994 May;162(5): 1137-40.
- [4] BIANCHI S, MARTINOLI C, W ASER NP, BIANCHI-ZAMORANI MP, FEDERICI E, F ASEL J. Central aponeurosis tears of the rectus femoris: sonographic findings. *Skeletal Radiol*. 2002 Oct;31(10): 581-6.
- [5] GYFTOPOULOS S, ROSENBERG ZS, SCHWEITZER ME, BORDALO-RODRIGUES M. Normal anatomy and strains of the deep musculotendinous junction of the proximal rectus femoris: MRI features. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 Mar; 190(3):W182-6.
- [6] HASSELMAN CT, BEST TM, HUGHES C 4th, MARTINEZ S, GARRETT WE J^r. An explanation for various rectus femoris strain injuries using previously undescribed muscle architecture. *Am J Sports Med*. 1995 Jul-Aug; 23(4):493-9.
- [7] HUGHES C 4th, HASSELMAN CT, BEST TM, MARTINEZ S, GARRETT WE J^r. Incomplete, intrasubstance strain injuries of the rectus femoris muscle. *Am J Sports Med* 1995 Jul-Aug; 23(4): 500-6.
- [8] BIANCHI S, MARTINOLI C, BAERT *al*. In *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer 2007: 611-36.
- [9] VAUGHAN CL. Biomechanics of running gait. *Crit Rev Biomed Eng* 1984; 12(1):1-48.
- [10] MANN RA, HAGY J. Biomechanics of walking, running, and sprinting. *Am J Sports Med*. 1980 Sep-Oct; 8(5): 345-50.
- [11] YOKOZAWA T, FUJII N, AE M. Muscle activities of the lower limb during level and uphill running. *J Biomech* 2007; 40(15): 3467-75.
- [12] JACOBS R, BOBBERT MF, VAN INGEN SCHENAU GJ. Mechanical output from individual muscles during explosive leg extensions: the role of biarticular muscles. *J Biomech* 1996 Apr; 29(4): 513-23.
- [13] RILEY PO, KERRIGAN DC. Torque action of two -joint muscles in the swing period of stiff-legged gait: a forward dynamic model analysis. *J Biomech* 1998 Sep; 31(9): 835-40.
- [14] NENE A, MAYAGOITIA R, VELTINK P. Assessment of rectus femoris function during initial swing phase. *Gait Posture*. 1999 Mar;9(1): 1-9.
- [15] CAPPELLINI G, IV ANENKO YP, POPPELE RE, LACQUANITI F. Motor patterns in human walking and running. *J Neurophysiol*. 2006 Jun; 95(6): 3426-37.
- [16] ASAKAWA DS, PAPPAS GP, BLEMKER SS, DRACE JE, DELP SL. Cine phase-contrast magnetic resonance imaging as a tool for quantification of skeletal muscle motion. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2003 Dec; 7(4): 287-95.

ÉCHOGRAPHIE, DOPPLER ET CICATRISATION TENDINEUSE

M. LAMONTAGNE, J. MICHAUD

LÉSION TENDINEUSE TRAUMATIQUE

Le processus de cicatrisation tendineuse est relativement bien défini histologiquement et il répond au modèle de guérison des tissus mous. Ce modèle biologique a été développé à partir de l'analyse histologique du tendon et de son environnement, suite à une lésion tendineuse traumatique induite chez l'animal [1]. Cette cicatrisation se déroule sur plusieurs mois et comporte trois phases distinctes [2] :

- Phase inflammatoire : afflux de cellules inflammatoires et de vaisseaux sanguins,
- Phase de prolifération ou fibroblastique,
- Phase de remodelage et de maturation.

Le suivi échographique de la cicatrisation tendineuse suite à une rupture tendineuse a surtout été étudié sur le tendon d'Achille [3]. En aigu, les marges de la déchirure peuvent être difficiles à distinguer de l'hématome. Ce dernier ne montre pas de flot vasculaire au Doppler couleur contrairement aux berges de la déchirure.

La phase initiale comporte une hyper-vascularisation qui est parfaitement mise en évidence en échographie par le Doppler couleur ou le Doppler puissance. Cette vascularisation apparaît à la fois en périphérie du tendon et en intra-tendineux. Initialement, cette vascularisation est surtout retrouvée en périphérie du tendon et à distance des berges de la rupture. Par la suite, elle va gagner la zone de rupture. Généralement, cette phase dure

quelques jours et peu de vaisseaux sont apparents durant les phases de prolifération et de remodelage. Pour Hollenberg [3], la captation des berges de la rupture aiguë du tendon d'Achille est maximale au cinquième jour de cette déchirure.

Dans le processus de cicatrisation, on observe progressivement l'apparition d'un tissu de granulation hyperhémique au site de la déchirure. Ce tissu va progressivement être remplacé par une cicatrice fibreuse et la captation au Doppler couleur va régresser progressivement. Il peut persister un petit flot vasculaire résiduel dans la zone de guérison du tendon. Lors de sa cicatrisation, le tendon rupturé, traité par approche non chirurgicale, reste avec une légère perte de son aspect fibrillaire normal avec, parfois, un épaissement focal et une zone légèrement hypoéchogène.

Quelques études ont évalué le devenir échographique des tendons ayant été opérés suite à une rupture traumatique. Dans une étude portant sur les réparations de tendon d'Achille, Brasseur [4, 5] décrit parfaitement les modifications survenant dans le temps au sein du tendon d'Achille opéré. Plusieurs modifications sont systématiquement retrouvées :

- Perte de l'aspect fibrillaire du tendon en longitudinal
- Épaississement du tissu tendineux
- Modification de l'échogénicité du tendon qui est hétérogène
- Remaniement hypoéchogène circonférentiel péri-tendineux

- Réduction de la mobilité tendineuse aux manœuvres dynamiques
- Néovascularisation au sein du tendon et en sa périphérie

Les changements morphologiques et structurels au sein du tendon persistent pendant des années,

voire indéfiniment, bien que le patient demeure asymptomatique (fig. 1). Toutefois, la périphérie du tendon semble se remodeler de façon favorable et le glissement tendineux se normaliser, mais dans des délais variables. Il semble persister les mêmes anomalies suite aux ruptures tendineuses traitées de façon orthopédique (fig. 2).

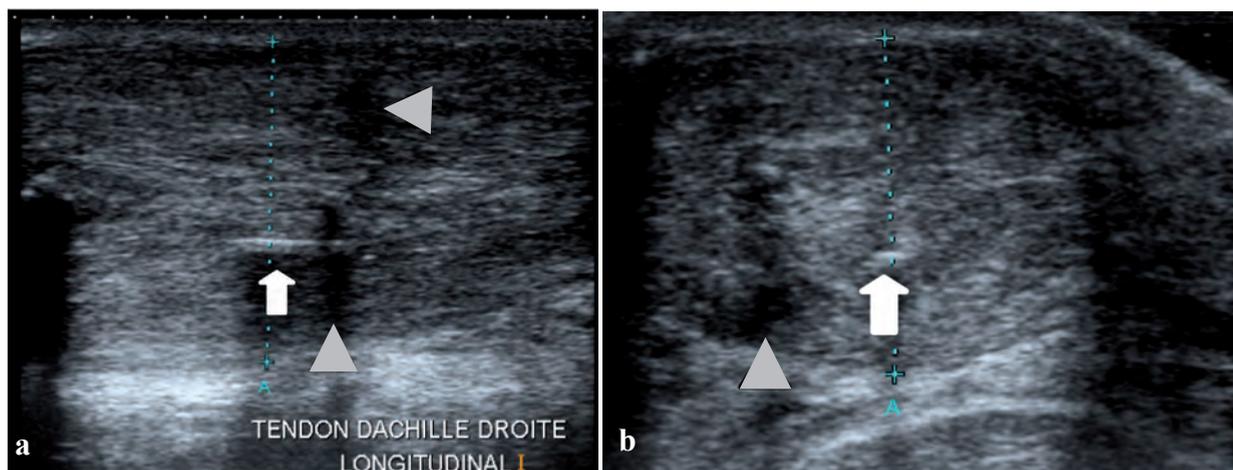


Fig. 1 : Deux ans post rupture du tendon d'Achille réparé par suture. Persistance d'un important épaissement tendineux avec quelques zones intra-tendineuses hypo et anéchogènes (▲) et d'une zone hyperéchogène représentant le fil de la suture (flèche). Le patient est asymptomatique
a) Vue longitudinale ; b) Vue transversale

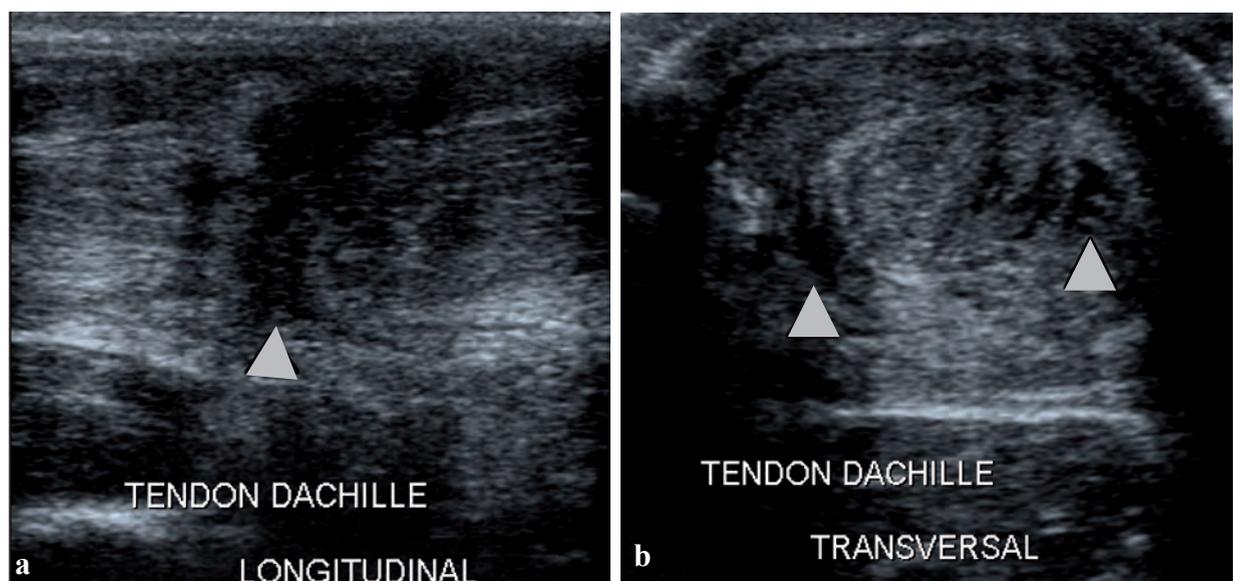


Fig. 2 : Six mois post rupture du tendon d'Achille traité par immobilisation en équin. Persistance d'un important épaissement tendineux et de zones intra-tendineuses anéchogènes (▲) au siège de la déchirure initiale
a) Vue longitudinale ; b) Vue transversale

Dans une étude avec un suivi sur plus de onze ans, de 60 sujets ayant subi une réparation de la coiffe des rotateurs, Rupp [6] retrouve seulement 7 % de sujets avec des tendons d'apparence normale à l'échographie.

D'un point de vue de la vascularisation tendineuse, Brasseur [4] a étudié celle-ci de façon sériée en échographie à la suite de réparation d'une rupture de tendon. Initialement, il ne met pas en évidence de vascularisation péri ou intra-tendineuse. Celle-ci apparaît plutôt habituellement à un mois postopératoire, puis augmente systématiquement au troisième mois, pour ensuite se stabiliser ou régresser. Il observe également que cette hyper vascularisation demeure plus significative en périphérie du tendon qu'en intra-tendineux. Ces trouvailles nous apparaissent similaires à celles observées suite à une rupture du tendon d'Achille traitée de façon orthopédique (fig. 3).

Dans une autre étude portant sur les réparations de déchirure de la coiffe des rotateurs, Fealy [7] retrouve également une hyper-vascularisation surtout en péri-tendineux. Globalement, ce flot

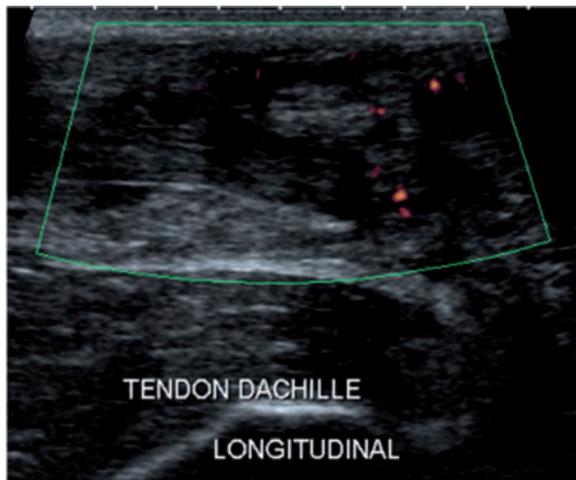


Fig. 3 : Vue longitudinale du tendon d'Achille en Doppler puissance. Même patient que figure 2. Six mois post rupture du tendon d'Achille traité par immobilisation en équin. Faible persistance de capture au Doppler puissance dans la zone de la rupture.

vasculaire au Doppler puissance prédomine au suivi à 6 semaines et diminue considérablement aux suivis subséquents à 3 et 6 mois. Il est à noter qu'aucune corrélation n'a pu être établie entre le devenir fonctionnel des patients et l'évolution de la vascularisation identifiée au Doppler puissance.

LÉSION TENDINEUSE MICRO-TRAUMATIQUE

Une majorité des lésions tendineuses sont micro-traumatiques et font suite à des gestes répétitifs. Dans ces cas, le modèle biologique fondé sur une lésion tendineuse traumatique n'apparaît pas applicable. Toutefois, à notre connaissance, aucun modèle biologique n'a été défini afin d'expliquer le processus de cicatrisation de ce type de lésion, pas plus que la capacité réelle de cicatrisation spontanée de ces tendinopathies n'a été étudiée. Certes, il y a beaucoup d'auteurs qui ont analysé les changements histopathologiques des tendinopathies chroniques chez l'humain à partir de prélèvements peropératoires, mais aucun n'en a fait d'analyse longitudinale pour bien voir l'évolution de ces changements dans le temps. Il s'agit plutôt d'observations ponctuelles, ce qui ne permet pas de tirer de réelles conclusions sur le devenir de ces changements histologiques. On sait que ces modifications structurales touchent l'ensemble des composantes du tendon, à différents moments dans le temps [8] :

- **Cellules :**

- Prolifération des ténocytes
- Modification morphologique du ténocyte

- **Collagène :**

- Désorganisation de l'architecture des fibres de collagène
- Délamination (séparation) des fibres ou faisceaux de collagène
- Déchirures des fibres ou faisceaux de collagène

- **Matrice extracellulaire :**

- Augmentation de son contenu en protéoglycans et glycosaminoglycans

• **Vascularisation et innervation :**

- Néo-vascularisation
- Néo-innervation

Le débat demeure pour savoir laquelle de ces modifications du tendon survient en premier lieu. Dans une étude portant sur les ligamentoplasties du ligament croisé antérieur (LCA) à l'aide du tendon patellaire, Cook [8] a étudié histologiquement les modifications de ce tendon patellaire chez ces sportifs (symptomatique du tendon ou non) ayant subi une réparation du LCA. Selon cette étude, la modification des ténocytes apparaît comme le phénomène initial du processus de tendinose. De plus, la néo vascularisation semble plutôt survenir en dernier lieu. Lorsque cette néo vascularisation est retrouvée dans le tendon, celle-ci est généralement associée à un tendon symptomatique.

Si les modifications au niveau des ténocytes ne sont pas visualisables en échographie, les autres changements histopathologiques peuvent être corrélés à des trouvailles échographiques.

Tout d'abord, on observe une désorganisation des fibres de collagènes avec perte de leur parallélisme, des déchirures des fibres ou faisceaux de

collagène et une dilacération des faisceaux les uns par rapport aux autres. D'un point de vue échographique, ceci se traduit par une perte de la structure fibrillaire du tendon, une moins bonne délimitation des berges du tendon dans certains cas et par des zones anéchogènes intra-tendineuses correspondant à de réelles déchirures (fig. 4).

On retrouve également une modification de la matrice extracellulaire qui devient plus importante, avec une augmentation de la concentration en glycoaminoglycans. Échographiquement, il y a ainsi un épaissement du tendon et celui-ci prend un aspect hypoéchogène, soit focalement, soit diffusément (fig. 5).



Fig. 4 : Vue longitudinale d'une tendinopathie d'insertion des épicondyliens : Perte de l'aspect fibrillaire du tendon, qui est hétérogène avec une importante zone anéchogène témoignant d'une déchirure partielle du tendon.

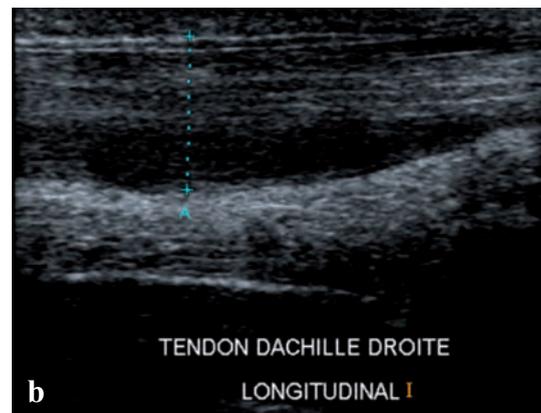


Fig. 5 :

- a) Vue longitudinale d'une tendinopathie patellaire. Épaississement et hypoéchogénicité du tendon en face profonde et proximale, associée à une petite région anéchogène témoignant d'une petite déchirure intra-tendineuse
- b) Vue longitudinale d'une tendinopathie d'Achille. Épaississement et hypoéchogénicité du corps tendineux du tendon d'Achille dans le cadre d'une tendinopathie d'achille corporeale.

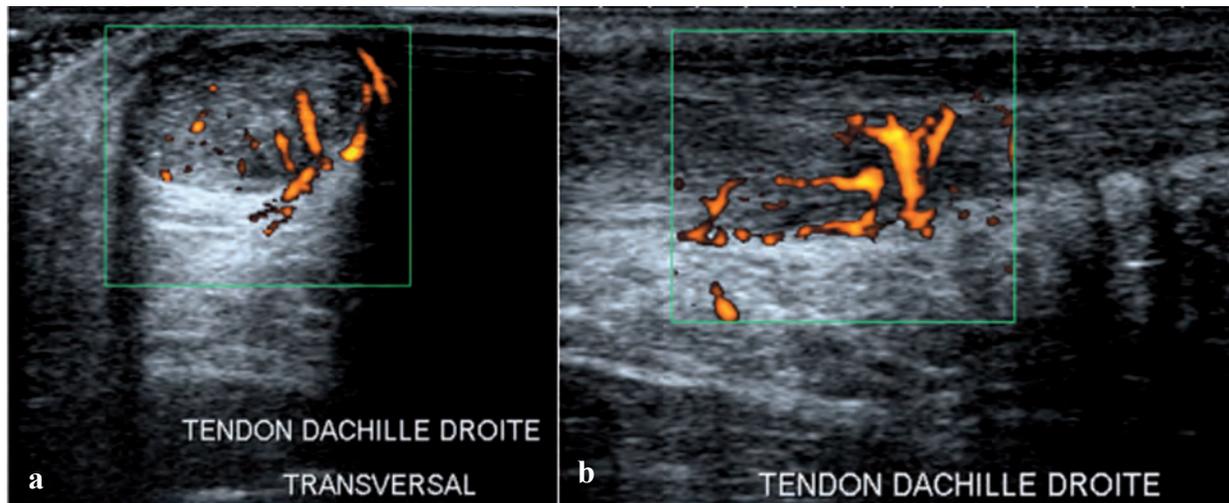


Fig. 6 : Vue longitudinale (a) et transversale (b) d'une tendinopathie d'Achille au Doppler puissance. Néovascularisation en périphérie du tendon qui semble pénétrer en intra-tendineux.

Finalement, on identifie une néovascularisation tendineuse (fig. 6 et 7). Elle que mentionnée, selon plusieurs auteurs, cette trouvaille est corrélée avec la symptomatologie du patient [9 -13]. Ceci s'explique pour une néoinnervation associée, rendant ainsi le tendon potentiellement douloureux. Or, en échographie en mode Doppler puissance, cette néovascularisation est fort bien identifiée. Toutefois, la signification de celle-ci demeure non clarifiée. Ce même phénomène est retrouvé dans les disques dégénérés qui présentent également une néo-innervation [14]. Préalablement considéré comme un signe d'inflammation tendineuse, il a été bien démontré par une majorité d'auteurs l'absence de réels phénomènes inflammatoires dans les tendinopathies chroniques, que ce soit par l'analyse des marqueurs inflammatoires ou par la recherche de cellules inflammatoires intra-tendineuses. Ces trouvailles histopathologiques vont donc à l'encontre de cette hypothèse voulant que ces néo-vaisseaux soient en lien avec un phénomène inflammatoire. Par contre, certains auteurs pensent que cette hyper-vascularisation fait partie du processus de cicatrisation. Si tel est le cas, comme elle est fréquemment retrouvée chez des patients symptomatiques

depuis longtemps, ceci laisse croire que, s'il s'agit d'un processus de cicatrisation, il est insuffisant et pourrait représenter une tentative avortée de réparation tendineuse. Pour certains auteurs suédois [15], ces néo-vaisseaux n'interviennent pas dans le processus de cicatrisation tendineuse, puisqu'ils proposent comme traitement une sclérothérapie de ces vaisseaux à l'aide du polidocanol. Pour Astrom [16], qui a étudié histologiquement des biopsies tendineuses de patients avec tendinopathie d'Achille, cette néo-vascularisation n'est pas un indicateur de réparation tissulaire.

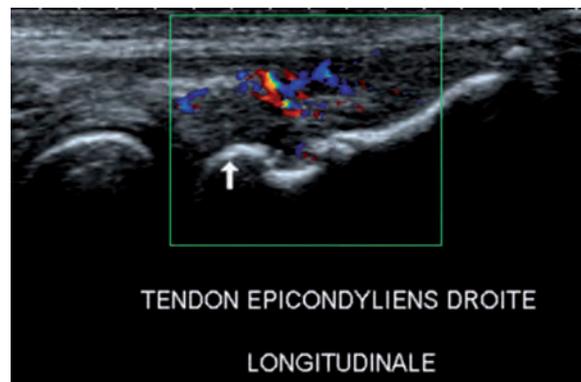


Fig. 7 : Vue longitudinale d'une tendinopathie d'insertion des épicondyliens au Doppler couleur. La néovascularisation semble plutôt prédominer en intra-tendineux.

Ainsi, alors que le processus de dégénération tendineuse a bien été codifié histologiquement, la réversibilité de ces modifications lors de la cicatrisation du tendon n'a pas, à notre connaissance, fait l'objet d'études histopathologiques. A ussi, la chronologie de la survenue de ces changements histologiques potentiels reste à être définie.

Dans ce contexte, l'échographie peut nous aider à mieux comprendre cette cicatrisation, bien qu'il y ait très peu d'études prospectives et longitudinales ayant fait un suivi sérié en échographie de patients présentant une tendinopathie. Il serait intéressant de voir si l'amélioration des paramètres en mode B : amélioration de la texture fibrillaire du tendon, amélioration de son écho-génicité, réduction de son épaissement vont de pair avec une modification de la captation intra- et péri-tendineuse au Doppler puissance.

Il apparaît évident qu'il peut persister des anomalies structurelles du tendon alors que celui-ci demeure tout à fait asymptomatique (fig. 8).

Cook [17] a fait une étude échographique longitudinale sur les tendons (symptomatiques ou non) en mode B et au Doppler couleur. Il a suivi mensuellement pendant cinq mois des joueurs de vol-

ley-ball. Il a observé très peu de modification au niveau de l'hyper vascularisation tendineuse au cours de ce suivi, ce qui témoigne d'une certaine stabilité de celle-ci dans le temps.

Certains auteurs [15, 18-22] ont évalué de façon sériée l'apparence échographique du tendon après avoir administré divers traitements pour la tendinopathie. Suite à un programme de renforcement excentrique de douze semaines pour les tendinopathies d'Achille, Öhberg [18] a observé une diminution significative de l'épaisseur du tendon. Il fait également état de la normalisation (disparition des zones hypoéchogènes et régularisation de la structure) d'une majorité de tendons d'Achille, lors du suivi moyen à 3.8 années. Cette étude permet d'établir que le tendon d'Achille dégénéré (tendinose) comporte une capacité de cicatrisation, telle que démontrée par l'amélioration des paramètres échographiques suite à un programme de renforcement excentrique. Croisier [19] a fait les mêmes constatations sur les tendinopathies des épicondyliens suite à un programme de renforcement excentrique. Il a observé une diminution de l'épaisseur du tendon, un retour vers une structure tendineuse plus homogène et même, dans certains cas, une réduction ou une disparition de déchirure longitudinale dans le tendon.

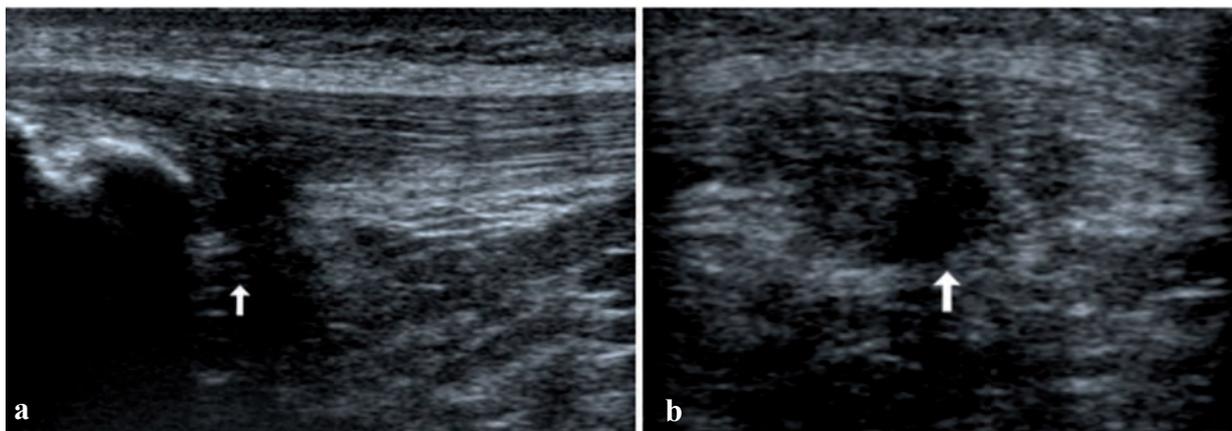


Fig. 8 : Patient présentant une tendinopathie patellaire proximale avec déchirure partielle des fibres profondes tout à fait asymptomatique depuis plus de 8 ans. a) Vue longitudinale ; b) Vue transversale.

Quant à lui, Alfredson [15] a observé une diminution de l'épaisseur du tendon et une diminution de sa vascularisation, dans le suivi à 3 mois, chez des sujets ayant noté une amélioration de leur symptomatologie suite à des traitements de sclérothérapie des vaisseaux pour les tendinopathies.

Alfredson a également démontré que, chez les sujets traités avec un protocole de renforcement excentrique ou par sclérothérapie des vaisseaux, on observe initialement une augmentation de la vascularisation dans la région du tendon structurellement modifiée qui dure entre deux à trois semaines. Par la suite, la vascularisation commence à diminuer.

Chez les patients traités de façon conservatrice pour une tendinopathie corporeale d'Achille sur une année, Richards [20] tire des conclusions similaires, soit une diminution du nombre de vaisseaux au Doppler puissance, une réduction de la grosseur du tendon et une amélioration de la morphologie du tendon.

Finalement, James [21] (tendinopathie patellaire) et Connell [22] (tendinopathie des épicondyliens) ont analysé les modifications du tendon suite à des traitements par injection de sang autologue. Ils ont tous deux noté chez une grande majorité de cas, une diminution de l'épaississement tendineux, une réduction de la grosseur de l'altération focale de la structure échogénique et une disparition de la majorité des fissurations interstitielles ou déchirures notées avant le traitement. Connell [22] observe également une réduction de la néo-vascularisation. Toutefois, dans l'étude de James, la néo-vascularisation intra-tendineuse a persisté chez l'ensemble des patients sauf un, ayant même augmenté dans certains cas et diminuée dans d'autres cas. Les auteurs n'ont pas donné d'explications pour ces trouvailles. Suresh [23] fait les mêmes constats suite au même traitement mais pour les tendinopathies des épitrochléens. Toutefois, aucun des tendons n'a retrouvé une échostructure norma-

le. Pour la vascularisation, cet auteur tout comme Connell a observé une diminution de celle-ci.

Pour certains cas chroniques de tendinopathies, il arrive que l'on recoure à la chirurgie. L'une des techniques les plus utilisées demeure le peignage tendineux (exemple : tendon patellaire, tendon achilléen). Brasseur [24] a bien analysé les trouvailles échographiques post peignage tendineux. Celles-ci se comparent à une réparation de rupture tendineuse, à quelques différences près. L'hypertrophie réactionnelle semble plus importante et on observe des fissurations longitudinales dans le tendon avec, en leur siège, après quelques semaines, une vascularisation réactionnelle.

CONCLUSION

Lors d'une lésion tendineuse traumatique, la cicatrisation du tendon observée par l'échographie semble bien suivre le modèle biologique de guérison des tissus, tel qu'analysé histologiquement.

Suite à une chirurgie de réparation de rupture tendineuse, on note une amélioration de certains paramètres structurels, mais le tendon ne redevient jamais *ad integrum*. L'échographie permet d'analyser l'état morphologique et structurel du tendon dans les suites opératoires, mais les trouvailles semblent peu corrélées avec l'évolution fonctionnelle des patients.

En ce qui a trait aux tendinopathies chroniques micro-traumatiques, plusieurs études démontrent une certaine capacité de cicatrisation du tendon suite à des traitements conservateurs (renforcement excentrique, sclérothérapie des vaisseaux, injection intra-tendineuse de sang autologue) et l'échographie apparaît parfaitement capable de bien mesurer cette amélioration de la structure tendineuse et d'en suivre l'évolution, tant en mode B qu'en mode Doppler.

Références

- [1] ENWEMEKA CS Inflammation, Cellularity, and Fibrillogenesis in Regenerating Tendon: Implications for Tendon Rehabilitation, *Physical Therapy*, October 1989. 69; 10: 816-25.
- [2] CURWIN SL Tendon pathology and injuries: pathophysiology, healing and treatment considerations, Chap 3 from Scientific foundations and principles of practice in musculoskeletal rehabilitation, *Saunders Elsevier, Magee DJ*, 2007: 47-78.
- [3] HOLLENBERG GM, ADAMS MJ, WEINBERG EP. US and colour Doppler US of acute and subacute Achilles tendon ruptures. *Emerg. Radiol.* 1998; 5: 317-23.
- [4] BRASSEUR JL. Échographie des ruptures tendineuses, tiré de Ruptures tendineuses récentes et anciennes du membre inférieur par Catonné, Rolland, Khiami F et Meyer M. 14^e journée de la Pitié Salpêtrière, *Sauramps médical*, 2008 : 19-32.
- [5] BRASSEUR JL, NICOLAON L, SAILLANT G. Echographie des tendons opérés dans Bard H, Cotten A, Rodineau J, Saillant G, Railhac JJ Tendons et entèses. *Sauramps médical Montpellier* 2003 ; 379-388.
- [6] RUPP S, TEMPELHOF S, FRITSCH E. US of the achilles tendon after surgical repair: morphology and function. *Br. J Radiol.* 1995; 68: 454-58.
- [7] FEALY S, ADLER RS, DRAKOS MC, KELLY AM, ALLEN A, CORDASCO FA, RUSSELL F. Patterns of Vascular and Anatomical Response After Rotator Cuff Repair *Am J Sports Med* 2006 34: 120-27.
- [8] COOK JL, FELLER J A, BONAR SF, KHAN KM Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *Journal of Orthopaedic Research* 2004; 22 (2): 334-38.
- [9] WEINBERG EP, ADAMS MJ, HOLLENBERG GM. Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1998; 171(3): 743-4.
- [10] ROBINSON JM, COOK JL, PURDAM C, VISENTINI PJ, ROSS J, MAFFULLI N, TAUNTON JE, KHAN KM Victorian Institute Of Sport Tendon Study Group. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br. J Sports Med* 2001; 35(5): 335-41.
- [11] REES JD, WILSON AM, WOLMAN RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)* 2006 May; 45: 508-21.
- [12] ZANETTI M, METZDORF A, KUNDERT HP *et al.* Achilles tendons: clinical relevance of neovascularization diagnosed with power Doppler US. *Radiology* 2003 May; 227: 556-60.
- [13] OHBERG L, LORENTZON R, ALFREDSON H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol* 2001 Jul; 9(4): 233-8.
- [14] BROWN MF, HUKKANEN MV, MCCARTHY ID, REDFERN DR, BATTEN JJ, CROCK HV, HUGHES SP, POLAK JM. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disc disease. *J Bone* [15] ALFREDSON H Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis-promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol* 2005; 13 : 74-80.
- [16] ASTROM M, RAUSING A Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clin Orthop* 1995, 316: 151-64.
- [17] COOK JL, VASCULARITY and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study, *Br J Sports Med* 2005; 39: 458-61.
- [18] OHBERG L, LORENTZON R, ALFREDSON H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow-up. *Br J Sports Med* 2004; 38: 8-11.
- [19] CROISIER JL, FOIDART-DESSALLE M, TINANT F *et al.* An isokinetic eccentric programme for the management of chronic lateral epicondylar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007, 41: 269-75.
- [20] RICHARDS PJ, McCALL IW, DAY C, BELCHER J, MAFFULLI N. Longitudinal microvascularity in Achilles tendinopathy (power Doppler ultrasound, magnetic resonance imaging-time-intensity curves and the Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles questionnaire): a pilot study. *Skeletal Radiol* August 2009.
- [21] JAMES SLJ, ALI K, POCOCCOCK C, ROBERTSON C, WALTER J, BELL J, CONNELL D Ultrasound guided dry needling and autologous bloodinjection for patellar tendinosis *Br J Sports Med* 2007; 41: 518-22.
- [22] CONNELL D A, ALI KE, AHMAD M, LAMBERT S, CORBETT S, CURTIS M Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow *Skeletal Radiol.* 2006 35: 371-37.
- [23] SURESH SPS, ALI KE, JONES H, CONNELL DA, Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med* 2006; 40: 935-39.
- [24] BRASSEUR JL, NICOLAON L, SAILLANT G Critères de reprise des activités sportives après chirurgie des tendons; l'apport de l'échographie in J Rodineau, G Saillant: Panorama en traumatologie du sport. *Masson ed, Paris* 2002; 271-78.

LÉSIONS MUSCULAIRES TRAUMATIQUES : L'ÉLASTOGRAPHIE A-T-ELLE UN INTÉRÊT ?

D. MAIZA, C. DIBIE, J.L. BRASSEUR, L. BELLAICHE, P. THELEN, J. RENOUX

De manière générale, les techniques évoluent aujourd'hui vers l'imagerie fonctionnelle, et l'élasticité (ou la dureté) des tissus est un des paramètres recherchés car il représente en quelque sorte le prolongement de la palpation clinique. Cette modalité commence à apparaître en IRM [1, 2, 3], et s'est développée en échographie [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

Le principe de la technique d'élastographie est basé sur l'analyse du comportement du tissu quand on le soumet à une contrainte. C'est donc le couplage d'un système mécanique qui produit la contrainte à un système de mesure des déplacements des tissus. On peut classer ces techniques en deux grandes catégories [12, 13, 14, 15] : les méthodes par ondes de cisaillement ou sono-élasticité ou méthode dite dynamique, et les méthodes par compression manuelle, ou méthode dite statique. La seconde méthode fait l'objet de cette étude.

BUTS DE L'ÉTUDE

Les auteurs évaluent les applications cliniques potentielles de l'élastographie dans les lésions musculaires traumatiques aiguës et chroniques du sportif.

Cette étude va tenter de répondre aux questions suivantes :

- Comment se comporte le muscle normal en élastographie ?

- Comment se manifestent les lésions musculaires en élastographie ?
- Quelles sont les corrélations Echographie/Elastographie retrouvées dans cette étude ? Est-ce que l'élastographie voit ce que l'échographie ne voit pas ?
- Autrement dit, peut-elle faire le diagnostic d'une contracture musculaire ?
- Et peut-elle évaluer la qualité de la cicatrice fibreuse post-traumatique avant la reprise sportive ?

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les patients

Il s'agit d'une étude ouverte comparative, l'échographie étant l'exploration de référence. Evaluation échographique et élastographique, systématique, de 50 sportifs :

- 70 % de sexe masculin et 30 % de sexe féminin.
- Age moyen de 24 ans (14 à 55 ans).
- Les sports majoritairement pratiqués étant l'athlétisme et les arts martiaux (judo, lutte et taekwondo).
- Motifs de consultation : douleurs accompagnées ou pas d'une impotence fonctionnelle dans un contexte aigu, ou surveillance d'une lésion connue.
- Sur les 50 sportifs, à ce jour, seuls 14 ont pu être contrôlés par élastographie à 5 semaines d'intervalle en moyenne

Appareillage utilisé ; principes de l'analyse élastographique

- Cette étude a été menée sur un appareil TOSHI-BA Aplio XG équipé des données brutes et du module d'élastographie et de quantification : Elasto et Elasto-Q, ainsi que d'une sonde superficielle large champ centré sur 12 Mhz PLT-805AT.
- Il s'agit d'une technique par compression manuelle, l'examineur utilisant la sonde pour réaliser une pression extrinsèque sur la structure à analyser. Contrairement aux autres techniques par compression manuelle qui évaluent l'élasticité par auto corrélation du mode B (et qui donc dépend de la qualité image et de la profondeur), la technique que nous utilisons est basée sur le Doppler tissulaire. A partir des informations Doppler, la déformation du tissu, autrement dit son élasticité, est automatiquement calculée.
- Avec un peu d'expérience, la compression/décompression des structures est réalisée de manière uniforme, et l'affichage simultané en mode Twin View du mode B et du déplacement tissulaire, permet en temps réel d'observer la compression et la décompression de la zone d'intérêt et d'assurer le repérage de la lésion. Par ailleurs, le module de quantification permet de confirmer la qualité de l'acquisition.
- Pour l'analyse élastographique, à la fois qualitative et quantitative, nous utilisons le module de quantification à partir des données brutes Elasto-Q, qui donne accès aux éléments suivants :
 - . L'image de déformation (Strain), représentative de l'élasticité qui est affichée en échelle colorimétrique du moins élastique (bleu) au plus élastique (rouge) : en bleu apparaissent les tissus durs qui se déforment peu, en vert le tissu ayant une déformation "normale", en rouge les tissus plus élastiques ayant une forte déformation.
 - . Le "Profil de Vitesse" permet de s'assurer de la qualité de l'acquisition (la courbe doit être sinusoïdale), et procure un repère temporel :

au-dessus de la ligne de base sont les cycles de compression, et au dessous sont les cycles de décompression ou relaxation. De manière automatique la machine sélectionne un cycle de relaxation.

. Le coefficient de dureté relative.

Cette analyse s'intéressant à des lésions musculaires, il s'agit du ratio de dureté de la lésion par rapport au muscle normal (équivalent au ratio d'élasticité du muscle sain par rapport au muscle lésé).

Coefficient de dureté $R = \text{lésion/muscle sain}$

Si $R > 1$: la lésion est plus dure que le muscle sain ;

Si $R = 1$: la lésion a la même élasticité que le muscle ;

Si $R < 1$: la lésion est plus élastique que le muscle.

- L'accès aux données brutes permet pour la séquence acquise de passer en imagerie N/B et ainsi de s'affranchir de l'image de déformation pour positionner les ROI, sans être influencé par l'imagerie colorimétrique.
- Enfin, il est important de préciser que le calcul du ratio entre la lésion et le tissu sain environnant tient parfaitement compte du mouvement de compression puisqu'un auto-tracking des zones analysées est spontanément réalisé.

Réalisation pratique

(cf. annexe 1 : Protocole d'examen)

Un protocole standardisé a été mis en place, faisant suite à l'étude échographique habituelle, avec activation du mode Elasto et acquisition en mode Twin View.

Dans ce mode, l'écran est divisé en deux parties : la première montre l'image échographique pour se positionner convenablement sur la lésion, et la seconde permet de suivre en temps réel la déformation du tissu.

- L'acquisition est constituée de 3 à 4 cycles de compression sur la lésion avec un mouvement régulier d'environ 1 à 2 secondes par cycle. La compression doit être réalisée parallèlement à la surface des structures.
- Les données brutes acquises (raw data) sont alors chargées dans le module de quantification Elasto-Q et un élastogramme est rapidement obtenu.
- L'analyse quantitative est réalisée sur un cycle de relaxation car moins affecté par la compression directe. Pour positionner les zones d'analyses (ROI) sans être influencé par l'image colorimétrique, il est conseillé de repasser systématiquement en imagerie échographique.

Le ROI 1 (ROI de référence), est positionné sur le muscle sain environnant à hauteur de la lésion ; le ROI 2 sur la lésion musculaire.

Les structures doivent être bien suivies lors du mouvement sur l'ensemble du cycle analysé (le logiciel réalise un tracking automatique).

Le coefficient de dureté entre la zone lésée et le muscle sain est enregistré au maximum de la courbe de déformation.

- L'analyse colorimétrique dynamique est réalisée sur un cycle complet, systématiquement du début de compression jusqu'à la fin de décompression, avec un étalonnage pour l'échelle couleur de déformation à 1.
- Le même protocole d'analyse élastographique quantitative et dynamique est réalisé sur le côté sain controlatéral. L'étude quantitative sur le côté sain est réalisée en plaçant les ROI aux mêmes endroits que du côté pathologique.
- Enfin, on procède au stockage des données : Raw Acquire pour l'acquisition des séquences et en fin d'examen après être sorti du mode Elasto-Q : Raw Store. Ces données peuvent être retraitées à n'importe quel moment.

- Le temps d'examen est augmenté d'environ 8 minutes pour la réalisation de ce protocole.

RÉSULTATS

Données échographiques

Des lésions musculaires extrinsèques et intrinsèques variées en ce qui concerne le type, l'ancienneté, (dont 45 % vues avant 1 semaine d'évolution), et le siège (dont 83 % à la cuisse et au mollet), ont été étudiées.

La faible proportion de cas contrôlés à ce jour n'est pas suffisante pour tirer des résultats pertinents sur l'évolution des lésions (ce travail est en cours).

La classification de Follin des désinsertions musculo-aponévrotiques (DMA) a été utilisée pour typer les lésions intrinsèques [16] :

- **DMA 0** : aspect normal des aponévroses.
- **DMA 1** : épaissement fusiforme, juxta aponévrotique, longiligne local, sans lésion musculaire. Discret œdème sur l'interface entre l'aponévrose et le muscle.
- **DMA 2** : aspect discontinu et hétérogène de l'aponévrose allant de pair avec des plages œdémateuses de la jonction musculo-aponévrotique, de petites zones liquidiennes, sans rétraction musculaire.
- **DMA 3** : quasi-disparition de l'aponévrose. Aspect hétérogène des fibres musculaires partiellement décollées. Un hématome juxta aponévrotique est possible.
- **DMA 4** : rupture de l'aponévrose, large rétraction musculaire, collection hématique dans l'espace de décollement. Type A collection de moins de 20 cc et type B collection de 20 cc et plus.

Les résultats détaillés sont présentés sous forme de tableaux (cf annexe 2 Tableaux des résultats)

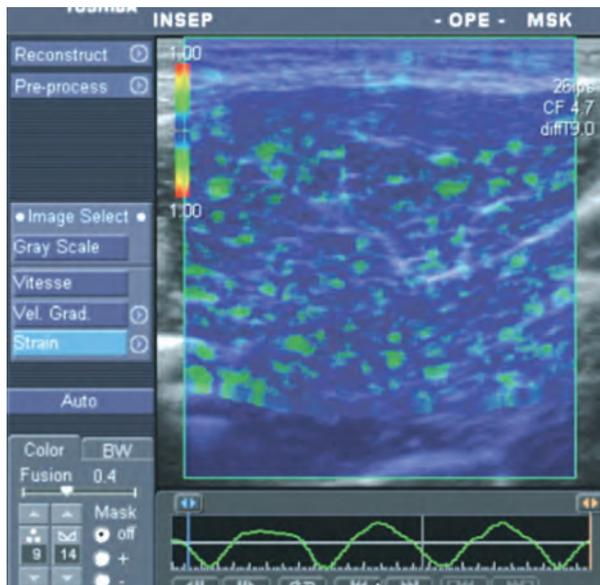


Fig. 1a : Muscle normal bleu en Compression (C).

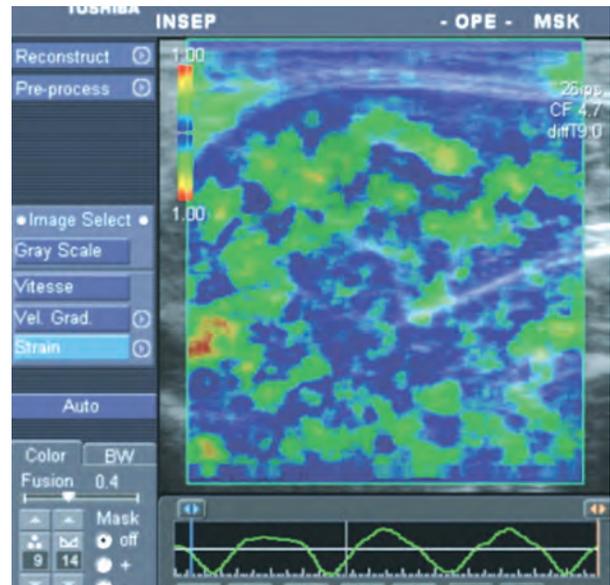


Fig. 1b : Muscle normal vert en Décompression (DC)

Aspect élastographique du muscle normal

Elastographie dynamique du muscle normal

A condition de suivre rigoureusement le protocole précité, le muscle normal apparaît globalement plus bleu en compression et nettement plus vert en décompression (fig. 1a et b).

Des remarques s'imposent :

- En décompression (DC) : les muscles les plus profonds au contact de structures osseuses présentent des zones rouges centrales alors que les muscles plus superficiels sont verts plus homogènes (fig. 2). Le corollaire en compression (C) : les muscles les plus superficiels apparaissent plus bleus que ces zones profondes.
- En décompression : présence de coloration rouge et verte de distribution particulière, juxta et péri-aponévrotique intramusculaire, surtout si les aponévroses sont obliques ou

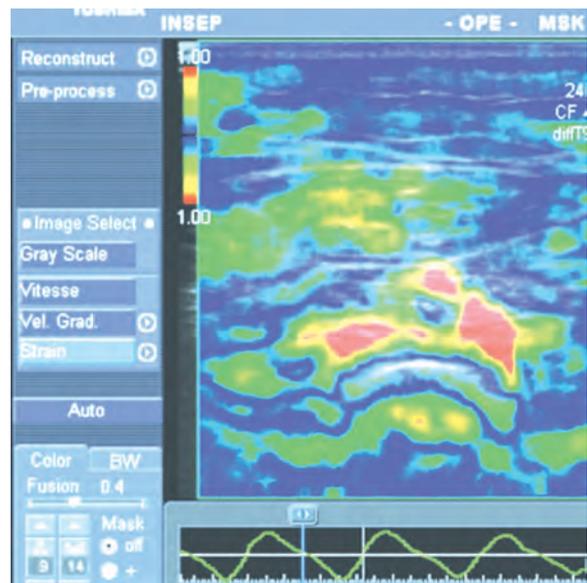


Fig. 2 : Muscle normal en DC, plus vert en superficie et plus rouge en profondeur au contact de l'os.

perpendiculaires par rapport au plan de compression (fig. 3).

- Les vaisseaux sont colorés en rouge.

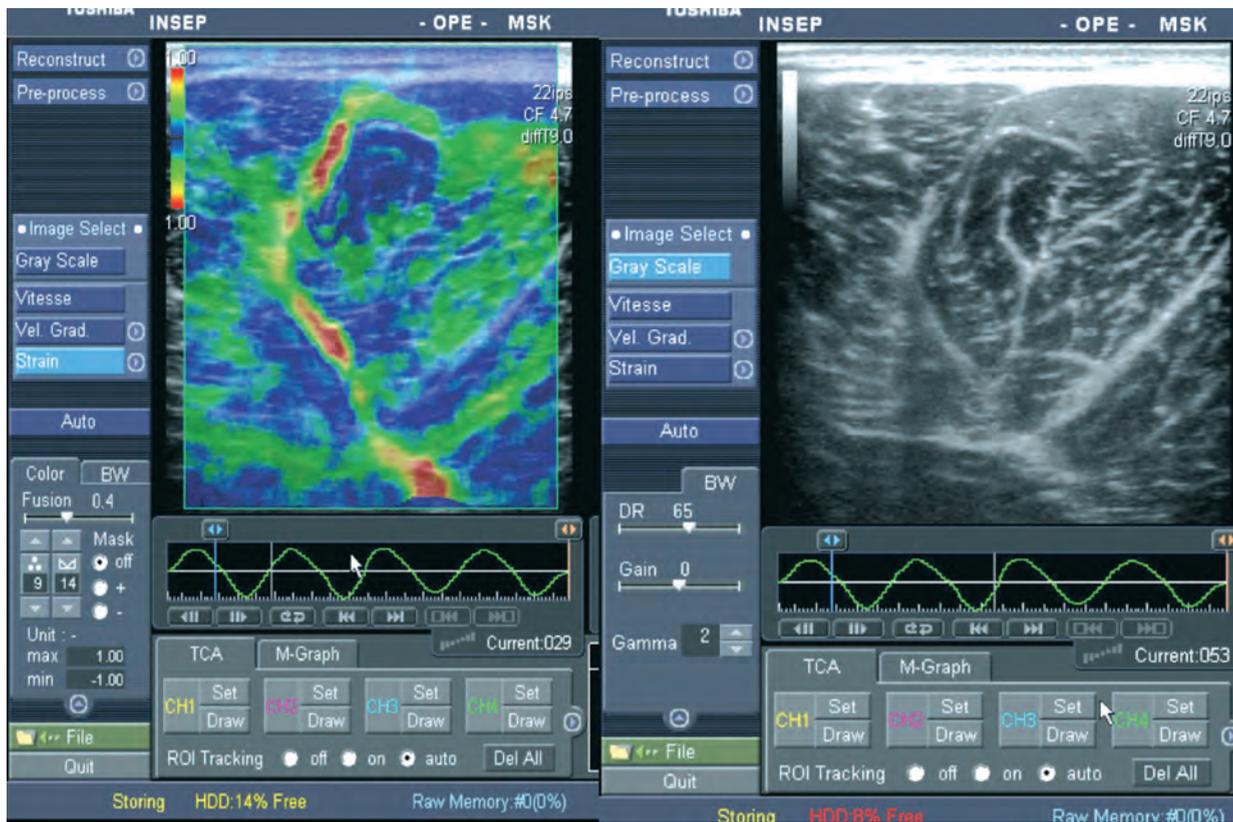


Fig. 3 : Couleur rouge juxta-aponévrotique en DC.

Etude des rapports de dureté entre 2 zones musculaires adjacentes normales

Ce rapport sur un muscle normal est variable selon l'emplacement de la ROI, en fonction de la proximité d'une aponévrose centrale ou périphérique, d'une structure vasculaire ou osseuse (fig. 4). Ce rapport est à 1 en moyenne mais avec un écart-type important : les valeurs sont comprises entre 0,1 et 2,7 (cf. annexe 3 Tableau du rapport de dureté entre 2 zones musculaires adjacentes normales).

Aspect élastographique des lésions musculaires

Elastographie colorimétrique dynamique du muscle lésé

En compression, quelle que soit la lésion étudiée, deux résultats de coloration ont été retrouvés au sein des lésions : soit bleu, soit bleu avec quelques spots verts. Cet aspect correspond quasiment à la compression normale du muscle.

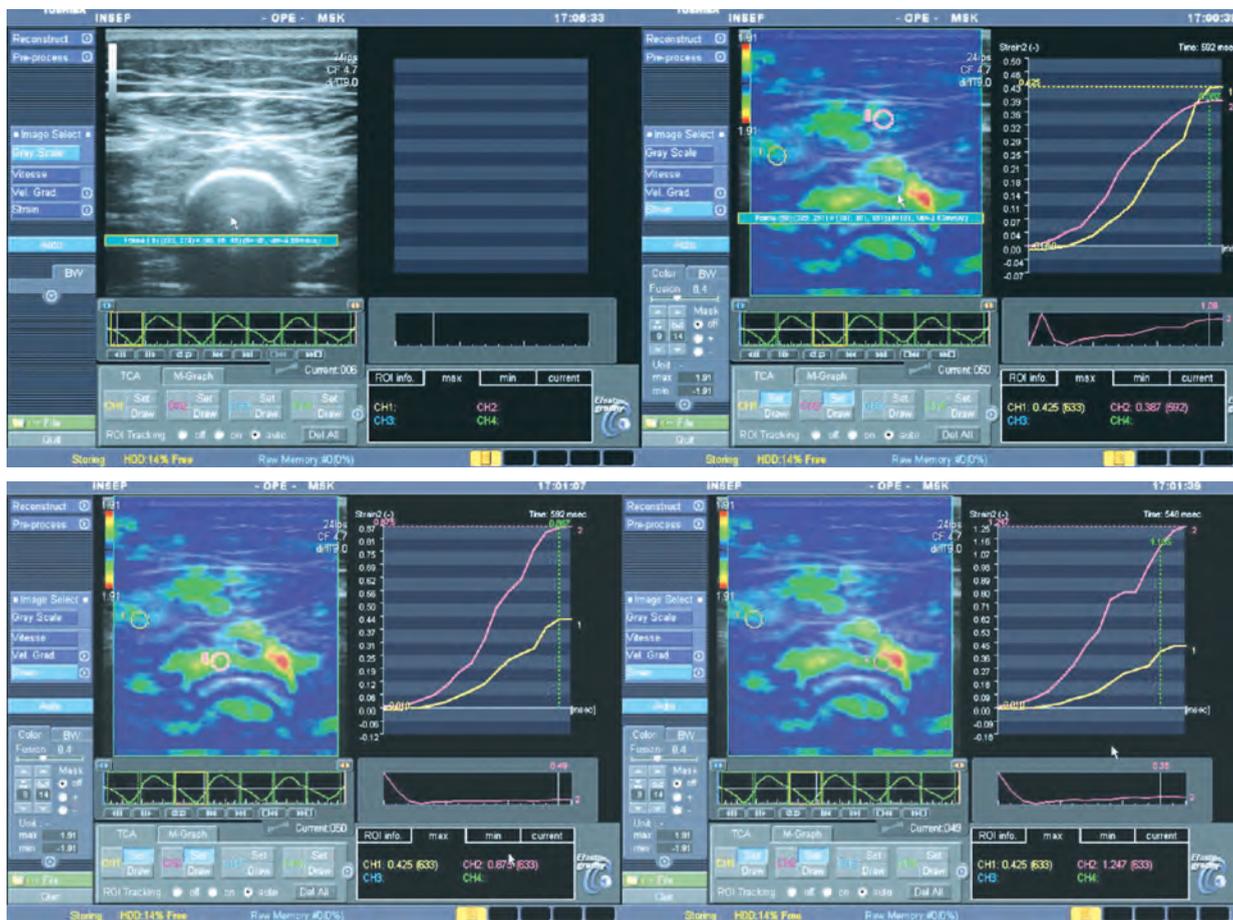


Fig. 4 : Variabilité du ratio dans le muscle normal, selon l'emplacement du ROI, respectivement à proximité d'une aponévrose, de l'os, d'un vaisseau.

Par contre, en décompression, sept aspects élastographiques différents sont mis en évidence, correspondant en fait à trois spectres d'élasticité définissant trois groupes de lésions. (cf. annexe 4 : Tableau d'analyse de l'élasticité dynamique des lésions en décompression).

Le groupe I : lésions plus élastiques que le tissu normal (plus molles) (fig. 5a, 5b)

Le groupe II : lésions iso-élastiques au tissu normal (fig. 6)

Le groupe III : lésions moins élastiques que le tissu normal (plus dures) (fig. 7)

Le groupe I (8 % des cas) correspond à six lésions dont quatre sont des collections de Morel-Lavallée. Le groupe II (45 % des cas) est constitué de tous les types de lésion rencontrés, à l'exception des collections de Morel-Lavallée. Le groupe III (47 % des cas) comprend également tous types de lésions confondues.

Ces trois types d'élastogrammes ne présentent pas de corrélation avec le type de lésion (un

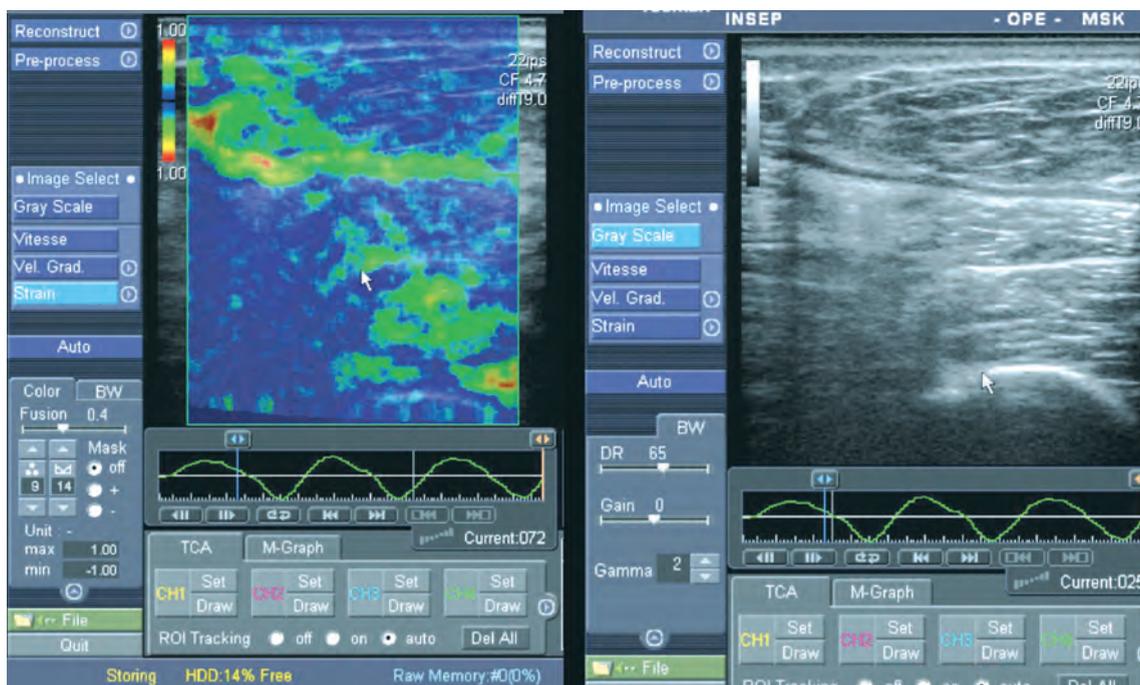


Fig. 5a : Fine collection de "Morel lavallée" à plusieurs semaines d'évolution plus élastique que l'environnement musculo-graisseux.

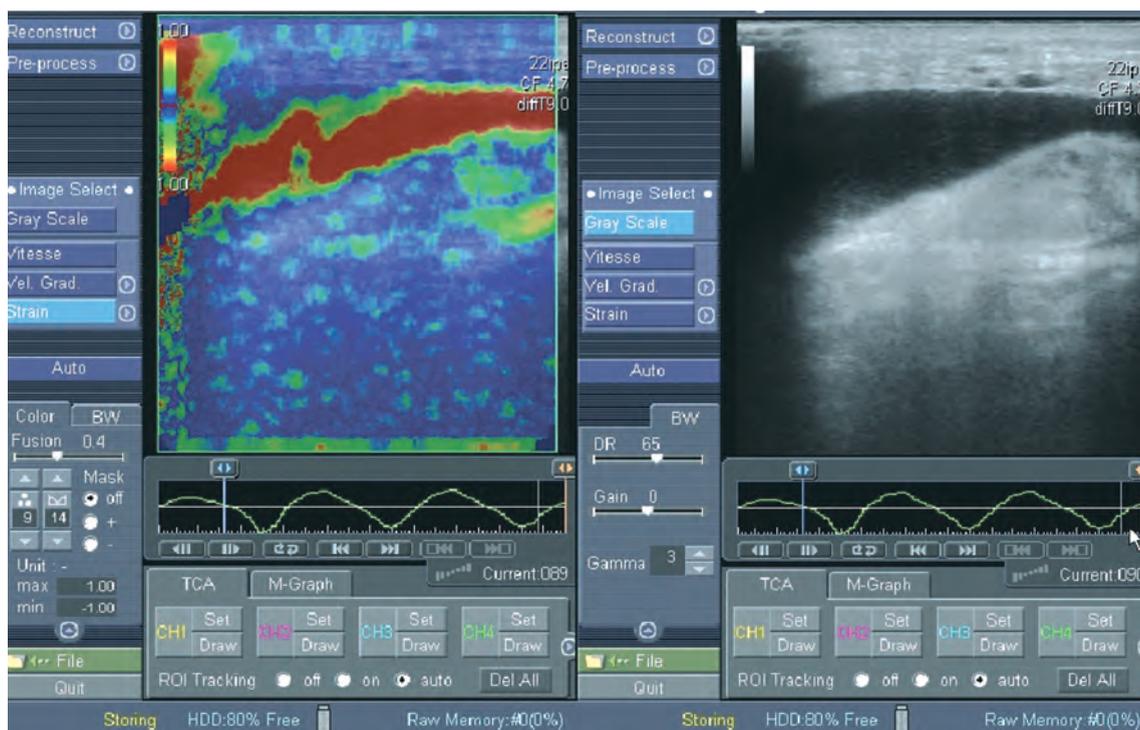


Fig. 5b : Collection récente de Morel Lavallée, bien plus élastique que l'environnement musculo-graisseux.

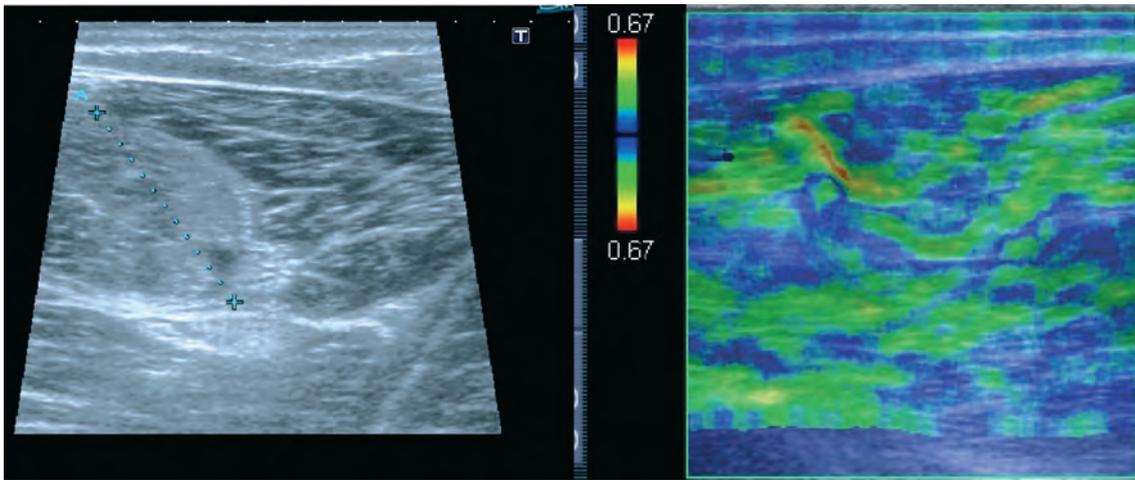


Fig. 6 : DMA d'un ischio-jambier gauche iso-élastique au muscle adjacent.

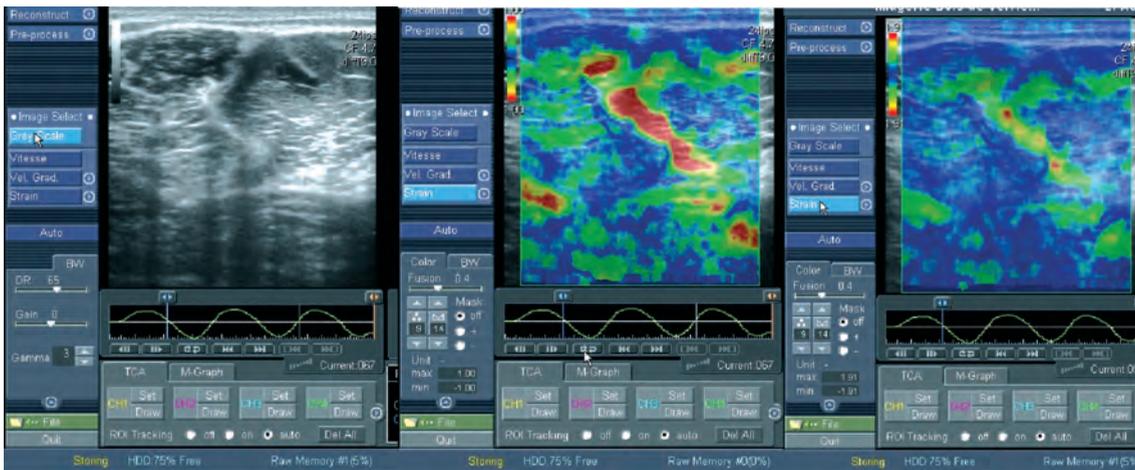


Fig. 7a : DMA du semi-membraneux plus dur que le muscle environnant ; Notez au passage la zone rouge en DC juxta aponévrotique.

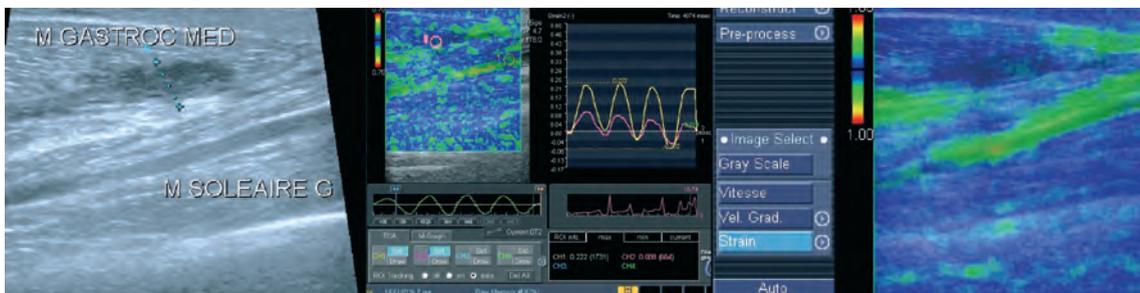


Fig. 7b : Hématome "Tennis leg" avec un ratio 10 fois plus dur que le muscle normal.

même type de lésion peut présenter des spectres d'élasticité différents) ni avec l'âge de la lésion, ni avec son siège.

En ce qui concerne les contractures musculaires (DMA0) : Sur treize DMA 0, onze font partie du groupe II présentant une élasticité égale au muscle.

En ce qui concerne les cicatrices fibreuses, sur douze, sept font partie du groupe II d'élasticité identique et cinq font partie du groupe III apparaissant plus dures que le muscle environnant. Nous ne retrouvons pas de corrélation avec l'âge de la cicatrice fibreuse en élastographie dynamique.

Etude des rapports de dureté de la lésion par rapport au muscle sain

(cf. annexe 5 tableaux d'analyse des ratios de dureté des lésions sur un cycle de décompression)

L'analyse des coefficients de dureté par type de lésion retrouve une valeur moyenne pour les hématomes, les cicatrices fibreuses, les suffusions hémorragiques beaucoup plus élevée que celle du muscle normal : ce qui revient à dire que ces trois types de lésions apparaissent plus durs que le muscle normal. Ces coefficients de dureté présentent également des écarts-type élevés, ce qui nous a amené à analyser ce ratio en fonction de l'âge de la lésion pour chacun de ces types. On constate

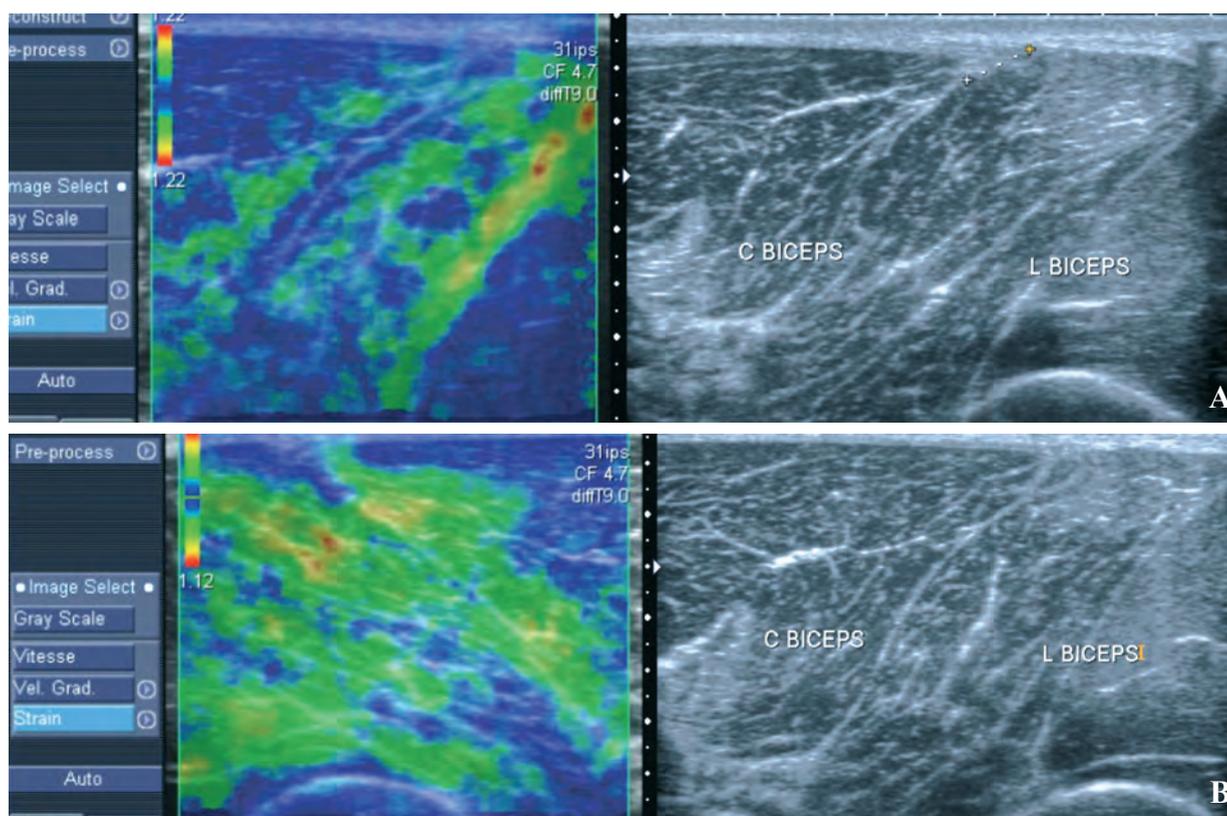


Fig. 8 : Cicatrice superficielle échogène plus dure située entre le court et le long chef du biceps fémoral. Aspect élastographique et échographique comparatifs.
A) Côté pathologique
B) Côté normal

que la dureté des cicatrices fibreuses diminue nettement avec l'âge de la lésion. Il en est de même pour les hématomes, alors qu'elle augmente pour les suffusions hémorragiques (cf. annexe 6 Tableaux d'analyse du ratio d'élasticité des lésions par rapport au muscle sain sur un cycle de décompression).

DISCUSSION

L'élastographie ultrasonore est une technique étudiée depuis les années 90 (cf. www.elastography.com). Cette nouvelle modalité d'imagerie révèle les propriétés de rigidité ou d'élasticité des tissus, après compression manuelle. Les résultats sont affichés sous forme d'images appelées élastogrammes, sur lesquelles les zones plus dures apparaissent codées en bleu et les zones plus élastiques en vert et rouge. L'intérêt potentiel de cette technique, considérée comme un véritable prolongement de la palpation clinique (écho-palpation), nous a amené à évaluer son apport dans le diagnostic des lésions musculaires traumatiques et de leur évolution cicatricielle normale ou pathologique.

Une imagerie non invasive, pouvant déterminer objectivement les propriétés élastiques du muscle, constituerait effectivement un outil précieux, permettant d'apporter un complément d'informations à l'échographie morphologique, utiles à la prise en charge médicale des sportifs, notamment pour la reprise du sport.

Cette étude, qui a porté sur 71 lésions chez 50 sportifs d'âge moyen de 24 ans, est une étude préliminaire. Le nombre de lésions élémentaires est faible, et la série est amputée du contrôle à distance des patients les plus récemment inclus.

Pratique de l'examen élastographique

Cette étude a montré la faisabilité de la technique après un apprentissage d'environ une dizaine de cas. Quelques améliorations sont toutefois à apporter pour optimiser le nombre de manipulations.

La compression manuelle, bien qu'elle soit de mieux en mieux maîtrisée avec l'apprentissage, reste toutefois dépendante de l'intensité de la pression et de sa fréquence. La variabilité de la fréquence ne retient pas sur les résultats obtenus puisque nous disposons d'un repère temporel dans le module de quantification, et nous nous plaçons systématiquement au maximum de déformation pour les mesures. Pour s'affranchir de la variabilité de l'intensité de compression, nous avons pour l'étude élastographique dynamique rapportée toutes les échelles colorimétriques de déformation à 1. D'autre part, ce type de compression n'est pas toujours aisé selon le muscle à étudier. Il est en effet moins facile de comprimer des muscles au contact d'un relief osseux, ou dans le creux inguinal, car la compression manuelle y est moins uniforme.

Le positionnement des ROI n'est pas toujours aisé, en particulier lorsque la lésion occupe tout le champ d'étude ne permettant pas de positionner le ROI sur le tissu sain. Cette limite disparaîtra lorsque l'élastographie fonctionnera sur la sonde convexe permettant un champ de vue plus important.

Spectres élastographiques et étude des ratios

Dans l'ensemble, les lésions musculaires rencontrées sont pour moitié iso-élastiques, et pour moitié plus dures que le muscle sain. Cet aspect est retrouvé dans l'analyse des coefficients de

dureté qui montrent également que les lésions sont statistiquement aussi dures ou plus dures que le muscle sain. Ces résultats méritent d'être confrontés aux études biomécaniques du muscle.

Les accidents musculaires sans lésion anatomique (DMA 0) sont relativement fréquents (18 % dans notre étude). Ils sont représentés par les crampes, les courbatures, les contractures musculaires. Cliniquement le muscle est plus ou moins induré et douloureux, mais l'échographie morphologique apparaît normale. D'où l'intérêt de leur exploration par Elastographie en espérant qu'une imagerie des paramètres élastiques permettrait d'en faire le diagnostic. A la question "l'Elastographie voit-elle les contractures musculaires ?", la réponse apparaît clairement négative que ce soit en élastographie colorimétrique ou lors de l'étude statistique des ratios.

Les récurrences lésionnelles chez le sportif peuvent être en rapport avec une mauvaise prise en charge initiale. Mais souvent, elles sont aussi dues à une reprise trop précoce des activités sportives avec une cicatrisation insuffisante. On pourrait émettre l'hypothèse qu'une cicatrice fibreuse serait plus dure initialement et deviendrait de plus en plus élastique dans son évolution normale. A la question "l'Elastographie peut-elle évaluer la qualité de la cicatrice fibreuse avant reprise éventuelle du sport ?", la réponse en ce qui concerne l'étude colorimétrique est négative. En effet, nous retrouvons 41 % des cicatrices fibreuses plus dures que le tissu sain, mais distribuées aussi bien dans les formes précoces que dans les formes tardives. Les 58 % iso-élastiques au muscle normal, sont aussi bien retrouvées dans les formes tardives que précoces. Une plus grande série de cicatrices fibreuses permettrait peut-être d'obtenir des résultats plus conséquents en élastographie colorimétrique. A cette même question, l'étude quantitative des ratios, a montré qu'il existait une

diminution des ratios moyens au fil du temps. Autrement dit, la dureté de la cicatrice semble être corrélée à l'ancienneté de la lésion (cf. annexe 7 : Tableau du ratio des cicatrices fibreuses en fonction de l'âge).

Elastogramme et ratio du muscle normal

On insistera sur la variabilité intrinsèque de l'élasticité des fibres musculaires normales. Cet aspect dépend directement de l'architecture musculaire. En effet, les zones péri-aponévrotiques apparaissent normalement plus molles que le reste des fibres musculaires en décompression. D'où probablement leur plus grande fragilité, expliquant en partie le siège de prédilection des désinsertions myo-aponévrotiques intrinsèques.

D'autre part, l'écart-type des ratios est important au sein d'un même muscle normal, d'où la difficulté voire l'impossibilité d'obtenir des spectres de coloration qui soient caractéristiques d'un type de lésion donné, compte tenu du siège très variable de ces lésions au sein du muscle.

CONCLUSION

Il s'agit d'une étude préliminaire ayant porté sur tous types de lésions musculaires traumatiques confondus. L'élastographie colorimétrique des lésions s'avère décevante, n'apportant pas de façon nette de renseignement complémentaire à l'échographie pour le diagnostic et le suivi des lésions musculaires traumatiques, dans les conditions utilisées.

Par contre l'analyse quantitative des ratios met en évidence une évolution en fonction de l'âge de la lésion pour les cicatrices fibreuses qui deviennent de moins en moins dures.

Il nous semble inutile de poursuivre les investigations pour le diagnostic des contractures musculaires avec cette technique, tant les résultats sont non contributifs.

L'étude et le suivi des cicatrices post-traumatiques, peuvent constituer un axe de recherche plus porteur, à condition de s'intéresser exclusivement à l'étude quantitative des ratios, de disposer d'une série plus importante et d'un suivi systématique régulier élastographique et clinique de chaque lésion.

Des progrès méthodologiques tant dans le protocole d'examen que dans l'analyse des données, devraient à l'avenir nous affranchir au mieux des contraintes rencontrées, et permettre de poursuivre ce travail d'évaluation des lésions musculaires, mais aussi de la pathologie tendineuse, et de tester d'autres types d'élastographie : Elastographie de cisaillement, et élasto-IRM...

ANNEXES

Annexe 1 : Protocole d'examen

TOSHIBA
Leading Innovation >>>

ULTRASOUND

Protocole d'examen

1. Activer Elasto 
2. Geler puis degeler
3. Faire 3 à 5 cycles de compression/ décompression
 1. Compression ferme
 2. 1 cycle en 1 seconde
4. Geler 
5. Activer Elasto-Q 

L'image strain est calculée et affichée automatiquement en seulement 4 étapes
6. Appuyer sur Raw Acquire
En bas de l'image Raw Memory indique le nb de raw acquisitions
7. Sortir de mode ElastoQ et appuyer sur Raw Store

© 2014 TOSHIBA EUROPE COMMERCIAL



Annexe 2: Tableaux des résultats

Type de lésions	Nombre
DMA 0	13
Cicatrice fibreuse	12
Suffusion hémorragique	12
DMA1	12
Hématome	12
Morel Lavallée	6
DMA2	4
Total	71

Age des lésions	1 ^{re} sem.	2 à 4 sem.	1 à 2 mois	> 3 mois	Total
DMA 0	7	2	2	2	13
Cicatrice fibreuse	1	4	4	3	12
Hématome	2	5	5		12
Suffusion hémorragique	7	3	2		12
DMA1	10	1	1		12
Morel Lavallée	1	4	1		6
DMA2	4				4
Total	32	19	15	5	71

Siège des lésions	Cuisse	GSC	Mollet	paroi abdo	Bras	Total
DMA 0	11		1	1		13
Cicatrice fibreuse	9		3			12
Hématome	9		3			12
Suffusion hémorragique	7	4	1			12
DMA1	10		1		1	12
Morel Lavallée		6				6
DMA2	4					4
Total	50	10	9	1	1	71

GSC : graisse sous cutanée

Siège profond/superficiel	Non défini	Profond	Superficiel	Total
DMA 0	13			13
Cicatrice fibreuse			12	12
Hématome		2	10	12
Contusion/Suffusion hém		1	11	12
DMA1		5	7	12
Morel Lavallée			6	6
DMA2			4	4
Total	13	8	50	71

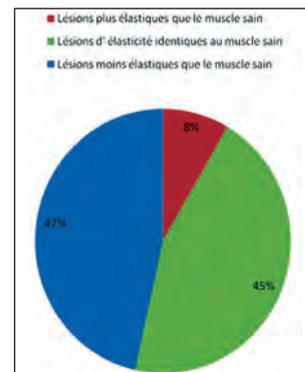
Annexe 3 : Tableau du rapport de dureté entre 2 zones musculaires adjacentes normales

Analyse du côté normal	Ratio moyen	Écartype	Ratio mini	Ratio maxi	Total
Au Total	1,0	0,5	0,1	2,7	71

Annexe 4 : Tableaux d'analyse de l'élasticité dynamique des lésions en décompression

Elasto dynamique	bleu	bleu Spots verts	vert	vert rouge bleu	vert rouge	cercle rouge vert-bleu	rouge jaune vert	Total
Cicatrice fibreuse	5		5		2			12
Contusion/Suffusion hém	2	7	2				1	12
DMA 0		2	10		1			13
DMA1	1	3	5		3			12
DMA2	1	2	1					4
Hématome	7	1	3	1				12
Morel Lavallée	1	1				4		6
Total	17	16	26	1	6	4	1	71

Elasticité des lésions versus muscle sain	Total
Lésions plus élastiques que le muscle sain	6
Lésions iso-élastiques au muscle sain	32
Lésions moins élastiques que le muscle sain	33



Annexe 5 : Tableau d'analyse du ratio par type de lésion

Analyse du ratio par type de lésion	Ratio moyen	Écart type	Ratio mini	Ratio maxi	Total lésions
DMA 0	1,2	0,7	0,2	2,5	13
Cicatrice fibreuse	9,1	25,3	0,3	89,0	12
Hématome	4,8	5,9	0,4	18,0	12
Contusion/Suffusion hém	5,4	10,1	0,3	35,0	12
DMA1	0,9	0,7	0,1	2,4	12
Morel Lavallée	1,7	1,7	0,1	4,9	6
DMA2	2,2	1,7	0,3	4,2	4
Au total	3,6	6,6	0,1	89,0	71

Annexe 6 : Tableaux d'analyse du ratio d'élasticité des lésions par rapport au muscle sain sur un cycle de décompression

Analyse du ratio par type de lésion	Ratio moyen	Écart type	Ratio mini	Ratio maxi	Total lésions
DMA 0	1,2	0,7	0,2	2,5	13
Cicatrice fibreuse	9,1	25,3	0,3	89,0	12
Hématome	4,8	5,9	0,4	18,0	12
Contusion/Suffusion hém	5,4	10,1	0,3	35,0	12
DMA1	0,9	0,7	0,1	2,4	12
Morel Lavallée	1,7	1,7	0,1	4,9	6
DMA2	2,2	1,7	0,3	4,2	4
Au total	3,6	6,6	0,1	89,0	71

Analyse du côté normal	Ratio moyen	Écart type	Ratio mini	Ratio maxi	Total
Au Total	1,0	0,5	0,1	2,7	71

Ratio des suffusions hémorragiques en fonction de l'âge	Ratio moyen	Total lésions
1 ^{er} sem.	1,6	7
2 à 4 sem.	3,0	3
1 à 2 mois	21,2	2
Total		12

Ratio des cicatrices fibreuses en fonction de l'âge	Ratio moyen	Total lésions
1 ^{re} sem.	89,0	1
2 à 4 sem.	2,4	4
1 à 2 mois	2,3	4
> 3 mois	0,6	3
Total		12

Ratio des hématomes en fonction de l'âge	Ratio moyen	Total lésions
1 ^{re} sem.	8,2	2
2 à 4 sem.	5,0	5
1 à 2 mois	3,2	5
Total		12

Ratio de toutes lésions confondues en fonction de l'âge	Ratio moyen	Total lésions
1 ^{re} sem.	4,6	32
2 à 4 sem.	2,7	19
1 à 2 mois	5,1	15
> 3 mois	1,0	5
Total		71

Annexe 7 : Tableau du ratio des cicatrices fibreuses en fonction de l'âge

Ratio des cicatrices fibreuses en fonction de l'âge	Ratio moyen	Total lésions
1 ^{re} sem.	89,0	1
2 à 4 sem.	2,4	4
1 à 2 mois	2,3	4
> 3 mois	0,6	3
Total		12

Références

- [1] L MILOT, D GRENIER, F PILLEIUL, O BEUF Elastographie par IRM *Journal de Radiologie Vol 89, N° 1-C1 Janvier 2008 pp. 71-3.*
- [2] STACIE I. RINGLEB, SABINE F BENSAMOUN, QINGSHAN CHEN *and all Applications of magnetic resonance elastography to healthy and pathologic skeletal muscle Journal of Magnetic Resonance Imaging, Vol 25 Issue 2, pages 301-9.*
- [3] SABINE F BENSAMOUN, STACIE I. RINGLEB, LA URELL LITTRELL, QINGSHAN CHEN, Determination of thigh muscle stiffness using magnetic resonance elastography *Journal of Magnetic Resonance Imaging, Vol 23 Issue 2, pages 242-7.*
- [4] OPHIR J, CÉSPEDES I, PONNEKANTI H, YAZDI Y, LI X Elastography: a method for imaging the elasticity of biological tissues. *Ultrasonic Imaging, Vol 13 (2), pp. 111-134, 1991.*
- [5] PONNEKANTI H, OPHIR J, CÉSPEDES I Axial stress distributions between coaxial compressors in elastography: an analytical model. *J. Ultras. Med. Biol., Vol. 18 (8), pp. 667-673, 1992*
- [6] CÉSPEDES I, OPHIR J, PONNEKANTI H, MAKLAD NF Elastography: elasticity imaging using ultrasound with application to muscle and breast in vivo *Ultrasonic Imaging, Vol. 15 (2), pp. 73-88, 1993.*
- [7] BELAID N, CÉSPEDES I, THIJSSSEN J, OPHIR J Lesion Detection in Simulated Elastographic and Echographic Images: A Psychophysical Study. *J. Ultras. Med. Biol., Vol. 20(6), pp. 877-891, 1994*
- [8] PARKER KJ, DONGSHAN F, GRACESWIKI M, YEUNG F, LEVINSON SL. Vibration sonoelastography and the detectability of lesions. *Ultrasound in Med and Biol, 1998 24: 1437-47*
- [9] OPHIR J, ALAM SK, GARRA BS, KALLEL F, KONOFAGOU EE, KROUSKOP TA, VARGHESE T Elastography: Ultrasonic Estimation and Imaging of the Elastic Properties of Tissues. *Journal of Engineering in Medicine, Vol. 213, (H3), pp 203-233, 1999.*
- [10] PATIL-ABHAY V, KROUSKOP THOMAS A, OPHIR JONATHAN, SRINIVASAN, SESHADRI On the differences between two-dimensional and three-dimensional simulations for assessing elastographic image quality: a simulation study. *Ultrasound in Medicine and Biology, Volume 34, Number 7, pp. 1129-1138. 2008*
- [11] ELISA E, KONAFAGOU, J. OPHIR, TA KROUSKOP, BRIAN S. Garra Elastography: from theory to clinical applications 2003 Summer Bioengineering Conference, June 25-29 Florida.
- [12] M BOISSERIE-LACROIX L'élastographie : un concept ancien pour un outil nouveau *Journal de Radiologie Vol 88, N° 5-C1 - mai 2007 pp. 625-6.*
- [13] M. TANTER Imagerie échographique ultrarapide et élasticité. *Vers une rhéologie temps réel du corps humain LOA, ESPCI*
- [14] J BERCOFF L'élastographie Shear Wave TM, *SuperSonic imaging Aix en Provence France.*
- [15] M CLAUDON, F TRANQUART, JM CORREAS Progrès techniques récents en échographie : ce que le radiologue doit savoir *Journal de Radiologie Volume 88, numéro 10 page 1434 (octobre 2007).*
- [16] D FOLINAIS, P THELEN C DELIN Lésions musculaires du soleus, imagerie normale et pathologique réflexions sur le mécanisme physiopathologique des désinsertions musculo-aponévrotiques *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur (tome IV) JL Brasseur D Zeitoun, eds Sauramps médical, 2005 : 45-54.*

APPORT DES SÉQUENCES 3D ET PATHOLOGIE ARTICULAIRE DU GENOU

E. PESSIS, F. BACH

INTRODUCTION

La résolution spatiale est une des principales limites de l'IRM pour l'exploration du genou, notamment chez le sportif pour l'étude des structures fines de l'articulation (cartilage, ménisque, ligaments). Pour augmenter la résolution spatiale en IRM les principes sont les mêmes que ceux utilisés en scanner : augmenter la matrice d'acquisition, diminuer l'épaisseur des coupes et le champ de vue (FOV) de l'exploration. Avec des séquences classiques en fast spin echo (FSE), toutes ces modifications entraînent une chute importante du rapport signal sur bruit (S/B). Pour pallier à cette chute du rapport S/B, plusieurs solutions existent. On peut utiliser des machines à très hauts champs, le rapport S/B augmentant de façon linéaire avec la puissance du champ [1]. On peut également utiliser des séquences tridimensionnelles ou 3D, afin d'obtenir des coupes submillimétriques quasiment isotropiques, et donc restructurables dans tous les plans comme au scanner. Toutefois ces séquences 3D étaient pour la plupart des déclinaisons de séquences en écho de gradient dédiées exclusivement à l'étude du cartilage articulaire [2]. Plus récemment les constructeurs ont développé des séquences en 3D fast spin echo [3-6], avec des coupes submillimétriques dont l'aspect est très proche des images 2D en FSE traditionnelles.

SÉQUENCE TRIDIMENSIONNELLE (3D)

Principes généraux

Les particularités générales des acquisitions tridimensionnelles sont : l'excitation d'un volume complet à chaque répétition au lieu d'une seule coupe fine, un codage spatial en 3 dimensions en rajoutant un codage de phase dans la 3^e dimension par rapport aux codages de phase et de fréquence utilisés en 2D, une multiplication du nombre de répétitions d'un facteur égal au nombre de coupes dans la troisième dimension afin de remplir tout l'espace K 3D, et une reconstruction par transformée de Fourier 3D. Cette technique permet d'augmenter le rapport S/B et donc de diminuer l'épaisseur de coupe, puisqu'à chaque répétition le signal provient de tout le volume, et non pas d'une seule coupe. De plus, il n'y a pas d'intervalle entre les coupes, ce qui permet d'obtenir un reformatage multiplanaire de meilleure qualité que sur les coupes obtenues en 2D.

Imagerie parallèle

Une technique plus récente dite imagerie parallèle permet de diminuer encore le temps d'acquisitions et d'améliorer la résolution spatiale des séquences (qu'elles soient en 2D ou en 3D) en conservant un temps d'acquisition compatible

avec la pratique clinique. C'est une technique d'imagerie qui combine les signaux de plusieurs éléments d'antennes en réseau phasé afin de reconstruire l'image, et de sous échantillonner l'espace K [1]. Chaque élément de l'antenne est associé à une chaîne radiofréquence dédiée, dont les signaux pourront être traités et combinés ensembles. La reconstruction de l'image peut se faire de plusieurs façons. Soit en reconstruisant l'image globale à partir des images produites par chaque antenne (reconstruction dans le domaine image, après transformée de Fourier) ; c'est le cas des techniques suivantes : SENSE (*SENSitivity Encoding*), PILS (*Partially Parallel Imaging with Localized Sensitivity*), ASSET (*Array Spatial Sensitivity Encoding Technique*). Soit en reconstruisant le plan de Fourier de l'image à partir des signaux fréquentiels de chaque antenne (reconstruction dans le domaine fréquentiel, avant la transformée de Fourier) ; C'est le cas des techniques suivantes : SMASH (*simultaneous acquisition of spatial harmonics*), GRAPPA (*Generalized Autocalibrating Partially Parallel Acquisitions*), ARC (*Autocalibrating Reconstruction for Cartesian Imaging*). L'information spatiale résultant de la disposition des éléments d'antenne peut être utilisée pour n'effectuer qu'un codage de phase partiel, ce qui accélère d'autant la vitesse d'acquisition. Ce facteur d'accélération est choisi par l'utilisateur. En pratique, pour un facteur d'accélération de 2, on obtient une réduction du temps d'acquisition par 2 et donc une diminution de la quantité énergie RF déposée (SAR), une réduction du TE des séquences.

L'imagerie parallèle présente quelques contraintes. D'une part, elle nécessite d'utiliser des antennes en réseau phasé, chaque élément d'antenne devant avoir une chaîne de réception-conversion digitale séparée (canaux). D'autre part, l'utilisation de l'imagerie parallèle diminue le rapport S/B ; plus le facteur d'accélération utilisée est élevée, plus le temps d'acquisition diminue (par sous échantillonnage

de l'espace K), et plus le rapport S/B diminue. Toutefois, à 3T, la réserve de signal est importante et ce n'est pas un facteur limitant. A 1,5T la réserve de signal est moins importante, et l'accélération obtenue par l'imagerie parallèle est limitée par le rapport S/B. En revanche à 1,5T le seuil limite de SAR est rarement atteint, et n'est pas un facteur limitant comme à 3T. En résumé, l'utilisation de l'imagerie parallèle permet de diminuer les temps d'acquisitions des séquences. Cela permet d'augmenter les paramètres de résolutions spatiales des séquences, en gardant des temps d'acquisitions courts, et sans augmenter la SAR au-delà du seuil recommandé.

Séquences 3D : résultats

Les séquences en 3D permettent d'obtenir des coupes submillimétriques, quasiment isotropiques [4]. On se rapproche alors des possibilités de reformatage du scanner avec une acquisition obtenue dans un plan (sagittal pour le genou) et reconstituable dans les autres plans (coronal et axial). Les premières séquences en 3D étaient pour la plupart en écho de gradient. Elles ont été particulièrement utilisées et étudiées pour l'analyse du cartilage articulaire [2]. Il s'agit soit d'une analyse du volume du cartilage articulaire (pour les suivis longitudinaux) qui présente peu d'intérêt en pratique courante, soit une analyse surfacique qui reste difficile avec ces séquences très contrastées. En pratique courante, elles ont l'inconvénient de ne fournir aucune information fiable sur les structures méniscales, ligamentaires et tendineuses du genou.

Plus récemment, les constructeurs ont développé des séquences 3D infra-millimétriques en fast spin écho (Cube, Turbo SE 3D, Space) [3-8]. Elles utilisent un long train d'écho et ne permettent donc pas d'obtenir de pondération en T1, mais uniquement en densité de proton ou en T2 avec ou sans suppression de la graisse. Ces séquences

conservent le contraste habituel du Fast spin echo (FSE) (fig. 1). Contrairement aux séquences 3D en écho de gradient, elles ne sont pas dédiées exclusivement au cartilage articulaire, mais utilisable également pour explorer les structures méniscales, ligamentaires, tendineuses et la médullaire osseuse [5, 6]. Elles sont utilisables sur des machines de 1,5 et 3T. Par rapport aux images obtenues en 2D, les images 3D en FSE présentent un flou inhérent au long train d'écho avec de hautes fréquences spatiales obtenues tardivement dans le train d'écho. Cet effet de flou peut être réduit, en utilisant un angle de bascule modulable, en diminuant la longueur du train d'écho ou en augmentant la bande passante, mais cela nécessitera une augmentation du temps d'acquisition et une chute du rapport S/B. Il faut donc utiliser les techniques d'imagerie parallèle pour diminuer le temps d'acquisition. Toutes ces techniques réduisent le rapport S/B. Sur une machine à 1,5T il faut donc diminuer la résolution anatomique pour conserver un rapport S/B satisfaisant. Quels que soit les paramètres utilisés et la

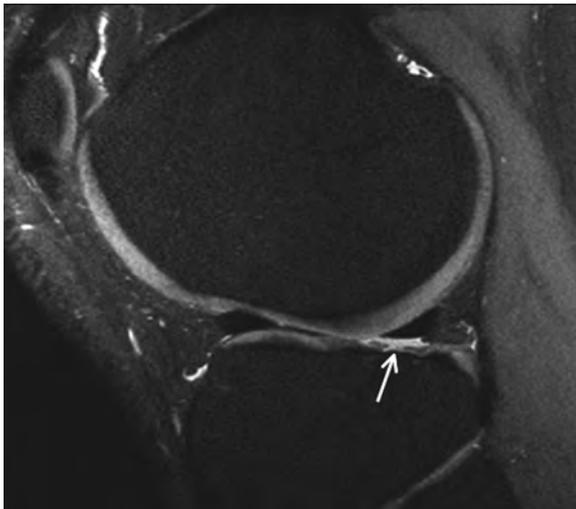


Fig. 1a : Coupe sagittale d'IRM 3T, séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Ulcération cartilagineuse du rebord postérieure du plateau tibial externe (flèche).

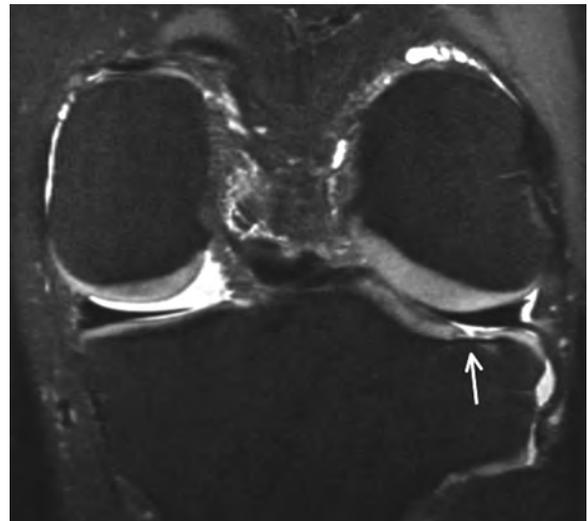


Fig. 1b : Coupe sagittale reformatée dans un plan coronal. Séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Ulcération cartilagineuse du rebord postérieure du plateau tibial externe (flèche).

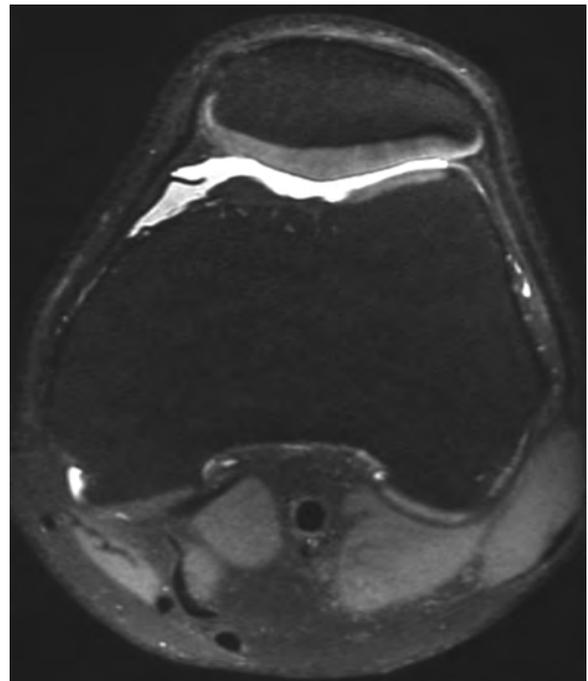


Fig. 1c : Coupe sagittale reformatée dans un plan axial. Séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse.

puissance du champ de la machine, il faut utiliser des paramètres permettant de s'approcher le plus possible de l'isotropie afin d'obtenir des reformattages multiplanaires de bonne qualité, comme au scanner. En pratique, il faut que l'acquisition se fasse avec une épaisseur de coupes la plus fine possible. A titre d'exemple, on peut utiliser à 3T une séquence CUBE avec les paramètres suivants : plan d'acquisition sagittal, épaisseur de coupe 0,6 mm jointive, FO V 16 x 16 cm, matrice 416 x 384, TR 1740, TE 23, bande passante 50kHz, suppression de graisse, temps d'acquisition 7 mn (fig. 1).

Les résultats publiés de ces séquences pour l'analyse du cartilage articulaire, des ménisques, des ligaments rapportent des résultats au moins comparables aux séquences 2D en FSE [5, 6]. Dans notre expérience, la séquence 3D FSE CUBE avec suppression de graisse permet de mettre en évidence des lésions des surfaces articulaires de petite taille (millimétriques) difficiles à individualiser sur des séquences en 2D FSE (fig. 1, 2, 3). Dans l'étude de Kijowski [6] les œdèmes de la médullaire osseuse étaient mis en évidence dans 85 % des cas. Dans notre expérience,

ce, la séquence 3D FSE CUBE avec suppression de graisse permet de voir l'œdème de la médullaire osseuse dans tous les cas où il est visible avec des séquences en 2D FSE (fig. 2, 4).

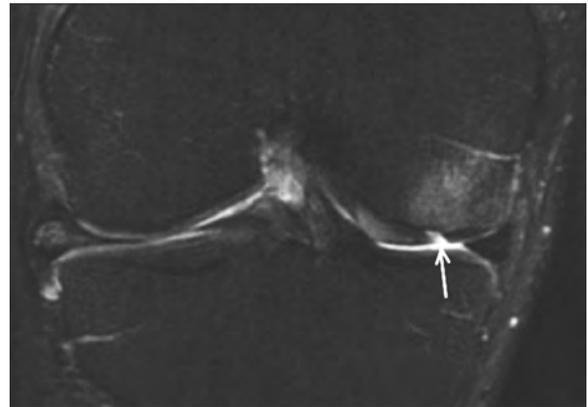


Fig. 2b : Coupe sagittale reformattée dans un plan coronal. Séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Ulcération cartilagineuse du condyle fémorale interne (flèche) est mieux mise en évidence par diminution des artefacts de volume partiel. Notez l'aspect superposable de l'œdème sous-chondral par rapport à la séquence en 2D FSE

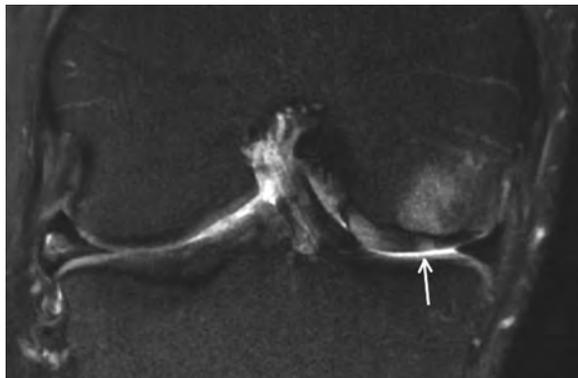


Fig. 2a : Séquence d'IRM 2D FSE pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Coupe coronale de 2 mm d'épaisseur : modification de signal (œdème) de la plaque osseuse sous chondrale du condyle fémorale interne avec en regard une irrégularité cartilagineuse (flèche).

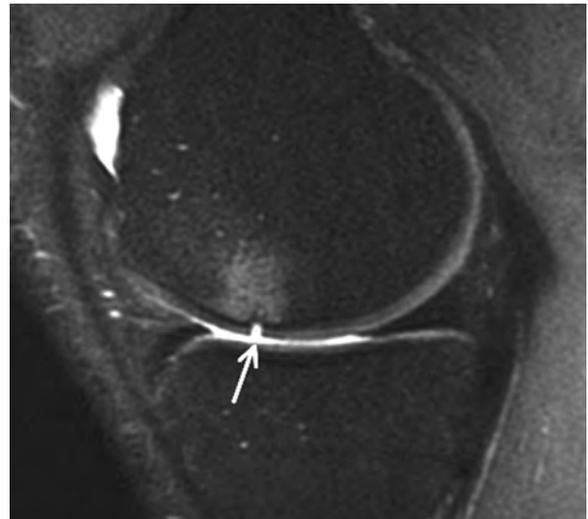


Fig. 2c : Séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Ulcération cartilagineuse du condyle fémorale interne (flèche)

Pour l'étude du LCA, l'augmentation de la résolution spatiale et l'adjonction de plans obliques complémentaires améliorent la distinction des faisceaux et le diagnostic des ruptures partielles [9]. Les effets de volume partiel peuvent être diminués avec les coupes fines des séquences 3D.

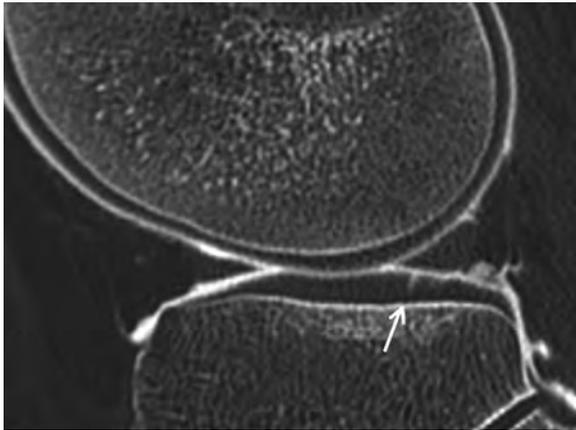


Fig. 3a : Arthroscanner, coupe sagittale de 0,6 mm d'épaisseur. Discrète ulcération cartilagineuse du plateau tibial externe (flèche).

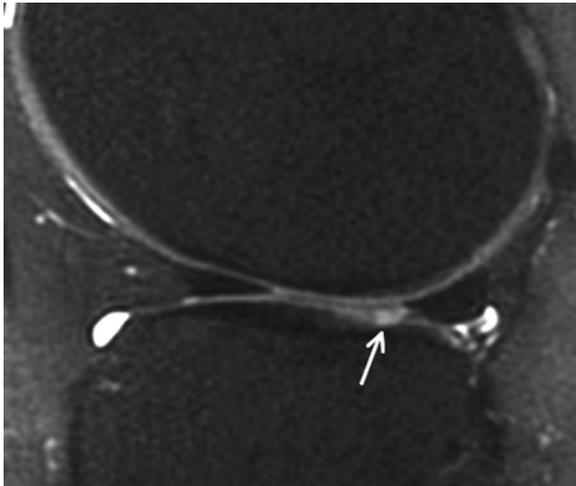


Fig. 3b : IRM 3T, coupe sagittale. Séquence 3D FSE. Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Discrète modification de signal du cartilage articulaire du plateau tibial externe (flèche).



Fig. 4a : Fissure verticale périphérique du segment postérieur du ménisque interne (flèche). IRM 3T, coupe sagittale. Séquence 2D FSE de 3 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse.

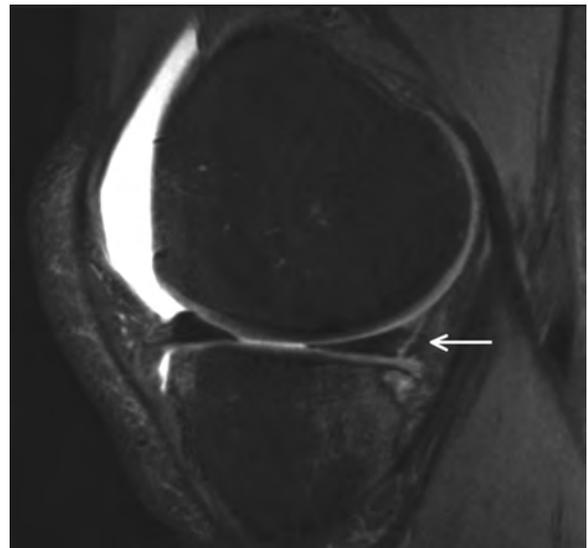


Fig. 4b : Fissure verticale périphérique du segment postérieur du ménisque interne (flèche). IRM 3T, coupe sagittale, séquence 3D FSE. Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse. Notez l'aspect superposable de la fissure méniscale et des modifications du plateau tibial interne associant géode et œdème.

Le reformatage multiplanaire avec l'orientation oblique du plan de coupe, permet de mieux identifier l'aspect normal des 2 faisceaux (antéromédial et postérolatéral) du LCA [10, 11] (fig. 5). En revanche aucune étude n'a démontré de différence de performance pour le diagnostic des ruptures du LCA entre une acquisition 3D FSE avec reformatages et plusieurs acquisitions 2D [12].

CONCLUSION

Les séquences 3D FSE sont en constantes évolutions. Les résultats obtenus actuellement ne sont pas toujours comparables avec des études réalisées il y a déjà quelques années et publiées récemment. Parallèlement, on observe une amélioration des séquences 2D FSE classiques. Notamment, les techniques d'imagerie parallèle,

l'amélioration des antennes permettent d'obtenir des résolutions anatomiques très importantes en 2D pour un temps d'acquisition satisfaisant. Actuellement, le choix entre une acquisition 3D FSE reconstruite dans les 3 plans et 3 acquisitions 2D FSE dépend principalement des performances du matériel utilisé (puissance du champ, antenne en réseau phasé, nombre de canaux de l'antenne), de la disponibilité des séquences 3D en FSE sur les machines et de leur mise à jour.

Les indications respectives de l'IRM et de l'arthroscanner du genou sont difficiles à préciser car elles reposent sur des performances techniques qui évoluent rapidement. La résolution anatomique des séquences d'IRM 3D FSE se rapproche de plus en plus de la résolution anatomique de l'arthroscanner. Au fur et à mesure des progrès de l'IRM, les indications de l'arthroscanner du genou pourraient se réduire à quelques bilans cartilagineux, et à l'étude du ménisque suturé.

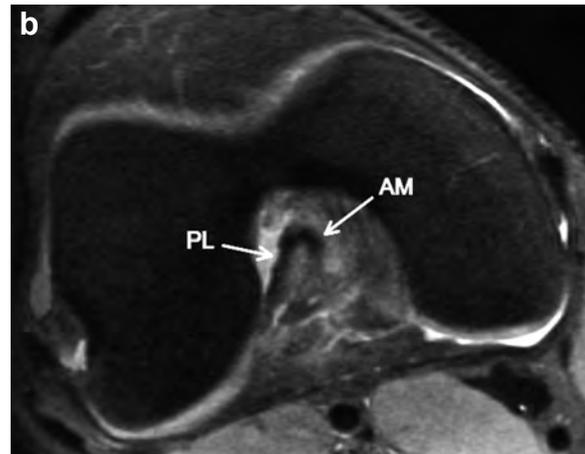


Fig. 5a e 5b : Aspect normal des 2 faisceaux du LCA, le faisceau antéromédial (AM) et le faisceau postérolatéral (PL). IRM 3T, coupe sagittale Séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse.
a) Coupe sagittale perpendiculaire au plan bicondylien : les 2 faisceaux sont mal identifiés.
b) Coupe sagittale reformatée dans un plan axial : les 2 faisceaux du LCA sont identifiés.

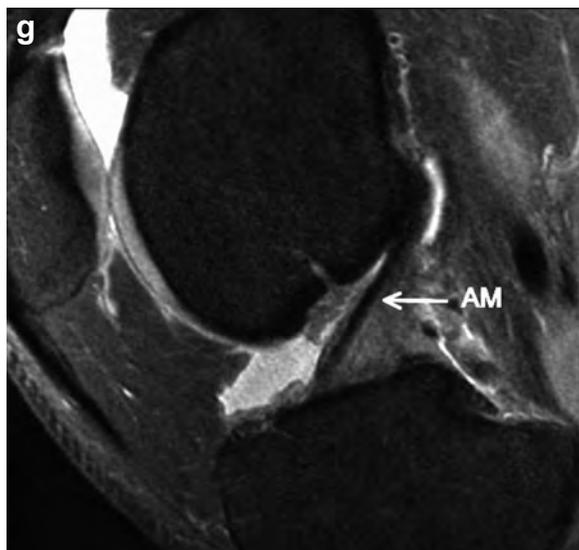
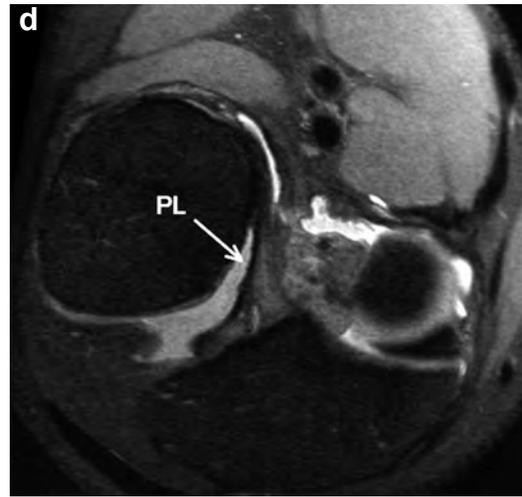
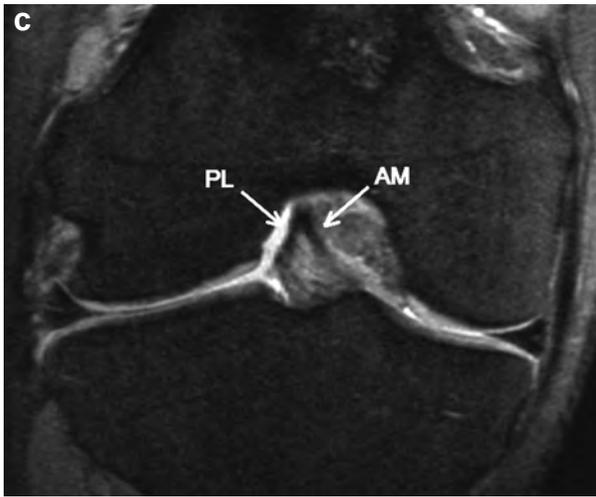


Fig. 5c, d, e, f, g : Aspect normal des 2 faisceaux du LCA, le faisceau antéromédial (AM) et le faisceau postérolatéral (PL). IRM 3T, coupe sagittale Séquence 3D FSE Cube de 0,6 mm d'épaisseur pondérée en densité de proton avec suppression de la graisse.

c) Coupe sagittale reformatée dans un plan coronal perpendiculaire au plan bicondylien : les 2 faisceaux du LCA sont partiellement individualisés.

d) Coupe sagittale reformatée dans un plan coronal oblique : le faisceau postérolatéral (PL) du LCA est bien individualisé.

e) Coupe sagittale reformatée dans un plan coronal oblique : le faisceau antéromédial (AM) du LCA est bien individualisé.

f) Coupe sagittale reformatée dans un plan sagittal oblique : le faisceau postérolatéral (PL) du LCA est bien individualisé.

g) Coupe sagittale reformatée dans un plan sagittal oblique : le faisceau antéromédial (AM) du LCA est bien individualisé.

Références

- [1] ZUO J, LI X, BANERJEE S, HAN E, MAJUMDAR S. Parallel imaging of knee cartilage at 3 T. *J Magn Reson Imaging*. 2007 Oct; 26(4): 1001-9.
- [2] SIEPMANN DB, MCGOVERN J, BRITTAIN JH, REEDER SB. High-resolution 3D cartilage imaging with IDEAL SPGR at 3 T. *Ajr*. 2007 Dec; 189(6): 1510-5.
- [3] GOLD GE, BUSSE RF, BEEHLER C, HAN E, BRAU AC, BEATTY PJ, et al. Isotropic MRI of the knee with 3D fast spin-echo extended echo-train acquisition (XETA): initial experience. *Ajr*. 2007 May; 188(5): 1287-93.
- [4] GOLD GE, CHEN CA, KOO S, HARGREAVES BA, BANGERTER NK. Recent advances in MRI of articular cartilage. *Ajr*. 2009 Sep; 193(3): 628-38.
- [5] JUNG JY, YOON YC, KWON JW, AHN JH, CHOE BK. Diagnosis of internal derangement of the knee at 3.0-T MR imaging: 3D isotropic intermediate-weighted versus 2D sequences. *Radiology*. 2009 Dec; 253(3): 780-7.
- [6] KIJOWSKI R, DAVIS KW, WOODS MA, LINDSTROM MJ, DE SMET AA, GOLD GE, et al. Knee joint: comprehensive assessment with 3D isotropic resolution fast spin-echo MR imaging—diagnostic performance compared with that of conventional MR imaging at 3.0 T. *Radiology*. 2009 Aug; 252(2): 486-95.
- [7] RISTOW O, STEINBACH L, SABO G, KRUG R, HUBER M, RAUSCHER I, et al. Isotropic 3D fast spin-echo imaging versus standard 2D imaging at 3.0 T of the knee—image quality and diagnostic performance. *Eur Radiol*. 2009 May; 19(5): 1263-72.
- [8] STEVENS KJ, BUSSE RF, HAN E, BRAU AC, BEATTY PJ, BEAULIEU CF, et al. Ankle: isotropic MR imaging with 3D-FSE-cube—initial experience in healthy volunteers. *Radiology*. 2008 Dec; 249(3): 1026-33.
- [9] STECKEL H, VADALA G, DAVIS D, MUSAHL V, FU FH. 3-T MR imaging of partial ACL tears: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Sep; 15(9): 1066-71.
- [10] BREITENSEHER MJ, MA YERHOEFER ME. Oblique MR imaging of the anterior cruciate ligament based on three-dimensional orientation. *J Magn Reson Imaging*. 2007 Sep; 26(3): 794-8.
- [11] STARMAN JS, VANBEEK C, ARMFIELD DR, SAHASRABUDHE A, BAKER CL 3rd, IRRGANG JJ, et al. Assessment of normal ACL double bundle anatomy in standard viewing planes by magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 May; 15(5): 493-9.
- [12] YOON YC, KIM SS, CHUNG HW, CHOE BK, AHN JH. Diagnostic efficacy in knee MRI comparing conventional technique and multiplanar reconstruction with one-millimeter FSE PDW images. *Acta Radiol*. 2007 Oct; 48(8): 869-74.

IRM OSTÉO-ARTICULAIRE DYNAMIQUE

E. DION, A. BENHASSINE, K. DHAHBI, R. BOULOS, W. LAOUSS, C. CAUDON

Certaines lésions articulaires ou tendineuses ne sont pas identifiables de façon statique, et c'est seulement dans une position de contrainte ou au cours du mouvement que se manifeste le symptôme et que la lésion devient identifiable. Ce symptôme peut être une douleur, mais également une instabilité ou un blocage. Chez le sportif, la contrainte articulaire est souvent extrême sur le plan des amplitudes et de la force, mais aussi, du fait du caractère répétitif du mouvement, sur une période longue.

L'IRM dynamique, à côté de l'échographie [1], offre la possibilité d'étudier ces structures dans des positions variées et au cours du mouvement.

PRINCIPES DE L'IRM DYNAMIQUE À CHAMP OUVERT

Les possibilités de mouvement sont faibles dans les IRM traditionnelles à tunnel fermé, trop étroites. On connaît cependant l'efficacité de la position ABER en IRM et surtout en arthro-IRM d'épaule [2].

Les systèmes dits ouverts offrent une liberté de mouvements quasi-totale permettant de reproduire une position de contrainte ou d'instabilité. Ces appareils ont une conformation dite en "beignet", où deux aimants supra-conducteurs se font face. Le champ principal n'est ainsi plus parallèle, mais perpendiculaire à l'axe du patient (fig. 1). Cette situation met le radiologue dans des conditions inhabituelles d'observation de l'effet d'angle

magique, survenant toujours entre 45 et 55° par rapport au champ B0, lui-même basculé de 90°. Il faut donc en tenir compte pour l'analyse des tendons et des ligaments.



Fig. 1 : IRM dite ouverte opérant à 1 T esla. Le champ B0 est vertical. Le lit translate aussi latéralement permettant de travailler toujours à l'isocentre.

La technologie même de l'IRM, avec un aimant constitué de deux parties, ne permet pas actuellement d'obtenir des puissances de champ supérieures à 1 tesla. Cette limitation a des conséquences sur le contraste. Le compromis résolution – temps d'acquisition doit donc être géré au mieux. Le contraste T1 est favorisé et maximal avec une puissance de champ à 1 tesla. L'utilisation de ces séquences T1 est donc privilégiée avec cette technologie. Du fait de leur configuration, ces appareils utilisent des antennes solénoïdes qui ont l'avantage d'être fines, légères et adaptables aux mouvements.

Deux types de système sont proposés à l'heure actuelle :

- *Le système ouvert dit horizontal* où le patient est en décubitus (dorsal, ventral, ou latéral). Ce système est le plus adapté pour l'étude des articulations. Des dispositifs complexes alliant un support pour les segments de membre et un support pour les antennes ont été mis au point par les différents constructeurs. Les supports pour les segments de membre permettent de contrôler l'angulation selon un axe précis. Ce système peut également être utilisé de façon dynamique, le mouvement se déroulant de façon harmonieuse pendant l'acquisition. Ces dispositifs sont indispensables pour pallier à une difficulté majeure de l'IRM dynamique qui est de rester dans le plan de référence (fig. 2). Certains auteurs [3], cependant, proposent un mouvement libre dans l'IRM, sans dispositif, et une acquisition recalée en moins de 2 secondes par l'utilisation de séquences rapides de type "balanced steady state" avec "rewound gradient echo" (SARGE) permettant de recaler le plan de coupe. Dans cette étude, les genoux ont été étudiés dans quatre degrés de flexion différents. La difficulté de l'IRM dynamique réside dans la reproduction de ce plan de référence de façon à bien étudier, dans les différentes positions, la même structure.



Fig. 2 : Dispositif pour étude dynamique de l'épaule adaptable dans une IRM dite "ouverte". La combinaison du bras articulé de la base et du support d'antenne. Abduction, adduction, rotations et mouvements combinés sont possibles en mouvement continu ou par incrément.

- *Le système ouvert vertical*, à 0.6 Teslas, permet le basculement et le patient peut se tenir debout, positionné entre les deux aimants. Ce dispositif est particulièrement intéressant pour l'analyse du rachis lombaire en charge.

Un autre obstacle à la réalisation courante d'IRM dynamique est la contrainte de temps, puisque ces examens triplent ou quadruplent la durée habituelle d'acquisition. En effet, l'examen complet consiste en un protocole habituel (pour un genou : séquences sagittales en pondération T1, Rhô fat sat dans les 3 plans ou acquisition 3D), puis repositionnement du patient et mise en place du dispositif autour de l'articulation, et enfin réalisation des acquisitions dynamiques.

APPLICATIONS CLINIQUES

Rachis

Les indications de l'IRM dynamique au rachis sont basées sur la possibilité de faire une analyse dans deux conditions particulières : en flexion - extension et/ou en charge en station debout dans un appareil spécifique.

Les relations entre le disque, le canal, le foramen et la racine peuvent ainsi être étudiées dans les circonstances de fonction. Une série de 30 rachis cervicaux de sujets normaux a été étudiée pendant le mouvement. L'espace foraminal s'élargit de 30 % en flexion et se rétrécit de 20 % en extension par rapport à la position neutre. Dans les rotations de la tête de 20° et 40°, le foramen homolatéral à la rotation se rétrécit de 15 et 23 % respectivement et le foramen controlatéral s'élargit de 9 et 20 % respectivement [4]. On peut mettre ainsi en évidence une hernie discale ou une sténose foraminale se majorant de façon significative en mouvement et/ou en charge [5, 6]. La compression des racines, du cordon ou du cône médullaire peut ainsi se manifester de façon

évidente, notamment dans des canaux de dimension limite ou étroits [7].

L'étude de l'hypermobilité ou de l'instabilité vertébrale dans les listhésis est particulièrement intéressante et permet de se substituer à la sacro-radi-culographie. L'identification de la cause de l'hypermobilité, soit par lyse isthmique, soit par décoaptation articulaire postérieure apporte des arguments décisifs dans la prise en charge thérapeutique. Dans une étude de Muhle, l'IRM du rachis cervical en flexion -extension a modifié l'attitude thérapeutique par rapport à celle choisie après le bilan classique (radiographies en flexion extension, IRM statique, myélographie et myélocanner). La voie d'abord postérieure a ainsi été préférée à la voie antérieure pour les patients aux stades les plus avancés d'atteinte dégénérative [8]. Les étages C4-C5 et C5-C6 sont les plus affectés par le rétrécissement canalaire [9]. Miyazaki a montré l'importance de la perte de mobilité aux espaces discaux dégénératifs [10]. De plus, Muhle a montré que le mouvement de flexion -extension pouvait aggraver une myélopathie quel que soit le stade d'atteinte dégénérative et de rétrécissement du canal cervical en position neutre [11].

Dans une étude portant sur des patients lombalgiques traités par fusion segmentaire, une IRM en charge a été réalisée avant et neuf mois après chirurgie. La réduction de la flexion -extension était significativement différente avant et après chirurgie non seulement dans la zone de fixation, mais sur l'ensemble du rachis lombaire. En revanche, aucun changement significatif n'était observé dans l'amplitude du mouvement du disque sus-jacent au montage [12].

Une étude portant sur le rachis cervical après laminectomie dans 12 positions angulaires de flexion-extension a montré la grande mobilité du cordon médullaire pendant le mouvement et le déplacement du cordon médullaire dorsalement en flexion [13].

Genou

Ligament croisé antérieur (LCA)

L'analyse du genou en flexion -extension a été réalisée sur des modèles anatomiques et a bien montré un mouvement de translation/rotation avec participation des deux faisceaux du LCA. Il semble particulièrement intéressant de pouvoir déterminer si l'un ou l'autre ou les deux faisceaux sont atteints.

On connaît la possibilité de cicatrisation spontanée du LCA qui permet de retrouver, sans chirurgie, une fonction normale ou subnormale après rupture complète. L'IRM dynamique, en évaluant la tension et l'amplitude de mouvement du LCA, permet d'apprécier la qualité de cette réparation spontanée du ligament, aidant ainsi à une éventuelle décision opératoire.

Dans l'étude de Barrance, les 30 derniers degrés de l'extension ont été évalués sur des genoux sains et des genoux instables. La position du tibia par rapport au fémur, et la rotation du tibia par rapport au fémur ont été mesurées. Les séquences ont été acquises avec des incréments de 5°. Il existait une différence significative entre les patients avec rupture du LCA et le groupe contrôle en ce qui concerne la translation du tibia, mais pas dans la rotation. Les auteurs soulignent que le cartilage sera potentiellement sujet à plus de contrainte dans les genoux présentant une instabilité translationnelle [14].

Dans une autre étude, les mêmes auteurs utilisant le même système, ont comparé des patients ayant cicatrisé spontanément sans instabilité clinique à des patients normaux. Les mensurations effectuées sur la position du tibia ou sur le greffon sont superposables. En revanche, les patients qui cicatrisent avec une instabilité clinique présentent une laxité antérieure en IRM dynamique significativement plus importante [15].

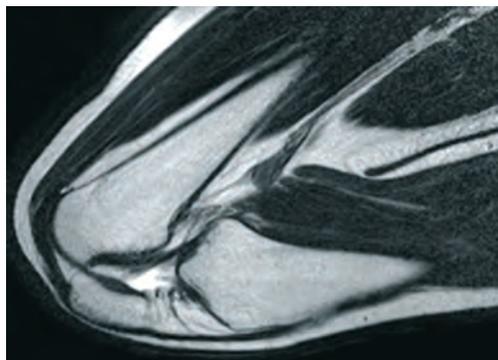


Fig. 3 : Antenne solénoïde positionnée autour de l'articulation du genou en flexion maximale. Le ligament croisé antérieur est tendu, le tibia translaté en arrière.

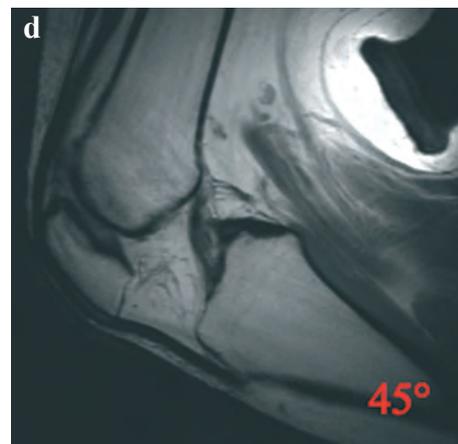
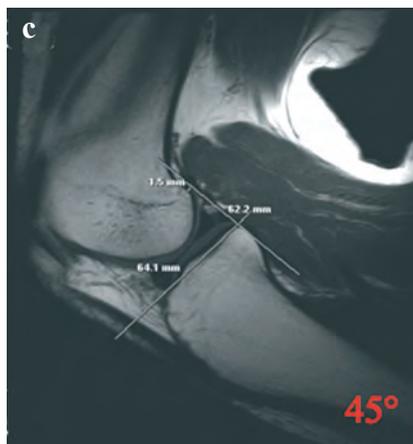
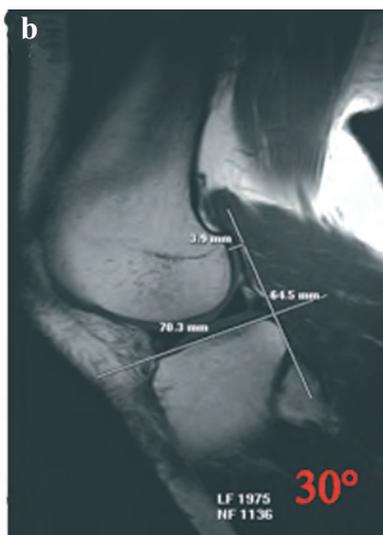
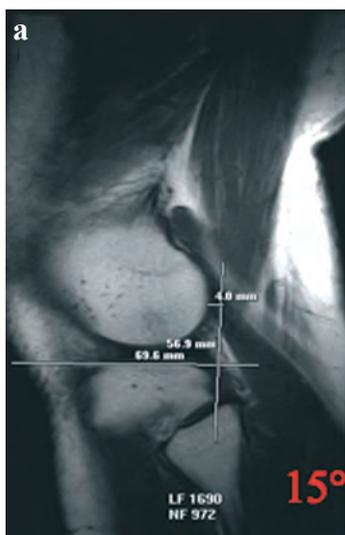


Fig. 4 : Acquisitions dans le plan sagittal à 15° (a), 30° (b) et 45° (c et d) de flexion du genou permettant d'objectiver et de quantifier la laxité articulaire. Les IRM dynamiques permettent en outre une étude morphologique directe des ligaments croisés et des faisceaux dans le mouvement.

L'étude de la résistance du croisé antérieur opéré est également très informative. La supériorité de la reconstruction double faisceau par rapport à la reconstruction mono-faisceau est l'objet de nombreuses interrogations. Une étude compare des patients opérés à un an avec succès d'une reconstruction avec un faisceau simple, deux faisceaux et un groupe contrôle (le genou controlatéral). La translation du tibia par rapport au fémur au compartiment latéral est significativement différente entre les trois groupes respectivement, mais non significative entre reconstruction double faisceaux et genoux normaux (fig. 3 et 4) [16].

Cartilage

Niitsu [17] a étudié la résistance cartilagineuse après réparation du cartilage. La pression lors du mouvement modifiait le contenu en eau de la matrice dans les zones spécifiquement sollicitées à de fortes pressions. La cartographie T2 a permis de montrer, dans le mouvement, la modification du T2 dans ces zones cartilagineuses opérées. La plasticité du néocartilage peut ainsi être évaluée.

Articulation fémoro-patellaire

Les études portant sur l'articulation fémoro-patellaire sont les plus anciennes réalisées avec les systèmes dynamiques. On peut étudier la course de la patella dans la trochlée et la plasticité du cartilage lors du passage dans les zones de contrainte [18, 19].

Epaule

L'articulation de l'épaule est, dans une certaine mesure, plus facile à étudier dans un système classique. Le complexe capsulo-labral est sujet à modifications dans le mouvement avec pour conséquence une fragilité particulière dans les sports de lancer où le mouvement est brutal et complexe. Sans a montré les variations anatomiques que l'on peut observer dans les différentes rotations [20]. Le bourrelet antérieur est mobile dans son segment libre, change de forme et son signal se modifie en rotation interne. En revanche, le bourrelet postérieur est peu sensible aux rotations. La capsule articulaire antérieure forme des replis en rotation interne [20, 21]. Les séquences en position ABER ont apporté de très importantes informations notamment dans les études des sports de lancer. La position ABER améliore la détection des lésions de la partie anté-

rieure du labrum et des ruptures partielles de la coiffe [4, 20, 21, 22] par rapport à la position classique [23]. L'arthroIRM en position ABER améliore en particulier la détection des clivages partiels longitudinaux de la coiffe [24].

Cette position est bien entendu reproductible avec l'IRM dynamique ouverte, qui permet donc d'étudier l'abduction rotation externe et d'analyser le comportement du bourrelet dans ces positions.

Le tendon du biceps est facilement étudié en échographie et en IRM dans les différentes rotations. L'IRM dynamique peut mettre en évidence des lésions de ressaut qui pourraient passer inaperçues dans un système classique et d'analyser au mieux les rapports entre le bourrelet et le tendon du long biceps [25].

L'articulation acromio-claviculaire est également très sollicitée dans les sports de lancer et sa mobilité a été étudiée en abduction de 0° à l'abduction maximale dans un système ouvert. La clavicule translate postérieurement jusqu'à 90°, puis antérieurement de 90° à l'abduction maximale ; dans le même temps, la scapula effectue une rotation de 40° environ [26].

CONCLUSION

L'IRM dynamique offre de nombreuses possibilités d'analyse dans des situations de conflit et au cours du mouvement. Ces études multiplient par quatre environ le temps d'examen et nécessitent, du fait de configurations à champs moins élevés, un compromis entre-temps et résolution. La confrontation arthroscopique ou chirurgicale est indispensable pour valider les données de ces examens dynamiques et progresser dans l'analyse et la prise en charge de lésions complexes.

Références

- [1] KHOURY V, CARDINAL E, BUREAU NJ Musculoskeletal sonography: a dynamic tool for usual and unusual disorders. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Jan;188(1):63-73.
- [2] TIRMAN PF, BOST FW, STEINBACH LS, MALL JC, PETERFY CG, SAMPSON TG, SHEEHAN WE, FORBES JR, GENANT HK. MR arthrographic depiction of tears of the rotator cuff: benefit of abduction and external rotation of the arm. *Radiology* 1994; 192(3): 851-6.
- [3] GOTO T, HAMADA K, ITO T, NAGAO H, T AKAHASHI T, HAYASHIDA Y, HIAI Y, YAMASHITA Y. Interactive scan control for kinematic study in open MRI. *Magn Reson Med Sci* 2007;6(4): 241-8.
- [4] MUHLE C, RESNICK D, AHN JM, SÜDMEYER M, HELLER M In vivo changes in the neuroforaminal size at flexion -extension and axial rotation of the cervical spine in healthy persons examined using kinematic magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Jul 1;26(13): E287-93.
- [5] WEISHAUPT D, BOXHEIMER L. Magnetic Resonance imaging of the weight-bearing spine. *Semin Musculoskelet Radiol* 2003 Dec;7(4): 277-86. Review
- [6] JINKINS JR, DWORKIN JS, D AMADIAN RV. Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: initial results. *Eur Radiol* 2005 Sep; 15(9): 1815-25.
- [7] MORISHITA Y, HYMANSON H, MIYAZAKI M, ZHANG HH, HE W, WU G, KONG MH, WANG JC. Département of Orthopaedic Surgery, University of California at Los Angeles. Review article : Kinematic evaluation of the spine: a kinetic magnetic resonance imaging study. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2008 ; 16(3) : 348-50.
- [8] MUHLE C, METZNER J, WEINERT D, SCHÖN R, RAUTENBERG E, FALLINER A, BRINKMANN G, MEHDORN HM, HELLER M, RESNICK D Kinematic MR imaging in surgical management of cervical disc disease, spondylosis and spondylotic myelopathy. *Acta Radiol* 1999 Mar; 40(2): 146-53.
- [9] MIURA, JUICHI; DOIT A, MINORU; MIYATA, KEISUKE; MARUI, TAKASHI; NISHIDA, KOTARO; FUJII, MASAHICO; KUROSAKA, MASAHIRO. Dynamic evaluation of the spinal cord in patients with cervical spondylotic myelopathy Using a Kinematic Magnetic Resonance Imaging Technique. *Journal of Spinal Disorders & Techniques:* 2009 Feb; 22 (1):8-13.
- [10] KONG MH, MORISHITA Y, HE W, MIYAZAKI M, ZHANG H, WU G, HYMANSON HJ, WANG JC. Lumbar segmental mobility according to the grade of the disc, the facet joint, the muscle, and the ligament pathology by using kinetic magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009 Nov 1; 34(23): 2537-44.
- [11] MUHLE C, METZNER J, WEINERT D, FALLINER A, BRINKMANN G, MEHDORN MH, HELLER M, RESNICK D. Classification system based on kinematic MR imaging in cervical spondylitic myelopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998 Oct; 19(9): 1763-71.
- [12] BEASTALL J, KARADIMAS E, SIDDIQUI M, NICOL M, HUGHES J, SMITH F, WARDLAW D. The Dynesys lumbar spinal stabilization system: a preliminary report on positional magnetic resonance imaging findings.
- [13] MIYATA K, MARUI T, MIURA J, Y OSHIYA S, FUJII M, KUROSAKA M, DOITA M. Kinetic analysis of the cervical spinal cord in patients after spinous process-splitting laminoplasty using a kinematic magnetic resonance imaging technique.
- [14] BARRANCE PJ, WILLIAMS GN, SNYDER -MACKLER L, BUCHANAN TS. Altered knee kinematics in ACL-deficient noncopers: a comparison using dynamic MRI. *J Orthop Res* 2006 Feb; 24(2): 132-40.
- [15] BARRANCE PJ, WILLIAMS GN, SNYDER -MACKLER L, BUCHANAN TS. Do ACL-injured copers exhibit differences in knee kinematics?: An MRI study. *J Orthop Res* 2007, 45(4): 74-80.
- [16] JONG KEUN SEON, EUN K YOO SONG, BONG HUYN BAE, SANG JIN PARK, TAEK RIM YOON, SANG GWON CHO, JAE JOON LEE, MYUNG SUN KIM. Kinematic study following double-bundle, anterior cruciate ligament reconstruction. *Int Orthop.* 2007 October; 31(5): 623-8.
- [17] NIITSU M Kinematic MR imaging of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2001 Jun;5(2): 153-7.
- [18] PATEL VV, HALL K, RIES M, LOTZ J, OZHINSKY E, LINDSEY C, LU Y, MAJUMDAR S A three-dimensional MRI analysis of knee kinematics. *J Orthop Res* 2004 Mar; 22(2): 283-92.
- [19] SHEEHAN T, DERASARI A, BRINDLE T, ALTER K Understanding Patellofemoral pain with maltracking in the presence of joint laxity: Complete 3D in vivo Patellofemoral and tibio femoral Kinematics. *J Orthop Res* 2009; 27: 561-70.
- [20] SANS N, RICHARDI G, RAILHAC JJ, ASSOUN J, FOURCADE D, MANSAT M, GIRON J, CHIA VASSA H, JARLAUD T, PAUL JL. Kinematic MR imaging of the shoulder : normal patterns. *AJR Am J Roentgenol.* 1996 Dec; 167(6): 1517-22.
- [21] CARDINAL E, BUCK WALTER KA, BRAUNSTEIN EM. Kinematic magnetic resonance imaging of the normal shoulder: assessment of the labrum and capsule. *Can Assoc Radiol J.* 1996 Feb; 47(1):44-50.
- [22] GOLD GE, P APPAS GP, BLEMKER SS, WHALEN ST, CAMPBELL G, MCADAMS TA, BEAULIEU CF. Abduction and external rotation in shoulder impingement: an open MR study on healthy volunteers initial experience. *Radiology.* 2007 Sep; 244(3): 815-22.
- [23] CVITANIC O, TIRMAN PF, FELLER JF, BOST FW, MINTER J, CARROLL KW. Using abduction and external rotation of the shoulder to increase the sensitivity of MR arthrography in revealing tears of the anterior glenoid labrum. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 Sep; 169(3): 837-44.
- [24] LEE SY, LEE JK. Horizontal component of partial-thickness tears of rotator cuff: imaging characteristics and comparison of ABER view with oblique coronal view at MR arthrography initial results. *Radiology.* 2002 Aug; 224(2): 470-6.
- [25] BODEN BP, HANKS GA, CHESNICK RM. Diagnosis of biceps tendon dislocation by kinematic magnetic resonance imaging. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1996 Oct; 25(10): 709-11.
- [26] SAHARA W, SUGAMOTO K, MURAI M, TANAKA H, YOSHIKAWA H. 3D kinematic analysis of the acromioclavicular joint during arm abduction using vertically open MRI. *J Orthop Res.* 2006 Sep; 24(9): 1823-31.

ANALYSE BI-FASCICULAIRE DU LCA EN IRM ET APPLICATION AUX RUPTURES PARTIELLES

J.N. RAVEY, C. DUBOIS, L. PITTET-BARBIER

INTRODUCTION

L'IRM est utilisée en routine en cas d'entorse grave du genou, justifiée moins pour confirmer le diagnostic de rupture du ligament croisé antéro-externe (LCA) que pour établir le bilan des lésions méniscales et ligamentaires associées. Cette évaluation pré-thérapeutique possède une faiblesse : en effet certains aspects lésionnels du LCA sont équivoques, se cristallisant en pratique dans les comptes rendus d'exams sous la forme nosologiquement obscure de "rupture partielle" ou de "doute sur une rupture du LCA". Or, connaître le statut morphologique exact du LCA est important, d'une part, car il est pronostique de la capacité du ligament à cicatriser, donc de la part qu'il reste au traitement fonctionnel en cas de lésion partielle [1-5], d'autre part, car l'évolution des techniques arthroscopiques autorise des réparations de plus en plus anatomiques, différenciées selon le type de rupture [6, 7]. Ces possibilités interpellent le chirurgien au moment de poser son indication opératoire, indication qui va donc s'appuyer avant tout sur des critères laximétriques, quantifiés ou non.

Cette limite de l'IRM a été de longue date clairement identifiée par les études de corrélation chirurgicale, continuant de se vérifier périodiquement malgré les améliorations proposées : recoupement des informations obtenues dans les différents plans, notamment axial [8-11] ; séquences complémentaires selon le grand axe du LCA (frontale oblique ou sagittale oblique) [12-14], plus anecdotiquement dans un plan axial oblique

[15] ; recueil des signes indirects [16] qui sont par définition indirects... donc insuffisants [17].

Reculer cette limite diagnostique implique de raisonner anatomiquement avant de raisonner techniquement, et commence par un retour à la source conjointe de l'imagerie et de la pathologie : l'anatomie fonctionnelle.

THÉORISATION DE L'IMAGERIE BI-FASCICULAIRE DU LCA EN IRM

Le LCA est fasciculé

Bien qu'il soit communément admis que le LCA possède deux faisceaux [18, 19], trois pour quelques auteurs [20], cette information a peu diffusé au sein de la communauté radiologique. En grande partie, parce que ces faisceaux ne sont pas définis anatomiquement (ils sont tous deux constitués majoritairement du même collagène) [21], mais fonctionnellement, par leur différence de comportement lors de la flexion du genou, ce qui a été authentifié lors des études bio-mécaniques par la mesure des forces exprimées *in situ* [22-24].

De fait, le faisceau antéro-médial (AM) joue un rôle prépondérant dans la stabilité antéro-postérieure, notamment à partir de 30° de flexion [19, 24, 25]. Le faisceau postéro-latéral (PL) assure un rôle prépondérant dans la stabilité rotatoire [24], et complète l'action de l'AM dans la stabilité antéro-postérieure lorsque le genou est en extension [26].

Cette particularité se traduit par un enroulement en spirale du ligament sur lui-même lors de la flexion, ou "twist" (fig. 1 a, b) [19]. La dénomination des faisceaux AM et PL repose sur l'anatomie de leurs insertions tibiales respectives (fig. 2), anatomie qui va nous permettre de "convertir" cette définition fonctionnelle en une définition morphologique, donc rendre accessible l'architecture bi-fasciculaire du LCA aux outils d'imagerie...

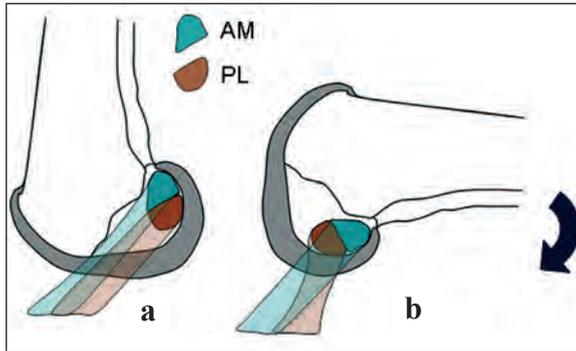


Fig. 1 a, b : Insertions condyliennes des faisceaux et phénomène du "twist"
 a) en extension, les 2 faisceaux constitutifs du LCA sont tendus et presque parallèles dans le plan sagittal.
 b) lors de la flexion, représentation de la mobilisation des zones d'insertion condylienne des faisceaux tandis que les insertions tibiales restent fixes. L'insertion condylienne du faisceau AM se dirige vers l'arrière, tandis que celle du PL se déplace vers l'avant, provoquant l'enroulement du ligament sur lui-même ou "twist".

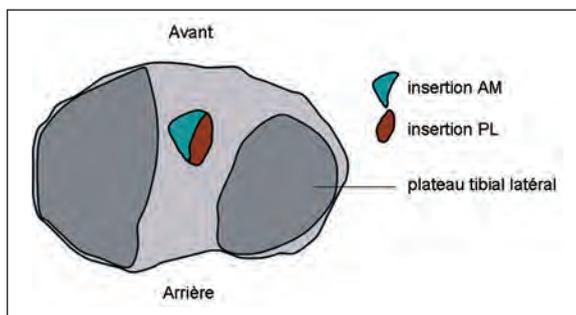


Fig. 2 : Insertions tibiales des deux faisceaux du LCA. Le faisceau AM est antérieur et médial par rapport au faisceau PL (d'après Harner [31]).

Tâtonnements

La prise de conscience de l'intérêt d'identifier les deux faisceaux en IRM étant récente, peu de travaux sur le sujet ont été publiés à ce jour.

Starman [27] montre que cette différenciation est possible, mais difficile avec des séquences de routine, notamment pour identifier le faisceau PL. Steckel [28] adapte les séquences "grand axe", précédemment évoquées, à 3 T eslas, sur des acquisitions 2D : sagittale oblique et frontale oblique. Grâce au gain de résolution, il démontre qu'elles sont fiables à différencier les faisceaux, y compris sur des modèles lésionnels cadavériques [29]. Aucune étude bi-fasciculaire par l'IRM n'a encore été publiée à notre connaissance en situation d'entorse grave du genou.

Intellectualisation des faisceaux

Puisque les faisceaux sont anatomiquement indistincts l'un de l'autre, la seule façon de les identifier au mieux en imagerie est d'intellectualiser leur trajet sur la base des seules certitudes anatomiques que nous possédons : la cartographie de leurs insertions respectives en tibial et en fémoral [18, 21, 30-32].

En tibial, le LCA s'insère en avant et en dehors de l'épine tibiale médiale avec un faisceau AM par définition antéro-médial au faisceau PL, qui lui est postéro-latéral (fig. 2).

En fémoral, le LCA s'insère en hémidisque postéro-supérieur à la face latérale de l'échancrure. Le faisceau AM est proximal, en haut et en avant, le PL plus distal, en bas et en arrière, jusqu'à la limite cortico-chondrale (fig. 1).

L'identification de chaque faisceau repose dès lors sur l'extrapolation de leur trajet entre ces insertions, ce qui suppose... quelques optimisations techniques et une méthode de lecture appropriée.

La technique bi-fasciculaire en IRM ou séquence “bif-tech”

Son principe est d'étudier la section du LCA en morphologie et en signal, ce qui est possible à 1,5 Teslas et à 3 Teslas. Dans ce cas, elle suppose une acquisition volumique, puis un post-traitement multiplanaire (MPR). Ses fondements sont les suivants (fig. 3) :

TECHnique Bi-Fasciculaire
Bi-fasciculaire
Flexion
-
Transverse
En graisse
Cinéma
Haute résolution

Fig. 3 : “Bif-tech” en pratique

Flexion

Tout d'abord, il convient que chaque faisceau soit le plus rectiligne possible lors de l'acquisition, donc suffisamment en tension ; cette tension variant avec la flexion différemment pour chaque faisceau, ce sont les études bio-mécaniques qui nous renseignent sur le meilleur compromis, obtenu à environ 20° de flexion [22, 24] (fig. 4), ce qui est techniquement possible avec une antenne dédiée “genou”. Cette légère flexion, en recrutant le faisceau AM, a en outre le mérite de le “décoller” du toit de l'échancrure, ce qui n'est pas le cas en extension (*a fortiori* en cas de recurvatum), améliorant la définition des contours ligamentaires [33].

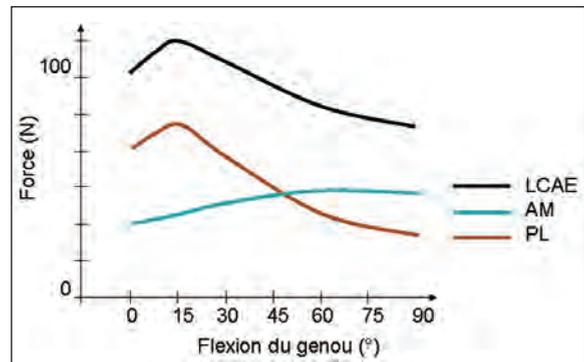


Fig. 4 : Variation de tension au sein des 2 faisceaux en fonction du degré de flexion avec une force appliquée en tiroir antérieur de 110 N : augmentation progressive de la tension de l'AM et tension maximale pour le PL à 20° (d'après [22]).

Transverse

L'effet de volume partiel rend difficile une identification des faisceaux par des acquisitions longitudinales ou “grand axe” [27], compte tenu de leur rotation l'un par rapport à l'autre dans l'espace (twist). Les seuls moyens de s'en affranchir efficacement sont :

- un plan de coupe le plus orthogonal possible au ligament, aussi bien dans le plan sagittal que dans le plan frontal (fig. 5a, b).
- la reformation multiplanaire, exclusivité des volumes acquis à 3 Tesla, qui permet de générer ce plan orthogonal au LCA mais également “d'aligner” chaque faisceau à la demande.

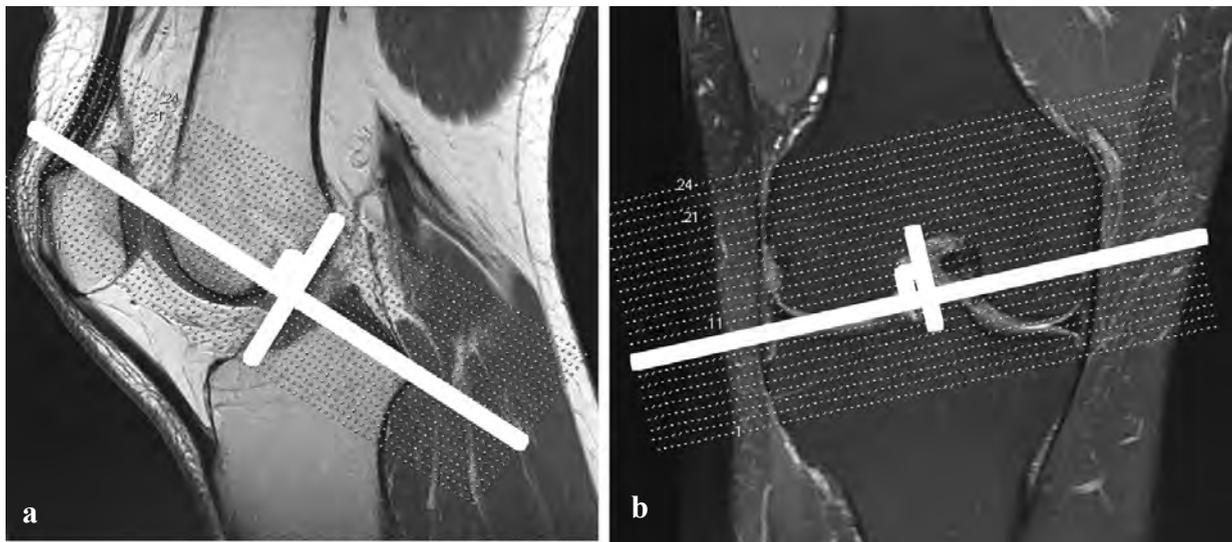


Fig. 5 a, b : Placement des coupes de la séquence “bif-tech”
Pour étudier la section du LCA il faut placer les coupes :
a) orthogonalement au LCA dans le plan sagittal
b) et orthogonalement au LCA dans le plan frontal.
Prendre soin de dépasser en arrière le sommet de l'échancrure d'une coupe.

En graisse

En densité de protons, seul le collagène, responsable des propriétés mécaniques, et les vaisseaux, faciles à reconnaître au sein de la graisse de l'échancrure, seront en hyposignal à l'état normal. L'absence de suppression de graisse participe également à l'amélioration de la définition des contours ligamentaires.

Cinéma

Ce plan de coupe étant inhabituel (fig. 6) et chaque faisceau étant défini par ses zones

d'insertion, seul le mode ciné, en feuilletant les coupes, permet d'intellectualiser et de suivre chaque faisceau.

Haute résolution

Une telle analyse dynamique en mode ciné suppose des paramètres optimisés en résolution, afin de transmettre le plus fidèlement à l'œil la réalité du continuum anatomique ligamentaire : coupes fines et espace intercoupe réduit soit 2 mm tous les 0,2 mm sur notre séquence à 1,5T (fig. 7) ; voxels de petite taille (0,5 mm) à 3 Teslas (fig. 8).

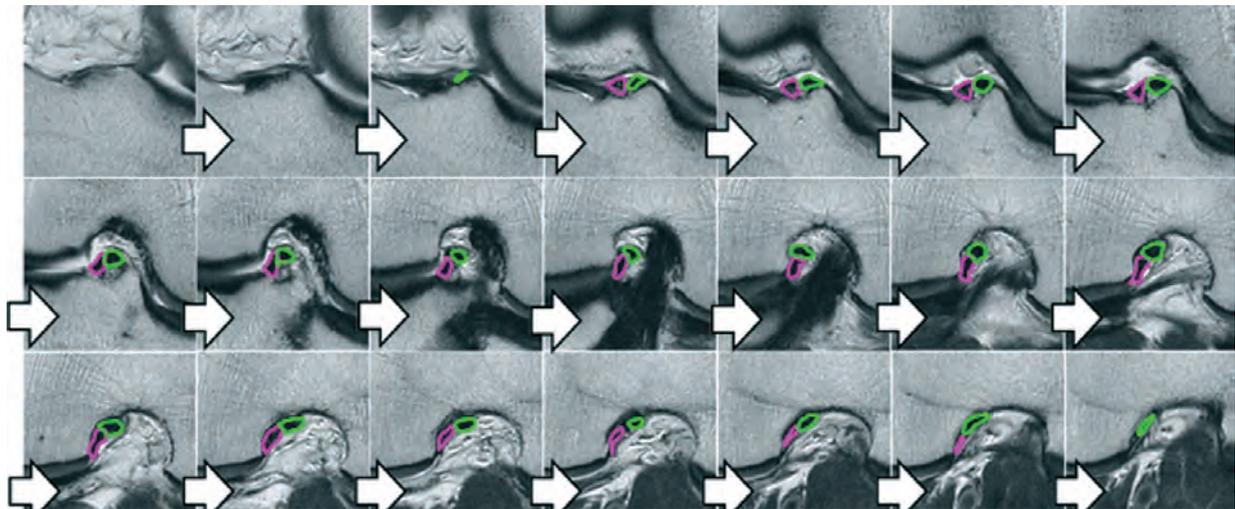


fig. 6 : Lecture cinéma bi-fasciculaire : position relative des faisceaux. Le faisceau AM est détourné en vert, le faisceau PL en violet.

Fréquence	256 hz
Phase	256
Nex	2
Phase FOV	0,80
Direction/fréquence	A/P
Temps d'écho	48 ms
Temps de répétition	2500 ms
Trains d'échos	8
Bande passante	20.83 khz
FOV	15 cm
Epaisseur de coupe	2.0 mm
Espacement	0.2 mm
Nombre de coupes	24
Filtre pure	A
Durée	2'15

Fig. 7 : Paramètres de la séquence "bif -tech" à 1,5 T eslas (machine General Electric)

Taille reconstruction pixel (mm)	0,5 x 0,5 x 0,5
FOV (mm)	160 x 182 x 150
Direction/fréquence	A/P
Temps d'écho (ms)	32
Temps de répétition (ms)	1300
Trains d'échos	4
Bande passante	325
Nombre de coupes	300 (plan sagittal)
Durée	5'59

Fig. 8 : Paramètres de séquence volumique en densité de protons à 3 Teslas (machine Philips)

Aspects normaux

Ce plan de coupe inédit suppose tout d'abord de s'orienter dans l'espace : la tête de la fibula (fig. 9a, b) sert de repère.

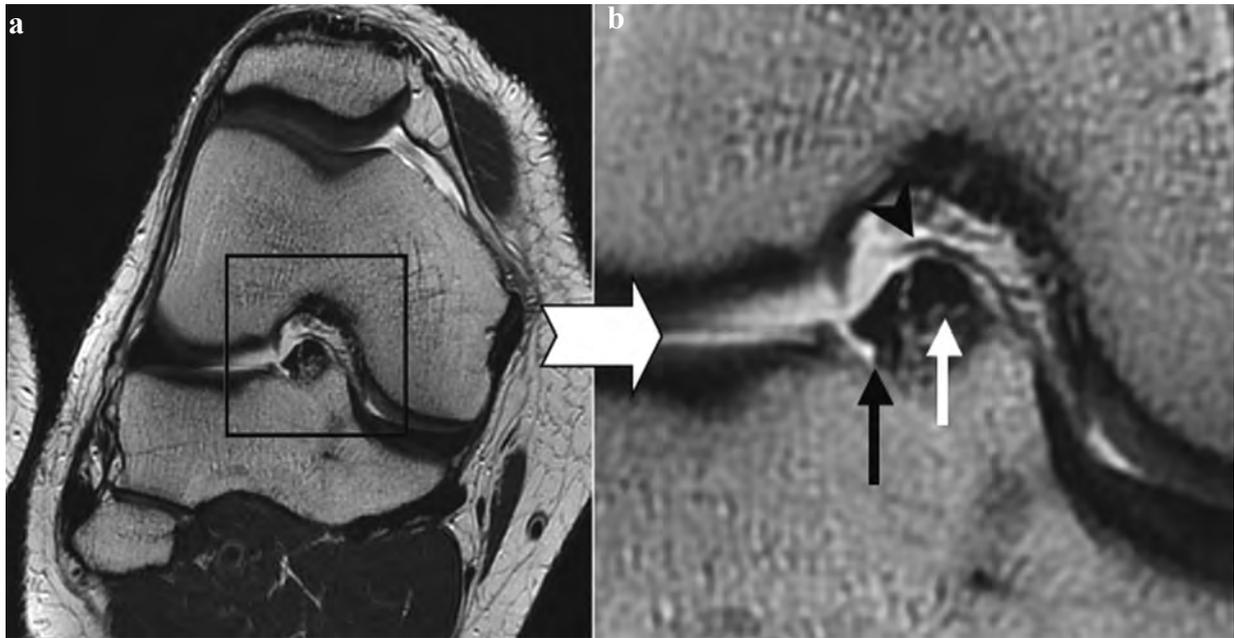


Fig. 9 a et b) : LCA normal, séquence “bif-tech” à 1,5 T. Coupe immédiatement proximale à l’insertion tibiale : repérer la tête de la fibula en dehors et ainsi latéralement le faisceau PL (flèche noire) et médialement le faisceau AM (flèche blanche), en hypo-signal. Petit vaisseau à proximité, parfaitement défini (tête de flèche).

La lecture en mode ciné commence par l’insertion tibiale. Il ne faut pas se laisser impressionner par l’aspect un peu étalé du pied du LCA et de ses “sous-faisceaux” qui s’organisent rapidement en une structure unique et souvent en forme de “coucourde” que l’on peut mentalement diviser en deux en suivant les fibres extrêmes : l’AM est par définition médial, le PL latéral dans ce plan. L’AM continue jusqu’au plus haut de l’insertion du LCA à l’échancrure, se positionnant progressivement en arrière du PL qui s’insère plus bas, entre AM et cartilage condylien postérieur.

La section du LCA est de surface et de forme variables selon le niveau de coupe et le degré de flexion [30]. Dans notre expérience, il existe trois types de formes (fig. 10) : bi-fasciculaires (coucourdes) ; compactes (patates) ; étalées (frites). A mi-longueur Harner [31] estime la surface de section du LCA à 35 mm², ce qui concorde avec nos

mesures sur 13 LCA sains (34,5 mm²) avec la séquence “bif-tech” à 1,5 T eslas (fig. 11a, b). La surface de section du PL est potentiellement un peu plus importante que celle de l’AM, ce qu’il convient de garder à l’esprit pour le délimiter dans les formes étalées. Ainsi, il est possible de visualiser, sinon d’intellectualiser, les deux faisceaux dans tous les cas.

Compact (patates)	 faisceaux indifférenciés	 faisceaux peu différenciés
Bi-fasciculaire (coucourdes)	 faisceaux différenciés	 faisceaux distincts
Étalé (frites)	 faisceaux peu différenciés	 faisceau central

Fig. 10 : Morphotypes IRM schématiques de la tranche de section du LCA selon la technique bi-fasciculaire

	Age (ans)	Flexion genou dans l'antenne (°)	Section tendon rotulien (mm ²)	LCA section à mi-longueur			
				Collagène (mm ²)	Globale (mm ²)	Morphotype de la tranche de section et différenciation des faisceaux (faisceaux non (0), moyennement (+) ou bien (++) différenciés)	
1	16	26	87	36	56	bi-fasciculaire	+
2	17	21	100	46	59	étalé	+
3	17	18	93	26	30	compact	+
4	17	27	103	42	49	bi-fasciculaire	++
5	15	14	101	30	40	compact	0
6	18	13	103	26	34	bi-fasciculaire	+
7	18	25	90	48	58	bi-fasciculaire	+
8	18	13	95	14	41	bi-fasciculaire	++
9	16	15	115	41	50	étalé	+
10	15	21	115	22	44	compact	0
11	16	18	94	46	71	bi-fasciculaire	++
12	16	23	102	44	53	étalé	+
13	16	29	93	28	33	étalé	+
moyenne	17	20	99,31	34,54	47,54		

Fig. 11a : Type morphologique et surface de section du LCA chez 13 sportifs de haut niveau (ski et snowboard) sans antécédent. Séquence "bif-tech" à 1,5 Teslas. Analyse de la surface de section du collagène (détourage de l'hyposignal) et de la surface de section globale (détourage incluant les signaux intermédiaires de la synoviale) du LCA .

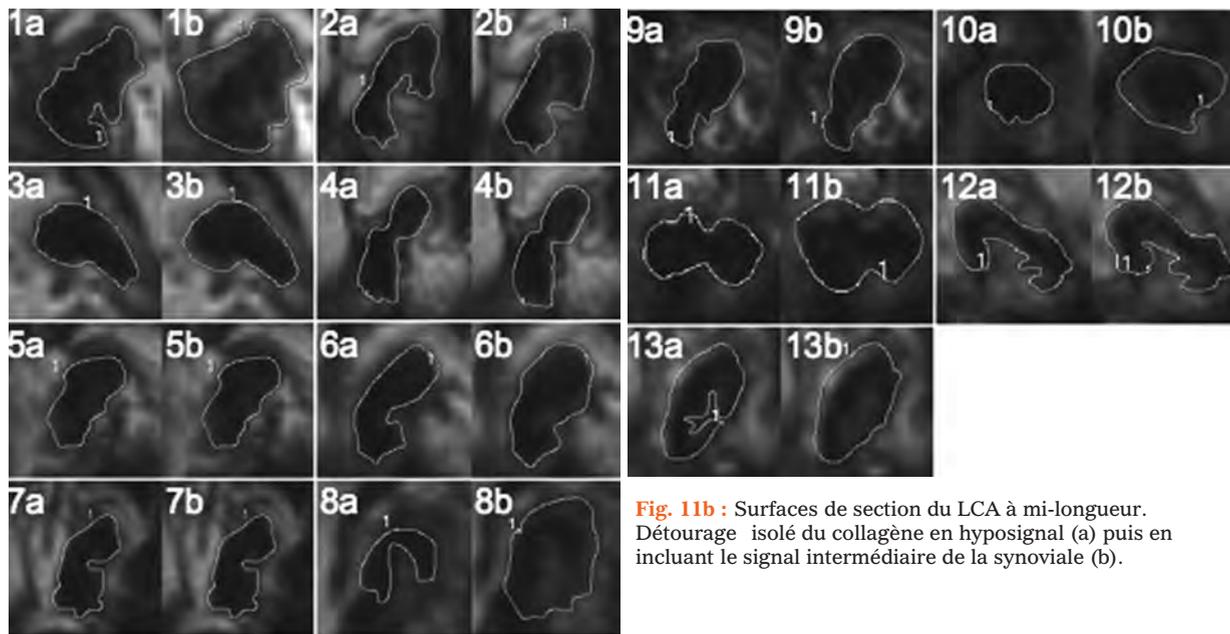


Fig. 11b : Surfaces de section du LCA à mi-longueur. Détourage isolé du collagène en hyposignal (a) puis en incluant le signal intermédiaire de la synoviale (b).

La synoviale est de signal intermédiaire par rapport aux fibres de collagène, qui sont en hyposignal franc ; elle souligne le contour ligamentaire, mais comporte aussi des replis intraligamentaires notamment en distalité. Nous avons mesuré la surface de section moyenne du ligament incluant la synoviale à 47,5 mm².

Les ramifications vasculaires sont visibles en hyposignal (fig. 9).

APPLICATION DE L'ANALYSE BI-FASCICULAIRE AUX RUPTURES PARTIELLES

Nous rapportons ici notre expérience vérifiée sur 20 patients opérés ou contrôlés fonctionnellement à 6 mois minimum, illustrant la capacité de l'IRM à documenter une rupture partielle sur la base d'une analyse bi-fasciculaire. Des études complémentaires sont nécessaires pour valider technique, sémiologie et surtout valeur pronostique du statut lésionnel du LCA ainsi défini par l'IRM.

Qu'est-ce qu'une rupture partielle ?

Une rupture partielle est une rupture... qui n'est pas complète (!). D'un point de vue morphologique (donc radiologique), il persiste une continuité ligamentaire... mais partielle. D'un point de vue fonctionnel (et donc chirurgical), il persiste une compétence ligamentaire... mais partielle. Nous voyons ici se profiler un écueil terminologique : un LCA "partiel" morphologiquement est-il "partiel" fonctionnellement ?

Echapper à cette ambiguïté implique une définition au croisement de ces deux notions, anatomique et fonctionnelle, dont on a vu qu'elle était

mise en cohérence par l'architecture fasciculaire du LCA : une rupture partielle du LCA peut correspondre à une rupture complète de l'un des deux faisceaux, incomplète d'un faisceau ou des deux faisceaux à la fois, ou complète d'un faisceau et incomplète de l'autre faisceau [6, 34].

Une telle rupture est rapportée entre 10 et 25 % des lésions du LCA documentées par arthroscopie [35-37].

Éléments diagnostiques d'une rupture partielle

Le diagnostic de rupture partielle est souvent difficile, et aucun élément ne permet de le poser avec certitude. L'arthroscopie elle-même peut être prise en défaut (lésion isolée du faisceau PL ; élongation simple [38]).

A l'interrogatoire, le mécanisme traumatique peut solliciter préférentiellement un faisceau [20] : AM en flexion, PL en extension [39] ; AM en tiroir à haute énergie, PL en pivot à basse énergie [35].

L'examen clinique comportant test du tiroir antérieur à 90°, test de Lachmann, test du ressaut ("pivot shift") est parfois évocateur mais insuffisant [6, 40].

Les radiographies en stress, si la technique est rigoureuse, quantifiée au Télós®, comparative, peuvent apporter un argument supplémentaire dans les valeurs de faible laxité [34, 40, 41] (fig. 12).

Le diagnostic repose donc sur un faisceau d'arguments, parmi lesquels l'IRM reste sujette à caution [42] du fait d'une sémiologie difficile [16, 43-46], justifiant de développer une analyse bi-fasciculaire...

Etude 2008 Société Française d'Arthroscopie sur 418 patients		Rupture totale	Rupture partielle : AM	Rupture partielle : PL	LCA cicatriciel
Aspect arthroscopique		Disparu totalement	Conservation PL	Tissu cicatriciel échancrure	Nourrice sur LCP
Répartition (%)		50	16	11	23
Test de Lachmann	arrêt mou (%)	98	60	36	70
	arrêt dur retardé (%)	2	40	64	30
Ressaut	absent ou ébauche (%)	20	73	68	58
	franc ou explosif (%)	80	25	32	42
Laxité radiologique au Télés	valeur différentielle au compartiment médial à 15 kN (mm)	8 ± 4,5	5 ± 3	4.5 ± 4.5	5 ± 4.5
Délai moyen traumatisme chirurgie (mois)					

Fig. 12 : Données cliniques et radiologiques de laxité confrontées au résultat arthroscopique. D'après Panisset [40]

Analyse bi-fasciculaire d'une rupture partielle en IRM à 1,5 Teslas

Nous utilisons la séquence "bif-tech" en complément des séquences habituelles d'un genou "ménisco-ligamentaire traumatique". Elle donne la priorité à l'analyse morphologique et ne dispense pas de recouper les informations en signal des séquences en suppression de graisses (vacuolisation liquidienne versus hypersignal non liquidien).

Sur cette séquence, nous analysons les aspects morphologiques et le signal de chaque faisceau comme suit :

Signes élémentaires

Ces signes sont répertoriés fig. 13.

Analyse bi-fasciculaire		AM	PL
MORPHOLOGIQUE	Continu		
	Concave		
	Diastasis		
	Baïonnette		
	Battant de cloche		
	Avulsion osseuse		
SIGNAL	Hyposignal		
	Hypersignal		
	Vacuolisation		

Fig. 13 : Sémiologie élémentaire en technique bi-fasciculaire. Pour chaque faisceau, le recouplement des informations morphologiques et en signal permet de classer la rupture.

Morphologie (fig. 14)

- *Continu* : absence de diastasis, de baïonnette, de battant de cloche, d'avulsion osseuse.
- *Concave* : le bord antérieur du LCA n'est pas rectiligne. Se rapporte au faisceau AM uniquement, lorsqu'il est détendu ("en hamac" [46]). Sans valeur sur un genou en extension complète.
- *Diastasis* : écartement entre deux moignons ligamentaires (rupture en plein corps) ou entre un moignon ligamentaire et sa corticale d'insertion (désinsertion). Implique une non visualisation sur au moins 1 coupe en mode ciné.
- *Baïonnette* : décalage entre deux moignons ligamentaires. Implique un décalage entre 2 coupes successives en mode ciné.
- *Battant de cloche* : bascule vers l'avant d'un moignon ligamentaire inférieur plus ou moins épaissi à son extrémité [47].
- *Avulsion osseuse* : arrachement d'un fragment osseux à l'insertion.

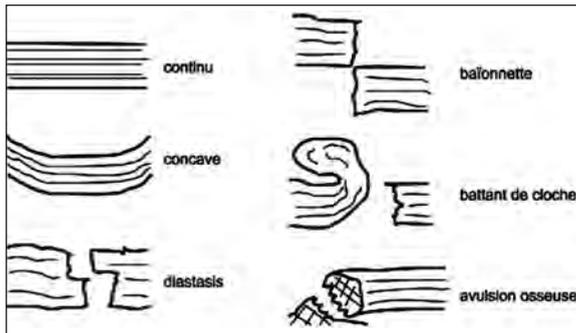


Fig. 14 : Sémiologie morphologique : aspects constatés en IRM

Signal

- *Normal* : hyposignal sur toutes les coupes.
- *Hypersignal* [9, 44] : au sein du faisceau, sur une ou plusieurs coupes successives. La question du délai traumatisme – IRM se pose ici : plus la lésion est fraîche, meilleur sera l'hypersignal intra-ligamentaire, mais moins bonne sera la résolution en contraste des contours, du fait de l'infiltration œdémateuse associée de la graisse de l'échancre, et dont il nous paraît préférable d'attendre la régression en pratique.
- *Vacuolisation* : poche liquidienne individualisée sur le trajet d'un/des faisceau(x).

Score diagnostique

Il procède de cette analyse en morphologie et en signal, qualifiant le type de rupture (fig. 15).

Analyse bi fasciculaire		Statut IRM duLCA	
AM			
- Préservé	= 0	Normal	= 0
- Rupture en continuité	= 1	rupture partielle	= 1-2
- Rupture complète	= 2	rupture subtotale	= 3
		rupture totale	= 4
PL			
- Préservé	= 0		
- Rupture en continuité	= 1		
- Rupture complète	= 2		

Fig. 15 : Score diagnostique permettant de caractériser le statut du LCA en technique bi-fasciculaire. Chaque faisceau est coté de 0 (normal) à 2 (rupture complète) et leur somme donne le score lésionnel IRM du LCA.

- *Faisceau normal* : coté 0. En cas de continuité ET hyposignal.
- *Rupture complète du faisceau* : cotée 2, devant un diastasis et/ou baïonnette et/ou battant de cloche et/ou vacuolisation ou avulsion osseuse (fig. 16a, b).
- *Rupture en continuité* : cotée 1, devant les critères "continuité et/ou concave ET hypersignal" (fig. 17-20). Elle témoigne d'une lésion incomplète du faisceau, ainsi dénommée d'une part pour éviter toute confusion avec le terme de rupture partielle du LCA (qui

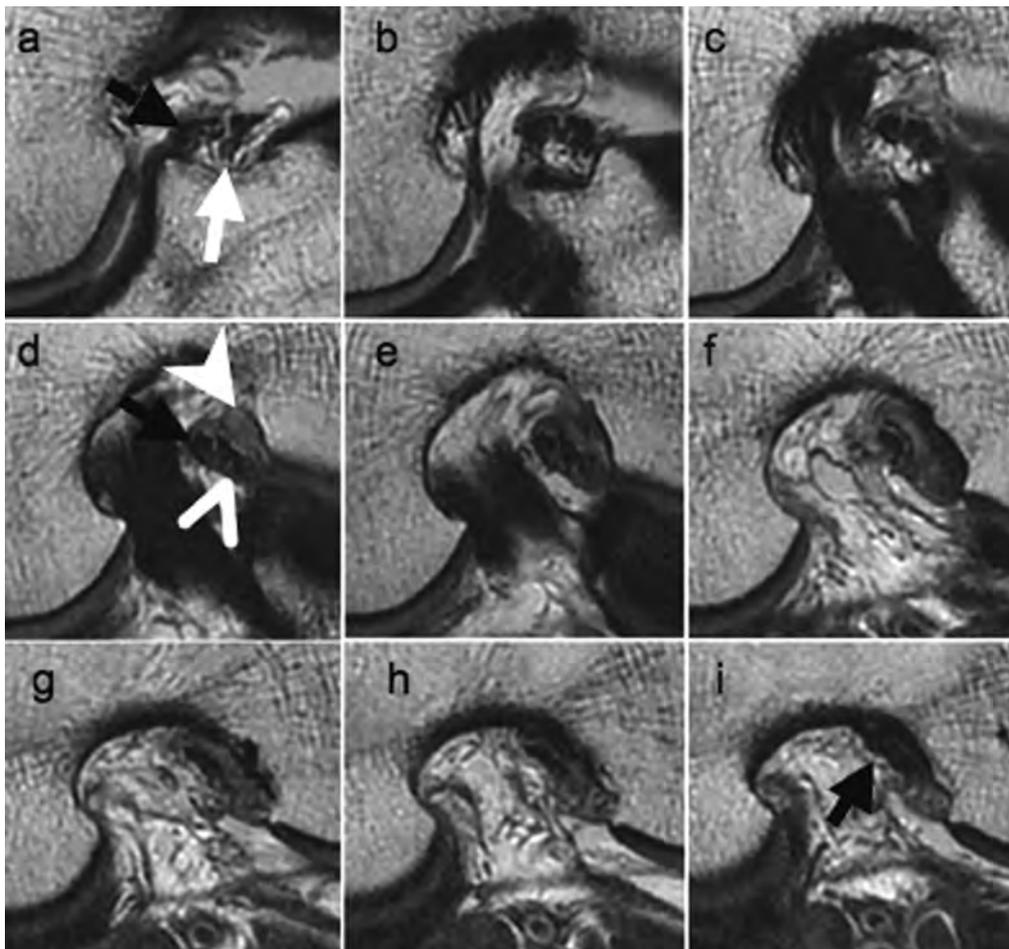


Fig. 16a : Exemple de rupture partielle du LCA par rupture complète isolée du faisceau PL (LCA stade 2). Jeune homme de 31 ans, ayant présenté une entorse en surf en réception de saut 5 jours auparavant. Lors de l'examen initial, le Lachman présente un arrêt dur retardé, pas de ressaut. La séquence "bif-tech" met en évidence un hypersignal sur toute la surface de section du faisceau PL (flèche blanche) à proximité de son insertion condylienne (images d, e, f, g), avec décalage en baïonnette en mode ciné (moignon inférieur tête de flèche ouverte, moignon supérieur tête de flèche fermée). Le faisceau AM (flèche noire) est en hyposignal (donc préservé) sur toutes les coupes.

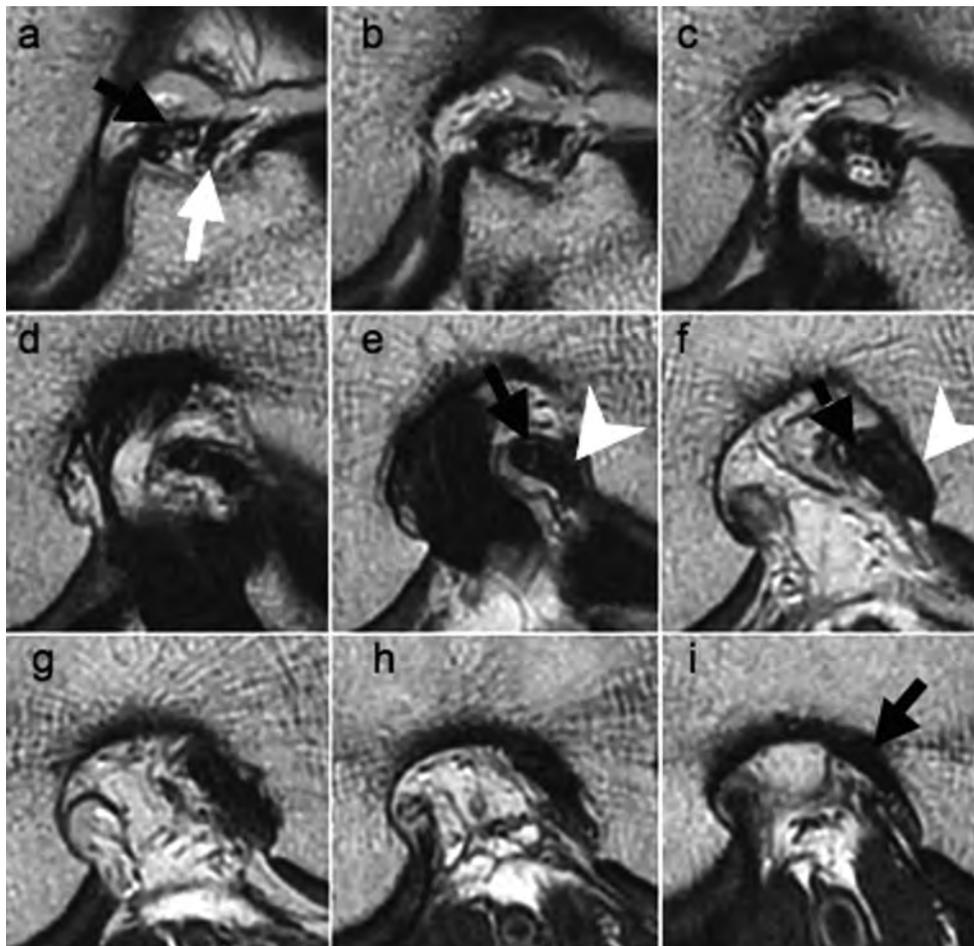


Fig. 16b : Le contrôle IRM à 6 mois, après traitement fonctionnel, montre la cicatrisation du faisceau PL (flèche blanche) qui a retrouvé un hyposignal en continuité au site de rupture (tête de flèche). L'examen clinique s'est complètement normalisé (recul 24 mois). Faisceau AM normal, inchangé (flèche noire).

s'applique au LCA dans son ensemble), d'autre part pour mieux rendre compte de la nature de l'information IRM, qui ne peut préjuger de la compétence fonctionnelle d'un faisceau présentant une telle lésion. En effet, nous ne pouvons formuler que des hypothèses quant à la réalité anatomique d'un tel aspect IRM : micro-ruptures interstitielles, parmi lesquelles

de possibles lésions infra-arthroscopiques [38] et/ou macro-rupture ; on peut imaginer cette dernière soit incomplète, soit complète, mais à l'alignement conservé en l'absence de rétraction suffisante des moignons (fig. 21).

- *Séquelle* : "continu ET concave ET hyposignal" évoquent un aspect cicatriciel de rupture ancienne [4].

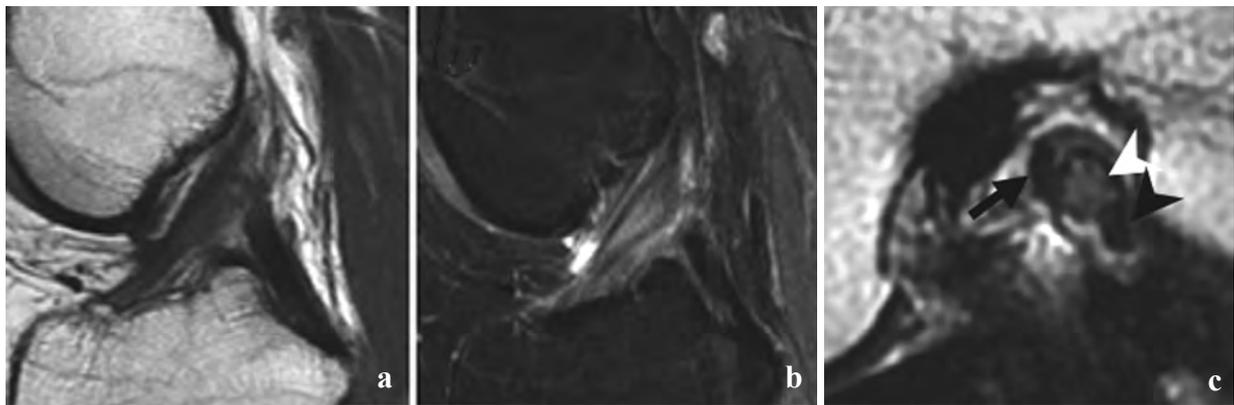


Fig. 17 : Rupture en continuité isolée du faisceau PL (LCA stade 1). Jeune femme sportive de 18 ans. Choc direct par collision au basket. “Petite” laxité antérieure, ébauche de ressaut. IRM à 3 mois, à 1,5 T eslas et 20° de flexion
 a) sagittal T1 et b) densité de protons suppression de graisse : bord antérieur rectiligne, infiltration ligamentaire.
 c) Séquence “bif-tech”, coupe à mi-longueur : le faisceau PL (tête de flèche noire) présente un hypersignal concernant les 2/3 de sa surface de section (tête de flèche blanche) : rupture en continuité (sous-type possible cf. figure 21b). Faisceau AM respecté (flèche noire). Très bon résultat clinique sur un recul de 15 mois après réparation isolée du faisceau PL au DIDT .

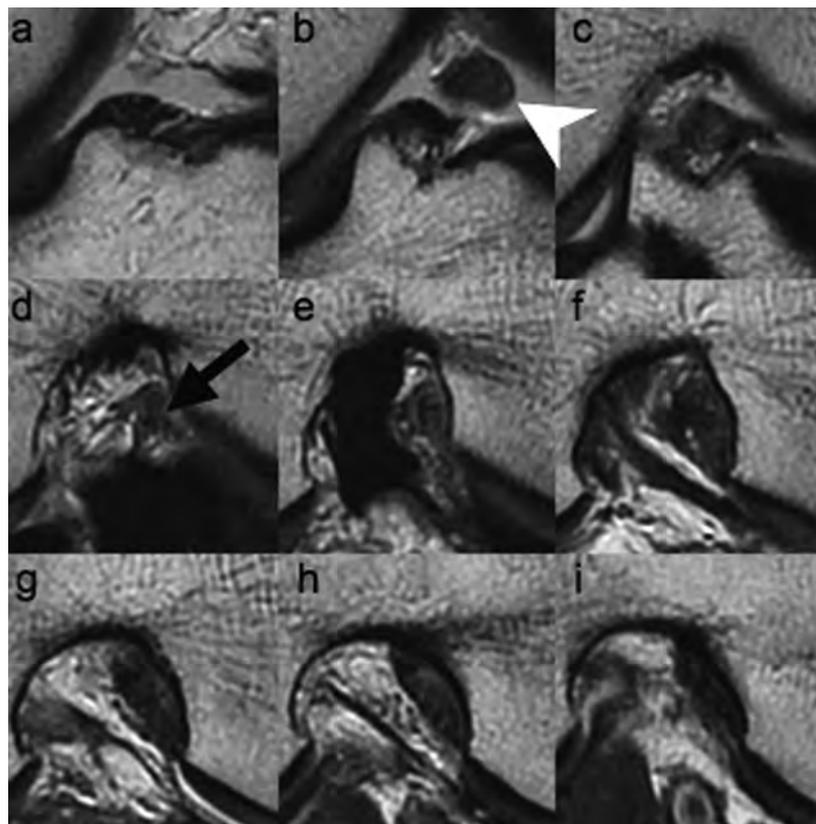


Fig. 18 : Rupture subtotale du LCA (stade 3). Femme de 36 ans. Séquence “bif-tech” à 1,5 Teslas, à 10 jours du traumatisme (ski). Mécanisme rotatoire en extension. Mince reliquat de l’AM en continuité (flèche noire). Battant de cloche du moignon inférieur du PL (tête de flèche).

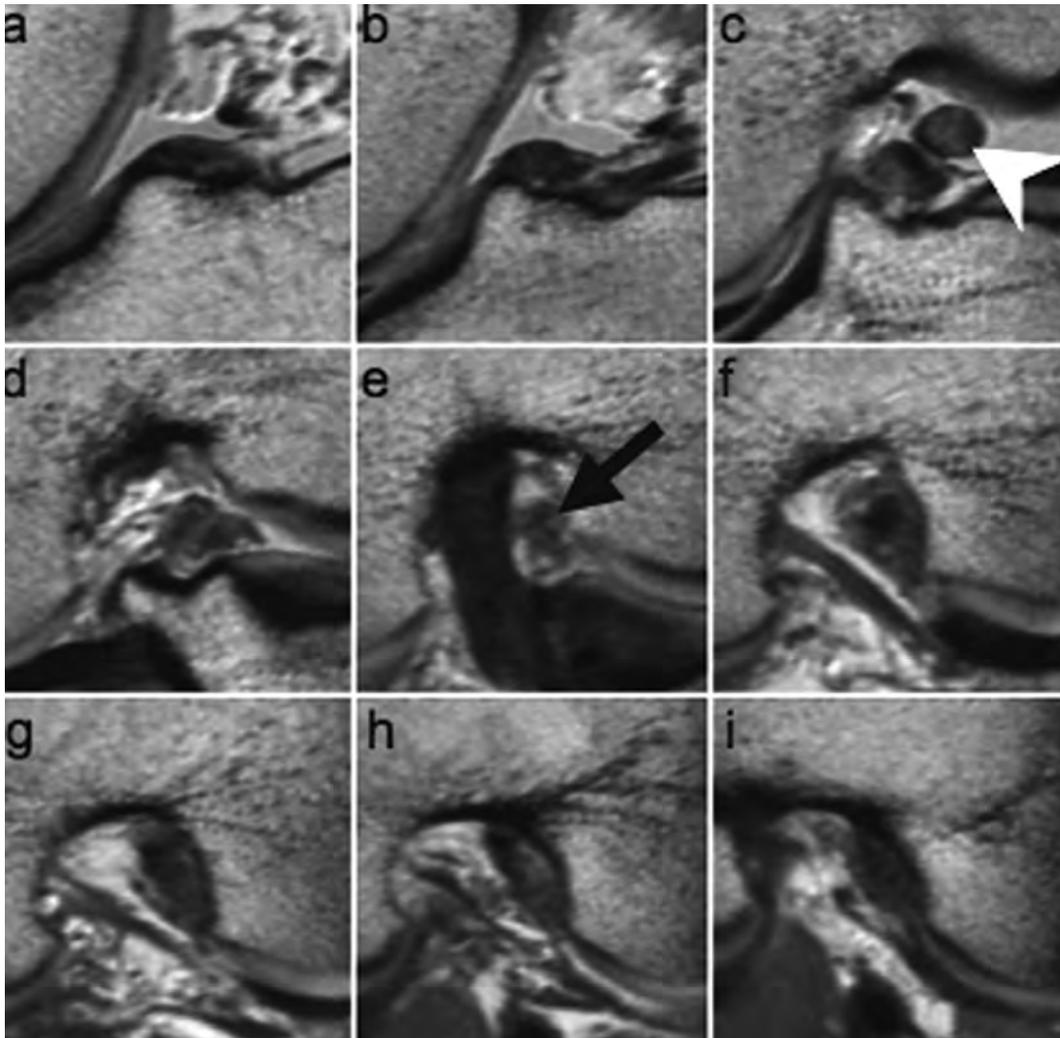


Fig. 19 : Même patiente (LCA stade 3) à 3 Teslas : reformations en technique bi-fasciculaire, à partir d'un volume densité de protons, voxel 0,5 épaissi à 0,7 mm, de l'insertion distale (a) à l'insertion proximale (i). Mêmes constatations : mince reliquat de l'AM en continuité (flèche noire). Battant de cloche du moignon inférieur du PL (tête de flèche).

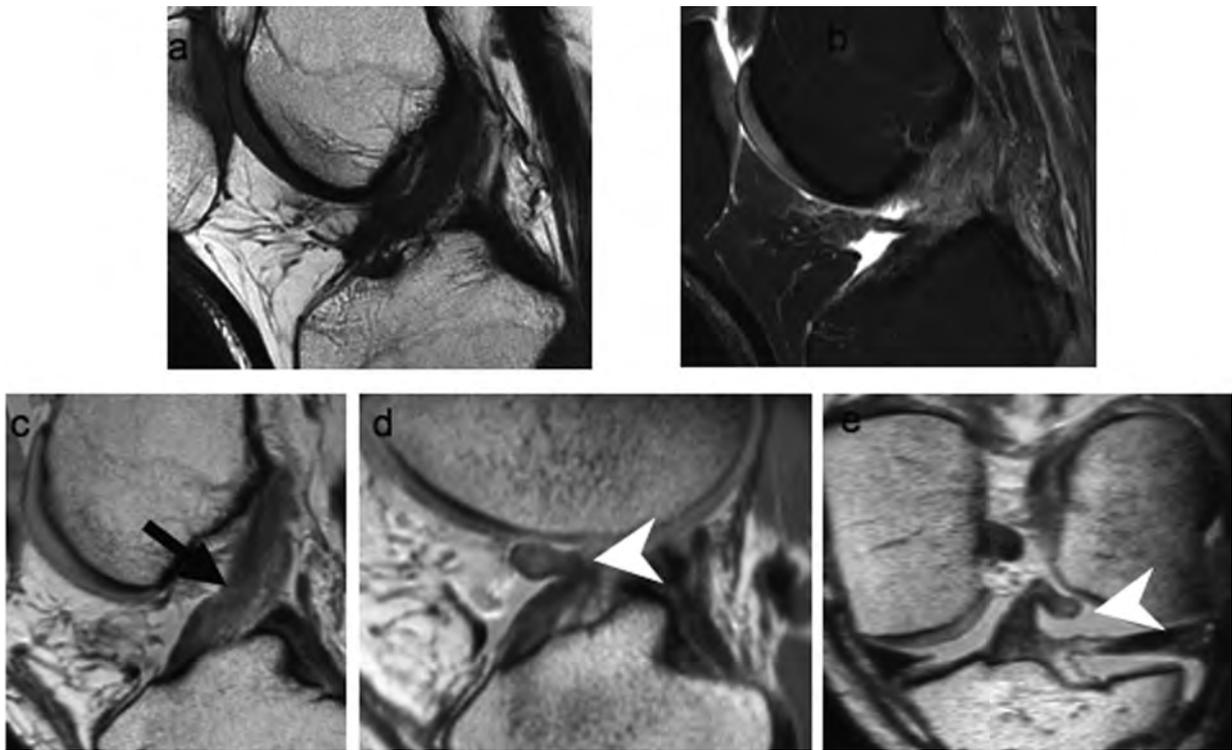


Fig. 20 : Même patiente (LCA stade 3) à 1,5 et 3 Teslas :
 a-b) à 1,5 Teslas : acquisitions conventionnelles sagittales T1 et densité de protons suppression de graisse : dédifférenciation complète du ligament en faveur d'une rupture totale.
 c-d-e) à 3 Teslas : reformations selon le grand axe des faisceaux : c) sagittale oblique selon le faisceau AM (flèche noire) hypersignal, bord antérieur concave, mais continuité apparente : rupture en continuité.
 d) sagittale oblique et e) frontale oblique selon le faisceau PL : rupture complète avec battant de cloche du moignon inférieur (tête de flèche).

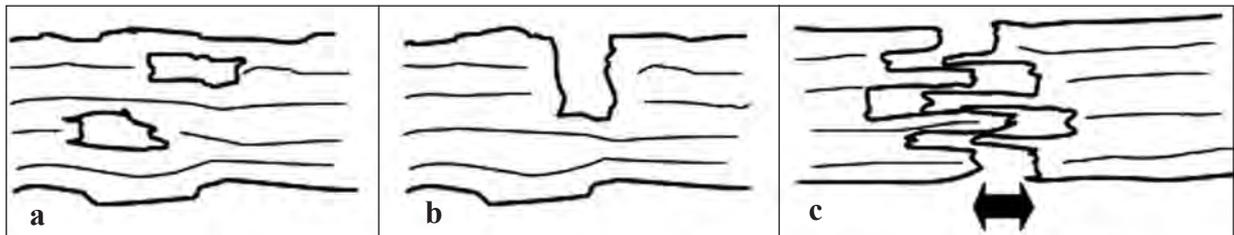


Fig. 21 : Aspect de rupture en continuité d'un faisceau à l'IRM ; les trois hypothèses :
 a) Hypothèse micro-ruptures interstitielles. Certaines fibres sont discontinues, tandis que d'autres sont préservées.
 b) Hypothèse macro-rupture incomplète. Un contingent de fibres contiguës est rompu, le reste du faisceau est respecté.
 c) Hypothèse macro-rupture en incarceration. Les fibres sont complètement rompues mais à des niveaux différents et les moignons demeurent en contact.

Analyse bi-fasciculaire d'une rupture partielle en IRM à 3 Teslas

Un champ de 3 Teslas autorise l'acquisition d'un volume complet sur le genou (séquence 3D ou "cube"), puis des reformations MPR à la demande [48-50].

Nous proposons ainsi de réaliser deux acquisitions : un volume "anatomique" en densité de protons ; et un volume "lésionnel" en densité de protons et suppression de graisse. Les séquences conventionnelles n'ont dans cette démarche qu'un intérêt limité aux patients inaptes à conserver l'immobilité prolongée requise par ces séquences volumiques.

La sémiologie élémentaire est la même, la double pondération permettant de caractériser au mieux les anomalies de signal comme de morphologie (fig. 22).

En cas de rupture du LCA, nous proposons d'étudier systématiquement chaque faisceau selon la méthode "bif-tech" (plan strictement orthogonal, mode ciné, figure 19) ; en cas de rupture partielle, la reprographie pourra s'appuyer sur une reformation longitudinale de chaque faisceau, plus intelligible pour le correspondant (fig. 20, 22).

EN CONCLUSION

Deux faisceaux fonctionnellement distincts et morphologiquement intellectualisables en IRM existent au sein du ligament croisé antérieur ; ils sont accessibles à une séquence dédiée à 1,5 Teslas ou volumique à 3 Teslas, via une analyse en mode ciné strictement orthogonale au ligament, par extrapolation de leur trajet entre leurs insertions respectives. L'acquisition doit impérativement être conduite genou fléchi à environ 20°.

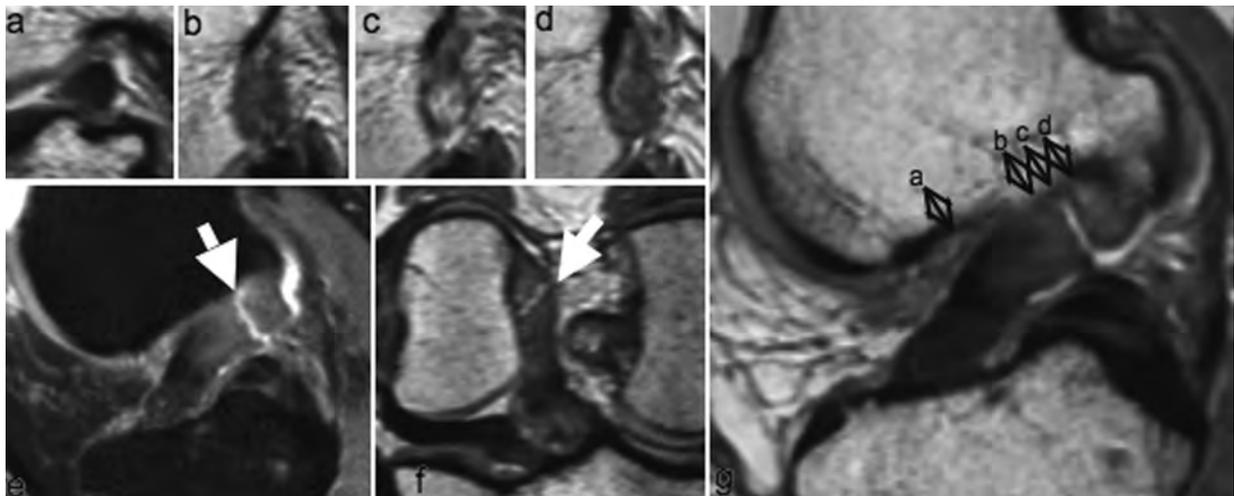


Fig. 22 : Rupture totale du LCA (stade 4). Reformations multiplanaires à partir d'un double volume à 3 Teslas, en densité de protons sans et avec suppression de graisse (voxels 0,5 mm). Patiente de 55 ans, entorse grave au ski 15 jours auparavant. Diastasis minime mais parfaitement visible (flèche blanche) à proximité de l'insertion condylienne. Les reformations "bif-tech" (a-d) telles que positionnées en (g) montrent un hypersignal intermédiaire au sein des moignons ligamentaires (b, d) de part et d'autre de l'hypersignal liquidien au site de rupture (c), qui concerne toute la surface de section du LCA : rupture totale. A confronter à l'hypersignal normal plus en distalité (a). Les reformations sagittales obliques (e, g) et frontale oblique (f) sont particulièrement démonstratives, même si les faisceaux sont indistincts l'un de l'autre du fait du morphotype "compact" (a). Noter que le LCA apparaît détendu en frontal oblique ce qui n'est pas le cas en sagittal oblique (absence d'horizontalisation).

Passé la courbe d'apprentissage de la lecture bi-fasciculaire, il est possible de fiabiliser les informations concernant le LCA en IRM notamment dans les cas équivoques, ouvrant le champ à une nouvelle sémiologie des ruptures en IRM, et la

possibilité théorique d'établir un diagnostic précis des ruptures partielles. Cette sémiologie mérite d'être vérifiée par de nouveaux travaux, et aura tout intérêt à s'appuyer sur les nouvelles possibilités offertes par l'imagerie à 3 Teslas.

Références

- [1] FRITSCHY D *et al.* Can we predict the outcome of a partial rupture of the anterior cruciate ligament? A prospective study of 43 cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 1997. 5(1): p. 2-5.
- [2] NOYES FR, MOOAR LA, MOORMAN CT 3rd, MCGINNISS GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br*, 1989. 71(5): p. 825-33.
- [3] KANNUS P, M JARVINEN, Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am*, 1987. 69(7): p. 1007-12.
- [4] BOKS SS, VROEGINDEWELJ D, K OES BW, HUNINK MG, BIERMA-ZEINSTRAS SM. Follow-up of Partial Anterior Cruciate Ligamentous and Meniscal Knee Lesions Detected at MR Imaging: Systematic Review. *Radiology*, 2006. 238(3): p. 863-71.
- [5] MURRAY MM, MARTIN SD, MARTIN TL, SPECTOR M. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. *J Bone Joint Surg Am*, 2000. 82(10): p. 1387-97.
- [6] PETERSEN W, T ZANTOP Partial rupture of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*, 2006. 22(11): p. 1143-5.
- [7] SIEBOLD R, FU FH. Assessment and Augmentation of Symptomatic Anteromedial or Posterolateral Bundle Tears of the Anterior Cruciate Ligament. *Arthroscopy*, 2008. 24(11): p. 1289-98.
- [8] LERMAN JE, GRAY DS, SCHWEITZER ME, BARTOLOZZI A. MR evaluation of the anterior cruciate ligament value of axial images. *J Comput Assist Tomogr*, 1995. 19(4): p. 604-7.
- [9] ROYCHOWDHURY S *et al.* Using MR imaging to diagnose partial tears of the anterior cruciate ligament: value of axial images. *AJR Am J Roentgenol*, 1997. 168(6): p. 1487-91.
- [10] FITZGERALD SW. MR imaging of knee ligament injuries: potential role of axial MR images. *AJR Am J Roentgenol*, 1999. 172(1): p. 239-40.
- [11] FITZGERALD SW, REMER EM, FRIEDMAN H, ROGERS LF, HENDRIX RW, SCHAFFER MF. MR evaluation of the anterior cruciate ligament: value of supplementing sagittal images with coronal and axial images. *Am J Roentgenol*, 1993. 160(6): p. 1233-7.
- [12] DUC SR, ZANETTI M, KRAMER J, KÄCH KP, ZOLLIKOFER CL, WENTZ KU. Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament tears: evaluation of standard orthogonal and tailored paracoronal images. *Acta Radiol*, 2005. 46(7): p. 729-33.
- [13] HONG SH, CHOI JY, LEE GK, CHOI JA, CHUNG HW, KANG HS. Grading of Anterior Cruciate Ligament Injury: Diagnostic Efficacy of Oblique Coronal Magnetic Resonance Imaging of the Knee. *J Comput Assist Tomogr*, 2003. 27(5): p. 814-9.
- [14] KATAHIRA K, YAMASHITA Y, TAKAHASHI M, OTSUKA N, KOGA Y, FUKUMOTO T, NOMURA K. MR imaging of the anterior cruciate ligament: value of thin slice direct oblique coronal technique. *Radiat Med*, 2001. 19(1): p. 1-7.
- [15] MURAKAMI Y, SUMEN Y, OCHI M, FU JIMOTO E, ADACHI N, IKUTA Y. MR evaluation of human anterior cruciate ligament autograft on oblique axial imaging. *J Comput Assist Tomogr*, 1998. 22(2): p. 270-5.
- [16] YAO L, GENTILI A, PETRUS L, LEE JK. Partial ACL rupture: an MR diagnosis? *Skeletal Radiol*, 1995. 24(4): p. 247-51.
- [17] BRANDSER EA, RILEY MA, BERBAUM KS, EL-KHOORY GY, BENNETT DL. MR imaging of anterior cruciate ligament injury: independent value of primary and secondary signs. *Am J Roentgenol*, 1996. 167(1): p. 121-6.
- [18] GIRGIS FG, MARSHALL JL, MONAJEM A. The Cruciate Ligaments of the Knee Joint: Anatomical, Functional and Experimental Analysis. *Clin Orthop Relat Res*, 1975. 106: p. 216-31.
- [19] PETERSEN W, T ZANTOP. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. *Clin Orthop Relat Res*, 2007. 454: p. 35-47.
- [20] AMIS A, GP DAWKINS. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br*, 1991. 73(2): p. 260-7.
- [21] ARNOCK SP. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res*, 1983. 172: p. 19-25.
- [22] SAKANE M, FOX RJ, WOO SL, LIVESAY GA, LI G, FU FH. In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. *J Orthop Res*, 1997. 15(2): p. 285-93.
- [23] ODENSTEN M, J GILLQUIST. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg Am*, 1985. 67(2): p. 257-62.
- [24] GABRIEL MT *et al.* Distribution of *in situ* forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res*, 2004. 22(1): p. 85-9.

- [25] ROBINSON J *et al.* Influence of anterior cruciate ligament bundles on knee kinematics: clinical assessment using computer assisted navigation. *Am J Sports Med*, 2007. 35(12): p. 2006-13.
- [26] MARKOLF KL *et al.* Contributions of the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament to anterior-posterior knee laxity and ligament forces. *Arthroscopy*, 2008. 24(7): p. 805-9.
- [27] STARMAN JS, VANBEEK C, ARMFIELD DR, SAHASRABUDHE A, BAKER CL 3RD, IRRGANG JJ, FU FH. Assessment of normal ACL double bundle anatomy in standard viewing planes by magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007. 15(5): p. 493-9.
- [28] STECKEL H, VADALA G, DAVIS D, FU FH. 2D and 3D 3-tesla magnetic resonance imaging of the double bundle structure in anterior cruciate ligament anatomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2006. 14(11): p. 1151-8.
- [29] STECKEL H, VADALA G, DAVIS D, MUSAHL V, FU FH. 3-T MR imaging of partial ACL tears: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2007. 15(9): p.1066-71.
- [30] DUTHON VB, BAREA C, ABRASSART S, FASEL JH, FRITSCHY D, MENETREY J Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2006. 14(3): p. 204-13.
- [31] HARNER CD, BAEK GH, VOGRIN TM, CARLIN GJ, KASHIWAGUCHI S, WOO SL. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy*. 1999, 15(7): p. 741-9.
- [32] KOPF S, MUSAHL V, TASHMAN S, SZCZODRY M, SHEN W, FU FH. A systematic review of the femoral origin and tibial insertion morphology of the ACL. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2009. 17(3): p. 213-9.
- [33] NIITSU M, IKEDA K, ITAI Y. Slightly flexed knee position within a standard knee coil: MR delineation of the anterior cruciate ligament. *Eur Radiol*, 1998. 8(1): p.113-5.
- [34] LIU, W, ME MAITLAND, GD BELL, A modeling study of partial ACL injury: simulated KT-2000 arthrometer tests. *J Biomech Eng*, 2002. 124(3): p. 294-301.
- [35] ZANTOP T, BRUCKER PU, VIDAL A, ZELLE BA, FU FH. Intraarticular rupture pattern of the ACL. *Clin Orthop Relat Res* 2007. 454: p. 48-53.
- [36] OCHI M, ADACHI N, DEIE M, KANAYA A. Anterior cruciate ligament augmentation procedure with a 1-incision technique: anteromedial bundle or posterolateral bundle reconstruction. *Arthroscopy*, 2006. 22(4): p. 463.e1-5.
- [37] SONNERY-COTTET B, BARTH J, GRAVELEAU N, FOURNIER Y, HAGER JP, CHAMBAT P. Arthroscopic identification of isolated tear of the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*, 2009, 25(7): p.728-32.
- [38] DOWDY PA, VELLETT KD, FOWLER PJ, MARKS PH. Magnetic resonance imaging of the partially torn anterior cruciate ligament: an in vitro animal model with correlative histopathology. *Clin J Sport Med*, 1994. 4(3): p.187-91.
- [39] ZAVATSKY AB, WRIGHT HJ Injury initiation and progression in the anterior cruciate ligament. *Clin Biomech*, 2001. 16(1): p.47-53.
- [40] PANISSET JC, DURAFFOUR H, VASCONCELOS W, COLOMBET P, JAVOIS C, POTEL JF, DEJOUR D Analyses clinique, radiologique et arthroscopique de la rupture du LCA. Étude prospective de 418 cas. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2008. 94(8 Suppl): p.362-8.
- [41] RIJKE AM *et al.* Instrumented arthrometry for diagnosing partial versus complete anterior cruciate ligament tears. *Am J Sports Med*, 1994. 22(2): p. 294-8.
- [42] UMANS H, WIMPFHEIMER Q, HARAMATI N, APPLBAUM YH, ADLER M, BOSCO J Diagnosis of partial tears of the anterior cruciate ligament of the knee: value of MR imaging. *Am J Roentgenol*, 1995. 165(4): p.893-7.
- [43] KLASS D, TOMS AP, GREENWOOD R, HOPGOOD P MR imaging of acute anterior cruciate ligament injuries. *Knee*, 2007. 14(5): p. 339-47.
- [44] CHEN WT, SHIH TT, TU HY, CHEN RC, SHAU WY. Partial and complete tear of the anterior cruciate ligament. *Acta Radiol*, 2002. 43(5): p. 511-6.
- [45] LAWRENCE JA, OSTLER SJ, DODD CA MRI diagnosis of partial tears of the anterior cruciate ligament. *Injury*, 1996. 27(3): p.153-5.
- [46] FANTINO O, DEROCHE C, IMBERT JC, BORDET B, BOUSQUET JC, BORNE J. Imagerie du ligament croisé antérieur : pourquoi ? Quand ? Comment ? *In Le genou SIMS opus XXXIII Sauramps Medical* 2006 : p. 235-51.
- [47] RUNYAN BR, BANCROFT L W, PETERSON JJ, KRANSDORF MJ, BERQUIST TH, ORTIGUERA CJ. Cyclops lesions that occur in the absence of prior anterior ligament reconstruction. *Radiographics*, 2007. 27(6): e26.
- [48] DUC SR, PFIRRMANN CW, KOCH PP, ZANETTI M, HODLER J. Internal knee derangement assessed with 3-minute three-dimensional isovoxel true FISP MR sequence: preliminary study. *Radiology*, 2008. 246(2): p. 526-35.
- [49] JUNG JY, YOON YC, KWON JW, AHN JH, CHOE BK. Diagnosis of internal derangement of the knee at 3.0-T MR imaging: 3D isotropic intermediate-weighted versus 2D sequences. *Radiology*, 2009. 253(3): p.780-7.
- [50] KIJOWSKI R, DAVIS KW, WOODS MA, LINDSTROM MJ, DE SMET AA, GOLD GE, BUSSE RF. Knee joint: comprehensive assessment with 3D isotropic resolution fast spin-echo MR imaging—diagnostic performance compared with that of conventional MR imaging at 3.0 T. *Radiology*, 2009. 252(2): p. 486-95.

RUPTURE PARTIELLE DU TENDON D'ACHILLE

D. PETROVER

“Le diagnostic de rupture est clinique et repose sur deux signes pathognomoniques : la perte de l'équin physiologique et le signe de Thompson ” rappellent les auteurs de l'article traitant des ruptures du tendon achilléen dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale [1].

Et de rajouter qu'“il ne faut pas accepter le diagnostic erroné de rupture partielle, porté par des examens radiologiques complémentaires” ! Doit-on en conclure que les ruptures partielles n'existent pas ?

LE TENDON CALCANÉEN

Rappel anatomique

Le tendon calcanéen prolonge la réunion des muscles gastrocnémiens médial et latéral et du soléaire, formant le triceps sural, pour s'insérer sur le versant postéro-supérieur du calcaneus.

Le complexe suro -achilléo-calcaneo-plantaire serait uni par une fine lame fibreuse recouvrant le calcaneus en arrière, expliquant les atteintes synchrones que l'on peut observer à la fois sur l'insertion aponévrotique plantaire et le tendon calcanéen (fig. 1).

Des fascias superficiels s'étendent de manière proximale, entre les muscles soléaire et gastrocnémiens, expliquant dans les ruptures hautes, la suffusion hématique à l'interface de ces différentes structures.

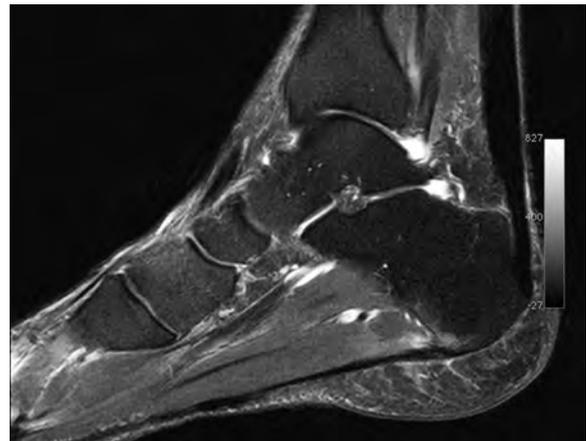


Fig. 1 : IRM sag T2fatsat. Tendinopathie achilléenne chronique chez un marathonien, avec atteinte synchrones de l'aponévrose plantaire.

La longueur moyenne du tendon achilléen est de l'ordre de 15 cm, avec des extrêmes observées de 11 cm à 26 cm [2]. Une variante anatomique avec jonction myo -tendineuse basse est à noter , car elle peut constituer un facteur favorisant de tendinopathie.

Le tendon calcanéen est constitué de fibrilles régulières organisées dans le plan transverse en “boomerang” concave en avant, de diamètre antéro-postérieur normalement inférieur à 6 mm.

Le tendon mesure environ 6,8 cm de large à son origine, s'amincissant progressivement à sa partie moyenne.

La contribution en proportion des muscles soléaire et gastrocnémiens est relativement identique. Dans une série anatomique, elle est de l'ordre de 50 % dans 87 % des cas, avec une proportion plus grande des fibres provenant des gastrocnémiens dans les 13 % restant [3].

Il existe une rotation des fibres selon une spire de l'ordre de 90°, cette rotation étant plus importante en cas de jonction myotendineuse plus basse [4].

Un tissu cellulo-adipeux compact l'entoure, le sépare du derme en arrière, et constitue en avant le triangle graisseux de Kager.

A l'insertion, il existe une petite bourse de glissement dans le triangle anatomique séparant le rebord postéro-supérieur du calcaneus de l'insertion tendineuse.

Le tendon achilléen ne présente pas de véritable gaine synoviale mais un fin péri-tendon.

Histologie

Les ténocytes constituent avec les ténoblastes 90 à 95 % des composantes cellulaires du tendon. Des cellules vasculaires, synoviales, des chondrocytes, et des cellules de muscles lisses constituent les 5 % restant.

Les fibres de collagène constituent 70 % de la matrice extra-cellulaire et les fibres d'élastine 2 % [2]. Ces fibres de collagène s'organisent en fascicules innervés et vascularisés, entourés d'un endo-tendon, l'ensemble formant le tendon macroscopique.

Un épi-tendon lui-même entouré d'un para-tendon les recouvre en périphérie, séparés l'un de l'autre par une fine couche de fluide. Il n'existe pas à proprement dit de gaine synoviale puisqu'il n'existe pas de coulisse tendineuse [2].

Les fibres de collagène de type I forment 90 % du tendon normal. En revanche, lors des micro-ruptures tendineuses, les ténocytes produisent essentiellement des fibres de collagène de type III, moins résistantes aux forces de contrainte.

Des mesures *in vivo* montrent que des contraintes majeures sont appliquées au tendon achilléen. La course à pied occasionne une application de force de 9 KN sur le tendon, soit l'équivalent de 12,5 fois le poids du corps. Même la marche entraîne des contraintes importantes (2,6 KN) [2, 5, 6].

Au repos, le tendon a une configuration en vague de ces fibrilles de collagènes qui disparaît dès lors que l'étirement du tendon est de plus de 2 %. La configuration en vague au repos peut se reconstituer tant que cet étirement n'excède pas 4 % de la longueur du tendon. Au-delà de 8 %, des ruptures macroscopiques apparaissent [2].

BIOMÉCANIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIE DES LÉSIONS

Les lésions tendineuses sont une atteinte classique des sportifs comme des travailleurs représentant jusqu'à 30 à 50 % des lésions liées à une pratique sportive [7, 8].

Plusieurs études ont montré que la fréquence de répétition d'un même geste constitue un facteur de risque des lésions tendineuses. Un sportif ou un travailleur, répétant toujours le même mouvement, présente un risque deux à trois fois plus élevé de développer des douleurs et une tendinopathie.

Il existe donc une relation linéaire entre d'une part le risque de tendinopathie, et d'autre part la vitesse et la fréquence de contraction.

L'étude sur des modèles animaux de la microarchitecture tendineuse comparant des tendons soumis à des contractions répétées confirme

l'apparition de micro-ruptures et la modification de la densité tendineuse lorsque la fréquence des contractions augmente.

Avec des pics de force identiques, une fréquence de répétition plus rapide des contractions cause un plus grand nombre de micro-clivages [7, 8].

D'autres auteurs ont montré des modifications macro-anatomiques du calibre tendineux. Après quatre semaines d'effort mécanique intense (1 heure par jour, 5 jours par semaine), on observait une augmentation de la surface de section tendineuse, mais également une diminution de l'élasticité tendineuse, en comparaison au groupe témoin [9, 10]. P erry *et coll.* [11] ont montré l'augmentation de l'expression mRNA, de marqueurs inflammatoires (Cox-2 et Flap), et des facteurs angiogéniques (VEGF, VWF) après seulement trois jours d'exercice.

Toujours sur le modèle animal, il a été observé une répartition topographique particulière des micro-ruptures qui semblent prédominer sur le versant enthésique distal du tendon, en périphérie. Ces auteurs rappellent que la portion périphérique du tendon est majoritairement composée de fibres de collagène de type I dont les propriétés sont différentes des fibres essentiellement fibro-cartilagineuses qui constituent la portion plus profonde et centrale du tendon. Ces dernières résisteraient peut-être mieux aux étirements répétés.

L'exercice augmente la synthèse de collagène, mais de fibres de plus petit diamètre, sans pont intermoléculaire, qui nécessitent un processus de maturation par stimulation enzymatique plus long [7, 12].

Chez l'homme, une étude échographique comparant des tendons d'Achille chez 16 athlètes symptomatiques et 19 athlètes volontaires asymptomatiques montre la présence de micro-clivages prédominant au tiers moyen du tendon. 67 % des

tendons contrôlés étaient normaux et 28 % de ces tendons contrôlés ne présentaient qu'un micro-clivage unique [13]. La présence de micro-clivages, y compris dans le groupe asymptomatique, est expliquée par le fait que le tissu tendineux est en constant remodelage avec un processus de réparation continu des micro-lésions proche de celui du remodelage osseux et proportionnel aux forces de contraction qui lui sont appliquées (loi de Wolfe). Ceci explique pourquoi chez l'athlète le tendon est souvent plus épais (fig. 1).

La localisation des micro-clivages, de manière nettement préférentielle au tiers moyen du tendon, est liée à l'existence d'une zone relativement avasculaire du tendon achilléen. Une diminution des capacités de cicatrisation de cette région, qui ne se fait que par vaisseaux perforants provenant du para-tendon, peut expliquer qu'en cas de micro-traumatisme, la supplémentation en oxygène diminue. Autrement dit, en cas d'augmentation des contraintes tendineuses, il existe à la fois une augmentation du nombre des micro-clivages intra-tendineux et une diminution de la capacité de réparation de ces micro-clivages. Ce cercle vicieux conduit progressivement à l'apparition d'une rupture partielle, puis éventuellement complète du tendon.

Il existe donc un spectre linéaire, du tendon normal à la rupture complète, sans véritable critère pour différencier ces différents stades histologiques, d'où la difficulté de les distinguer en imagerie [13].

DIAGNOSTIC DES RUPTURES DU TENDON CALCANEEN

L'examen clinique

La manœuvre de Thompson est extrêmement spécifique dans le diagnostic différentiel de rupture complète versus rupture partielle ou tendino-

pathie [14]. La pression des masses musculaires du triceps sural entraîne une flexion plantaire si le tendon calcanéen est toujours continu.

Les ruptures partielles comme complètes sont liées à des traumatismes indirects, mais plus souvent à des micro-traumatismes répétés aggravant une tendinopathie chronique d'où l'absence de signe clinique de rupture partielle en dehors de l'aggravation bruyante d'une symptomatologie de fond.

Imagerie

Le tendon normal

Le tendon calcanéen mesure une dizaine de centimètres de hauteur et moins de 6 mm de diamètre antéro-postérieur. Il est facilement étudié en échographie du fait de sa position superficielle, séparé du derme en arrière par quelques millimètres seulement.

Il prolonge les deux lames tendineuses des gastrocnémiens ainsi que le corps du soléaire dont les fibres se poursuivent respectivement sur le versant latéral et médial du tendon.

Une étude échographique dynamique en flexion plantaire et dorsale est systématique afin de ne pas méconnaître les micro-clivages intra-tendineux qui sont masqués en flexion dorsale. L'étude Doppler puissance ne montre pas de flux normalement détectable.

Ruptures partielles

En imagerie, les critères de ruptures partielles sont flous. Il existe 4 types de dégénérescences tendineuses : Fibromateuse ou hypoxique, lipoi-de, ossifiante ou calcifiante, et myxoïde [5]. Ces différents types de lésions entraînent l'apparition

de micro-clivages qui par coalescence vont former des plages de dégénérescence mucoïde et de rupture interstitielle le long de l'axe principal du tendon. La dégénérescence fibreuse, également appelée tendinopathie dégénérative hypoxique, est la forme la plus fréquente conduisant aux ruptures tendineuses. L'IRM montre en général un hyposignal fibreux T1 et T2 du tendon (fig. 1). Le second type de dégénérescence le plus fréquent est mucoïde, avec un signal T2 en général élevé sous forme d'hypersignaux punctiformes. Progressivement, de véritables kystes intra-tendineux peuvent apparaître et, dans certains cas, une dégénérescence mucoïde "silencieuse" peut être objectivée, à l'origine de ruptures partielles chroniques [5] (fig. 2).

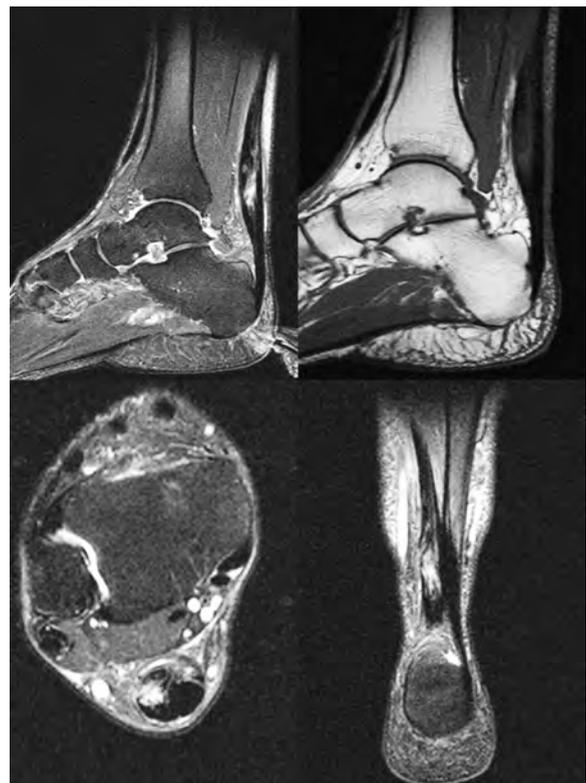


Fig. 2 : Rupture partielle de type mucoïde avec une large plage de clivage intra-tendineux en hypersignal T2.

Dans une étude sur la distinction échographique entre les ruptures partielles et totales, Hartgreink *et coll.* regroupent ensemble les ruptures partielles et les tendinoses évoluées versus un groupe de rupture complète [15]. Les critères de rupture complète sont ceux retenus habituellement, mais les critères ayant permis de distinguer une tendinose d'une rupture partielle ne sont pas précisés.

Pour certains auteurs comme Aström *et coll.*, un tendon de plus de 10 mm d'épaisseur en l'absence de signe clinique de rupture complète traduit une rupture partielle [16]. Pour le même auteur, il n'existe pas de supériorité de l'IRM ou de l'échographie, pour distinguer l'atteinte partielle de la rupture totale.

Néanmoins certains signes plaident pour une rupture complète : [15, 17]

- Incarcération de la graisse péri-achilléenne au sein d'une zone de discontinuité tendineuse ;
- Visualisation du muscle plantaire (fig. 3) ;
- Cône d'ombre postérieur en regard de la zone de rupture tendineuse ;
- Présence de calcifications avec cône d'ombre postérieur au sein d'une zone hétérogène.

On rappellera que la visualisation du muscle plantaire sous forme d'un tendon restant continu au sein de la rupture achilléenne ne doit pas faire porter à tort un diagnostic de rupture partielle du tendon calcanéen.

A ce jour, à notre connaissance, il n'existe pas de revue comparant la pertinence de l'échographie ou de l'IRM pour la distinction entre la rupture partielle et chronique selon des critères stricts avec confrontation chirurgicale.

Cette distinction est probablement intéressante, car même si le critère clinique reste le plus important, près de 20 % des ruptures complètes pourraient être manquées lors de l'examen initial [2].

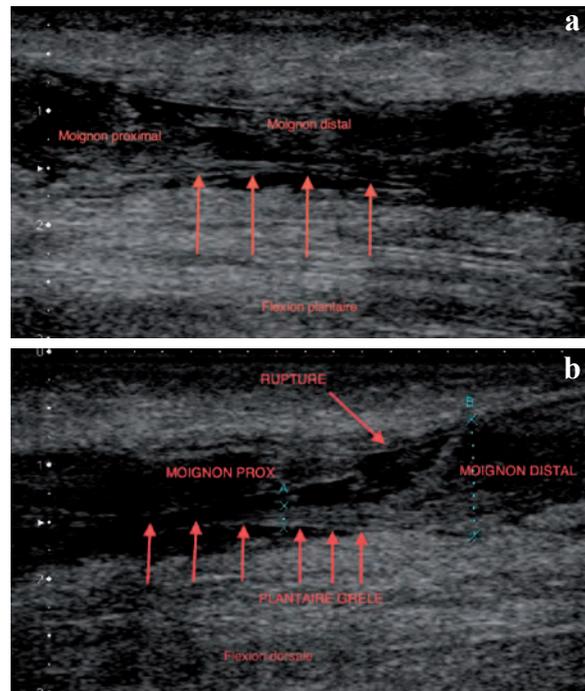


Fig. 3a et b : Echographie. Rupture complète du tendon achilléen. Visualisation du tendon plantaire incarcerated dans la rupture avec une image de pseudo-rupture partielle.

Dans l'étude d'Hartgerink avec corrélation chirurgicale et confrontation échographique sur 26 cas, la sensibilité de l'échographie était de 100 %, la spécificité de 83 % avec une pertinence de 92 % pour la distinction entre rupture complète et le groupe rupture partielle – tendinose. La valeur prédictive positive de l'examen était de 88 %. Plus important, la valeur prédictive négative était de 100 %.

L'épaisseur du tendon ($P < 0,001$), l'existence d'un cône d'ombre postérieur et la présence d'une rétraction tendineuse ($P < 0,001$), étaient bien corrélées à une rupture complète. La visualisation d'une hernie graisseuse ou celle du tendon plantaire l'étaient de manière un peu moindre (respectivement $P = 0,051$ et $P = 0,098$). Enfin, l'étude de l'échogénicité dans la zone suspecte n'était pas discriminante [15].

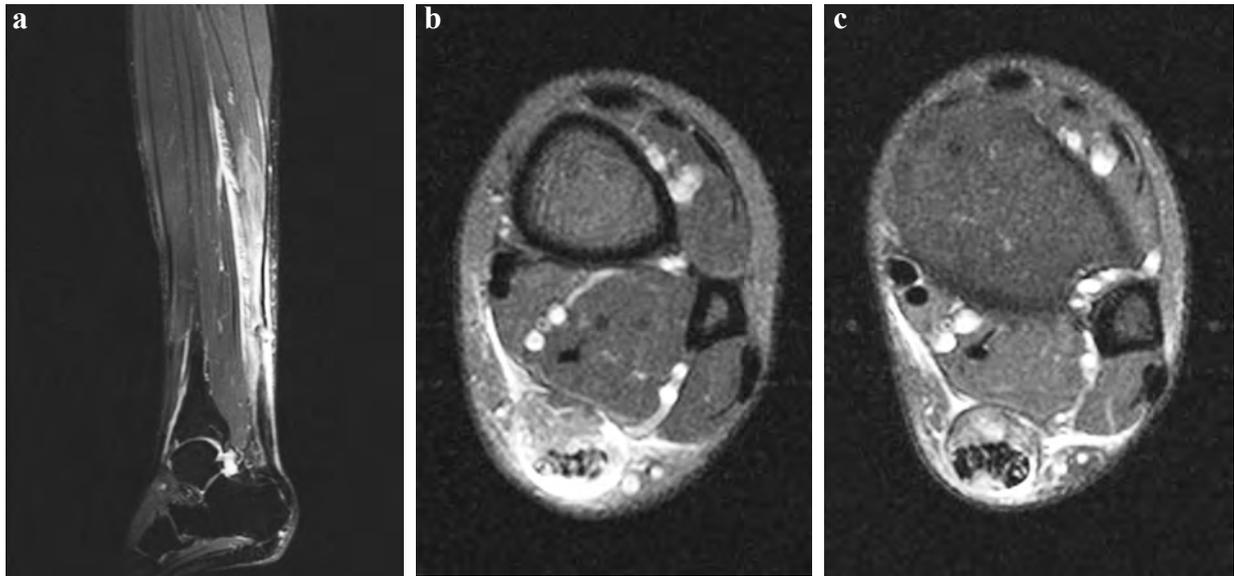


Fig. 4a, b et c : IRM axial et sagittal T2fatsat. Rupture partielle de la jonction myotendineuse intéressant les fibres les plus postérieures.

Brasseur rappelle lui aussi les difficultés échographiques pour distinguer la rupture partielle de l'atteinte complète :

- Le siège de la lésion est souvent comblé par des résidus fibrino-nécrotiques.
- La rupture ne comporte souvent pas de berge nette, mais l'intrication de fibres rompues avec très souvent des fibres tendineuses résiduelles dilacérées et détendues.
- Enfin, toujours le tendon plantaire qui peut être individualisé et confondu avec une portion restante de tendon calcanéen [17].

Les ruptures réellement partielles sont en fait des clivages intra-tendineux longitudinaux, en particulier sur le versant antérieur de l'enthèse distale ou de la jonction myo-tendineuse proximale [17]. L'atteinte de la jonction myo-aponévrotique est souvent progressive, en particulier chez le sujet âgé, avec un diagnostic échographique parfois difficile lié à l'interposition de matériel échogène simulant la présence d'un muscle soléaire intègre.

Une étude sur un petit groupe de sportif [18] a montré une incidence faible des ruptures partielles intéressant en particulier la jonction myo-tendineuse. Dans la mesure où aucune donnée épidémiologique n'existe sur l'incidence des ruptures intra-tendineuses, certains auteurs considèrent qu'une aggravation brutale de la symptomatologie clinique et l'apparition de plages hypo-échogènes intra-tendineuses, d'autant plus qu'il existe une lame liquidienne péri-tendineuse s'insinuant au sein du tendon, traduisent une rupture partielle [18] (fig. 5 et 6). En revanche, le caractère épaissi du tendon ou une anomalie du péri-tendon seul sont aspécifiques, car retrouvées dans toutes les tendinopathies.

L'IRM est peut-être supérieure en pondération T2 pour objectiver les clivages liquidiens intra-tendineux. Les séquences avec injection de gadolinium semblent supérieures pour confirmer la perte de substance ou l'existence d'images pseudo-kystiques nécrotiques intra-tendineuses [18, 19].

Fig. 5a et b : IRM sagittal et axial T2fatsat. Rupture partielle des fibres postérieures du 1/3 moyen du tendon achilléen survenue sur tendon sain à l'occasion d'une randonnée à marche forcée ; important œdème péri-tendineux circonférentiel ; noter le caractère subnormal du tendon sous-jacent.

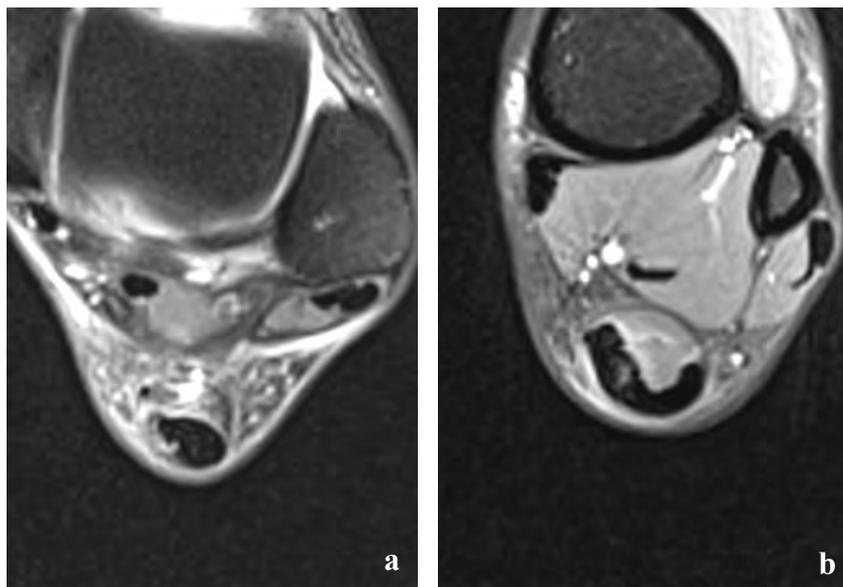


Fig. 6a et b : IRM coupes axiales T2. Aggravation brutale pendant un marathon d'une douleur achilléenne. Rupture partielle avec hypersignal péri-tendineux et clivage intra-tendineux se poursuivant jusqu'à la jonction myotendineuse

Une étude radio-clinique rétrospective réalisée sur 88 IRM de tendons d'Achille chez des patients symptomatiques et asymptomatiques montre des résultats assez étonnants [20]. La présence d'un hypersignal intra-tendineux, ou d'un épaissement tendineux ne traduisent pas

systématiquement de symptômes douloureux. De plus, l'existence d'une péri-tendinopathie ou d'un œdème pré-achilléen de la graisse de Kager sont fréquemment constatées dans le groupe asymptomatique.

L'hypersignal péri-tendineux est donc peu spécifique et une étude plus récente a montré la présence d'un hypersignal du premier et dernier tiers du péri-tendon chez 40 % des 100 volontaires asymptomatiques étudiés [21].

L'immense majorité des ruptures constatées dans le groupe symptomatique était interstitielle (61 %) et une rupture partielle était objectivée dans 17 % des cas. Dans le groupe asymptomatique, seuls des clivages interstitiels étaient visualisés [20].

Les mêmes auteurs rappellent la difficulté de distinguer une dégénérescence mucoïde hypoxique de véritables clivages interstitiels, tous deux à l'origine d'images linéaires en hypersignal T2 intra-tendineux.

Alors qu'un hypersignal intra-tendineux, ou l'œdème de la graisse de Kager n'étaient pas discriminants, un œdème du calcaneus ou une bursite rétro-calcaneenne était quasi exclusivement l'apanage des patients symptomatiques.

Enfin, bien qu'un épaissement tendineux soit constaté chez des patients asymptomatiques, cette étude montre une corrélation entre l'importance de l'épaississement tendineux et son caractère symptomatique [20]. Les anomalies extra-tendineuses, comme l'œdème pré-achilléen, seraient peut-être en rapport avec une variabilité de la vascularisation antérieure achilléenne. Les séquences STIR montrent un hypersignal T2 en cas de dégénérescence mucoïde intra-tendineuse, mais ce signal serait encore plus élevé en présence de clivages interstitiels. Le spectre allant de la dégénérescence mucoïde aux stades de clivages interstitiels longitudinaux, ruptures partielles, et enfin ruptures complètes reste néanmoins difficile à distinguer [20].

Enfin, l'intérêt de l'étude Doppler est contrasté. L'hypervascularisation Doppler serait corrélée au

caractère symptomatique d'une tendinopathie. A l'inverse, les tendinopathies sans hyperémie Doppler auraient un meilleur résultat clinique après traitement conservateur. Les anomalies de vascularisation péri-tendineuse seraient corrélées à un taux plus important de rupture. Ces études sont néanmoins contradictoires avec d'autres où l'ensemble des tendons symptomatiques présente une hypervascularisation [22]. La position en hyperflexion ou extension du tendon d'Achille modifie évidemment le dépistage de cette hypervascularisation qui, comme on le sait, est plus prononcée sur la face antérieure du tendon.

Cas particuliers

Ruptures chroniques

Il s'agit de ruptures aiguës du tendon calcanéen non diagnostiquées et vues tardivement au stade séquellaire.

L'échographie comme l'IRM montre un tendon allongé, épaissi, avec une perte de substance intra-tendineuse qui sera évaluée de manière précise.

Récidives

On regroupe sous ce terme les ruptures itératives. Le taux de re-rupture est de 10 à 15 % après traitement orthopédique par immobilisation plâtrée, 4 à 10 % après chirurgie percutanée (Tenolig), et inférieur à 2 % après chirurgie conventionnelle [1].

Plusieurs auteurs ont montré la difficulté d'étudier les tendons opérés qui présentent toujours une plage hypo-échogène hétérogène en regard de la zone cicatricielle qui persiste longtemps après chirurgie. L'étude Doppler montre normalement une disparition de l'hypervascularisation dans tous les cas à plus de deux ans de la suture [4].

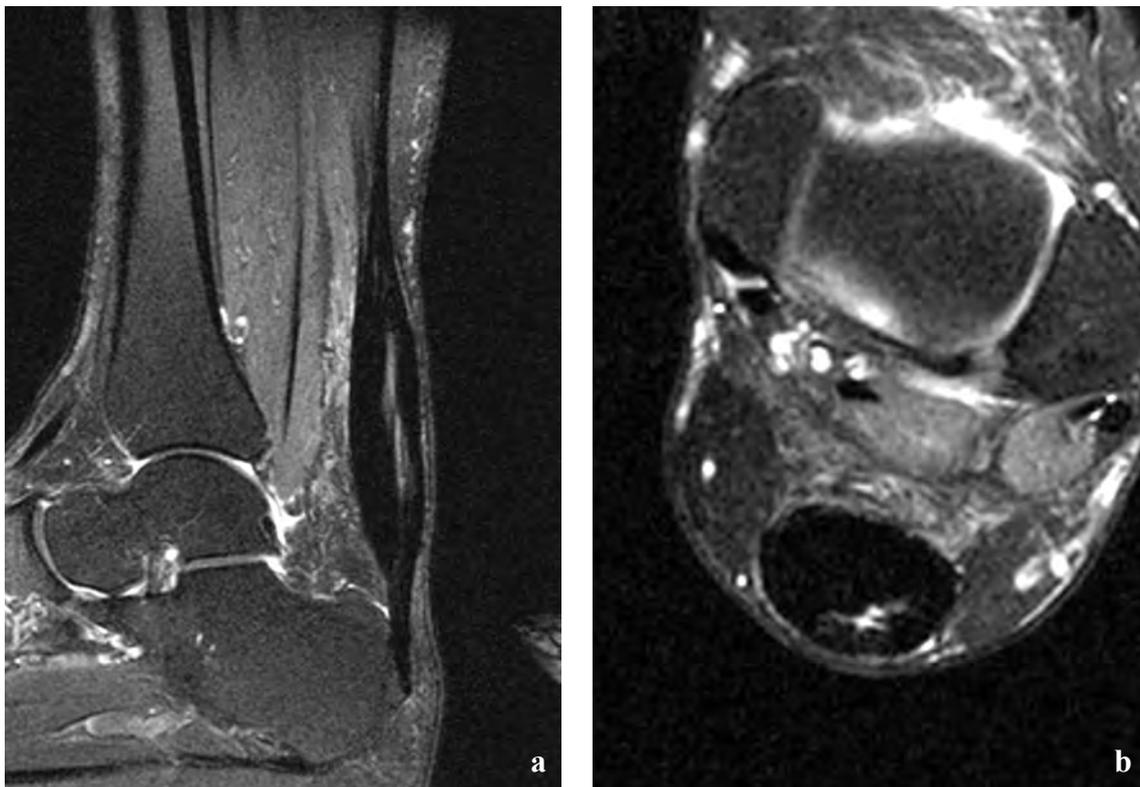


Fig. 7a et b : IRM sagittal et axial T2fatsat. Clivage intra-tendineux persistant à un an d'une rupture achilléenne complète traitée orthopédiquement.

La présence d'une structure fibrillaire continue dans la zone de réparation tendineuse n'est pas en soi un critère discriminant puisqu'elle ne réapparaît que tardivement après chirurgie. Elle n'était présente que dans 29 % des patients étudiés, tous examinés à plus d'un an dans l'étude de Miquel *et coll.* [4].

D'autre part, une image de clivage en hypersignal T2 liquidien intra-tendineux peut être observée jusqu'à six mois après traitement chirurgical ou orthopédique.

Enfin, un épaissement du tendon peut persister plus d'un an après [23].

Maladie de Haglund

La maladie de Haglund est liée à une proéminence constitutionnelle du rebord postéro-supérieur du calcaneus. Cette déformation vient irriter la bourse rétro-calcanéenne et le versant antérieur de l'insertion du tendon.

L'irritation chronique va entamer progressivement le tendon, entraînant une rupture des fibres les plus antérieures du tendon calcanéen qui s'élargit, expliquant ce siège classique de rupture partielle distale du tendon achilléen [5] (fig. 8).

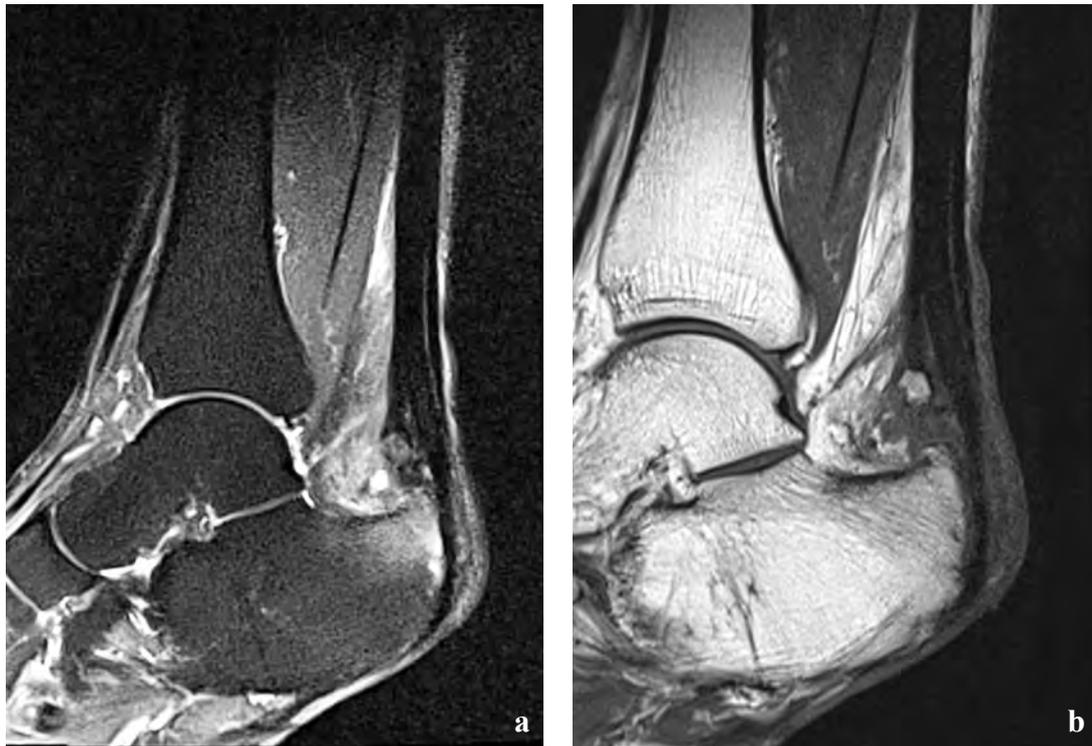


Fig. 8a et b : IRM sagittal T1 et T2fatsat. Syndrome d'Haglund compliqué. Désinsertion partielle des fibres antérieures du tendon calcanéen.

CONCLUSION

Dans la mesure où le spectre des lésions tendineuses achilléennes est lié à une mise en défaut du cycle altération/réparation des fibres de collagène, on pourrait conclure de manière provocatrice, par opposition au dogme chirurgical, qu'en routine radiologique nous ne voyons que des ruptures partielles...

Il n'existe pas de critère histologique ou radiologique pour différencier ces stades s'étendant de la tendinose à la pré-rupture complète. C'est pourquoi, en pratique, l'examen radiologique et surtout échographique sera toujours doublé d'un testing clinique pendant l'examen pour sensibiliser le dépistage des plages de clivage et démasquer d'éventuelles ruptures complètes masquées au sein d'un agrégat fibrineux cicatriciel.

Références

- [1] WEGRZYN AND BESSE, P athologies et chirurgies du tendon calcanéen. Ruptures fraîches, ruptures chroniques et tendinopathies. *EMC. Vol. 44-910. 2009: Elsevier Masson.*
- [2] DORAL MN *et al.* Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2010.*
- [3] CUMMINS EF AB, CARR BW, WRIGHT RR, HAUSER E The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopaedic surgery. *Surg Gynaecol Obstet, 1946. 83: p. 107-16.*
- [4] MIQUEL A *et al.* Ultrasound of the Achilles tendon after percutaneous repair. *J Radiol, 2009. 90(3 Pt 1): p. 305-9.*
- [5] SCHWEITZER ME, D KARASICK MR imaging of disorders of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol, 2000. 175(3): p. 613-25.*
- [6] KOMI PV Relevance of *in vivo* force measurements to human biomechanics. *J Biomech, 1990. 23 Suppl 1: p. 23-34.*
- [7] NAKAMA LH *et al.*, VEGF, VEGFR-1, and CTGF cell densities in tendon are increased with cyclical loading: An *in vivo* tendinopathy model. *J Orthop Res, 2006. 24(3): p. 393-400.*
- [8] NAKAMA LH *et al.* Evidence of tendon microtears due to cyclical loading in an *in vivo* tendinopathy model. *J Orthop Res, 2005. 23(5): p. 1199-205.*
- [9] SOSLOWSKY LJ *et al.* Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors. *Ann Biomed Eng, 2002. 30(8): p. 1057-63.*
- [10] SOSLOWSKY LJ *et al.* Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg, 2000. 9(2): p. 79-84.*
- [11] PERRY SM *et al.* Inflammatory and angiogenic mRNA levels are altered in a supraspinatus tendon overuse animal model. *J Shoulder Elbow Surg, 2005. 14(1 Suppl S): p. 79S-83S.*
- [12] NAKAMA LH *et al.* Effect of repetition rate on the formation of microtears in tendon in an *in vivo* cyclical loading model. *J Orthop Res, 2007. 25(9): p. 1176-84.*
- [13] GIBBON WW, JR COOPER, GS RADCLIFFE Sonographic incidence of tendon microtears in athletes with chronic Achilles tendinosis. *Br J Sports Med, 1999. 33(2): p. 129-30.*
- [14] THOMPSON TC, JH DOHERTY Spontaneous rupture of tendon of Achilles: a new clinical diagnostic test. *J Trauma, 1962. 2: p. 126-9.*
- [15] HARTGERINK P *et al.* Full- versus partial-thickness Achilles tendon tears: sonographic accuracy and characterization in 26 cases with surgical correlation. *Radiology, 2001. 220(2): p. 406-12.*
- [16] ASTROM M *et al.* Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiol, 1996. 25(7): p. 615-20.*
- [17] BRASSEUR T Echographie du pied et de la cheville. 2006: Masson
- [18] KAYSER R, K MAHLFELD CE HEYDE Partial rupture of the proximal Achilles tendon: a differential diagnostic problem in ultrasound imaging. *Br J Sports Med, 2005. 39(11): p. 838-42; discussion 838-42.*
- [19] MOVIN T *et al.* MR imaging in chronic Achilles tendon disorder. *Acta Radiol, 1998. 39(2): p. 126-32.*
- [20] HAIMS AH *et al.* MR imaging of the Achilles tendon: overlap of findings in symptomatic and asymptomatic individuals. *Skeletal Radiol, 2000. 29(11): p. 640-5.*
- [21] SOILA K *et al.* High-resolution MR imaging of the asymptomatic Achilles tendon: new observations. *AJR Am J Roentgenol, 1999. 173(2): p. 323-8.*
- [22] ZANETTI M *et al.* Achilles tendons: clinical relevance of neovascularization diagnosed with power Doppler US. *Radiology, 2003. 227(2): p. 556-60.*
- [23] STOLLER T Bredella, Diagnostic Imaging: Orthopedics. 2004: Amirsys.

LES MICROTRAUMATISMES OSTÉO-ARTICULAIRES DE LA RÉGION DU TALUS

J. RODINEAU, S. BESCH

Les lésions microtraumatiques de la région du talus sont relativement fréquentes en pathologie du sport. Elles se présentent sous des aspects extrêmement variés :

- les lésions de la trochlée du talus,
- les fractures de fatigue du talus,
- les remaniements de la queue du talus et de l'os trigone,
- le syndrome exostasant antérieur du talus.

LES LÉSIONS DE LA TROCHLÉE DU TALUS

Elles se présentent sous 3 aspects : des lésions chondrales pures, des lésions ostéochondrales et des lésions sous-chondrales. Elles n'ont comme caractère commun que leur localisation : la trochlée du talus.

Le regroupement entre elles de ces lésions est artificiel et ceci explique la grande variabilité de leur dénomination : fracture ostéochondrale ou transchondrale, ostéochondrite disséquante, nécrose partielle, géode, kyste sous-chondral.

Pour tenter d'éviter ou tout au moins de limiter les amalgames, il paraît logique de considérer qu'elles se présentent sous 3 types : les fractures ostéochondrales, les ostéonécroses et les géodes. Elles sont parfois consécutives à un traumatisme indirect du cou-de-pied, mais les formes microtraumatiques sont les plus fréquentes et se présentent sous des aspects variés : séquestre osseux, nécrose, géode ou kyste.

Ces lésions posent de nombreuses questions : quelle est leur origine exacte ? Comment classer les différentes entités ? Sur quels symptômes doit-on les évoquer ? Quels sont les signes cliniques qui permettent de les suspecter ? Quel bilan d'imagerie doit-on demander pour les mettre en évidence ? Quelle est leur évolution naturelle ? Comment doit-on les traiter ?

Dans les formes microtraumatiques, la localisation est plus souvent postéro-médiale qu'antéro-latérale. Elles ont un dénominateur histologique : la nécrose osseuse. Le diagnostic est davantage fondé sur l'imagerie que sur la clinique. Les indications thérapeutiques sont à discuter en fonction de chaque cas particulier.

La physiopathologie

Ces lésions ostéochondrales sont connues de longue date, mais leur physiopathologie demeure controversée. Elles sont généralement considérées comme étant soit des ostéochondrites disséquantes, soit des fractures ostéochondrales mais ces deux termes paraissent être utilisés de façon indifférente d'une publication à l'autre. En 1984, avec Kouvalchouk [1], nous avons étudié une série de 18 publications regroupant 391 observations et rapporté 11 cas personnels.

De notre étude, il ressortait un certain nombre de notions :

- La fréquence des lésions ostéochondrales du dôme du talus a été longtemps mal appréciée.

- Ces lésions se présentent à l'histologie comme des dissections ostéo-chondrales, mais bien des points les différencient des ostéochondrites disséquantes.
- Des microtraumatismes répétés peuvent être à l'origine de ces lésions ostéochondrales, mais cette théorie microtraumatique ne peut malheureusement pas être prouvée.
- Les lyses sous-chondrales pourraient correspondre à une ischémie osseuse pure. Les "kystes" sous-chondraux, uniques ou multiples répondraient à des contraintes anormales sous un cartilage traumatisé.
- Dans notre série, l'étude histologique des fragments excisés montrait que dans tous les cas, il existait une nécrose osseuse sous-chondrale.

Les motifs de consultation

Ils sont représentés par des douleurs mécaniques qui peuvent être permanentes ou survenir pendant ou après l'activité sportive. Les douleurs sont localisées ou diffuses. Elles peuvent limiter les activités physiques et sportives.

Le gonflement de la cheville est intermittent et il est souvent à prédominance vespérale.

La marche est possible sans limitation du périmètre dans la majorité des cas. Elle peut être limitée dans des cas rares.

Des sensations d'instabilité peuvent être observées lors de la marche en terrain plat ou lors de la pratique sportive. Cette instabilité est plus souvent occasionnelle que permanente.

Des sensations de blocage sont rarement décrites par le patient : elles sont parfois en relation avec un fragment ostéo-cartilagineux intra-articulaire libre et mobile.

L'examen clinique

Il se caractérise par sa pauvreté.

La flexion dorsale en charge est certainement le test le plus performant : de façon quasi-constante, on constate une limitation des possibilités par rapport au côté opposé.

La mobilité de la cheville est habituellement normale ou très légèrement diminuée, notamment en flexion dorsale du pied. Dans quelques cas, elle est franchement diminuée. Un autre élément clinique important est la mise en évidence de craquements lors de la recherche du tiroir antérieur.

A la palpation, l'un des bords supérieurs de la trochlée du talus est douloureux mais cette région est souvent sensible et l'examen doit toujours être comparatif.

Les tests d'impaction en varus et flexion plantaire et dorsale doivent être effectués en fin d'examen car ils réveillent constamment des douleurs très vives.

L'imagerie

Elle se caractérise par sa richesse. La radiographie, l'arthrographie et la scintigraphie peuvent être utilisées pour faire le diagnostic. En fait, c'est la tomодensitométrie et l'arthroscanner qui ont permis l'analyse précise des lésions. Quant à l'IRM et surtout l'arthro-IRM, elles constituent également des examens performants.

Le bilan radiographique

Sur les clichés standard, les lésions microtraumatiques se présentent sous différents aspects : géodes uniques ou multiples, nécroses avec ou

sans séquestre. Ces lésions peuvent être reconnues sur un cliché de face standard (fig. 1). Toutefois, la superposition des malléoles gêne l'analyse des angles de la trochlée où siège la majorité des lésions. Cette superposition peut être évitée par un positionnement de la cheville en rotation interne de 15°. Certains conseillent de faire le cliché de face en flexion plantaire.

La scintigraphie

Elle peut présenter un intérêt dans les formes microtraumatiques en mettant en évidence une hyperfixation localisée, notamment au niveau de l'un des angles de la trochlée du talus. Toutefois, son intérêt est limité : si elle est très sensible, elle est peu spécifique.

La tomодensitométrie et l'arthroscanner

Ils sont devenus déterminants dans le dépistage et la caractérisation des lésions ostéochondrales du talus. La tomодensitométrie apporte la possibilité de coupes fines dans le plan frontal et dans le plan horizontal. Elle permet une reconstruction dans le plan sagittal. Elle apporte une grande précision dans le diagnostic lésionnel en mettant en évidence les géodes et les séquestres, et en appréciant la profondeur et l'étendue des nécroses (fig. 2). En revanche, elle ne permet ni de mettre en évidence les très petites lésions sous-chondrales, ni d'apprécier la qualité du cartilage. A l'heure actuelle, les tomодensitométries multicoupes avec acquisitions hélicoïdales permettent une analyse extrêmement précise des lésions.



Fig. 1 : Lésion ostéochondrale du dôme supéro médial, découverte sur des radiographies 5 ans après le début des douleurs (C : cliché de face, D : cliché dynamique ne montrant aucune laxité) alors que le bilan radiographique initial était normal (A : clichés de face et B clichés en rotation interne comparatifs)

Après opacification, l'arthroscanner permet d'analyser l'épaisseur, la continuité et la régularité de surface du cartilage d'encroûtement en regard d'une lésion et de détecter la moindre fissure dans le cartilage (fig. 3). Sur les acquisitions natives vertico-frontales et sur les reconstructions multi-planaires, on peut étudier : le siège et l'étendue de

la lésion, l'état du cartilage articulaire, la taille et la position d'un fragment ostéocondral ou d'un séquestre et une éventuelle opacification de l'espace entre ce fragment ou ce séquestre et l'os normal, la profondeur d'une nécrose ou d'une géode (fig. 4) et son opacification éventuelle et l'état du tissu spongieux péri-lésionnel.

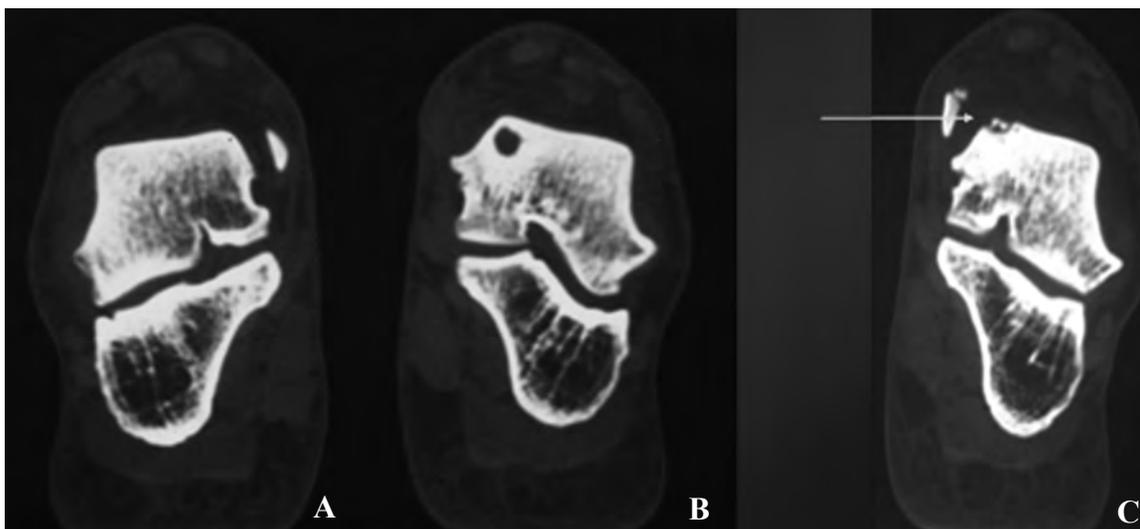


Fig. 2 : Tomodensitométrie d'une lésion médiale du talus A : côté sain, B : aspect de géode sous-chondrale au sein d'une densification, C : aspect d'ostéochondrite disséquante (Noter les aspects différents de la lésion sur des coupes frontales effectuées à différents niveaux chez un même patient).

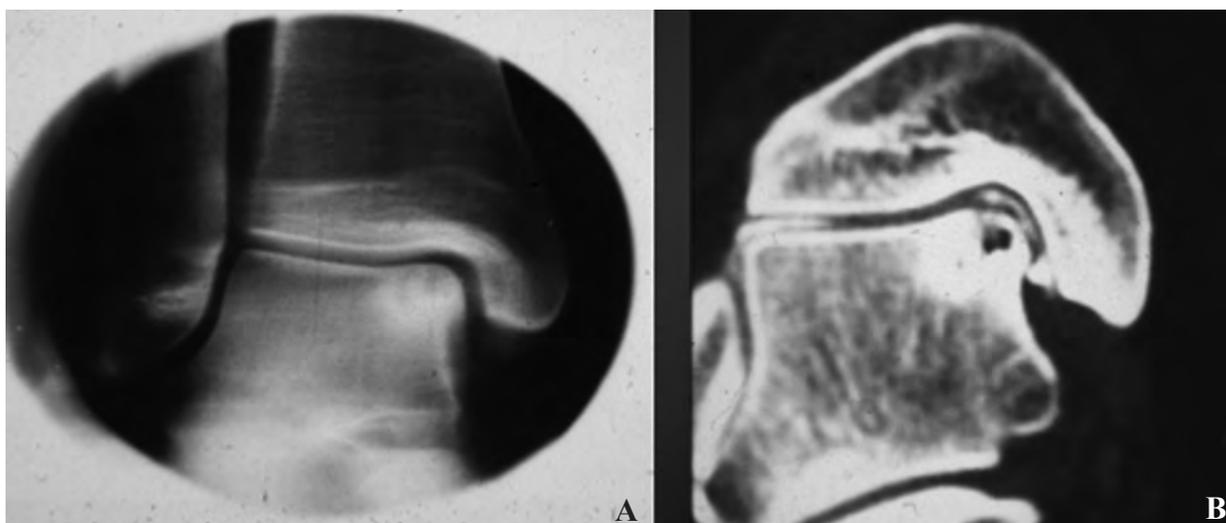


Fig. 3 : Radiographie standard montrant une densification de l'angle supéro-médial du talus (A), complétée par un arthroscanner confirmant la lésion osseuse mais ne mettant pas en évidence d'altération du cartilage d'encroûtement (B)

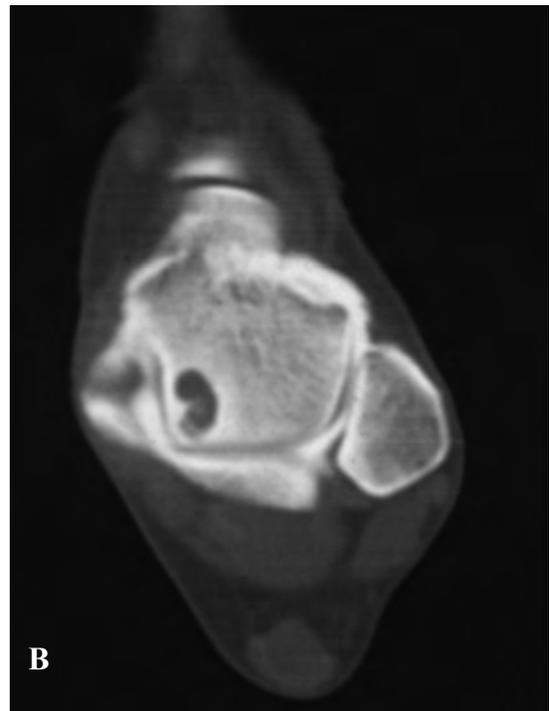
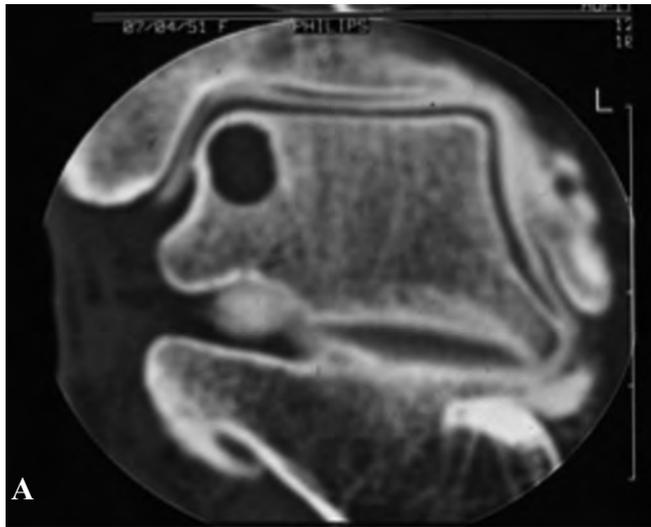


Fig. 4A et B: Kyste intra-osseux du talus mis en évidence sur un arthroscanner effectué pour préciser l'état des cartilages d'encroûtement.

L'IRM

L'IRM permet une étude morphologique et structurelle très performante. Elle montre les impactions trabéculaires sous-chondrales respectant la continuité de la corticale. Ces lésions se traduisent par une plage d'hyposignal en T1 et d'hypersignal en T2. Les techniques de suppression de graisse sensibilisent leur détection. L'IRM permet d'analyser le contenu des géodes. En revanche, l'étude du cartilage d'encroûtement est plus difficile. L'appréciation des lésions cartilagineuses qui peut conditionner la stratégie thérapeutique implique le recours à l'arthro-IRM.

Le traitement

Il est fondé sur l'importance de la gêne fonctionnelle et des douleurs. Il peut être médical ou chirurgical.

Le traitement médical comporte la prescription du repos comme mesure générale. Dans certains cas, on y associe des infiltrations intra-articulaires de corticoïdes.

Le traitement chirurgical varie selon les auteurs et selon la localisation et la gravité des lésions. Il paraît le plus logique lorsque les douleurs persistent depuis un temps prolongé et, à plus forte raison lorsqu'elles se sont aggravées au fil des mois. Dans certains cas, on peut se contenter de l'ablation isolée du séquestre par arthrotomie ou par arthroscopie : les nécroses très localisées répondent bien à ce traitement. Dans d'autres cas, notamment lorsque la perte de substance est importante, l'abord direct est nécessaire afin de réaliser un curetage soigneux de la zone nécrotique qui doit s'étendre jusqu'au spongieux sain (fig. 5). Selon l'importance de la nécrose, on peut se contenter d'y associer des perforations selon la technique de Pridie, mais lorsque le défaut osseux

après curetage est important, il faut effectuer un comblement par des greffons spongieux ou cortico-spongieux, prélevés sur l'épiphyse tibiale. On peut également réaliser une mosaïcplastie (fig 6).

L'intervention est suivie d'une immobilisation de durée variable selon les cas. La reprise de l'appui est autorisée dans des délais également variables, de même que la reprise du travail.

Dans l'ensemble, le traitement chirurgical donne un pourcentage élevé de très bons résultats.

LES FRACTURES DE FATIGUE DU TALUS

Le talus est une localisation rare des fractures de fatigue. Dans sa série de 839 fractures de fatigue, Greaney cite le talus dans 46 cas (5 %) mais seulement 10 ont eu une confirmation radiographique, les autres ont été des diagnostics scintigraphiques. La majorité des auteurs les localisent au niveau du col du talus ou du processus latéral, mais Bradshaw *et al.* en ont rapporté 4 cas au niveau du corps chez des sportifs.

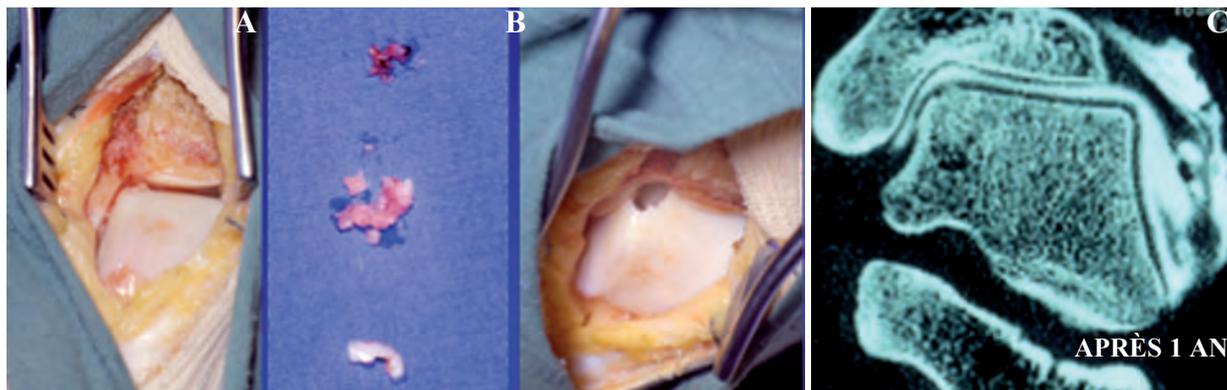


Fig. 5 : Aspect per opératoire (A), Curetage de la lésion (B) et réalisation d'une greffe permettant d'obtenir une normalisation du dôme du talus (C).



Fig. 6 : Lésion ostéochondrale du dôme (A), utilisation d'une mosaïcplastie pour traiter la lésion (B).

La physiopathologie

Le talus est le seul os du pied en contact avec la jambe et toutes les contraintes verticales passent par lui avant de se répartir sur l'ensemble du pied. Lorsque le talon touche le sol, le point de contact est plus latéral que le point matérialisant le centre de l'articulation talo-crurale et il en résulte une contrainte en valgus de l'articulation sous-talienne. Il se produit une éversion du calcaneus qui entraîne une rotation médiale et une flexion plantaire de la tête du talus. Cette rotation médiale du talus entraîne elle-même une rotation médiale du tibia. A l'inverse, lorsque l'avant-pied est en appui et que le talon s'élève, il se produit une flexion dorsale-rotation latérale du talus et inversion du calcaneus.

Les 2 types habituels de fracture de fatigue du talus peuvent être expliqués par ces notions biomécaniques :

- Les fractures de la tête et du col sont des fractures en compression, perpendiculaires aux travées osseuses et parallèles à l'articulation talo-naviculaire : elles traduisent l'importance des forces s'exerçant sur l'os lorsqu'il "plonge" en bas et en dedans.
- Les fractures du processus latéral sont des fractures en distraction : elles traduisent les contraintes en éversion de l'arrière-pied lors de l'attaque au sol.

Les motifs de consultation

Le début est insidieux le plus souvent. Des douleurs du compartiment latéral de la cheville, souvent antéro-latérales, parfois postéro-latérales ou mal localisées apparaissent progressivement.

Les symptômes augmentent lors des activités sportives, plus particulièrement lors du sprint ou lors de la pratique de squats.

L'examen clinique

Il est pauvre en cas de fracture du col. Il oriente vers une souffrance de l'articulation sous-talienne en cas d'atteinte du corps ou du processus latéral. L'accroupissement peut retrouver une douleur qui se majore éventuellement lorsque celui-ci s'effectue sur le bord médial ou latéral du pied. La montée sur demi-pointe peut être également douloureuse.

Il n'existe pas de modification de la mobilité de l'articulation talo-crurale alors que l'articulation sous-talienne est généralement enraidie et ce d'autant plus que les symptômes sont plus anciens. A la palpation, le sinus du tarse est le plus souvent douloureux. Il est possible de réveiller une douleur juste en avant de celui-ci en cas d'atteinte du col alors que le processus latéral peut parfaitement être palpé 1 cm en dessous et en arrière du sinus, juste en avant de la malléole latérale. La mise en valgus brutale de l'arrière-pied peut entraîner une douleur en cas de fracture du processus latéral.

L'imagerie

La radiographie standard

Elle a permis les premiers diagnostics. Il s'agissait de fractures du col, se traduisant par une condensation grossièrement parallèle à l'articulation talo-naviculaire et caractéristique d'une fracture par compression. Les autres fractures : corps, processus latéral n'ont jamais été décrits sur des bilans radiographiques standards.

La scintigraphie

Elle donne les images habituelles de fracture de fatigue : l'hyperfixation est variable selon l'importance du trait et du délai par rapport au début des symptômes.

La tomodensitométrie

C'est la plus utilisée pour authentifier ces lésions. Elle montre une image de condensation tardive pour les fractures du col, mais est également capable de montrer une fissure grossièrement verticale qui part toujours de l'articulation sous-talienne et monte plus ou moins haut en cas de fracture du corps du talus. Cette fissure peut simplement séparer l'extrémité du processus latéral comme elle peut se situer au niveau du tiers externe ou au milieu du talus. Cependant, dans certains cas, le trait est à peine visible alors qu'il existe une importante sclérose réactionnelle (fig. 7).

L'IRM

Elle donne les images caractéristiques de fracture de fatigue d'un os court. Elle a un grand intérêt en phase précoce.

Le traitement

Le traitement médical est fondé sur le repos sportif simple qui permet, parfois, d'obtenir la guérison. Il doit être prolongé plusieurs mois et semble plus adapté aux diagnostics précoces. La mise en décharge simple peut être proposée mais doit être prolongée pendant 6 semaines.

Le traitement orthopédique est parfois proposé et suit souvent un protocole imposant 6 semaines sans appui, suivies de 3-4 semaines avec appui.

Le traitement chirurgical n'a été proposé que dans le cadre des fractures du corps du talus ou du processus latéral. Le geste le plus simple est l'ablation d'un petit fragment du processus latéral. Certains ont proposé des forages à la mèche, perpendiculaires au trait de fracture suivis d'une immobilisation plâtrée de six semaines. On peut également réaliser une ostéosynthèse par vis, suivie d'une immobilisation.

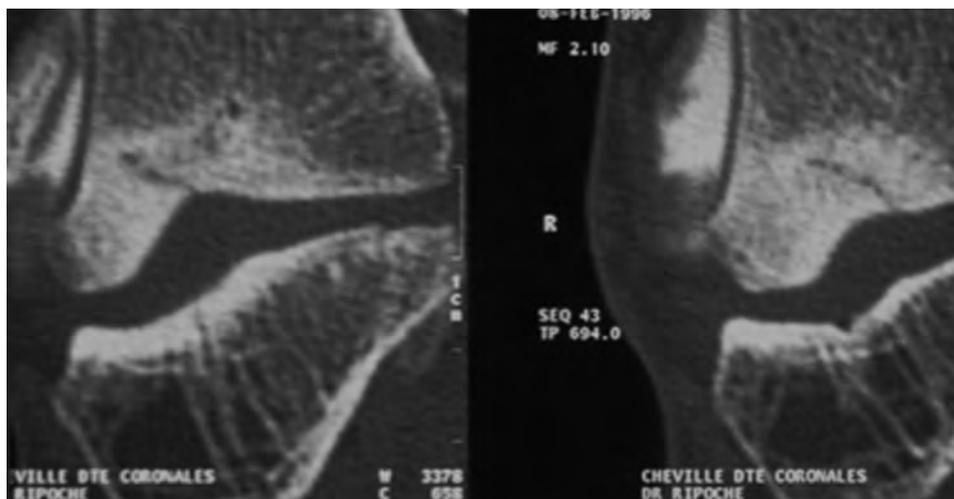


Fig. 7 : Fracture de fatigue du talus

L'évolution

L'évolution spontanée entraîne une morbidité prolongée et le traitement est loin d'être rapide dans de nombreux cas.

La série de 4 patients de Bradshaw illustre bien l'incertitude thérapeutique actuelle : 4 traitements différents ont été proposés et ont donné 4 résultats imparfaits. L'auteur insiste néanmoins sur le fait que le traitement conservateur a finalement donné satisfaction au-delà d'un an alors que les bénéfiques les plus rapides ont été obtenus lorsqu'il avait suffi de réaliser l'ablation d'un fragment du processus latéral.

LES REMANIEMENTS DE LA QUEUE DU TALUS ET DE L'OS TRIGONE

Le syndrome d'impaction postérieure du talus a été décrit en 1951 par Cabot chez des footballeurs dont la cheville était soumise à de très nombreux microtraumatismes lors des frappes du ballon, des tacles, des démarrages, etc.

L'hypermobilisation répétée de la cheville en flexion plantaire plus ou moins forcée et plus ou moins brutale est susceptible d'engendrer d'importantes réactions au niveau des éléments constitutifs du carrefour postérieur de la cheville, notamment au niveau du tubercule postéro-latéral du talus, par coïncidence entre la marge postérieure du tibia et le bord supérieur du calcaneus.

Les danseurs et les danseuses classiques qui effectuent des demi-pointes ou des pointes représentent un modèle quasi expérimental de ces lésions. Cependant, on peut également observer cette pathologie au cours d'autres activités sportives : l'athlétisme, le basket-ball, le volley-ball, etc.

La physiopathologie

Elle fait l'objet d'un certain consensus : c'est la flexion plantaire forcée et répétée de la cheville qui est en cause. L'anatomie du compartiment postérieur de la cheville est un facteur déterminant dans la genèse de ces syndromes d'impaction. Ce compartiment comprend le tubercule postéro-latéral et le tubercule postéro-médial entre lesquels passe le tendon long fléchisseur propre de l'hallux. Le tubercule postéro-latéral a une orientation postérieure et médiale et se prolonge au-delà de l'articulation sous-talienne. Il se présente sous différents aspects : court, long ou s'articule avec l'os trigone et il est habituellement plus long que le postéro-médial. Ce compartiment comprend, en outre, les récessus synoviaux postérieurs des articulations talo-crutale et sous-talienne qui s'étendent respectivement au-dessus et au-dessous du tubercule postéro-latéral.

Ce mouvement forcé de flexion plantaire exerce une compression sur le tubercule postéro-latéral du talus et l'os trigone. Il est aggravé par différents éléments :

- La brutalité du mouvement lors des frappes répétées du cou-de-pied chez le footballeur ;
- La percussion du sol par le talon lors des tacles et de certaines réceptions ;
- L'hyperlaxité ligamentaire constitutionnelle ou la laxité antérieure acquise qui favorisent la subluxation antérieure du talus dans la mortaise tibio-fibulaire.

Il peut en résulter des lésions osseuses au niveau du tubercule postéro-latéral et/ou de l'os trigone sous la forme d'une fragmentation ou d'une simple contusion osseuse dans les formes microtraumatiques (fig. 8). Ces lésions osseuses peuvent s'accompagner de lésions des parties molles sous la forme d'une synovite mécanique

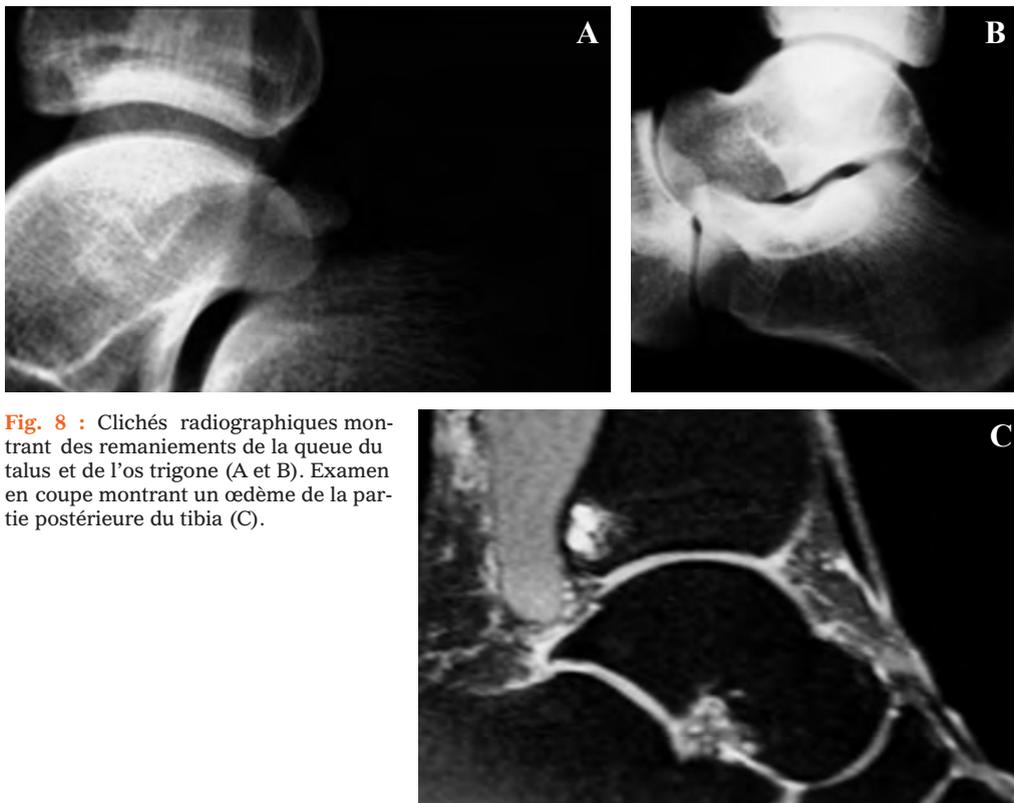


Fig. 8 : Clichés radiographiques montrant des remaniements de la queue du talus et de l'os trigone (A et B). Examen en coupe montrant un œdème de la partie postérieure du tibia (C).

des articulations talo -crurale et/ou sous-talienne ou d'une ténosynovite microtraumatique du long fléchisseur propre de l'hallux (LFPH).

Les motifs de consultation

Ils sont essentiellement constitués par des douleurs rétro-malléolaires localisées ou diffuses. Les douleurs apparaissent de façon progressive. Une fois installées, elles surviennent dans une condition stéréotypée : la flexion plantaire forcée. Le plus souvent, il s'agit de douleurs intenses, parfois fulgurantes, mais fugaces.

La gêne fonctionnelle ne dure que quelques minutes et la reprise de l'activité en cours est souvent possible. Toutefois, les mêmes causes engen-

drant les mêmes effets, chaque flexion plantaire forcée fait apparaître la douleur entraînant appréhension à effectuer le mouvement et donc une baisse des performances.

L'examen clinique

Il se caractérise par sa pauvreté mais aussi par sa spécificité.

- A l'inspection, la gouttière rétro -malléolaire latérale étudiée sur le patient en décubitus ventral, les pieds en dehors de la table d'examen, paraît légèrement empâtée.
- La flexion contre résistance du muscle LFPH réveille parfois une douleur rétro -malléolaire car la gouttière de ce tendon est bordée, en dehors, par le tubercule postéro -latéral du

talus. Ce signe clinique doit être recherché dans les minutes ou les heures qui suivent l'activité physique et sportive car il ne subsiste que peu de temps après cette dernière.

- A la palpation, les différentes structures du carrefour postérieur peuvent être douloureuses mais il est difficile de préciser la provenance exacte de la douleur au cours de cet examen palpatoire.
- Le signe clinique pathognomonique est le test d'impaction postérieure effectué sur le patient assis en bout de table, pieds pendants, ou en décubitus dorsal ou ventral. D'une main, l'examineur impose un mouvement de flexion plantaire forcée au pied et de l'autre, il effectue une percussion sur le talon. La manœuvre recrée le mécanisme de déclenchement de la douleur et cette dernière est facilement reconnue par le patient.

L'imagerie

Bien que le diagnostic de cette affection soit clinique, l'imagerie peut apporter des renseignements intéressants et utiles à définir une stratégie thérapeutique cohérente :

- *La radiographie* standard de profil permet d'étudier la partie postérieure du talus et, en particulier, de préciser la morphologie du tubercule postéro-latéral ainsi que l'aspect de l'os trigone. Elle peut être normale sans pour autant éliminer le diagnostic. Elle peut également montrer un tubercule postéro-latéral effilé, irrégulier ou un os trigone, plus ou moins volumineux, plus ou moins fragmenté. On peut également observer un rebord postérieur de la margelle tibiale effilé, irrégulier. Ces modifications radiographiques peuvent apparaître précocement (20-25 ans) mais être asymptomatiques. Le cliché de profil en flexion plantaire maximale, parfois effectué en charge peut montrer une limitation de ce mouvement par rapport au côté opposé. Il peut également confirmer le

conflit postérieur en montrant le contact entre, d'une part le talus et parfois le calcaneus et, d'autre part le tibia.

- *L'échographie* [23] permet l'étude des parties molles et, en particulier, la détection des ténosynovites du long fléchisseur de l'hallux par une approche postéro-médiale.
- *L'imagerie plus sophistiquée* : tomodensitométrie, arthroscanner, IRM n'a de justification que dans les cas où le diagnostic clinique paraît évident, la radiographie conventionnelle dénuée de toute anomalie et les thérapeutiques habituelles un échec :
 - La tomodensitométrie permet une étude précise des structures osseuses du carrefour postérieur.
 - L'arthroscanner précise l'état des culs-de-sac synoviaux postérieurs.
 - L'IRM permet de détecter les anomalies de signal de la moelle osseuse du tubercule postéro-latéral et/ou de l'os trigone. Habituellement, il s'agit d'anomalies de signal, hypointense en T1 et hyperintense sur les images avec saturation des graisses, compatibles avec des contusions osseuses qui ne sont visibles ni en radiographie standard ni en tomodensitométrie. Les anomalies des parties molles sont également bien démontrées par l'IRM.

Le traitement

Il est fondé sur le repos sportif sélectif et les traitements locaux. Parmi ces derniers, le plus efficace est l'infiltration locale de corticoïdes. Elle donne souvent un résultat brillant en l'espace de quelques jours. En cas de résultat incomplet ou de rechute, le même traitement peut être renouvelé quelques semaines plus tard.

En cas d'échec du traitement médical ou en cas de récurrences trop fréquentes, un traitement chirurgical peut être proposé. Selon les cas, il peut

consister en la résection du tubercule postéro-latéral, hypertrophique ou fragmenté ou en l'exérèse de l'os trigone. Exceptionnel dans les cas habituels, ce traitement s'impose dans certaines formes particulières du syndrome postérieur.

LE SYNDROME EXOSTOSANT ANTÉRIEUR DU TALUS

Lorsque les douleurs de la face antérieure du cou-de-pied s'observent chez des sportifs "vieillissants", mais ayant commencé leur(s) activité(s) dès le plus jeune âge, et ont un caractère mécanique, elles doivent évoquer un syndrome exostosant antérieur.

La physiopathologie

Elle est encore discutée.

Certains insistent sur le rôle traumatisant de l'hyperflexion plantaire. Ce mouvement forcé, effectué violemment, lors du shoot ou à la réception d'un saut sur la pointe du pied, provoquerait des tractions excessives sur la capsule antérieure de l'articulation talo-crurale. La répétition de ces mouvements extrêmes induirait une hyperostéogénèse responsable de l'ostéophytose au niveau du talus.

D'autres auteurs rendent responsable la répétition de traumatismes directs sur le cou-de-pied dans la genèse de ce syndrome. Chez les joueurs de football, le contact du ballon entraînerait ainsi des phénomènes inflammatoires de la capsule à son insertion sur le talus et des microfractures favorisant la formation d'exostoses. Ce syndrome s'observe essentiellement chez les sportifs "vieillissants" ayant débuté le sport dès leur plus jeune âge. L'accumulation au cours de leur carrière de traumatismes divers de la cheville et du pied serait un facteur favorisant l'apparition d'un syndrome exostosant antérieur.

Les motifs de consultation

Ils se résument essentiellement à des douleurs de la partie antérieure de la cheville lors des démarrages, des shoots, des impulsions et des réceptions de sauts. La répétition de ces mouvements aggrave la symptomatologie et aboutit à une gêne mécanique qui oblige le sportif à diminuer la fréquence et l'intensité des entraînements, mais rarement à arrêter complètement le sport. Parfois, il s'agit d'une simple gêne de "déroutage" disparaissant après l'échauffement.

L'examen clinique

On note parfois un gonflement de la cheville, un œdème localisé, mais le plus souvent, il existe seulement un petit empatement antérieur.

La flexion dorsale passive de l'articulation talo-crurale est limitée, notamment lorsqu'elle est recherchée en charge et elle est douloureuse, surtout si le mouvement est effectué brutalement. En fin de mouvement, on peut avoir une sensation de butoir. La flexion plantaire forcée de l'articulation talo-crurale est quelquefois douloureuse mais jamais limitée.

A la palpation, le tissu capsulo-synovial antérieur semble épaissi et les zones d'insertion de la capsule articulaire sur les rebords osseux du tibia et du talus sont sensibles.

L'imagerie

Les clichés radiographiques de la cheville sont caractéristiques de ce syndrome exostosant antérieur (fig. 9).

Sur le cliché de profil de la cheville, on observe :
- un aspect effilé de la margelle antérieure du tibia qui a perdu son aspect arrondi pour

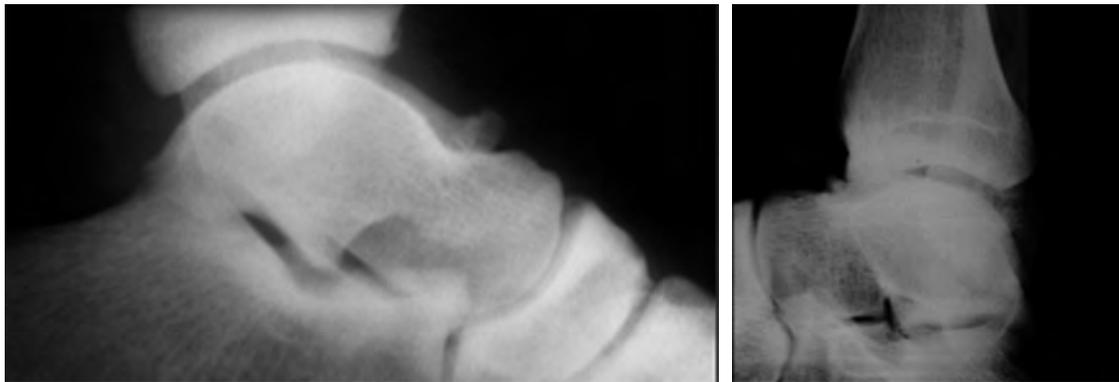


Fig. 9 : Deux exemples de Syndrome exostosant antérieur mis en évidence sur des clichés de profils.

prendre une forme triangulaire à grande base plantaire. Le bord est tranchant, allongé avec de petits ostéophytes.

- un remaniement ostéophytique siégeant à la face supérieure du talus, à la jonction du col et de la tête au niveau de l'insertion capsulaire. Ces ostéophytes peuvent être isolés à distance du talus ou former un véritable bec osseux ;
- dans certaines formes, on peut observer une petite dépression en cupule située sur la face supérieure du talus. Cette encoche correspond à l'impact de percussion, en flexion dorsale, de l'ostéophyte tibial sur le talus.
- plus rarement, on observe des petits corps étrangers dans la chambre antérieure de l'articulation talo-crurale.

Le traitement

Il doit être conservateur dans la majorité des cas fondé sur une contention limitant l'amplitude des mouvements et sur un traitement médicamenteux comportant des antalgiques et/ou des anti-inflammatoires.

Chez le sportif, il peut être chirurgical en cas de gêne avérée. Il consiste à réaliser une exérèse de l'exostose tibiale et/ou de l'ostéophytose du talus. Il doit être suivi d'une immobilisation pendant 3 semaines et d'une rééducation jusqu'à récupération des amplitudes articulaires.

CONCLUSION

Les lésions microtraumatiques du talus méritent d'être connues de tous les praticiens impliqués dans la prise en charge des pathologies microtraumatiques liées à la pratique sportive.

Les principales lésions observées dans ce contexte sont responsables de tableaux cliniques qui peuvent être trompeurs. Leur diagnostic ne peut être évoqué que si l'examineur maîtrise les subtilités de leur recherche clinique.

L'imagerie nécessite un choix rationnel sur le plan technique et une lecture attentive des images. Leur traitement est délicat et toute mesure thérapeutique intempestive doit être récusée sous peine de nuire gravement au patient.

Références

[1] KOUVALCHOUK JF, SCHNEIDER-MAUNOURY G, RODINEAU J, PASZKOWSKI A *et al.* Les lésions ostéochondrales du dôme astragalien avec nécrose partielle. *Revue Chir Orthop* 1990 ; 76 : 480-9.

[2] GREANEY RB, GERBER FH, LA UGHLIN RL *et al.* Distribution and natural history of stress fractures in US Marine recute. *J. Bone Joint Surg.* 1983 ; 146 :339-46.

[3] BRADSHAW C, KHAN KM, BRUKNER P. Stress fracture of the body of the talus in athletes demonstrated with computer tomography. *Clin J Sports Med.* 1966 ; 6 :48-51.

LES LÉSIONS DE L'ARTICULATION TIBIO-FIBULAIRE DISTALE

P. MEYER, W.B. MORRISON, L. PESQUER, M. MOINARD, A. SILVESTRE

La cheville est une des articulations les plus fréquemment touchées chez le sportif : 38 à 45 % des traumatismes tous sports confondus [1] et elle représente près de 10 % de l'activité d'un service d'urgence [2].

L'atteinte de l'articulation tibio-fibulaire distale, aussi appelée entorse "haute" de la cheville, est plus rare [3] : 1,1 à 17 % des entorses de cheville. L'incidence serait plus fréquente chez les sportifs de haut niveau [4].

Il existe 1 à 11 % d'associations lésionnelles [5] essentiellement avec le ligament collatéral médial. Du fait d'un mécanisme lésionnel différent, dans la très grande majorité des cas, il n'y a pas d'atteinte associée du ligament collatéral latéral [2].

L'éventail des traumatismes est vaste, allant de l'entorse minime au diastasis avec fracture associée mais la très grande majorité des lésions n'entraîne qu'une atteinte ligamentaire [6].

Son diagnostic peut être difficile et peut être confondu avec celui de l'entorse latérale. Elle entraîne un temps de récupération deux fois plus long et nécessite également un traitement plus long que celui de l'entorse latérale sévère [7, 8]. Ses complications sont plus fréquentes : des calcifications et des ossifications hétérotopiques douloureuses qui surviennent dans 50 à 90 % des cas [6-10], l'instabilité chronique, la limitation des amplitudes articulaires, l'incongruence articulaire, le conflit antéro-latéral avec syndrome d'interposition [11] et des phénomènes dégénératifs.

L'exploration de la syndesmose doit faire partie de toute investigation d'un traumatisme de cheville et le diagnostic d'entorse latérale doit être remis en cause en l'absence d'évolution favorable au bout de 4 semaines.

ANATOMIE

L'articulation tibio-fibulaire distale est une syndesmose dans laquelle le versant tibial médial convexe de la fibula vient s'emboîter dans la gouttière fibulaire du tibia. Elle est stabilisée par 5 structures ligamentaires [7] (fig. 1) :

- *Le Ligament tibio-fibulaire antérodistal (LTFAD)* : il mesure 2 cm de largeur, 2 cm de longueur et 0,5 cm d'épaisseur. Il est multifasciculé [10] et s'étend du tubercule antérieur du tibia (dit tubercule de Tillaux Chaput) vers le bas, le dehors et l'arrière jusqu'au tubercule antérieur de la malléole fibulaire, faisant un angle d'environ 40° (30°-45°) sur l'horizontale. Son fascicule inférieur, qui peut être séparé du reste du ligament, est appelé ligament tibiofibulaire antéro-distal accessoire ou ligament de Bassett.
- *Le Ligament tibio-fibulaire postérodistal (LTFPD)* plus horizontal, est étendu du tubercule postérieur du tibia jusqu'au tubercule postérieur de la malléole fibulaire au-dessus et en arrière de la facette articulaire.
- *Le Ligament tibio-fibulaire transverse inférieur (LTFTI) localisé sous et en profondeur du LTFPD* : il stabilise en arrière la mortaise tibiofibulaire comme un véritable labrum. Plus

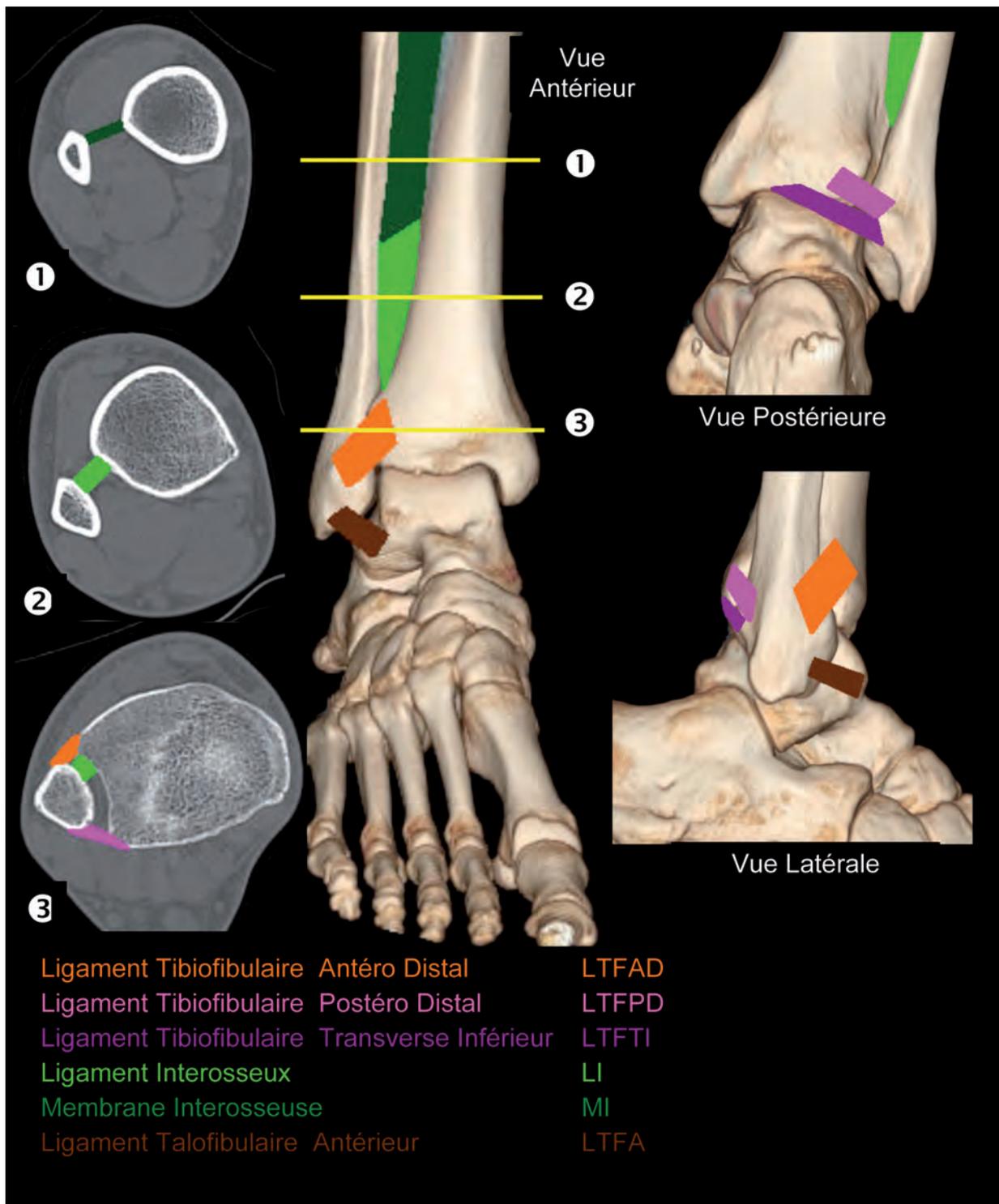


Fig. 1 : Structures ligamentaires de la syndesmosse.

élastique, il est le dernier ligament à être atteint en cas de traumatisme [12].

- La membrane interosseuse est une fine lame aponévrotique étendue de la crête tibiale postérieure jusqu'au versant médial de la fibula. Lors de la marche, elle permet le transfert d'environ 15 % des contraintes du tibia vers la fibula [7]. Elle s'épaissit en distalité (à 4 - 5 cm de l'articulation) et forme le ligament interosseux tendu entre la gouttière fibulaire du tibia et le versant médial de la fibula.

Ces ligaments associés aux faisceaux du ligament collatéral médial permettent une bonne congruence articulaire entre la mortaise tibio-fibulaire et le talus.

La syndesmose est une articulation très stable, mais la fibula conserve quelques degrés de mobilité (2° de rotation, 1 mm de translation médiale et postérieure) pour adapter la position du talus lors de la marche [7]. Un millimètre de translation latérale du talus entraîne une augmentation de 42 % des contraintes du tibia sur le talus, expliquant les risques d'arthrose talo-crurale en cas de lésion méconnue [3].

MÉCANISME LÉSIONNEL

La lésion est secondaire à un traumatisme en rotation externe de la cheville, pied en dorsiflexion et pronation (éversion) au contraire de l'entorse latérale de cheville où le pied est en flexion plantaire et la cheville en inversion et rotation interne (fig. 3a et 3b).

La rotation externe du pied entraîne un écartement de la mortaise du fait de la rotation externe du talus majorée par l'éversion. La dorsiflexion, du fait de la largeur supérieure du versant antérieur de la trochlée du talus, majore également l'écartement de la mortaise. L'ensemble aboutit à un éloignement entre le tibia et la fibula (fig. 2) [7].

La sévérité de la force appliquée et sa durée d'action vont expliquer le degré et l'étendue de l'atteinte ligamentaire.

La séquence d'apparition des dommages est relativement stéréotypée. En cas d'entorse simple, après une rotation externe, le L TFAD est le premier à se rompre, suivi du ligament interosseux puis de la membrane interosseuse. Le LTFPD est en général préservé [4].

En cas de traumatisme plus violent, la rotation externe peut aller jusqu'à la fracture spiroïde supra-malléolaire, voire la fracture proximale de la fibula (fracture de Maisonneuve), puis entraîner une atteinte du L TFPD et enfin du ligament collatéral médial quand la composante en abduction est importante [13].

Les sports les plus fréquemment responsables sont ceux de contact avec cinétique importante : basketball, football, handball, rugby, catch, et plus particulièrement les sports avec collision dans lesquels la cheville est immobilisée dans une chaussure rigide, comme le hockey et le ski, avec des mouvements de torsion alternés rapides : exemple typique le slalomeur qui enfourche un piquet [14].

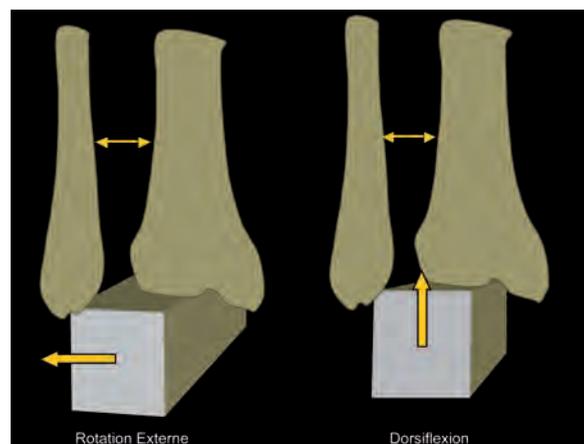


Fig. 2 : Mécanismes lésionnels. L'écartement du tibia et de la fibula est secondaire :

- * à la rotation externe du talus.
- * à la dorsiflexion du talus du fait d'une largeur supérieure du versant antérieur de la trochlée.



Fig. 3a, 3b : Les mécanismes lésionnels comparés de l'entorse latérale et de l'entorse haute de cheville.
a) Entorse haute de cheville : rotation externe de cheville, pied en dorsiflexion et pronation (éversion).
b) Entorse latérale de cheville : rotation interne de cheville, pied en flexion plantaire et inversion.

CLINIQUE

Une anamnèse fine et un examen clinique précis sont indispensables au diagnostic.

La douleur est localisée de part et d'autre de l'articulation avec un point douloureux pré malléolaire. En général, elle est de localisation plus précise que dans l'entorse latérale. Elle est majorée par la dorsiflexion et la rotation externe du pied avec une difficulté à s'accroupir. Une extension proximale fait suspecter une atteinte de la membrane interosseuse ou une lésion plus grave de type fracture. Il faut également rechercher une douleur sur le ligament collatéral médial, sachant que l'atteinte est le plus souvent partielle touchant les faisceaux profonds.

Une multitude de tests diagnostiques ont été décrits pour sensibiliser le diagnostic d'atteinte de la syndesmose, mais aucun n'est vraiment spécifique. Les plus fréquents sont (fig. 4a, 4b, 4c, 4d) :

- *Le squeeze test* [15] : immobilisation du tiers distal de la jambe d'une main en comprimant le tibia et la fibula avec mise sous tension des structures ligamentaires et déclenchement d'une douleur de la syndesmose.
- *Le test en rotation latérale* : immobilisation de la jambe d'une main et rotation externe du pied avec douleur de la syndesmose plus ou moins associée à une douleur médiale sur le ligament collatéral médial.
- *Le test en flexion dorsale* : immobilisation de la jambe d'une main et flexion dorsale du pied avec douleur de la syndesmose.



Fig. 4a : Le Squeeze test.



Fig. 4b : Le stress en rotation externe.



Fig. 4c : Le stress en dorsiflexion.



Fig. 4d : Le Crossed-leg test.

- *Le point test* : pression progressive de l'examineur sur le versant antérieur de la syndesmose avec déclenchement de la douleur.
- *Le cotton test* : l'examineur réalise des mouvements de translation de dedans en dehors du talus au sein de la mortaise en comparant avec le côté opposé. Une course articulaire majorée est évocatrice d'une atteinte de la syndesmose (translation latérale) et/ou du ligament collatéral médial (translation médiale).
- *Le crossed-leg test (Kiter et Bozkurt)* : le patient assis pose le milieu de sa jambe touchée sur le genou sain. Il appuie ensuite sur le versant médial du genou du côté atteint. Le test est positif si l'on déclenche une douleur au niveau de la syndesmose.
- *Le heel thump test* : immobilisation de la jambe d'une main et application d'une force ascendante poing fermé sous le talon dans l'axe du tibia : le talus "force" la mortaise et entraîne une douleur qui peut également être présente lors de fractures du tibia.

En général, le diagnostic est assez simple mais aucun des tests ne permet d'évaluer le degré de sévérité de l'atteinte.

Il existe plusieurs classifications lésionnelles :

- *Celle de Gerber* [7] en 3 catégories intégrant la notion d'instabilité basée sur la clinique et l'imagerie (clichés standards et en stress) :
 - . Stade I : Pas d'instabilité
 - . Stade II : Instabilité latente (juste en stress).
 - . Stade III : Instabilité permanente chronique
- *Celle de Edwards et DeLee* [7] concernant les lésions de la syndesmose sans fracture :
 - . Stade I : Diastasis latent.
 - . Stade II : Diastasis franc.
- *Celle de Kouvalchouk* [11] : classification anatomo-clinique :
 - . Stade I : signes cliniques sans rupture ni arrachement osseux.
 - . Stade II : rupture ou arrachement osseux sans déplacement.

- . Stade III : diastasis de la syndesmose avec lésion de la membrane interosseuse.

Ces classifications sont cependant peu adaptées aux entorses chez le sportif, car basées sur le diastasis qui reste rare dans ces traumatismes.

En fait, on décrit les entorses sans diastasis de loin les plus fréquentes, les entorses avec diastasis latent apparaissant en stress, les entorses avec diastasis spontané et les entorses avec fractures. D'où l'importance du bilan d'imagerie en complément de la clinique.

BILAN RADIOGRAPHIQUE

Dans un premier temps on réalise un bilan radiographique standard pour éliminer une fracture ou un diastasis spontané. Le bilan comprend 3 incidences en décubitus : face, face en rotation médiale de 15-20° (face vraie de la mortaise) et profil.

En cas de lésion osseuse, c'est la fracture distale spiroïde de la fibula qui est la plus fréquente [13]. Il faut penser à une fracture proximale de la fibula (fracture de Maisonneuve) en cas de douleur remontant vers le genou et réaliser des clichés de face et profil de toute la jambe (fig. 5a et 5b).

En l'absence de fracture, 3 critères majeurs caractérisent l'atteinte de la syndesmose sur le bilan de face (fig. 6) :

- Augmentation de l'espace clair médial entre le versant médial du talus et la malléole tibiale (N < 4 mm).
- Augmentation de l'espace clair tibio-fibulaire (N < 6 mm). C'est le critère le plus fiable [3].
- Diminution de la superposition tibio-fibulaire.

L'espace clair tibio-fibulaire est la distance entre le bord latéral du promontoire tibial postérieur et le bord médial de la fibula.



Fig. 5 : a) Fracture spiroïde de la malléole fibulaire (flèche) - b) Fracture de Maisonneuve (flèche).



Fig. 6 : Les mesures à réaliser sur le cliché de face dans le cadre traumatisme de la syndesmose :

- a) Versant latéral du bord postérieur du pilon tibial.
 - b) Versant médial de la fibula.
 - c) Versant latéral du bord antérieur du pilon tibial.
 - d) Versant latéral de la fibula.
 - e) Versant médial du talus.
 - f) Versant latéral de la malléole tibiale.
- ab : Espace clair tibio-fibulaire.
 bc : Le chevauchement tibio-fibulaire.
 ef : Espace clair médial.

La superposition tibio -fibulaire est mesurée entre le versant médial de la fibula et le bord latéral du promontoire tibial antérieur . Elle est de 6 mm au moins sur l'incidence antéro-postérieure.

Ces mesures sont à réaliser à un 1 cm du versant tibial de la talo-crurale.

D'autres signes peuvent également être recherchés tels la perte de parallélisme entre trochlée du talus et le pilon tibial sur le cliché de profil avec un interligne talo-crural plus large en avant qu'en arrière, dû à la subluxation.

En l'absence de fracture et de diastasis patent, certains auteurs préconisent la réalisation complémentaire de clichés en stress avec une incidence de la mortaise en dorsiflexion et rotation externe. Le cliché est considéré comme pathologique si l'interligne médial clair est supérieur à 4 mm. Du fait des douleurs, une injection intra-articulaire de XYLOCAÏNE peut être nécessaire.

Mais la pertinence de ces clichés en stress est remise en cause par les études biomécaniques récentes de X enos, Ogilvie-Harris et Reed [7].

Les avulsions osseuses des insertions ligamentaires sont fréquentes, jusqu'à 50 % des traumatismes de la syndesmose [23]. Elles peuvent être difficiles à mettre en évidence sur le bilan radiographique standard, d'où l'intérêt de l'examen tomodensitométrique qui permet également de rechercher un diastasis minime.

A distance du traumatisme, le scanner permet de faire un bilan exhaustif des ossifications méta-traumatiques séquellaires qui peuvent nécessiter une ablation chirurgicale (fig. 7, 8a et 8b) [6].

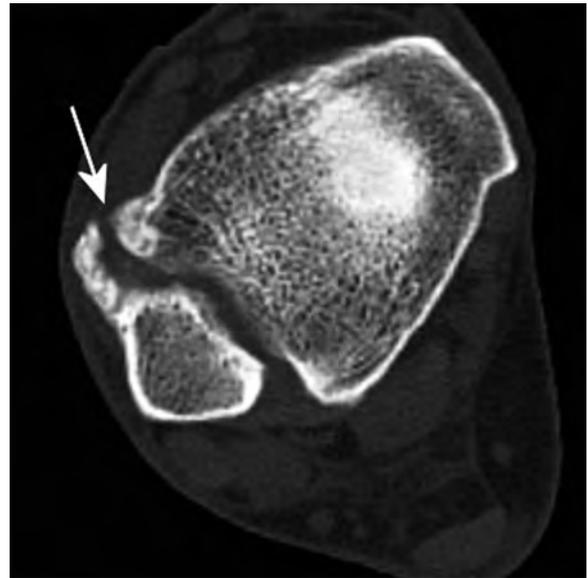


Fig. 7 : Ossifications hétérotopiques séquellaires antérieures au niveau du LTFAD (flèche) (Dr Ch. Courthaliac).



Fig. 8a, 8b : Calcifications méta-traumatiques postérieures au niveau du LTFPD (flèches) (Cliché Dr Ch. Courthaliac).

ECHOGRAPHIE

Technique d'imagerie exigeante avec une courbe d'apprentissage longue, elle est souvent méconnue des cliniciens alors qu'elle a l'énorme avantage de permettre une étude dynamique. Elle nécessite du matériel haut de gamme et en particulier l'utilisation de sondes superficielles de fréquence supérieure ou égale à 12 MHz. Pour notre part, nous utilisons souvent une petite sonde type "club de golf" sans matériel d'interposition.

Dans le cadre des entorses de la syndesmose, l'échographie va rechercher d'éventuelles avulsions osseuses et permettre de faire la différence entre l'entorse latérale vraie et l'entorse haute de la cheville par un bilan ligamentaire précis vérifiant en particulier la normalité du ligament talo-fibulaire antérieur. Au moindre doute, elle sera comparative et symétrique.

Elle est primordiale dans tout bilan traumatique de la cheville.

Plusieurs positions d'exploration sont possibles. En décubitus dorsal, genou fléchi et pied à plat ou, comme le préconise l'équipe de O. Fantino [16], jambe allongée dépassant du lit d'examen ce qui facilite les manœuvres dynamiques.

En partant d'une position horizontale sur la malléole fibulaire, le ligament tibio-fibulaire antéro-distal (LTFAD) le plus souvent lésé, est étudié dans son grand axe par des coupes transversales obliques orientées vers le haut et l'avant, faisant un angle compris entre 35° et 45° sur l'horizontale.

Le ligament talo-fibulaire antérieur (LTFa) dont l'atteinte constitue le diagnostic différentiel principal, s'explore dans son grand axe par des coupes transversales obliques orientées vers le bas et l'avant, faisant un angle compris entre 15° et 25° sur l'horizontale (fig. 9a, 9b, 9c, 9d).

Le ligament tibio-fibulaire postéro-distal (LTFPD) plus rarement touché, s'explore en décubitus latéral par des coupes axiales plus horizontales en regard de l'espace inter-tibio-fibulaire postérieur [16]. Il nécessite souvent l'utilisation d'une sonde de fréquence inférieure et reste visualisé de façon inconstante.

En cas de lésion de la syndesmose et de douleur du compartiment médial, il faut impérativement compléter le bilan par l'étude des faisceaux du ligament collatéral médial.

La recherche d'une lésion de la syndesmose est sensibilisée par la réalisation de manœuvres dynamiques reproduisant le mécanisme lésionnel en flexion dorsale et/ou rotation externe du pied. Elles peuvent se faire en décubitus dorsal ou en position debout, mais également lors d'un Squeeze Test (fig. 10a, 10b, 10c).

L'aspect normal des ligaments à l'échographie est classique : bandes fibrillaires hyperéchogènes à limites nettes rectilignes et régulières (fig. 11a, 11b).

Du fait de l'orientation des ligaments, on peut être gêné par l'artéfact d'anisotropie surtout pour le LTFPD.

En cas de lésion, il n'y a pas de déhiscence majeure des fragments du fait de la présence de tissus fibreux denses de voisinage mais plutôt des anomalies d'échostructure sous forme d'un épaississement hétérogène à prédominance hypoéchogène [17]. Le ligament va également perdre son aspect rectiligne ou discrètement concave pour venir bomber en avant (fig. 12).

Une hyperhémie au Doppler couleur accompagne souvent la lésion (fig. 13) qui peut se poursuivre au niveau proximal vers la membrane interosseuse (fig. 14a, 14b) dont l'extension ne peut être affirmée à l'échographie.

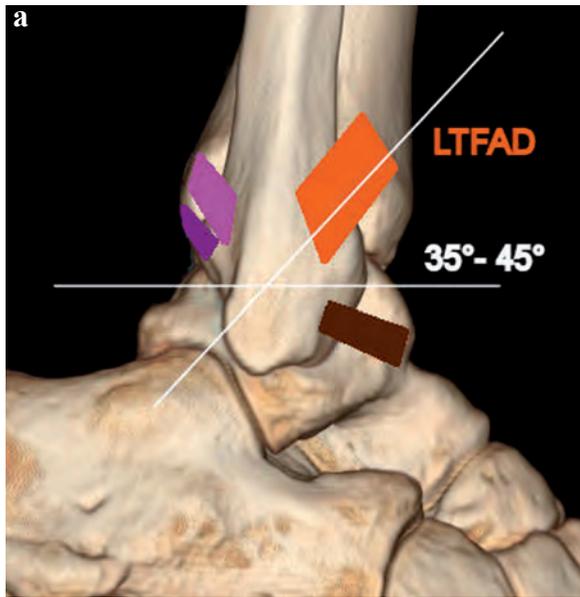


Fig. 9a, 9b : Position de la sonde et exploration échographique du LTFAD.

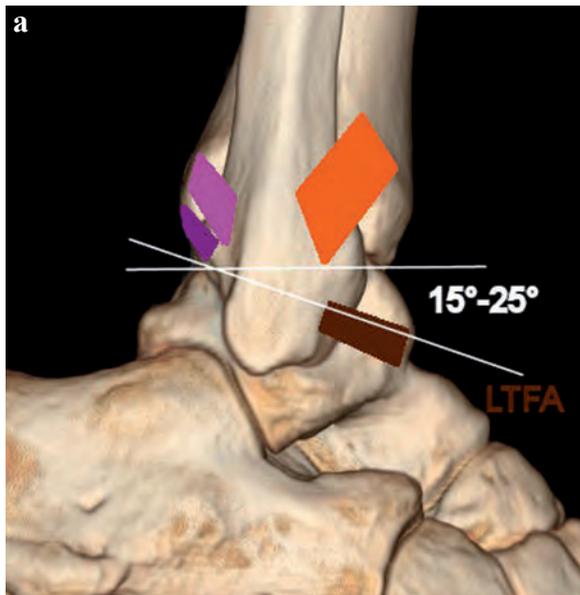


Fig. 9c, 9d : Position de la sonde et exploration échographique du LTFA.



Fig. 10a, 10b, 10c : Manœuvres dynamiques : rotation externe et flexion dorsale en décubitus (a) et en position debout (b). Squeeze test (c).

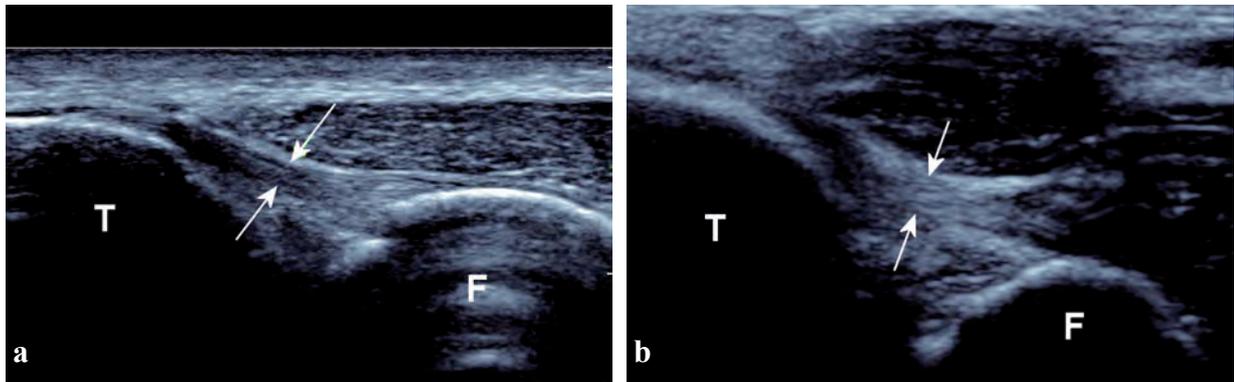


Fig. 11a, 11b : LTFAD (a) et LTFPD (b) normaux (flèches).

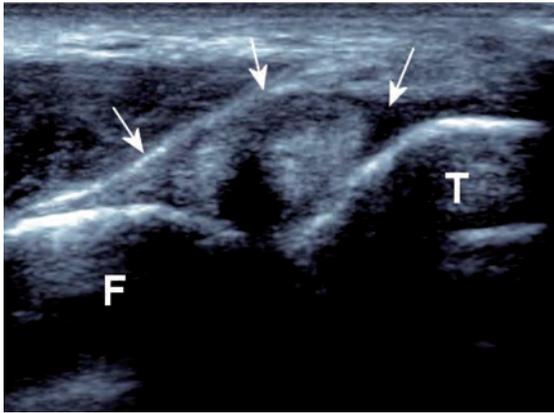


Fig. 12 : Aspect convexe du LTFAD remanié et rompu (flèches). T : Tibia, F : Fibula.

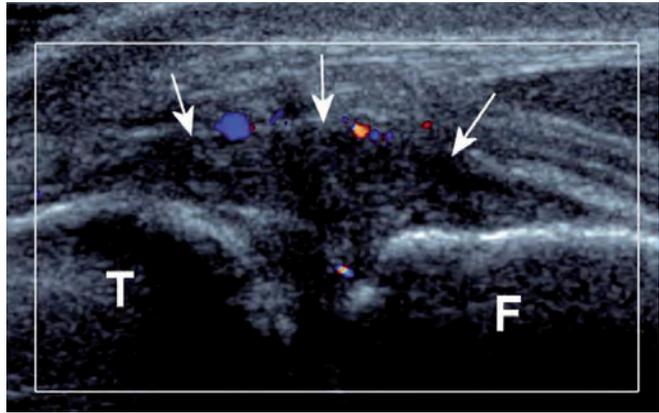


Fig. 13 : Hyperhémie modérée au sein du LTFAD lésé (flèches). T : Tibia, F : Fibula.

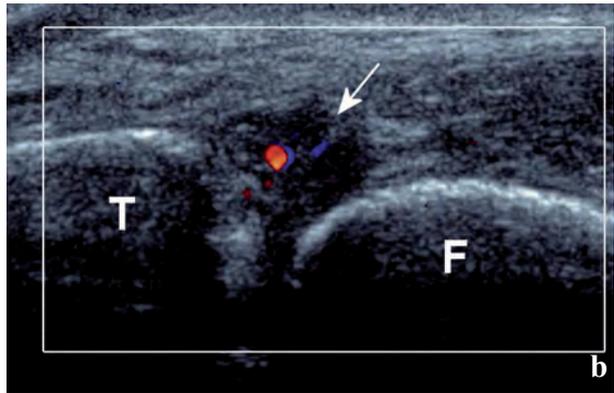
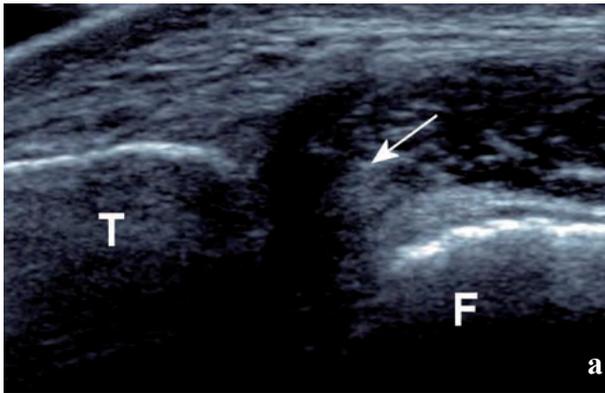


Fig. 14a, 14b : Rupture de la membrane interosseuse (flèches) avec hyperhémie de voisinage. T : Tibia, F : Fibula.

Les avulsions osseuses ne sont pas rares (fig. 15a, 15b).

Dans la très grande majorité des cas, le ligament talofibulaire antérieur (L TFA) est normal (fig. 16).

Les atteintes associées du ligament collatéral médial sont souvent de topographie proximale. On retrouve plus des anomalies d'échostructure avec perte de l'architecture fibrillaire (fig. 17) que de véritables ruptures.

Concernant les séquelles, l'échographie peut retrouver des phénomènes dégénératifs locaux ou mettre en évidence la présence de calcifications hétérotopiques (fig. 18a, 18b).

Il y a peu d'étude concernant l'efficacité diagnostique de l'échographie dans le diagnostic des entorses de la syndesmose. Peetrons cite une concordance avec l'IRM de l'ordre de 85 % sur une étude déjà ancienne et comme lui, nous pensons qu'avec les sondes matricielles superficielles récentes, ce pourcentage est bien meilleur [5].

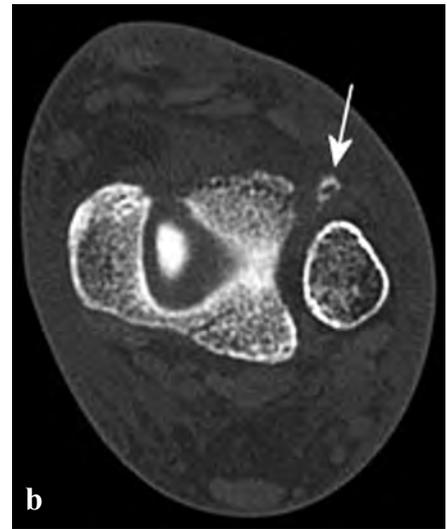
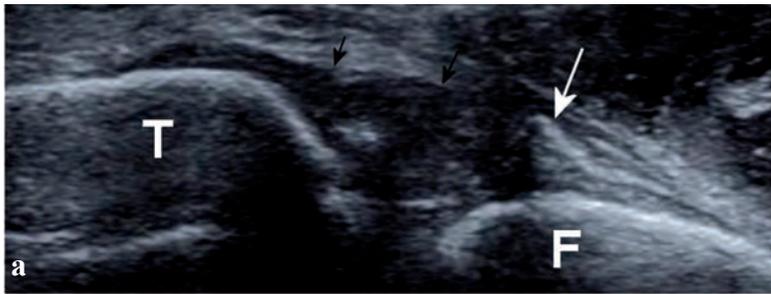


Fig. 15a, 15b : Avulsion osseuse (flèche blanche) de l'insertion fibulaire du LTFAD épais (flèches noires) sur l'examen échographique (a) et l'examen tomodynamométrique T : Tibia, F : Fibula (Cliché Dr O. Fantino).

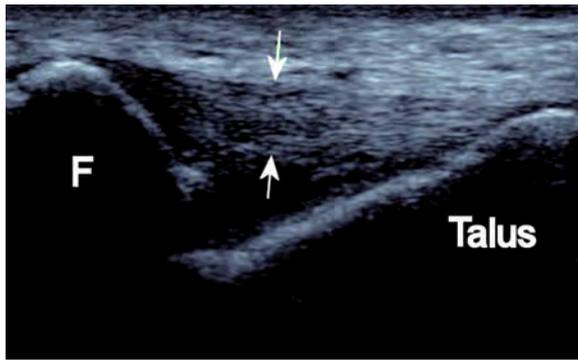


Fig. 16 : Ligament Talofibulaire Antérieur (LTFA) normal (flèches). F : Fibula.

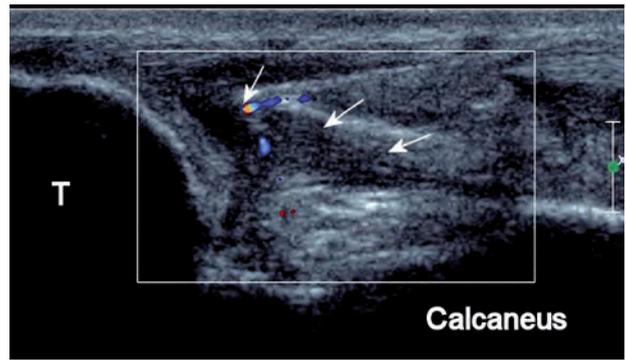
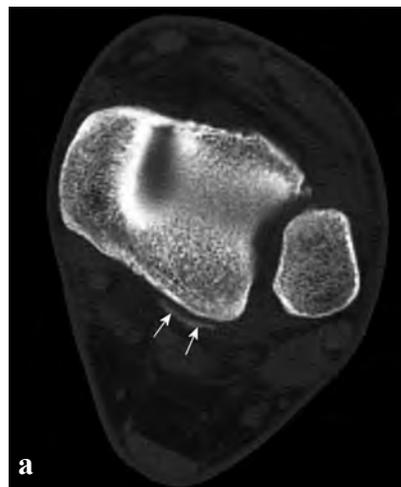


Fig. 17 : Épaississement avec désorganisation architecturale minimale de l'insertion proximale du ligament deltoïde (flèches). Hyperhémie minimale associée. T : Tibia.

Fig. 18a, 18b : Cheville douloureuse avec calcifications hétérotopiques (flèches) en regard de l'insertion tibiale du LTFPD sur l'examen tomodynamométrique (a) et la coupe sagittale d'échographie (b). T : Tibia (Cliché Dr Ch. Courthaliac).



IRM

Alors qu'elle est utilisée en première intention chez nos collègues anglo-saxons, nous avons tendances à prescrire l'IRM en cas d'évolution défavorable ou de discordance radio -écho clinique sachant que, dans la très grande majorité des cas, l'examen clinique et l'imagerie standard (radiographie et échographie) suffisent au diagnostic.

L'exploration se fait en antenne dédiée de surface, cheville en position neutre avec un protocole classique comprenant des séquences en spin écho pondéré T1 et densité de proton en saturation de graisse. Certains préconisent l'injection de produit de contraste surtout dans les bilans de chevilles séquellaires [18]. Le champ d'exploration peut être agrandi pour inclure la membrane interosseuse.

Les coupe axiales sont le meilleur plan d'exploration mais, du fait de son orientation, le LTAD peut n'être exploré que partiellement (fig. 19 et 20).

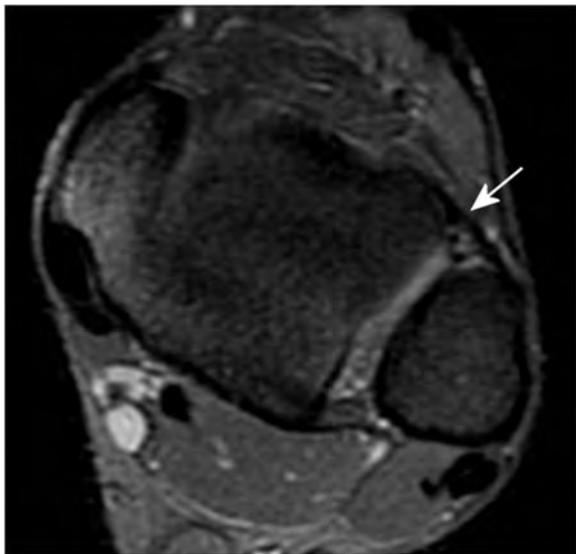


Fig. 19 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. LTFAD normal (flèche).

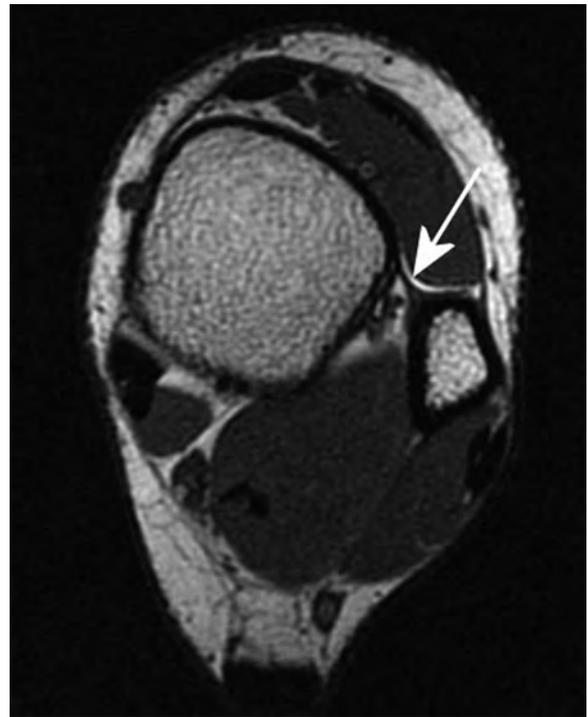


Fig. 20 : Coupe axiale en Spin Echo T1. Membrane interosseuse normale (flèche).

De nouvelles acquisitions volumiques isotropiques type CUBE (GE) permettront, dans un avenir proche, une exploration plus précise de ces ligaments.

Les signes d'atteinte sont l'absence partielle ou complète de visualisation ligamentaire, la modification de trajet (ligament ondulé ou courbé), le bombement ligamentaire, l'aspect irrégulier des contours et les anomalies de signal. On peut également retrouver un épanchement de l'interligne avec discrète synovite se rehaussant après injection de gadolinium [19-20] (fig. 21, 22).

Le ligament talo-fibulaire antérieur est le plus souvent normal (fig. 23).

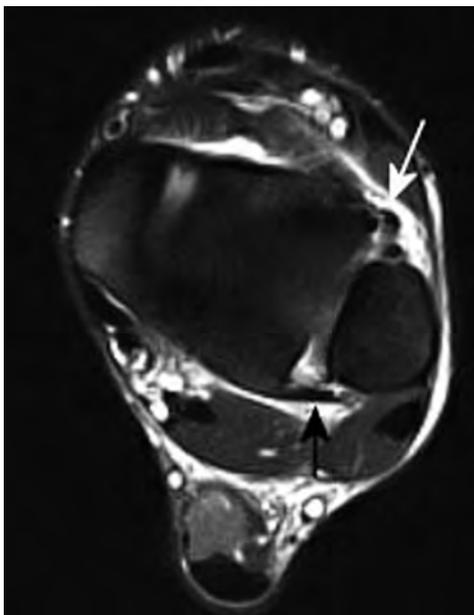


Fig. 21 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. Bombement du LTFAD lésé (flèche blanche) avec LTFPD normal (flèche noire) (Cliché Dr Ch. Courthaliac).



Fig. 23 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. LTFAD normal (flèche).



Fig. 22 : Coupe frontale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. Remaniements avec hypersignal du LTFAD (flèches) (Cliché Dr Ch. Courthaliac).

Pour les lésions du LTFAD, la sensibilité est de 100 %, la spécificité 94 %. Pour les lésions du LTFPD la sensibilité est de 100 % et la spécificité 100 % [21].

Il existe une association statistiquement significative des atteintes ligamentaires avec les contusions osseuses (24 %), les lésions ostéocondrales du talus (28 %), et l'augmentation de taille du recessus articulaire de l'articulation tibio-fibulaire (> 1 cm de hauteur) [21] (fig. 24, 25).

Les contusions osseuses sont localisées à 47 % sur le versant médial [21].

Les lésions ostéocondrales associées expliquent en partie les douleurs chroniques résiduelles et sont localisées aussi bien sur le coin supéromédial que le coin supéro-latéral de la trochlée du talus souvent au tiers moyen (67 %) [22].

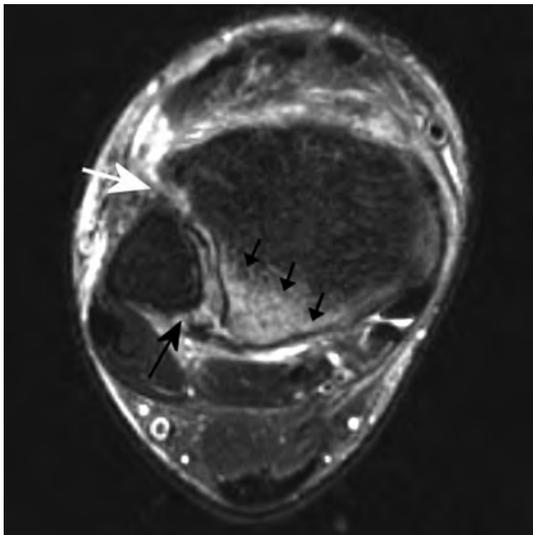


Fig. 24 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. Rupture du LTFAD (flèche blanche) et du LTFPD (flèche noire). Contusion osseuse du versant postérieur et latéral du pilon tibial (petites flèches noires).

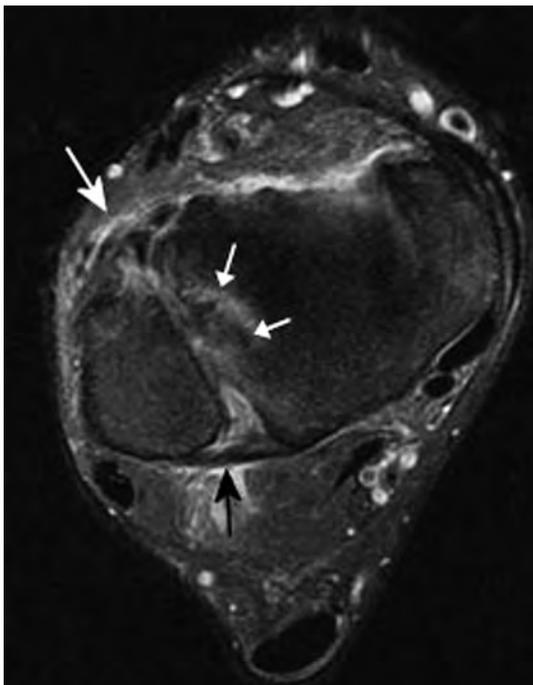


Fig. 25 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. Rupture du LTFAD (flèche blanche) Le LTFPD est normal (flèche noire). Lésion ostéochondrale du coin supéro-latéral de la trochlée du talus (petites flèches blanches).

L'IRM permet également d'explorer la membrane interosseuse (fig. 26) ainsi que les lésions séquellaires (fig. 27).

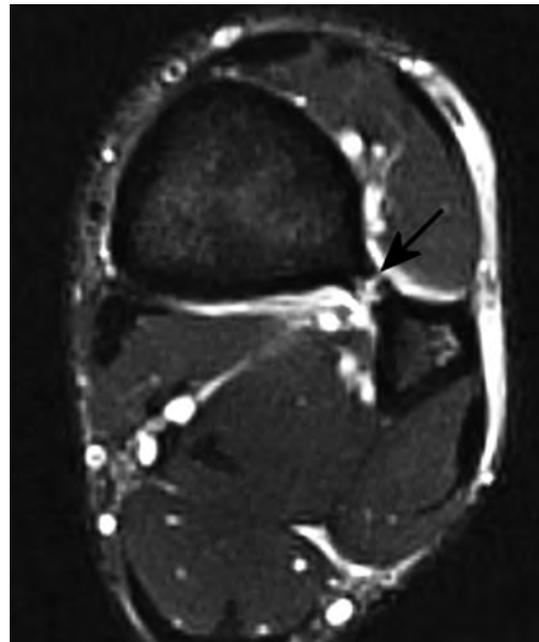


Fig. 26 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. Rupture de la membrane interosseuse (flèche) (Cliché Dr Ch. Courthaliac).

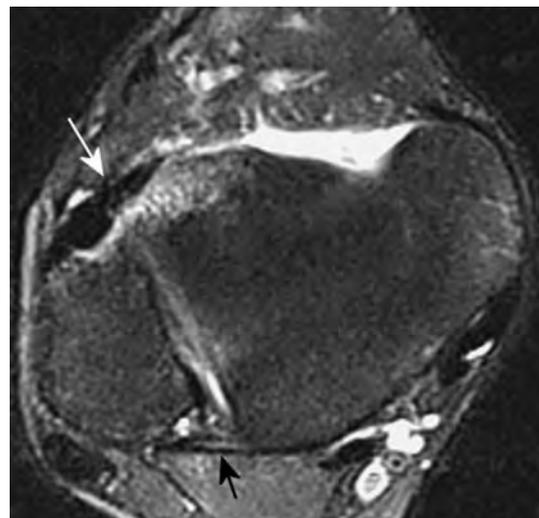


Fig. 27 : Coupe axiale en Densité de Proton et Saturation de Graisse. Epaissement cicatriciel du LTFAD (flèche blanche). Le LTFPD est normal (flèche noire) (Cliché Dr Ch. Courthaliac).

TRAITEMENT

Le principe est de limiter les mouvements de flexion dorsoplantaire, ce que ne fait pas une orthèse, type AIRCAST, prescrite dans l'entorse latérale de cheville [16].

Si le bilan radiographique est négatif et l'échographie ne montre qu'une atteinte ligamentaire, un traitement fonctionnel est prescrit avec 3 phases [14] :

- 1) En phase aiguë : protéger l'articulation et minimiser l'inflammation et la douleur (RICE : rest, ice, compression, élévation).
- 2) En phase subaiguë : restauration de la mobilité et des amplitudes articulaires.
- 3) Réathlétisation.

Le plus souvent l'évolution est favorable après traitement.

En cas de diastasis, le traitement est chirurgical sous arthroscopie avec réduction anatomique, visage et immobilisation plâtrée sans appui pendant 6 semaines [23].

CE QU'IL FAUT RETENIR

L'atteinte de la syndesmose est une lésion peu fréquente (15 % des entorses de cheville), sous estimée, aux conséquences fonctionnelles invalidantes en cas d'erreur de diagnostic.

Le ligament tibio -fibulaire antéro-distal (LTFAD) est le plus souvent touché suite à un traumatisme en flexion dorsale, rotation externe et éversion du pied.

Le ligament talo -fibulaire antérieur est normal dans la quasi-totalité de ces traumatismes.

L'atteinte du ligament tibio -fibulaire postéro-distal (LTFPD) est rarissime. Celle du ligament collatéral médial doit être recherchée.

En imagerie, trois grands tableaux peuvent se présenter en pratique :

- *Un traumatisme violent avec impotence fonctionnelle totale* : le bilan radiographique, éventuellement complété par un examen tomodynamométrique recherche une fracture et/ou un diastasis.
- *Situation la plus fréquente, le diagnostic différentiel de l'entorse latérale* : c'est l'échographie qui fera le diagnostic et qui montrera un ligament talofibulaire antérieur normal. En cas de discordance avec la clinique, l'IRM permettra de trancher.
- *La cheville douloureuse séquellaire* : après le bilan radiographique et échographique standard, c'est l'examen tomodynamométrique qui précisera au mieux le remodelage articulaire.

Remerciements aux docteurs Christophe Courthaliac et Olivier Fantino pour leur aide iconographique précieuse.

Références

- [1] FALLAT L, GRIMM DJ, SARACCO JA Sprained ankle syndrome: Prevalence and analysis of 639 acute injuries. *J Foot Ankle Surg.* 1998 Jul-Aug; 37 (4): 280-85.
- [2] UYS HD, RIJKE AM Clinical association of acute lateral ankle sprain with syndesmotic involvement. A stress radiography and magnetic resonance imaging study. *Am J Sports Med.* 2002 Nov-Dec;30 (06): 816-22.
- [3] FITES B, KUNES J, MADALENO J, SILVESTRI P, JONHSON DL Latent syndesmosis injuries in Athletes. *Orthopedics.* 2006 Feb; 29 (2): 124-7.

- [4] CLANTON TO, PAUL P Syndesmosis injuries in athletes. *Foot Ankle Clin.* 2002 Sep, 7 (3): 529-49.
- [5] PEETRONIS PH, CRÉTEUR V Echographie du ligament tibiofibulaire antérieur et inférieur. Imagerie du pied et de la cheville GETROA OPUS XXIX. *Sauramps Medical* 2002.
- [6] VELTRI DM, P AGNANI MJ, O'BRIEN SJ, W ARREN RF, RYAN MD, BARNES RP Symptomatic ossification of the tibiofibular syndesmosis in professional football players: A sequela of the syndesmotic ankle sprain. *Foot Ankle Int.* 1995 May; 16 (5): 285-90.

- [7] LIN CF, GROSS ML, WEINHOLD P Ankle syndesmosis injuries: Anatomy, biomechanics, mechanism of injury, and clinical guidelines for diagnosis and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006 Jun; 36 (6): 372-84.
- [8] WRIGHT RW, BARILE RJ, SURPRENANT DA, MATAVA MJ Ankle syndesmosis sprains in National Hockey League Players. *Am J Sports Med.* 2004 Dec; 32 (8): 1941-5.
- [9] HOPKINSON WJ, ST-PIERRE P, RYAN BJ, WHEELER JH Syndesmosis sprains of the ankle. *Foot Ankle.* 1990 Jun; 10 (6): 325-30.
- [10] PENA FA, COETZEE JC Ankle syndesmosis injuries. *Foot Ankle Clin.* 2006 Mar; 11 (1): 35-50.
- [11] RAGUET M, BORDET B Les lésions isolées de la syndesmo-tibiofibulaire. 26^e Journées de traumatologie du sport de la Pitié.
- [12] WARD DW Syndesmotic ankle sprain in a recreational hockey player. *J Manipulative Physiol Ther.* 1994 Jul-Aug; 17 (6): 385-94.
- [13] SCLAFANI SJA Ligamentous injury of the lower tibiofibular syndesmosis: Radiographic evidence. *Radiology* 1985; 156: 21-7.
- [14] WILLIAMS GN, JONES MH, AMENDOLA A Syndesmotic ankle sprains in athletes. *Am J Sports Med.* 2007 Jul; 35 (7): 1197-1207.
- [15] VERTULLO C Unresolved lateral ankle pain. It's not always "just a sprain" *Aust Fam Physician.* 2002 Sep; 27(9): 625-7.
- [16] BORNE J, BORDET B, FANTINO O Trucs et astuces en échographie dynamique de la cheville : pourquoi, quand et comment ?
- Actualités en échographie de l'appareil locomoteur Tome 6. *Sauramps Médical* 2009.
- [17] MILZ P, MILZ S, STEINBORN M, MITTLMEIR T, PUTZ R, REISER M Lateral ankle ligaments and tibiofibular syndesmosis: 13 MHz high-frequency sonography and MRI compared in 20 patients. *Acta Orthop Scand.* 1998; 69 (1): 51-55.
- [18] SUNGIUM K, YONG-MIN H, HO-TAEK S, SUNG-AH L, JIN-WOO L, JONG EUN L *et al.* Chronic tibiofibular syndesmosis injury of ankle: Evaluation with contrast-enhanced fat-suppressed 3D Fast Spoiled Gradient-recalled Acquisition in the Steady State MR Imaging. *Radiology.* 2007; 242 : 225-35.
- [19] VOGL TJ, HOCHMUTH K, DIEBOLD T, LUBRICH J, HOFMANN R, STÖCKLE U, SÖLLNER O *et al.* Magnetic Resonance Imaging in the diagnosis of acute injured distal tibiofibular syndesmosis. *Invest Radiol.* 1997; 32 :401-9.
- [20] OHE K, TAKAO M, NAITO K, UCHIO Y, KONO T, ISHIDA J *et al.* Injury of the tibiofibular syndesmosis: Value of MR Imaging for diagnosis. *Radiology.* 2003; 227: 155-67.
- [21] BROWN K W, MORRISON WB, SCHWEITZER ME, PARELLADA JA, NOTHNAGEL H MRI findings associated with distal tibiofibular syndesmosis injury. *AJR.* 2004; 182: 131-36.
- [22] KAZUNORI O, MASATO T, KOHEI N, YUJI U, TAISUKE K, JUN I *et al.* Injury of the tibiofibular syndesmosis: Value of MR imaging for diagnosis. *Radiology* 2003; 227: 155-61.
- [23] AMENDOLA A, WILLIAMS G, FOSTER D Evidence-based approach to treatment of acute traumatic syndesmosis (high ankle) sprains. *Sports Med Arthrosc.* 2006 Dec; 14(4): 232-6.

L'IMAGERIE DES APONÉVROPATHIES PLANTAIRES DU SPORTIF

G. MORVAN, V. VUILLEMIN, H. GUERINI

Pendant la marche, le talon aborde le sol par son bord postérolatéral, pied en supination, en état de relâchement. Lors de l'impact, les forces sont transmises au sol via la subtalienne postérieure, pratiquement horizontale à ce temps de la marche (fig. 1), les travées spongieuses du calcaneus postérieur, la tubérosité calcanéenne postérieure et enfin la coque talonnière, amortisseur et répartiteur de pression particulièrement efficace [1] (fig. 2). Lors de la phase de propulsion qui suit, lorsque le talon quitte le sol, le pied se rigidifie et se met en pronation. Durant cette phase, le triceps sural et le complexe musculo-aponévrotique plantaire se comportent comme l'équivalent d'un vaste

muscle digastrique qui s'insérerait sur les orteils, où le calcaneus postérieur jouerait le rôle d'un sésamoïde [2]. Bien qu'il n'y ait pas de continuité anatomique entre aponévrose plantaire (AP) et tendon calcanéen, ces deux structures sont en continuité fonctionnelle par l'intermédiaire des travées spongieuses du calcaneus postérieur parallèle à sa corticale postéro-caudale [3].

L'AP est une structure complexe, composée histologiquement de fibres collagènes (comme le squelette fibreux du triceps sural), aplatie, triangulaire à pointe postérieure, indissociable des muscles qu'elle recouvre et qui s'y insèrent. C'est à la fois un organe de transmission des forces de



Fig. 1 : Radiographie du pied de profil lors de l'impact du talon au sol. Les travées spongieuses tibiales, taliennes et calcanéennes postérieures ont une même direction presque verticale, perpendiculaire à la subtalienne postérieure.



Fig. 2 : Coupe IRM sagittale T1

propulsion du pied, un instrument de rigidification du pied et un moyen de soutien passif de la concavité de l'arche médiale du pied [4]. Des trois composantes de l'AP : médiale, qui recouvre le muscle abducteur du I, latérale pour l'abducteur du V, et centrale qui revêt le muscle court fléchisseur des orteils, cette dernière est la plus importante. C'est la plus épaisse et la plus solide. Elle s'étend de la partie médiale de la tubérosité calcanéenne postérieure à la face plantaire des articulations métatarsophalangiennes par cinq bandelettes reliées par un tractus fibreux transversal : le ligament transverse superficiel. Ces bandelettes prennent appui en profondeur sur le ligament intermétatarsien profond et s'insèrent sur le fibrocartilage de la plaque plantaire correspondante [5]. La composante latérale de l'AP est très variable : plus ou moins fine, déhiscente, voire absente [6]. La partie la plus latérale de cette composante s'insère sur la base du cinquième métatarsien. La composante médiale de l'AP recouvre le puissant muscle abducteur de l'hallux. Ce muscle et son aponévrose peuvent, en de rares occasions, être isolément lésés lors de la pratique du sport.

L'AP est donc une structure composite robuste, pratiquement inextensible, qui relie solidement l'avant-pied au talon et a trois fonctions majeures : transmettre les forces de propulsion du mollet aux orteils, haubaner la voûte médiale et permettre une certaine rigidification du pied lors de sa phase de propulsion.

IMAGERIE

Des radiographies en charge en constituent le premier temps indispensable. Le cliché de profil du pied et de la cheville, debout, genou légèrement fléchi pour bien charger la totalité du pied, est le plus important. Il permet d'apprécier la statique sagittale du pied et la morphologie calca-

néenne, notamment celle des enthèses de l'AP et du tendon calcanéen. Le cliché des chevilles de face, également en charge, renseigne sur la statique frontale de l'arrière-pied, et le cliché des pieds de face en charge sur l'aspect et le morphotype des médio et avant-pieds.

Bien que le scanner puisse mettre l'AP en évidence sous forme d'une bande opaque, cet outil n'est plus considéré actuellement comme suffisamment sensible pour en permettre une bonne analyse. L'échographie et l'IRM constituent donc les deux techniques d'exploration habituelles de l'AP. Les indications de la seconde, plus précise, relèvent des échecs ou des insuffisances de la première.

En échographie, sur les coupes sagittales et frontales, l'AP apparaît mince, fibrillaire et hyperéchogène [7] (fig. 3 a, b, c). Ses faces sont nettes et bien limitées, surtout sa face profonde qui contraste bien avec le muscle court fléchisseur des orteils sous-jacent, hypoéchogène. La face superficielle de l'AP tranche moins avec la graisse sous-cutanée également hyperéchogène, mais dont la structure, granuleuse, est différente. Dans l'immense majorité des cas, l'AP peut être étudiée en échographie. Parfois cependant, des callosités plantaires épaisses (absorbant les ultrasons) ou des pieds très volumineux peuvent compliquer sa visualisation, surtout à sa partie postérieure.

En IRM, l'AP se présente comme une bande fine et régulière, qui s'amincit d'arrière en avant, en hyposignal quelle que soit la séquence [8] (fig. 2, 4). Les coupes les plus informatives sont les coupes sagittales pondérées en T2 après saturation du signal de la graisse et les coupes coronales. Des coupes sagittales latérales obliques peuvent étudier spécifiquement la composante latérale de l'AP et ses rapports avec le cinquième métatarsien et l'insertion du muscle court fibulaire [6].

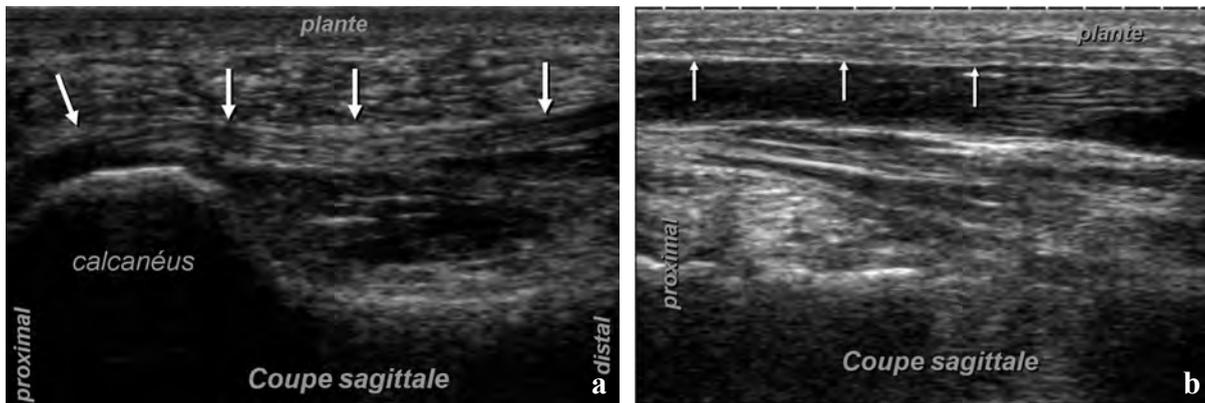


Fig. 3a,b,c : AP normale.
Echographie
Coupes sagittales des parties postérieures (a) et moyennes (b) de l'AP (flèches) ; c : coupe frontale de la partie moyenne de l'AP et des muscles court fléchisseur des orteils et carré plantaire sous-jacents (flèches).

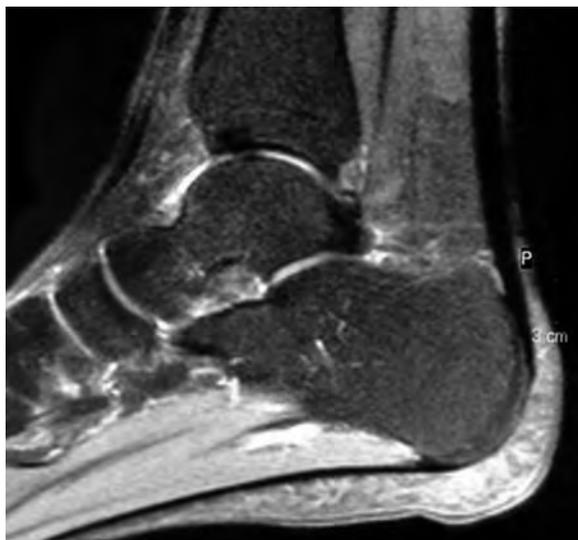
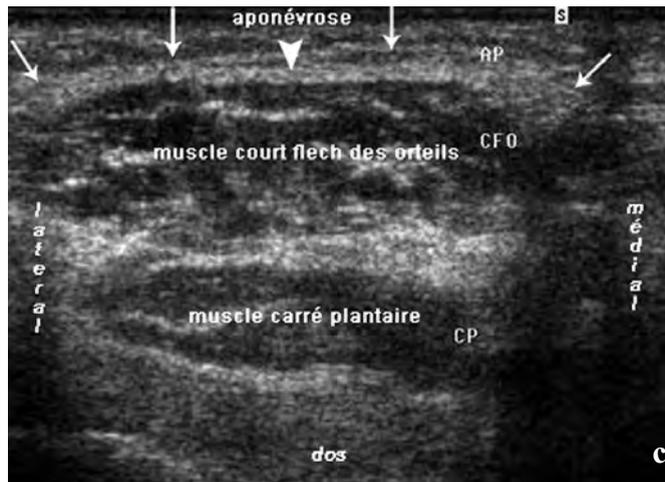


Fig. 4 : AP normale. IRM sagittale T2 avec saturation de la graisse (FS)

LES PATHOLOGIES DE L'AP DU SPORTIF

Elles sont essentiellement traumatiques et micro-traumatiques, parfois dégénératives chez le sportif plus âgé, plus rarement inflammatoires.

Des appellations variées (fasciite, aponévrosite...) peuvent être retrouvées dans la littérature [9]. Comme dans les "tendinites", ce suffixe -ite, avec sa connotation inflammatoire, est le plus souvent inapproprié [10] et mieux vaut utiliser le terme plus général d'aponévropathie. Bien qu'une grande modestie soit de mise dans les comptes

rendus, compte tenu de l'absence quasi-constante de vérifications anatomiques et des intrications pathologiques possibles, on constate l'existence de quelques entités anatomocliniques indiscutables admises par tous les auteurs :

- la rupture traumatique de l'AP chez le sportif, sans ou avec antécédent d'aponévropathie,
- l'enthésopathie mécanique,
- l'aponévropathie corporéale,
- l'enthésopathie inflammatoire dans le cadre d'une spondylarthropathie,
- la maladie de Ledderhose.

Des formes intermédiaires entre ces différentes entités existent.

La rupture de l'AP

Elle survient, chez le sportif, au cours d'une impulsion violente (saut en hauteur, saut au basket ou au volley, départ d'un sprint, montée au filet...) et se traduit par une douleur plantaire brutale et violente avec souvent sensation de craquement, de déchirure, parfois une ecchymose de la plante.

En IRM, la rupture de l'AP se traduit par un épaissement et une hyperintensité en T2 d'une partie de l'aponévrose, en général dans sa région moyenne ou postérieure, parfois son enthèse. Le plus souvent la rupture est totale : les fibres normales, en hyposignal, ont disparu et ne sont plus visibles sur toute l'épaisseur de l'AP (fig. 5, 6). Parfois la rupture est partielle (non transfixiante) et ne concerne que la partie superficielle ou profonde des fibres : il persiste des fibres en hyposignal sur une partie de l'épaisseur de l'AP (fig. 7). La rupture peut survenir sur une aponévrose antérieurement saine ou, au contraire, remaniée par une aponévropathie chronique. Dans ce cas, fréquent chez le sportif, notamment professionnel, l'AP restante apparaît épaisse et irrégulière, voire calcifiée (fig. 8).

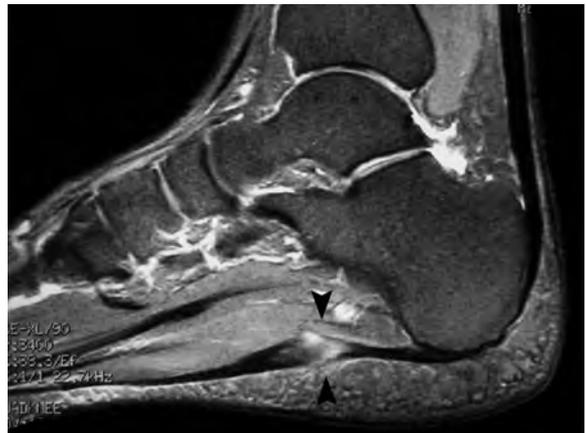


Fig. 5 : Rupture transfixiante de la partie moyenne de l'AP chez un jeune sprinter (têtes de flèches). IRM sagittale T2 FS.

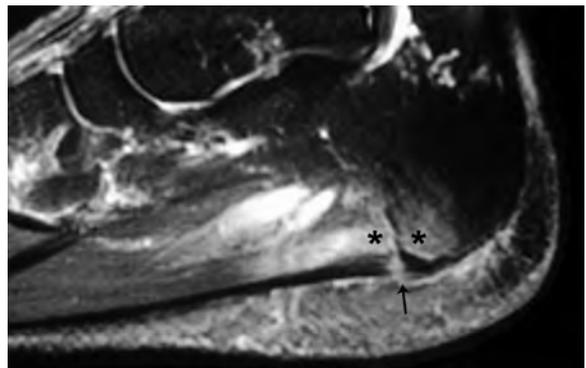


Fig. 6 : Rupture transfixiante de l'AP sur enthésopathie (flèche). IRM sagittale T2 FS. Œdème d'accompagnement du calcaneus et du muscle court fléchisseur (astérisque).

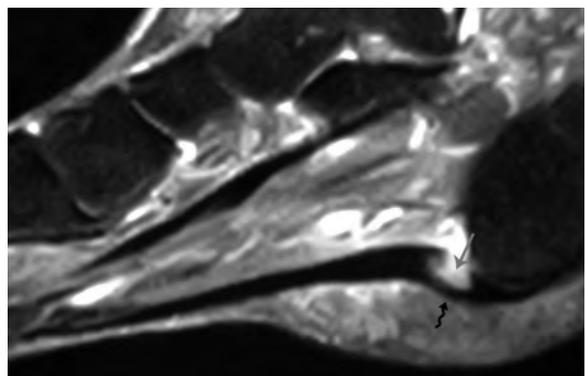


Fig. 7 : Rupture non transfixiante de la partie profonde de l'enthèse de l'AP (flèche). Il persiste une couche intacte de fibres superficielles en hyposignal (flèche sinueuse). IRM sagittale T2 FS. (Coll. Dr Maurice Bouysset).

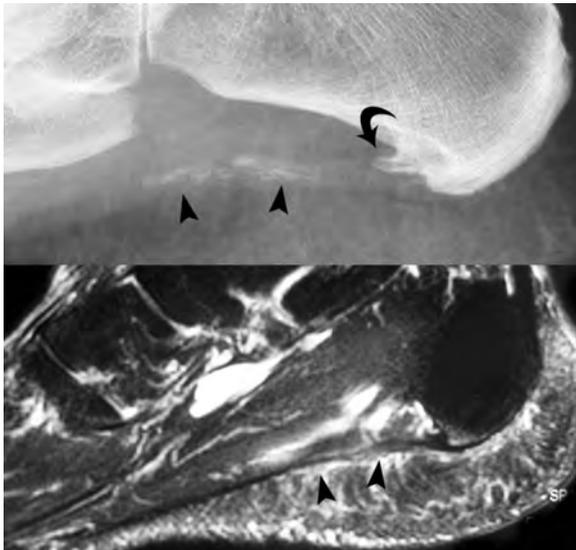


Fig. 8 : Rupture de l'AP chez un sportif vétérinaire, porteur d'une aponévropathie chronique, plusieurs fois infiltrée, avec calcifications (têtes de flèches). Radiographie/IRM sagittale T2 FS. Noter la présence d'une "épine" (flèche courbe) à la face profonde de l'enthèse.

En échographie, la sémiologie est voisine : l'AP normale, fibrillaire et hyperéchogène, est interrompue par une plage hypoéchogène mal limitée, de taille variable (fig. 9, 10, 11), qui correspond à la zone hyperintense en IRM. Compte tenu du contexte, l'échographie suffit le plus souvent, dans les cas typiques, même chez les sportifs de haut niveau, à faire le diagnostic, engager le traitement et assurer le suivi.

Dans certains cas, la rupture peut être de très petite taille, très latéralisée, voire n'affecter que la composante médiale ou latérale de l'AP (fig. 11). La recherche de ces petites ruptures implique de réaliser des coupes frontales sériées, sinon elles passent inaperçues sur des coupes sagittales n'étudiant que la région centrale.

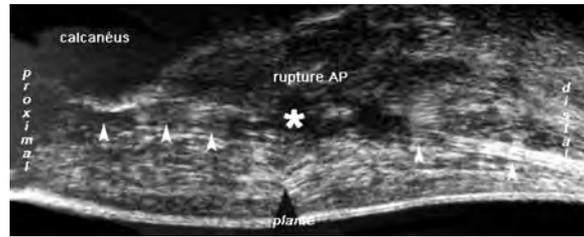


Fig. 9 : Rupture transfixiante de la partie moyenne de l'AP (astérisque) chez un basketteur professionnel. La zone de rupture, hypoéchogène et floue (astérisque), tranche nettement avec les fibres nettes et hyperéchogènes de l'AP normale (têtes de flèches). Échographie sagittale plantaire (comparer avec la figure 6).

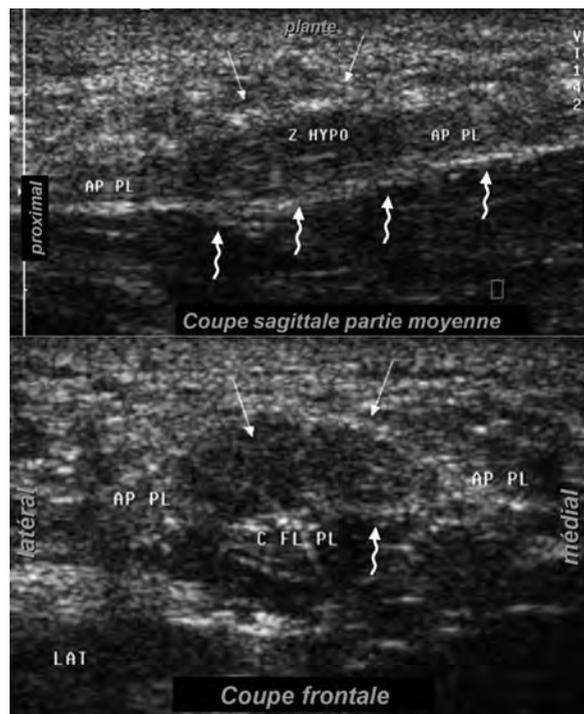


Fig. 10 : Rupture non transfixiante superficielle de la partie moyenne de l'AP (flèches) chez un tennisman professionnel lors d'une montée au filet au tournoi de Roland Garros. Echographie sagittale et frontale. Les fibres les plus profondes de l'AP (flèches sinueuses) restent continues.

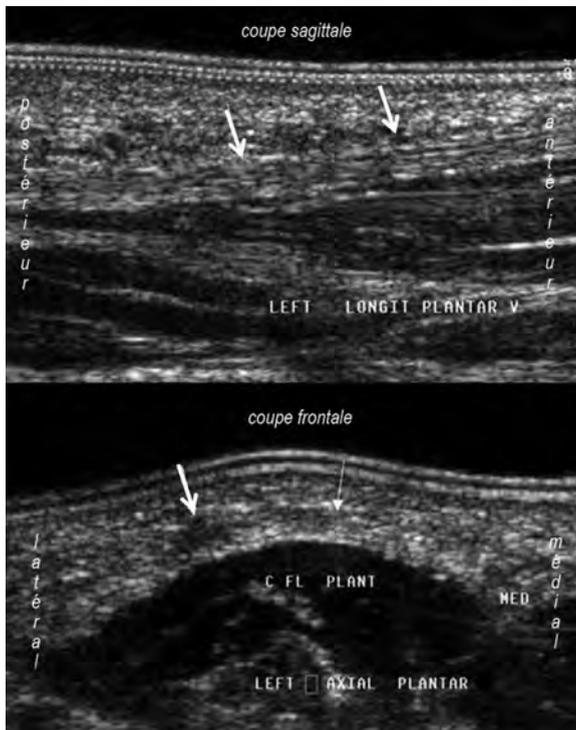


Fig. 11 : Douleur antérieure et latérale de la plante lors d'une accélération chez un tennisman. Minuscule rupture de l'AP, non transfixiante, très focale (flèches). Echographie sagittale et frontale. On conçoit que de telles petites ruptures puissent passer inaperçues sur un examen qui ne comporterait que des coupes sagittales médianes.

Enthésopathie mécanique (aponévropathie postérieure, myoaponévrosite d'insertion...)

C'est une aponévropathie très proximale. Une brièveté du triceps et un pied creux en sont des facteurs favorisants [11]. C'est de loin la plus fréquente chez les sportifs vétérans (golf...), souvent de manière bilatérale. L'enthésopathie se traduit cliniquement par des douleurs talonnières survenant lors des premiers pas, ou à l'occasion d'une station debout prolongée. Si la douleur est suffisamment aiguë pour empêcher la marche, on doit évoquer une rupture, qui peut compliquer l'enthésopathie

(fig. 7). Anatomopathologiquement, il s'agit d'un épaissement de l'enthèse, qui peut s'accompagner de fissurations, et s'étend parfois à la partie adjacente de l'AP.

Les radiographies à constantes adaptées peuvent mettre en évidence cet épaissement (en moyenne de 2,2 mm de plus que le côté opposé [9] silhouetté par le capiton graisseux sous-talonnier (fig. 12). La présence d'une "épine" calcanéenne, en position crâniale par rapport à l'enthèse traduit la réponse du calcaneus à des tractions excessives sur l'AP (fig. 12). Cette "épine" n'est pas directement à l'origine des douleurs et cette appellation, mal interprétée par le public, devrait disparaître du vocabulaire médical. En échographie, on observe un épaissement proximal, convexe, hypoéchogène, supérieur à 5 mm - certains [9] considèrent que 4 mm suffisent - de l'enthèse et de la partie toute initiale de l'AP (fig. 13) [12-14]. En IRM, la sémiologie est identique (fig. 14). Il existe souvent en phase aiguë un hypersignal intra-aponévrotique qui s'éteint secondairement après guérison alors que l'épaississement séquellaire de l'enthèse demeure.

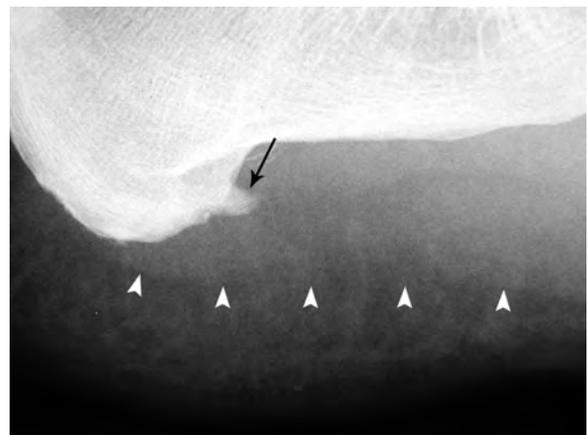


Fig. 12 : Enthésopathie plantaire. La face superficielle de l'AP est visible (têtes de flèches). Noter "l'épine" (flèche) développée juste au-dessus de la face profonde de l'AP.

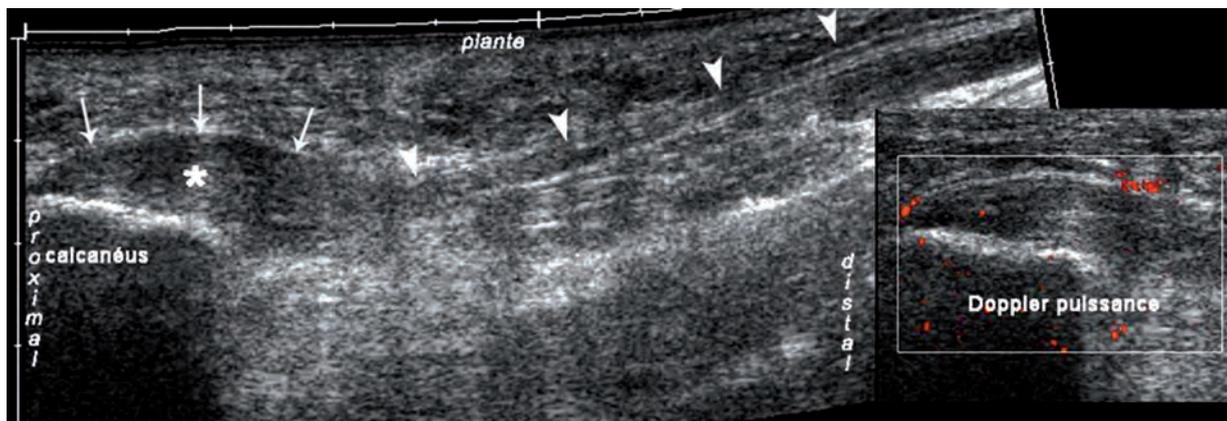


Fig. 13 : Enthésopathie. Echographie sagittale plantaire. Epaissement hypoéchogène non fibrillaire de l'enthèse (astérisque), dont la surface bombe (flèches) et est légèrement hyperhémique au Doppler puissance.

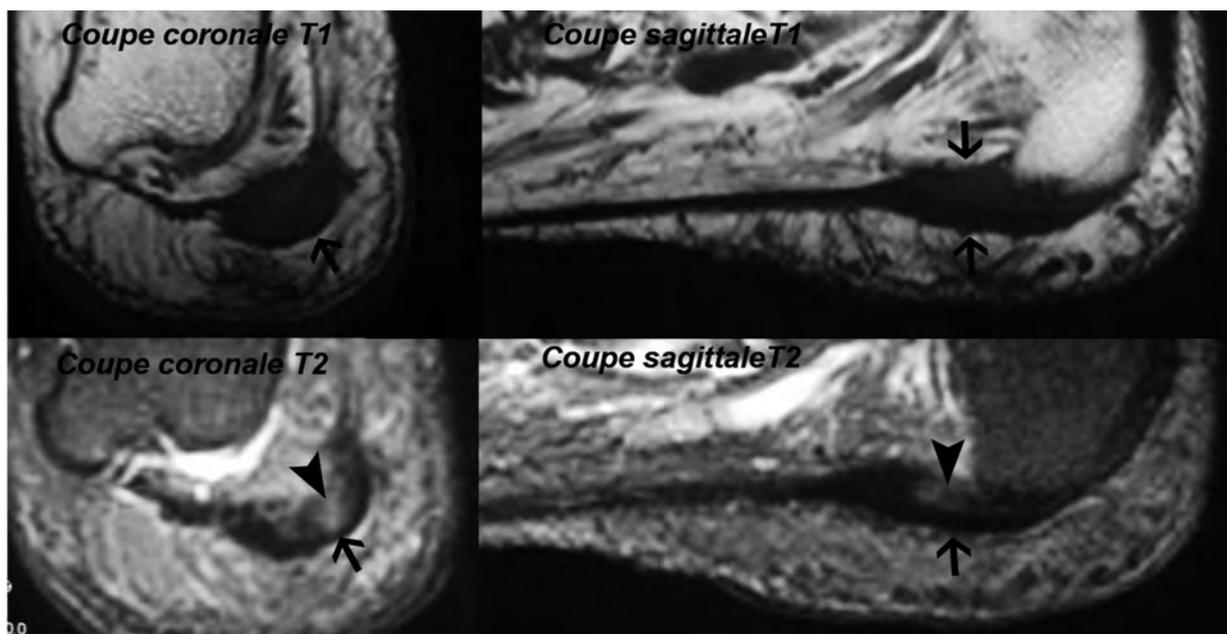


Fig. 14 : Enthésopathie. IRM. Epaissement de l'enthèse en hyposignal en T1 (flèches) et hypersignal partiel en T2 (têtes de flèches).

Aponévrosopathie corporeale (fasciite plantaire...)

C'est une aponévrosopathie plus distale que la précédente. Elle est moins fréquente que la première, souvent asymptomatique, ou séquellaire,

chez les sportifs vétérans (tennis, football, basket, volley, handball...). Elle se traduit par un épaissement du corps de l'AP, en général régulier, nodulaire ou calcifié, surtout lorsqu'existent des antécédents d'infiltrations (fig. 8).

En IRM, le corps de l'AP apparaît épaissi, le plus souvent de manière régulière. En échographie, l'aspect est identique (fig. 15).



Fig. 15 : Aponévropathie corporéale. Coupes sagittales IRM et échographique. AP épaissie (flèches).

Enthésopathie inflammatoire dans le cadre d'une spondylarthropathie

Cette affection n'a aucun rapport avec le sport. Cependant, en pratique, comme la manifestation inaugurale d'une spondylarthropathie peut être une talalgie chez un homme jeune et que les hommes jeunes sont souvent sportifs, il n'est pas exceptionnel, à l'occasion d'une talalgie, de diagnostiquer un rhumatisme axial chez un sportif.

Maladie de Ledderhose

Cette affection n'a pas de rapport avec le sport, mais comme pour la précédente, une coïncidence n'est pas rare.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Ce sont essentiellement :

- **La talonnade**

Due à une attrition du coussinet graisseux sous-talonnier, elle est secondaire à une réception brutale lors d'un saut ou plus souvent, à des microtraumatismes en pression ou en cisaillement (sportifs s'entraînant sur des sols durs, marathoniens, porteurs de chaussures à crampons, ou à semelles minces...). Le diagnostic en est clinique et échographique : plage hypoéchogène mal limitée au sein de la graisse talonnière (fig. 16).

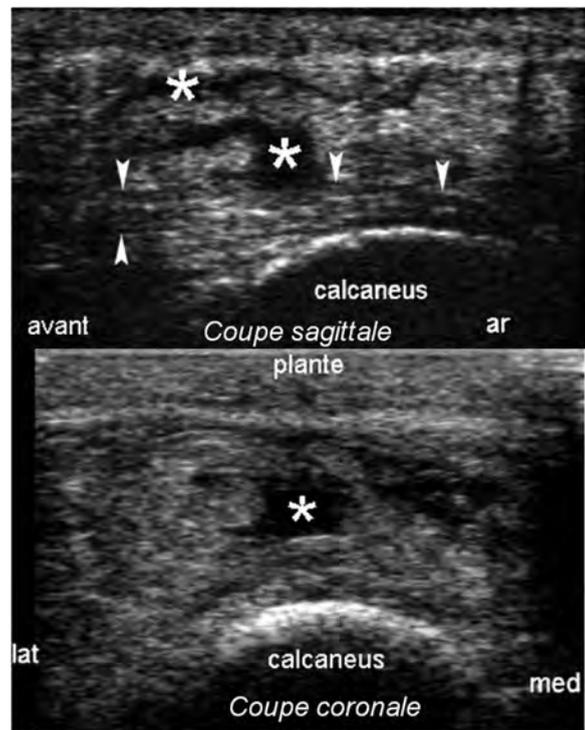


Fig. 16 : Garçon sportif de 17 ans. Choc direct du talon contre un rocher lors d'un cross. Clichés simples normaux. Coupe échographique sagittale et frontale du talon. Collection hématique dans la graisse talonnière (astérisque). LAP (têtes de flèches) est normale.

• **Les fractures de contrainte du calcaneus**

Elles peuvent mimer de très près une enthésopathie plantaire. Elles surviennent le plus souvent après une période d'activité inhabituelle, sur un terrain ostéoporotique ou non. Sur les radiographies, elles se présentent, au bout d'une quinzaine de jours d'évolution, comme une bande d'ostéocondensation irrégulière, perpendiculaire aux lignes de forces qui joignent l'articulation sous-talienne postérieure à la tubérosité calcanéenne postérieure. En cas de normalité des clichés simples, l'IRM affirme le diagnostic (fig. 17).

• **Les névralgies par syndrome canalaire**

Il peut s'agir d'une lésion du nerf calcanéen médial, du nerf abducteur du 5^e orteil [15], voire même d'une compression du nerf plantaire médial dans le tunnel tarsien. La clinique en est typiquement différente. L'échographie et l'IRM peuvent mettre en évidence une compression du nerf ou de ses branches. Un EMG, réalisé par un opérateur particulièrement entraîné, est indiqué.

CONCLUSION

Les aponévroses plantaires du sportif sont dominées par les lésions traumatiques ou micro-traumatiques, au premier rang desquelles la

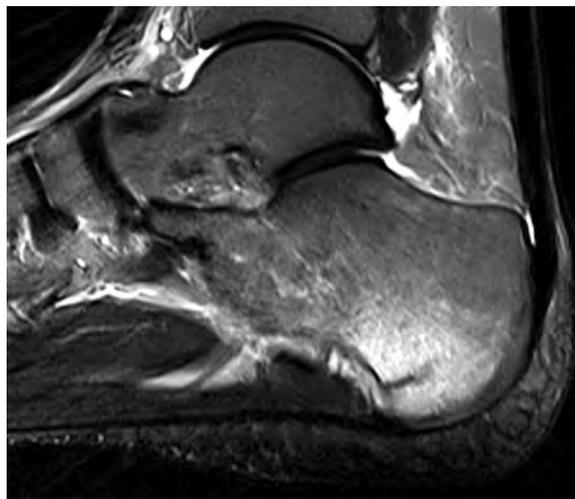


Fig. 17 : Fracture de fatigue du calcaneus. Coupe IRM sagittale T2 avec saturation de la graisse. Il était quasiment impossible de distinguer cliniquement cette fracture, très proche de l'enthèse, d'une enthésopathie.

déchirure et l'enthésopathie dont l'échographie suffit dans la grande majorité des cas à faire le diagnostic. Leur traitement est habituellement médical et physiothérapique, exceptionnellement chirurgical [16, 17]. Les pièges classiques sont surtout les enthésopathies rhumatismales et les fractures de fatigue (qu'une IRM peut mettre en évidence), ainsi que les syndromes canaux.

Références

[1] POHL MB, HAMILL J, D AVIS IS Biomechanical and anatomic factors associated with a history of plantar fasciitis in female runners. *Clin J Sport Med.* 2009, 19(5):372-6.
 [2] KOWALSKI C La rétraction du triceps sural et ses conséquences biomécaniques et pathologiques, in "La rétraction du triceps sural. Conséquences podologiques", sous la direction de C Hérisson, P Aboukrat, J Rodineau, Sauramps médical, Montpellier, 2005, 33-48.
 [3] MORVAN G, VUILLEMIN-BOD AGHI V, MATHIEU P, WYBIER M, BUSSON J Imagerie normale et pathologique du système suro-achilléo-plantaire propulseur du pied. *J Radiol* 2007. 88: 143-45.
 [4] WEARING SC, SMEATHERS JE, URRY SR *et al.* The pathomechanics of plantar fasciitis. *Sports Med* 2006. 36: 585-611.
 [5] LENGELE B, LEEMRIJSE T Anatomie chirurgicale du pied et de la cheville, in "Pathologie du pied et de la cheville", Leemrijse T, Valtin B, Masson, Paris, 2009. 3-32.

- [6] THEODOROU DJ, THEODOROU SJ, KAKITSUBATA Y, LEKTRAKUL N, GOLD GE, ROGER B, RESNICK D Plantar fasciitis and fascial rupture: MR imaging findings in 26 patients supplemented with anatomic data in cadavers. *RadioGraphics* 2000. 20:S181-7.
- [7] CARDINAL E, CHHEM RK, BEAUREGARD G, AUBIN B, PELLETIER M Plantar Fasciitis: sonographic evaluation. *Radiology* 1996, 201: 257-59.
- [8] NARVAEZ JA, NARVAEZ J, ORTEGA R, AGUILERA C, SANCHEZ A, ANDIA EP Painful heel: MR imaging findings *RadioGraphics* 2000. 20: 333-52.
- [9] McMILLAN AM, LANDORF KB, BARRETT JT, MENZ HB, BIRD AR Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res* 2009. 13;2: 32.
- [10] LEMONT H, AMMIRATI KM, USEN N Plantar fasciitis: a degenerative process without inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc* 2003. 93: 234-7.
- [11] WEARING SC, SMEATHERS JE, SULLIVAN PM Plantar fasciitis: are pain and fascial thickness associated with arch shape and loading? *Physical Therapy* 2007. 87(8): 1002-8.
- [12] GIBBON WW, LONG G Ultrasound of the plantar aponeurosis (fascia) *Skeletal Radiol* 1999. 28: 21-6.
- [13] AKFIRAT M, SEN C, GUNES T. 2003. Ultra-sonographic appearance of the plantar fasciitis. *Clin Imaging* 2003. 27: 353-7.
- [14] KANE D, GREANEY T, SHANAHAN M *et al.* The role of ultrasonography in the diagnosis and management of idiopathic plantar fasciitis. *Rheumatology* 2001. 40 :1002-8.
- [15] BAXTER DE, PFEFFER GB Treatment of chronic heel pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar nerve. *Clin Orthop Relat Res* 1992. 279: 229-36.
- [16] DYCK DD JR, BOYAJIAN-O'NEILL LA Plantar Fasciitis *Clin J Sport Med* 2004. 14: 305-9.
- [17] GLAZER JL 2009 An approach to the diagnosis and treatment of plantar fasciitis *Phys Sportsmed*. 2009. 37(2): 74-9.

TURF TOE SYNDROME OU LÉSIONS DE LA MÉTATARSOPHALANGIENNE DE L'HALLUX DU SPORTIF

B. PICLET LEGRÉ, M. COHEN

Le *turf toe syndrome* est un terme anglo-saxon désignant à l'origine l'entorse du complexe capsulo-ligamentaire plantaire de la métatarsophalangienne (MTP) de l'hallux dans un contexte sportif particulier. Il n'existe pas véritablement d'équivalent terminologique en français. Les premières descriptions de cette entité [1] remontent aux années 70 avec comme constat une augmentation de fréquence des lésions traumatiques plantaires de la MTP de l'hallux parallèlement au développement des gazons (*turf*) synthétiques et de chaussures de sport plus souples.

Si l'on s'en tient à la définition première, il s'agit donc d'une rupture de la plaque plantaire de la MTP de l'hallux dont le mécanisme est une pure hyperextension, survenant lors d'un sport pratiqué avec chaussure souple sur gazon synthétique. Une telle contrainte survient par exemple dans une position-type du football américain (fig. 1).

Selon les auteurs, le *turf toe syndrome* peut désigner un éventail beaucoup plus large de lésions traumatiques aiguës ou chroniques atteignant les ligaments collatéraux et la capsule articulaire, les tendons, le cartilage articulaire, les os sésamoïdes et le ligament intersésamoïdien. Ainsi la littérature rapporte sous cette dénomination des lésions très variées de la région métatarso-phalango-sésamoïdienne de l'hallux : entorse, fracture, lésion ostéocondrale [2, 3].

La définition actuelle admet également des mécanismes différents de l'hyperextension dorsa-

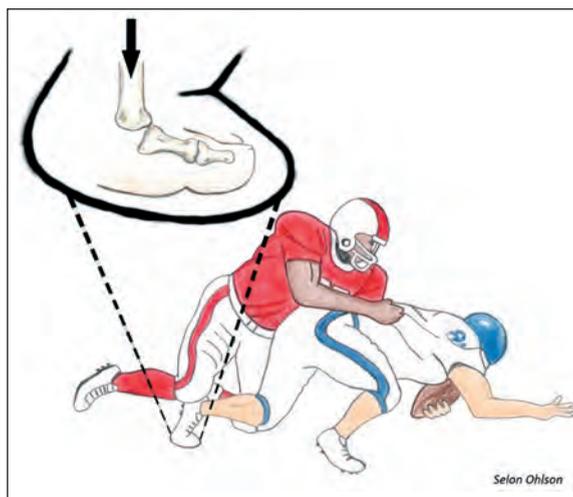


Fig. 1 : Schéma illustrant une position-type rencontrée en football américain (d'après Ohlson) : l'avant-pied du joueur bleu est en hyperextension dorsale forcée avec contrainte verticale.

le de la MTP et d'autres types de surface que le gazon synthétique.

Le *turf toe syndrome* est une pathologie rare si l'on s'en tient à la seule lésion de la plaque plantaire. L'incidence est variable mais l'ensemble des traumatismes de la MTP de l'hallux en pratique sportive représenteraient 19 % des lésions du membre inférieur chez le joueur de football. En 1978 Coker citait le *turf toe* comme une des principales causes de forfait chez les athlètes [4].

Les sports concernés dans les descriptions historiques sont le football américain, le base-ball et le football pratiqués sur des surfaces synthé-

tiques. Mais d'autres sports (judo, basket-ball, volley-ball, gymnastique) sont également considérés comme sports à risque. Si la surface synthétique a pu être incriminée, les surfaces naturelles trop dures (terrain sec et dur) le sont aussi. Le port de chaussures de sport plus flexibles (abandon des chaussures en cuir) a également été relevé par de nombreux auteurs comme un facteur favorisant en permettant une amplitude plus grande de la MTP. Le problème essentiel du *turf toe* est sa morbidité : si les entorses de la cheville sont quatre fois plus fréquentes, le *turf toe* entraîne deux fois plus d'arrêt sportif [2]. Une étude a montré la présence de 50 % de symptômes résiduels au-delà de 5 ans [3], justifiant l'intérêt d'un diagnostic précis et d'un traitement adapté.

Le mécanisme d'hyperextension dorsale de la MTP de l'hallux est considéré comme le facteur mécanique principal entraînant une distraction des structures plantaires et leur compression par la force plus ou moins verticale du poids du corps (fig. 2 a, b). L'hyperextension dorsale peut également décompenser un hallux rigidus ou valgus préexistant ou un sésamoïde bipartite douloureux. Parmi les autres facteurs favorisants, la surcharge pondérale, le port de talons hauts ou de chaussures pointues peuvent être présents dans un contexte non sportif.

ANATOMIE

L'articulation métatarso-phalangienne de l'hallux est une région anatomiquement complexe qui comporte :

- *La tête métatarsienne*, en forme de trochlée asymétrique, d'apparence aplatie de haut en bas, présentant deux surfaces articulaires en continuité : la phalangienne et la sésamoïdienne plus étendue et parcourue d'une crête : la crista qui n'est efficace pour centrer et guider la tête de M1 que jusqu'à 30° de flexion dorsale. Au-delà de 30° de flexion, l'articulation métatarso-sésamoïdienne tend à perdre sa stabilité de forme. Sa stabilité et son verrouillage feront alors appel à des mécanismes de serrage capsulo-ligamentaire et musculaire [5]. Des tubercules osseux sont localisés sur les côtés de la tête métatarsienne ; ils sont en contact avec ou très proches de la surface articulaire. Ils donnent insertion aux ligaments collatéraux et aux ligaments sus-penseurs métatarso-gléno-sésamoïdiens [6].
- *La base de la phalange proximale* : biconcave à grand axe transversal, encochée à sa face inférieure où elle donne attache aux ligaments sésamoïdo-phalangiens, à une large base dirigée transversalement portant une surface articulaire ovale, la cavité glénoïde, plus petite que la surface correspondante du métatarsien.

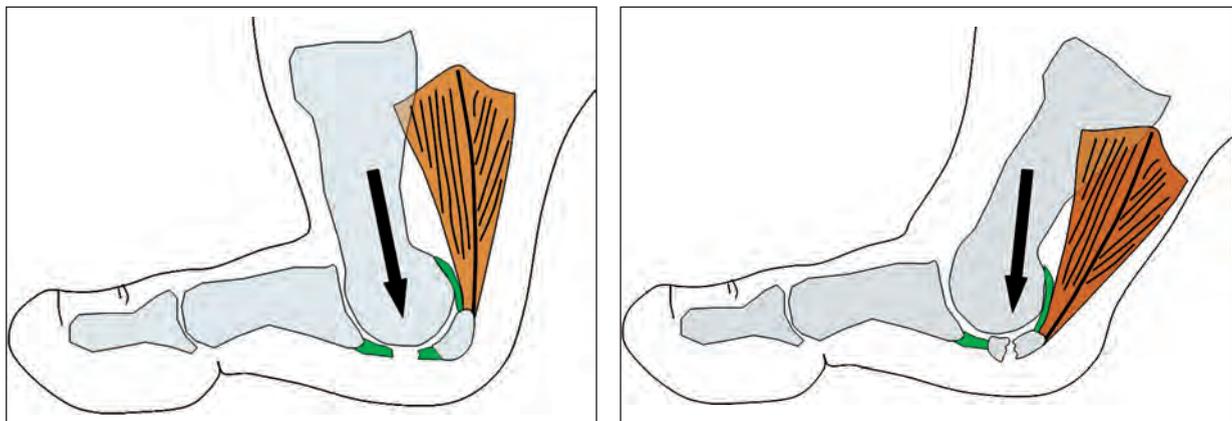


Fig. 2a et b : Mécanisme du turf toe : association, distraction et compression. différentes lésions possibles (plaque plantaire, ligaments, sésamoïdes)

Une crête transversale ou proéminence osseuse est présente au dos de la base à une faible distance de la surface articulaire. Le court extenseur de l'hallux s'insère sur cette proéminence. A la partie plantaire, deux tubercules latéral et médial, donnent insertion aux muscles intrinsèques de l'hallux. Le tubercule plantaire médial, le plus large, donne insertion au chef médial du court fléchisseur de l'hallux et de l'abducteur. Le tubercule plantaire latéral moins proéminent donne insertion au chef latéral du court fléchisseur de l'hallux et à l'adducteur [6].

- Les sésamoïdes sont deux îlots osseux très denses enchâssés et fermement connectés l'un à l'autre et à la base de la phalange dans une masse viscoélastique capsulo-tendino-aponévrotique puissante, qui, insérée à la base de P1, forme un réceptacle, un hamac, pour la tête métatarsienne [6]. Cette unité anatomique et fonctionnelle, nommée **APS** (appareil phalango-sésamoïdien) est une zone de très fortes contraintes en compression, torsion et cisaillement.

Le berceau fibreux des sésamoïdes peut être considéré comme un ligament glénoïdien : il est composé de 3 strates interpénétrées l'une dans l'autre : capsulaire, tendineuse et aponévrotique. Des fibres se croisent transversalement pour enserrer les sésamoïdes [5].

La strate capsulo-ligamentaire

Les sésamoïdes sont connectés surtout par leur incorporation dans la substance de la plaque plantaire au sein de laquelle on reconnaît les ligaments intrinsèques connectants (fig. 3 et 5) :

- Une bande transverse fibreuse fine inter-sésamoïdienne, l'épais ligament transverse inter-sésamoïdien qui se confond en partie dorsalement avec le fibrocartilage plantaire et qui, par sa face plantaire, forme également le plafond du segment initial de la gaine fibreuse du long fléchisseur de l'hallux. Le ligament reçoit la crista à sa face dorsale articulaire.

- Des ligaments courts sésamoïdo-phalangiens latéral et médial s'insérant sur les tubercules plantaires de la phalange. Ces ligaments sont aussi attachés à une bande transversale s'étendant d'un côté à l'autre de la phalange
- Les ligaments métatarso-sésamoïdiens (situés en arrière des ligaments métatarso-phalangiens), provenant des parties postéro-médiale et postéro-latérale de la tête métatarsienne. Ils s'insèrent sur le sésamoïde correspondant. Ils prolongent la plaque plantaire, fibrocartilagineuse autour des ossicules, puis fibreuse. Le ligament médial est le plus puissant. Large et triangulaire, il irradie ses fibres depuis le tubercule médial de la tête métatarsienne jusqu'au pôle proximal du sésamoïde médial, en envoyant des

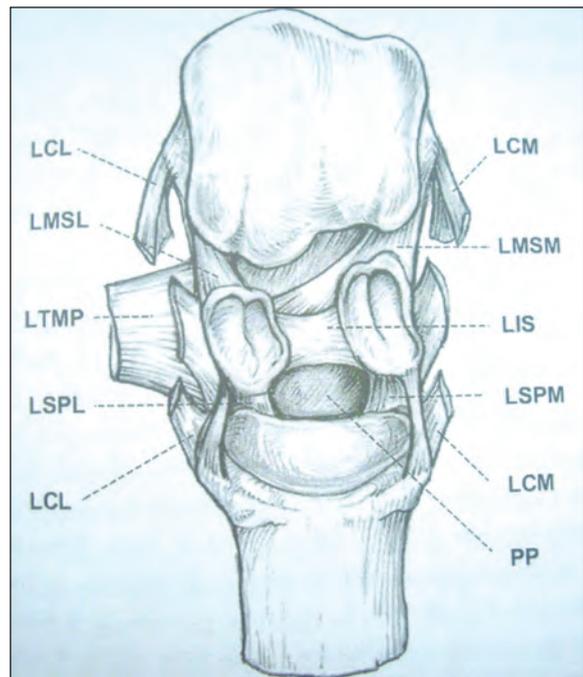


Fig. 3 : Vue antérieure de la MTP de l'hallux droit ouverte schématisée par Gilette. LMSM : ligament métatarso-sésamoïdien médial, LMSL : ligament métatarso-sésamoïdien latéral, LIS : ligament inter-sésamoïdien, LSPM : ligament sésamoïdo-phalangien médial, LSPL : ligament sésamoïdo-phalangien latéral, PP : plaque plantaire, LCM : ligament collatéral médial, LCL : ligament collatéral latéral, L TMP : ligament trans-métatarsien profond.

extensions obliques vers le sésamoïde latéral. Le ligament métatarso-sésamoïdien latéral plus court, plus direct, plus étroit, part du tubercule latéral pour se terminer sur la base du sésamoïde latéral. A la face profonde des ligaments médiaux, un faisceau de type méniscal tendu de l'épicondyle médial à l'angle inféromédial de la base phalangienne balaie le condyle médial dans les mouvements. En profondeur, la capsule articulaire du complexe métatarso-sésamoïdo-phalangien est stabilisée par les faisceaux dorsaux, métatarso-phalangiens des ligaments collatéral médial et latéral qui servent de contre-fort à l'articulation. Normalement les sésamoïdes bougent avec la phalange et la suivent dans les dislocations métatarso-phalangiennes

La strate tendineuse (fig. 4 et 5)

Les sésamoïdes seraient inclus selon certains dans le court fléchisseur de l'hallux. De chaque côté, on retrouve des fibres venant de l'appareil extenseur, de l'adducteur et de l'abducteur. Ces muscles connectent la métatarso-phalangienne de l'hallux aux orteils voisins, mais aussi au médio-pied et à l'arrière-pied.

L'entité sésamoïdo-gléno-phalangienne constitue un ensemble articulaire dynamique soumis à des contraintes asymétriques d'origine musculaire et ligamentaire. Sur le plan syndesmologique, le fibrocartilage glénoïdal est fermement solidarisé à la tête et à la plaque plantaire du 2^e métatarsien par le puissant ligament transverse métatarsien profond. Il assure sur le côté latéral du 1^{er} rayon, un moyen de fixité indéformable qui rattache très solidement le sésamoïde latéral à l'extrémité distale du 2^e métatarsien. Il n'existe aucune stabilisation médiale de la tête du 1^{er} métatarsien en raison de la position marginale de ce métatarsien sur le bord médial de l'avant-pied.

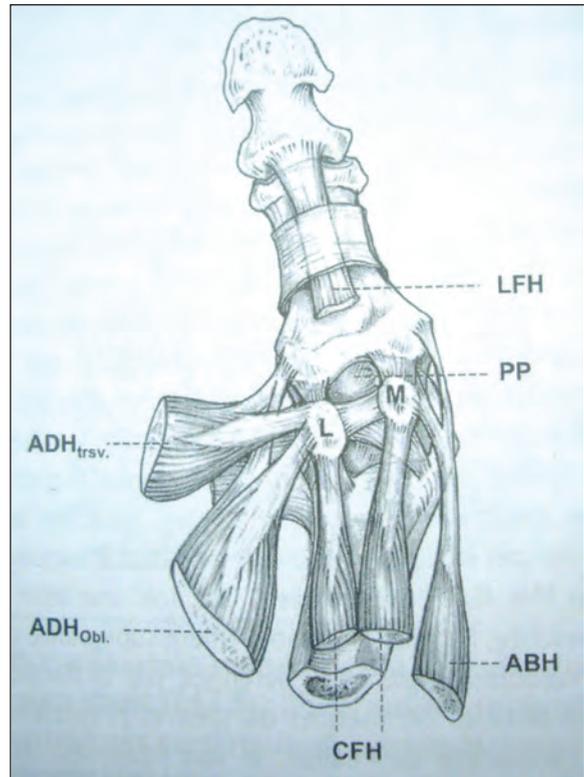


Fig. 4 : Insertion des muscles intrinsèques de l'hallux. V ue plantaire du 1^{er} rayon schématisée par Gillette. ABH : abducteur de l'hallux, CFH : court fléchisseur de l'hallux, ADH : adducteur de l'hallux, LFH : long fléchisseur de l'hallux, M : sésamoïde médial, L : sésamoïde latéral.

Donc, les sésamoïdes ont une inégalité de soutien ligamentaire, mais aussi musculaire, car ils reçoivent sur leurs bords axiaux les insertions asymétriques des intrinsèques. Le latéral rassemble sur son bord latéral l'insertion des 2 chefs oblique et transverse de l'adducteur et le tendon distal du chef latéral du court fléchisseur de l'hallux. Le médial reçoit le tendon distal du chef médial du court fléchisseur de l'hallux et le tendon unique et robuste de l'abducteur.

L'APS est un système en équilibre instable.

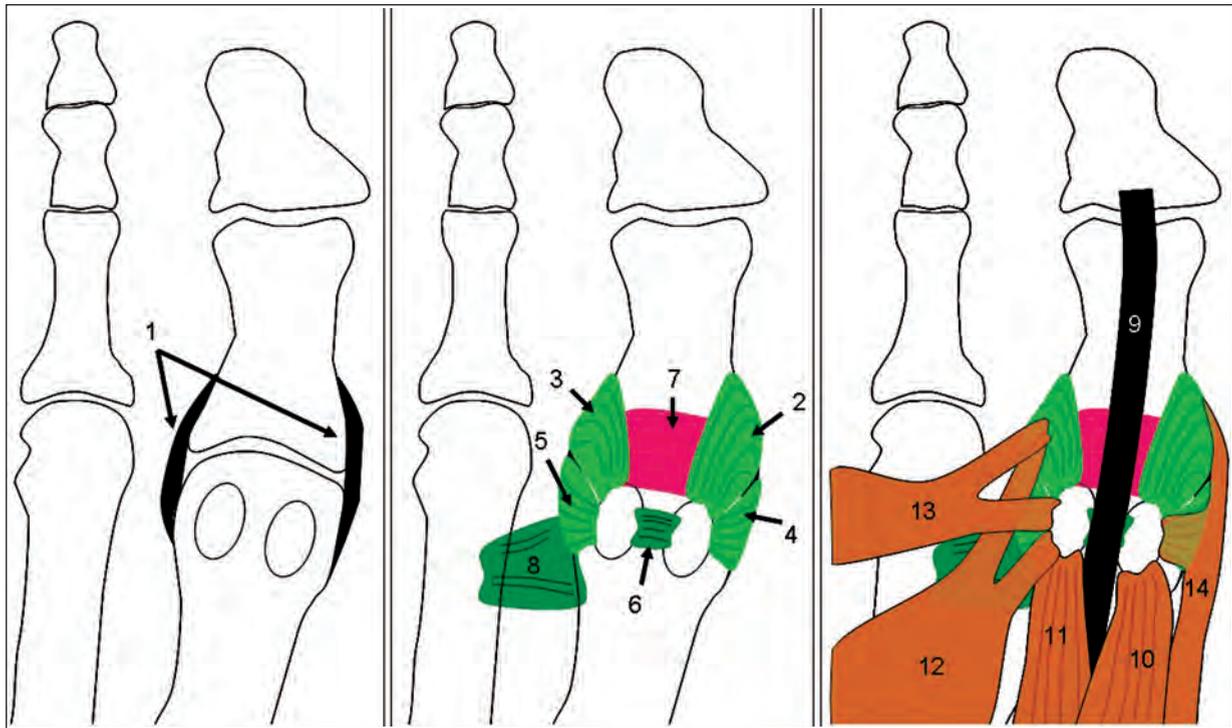


Fig. 5 : Représentations schématiques des éléments osseux et des strates capsulo -ligamentaires, tendino-musculaires et aponévrotiques : ligaments collatéraux (1), ligament sésamoïdo -phalangien médial et latéral (2 et 3), ligament métatarso -sésamoïdien médial et latéral (4 et 5), ligament intersésamoïdien (6), plaque plantaire (7), ligament trans-métatarsien profond (8), tendon long fléchisseur de l'hallux (9), court fléchisseur de l'hallux (10 et 11), adducteur de l'hallux (12 et 13), abducteur de l'hallux (14)

La strate aponévrotique

Le contingent médial de l'aponévrose plantaire distribue des fibres sagittales au col du premier métatarsien, des fibres sur les côtés des deux sésamoïdes, des fibres transversales qui forment le plancher du tunnel ostéofibreux du long fléchisseur de l'hallux. Il s'insère enfin sur la base de la phalange proximale. L'appareil phalango-sésamoïdien a plusieurs rôles [5] :

- amortir et absorber la charge antéro-médiale,
- protéger le long fléchisseur de l'hallux et axer son moment d'action,
- favoriser peut être l'action du court fléchisseur de l'hallux pour concentrer et renvoyer les contraintes,

- stabiliser le 1^e rayon via le mécanisme du treuil de l'aponévrose plantaire, augmentant le rayon de la 1^e tête métatarsienne.

En effet, le sport accroît la vitesse de marche et donc, de façon linéaire, les forces propulsives sous l'hallux. A hautes vitesses, le pied tend à aller directement de la pose du talon au décollage de l'hallux, zones où les pressions augmentent de façon importante. Ainsi, l'APS doit assurer une stabilité parfaite de l'hallux, une rigidification de la métatarsophalangienne de l'hallux nécessaire au transfert de pivot sur la zone de contact de l'hallux avec le sol et cela, afin que l'action propulsive du long fléchisseur de l'hallux soit optimale.

CLINIQUE

L'interrogatoire minutieux est fondamental, que le traumatisme soit récent ou ancien : il cherche à préciser [7, 8] :

- *Mécanisme de la lésion* : souvent oublié, la position de l'hallux au moment de l'accident (flexion dorsale forcée de l'hallux comme au football, flexion plantaire, valgus, varus, blocage) et la localisation d'un éventuel impact (chute d'une hauteur comme en danse).
- *Type de sport pratiqué* aide à la compréhension du mécanisme (terrain utilisé, ancienneté de la pratique, mode d'entraînement, professionnel ou amateur, autre profession, chaussage).
- *Caractéristiques de la douleur* : son siège avec la localisation maximale, son intensité et sa chronologie (une douleur suivie d'une indolence évoque une lésion tendineuse ou ligamentaire alors qu'une douleur régulièrement croissante évoque plutôt une fracture).
- *Notion d'un craquement* orientant vers une lésion grave (rupture ligamentaire ou fracture).
- *Apparition d'une tuméfaction*, l'existence d'une ecchymose et sa diffusion (entorse grave ou fracture).
- *Existence d'une pathologie connue* avant le *turf toe* et son aggravation depuis le traumatisme (hallux valgus, hallux rigidus...).

L'examen clinique est fondamental surtout en aigu :

- L'impotence totale signe la gravité : l'examen clinique doux oriente alors le bilan radiographique.
- Si l'impotence est relative, l'examen clinique recherche des points douloureux (douleur exquise) au niveau des insertions et des trajets tendino-ligamentaires ; l'articulation de l'hallux est mobilisée à la recherche d'un réveil douloureux ou d'une limitation d'amplitude (flexion dorsale habituelle 90°, flexion plantai-

re 30°). D'éventuels mouvements anormaux peuvent être mis en évidence en testant les ligaments collatéraux. Parfois, une synovite avec crépitation peut évoquer une lésion ostéochondrale. Le testing musculaire précis recherche un déficit ou une douleur élective.

- Les lésions sésamoïdiennes : les fractures sur sésamoïdes bipartites demandent un traumatisme violent : chute, appui brutal ou écrasement de l'avant-pied. Le diagnostic repose sur la sensibilité locale parfois précise sur le sésamoïde médial ou latéral, les douleurs augmentées par la flexion dorsale. Parfois on note un œdème, mais les autres signes d'inflammation sont rares. La palpation peut révéler une lésion dans l'aire du ligament sésamoïdo-phalangien.

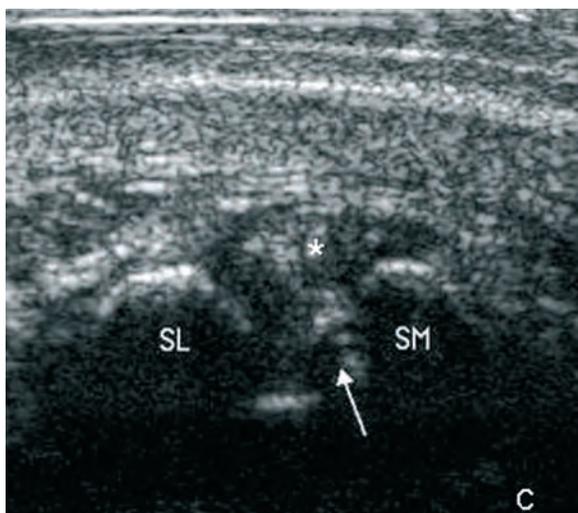
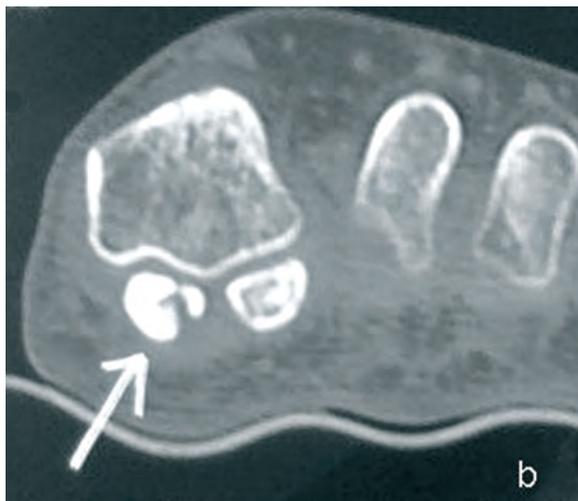
Il ne faut pas oublier l'examen de la chaussure ainsi que d'éventuelles orthèses plantaires.

IMAGERIE

L'examen clinique est toujours complété par un bilan d'imagerie associant le plus souvent deux modalités en fonction de la lésion suspectée.

RADIOGRAPHIE

La radiographie conventionnelle, en charge, de face, de profil (faux profil), avec clichés complémentaires sur les sésamoïdes (incidence de Guntz) est indispensable pour apprécier une désaxation (en varus ou en valgus), rechercher une fracture métatarsienne, phalangienne ou sésamoïdienne (fig. 6), un écartement sésamoïdien traduisant une rupture du ligament intersésamoïdien, un déplacement sésamoïdien postérieur. Un cliché de face réalisé avec hyper-extension permet de mobiliser les fragments fractu-



raires d'un sésamoïde. L'augmentation de la distance sésamoïde-interligne articulaire (valeur normale : 3 mm pour le sésamoïde médial et 2,7 mm pour le sésamoïde latéral) représente un signe indirect de rupture de la plaque plantaire (valeur prédictive de 99 %) si la distance est supérieure à 10 mm. L'analyse fine de l'os sous-chondral peut déceler une lésion ostéocondrale de la tête du 1^{er} métatarsien. Au stade chronique, la radiographie recherche des signes d'arthropathie dégénérative.

ECHOGRAPHIE

En phase aiguë, on recherche un épanchement articulaire accumulé dans le récessus métatarso-phalangien dorsal, tout en sachant que l'épanchement de la 1^{re} MTP est fréquemment présent en dehors de tout contexte pathologique. La rupture partielle ou totale de la plaque plantaire est diagnostiquée en présence d'une solution de continuité qu'il est parfois difficile d'affirmer. Un hypersignal en mode Doppler est souvent retrouvé dans les lésions partielles de la plaque plantaire (fig. 7). Les manœuvres dynamiques en flexion-extension contribuent à lever le doute en présence d'images statiques douteuses. La présence d'un épanchement dans la gaine du tendon long fléchisseur de l'hallux est un signe indirect précieux, puisque dans ce contexte traumatique, il indique une communication pathologique entre la cavité articulaire et la gaine du long fléchisseur

Fig. 6 a, b et c : Traumatisme en hyperextension. La radiographie (a) en incidence de Guntz montre un arrachement parcellaire du sésamoïde médial également visible sur le scanner (b) et l'échographie (c) qui montre également une ténosynovite du long fléchisseur de l'hallux dans son trajet inter-sésamoïdien (fragment sésamoïdien : flèche, tendon LFH : astérisque).

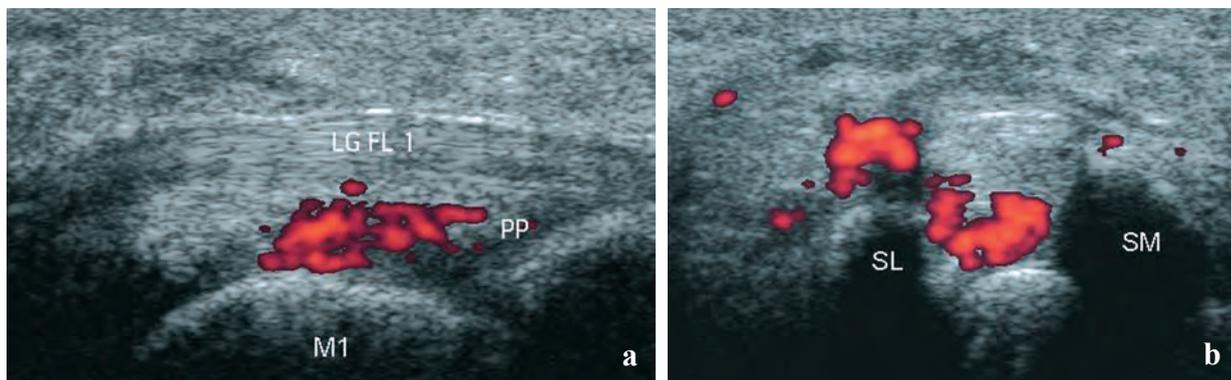


Fig. 7 a et b : Turf toe avec rupture partielle de la plaque plantaire en mode Doppler Energie (a : coupe sagittale, b : coupe coronale)

La distance inter-sésamoïdienne déjà appréciée sur la radiographie peut être augmentée en cas de rupture du ligament inter-sésamoïdien. Les fractures des os sésamoïdes dont le diagnostic radiographique est douteux bénéficient de l'échographie qui peut le plus souvent distinguer une fracture d'un bipartisme en s'aidant de l'aspect des contours osseux et de la présence d'une réaction œdémato-

héorragique péri-sésamoïdienne. Enfin, en cas de lésion ostéocondrale (fig. 8), les coupes dorsales peuvent objectiver un arrachement chondral si ce dernier est localisé dans une zone accessible de la cavité articulaire (récessus dorsal) [9, 10]. L'entorse du ligament collatéral médial se traduit rarement par une véritable solution de continuité mais plutôt par un simple épaissement hypoéchogène (fig. 9).



Fig. 8 a, b et c : Lésion ostéocondrale de l'épiphyse de M1. Sur la radiographie de face (a) on constate une petite radio-clarté sous chondrale (flèche). L'échographie (b) objective une image linéaire échogène dans le récessus articulaire dorsal (coupe sagittale) faisant évoquer un fragment chondral intra-articulaire (flèche). Le diagnostic est confirmé par l'arthroscanner (flèche).

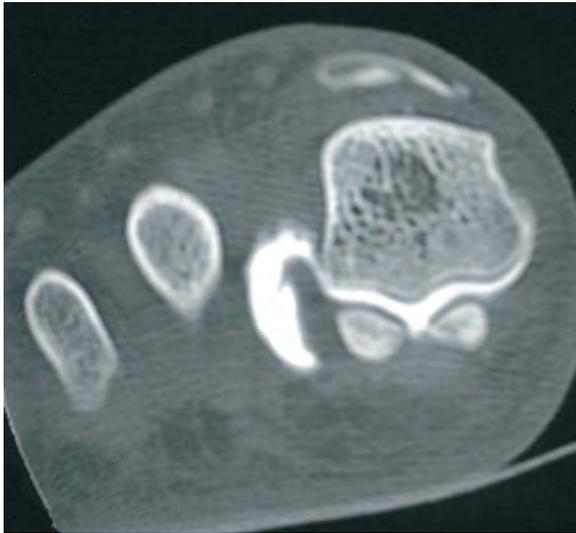


Fig. 9 : Entorse collatérale latérale de la MTP de l'hallux. L'arthroscopie objective une fuite de produit de contraste dans le 1^{er} espace interosseux en relation avec une rupture du ligament collatéral latéral.

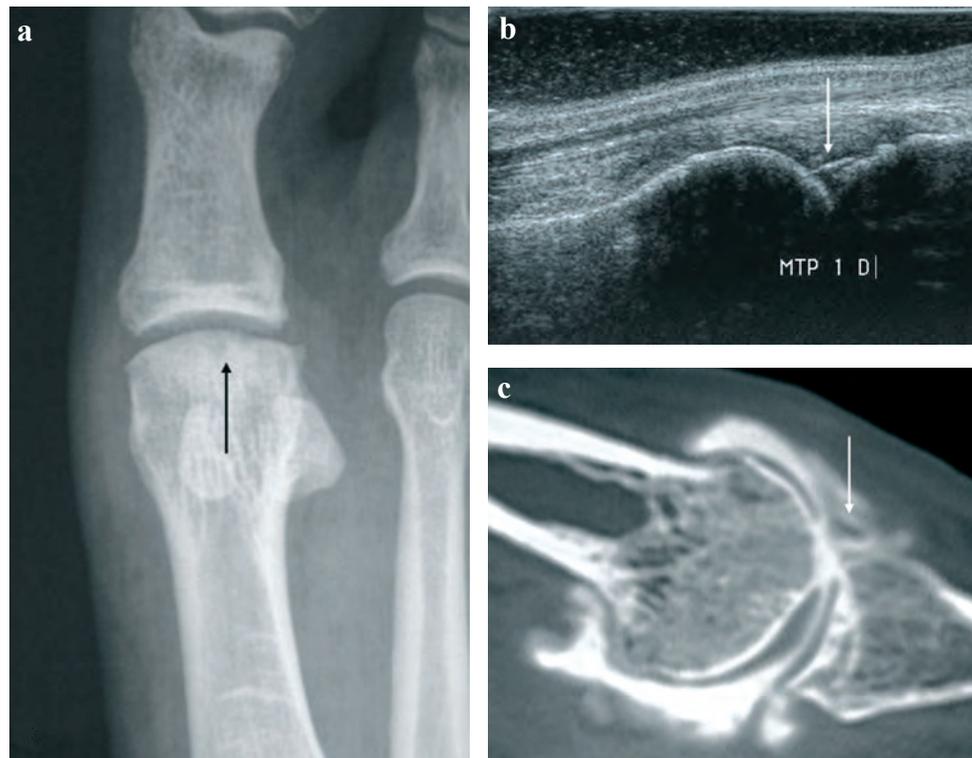
SCANNER

Couplé à l'arthrographie, il constitue, après la radiographie, l'examen de référence pour le diagnostic des lésions ostéocondrales : fracture parcellaire, avulsion osseuse d'une désinsertion capsulaire ou ligamentaire (fig. 10), corps étranger intra-articulaire, arthropathie post-traumatique.

IRM

Le protocole d'examen se résume à l'utilisation d'une antenne permettant l'examen des extrémités, la réalisation de séquences anatomiques en pondération T1 (si possible dans les trois plans de l'espace, au minimum dans le plan sagittal et coronal). Selon les équipes [11-16], on complète par des séquences STIR ou en densité de proton avec ou sans suppression du signal de la graisse.

Fig. 10 a, b, c : Entorse de la MTP de l'hallux : lésion du ligament collatéral médial. La radiographie (a) montre un épaississement des tissus mous de la région médiale de la MTP (flèches). La coupe coronale échographique (b) montre un épaississement hypoéchogène et hétérogène du ligament collatéral médial (flèches) et l'aspect normal du ligament controlatéral (c).



Les structures anatomiques non -ostéochondrales pouvant être lésées sont :

- Le ligament sésamoïdo-phalangien,
- Le ligament métatarso-sésamoïdien,
- Le ligament inter-sésamoïdien,
- La plaque plantaire (fig. 11),
- Les ligaments collatéraux,
- Les insertions tendineuses (court fléchisseur , abducteur et adducteur),
- Le tendon long fléchisseur.



Fig. 11 : Désinsertion de la plaque plantaire. Coupe IRM sagittale DP avec saturation de la graisse.

Une bonne connaissance anatomique et la qualité des plans de coupes conditionnent la pertinence de la réponse diagnostique. La sémiologie des lésions osseuses articulaires et tendineuses est semblable à celle rencontrée dans les autres articulations.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Parmi les lésions ostéo-articulaires, on discutera le *sand toe* des joueurs de beach volley (mécanisme d'hyperflexion plantaire), les contusions ostéochondrales par impact direct, luxations spontanément réduites, lésions de l'inter-phalangienne de l'hallux, ostéonécrose sésamoïdienne [1, 7, 8, 17].

Dans les pathologies des tissus mous, citons la bursite sous capitale de l'hallux et les lésions du tendon long fléchisseur de l'hallux.

Traitement

Malgré les différentes indications exprimées par les auteurs [7, 8, 18-21], on peut résumer les principes thérapeutiques suivants.

Traitement préventif

Il repose sur la vérification d'un chaussage adapté à la pratique spécifique du sport concerné en tenant compte notamment du terrain, de la prise en charge des troubles statiques de l'avant-pied du sportif pour diminuer les contraintes de l'hallux par le port d'orthèses plantaires adaptées, voire la correction chirurgicale d'une déformation de l'hallux (hallux valgus, hallux rigidus...).

Traitement médical

Le traitement des lésions aiguës est d'abord non chirurgical : glace, compression, surélévation, repos articulaire.

Si le traumatisme est minime, les exercices de mobilisation articulaire et les activités sont repris selon la douleur.

Si le traumatisme est plus sévère, l'immobilisation avec une chaussure postopératoire rigide ou à coque talonnière est utile, surtout en présence d'œdème et de douleur à la mobilisation. Une botte de marche peut être utile pour une reprise d'activité professionnelle rapide. Les cannes anglaises sont rarement nécessaires.

C'est surtout le strapping ferme de l'hallux qui met au repos l'articulation métatarso-phalangienne. Sa durée dépend du bilan radiographique. Ce strapping peut être combiné à une orthoplastie (élastomère de silicone) écartant l'hallux notamment dans les entorses du ligament collatéral médial et/ou à un tuteur nocturne plus rigide en position neutre ou en légère flexion plantaire dans les traumatismes de l'APS (fig. 12). La physiothérapie est un complément utile.

Les lésions ligamentaires sont immobilisées 3 semaines. S'il s'agit d'une lésion des ligaments phalango-sésamoïdiens, le délai est identique, mais il faudra éviter les exercices vigoureux pendant plusieurs mois compte tenu des contraintes maximales de l'APS pendant l'effort sportif. Une entorse peut rester douloureuse pendant 10 semaines.



Fig. 12 : Attelle en position de légère flexion plantaire dans le traitement d'une lésion de l'appareil phalango-sésamoïdien.

Les infiltrations corticoïdes sont déconseillées, car elles risquent de masquer un symptôme qui aurait prévenu un retour trop précoce au sport.

Les orthèses plantaires limitent la mobilité de l'hallux à la reprise de l'activité sportive.

Cas particulier des lésions des sésamoïdes

Les fractures de stress, les ostéochondrites, les fragmentations et les chondromalacies répondent au traitement conservateur : orthèses plantaires relativement rigides et limitant la flexion dorsale de l'hallux. Parfois, l'absence d'appui total pendant trois voire six semaines en portant une chaussure à coque talonnière peut être associée à un tuteur rigide nocturne en flexion plantaire.

Les fractures sont immobilisées six à dix semaines avant toute décision chirurgicale : l'hallux est positionné à 10° de flexion plantaire.

L'étirement traumatique du tissu fibrocartilagineux dans les sésamoïdes bipartites peut nécessiter une immobilisation plus longue.

Traitement chirurgical

Il peut être nécessaire devant :

- une lésion ostéochondrale avec corps étranger cartilagineux intra-articulaire responsable de douleurs chroniques : excision d'un fragment cartilagineux détaché, drilling de l'os sous-chondral ;
- une avulsion de la capsule plantaire à la base de première phalange avec fragments osseux détachés, une déchirure capsulaire avec adhérence de la capsule à la tête du métatarsien, un épaississement capsulaire partiel.

Ces deux premiers groupes de lésions peuvent être opérés par arthroscopie ou à foyer ouvert selon la localisation et l'expérience du chirurgien.

- des fissures, voire ruptures tendineuses, en sachant que la réparation de tissus rétractés est parfois difficile, faisant appel à divers transferts tendineux ;
- une instabilité ligamentaire douloureuse, un fragment osseux détaché saillant et gênant le chaussage et dont la petite taille ne permet pas l'ostéosynthèse ;
- une fracture sésamoïdienne restée douloureuse après immobilisation suffisante : exérèse d'un fragment osseux gênant le jeu du tendon long fléchisseur de l'hallux, brochage trans métatarso-phalangien percutané en position neutre ou en légère flexion plantaire pour une durée de six semaines pouvant permettre la consolidation d'une fracture. L'équivalent sans chirurgie est le plâtre en flexion plantaire avec les inconvénients d'une immobilisation et des risques d'algodystrophie. La solution radicale est l'excision sésamoïdienne partielle ou totale (avec un risque d'hallux varus pour une sésamoïdectomie latérale, hallux valgus pour une sésamoïdectomie médiale et griffe inter-phalangienne de l'hallux pour une sésamoïdectomie des deux) ;

- enfin, un hallux valgus devenu douloureux depuis le traumatisme, ou un hallux rigidus aggravé, parfois par fracture d'un ostéophyte.

CE QU'IL FAUT RETENIR

L'appareil phalango-sésamoïdien est un ensemble articulaire dynamique soumis à de très fortes contraintes en compression, torsion et cisaillement. C'est un système en équilibre instable, car sa stabilité de forme et son verrouillage font appel, au-delà de 30° de flexion dorsale, à des mécanismes de serrage capsulo-ligamentaire et musculaire et que les contraintes d'origine musculaire et ligamentaire sont asymétriques.

La compréhension des lésions du *turf toe* permet un diagnostic clinique et un traitement adapté pour diminuer les séquelles douloureuses.

L'interrogatoire minutieux est fondamental.

L'imagerie doit s'efforcer de décrire précisément les lésions anatomiques.

Le strapping de l'hallux est le meilleur traitement médical.

Références

- [1] BOWERS KD J^r, MARTIN RB. Turf-toe: a shoe-surface related football injury. *Med Sci Sports*. 1976; 8(2): 81-3.
- [2] BROPHY RH, GAMRADT SC, ELLIS SJ, *et al*. Effect of turf toe on foot contact pressures in professional American football players. *Foot Ankle Int*. 2009; 30(5): 405-9.
- [3] CLANTON TO, BUTLER JE, EGGERT A. Injuries to the metatarsophalangeal joints in athletes. *Foot Ankle*. 1986; 7(3): 162-76.
- [4] COKER TP, ARNOLD JA, WEBER DL. Traumatic lesions of the metatarsophalangeal joint of the great toe in athletes. *Am J Sports Med*. 1978; 6(6): 326-34.
- [5] LEEMRIJSE T, VALTIN B, BARNAUD A. Pathologie du pied et de la cheville. *Issy-les Moulineaux: Elsevier-Masson*, 2009: 16-18.
- [6] SARRAFIAN SK. Anatomy of the foot and ankle : descriptive, topographic, functional. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1993: 249-52.
- [7] BAXTER DE, PORTER DA, SCHON L. Baxter's the foot and ankle in sport. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2008.
- [8] JAHSS MH. Disorders of the foot & ankle: medical and surgical management. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1991: 2252-5.
- [9] BIANCHI S, MARTINOLI C. Ultrasound of the musculoskeletal system. Berlin; New York: Springer, 2007.
- [10] COHEN M, DUPUIS MG, PEETRON S P, Journées d'imagerie clinique de Vittel, radiologie Cdep-ud. L'imagerie difficile ou aux frontières du possible. par le CEPUR, Collège d'enseignement post-universitaire de radiologie sous la direction de P. Peetrons, M. Dupuis avec la collaboration de A. Belkadi, T. Bouziane, J.-M. Cartier ... [et al.]. Montpellier: Sauramps médical, 2006.
- [11] ASHMAN CJ, KLECKER RJ, YU JS. Forefoot pain involving the metatarsal region: differential diagnosis with MR imaging. *Radiographics*. 2001; 21(6): 1425-40.
- [12] CRAIN JM, PHANCAO JP, STIDHAM K. MR imaging of turf toe. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2008;16(1): 93-103, vi.
- [13] TEWES DP, FISCHER DA, FRITTS HM, GU ANCHE CA. MRI findings of acute turf toe. A case report and review of anatomy. *Clin Orthop Relat Res*. 1994(304): 200-3.
- [14] WILSON L, DIMEFF R, MINIACI A, SUNDARAM M. Radiologic case study. First metatarsophalangeal plantar plate injury (turf toe). *Orthopedics*. 2005; 28(4): 344, 417-9.
- [15] YAO L, CRACCHIOLO A, FARAHANI K, SEEGER LL. Magnetic resonance imaging of plantar plate rupture. *Foot Ankle Int*. 1996; 17(1):33-6.
- [16] YAO L, DO HM, CRACCHIOLO A, FARAHANI K. Plantar plate of the foot: findings on conventional arthrography and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1994; 163(3): 641-4.
- [17] DONNELLY LF, BETTS JB, FRICKE BL. Skimboarder's toe: findings on high-field MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2005; 184(5): 1481-5.
- [18] CHINN L, HERTEL J. Rehabilitation of ankle and foot injuries in athletes. *Clin Sports Med*. 2010; 29(1): 157-67, table of contents.
- [19] McCORMICK JJ, ANDERSON RB. The great toe: failed turf toe, chronic turf toe, and complicated sesamoid injuries. *Foot Ankle Clin*. 2009;14(2): 135-50.
- [20] McCORMICK JJ, ANDERSON RB. Rehabilitation following turf toe injury and plantar plate repair. *Clin Sports Med*. 2010; 29(2): 313-23, ix.
- [21] NIHAL A, TREPMAN E, NAG D. First ray disorders in athletes. *Sports Med Arthrosc*. 2009; 17(3): 160-6.

L'IMAGERIE DU POIGNET DU JOUEUR DE TENNIS

H. GUERINI, J. PARIER, B. MONTALVAN, J.-L. BRASSEUR, C. DUMONTIER, D. LE VIET, J.-L. DRAPÉ

INTRODUCTION

Le joueur de tennis de haut niveau se plaint souvent de douleur au poignet. Les statistiques effectuées pendant le tournoi de Roland- Garros (RG) depuis 2001 montrent que le poignet arrive en seconde position des consultations du membre supérieur derrière l'épaule, suivi du coude et de la main.

Face à une douleur du poignet d'un joueur professionnel, il n'est pas toujours facile d'effectuer un diagnostic précis et l'imagerie tient une place fondamentale. En premier lieu, l'échographie qui, pour exemple, est disponible sur place pendant tout le tournoi de RG. En cas de pathologie osseuse ou articulaire, voire de discordance entre la clinique et l'échographique, un bilan radiologique et une IRM sont réalisés rapidement.

L'arthroscanner ou l'arthro-IRM sont des examens généralement réservés à la pathologie chronique.

EPIDÉMIOLOGIE

Lors des compétitions de l' "USTA Boys' Tennis Championships" 1993, 25 % des lésions concernaient le membre supérieur, dont 3 % le poignet [1].

Entre 2001 et 2009 pendant le tournoi de RG, sur 1520 consultations, 497 consultations concernaient le membre supérieur dont le poignet et la main pour 190 cas soit 13 % de la totalité des

consultations (et 39 % des consultations du membre supérieur). Il s'agissait généralement de douleurs d'origine articulaire dans 58 % des cas (arthropathies, entorses, kystes), tendineuse dans 26 %, osseuse dans 16 % des cas.

Cliniquement, l'extenseur ulnaire du carpe représentait 58 % des douleurs tendineuses, suivi des tendons fléchisseurs et extenseurs communs des doigts (respectivement 19 % et 7 %). Les tendons long abducteur et court extenseur du pouce (téno-synovite de De Quervain) n'étaient concernés que dans 4 % des cas.

Pendant le tournoi de RG entre 2004 et 2009, sur 797 échographies réalisées, 96 examens concernaient le poignet (12 %) dont 22 lésions du tendon extenseur ulnaire du carpe et/ou de son rétinaculum. 7 cas de kystes synoviaux douloureux ont été décrits en échographie, les atteintes à l'insertion des ligaments sur la crête dorsale du triquetrum représentaient 3 cas en échographie et le carpe bossu douloureux 2 cas. Les douleurs concernant les tendons des muscles fléchisseur et extenseur commun n'étaient pas explorées par imagerie, probablement parce qu'elles handicapent peu les joueurs et sont rapidement résolutive.

Il en ressort que la pathologie du poignet du tennisman est relativement stéréotypée avec une prédominance extrêmement nette sur le bord médial. Nous insisterons donc dans cet article sur ces pathologies spécifiques au tennis, en n'oubliant jamais qu'il est possible de retrouver chez un joueur ou une joueuse de tennis toutes les autres pathologies concernant le poignet.

LA RAQUETTE

Plus une raquette est rigide, plus elle offre un contrôle de la balle, mais le rendement est moins bon, il faut taper fort dans la balle, ce qui est générateur de microtraumatisme.

La qualité du cordage intervient également dans le mécanisme lésionnel. Depuis 10 ans, sont apparus des cordages “mono filament” (rigide comme du fil de fer) qui offrent un contrôle lors de la frappe et donnent beaucoup d’effet à la balle, mais le rendement est mauvais : pour avoir du contrôle, il faut frapper “ fort” dans la balle. Ce type de cordage est aussi générateur de microtraumatismes fréquents.

LES PRISES

Une raquette présente 8 bords (octogone), et par convention le bord n° 1 est celui qui est au-dessus quand la raquette est perpendiculaire au sol. En suivant une rotation horaire, le n° 2 est adjacent, etc. (fig 1). Pour un droitier on décrit plusieurs prises possibles de raquette (fig. 2).

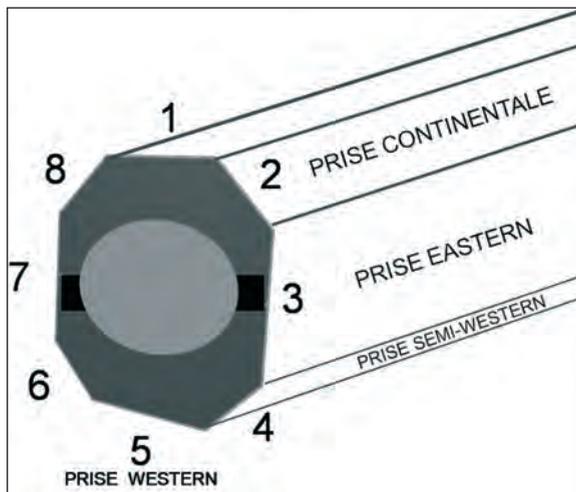


Fig 1 : Numérotation du manche de la raquette : par convention le bord n° 1 est celui qui est au-dessus quand la raquette est perpendiculaire au sol. En suivant une rotation horaire, le n° 2 est adjacent, etc.

- La prise continentale (ou chopper ou prise en marteau) consiste à mettre la main de façon telle que la base de l’index est sur le bord n° 2. Le joueur joue “à plat”. C’est la prise préférée pour les volées, parfois au service (à plat) ou dans les revers slicés.
- La prise eastern (prise fermée), où la base de l’index repose sur le bord n° 3. Elle est surtout utilisée en coup droit et constitue un intermédiaire entre la prise continentale et la prise western.
- La prise Western place la base de l’index sur le bord n° 5, ce qui a fait tourner la raquette de 135°. Le poignet est en position très inconfortable, mais cette prise permet des lifts très importants (voir Nadal en coup droit par exemple).
- La prise semi-western est intermédiaire (la base de l’index sur le bord n° 4).
- Pour le revers, on utilise surtout la prise eastern qui consiste à placer la base de l’index sur le bord n° 1, ce qui permet de lifter.
- Pour les revers à deux mains, la main dominante est placée en prise neutre (continentale) et la main non dominante en position “semi-western”.

LA PATHOLOGIE

Les douleurs du bord ulnaire

Les douleurs du bord ulnaire (ou médial) représentent la majorité des demandes d’échographie ou d’IRM dans notre expérience. L’utilisation maintenant systématique de la prise “Western” en coup droit et la pratique en revers à deux mains (main non dominante en semi western) expliqueraient cette prédominance médiale (fig. 2) du fait de l’importante inclinaison ulnaire lors cette prise, des mouvements répétés de pronosupination et des impacts toujours plus grands pour donner un maximum de “lift”. Ainsi, pour T agliafico [2], sur 370 tennismen de niveau technique faible,

COUP DROIT		
Prise « eastern »	Prise « semi-Western »	Prise « Western »
		
REVERS		
Prise « eastern »	Prise « extreme eastern » ou « semi-Western »	Revers à 2 mains
		
Atteintes prédominant sur le bord radial du poignet (De Quervain, croisement des radiaux, FCR)	Atteintes prédominant sur le bord ulnaire du poignet (ECU, TFCC)	

Fig 2 : Tableau schématisant les différentes prises et les lésions qu'elles favorisent selon les données de Tagliafico [2] et Montalvan [5].

320 n'avaient aucune lésion du poignet, 50 (13 %) une lésion du poignet dont 30 lésions de l'extensor carpi ulnaris, 3 lésions des extenseurs, 5 lésions du flexor carpi radialis, 6 ténosynovites de De Quervain, 5 lésions du TFCC et un syndrome du croisement. Les lésions du bord médial étaient liées à des prises de type Western ou semi-western, les lésions du bord radial à des prises de type Eastern.

Les atteintes du tendon extenseur ulnaire du carpe (ECU) et de son retinaculum propre (RP)

Le tendon du muscle extenseur ulnaire du carpe passe en arrière de l'extrémité inférieure de l'ulna dans une gaine ostéofibreuse recouvrant une gouttière comprise entre la tête de l'ulna et l'apophyse ulnaire. Le tendon se termine sur le tubercule interne de l'extrémité supérieure du 5^e métacarpien.

Spinner et Kaplan [3] ont montré qu'il existait un 6^e compartiment propre à l'ECU, formé par un dédoublement de l'aponévrose antébrachiale profonde, inséré sur la gouttière osseuse qui forme un véritable tunnel : le rétinaculum propre de l'ECU. En superficie passe le rétinaculum dorsal du carpe qui forme le toit des 5 premiers compartiments dorsaux et passe en pont au-dessus. Il n'a aucune attache sur la partie inférieure de l'ulna, et ce réti-

naculum va s'insérer sur le triquétrum et le pisiforme en palmaire. Cette anatomie autorise la pronosupination et joue un rôle important dans la stabilité de l'ECU en le rendant solidaire de la tête de l'ulna [4], lors de la pronosupination (fig. 3).

— **En pronation**, il est à distance de l'extensor digiti minimi : il se situe sur le bord interne de la tête de l'ulna. Il existe dans cette configuration un écart entre les 2 tendons. Dans cette position, l'ECU a un trajet direct.

— **En supination**, l'ECU se rapproche de l'extensor digiti minimi, il n'y a presque aucun espace entre ces 2 tendons.

Le tendon de l'ECU est soumis à une traction maximale, il fait une angulation d'environ 30° dans le plan frontal pour se rendre à la base du 5^e métacarpien. On comprend, selon cette disposition anatomique qu'une fois le tunnel ostéofibroseux rompu ou décollé de l'ulna, que l'ECU puisse se luxer en dedans, glissant sous le rétinaculum dorsal intact (fig. 4).

Cette angulation anatomique en supination explique certainement la survenue des lésions traumatiques du système d'attache propre de l'ECU (rétinaculum propre de l'ECU) dans le jeu moderne du tennis où le poignet ne cesse de varier ses angulations et utilise de manière importante la pronosupination. En effet, le top-spin

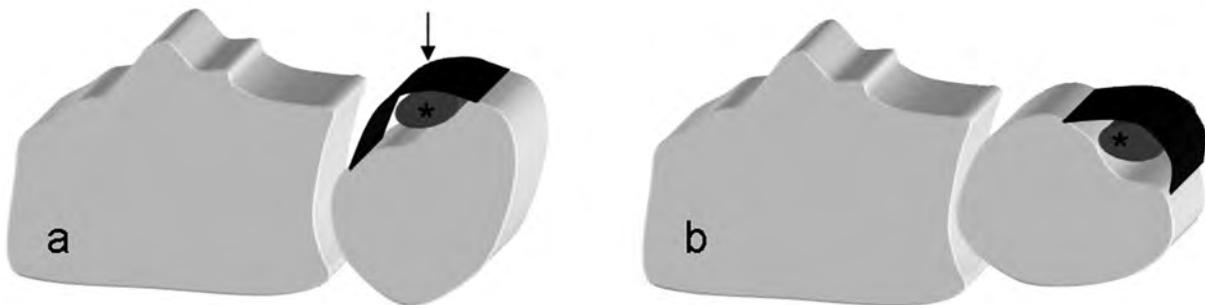


Fig 3 : Maintien du tendon de l'ECU dans la gouttière en pronation (a) et supination (b).

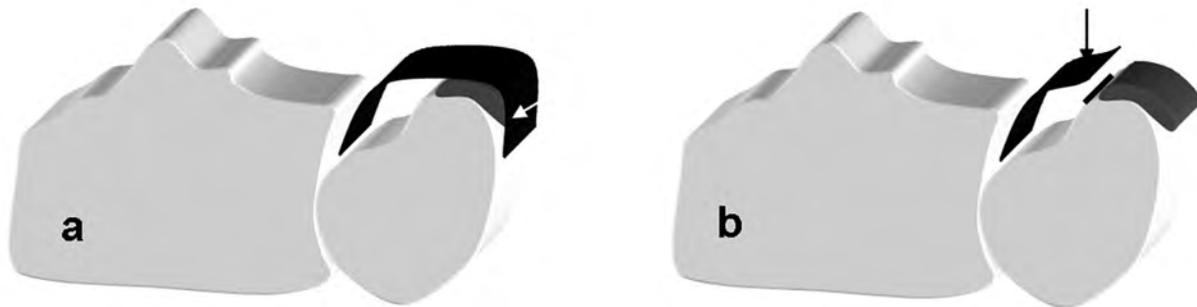


Fig 4 : Mécanisme lésionnel du rétinaculum propre de l'ECU :
a) Distension du rétinaculum ; b) Déchirure du rétinaculum propre de l'ECU

impose au poignet des mouvements répétitifs avec passage de l'inclinaison ulnaire à l'inclinaison radiale, comprenant en plus une composante de flexion-extension et de pronosupination. Ces traumatismes répétitifs associés à un matériel (raquette et cordages) de plus en plus performant, des impacts de balles de plus en plus forts, peuvent entraîner des lésions de l'ECU et de sa sangle rétinaculaire.

Deux situations cliniques ont été bien décrites par Montalvan [5] :

- **L'accident aigu d'instabilité de l'ECU** où la douleur est d'installation brutale et correspond à un accident d'instabilité de l'ECU, correspondant le plus souvent à une déchirure ou un décollement de son rétinaculum propre. L'installation est brutale. Cet accident se produit lorsque le joueur réalise un revers à 2 mains. C'est la main proximale de la tête de raquette qui est lésée (9 cas sur 10 dans la série de Montalvan). Plus rarement, cette lésion peut survenir en coup droit touchant alors le poignet dominant. L'imagerie met en évidence une "poche de décollement" située sur le bord médial de la tête de l'ulna sous la forme d'un hypersignal T2 avec saturation de la graisse et prenant le gadolinium. Cette poche de décollement débute au niveau de l'attache médiale du RP et se prolonge parfois assez loin en palmaire

sous le rétinaculum dorsal du carpe (fig. 5). Le RP est parfois clairement rompu avec visibilité de ses deux extrémités. Cette rupture est le plus souvent difficile à visualiser correctement en IRM, et il est probable qu'il existe plutôt un décollement de ce RP qu'une véritable rupture. L'échographie présente l'avantage d'une étude dynamique comparative (pronation et supina-

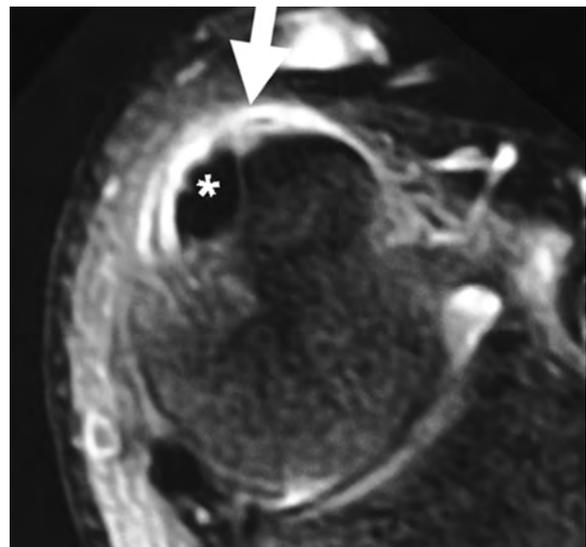


Fig 5 : Déchirure du rétinaculum propre de l'ECU chez un joueur de tennis.
IRM en coupe axiale pondérée en T2 avec saturation de la graisse en pronation : poche de décollement en hypersignal T2 fat sat autour du bord médial de l'ulna.
* : ECU en place dans sa gouttière.

tion) possible uniquement du côté atteint en IRM. La poche de décollement est hypoéchogène réalisant un véritable épaissement (fig. 6) qui devra être confirmé par l'analyse comparative du poignet controlatéral. Les manœuvres dynamiques en supination forcée permettent de sensibiliser le dépistage de cette poche de décollement (en échographie comme en IRM). Il faut également évaluer en supination le degré de subluxation de l'ECU en comparant au côté controlatéral (il existe des subluxations bilatérale et asymptomatique). La cicatrisation pourra être suivie en IRM ou en échographie par la disparition progressive (généralement 6 à 8 semaines) de la poche de décollement en IRM

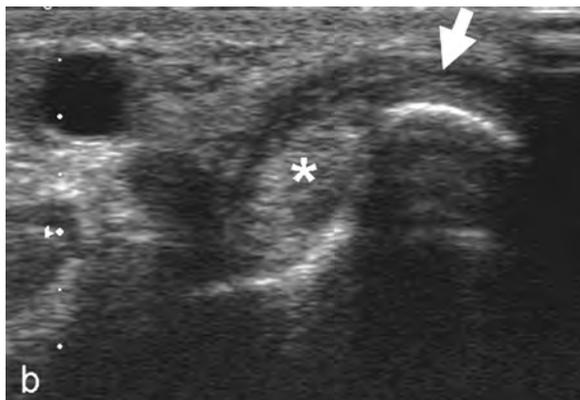


Fig 6 : Déchirure du rétinaculum propre de l'ECU chez un joueur de tennis (même patient que sur la figure 5). Echographie en coupe axiale : Poche de décollement visible sous la forme d'un épaissement hypoéchogène autour du bord médial de l'ulna à hauteur de la gouttière de l'ECU (*).

(disparition de l'hypersignal T2 fat sat et baisse de la prise de contraste) et le retour à l'écho-structure d'origine en échographie.

- **La tendinopathie chronique de l'ECU** où il n'y a pas eu de traumatisme initial : la douleur s'est installée progressivement sans cause initiale. Futami [6], dans sa longue série de tendinopathies de l'ECU, ne note pas de mécanisme traumatique initial. Il est possible que des microtraumatismes répétés soient à l'origine de la douleur sur une tendance congénitale à la subluxation (gouttière parfois dysplasique). La pratique du tennis est toutefois possible : si les premiers coups sont douloureux, la douleur s'amende avec l'échauffement. La douleur en supination forcée et isométrique est constante. On perçoit parfois un léger gonflement dans la gouttière ulnaire associé à une douleur à la palpation. L'imagerie peut montrer un aspect plurifasciculé (aspect linéaire strié en hypersignal T2 et hypoéchogène en échographie) physiologique de l'ECU pouvant faire croire à une fissuration (l'échographie présente alors l'avantage de pouvoir comparer au côté controlatéral). En cas de tendinopathie, le tendon pathologique est souvent plus épais et plus hypoéchogène que le tendon controlatéral en échographie, et avec parfois des hypersignaux centraux en IRM. Une ténosynovite associée est un excellent moyen de trancher pour le caractère pathologique du tendon. Barfred [7] a décrit une variante pouvant favoriser une ténosynovite ou une tendinopathie de l'ECU qui consiste en une petite bandelette tendue entre l'ECU et l'extenseur propre du V (fig. 7).

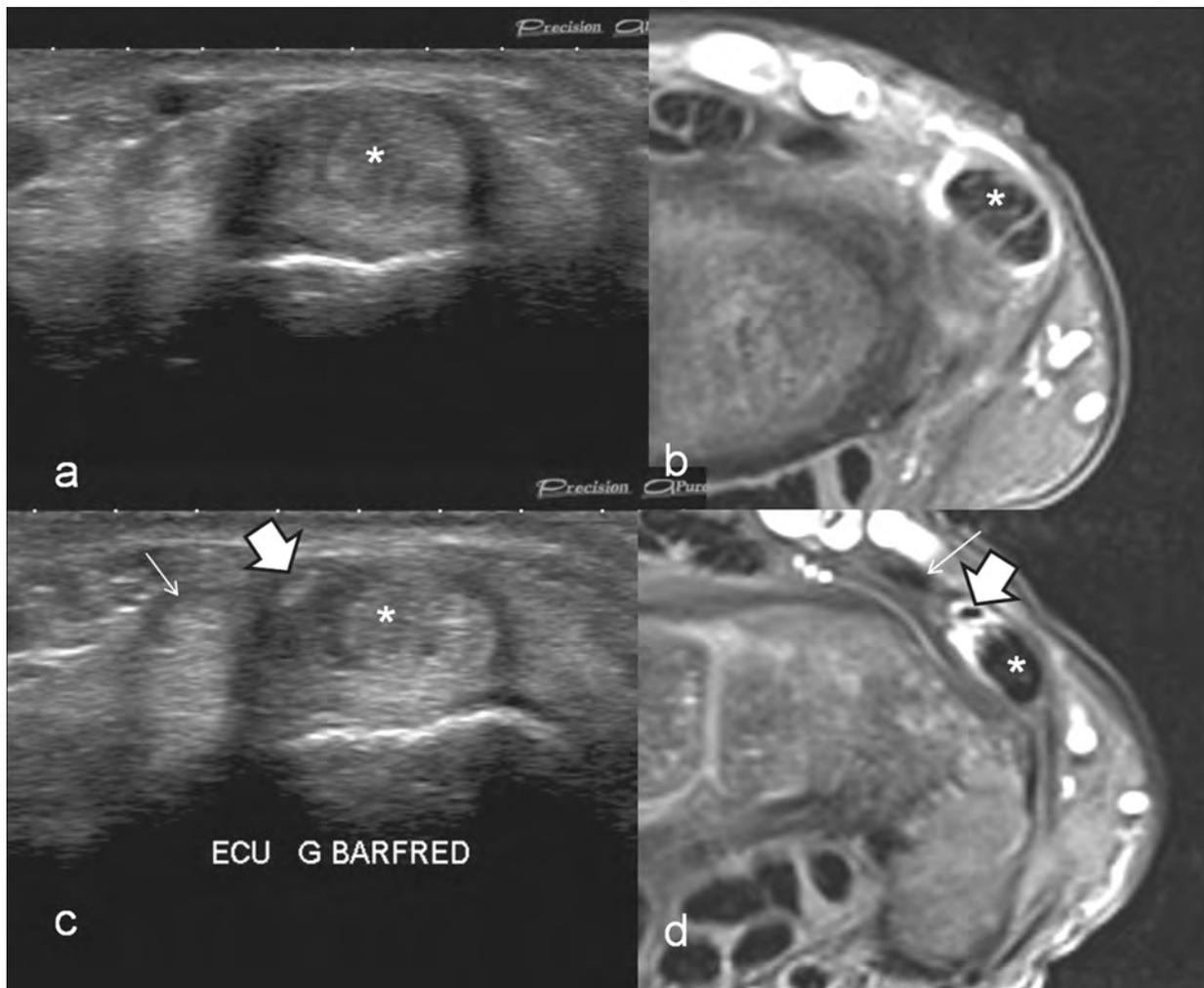


Fig 7 : Bandelette de Barfred et tendinopathie de l'ECU.

- a) Coupe axiale d'échographie : ECU (*) hypoéchogène, épaissi signant une tendinopathie. Notez l'aspect fasciculé du tendon du muscle de l'ECU (*) qui ne doit pas être confondu avec une fissure (intérêt d'un examen comparatif).
- b) Coupe axiale d'IRM en T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium : ténosynovite de l'ECU (*) avec prise de contraste de sa gaine.
- c) Coupe axiale d'échographie plus distale : présence d'une bandelette de Barfred (flèche pleine) entre le tendon de l'ECU (*) et le tendon extenseur du V (flèche).

Les lésions du complexe triangulaire du carpe (TFCC)

Avec la tendance actuelle de la position ouverte, le poignet est agressé au commencement du coup droit par la dorsiflexion et la déviation ulnaire. La supination avec du top spin lors du service a été aussi notée comme une source de souffrance du TFCC. Pfirmann *et coll.* [8] ont bien démontré la biomécanique de ce TFCC en arthro-IRM avec des contraintes sur son attache ulnaire lors de la pronosupination. On comprend alors parfaitement la survenue de lésions traumatiques à ce niveau lors de la pratique intensive du tennis. Il est possible que les frappes décentrées même en revers ou en coup droit soient responsables de vibrations suffisantes pour créer des mouvements anormaux au poignet et causer cette pathologie.

Classiquement, le joueur se plaint d'une douleur le long du cubitus, qui est majorée lors des mouvements du poignet en rotation. Cette douleur s'exacerbe au fur et à mesure du match ou de l'entraînement. Le repos habituellement permet de diminuer la symptomatologie.

A la palpation localisée, on retrouve une douleur juste sous la partie distale de la styloïde cubitale et la partie proximale du triquétrum. On retrouve également facilement une douleur au niveau de la palpation de l'articulation radio ulnaire inférieure (RUI). A noter également :

- Une douleur à la compression de l'articulation radio-cubitale.
- Douleur et claquement lors des mouvements de déviation cubitale du poignet.
- Douleur modérée lors de la pronation.
- Douleur plus sévère quand on effectue une supination extrême du poignet.

Ces douleurs sont souvent en rapport avec une instabilité radio-ulnaire inférieure secondaire à une lésion du complexe triangulaire.

Palmer [9] a proposé une classification chirurgicale des lésions du complexe triangulaire. Il différencie les lésions traumatiques (Type I) des lésions dégénératives (Type II).

Nous insisterons donc essentiellement sur les lésions traumatiques de type I, sachant que les lésions dégénératives type II de Palmer sont souvent associées aux syndromes d'impactions ulno-carpéennes.

L'arthroscanner et l'arthro-IRM sont les examens de référence pour l'analyse de ce TFCC avec un avantage au scanner pour la recherche d'éventuelles lésions chondrales [10, 11].

Les lésions de type Ia correspondent à des perforations situées sur la zone centrale du disque articulaire, en zone avasculaire. Elles siègent à quelques millimètres de l'attache du disque articulaire sur le radius et il ne faut pas les confondre avec les lésions de type Id qui correspondent à des désinsertions du disque articulaire situées directement sur son attache cartilagineuse radiale.

— **Les lésions Ib** correspondent à des ruptures de l'attache ulnaire du TFCC (fig. 8) et siègent en

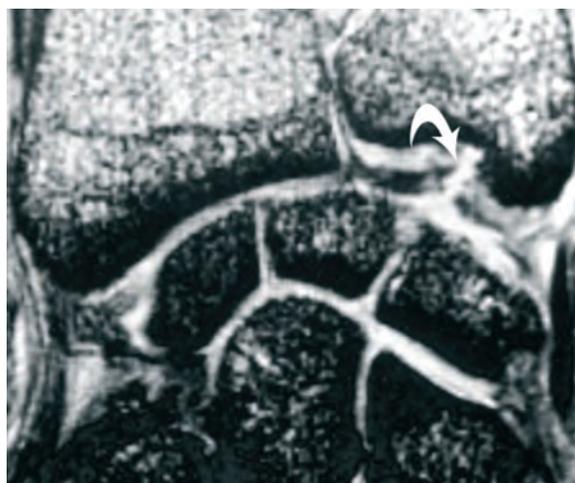


Fig 8 : Rupture complète de l'attache ulnaire du TFCC (flèche) de type 1 b de Palmer.

zone vascularisée (donc suturable). Une fracture de la base de la styloïde ulnaire peut d'ailleurs être considérée comme une lésion de type Palmer Ib selon le niveau de la fracture.

— **Les lésions Ic** correspondent à des lésions périphériques du TFCC qui sont difficiles d'accès en imagerie, car elles correspondent à des atteintes des ligaments ulno-carpiens.

— **Les lésions de type Palmer II, Ia en Id** sont souvent visibles en IRM sans opacification, car elles concernent le disque articulaire.

Par contre, les lésions type Ib, qui sont sources d'instabilité radio-ulnaire inférieure, ne sont visibles qu'après opacification articulaire (arthroscanner ou arthroIRM). Zannetti [12] a démontré que ces lésions de type Ib sont les plus symptomatiques et il faut donc considérer avec prudence toutes les autres.

Atzei [13] différencie les lésions traumatiques partielles des lésions complètes de l'attache ulnaire du TFCC. Si seule la partie distale du TFCC est touchée, l'articulation radio-ulnaire inférieure ne sera pas instable. Si seule la partie proximale de cette attache ulnaire du TFCC est lésée, l'articulation sera instable (opacification alors nécessaire de l'articulation RUI lors d'un arthroscanner).

Nous rappelons donc l'importance de l'arthrographie tricompartmentale lors de la réalisation d'arthroscanner ou d'arthro-IRM dans le cadre du bilan des lésions du TFCC chez le sportif.

Le conflit ulno-carpien

Les conflits ulno-lunaires surviennent surtout en cas de variance ulnaire positive. Les sports en cause sont le tennis ou le golf. Il s'agit de lésions chroniques par piston microtraumatique entre un

ulna long, le disque du complexe triangulaire qui sert d'amortisseur et le lunatum. Les coups actuels du tennis, imposant souvent une forte inclinaison ulnaire en début de geste, expliquent aisément le mécanisme microtraumatique entre un ulna long et le carpe médial. Les lésions habituellement associées sont [14] :

- un amincissement ou une perforation du disque articulaire,
- un œdème et/ou une chondropathie du lunatum sur son versant supéro-médial,
- des remaniements du bord supéro-latéral du triquetrum possiblement associés à une perforation du ligament luno-triquétral.

L'IRM permet un diagnostic plus précoce que les clichés standard en dépistant une lésion du disque articulaire du complexe triangulaire et un hypersignal T2 du bord supéro-médial du lunatum (fig. 9). L'IRM détecte ces conflits ulno-carpiens à index ulnaire faiblement positif ou normal (conflit dynamique) et authentifie les conflits douloureux par la présence d'un œdème osseux.

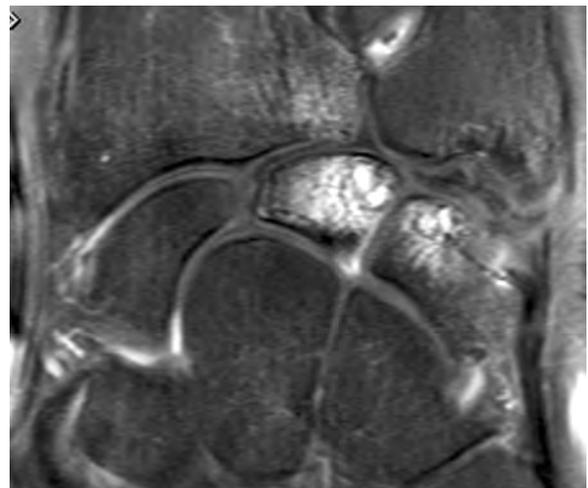


Fig 9 : Conflit ulno-carpien : IRM en coupe frontale T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse. Remarquez l'association lésionnelle entre un index ulnaire positif, une perforation dégénérative du TFCC et un œdème en miroir sur chondropathie du pôle supérieur du lunatum et du triquetrum.

L'arthroscanner fera au mieux le bilan chondral et la recherche d'une perforation du ligament luno-triquétral ou du TFCC associée.

Les syndromes d'impaction de la styloïde ulnaire

Ils peuvent s'observer en cas de mégastyloïde ulnaire ou de pseudarthrose. L'IRM permet de visualiser un œdème osseux et/ou une chondropathie sur le bord latéral du triquetrum [15].

L'instabilité piso-triquétrale

Décrite initialement en 1978 par Helal [16, 17] comme "racquet player's pisiform", elle concerne surtout les sports mettant en jeu la pronosupination et utilisant de petit manche de raquette. On citera en premier le badminton, mais aussi le tennis, le golf ou le baseball. Cliniquement, il s'agit d'une douleur à la pression du pisiforme, et lors de la mobilisation transversale.

L'imagerie de ce syndrome est peu connue et d'ailleurs les références bibliographiques ne sont pas nombreuses.

Il est important de réaliser des clichés comparatifs de type Hart et Gaynor qui sont des incidences du canal carpien permettant de visualiser la rangée proximale afin de dépister une asymétrie de positionnement dans le plan transversal (déviation ulnaire du pisiforme ?).

Les incidences de berges ulnaires sont également utiles (incidence en cupule de Garaud) à la recherche d'une arthropathie piso-triquétrale. Une tendino-bursite du fléchisseur ulnaire du carpe (FCU) est parfois associée et visualisée en échographie ou en IRM. Le traitement chirurgical est l'excision du pisiforme avec éventuel peignage du FCU.

La fracture de l'hamulus de l'hamatum

Elle se rencontre de façon préférentielle chez les sportifs utilisant une raquette [3, 18-22], un club ou une batte (tennis, golf, base-ball, etc.) qui transmet l'onde de choc à la face ventrale du poignet (fig. 10). Elle peut survenir après un traumatisme unique ou à la suite de microtraumatismes répétés.

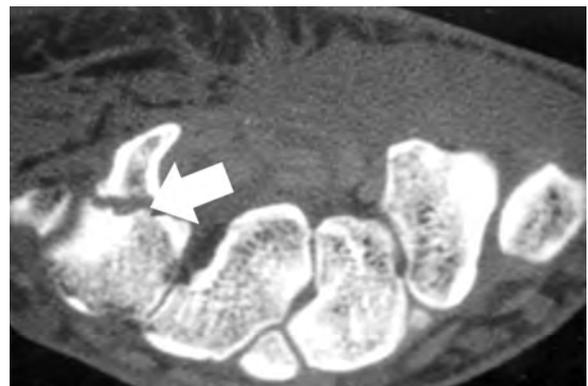


Fig 10 : Scanner en coupe axiale : fracture de l'hamulus de l'hamatum (flèche) découverte pendant le tournoi de Roland Garros 2006.

Le scanner ou l'IRM seront préférés aux incidences type canal carpien ou clichés décalés. Cliniquement, ces fractures se traduisent par une douleur de la paume de la main, majorée par la préhension. Les irradiations douloureuses dorsales ne sont pas rares, de même que les parésies du nerf ulnaire ou un syndrome du canal carpien *a minima*.

Ces fractures passent souvent inaperçues sur les radiographies standard. On sera attentif à la disparition de l'anneau qui forme l'hamulus sur le cliché de face.

Le diagnostic radiologique en est délicat à la phase aiguë, ce qui explique qu'il est fait le plus souvent au stade de pseudarthrose dans un

contexte clinique de douleur chronique du poignet. L'imagerie en coupe permet à la fois le diagnostic et le bilan des compressions ou conflits avec le nerf ulnaire dans la loge de Guyon, et avec les tendons fléchisseurs des IV et V doigts dans le canal carpien. L'exérèse de l'apophyse unciforme reste le traitement de choix. Elle permet une sédation des douleurs et une reprise des activités normales, même chez les athlètes de haut niveau. La réduction et fixation chirurgicale n'offrent que peu d'avantages sur l'exérèse. Le diagnostic différentiel principal à éliminer est l'aspect bipartite de hamatum (hamuli proprium) apparaissant alors comme un "os accessoire". Bogart [23] estime sa fréquence à 0,4 %.

Les lésions osseuses et ligamentaires du tubercule dorsal du triquetrum

Il s'agit de lésions particulièrement spécifiques du tennisman. Ces lésions sont souvent responsables d'arrachements osseux du tubercule dorsal du triquetrum visibles sur les clichés de profil ou de profil décalé (fig. 11) [4]. Même si l'hypothèse compressive par traumatisme direct entre l'ulna et la face dorsale du triquetrum a été évoquée pour expliquer ces avulsions osseuses, il semble que l'insertion des ligaments radio-triquetral dorsal, scapho-triquetral dorsal et ulno-triquetral sur ce tubercule dorsal [24], soit plus en faveur d'un arrachement ligamentaire ou osseux.

En IRM, ces lésions correspondent à un épaississement capsulaire en hypersignal T2 avec saturation de la graisse, prenant le contraste (l'injection est souvent nécessaire), situé en regard de la face dorsale du triquetrum (fig. 12). Le fragment osseux avulsé est facilement visualisé en échographie, au sein d'un épaississement capsulaire hypoéchogène hypervascularisé en Doppler puissance. En IRM, seul un œdème osseux du triquetrum (fig. 13) est clairement visualisé et l'arrachement osseux n'est individua-



Fig 11 : Arrachement du tubercule dorsal du triquetrum sur une radiographie de profil (flèche).

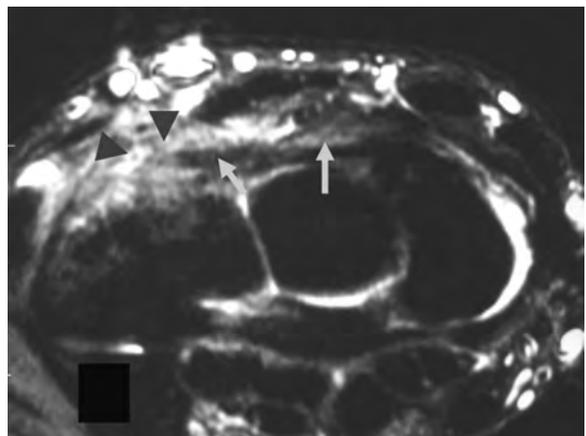
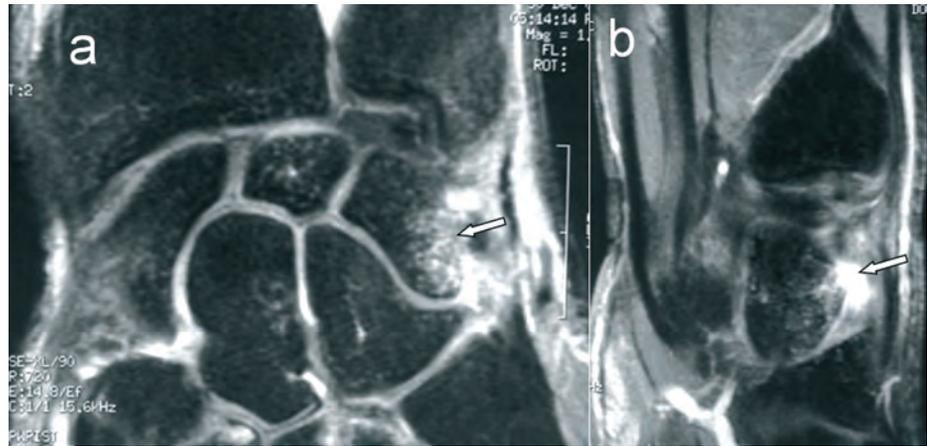


Fig 12 : Coupe axiale STIR du poignet d'un joueur de tennis de haut niveau après apparition brutale d'une douleur médiale et dorsale du carpe : hypersignal de la capsule dorsale autour d'un arrachement distal (tête de flèche) du ligament scapho-triquetral (flèches).

Fig 13 : Lésions ligamentaires par arrachement au niveau du tubercule dorsal du triquetrum.

- a) Œdème osseux du triquetrum sur une coupe coronale T2 avec saturation de la graisse.
- b) Coupe sagittale passant par le triquetrum : l'œdème est en fait situé en regard de la crête dorsale du triquetrum témoignant d'un arrachement ligamentaire de la sangle dorsale du carpe à ce niveau.



lisible que sur des clichés de profil décalé ou sur le scanner. Il faut signaler qu'il n'existe pas toujours d'arrachement osseux et que seules l'échographie (fig. 14) ou l'IRM feront le diagnostic d'entorse de ces ligaments.

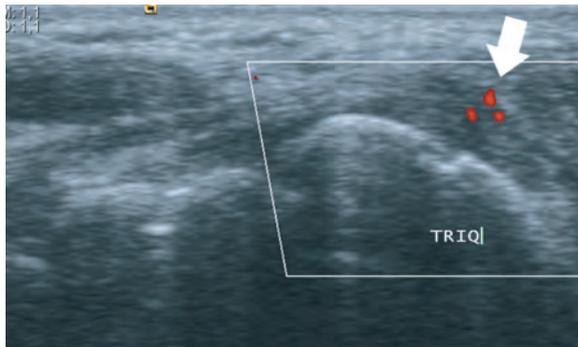


Fig 14 : Echographie en coupe axiale de la face dorsale du carpe : épaissement hypoéchogène et inflammatoire en Doppler des parties molles en regard du tubercule dorsal du triquetrum (flèche) avec petite irrégularité corticale témoignant d'une entorse à l'insertion de ligamentaire de la sangle dorsale du carpe (Roland Garros 2008).

Les douleurs du bord radial

Elles sont beaucoup moins fréquentes au tennis que celles du bord médial.

La ténosynovite de De Quervain

Il s'agit d'une ténosynovite constrictive du premier compartiment dorsal. Elle correspond à une inadéquation entre le volume des tendons court extenseur (CE) et long abducteur (LA) du pouce, avec la poulie du premier compartiment dorsal du carpe.

Les sports concernés sont le volley-ball (par microtraumatismes avec le ballon lors des réceptions en manchette), les sports comme le golf ou les sports de raquettes comme le tennis. Marx [25] en 2001 la classait comme la plus fréquente des tendinopathies chez le joueur de tennis.

Dans notre expérience, elle représente seulement 4 % des atteintes tendineuses du joueur de tennis, ce qui est finalement relativement faible.

Le diagnostic est en principe clinique, mais il faut savoir reconnaître ces lésions en échographie ou en IRM.

Le rétinaculum ou poulie du premier compartiment dorsal est systématiquement épaissi, souvent inflammatoire en Doppler énergie et prenant le contraste après injection de gadolinium. Une tendinopathie et/ou une ténosynovite sont souvent

associées, mais sont parfois au second plan, comparativement à l'épaississement du rétinaculum.

Le syndrome du croisement des radiaux

De nombreuses dénominations ont été données à ce syndrome de l'intersection, syndrome de l'entrecroisement, tendinite des radiaux, téno-synovite crépitante, et enfin "aï" crépitant de Tilliaux qui est le premier auteur ayant décrit ce symptôme. Dans la série de D. Le Viet [26], il s'agissait trois fois sur cinq de symptômes apparus au cours de traumatisme sportif (2 fois le tennis et une fois le golf).

Longtemps considérée à tort comme une tendinopathie des radiaux, c'est Wood [27] qui a insisté sur la constante anatomique d'une bourse séreuse entre les tendons des radiaux et le muscle long abducteur du pouce.

Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'une tendinopathie, mais de l'inflammation de cette bourse. Le patient présente une douleur au tiers inféro-latéral de l'avant-bras, à quatre travers de doigt de la pointe de la styloïde radiale, souvent augmentée par la pression et accompagnée d'un œdème avec crépitation. L'IRM met en évidence un hypersignal autour des tendons radiaux à hauteur du croisement. L'échographie permet plus facilement de confirmer la tendino-bursite (fig. 15).

Les fractures du radius ou du scaphoïde

Bien que possibles dans n'importe quel sport en cas de chute et donc peu spécifiques du tennis, il faudra toujours envisager ce diagnostic face à une douleur du bord latéral. Les fractures du scaphoïde peuvent parfois survenir lors d'une chute et être rapidement "oubliées" avec des pseudarthroses retrouvées ensuite tardivement. Des fractures de stress sont également possibles [28]. En

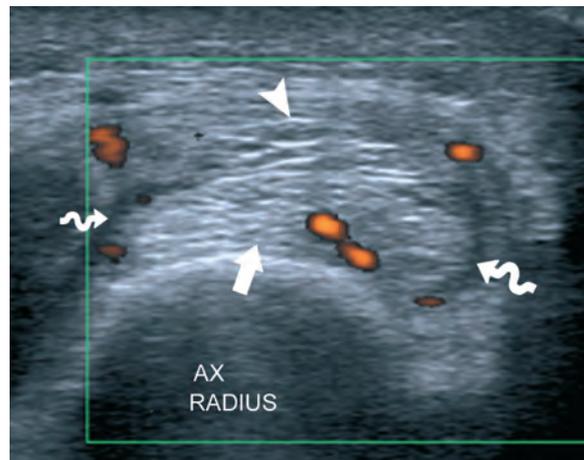


Fig 15 : Syndrome du croisement des radiaux chez un joueur de tennis : Coupe échographique axiale à hauteur du croisement des tendons extenseurs radiaux du carpe (flèche) avec les tendons LA et CE (tête de flèche) : épaississement et minime lame d'épanchement péri-tendineuse (flèches courbes) équivalent à une bursite par frottement. Notez l'inflammation en Doppler puissance.

cas de négativité des radiographies, l'IRM est l'examen de première intention chez les joueurs de haut niveau si un doute persiste.

Autres atteintes fréquentes

Les kystes synoviaux de la face dorsale du carpe

Ils sont fréquents chez les joueurs de tennis [29]. Ils sont de diagnostic clinique souvent évident. Ils sont palpables sur la face dorsale du poignet, au niveau de l'interligne scapholunaire. Parfois, le diagnostic est moins facile, car ils peuvent être de petite taille et très douloureux, leur valant la dénomination de kyste occulte de la face dorsale du carpe. Ils sont parfois responsables de douleurs mimant une lésion du LSL.

L'échographie est l'examen le plus simple pour confirmer le diagnostic si la clinique est douteuse.

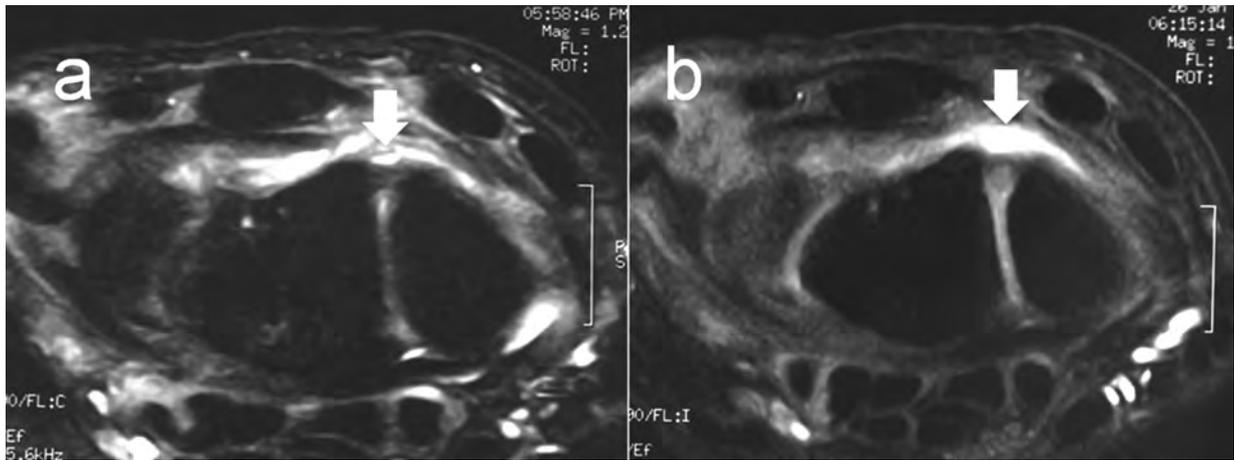


Fig 16 : IRM en coupe axiale STIR : kyste occulte de la face dorsale (flèche) du carpe situé au-dessus de la portion dorsale du ligament scapho-lunaire (très inflammatoire dans cet exemple).

La portion dorsale du LSL est particulièrement accessible par cette technique. On met en évidence une formation kystique parfois cloisonnée, située sur la face dorsale du ligament scapholunaire (fig. 16). Lorsqu'il existe un pertuis, ce dernier prend naissance au sein de cette portion dorsale du LSL. Ces kystes s'opacifient rarement lors des arthrographies radio ou médio - carpiennes.

L'IRM est également un excellent examen pour le diagnostic de ces kystes qui apparaissent de signal liquidien en T2. Leurs parois sont parfois épaissies et l'injection de gadolinium peut montrer une prise de contraste souvent étendue aux parties molles adjacentes. Cette prise de contraste correspond généralement à une hypervascularisation en Doppler énergie.

El Noueam [30] assimile ces kystes aux kystes méniscaux, suggérant qu'ils sont le reflet d'une arthropathie ou d'une lésion ligamentaire sous-jacente. Chez le sportif, ils sont la plupart du temps isolés.

Les œdèmes osseux de stress

Il est fréquent chez les joueurs professionnels de tennis de retrouver sur l'IRM des hypersignaux osseux dont la signification pathologique n'est pas claire. Ils correspondent certainement à des microtraumatismes avec contusions trabéculaires. Ils ne sont pas toujours symptomatiques (fig. 17). Ils peuvent néanmoins s'accompagner de douleurs et devront être différenciés des fractures de contraintes bien que le mécanisme soit sans doute relativement proche. Il n'existe pas de ligne de bas signal au sein de ces œdèmes osseux de stress contrairement aux fractures de contraintes. Il est parfois difficile, voire impossible de les différencier des maladies de Kienbock à un stade débutant lorsque l'œdème siège au niveau du lunatum, surtout en cas d'ulna court. Parfois, seule une surveillance permettra de trancher entre ces deux entités. Un ulna court favoriserait la maladie de Kienbock et, dans le cas d'une hypothèse microtraumatique proche, Maquirriain [31] imputerait la prise Western qui diminuerait artificiellement l'index ulnaire en coup droit du fait de la supination importante imposée par cette prise.

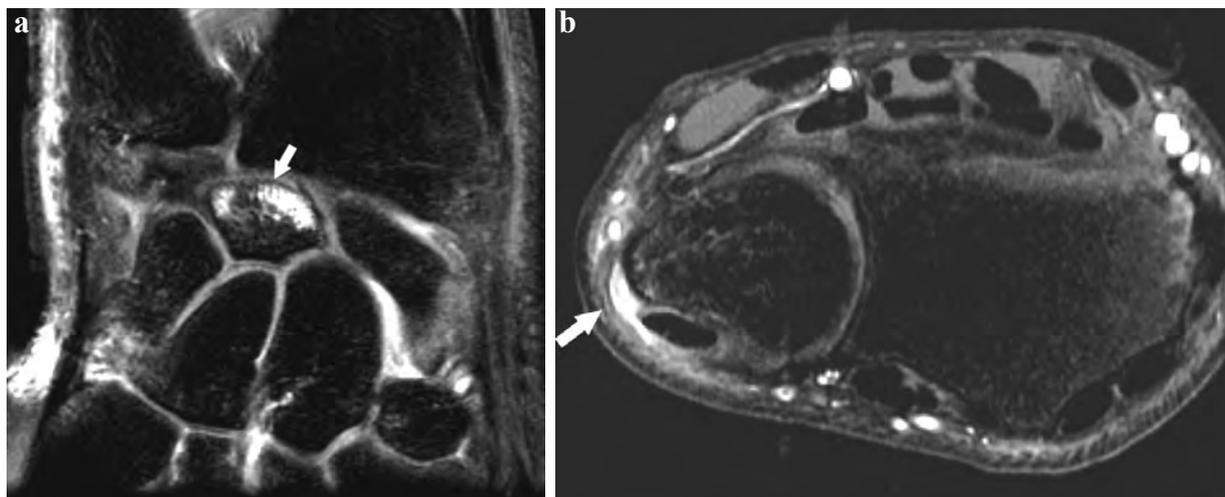


Fig 17 : Œdème osseux de stress

- a) Œdème osseux du triquetrum asymptomatique chez une joueuse professionnelle de tennis
- b) Elle souffrait en fait d'une douleur médiale du carpe par lésion du rétinaculum propre de l'ECU.

Le carpe bossu

De nombreuses hypothèses physiopathologiques ont été émises, allant de la fracture de l'enfance passée inaperçue jusqu'à la tendinopathie d'insertion des extenseurs radiaux [4]. Aucune preuve n'a été apportée quant à une prédisposition congénitale ou au rôle d'un traumatisme initial. On distingue le carpe bossu sur os

accessoire (os styloïdeum) du carpe bossu en rapport avec des ostéophytes ou éperons osseux sur arthropathie entre les bases des 2^e ou 3^e métacarpien et le trapezoidum ou capitatum. Très fréquent chez le joueur de tennis bon niveau et amateur.

Les douleurs peuvent être dues, soit à l'arthropathie (fig. 18), soit à une tendinobursite à l'insertion distale des tendons extenseurs radiaux

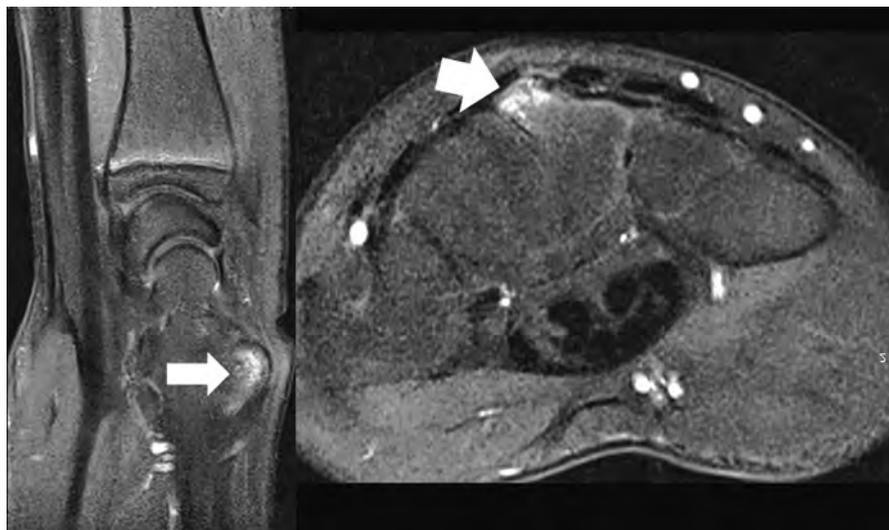


Fig 18 : Carpe bossu symptomatique avec œdème osseux sur l'IRM (flèches)

du carpe, soit à un frottement de ce carpe bossu avec les tendons extenseurs des doigts. Le scanner avec reconstruction 3D VRT (fig. 19) analyse au mieux les anomalies osseuses et l'IRM le caractère inflammatoire de l'arthropathie, ainsi que l'éventuelle présence d'une bursite. L'échographie peut également être utile permettant de visualiser d'éventuels frottements avec les tendons extenseurs lors des manœuvres d'inclinaison ulnaire et radiale du carpe.



Fig 19 : Carpe bossu avec claquement douloureux par chevauchement du tendon extenseur de l'index lors du passage de l'inclinaison ulnaire à l'inclinaison radiale. Le scanner avec reconstruction 3D VRT des tendons montre le carpe bossu (flèche courbe) et le refoulement du tendon extenseur de l'index (flèche pleine) pas l'excroissance osseuse.

Fracture de fatigue de la base du 2^e métacarpien

Bien que ne faisant pas partie du poignet, elle peut constituer des difficultés devant une douleur de la jonction carpo-métacarpienne. Elle siège souvent sur le bord ulnaire de la base de ce 2^e métacarpien et serait peut-être plus fréquente chez les joueurs utilisant la prise Western [32]. Balias [33] pense surtout que cette fracture est secondaire à une augmentation trop importante de l'entraînement ou à un changement de technique (passage d'une prise eastern à une prise western).

CONCLUSIONS

Le jeu moderne du tennis crée de nouvelles lésions (ECU, lésions des ligaments de la sangle dorsale du carpe...) et il faudra sans doute adapter la technique et surtout le matériel.

Les douleurs du bord ulnaire sont de loin les plus fréquentes au tennis et le diagnostic lésionnel précis nécessite généralement une imagerie adaptée.

Le choix d'une imagerie non invasive (radiographie, échographie, IRM ou scanner) se justifie en aigu. L'arthroscanner ou l'arthroIRM sont réservés aux pathologies ligamentaires ou chondrales.

Remerciements à Anne Gires (FFT) et à toute l'équipe des médecins de Roland Garros.

Références

- [1] HUTCHINSON MR, LAPRADE RF, BURNETT QM, 2nd, MOSS R, TERPSTRA J. Injury surveillance at the UST A Boys' Tennis Championships: a 6-yr study. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 826-30.
- [2] TAGLIAFICO AS, AMERI P, MICHAUD J, DERCHI LE, SORMANI MP, MARTINOLI C. Wrist injuries in nonprofessional tennis players: relationships with different grips. *Am J Sports Med* 2009; 37: 760-7.
- [3] SPINNER M, KAPLAN EB. Extensor carpi ulnaris. Its relationship to the stability of the distal radio-ulnar joint. *Clin Orthop Relat Res* 1970; 68: 124-9.
- [4] GUERINI H, DRAPE JL, LE VIET D, et al. Imaging of wrist injuries in athletes. *J Radiol* 2007; 88: 111-28.
- [5] MONTALVAN B, PARIER J, BRASSEUR JL, LE VIET D, DRAPE JL. Extensor carpi ulnaris injuries in tennis players: a study of 28 cases. *Br J Sports Med* 2006; 40: 424-429; discussion 429.
- [6] FUTAMI T, ITOMAN M. Extensor carpi ulnaris syndrome. Findings in 43 patients. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 538-9.
- [7] BARFRED T, ADAMSEN S. Duplication of the extensor carpi ulnaris tendon. *J Hand Surg Am* 1986; 11: 423-5.
- [8] PFIRRMANN CW, THEUMANN NH, CHUNG CB, BOTTE MJ, TRUDELL DJ, RESNICK D. 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* 2001; 30: 677-85.
- [9] PALMER AK. Triangular fibrocartilage complex lesions: a classification. *J Hand Surg Am* 1989; 14:594-606.
- [10] MOSER T, KHOURY V, HARRIS PG, BUREA U NJ, CARDINAL E, DOSCH JC. MDCT arthrography or MR arthrography for imaging the wrist joint? *Semin Musculoskelet Radiol* 2009; 13: 39-54.
- [11] MOSER T, DOSCH JC, MOUSSAOUI A, DIETEMANN JL. Wrist ligament tears: evaluation of MRI and combined MDCT and MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 1278-86.
- [12] ZANETTI M, LINK OUS MD, GIL ULA LA, HODLER J. Characteristics of triangular fibrocartilage defects in symptomatic and contralateral asymptomatic wrists. *Radiology* 2000; 216: 840-5.
- [13] ATZEI A, RIZZO A, LUCHETTI R, FAIRPLAY T. Arthroscopic foveal repair of triangular fibrocartilage complex peripheral lesion with distal radioulnar joint instability. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2008; 12: 226-35.
- [14] CEREZAL L, DEL PINAL F, ABASCAL F, GARCIA-VALTUILLE R, PEREDA T, CANGA A. Imaging findings in ulnar-sided wrist impaction syndromes. *Radiographics* 2002; 22: 105-121.
- [15] ESCOBEDO EM, BERGMAN AG, HUNTER JC. MR imaging of ulnar impaction. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 85-90.
- [16] HELAL B. Racquet player's pisiform. *Hand* 1978; 10: 87-90.
- [17] HELAL B. Chronic overuse injuries of the pisotriquetral joint in racquet game players. *Br J Sports Med* 1978; 12: 195-8.
- [18] RODINEAU J, SAILLANT G. La fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu en traumatologie du sport. *Rev. Chir. Orthop.* 1987; Suppl. II.
- [19] ROWLAND SA. Acute traumatic subluxation of the extensor carpi ulnaris tendon at the wrist. *J Hand Surg Am* 1986; 11: 809-11.
- [20] SCHUIND FA, LINSCHIED RL, AN KN, CHAO EY. A normal data base of posteroanterior roentgenographic measurements of the wrist. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74: 1418-29.
- [21] STARK HH, CHAO EK, ZEMEL NP, RICKARD TA, ASHWORTH CR. Fracture of the hook of the hamate. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 1202-07.
- [22] STARK HH, JOBE FW, BOYES JH, ASHWORTH CR. Fracture of the hook of the hamate in athletes. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 575-82.
- [23] BOGART F. Variation of the bones of the wrist. *Am J Roentgenol* 1932: 638-46.
- [24] THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, ANTONIO GE, et al. Extrinsic carpal ligaments: normal MR arthrographic appearance in cadavers. *Radiology* 2003; 226: 171-9.
- [25] MARX RG, SPERLING JW, CORDASCO FA. Overuse injuries of the upper extremity in tennis players. *Clin Sports Med* 2001; 20: 439-51.
- [26] LE VIET D, MONTALVAN B, RODINEAU J. Syndrome de l'intersection à l'avant-bras. *J. Traumatol Sport* 1990; 7: 185-8.
- [27] WOOD MB, LINSCHIED RL. Abductor pollicis longus bursitis. *Clin Orthop Relat Res* 1973: 293-6.
- [28] BROOKS AA. Stress fractures of the upper extremity. *Clin Sports Med* 2001; 20: 613-20.
- [29] RETTIG AC. Wrist problems in the tennis player. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 1207-12.
- [30] EL-NOUEAM KI, SCHWEITZER ME, BLASBALG R, et al. Is a subset of wrist ganglia the sequela of internal derangements of the wrist joint? *MR imaging findings. Radiology* 1999; 212: 537-40.
- [31] MAQUIRRIAIN J, GHISI JP. Stress injury of the lunate in tennis players: a case series and related biomechanical considerations. *Br J Sports Med* 2007; 41: 812-815; discussion 815.
- [32] WANINGER KN, LOMBARDO JA. Stress fracture of index metacarpal in an adolescent tennis player. *Clin J Sport Med* 1995; 5: 63-6.
- [33] BALIUS R, PEDRET C, ESTRUCH A, HERNANDEZ G, RUIZ-COTORRO A, MOTA J. Stress Fractures of the Metacarpal Bones in Adolescent Tennis Players: A Case Series. *Am J Sports Med.*

LA MAIN QUI FRAPPE

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

INTRODUCTION

La main est exposée aux traumatismes lors de la pratique du sport et particulièrement lorsqu'elle est utilisée comme une arme naturelle (sports de combats) ou exposée à la frappe d'objets durs (pelotari, plongeurs de haut vol sur la surface de l'eau par exemple). Nous n'aborderons que les pathologies des sports de combat dans ce chapitre, et plus spécifiquement la boxe et le karaté. Les radiographies restent l'imagerie de base en urgence pour les pathologies traumatiques osseuses. L'échographie et l'IRM ont tout leur intérêt dans l'exploration des lésions chroniques.

BOXE

La vitesse de frappe d'un boxeur moyen est de 9 m/s soit 45 km/h. La pratique d'une bonne technique est indispensable pour la prévention des lésions traumatiques. La solidité du poing lors de l'impact nécessite :

- une contraction musculaire intense du poignet et du poignet,
- un alignement ou une extension de 5 à 10° du carpe et du métacarpe par rapport aux deux os de l'avant-bras,
- le troisième métacarpien (M3) dans l'axe du radius,
- Le pouce qui verrouille les quatre derniers doigts fléchis,
- La frappe avec les têtes de M2 et M3.

L'inadaptation du gant de boxe est également responsable de consultations.

Les lésions aiguës

Il faut séparer les lésions traumatiques de la colonne du pouce de celles du carpe et des quatre derniers métacarpiens [1]. Les deux groupes sont touchés avec des fréquences proches. Alors que la colonne du pouce est exposée à la fois chez le novice ou le boxeur confirmé, les lésions du carpe et des quatre derniers métacarpiens touchent plus volontiers le boxeur confirmé, le puncheur et le frappeur au niveau de son poing dominant. Les entorses et les contusions sont plus fréquentes que les fractures. Ces dernières sont rares chez le boxeur expérimenté. L'incidence des fractures varie de 0,15 à 13,2 % selon les séries [2].

Les lésions de la colonne du pouce

Les lésions de la colonne du pouce sont des lésions graves dont les séquelles peuvent compromettre la carrière sportive [3]. Le pouce doit être protégé en arrière de la zone de frappe par les quatre derniers métacarpiens fléchis. Les lésions les plus fréquentes peuvent s'associer et se répartissent en [3, 4] :

Entorses graves de l'articulation métacarpo-phalangienne (MP) du pouce (40 à 51 %)

Souvent négligées et récidivantes, sources d'instabilité chronique, elles donnent un aspect de pouce courbe avec flossum et tuméfaction. La fréquence des lésions de Stener n'est pas bien définie mais nécessite une réparation chirurgicale rapide dans les 10 jours. Les clichés simples

recherchent une avulsion osseuse du ligament collatéral ulnaire dont le déplacement impose la chirurgie (fig. 1). Les clichés dynamiques ne sont pas dénués de risque et doivent être substitués par une échographie ou une IRM qui ont fait leur preuve pour différencier les entorses sans ou avec lésion de Stener (incarcération de l'aponévrose de l'adducteur du pouce) [5]. La mobilisation de l'articulation inter-phalangienne (IP) du pouce facilite le repérage de l'aponévrose de l'adducteur pendant l'échographie [6]. En cas de lésion de Stener, l'aponévrose de l'adducteur du pouce est plaquée contre la tête métacarpienne et incarcerated en profondeur du fragment proximal du ligament collatéral ulnaire (fig. 2, 3). La réparation simple n'est possible que précocement et tardivement seule une plastie ligamentaire peut être proposée. Les luxations dorsales et palmaires sont le plus souvent sources de douleurs chroniques et imposent l'arrêt de la boxe à terme (fig. 4).



Fig. 1 : Entorse du ligament collatéral ulnaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. A vulsion de l'insertion osseuse distale du ligament (flèche). Indication chirurgicale.

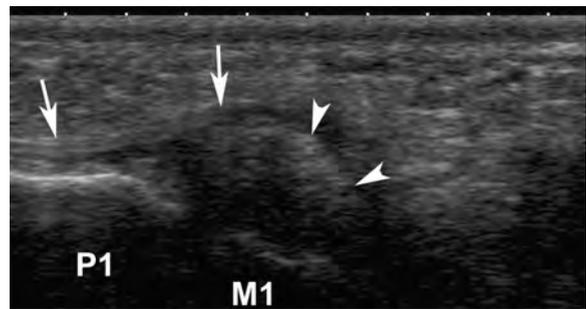


Fig. 2 : Entorse du ligament collatéral ulnaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce sans lésion de Stener. Coupe coronale échographique : l'aponévrose de l'adducteur du pouce (flèches) est soulevée par un ligament tuméfié épaissi (têtes de flèche). M1, 1^{er} métacarpien ; P1, phalange proximale.

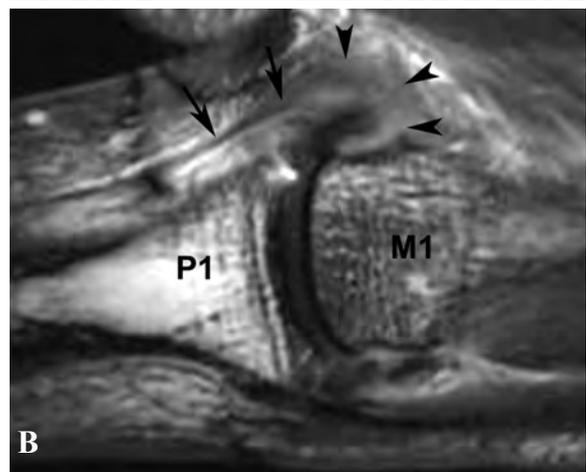
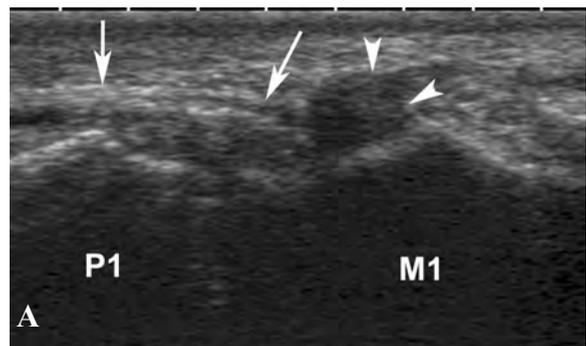


Fig. 3 : Deux cas d'entorse du ligament collatéral ulnaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce avec lésion de Stener. Coupe coronale échographique (A) et coupe coronale écho de gradient 3D T2 (B) : le ligament est rétracté en boule (têtes de flèche) vers la tête de M1 alors que l'aponévrose de l'adducteur (flèches) est plaquée contre la base de P1. M1, 1^{er} métacarpien; P1, phalange proximale.

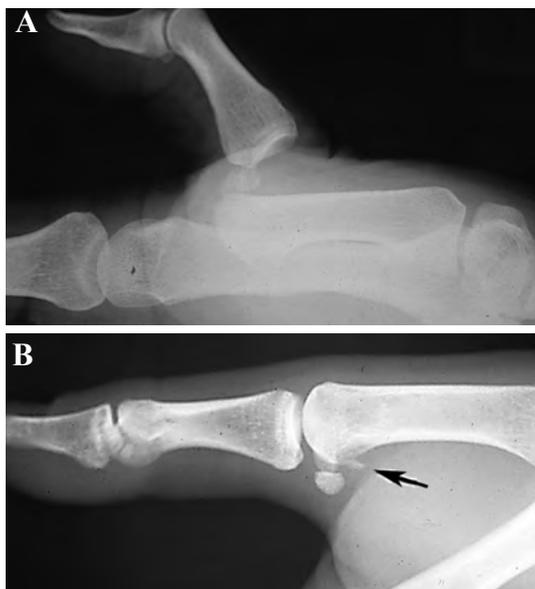


Fig. 4 : Luxation dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. Radiographies de profil avant (A) et après réduction (B). Le cliché de contrôle montre une avulsion osseuse proximale de la plaque palmaire (flèche) avec déplacement des os sésamoïdes.

Luxation trapézo-métacarpienne

Lors de l'impact, les articulations MP fléchissent et repoussent le pouce en rétropulsion, exposant l'articulation trapézo-métacarpienne à une entorse grave. Beaucoup plus rare (moins de 10 %), elle est souvent réduite à chaud sur le ring. Elle est volontiers récidivante et source d'instabilité chronique. Les lésions chondrales sont la règle et elles devraient être opérées en urgence avec réparation de la capsule et des ligaments [7]. Les incidences de Kapandji déroulent au mieux l'articulation trapézo-métacarpienne, éventuellement complétées par une TDM en cas de doute sur une fracture articulaire (fig. 5). A distance, les incidences dynamiques de Kapandji (anté et rétro -position) évaluent l'instabilité résiduelle.

Fig. 5 : Luxation trapézo-métacarpienne. La luxation est plus facile à voir sur l'incidence de Kapandji de face (A) que sur le cliché de poignet de face (B). Noter l'avulsion osseuse trapézienne (flèche). Réduction par traction du pouce (C) et brochage (D).



Fracture de Bennett (26 %)

La fracture de Bennett est une fracture intra-articulaire la base du 1^{er} métacarpien. Elle doit toucher la 1^{re} articulation carpo-métacarpienne pour s'appeler fracture de Bennett. L'action du long abducteur du pouce entraîne une séparation des fragments, le métacarpien ayant tendance à se subluser en haut et en dehors. Le coin supéro-médial reste solidaire du trapèze et ne se déplace pas du

fait du ligament intermétacarpien reliant premier et deuxième métacarpiens (fig. 6) [8, 9]. Elle doit être traitée par embrochage. Elle est volontiers itérative et donne une déformation en crosse de la base du pouce, appelée pouce courbe du boxeur (fig. 7). Elle s'associe souvent à des lésions chondrales de l'articulation trapézo-métacarpienne. Non ou mal traitée, cette fracture évolue constamment vers une rhizarthrose post-traumatique.

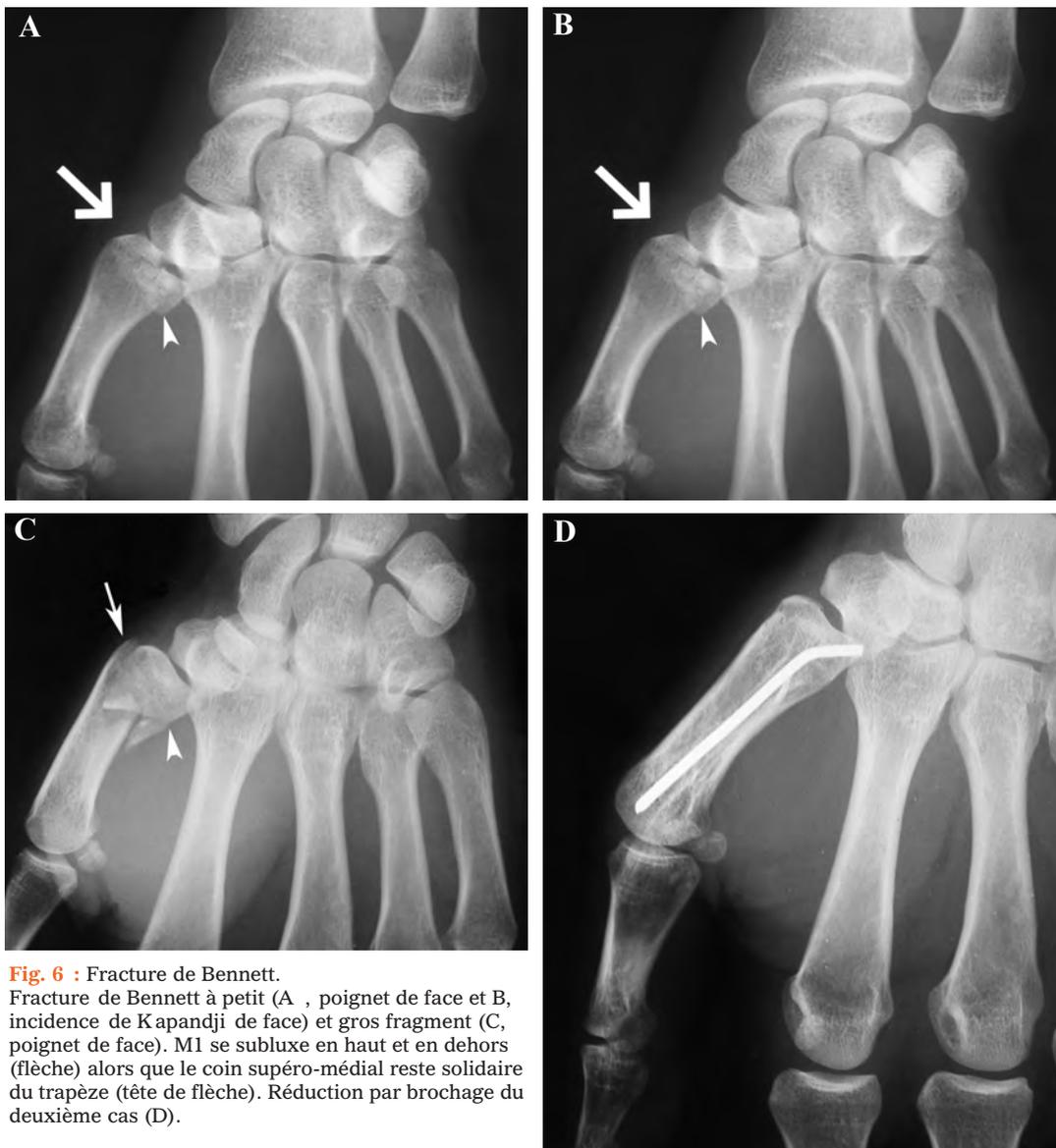


Fig. 6 : Fracture de Bennett. Fracture de Bennett à petit (A , poignet de face et B, incidence de Karpandji de face) et gros fragment (C, poignet de face). M1 se subluxe en haut et en dehors (flèche) alors que le coin supéro-médial reste solidaire du trapèze (tête de flèche). Réduction par brochage du deuxième cas (D).

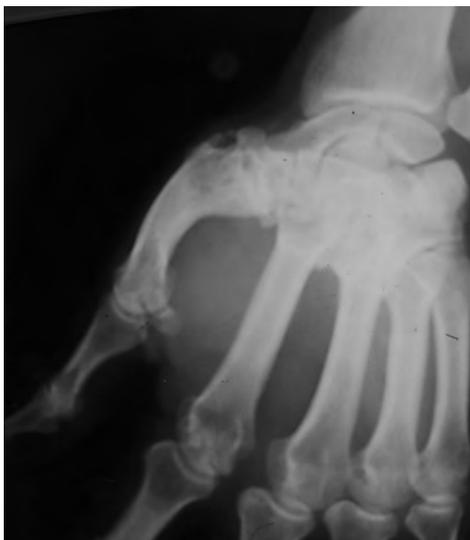


Fig. 7 : Pouce courbe dû à un cal vicieux sur fracture de Bennett.



Fig. 8 : Fracture extra-articulaire de la base de M1 dite de Rolando.

La fracture de Rolando

La fracture de Rolando est une fracture extra-articulaire de la base du premier métacarpien (fig. 8). S'il n'existe pas de bascule en varus du premier métacarpien, une simple immobilisation par gantelet plâtré pendant 5 semaines est suffisante. Si, en revanche, il existe une bascule en varus, il est préférable de la réduire et de la traiter, comme une fracture de Bennett (fig. 9).

Fracture diaphysaire de M1 (19 %)

Elle nécessite une ostéosynthèse afin d'éviter la raideur MP du pouce par une rééducation précoce (fig. 10). Le matériel d'ostéosynthèse doit être enlevé avant la reprise des combats.



Fig. 9 : Cal vicieux en varus d'une fracture de Rolando.



Fig. 10 : Fracture diaphysaire de M1 ostéosynthésée.

Fracture de la styloïde radiale (7 %)

Elle peut s'associer à une fracture du scaphoïde et du trapèze ou du trapézoïde (fig. 11).

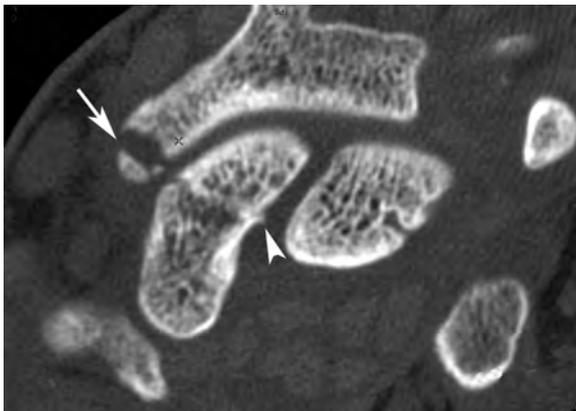


Fig. 11 : Fracture de la styloïde radiale. TDM, coupe coronale oblique : fracture de la styloïde radiale (flèche) et du col du scaphoïde (tête de flèche).

Fracture du scaphoïde et disjonction scapho-lunaire (7 %)

En dehors d'une dissociation scapho-lunaire statique repérable immédiatement sur des clichés standard du poignet (diastasis scapho-lunaire et augmentation de l'angle scapho-lunaire), les lésions dynamiques sont à rechercher sur un cliché de face poing serré et sur les désordres de la cinétique des os de la première rangée du carpe sur les clichés de face en inclinaisons radiale et ulnaire. Plus à distance, le bilan ligamentaire et chondral ne peut se faire sur une IRM simple, mais nécessite une injection intra-articulaire (arthroscanner ou arthro-IRM).

Fracture du trapèze (7 %)

Elle doit être réduite avec ostéosynthèse afin d'éviter toute raideur du pouce. Elle peut s'associer à une fracture de Bennett. La TDM peut être utile en cas de radiographies douteuses (fig. 12). Une pseudarthrose de tubercule du trapèze peut se compliquer d'une tendinopathie fissuraire du fléchisseur radial du carpe.

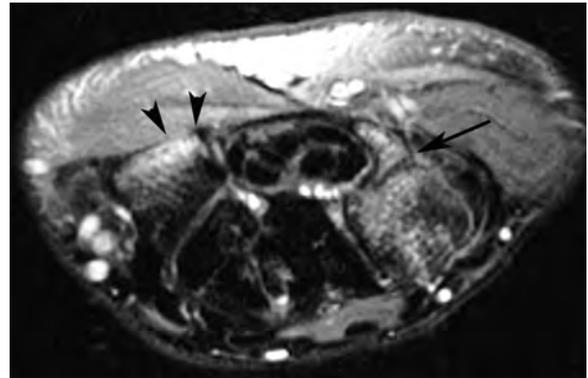


Fig. 12 : Fracture du tubercule du trapèze. Coupe IRM axiale STIR : fracture du tubercule du trapèze (têtes de flèche) associée à une fracture de l'hamulus (flèche) par probable mise en tension trop violente du rétinaculum des fléchisseurs.

Les lésions des 4 derniers métacarpiens

Fractures de M4 et M5

Alors que les fractures de M5 représentent la quasi-totalité des fractures des donneurs de coup-

de-poing “occasionnels”, elles sont rares (3 %) chez le boxeur professionnel (fig. 13). M4 est plus souvent fracturé (15 %) (fig. 14). Les fractures doivent être réduites, le plus souvent par broches, afin de restaurer la régularité de la zone de frappe. Les fractures luxations de M4 et M5 sont difficiles à voir sur les radiographies (fig. 15). Une TDM est indiquée en cas de doute.



Fig. 13 : Fracture diaphysaire distale de M5 (flèche). Classique chez le boxeur “occasionnel”.



Fig. 15 : Fracture luxation de la base de M5 (A). Réduction par brochage intermétacarpien (B).



Fig. 14 : Fracture spiraloïde longue de la diaphyse de M4 (A). Réduction et ostéosynthèse par vis et cerclage (B).

Fractures de M2 et M3

Elles sont rares et M3, en théorie le plus exposé, est rarement fracturé. La consolidation est longue et peut prendre un aspect de pseudarthrose. La TDM permet d'évaluer la consolidation et l'étendue du cal osseux (fig. 16).

Les lésions traumatiques de l'appareil extenseur

L'appareil extenseur est exposé aux traumatismes au niveau des têtes métacarpiennes, particulièrement sur le médius si la tête est saillante. La dossière des interosseux, les bandes sagittales et la capsule dorsale peuvent être lésées. En cas de rupture complète d'une bande sagittale et d'une instabilité douloureuse du tendon extenseur, une réparation chirurgicale de la bande

sagittale peut être proposée. Un bilan lésionnel précoce par échographie ou IRM peut aider à la planification du geste chirurgical [10]. La bande sagittale radiale est généralement lésée avec luxation ulnaire du tendon extenseur (fig. 17). Une épreuve dynamique avec flexion de l'articulation métacarpophalangienne sensibilise la détection d'une instabilité tendineuse et évalue le retentissement fonctionnel de la rupture de la bande sagittale. Au niveau du 5^e doigt, le rétinaculum joignant les tendons extenseur commun et propre peut être électivement lésé avec séparation des deux tendons lors de l'épreuve dynamique en flexion (fig. 18). Souvent, l'imagerie est faite au décours sur des séquelles traumatiques chroniques.

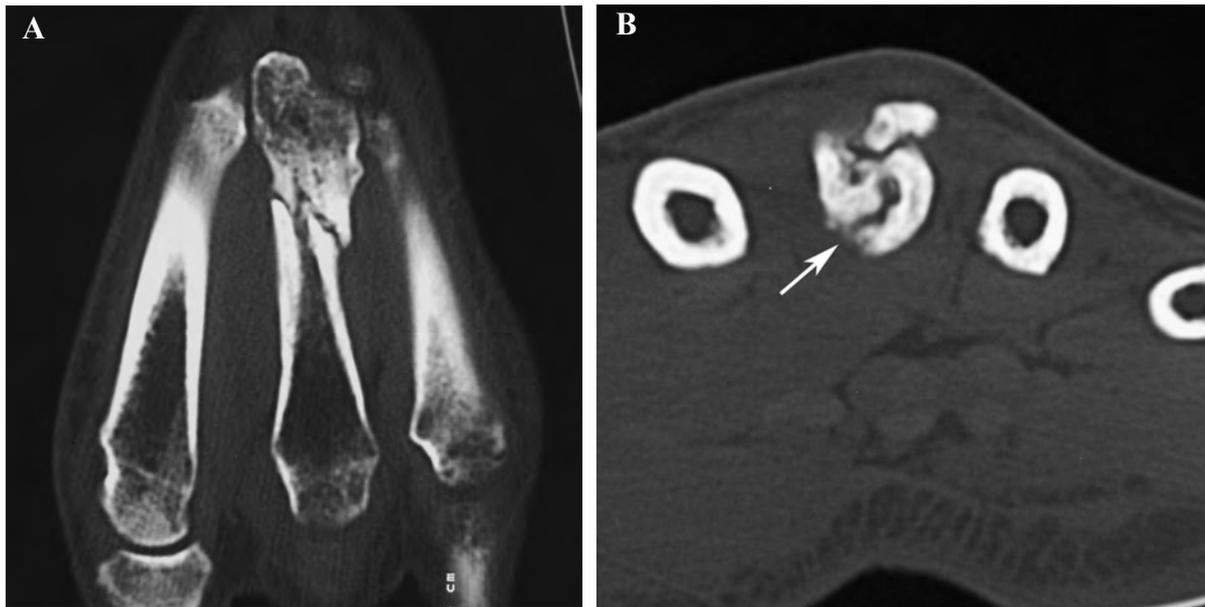


Fig. 16 : Fracture diaphysaire proximale de M3. Retard de consolidation. TDM en coupe coronale (A) et axiale (B) : le scanner permet de juger le caractère incomplet du cal osseux (flèche).

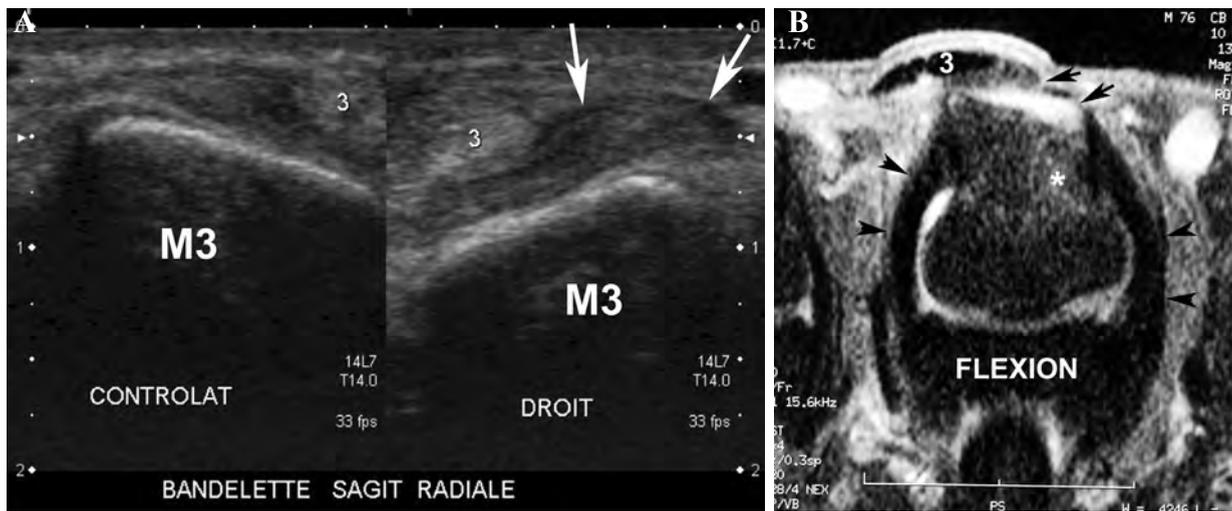


Fig. 17 : Rupture de la bande sagittale radiale du médus droit. (A) Coupe axiale d'écho : épaissement hypoéchogène de la bande sagittale radiale (flèches) en comparaison avec le côté controlatéral. Le tendon extenseur (3) reste centré. (B) Lors de l'épreuve dynamique en flexion, la coupe axiale STIR montre une subluxation du tendon (3), l'épaississement de la bande sagittale radiale et de la capsule dorsale (flèches), un œdème de la tête métacarpienne (*) et l'intégrité des ligaments collatéraux tendus (têtes de flèche).

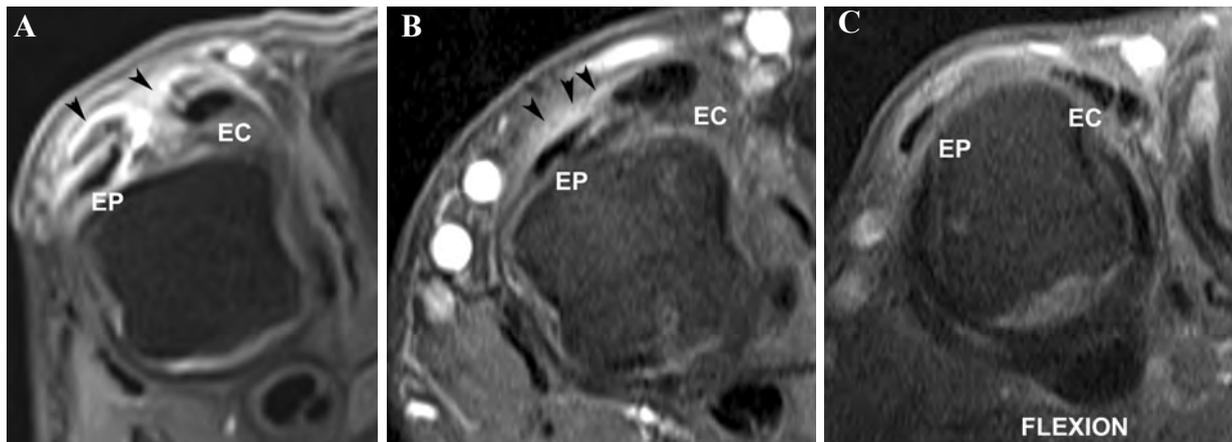


Fig. 18 : Séparation des tendons extenseur propre et extenseur commun du 5^e doigt par rupture du rétinaculum.
 A) Lésion sévère avec séparation spontanée des deux tendons et épaissement inflammatoire du rétinaculum (têtes de flèche).
 B) Lésion moins évidente le doigt en extension. Epaissement du rétinaculum (têtes de flèche).
 C) L'épreuve en flexion révèle une séparation franche des deux tendons.

Lésions chroniques

Une main douloureuse chronique est plus exposée à des lésions aiguës et est source de contre-performances. Le carpe bossu, la bursite métacarpo-phalangienne et la déformation courbe du pouce sont les principales lésions chroniques.

Le carpe bossu

Le carpe bossu est répandu dans la population et le plus souvent indolore, mais il est particulièrement fréquent et symptomatique chez les boxeurs. Il s'agit d'une déformation douloureuse en regard des 2^e et 3^e articulations carpo-métacarpiennes. Il s'agit de séquelles traumatiques ou micro-traumatiques associant :

- une ostéophytose entre le capitatum et les bases de M2 et M3,
- plus rarement, des arrachements ostéo-ligamentaires,
- une ascension et un glissement postérieur de la base de M3 dans le plan sagittal,
- souvent une bursite au niveau des parties molles,
- plus rarement un kyste synovial, une ténosynovite ou une tendinopathie fissuraire des extenseurs radiaux du carpe (brévis le plus souvent),
- la présence d'un os styloïdeum, ossicule accessoire, est plus rare et se voit plus volontiers dans les carpes bossus constitutionnels.

Sur le cliché du poignet de face, il est suspecté devant une condensation floue en projection des 2^e et 3^e articulations carpo-métacarpiennes. C'est le cliché de profil qui est typique avec un affrontement d'ostéophytes dorsaux développés à partir des bases du capitatum et de M2 et M3 (fig. 19). M3 peut être particulièrement long avec une tête saillante lors de la frappe et favorisant les micro-traumatismes. Un cliché de profil en flexion permet de mieux dégager les anomalies osseuses [11, 12]. La TDM montre au mieux les anomalies des bases de M2 et M3 et du capitatum mais n'est pas



Fig. 19 : Carpe bossu. Radiographie de profil : affrontement d'excroissances osseuses développées aux dépens du capitatum et des bases de M2 et M3 (flèches) .

capable d'authentifier le caractère symptomatique (fig. 20). La scintigraphie osseuse peut révéler une hyperfixation, que la lésion soit symptomatique ou non, et il est important de connaître cette pathologie pour l'interpréter. L'échographie et l'IRM démontrent à la fois les anomalies osseuses et des parties molles (fig. 21) [13, 14, 15].

Cette lésion est devenue plus rare avec la prévention. Le traitement conservateur comporte le repos et les AINS. En cas de persistance des symptômes, son traitement chirurgical est difficile : arthrodèse carpo-métacarpienne et ostéotomie en coin de moins de 35 % de la 3^e CMC [14]. Une instabilité pendant la flexion de la 3^e CMC est possible en cas de large ostéotomie. Si la douleur est secondaire à une fracture et qu'elle perdure, le fragment osseux doit être enlevé.

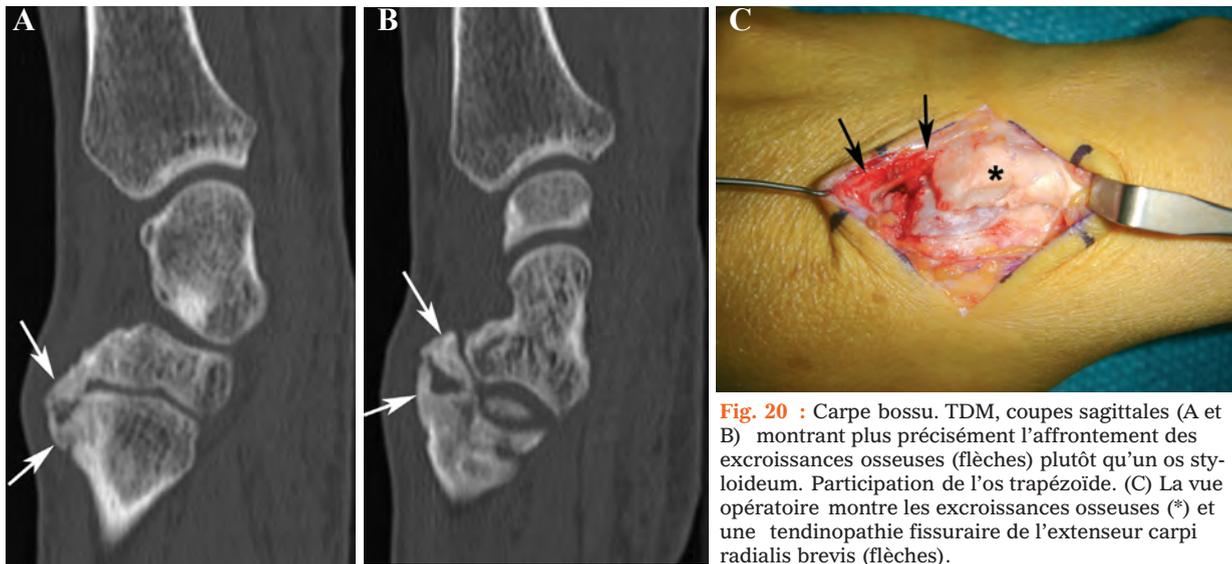


Fig. 20 : Carpe bossu. TDM, coupes sagittales (A et B) montrant plus précisément l'affrontement des excroissances osseuses (flèches) plutôt qu'un os styloïdeum. Participation de l'os trapézoïde. (C) La vue opératoire montre les excroissances osseuses (*) et une tendinopathie fissuraire de l'extenseur carpi radialis brevis (flèches).



Fig. 21 : Carpe bossu et bursite dorsale. Coupe sagittale T1 gadolinium fatsat : rehaussement des parois de la bursite (flèches) au contact des excroissances osseuses (tête de flèche).

Le pouce courbe

L'hypertrophie de la base de M1 s'associe à une limitation d'amplitude de l'articulation trapézo-métacarpienne. La déformation du pouce est une séquelle d'une fracture de Bennett, de subluxations ou d'entorses, d'une arthrose de l'articulation trapézo-métacarpienne (fig. 7).

La bursite MP (boxer's knuckle)

Elle se traduit par une tuméfaction sur les têtes métacarpiennes avec épaissement de l'appareil extenseur (fig. 22). La bursite peut s'accompagner de séquelles traumatiques des bandes sagittales, de la capsule dorsale et d'une instabilité du tendon extenseur. Les ruptures tendineuses sont exceptionnelles. Elle peut évoluer par poussées douloureuses. Elle peut être favorisée par un méta constitutionnel trop long (M3) ou acquis dans les suites d'une fracture métacarpienne voisine [12].

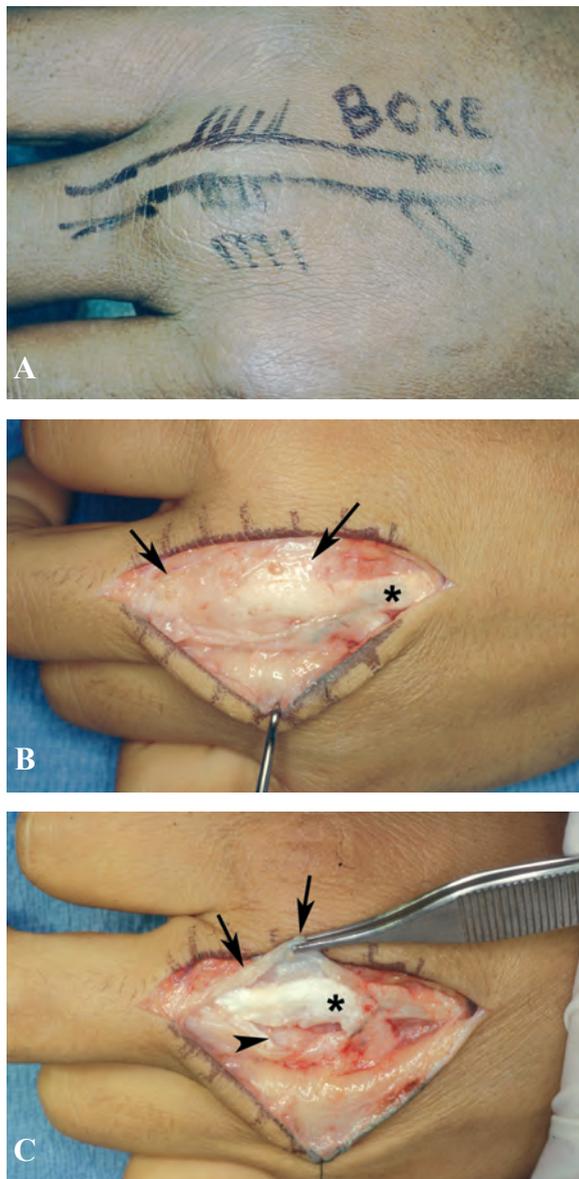


Fig. 22 : Boxer's knuckle. Tuméfaction de la face dorsale de l'articulation métacarpo -phalangienne du médus (A) secondaire à une bursite (flèches) (B) et à une séquelle traumatique de la bande sagittale radiale (têtes de flèche) (C). Tendon extenseur (*).

L'échographie avec Doppler puissance permet parfaitement de faire le bilan de la bursite et de l'appareil extenseur, ainsi que de sa stabilité lors de la flexion métacarpo -phalangienne [16]. Par contre, les lésions associées éventuelles (ligaments collatéraux, expansions interosseuses, lésions ostéocondrales) ne sont accessibles qu'à l'IRM (fig. 23) [14].

Certains recommandent une arthrographie MP afin de rechercher une déchirure capsulaire dorsale, la réparation de la capsule dorsale donnant de bons résultats fonctionnels [17].

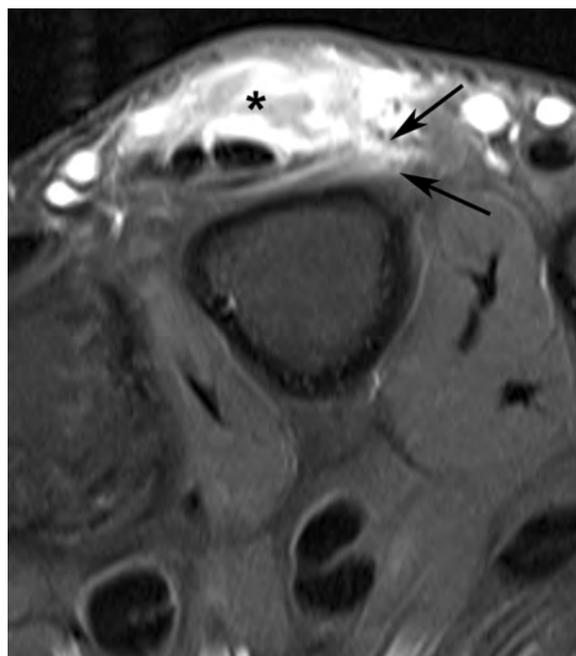


Fig. 23 : Bursite MP. Coupes IRM axiales T1 gadolinium fat-sat : fort rehaussement de la bursite (*) et de la capsule dorsale (flèches longues), séquelle de déchirure de la bande sagittale radiale (têtes de flèche) et intégrité des ligaments collatéraux (flèches courtes). Pas de lésion ostéocondrale.

Knuckle pads

Ce sont des complications traumatiques cutanées sous la forme de callosités dorsales digitales hyperkératosiques douloureuses fissurées ou “knuckle pads” (fig. 24) [18]. Elles sont à rapprocher des complications cutanées des orteils, des mamelons des joggeurs, des jambes des skieurs...



Fig. 24 : Knuckle pad.

KARATÉ

Les trois quarts des traumatismes de la main touchent les doigts sous la forme d'entorses essentiellement, mais aussi de contusions, de luxations ou de plaies. Les fractures sont plus rares et concernent les phalanges (frappe main ouverte : shuto et nukité, parades : koken, shotei) [19]. Un mauvais placement des doigts lors de la frappe ou de la parade est souvent responsable des traumatismes. Le pouce est moins exposé qu'à la boxe, car la fermeture du poing est plus prononcée à main nue.

CONCLUSION

Si les radiographies restent l'imagerie de base et suffisante pour la plupart des lésions traumatiques aiguës osseuses, l'échographie et l'IRM sont utiles pour l'évaluation des lésions chroniques. Elles permettent à la fois de faire le bilan des lésions ostéo-chondrales (IRM) et des parties molles (échographie et IRM). La prévention reste essentielle avec un bon apprentissage de la technique et l'utilisation de matériel adapté.

Références

- [1] ALLIEU Y. La main qui frappe. In : La main du sportif. Allieu Y ed. *Monographie du GEM. Exposition Scientifique Française, Paris 1995* : 61-2.
- [2] PEREZ G. Pathologie de la main du boxeur. Approche technique de la traumatologie. Allieu Y ed. *Monographie du GEM. Exposition Scientifique Française, Paris 1995* : 63-8.
- [3] RIGOT J. Les traumatismes de la main chez le boxeur . In: Lésions de la main chez le sportif. Leclercq C, Gilbert A eds. *Frison-Roche, Paris 1996*: 183-90.
- [4] BAUDAIS D. Traumatismes de la main chez le boxeur, à propos d'une étude de 196 dossiers de l'INSEP Mémoire pour le DU de pathologie de l'appareil locomoteur lié au sport. *Paris VII, Fac Méd Xavier Bichat 1984*.
- [5] HINKE DH, ERICKSON SJ, CHAMOY L, TIMINS ME. Ulnar collateral ligament of the thumb: MR imaging in cadavers, volunteers, and patients with ligamentous injury (gamekeeper's thumb). *AJR 1994*; 163: 1431-4.
- [6] BORDET B, BORNE J, FANTINO O, PIALAT JB. Echographie de l'entorse du ligament collatéral ulnaire (LCU) de l'articulation métacarpo-phalangienne (MCP) du pouce : une nouvelle manœuvre dynamique pour visualiser l'effet Stener . *J Radiol 2009*; 90 : 217-20.
- [7] BOSMANS B, VERHOFST AD MH, GOSENS T. Traumatic thumb carpometacarpal joint dislocations. *J Hand Surg Am 2008*; 33 : 438-41.
- [8] CARLSEN BT, MORAN SL. Thumb trauma: Bennett fractures, Rolando fractures, and ulnar collateral ligament injuries. *J Hand Surg Am 2009*; 34 : 945-52.
- [9] NOBLE C. Hand injuries in boxing. *Am J Sports Med 1987*; 15 : 342-6.
- [10] DRAPÉ JL, SARAZIN L, LE VIET D, CHEVROT A. Les malformations osseuses du poignet et leurs pathologies. In: Anomalies anatomiques et pathologie sportive. Eds Rodineau J, Saillant G. *Masson Paris 2004* : 110-34.
- [11] CONWAY WF, DESTOUET JM, GILULA LA *et al*. The carpal boss: an overview of radiographic evaluation. *Radiology 1985*; 156 : 29-31.
- [12] MELONE CP Jr, POLATSCH DB, BELDNER S. Disabling hand injuries in boxing: boxer's knuckle and traumatic carpal boss. *Clin Sports Med 2009*; 28 : 609-21.
- [13] ZANETTI M, SAUPE N, NAGY L. Role of MR imaging in chronic wrist pain. *Eur Radiol 2007*; 17 : 927-38.
- [14] DRAPÉ JL, DUBERT T, SILBERMANN O, THELEN P, THIVET A, BENACERRAF R. Acute trauma of the extensor hood of the metacarpophalangeal joint: MR imaging evaluation. *Radiology 1994*; 192: 469-76.
- [15] VERMEULEN GM, DE WITH MC, BLEYS RL, SCHUUMAN AH. Carpal boss: effect of wedge excision depth on third carpometacarpal joint stability. *J Hand Surg Am 2009*; 34 : 7-13.
- [17] ARAI K, TOH S, NAKAHARA K, NISHIKAWA S, HARATA S. Treatment of soft tissue injuries to the dorsum of the metacarpophalangeal joint (Boxer's knuckle). *J Hand Surg Br 2002*; 27 : 90-5.
- [16] LOPEZ-BEN R, LEE DH, NICOLODI DJ. Boxer knuckle (injury of the extensor hood with extensor tendon subluxation): diagnosis with dynamic US – report of three cases. *Radiology 2003*; 228 : 642-6.
- [18] KANERVA L. Knuckle pads from boxing. *Eur J Dermatol 1998*; 8 : 359-61.
- [19] PEREZ G. La main qui frappe. Boxe, karaté... In: Lésions de la main chez le sportif. Leclercq C, Gilbert A eds. *Frison-Roche, Paris 1996* : 179-82.

LA MAIN QUI AGRIPPE

F. LAPEGUE, C. BARCELO, P.A. DAUSSIN, J. VIAL, H. CHIAVASSA, P. MANSAT, N. SANS, J.J. RAILHAC

INTRODUCTION

Le verbe “agripper” dérive de la même racine latine que le mot griffe : “gryps, grypus” qui désignait initialement un animal mythologique moitié aigle moitié lion, puis qui fut attribué par la suite à certains oiseaux de proie (notamment le vautour fauve).

Les définitions du mot “agripper”, dans différents dictionnaires de langue française, tournent toutes autour de la notion de force exercée avec la main ou les doigts :

- saisir vivement en serrant avec les doigts (Petit Larousse illustré),
- saisir “avidement” (Dictionnaire de l’académie Française),
- saisir vivement et tenir avec force (linternaute.com/dictionnaire).

Après une rapide énumération des différentes façons “d’agripper” dans la pratique sportive, nous tenterons de voir comment les différentes structures anatomiques de la main et des doigts peuvent intervenir dans la façon de “saisir fermement”.

Nous adopterons pour cela le plan d’une dissection anatomique classique en décrivant le rôle et les pathologies potentielles de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané, des tendons et des poulies digitales, des éléments capsulo-ligamentaires des doigts et enfin, des structures osseuses.

LES DIFFÉRENTS TYPES DE PRISES PERMETTANT DE SAISIR AVEC FORCE

La main est l’organe de la préhension, elle y est particulièrement adaptée par ses multiples articulations, son appareil tendino-musculaire complexe avec la “brillante individualité” du pouce, et enfin par ses commandes motrices très développées comme en témoigne l’importance de la surface de l’aire motrice cérébrale qui lui est destinée (cf. *l’Homonculus moteur de Penfield*).

Le type de posture que la main adopte pour saisir dépend de la forme de l’objet mais également et de ce que l’on veut en faire avec un compromis entre la force et la précision.

Nous éliminerons de ce chapitre les prises fines et précises (opposition terminale pouce index par exemple), pour nous limiter à la description de celles permettant de saisir fermement ou “power grip de Napier” [1, 2, 3].

La prise digito-palmaire en crochet (fig. 1 a,b,c)

Elle s’opère sans le pouce, elle est grossière mais puissante et destinée aux prises unidirectionnelles : les objets sont maintenus entre les doigts fléchis (formant un crochet) et la paume de

la main. Elle est utilisée pour saisir une poignée de valise, et agripper les prises d'escalade à type de "bac" (fig. 1c).

La prise directionnelle avec opposition partielle du pouce (fig. 1d)

Dans ce cas de figure, la pince est formée par les doigts fléchis, la paume de la main, et le pouce en adduction. Ce dernier est situé dans le grand axe de l'objet cylindrique et exerce une contrepression (prise utilisée pour saisir un fleuret, un club de golf, une canne de pêche à la mouche, une raquette de badminton...). Ce type de préhension procure certes de la force mais également de la précision : grâce à la position du pouce, de petits ajustements de posture sont possibles et on peut contrôler plus facilement la direction de la force exercée.

La prise pollici-digitale avec opposition complète du pouce (fig. 1e)

Par rapport à la posture précédente, le pouce change d'axe (adduction, flexion, rotation interne) et "s'enroule" sur l'objet à saisir. Ce type de prise permet une préhension beaucoup plus puissante (notamment quand le pouce peut se refermer sur les doigts longs) mais moins précise. Elle est utilisée dans les sports où l'on doit tenir avec force des objets cylindriques (barre fixe, barres d'altères, manches de raquettes lourdes, prise d'escalade de type "poignée de valise").

Enfin, nous allons détailler trois types de prises de mains spécifiques à l'escalade permettant de s'adapter à des surfaces ou reliefs rocheux très spécifiques : l'arqué, la prise tendue, le coincement.

La préhension arquée (fig. 2 a,b)

La position arquée permet de tenir de façon très efficace sur des petits méplats rocheux ou "réglettes" elle consiste en une hyperextension de l'IPD (interphalangienne distale), une flexion de l'IPP (l'interphalangienne proximale), et une discrète flexion de la MCP (métacarpo-phalangienne). Pour plus de force le pouce vient parfois "verrouiller" la prise en se plaçant sur la face dorsale de P3 de l'index. Le fléchisseur superficiel est ici le muscle principalement mis en jeu.

La préhension "tendue" [4] (fig. 2 c,d)

C'est la forme de préhension qui respecte le mieux l'architecture de la main, la moins traumatisante. Elle s'utilise notamment sur les "plats" (forme de rocher sans aspérité franche), la main posée quasiment à plat (très discrète flexion de toutes les articulations) ne tient que par les frottements engendrés par la pression exercée perpendiculairement à la surface rocheuse. Les longs fléchisseurs sont les muscles les plus mis en jeu dans ce type de prise, en association aux muscles plus proximaux (pectoraux, grand dorsal).

Le "coincement ou verrou" (fig. 3)

Enfin, le coincement consiste à glisser les doigts, la main, ou le poing dans une fissure, et à contracter une de ces structures anatomiques pour que son diamètre devienne le même que celui de la fissure, réalisant ainsi un véritable "coin".

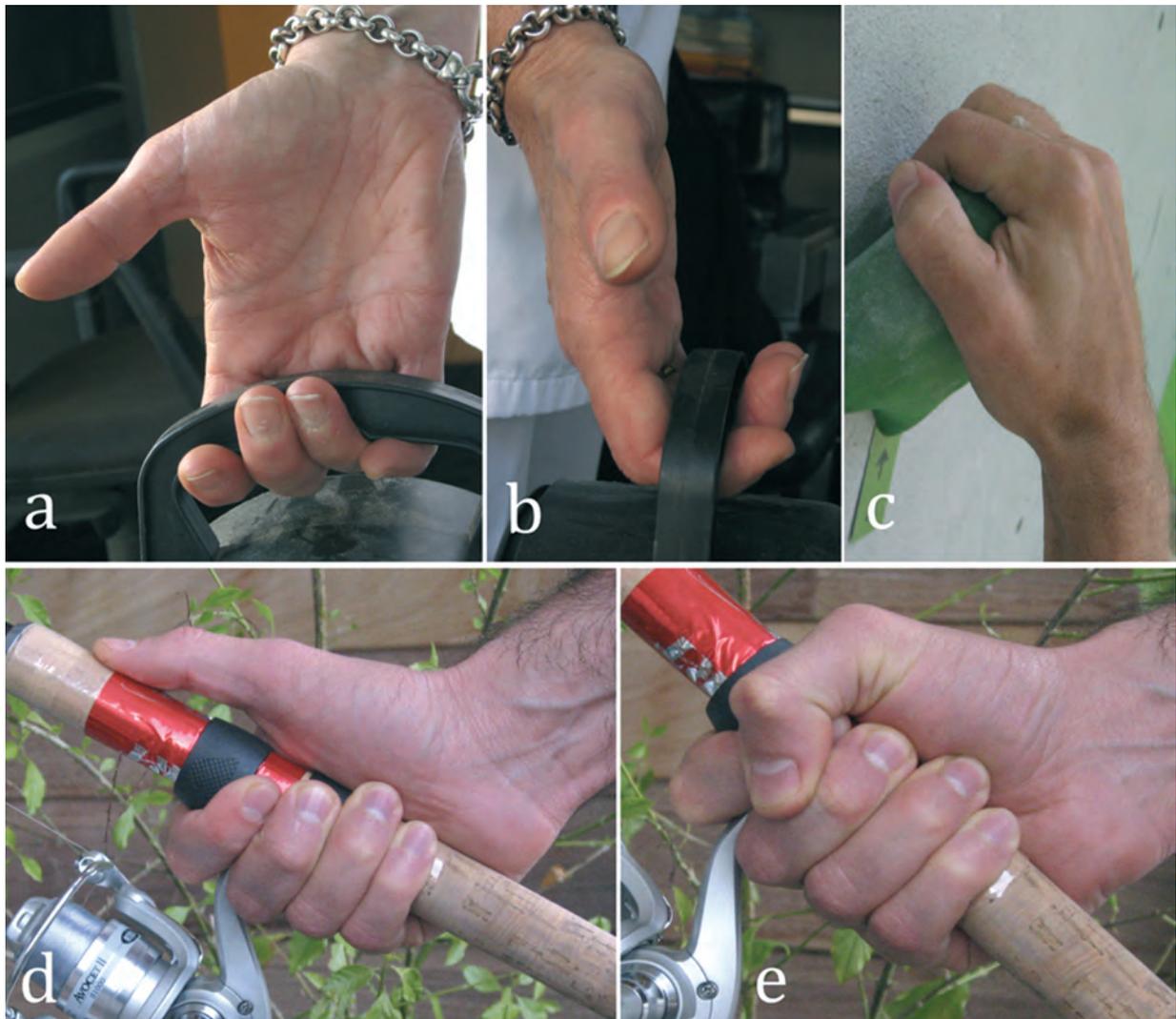


Fig. 1 abcde : Préhensions permettant de saisir avec force.

abc) Prise digito-palmaire : les doigts forment un crochet, le pouce n'intervient pas. Dans le cas ab-, seules les interphalangiennes sont fléchies, dans le cas c (prise d'escalade à type de "bac") il existe un certain degré de flexion des métacarpo-phalangiennes.

d) Prise directionnelle avec opposition partielle du pouce ; le pouce est placé en adduction dans le grand axe de l'objet, procurant ainsi une certaine précision.

e) Prise pollici-digitale avec opposition complète du pouce ; le pouce change de position, vient s'enrouler sur l'objet à saisir et se referme ici sur les doigts longs procurant un maximum de force mais moins de précision.

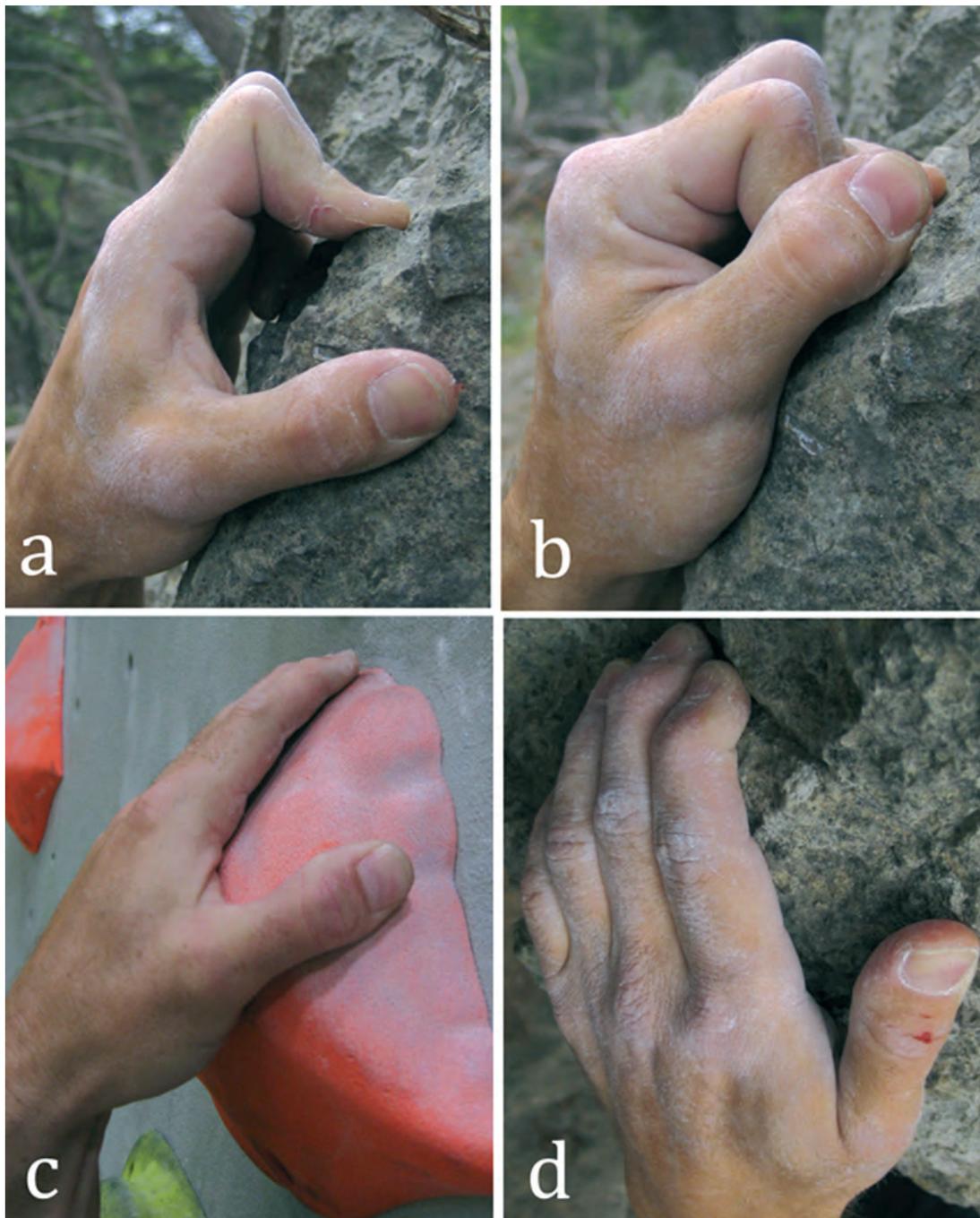


Fig. 2 abcd : Préhension arquée (ab) et tendue (cd).

a,b) La position arquée permet de tenir de façon très efficace sur des petits méplats rocheux ou “réglettes” ; elle consiste en une hyperextension de l’IPD, une flexion de l’IPP, et une discrète flexion de la MCP. Pour plus de force le pouce (b) vient parfois “verrouiller” la prise en se plaçant sur la face dorsale de P3 de l’index.
c,d) La préhension tendue s’utilise sur les “plats” (forme de rocher sans aspérité franche), la main posée quasiment à plat (très discrète flexion de toutes les articulations) ne tient que par les frottements.

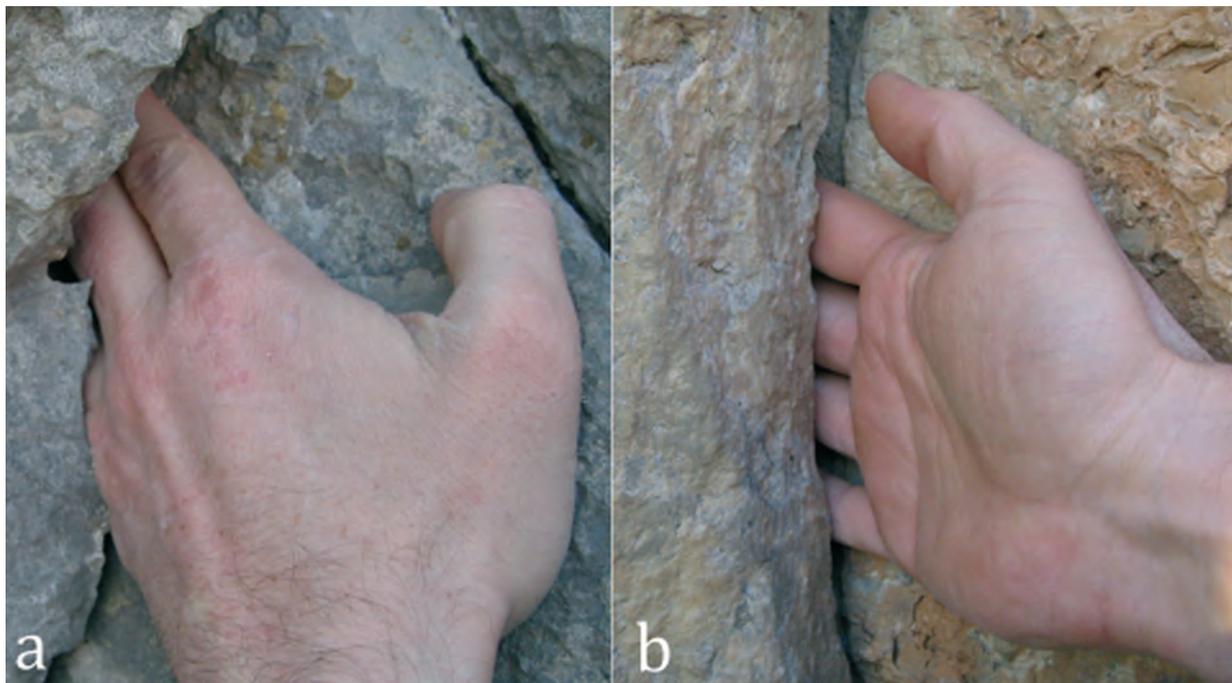


Fig. 3 ab : Prise à type de “Coincement” ou “verrou”. Le coincement consiste à glisser les doigts ou la main dans une fissure et à les contracter en réalisant ainsi un véritable “coir” anatomique permettant de retenir parfois tout le poids du corps par frottements.

ROLE DE LA PEAU

L'interface peau objet

La peau et l'interface peau- objet sont essentielles à la préhension. La main du sportif aussi puissante soit-elle, sera inefficace si les frottements entre la peau et l'objet ne sont pas là pour transmettre les forces.

Depuis longtemps les sportifs utilisent de multiples stratagèmes pour augmenter ces frottements et pour combattre la transpiration qui les diminue : magnésie chez le gymnaste et l'haltérophile, “P of” pour les grimpeurs (mélange de magnésie et de collophane), “grip” sur les manches des raquettes, gants pour les golfeurs et les cyclistes.

La peau et les tissus sous-cutanés

La peau et les tissus sous cutanés de la face palmaire de la main sont particulièrement adaptés à la préhension et en particulier à la saisie avec force des objets.

Le simple examen clinique permet de remarquer :

- Un “revêtement cutané” plus épais chez les travailleurs de force ou chez les sportifs utilisant leurs mains (escalade, aviron...)
- Une épaisseur de “tissus mous” plus importante à la face palmaire des doigts qu'à leur face dorsale permettant une déformation et une adaptation aux contours de l'objet à saisir augmentant ainsi la surface de contact et les frottements ;

- Une mobilité cutanée de la peau de la face palmaire des doigts beaucoup plus réduite par rapport aux plans profonds que celle de la face dorsale pour une meilleure transmission des forces ;
- Des plis cutanés palmaires et des sillons digitaux permettant une adaptation de la surface de la peau aux différentes positions des doigts et du pouce.

Un examen IRM de la peau des doigts (fig. 4 a,b), et les constatations des anatomistes [5] confirment ces données cliniques avec des caractéristiques propres de la face palmaire du doigt :

- un épiderme et un derme plus épais,

- une graisse sous-cutanée plus abondante,
- la présence de multiples petites travées conjonctives tendues du derme aux gaines fibreuses profondes des fléchisseurs des doigts expliquant la plus faible mobilité de la peau et permettant une meilleure transmission des forces.

Pathologies cutanées liées à la préhension

(fig. 5 a,b,c)

La peau est le siège des pathologies les plus bénignes et de la pathologie la plus grave des doigts qui agrippent : le doigt d'alliance.



Fig. 4 ab : Coupes sagittales IRM sur la face dorsale (a) et sur la face palmaire (b) d'un doigt en pondération T1, au moyen d'une antenne cutanée.

On retrouve à la face palmaire (b) un épiderme et un derme plus épais (pointes de flèches), une graisse sous cutanée plus abondante, la présence de multiples petites travées conjonctives (flèches), en hyposignal, tendues du derme aux gaines fibreuses profondes des fléchisseurs des doigts.

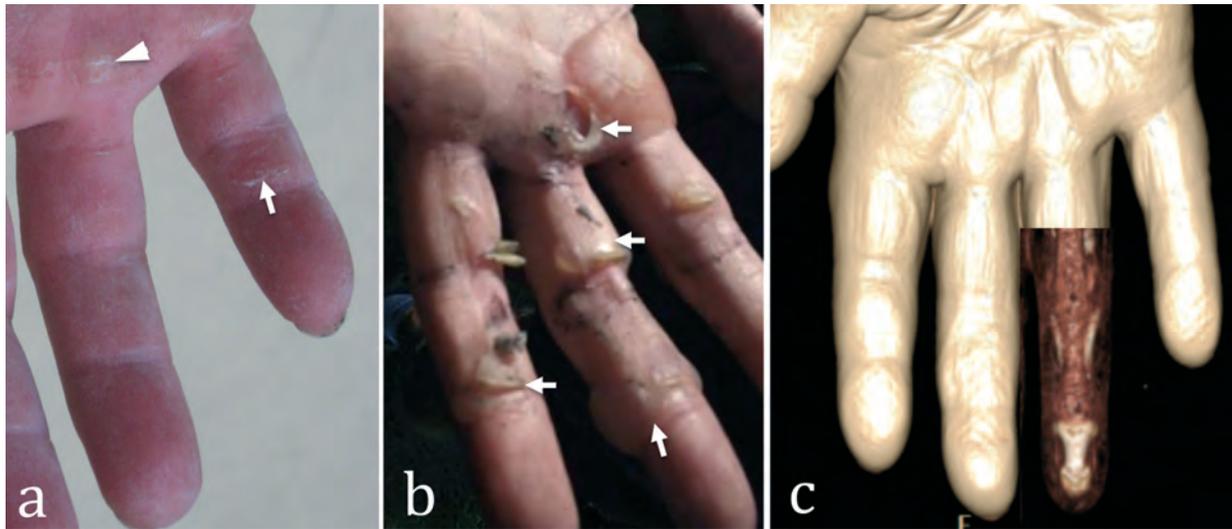


Fig. 5 abc : Lésions cutanées de la main qui agrippe :

- Abrasions cutanées épidermiques (flèche) après une séance d'escalade, notez les callosités de la base des doigts (tête de flèche) attestant d'une pratique régulière.
- Les ampoules ou phlyctènes correspondent à des fissures horizontales de l'épiderme qui se remplissent de transsudat ou de sang. En se déchirant ces lésions laissent apparaître une plaie correspondant à la partie profonde de l'épiderme, ou superficielle du derme.
- Image virtuelle d'un doigt d'alliance stade IVc de Merle-Michon [8] réalisée par reconstruction VRT à partir d'une acquisition scannographique ; les moyens d'union entre la peau du doigt et les structures plus profondes lâchent : la peau est arrachée, le doigt "déganté".

Lésions cutanées bénignes

On retrouvera dans cette catégorie les simples **abrasions cutanées** épidermiques des grimpeurs parfois douloureuses avec effacement partiel des dermatoglyphes digitaux (empreintes digitales) mais régressant en quelques jours.

L'entraînement régulier permet de mieux supporter ces abrasions et favorisera l'apparition de callosités (épaississement focaux de l'épiderme) inesthétiques mais en partie protectrices.

On classera également dans cette catégorie de lésions bénignes la classique **ampoule ou phlyctène** [6, 7].

Les phlyctènes sont dues aux frottements répétés de la face palmaire de la main et des doigts avec l'objet saisi.

Les forces de cisaillement horizontales provoquent des fissures de l'épiderme (partie inférieure de la couche malpighienne) ou de la jonction dermo-épidermique (lamina lucida).

L'espace ainsi créé se remplit de transsudat ou de sang. Lorsque le mécanisme initial se poursuit, l'épiderme risque de se déchirer et met à découvert une plaie de couleur rose correspondant au plancher de la lésion (partie profonde de l'épiderme ou superficielle du derme).

Le doigt d'alliance (ring finger avulsion) [8, 9, 10, 11]

Le doigt d'alliance est responsable de 350 amputations par an en France. Comme son nom l'indique, cette pathologie est favorisée par le port d'anneaux ou de bagues qui vont s'accrocher dans la structure à saisir. Elle peut également sur-

venir en escalade lors des préhensions par coincement. Une des formes les plus sévères de doigt d'alliance consiste en un déshabillage cutané complet du doigt sans lésion squelettique : stade IVc de Merle-Michon [8].

Les forces de traction sont telles que les moyens d'union entre la peau du doigt et les structures plus profondes lâchent : la peau est arrachée, le doigt "déganté" est le plus souvent perdu (amputation).

LES TENDONS ET LES POULIES (fig. 6)

Rappels anatomiques

Les muscles fléchisseurs des doigts issus de l'avant-bras, et les muscles intrinsèques de la main (inter-osseux, lombricaux, muscles intrinsèques du pouce) sont les moteurs de la préhension.

Aux niveaux des doigts longs, les tendons fléchisseurs sont appliqués contre les corticales phalangiennes par un système de 5 poulies annulaires (A1 à A5) inextensibles et de 3 poulies cruciformes.

Les tendons fléchisseurs profonds (innervation C8-T1, nerf médian et nerf ulnaire) fléchissent P3 sur P2. Les tendons fléchisseurs superficiels (innervation C7-C8, nerf médian) fléchissent P2 sur P1 [3].

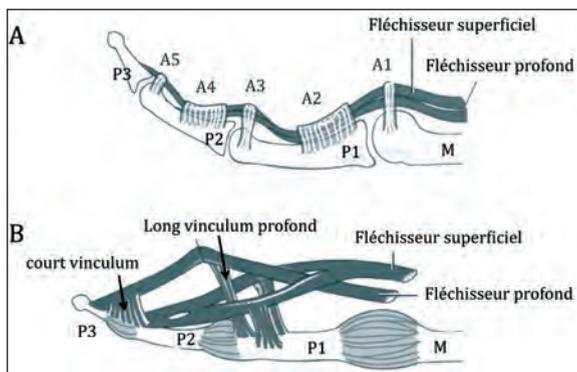


Fig. 6 : Anatomie normale des poulies digitales (A) et des tendons fléchisseurs (B) des doigts longs.

Les muscles interosseux dorsaux et palmaires vont par leur contraction (innervation C8- T1, nerf ulnaire) permettre la flexion de P1 grâce à la dossière des interosseux, et l'extension de l'IPD par traction sur les bandelettes latérales des extenseurs.

Les lombricaux (innervation par C8- T1, nerf médian et nerf ulnaire) modulent l'action des tendons extrinsèques. Ils débrayent le système fléchisseur par leur contraction, ils initient de plus la flexion de P1.

Lésions des poulies digitales [12, 13]

Lors de la pratique de l'escalade avec utilisation de la position "arquée", mais également au décours d'un port de charge lourde, la mise en tension brutale des fléchisseurs d'un doigt peut provoquer la rupture d'une poulie.

Chez les grimpeurs de haut niveau le poids du corps peut être maintenu par un ou deux doigts et la force exercée sur une poulie peut atteindre les 700 Newton [12]. Dans ces conditions, les lésions des poulies sont fréquentes et représentent 30 % de la pathologie digitale du grimpeur [14, 15].

Cliniquement le patient ressent une douleur brutale de la face antérieure du doigt et parfois un craquement audible. L'examen clinique initial est gêné par la tuméfaction et la douleur.

La poulie A2 des 4^e et 3^e doigt est la plus fréquemment touchée seule ou en association avec une lésion de la poulie A3. Une lésion isolée de la poulie A4 est également possible.

Le diagnostic peut être fait en IRM [16] (fig. 7 a,b) ou même en scanner (fenêtre partie molle) [17] (fig. 7 c,d) en recherchant le déplacement vers l'avant des tendons fléchisseurs, et la perte de concavité antérieure de ces tendons : les tendons

fléchisseurs “prennent la corde” en regard de la poulie ou des poulies lésées.

En 1996 et 1998 certains auteurs [18, 13] considéraient le scanner comme l'imagerie de référence pour cette pathologie, ce dernier permettant grâce à des temps d'acquisition courts de réaliser des coupes sagittales des doigts en position de contrainte (flexion contrariée). Actuellement on peut considérer que **l'échographie** est la technique d'imagerie la plus adaptée.

Par sa définition supérieure à toutes les autres techniques, elle permet (à condition d'utiliser des sondes de haute fréquence) une visualisation directe relativement aisée des poulies dont l'épaisseur n'excède pas 0,3 à 0,5 mm à l'état normal [19, 20].

C'est également la seule technique qui offre une visualisation en temps réel des tendons fléchisseurs et de leurs poulies au décours de manœuvres dynamiques telles la flexion contre résistance.

Enfin, l'échographie s'impose par son faible coût et sa disponibilité, favorisant une prise en charge précoce.

Les signes échographiques de rupture (partielle ou complète) sont les suivants (fig. 8) :

- un épaississement et un aspect hypo-échogène de la poulie lésée (comparativement au côté controlatéral),
- un épanchement de la gaine des fléchisseurs observé à la phase aiguë de topographie particulière, en arrière des tendons fléchisseurs,



Fig. 7 : Rupture des poulies en scanner et IRM

Rugbyman aux antécédents de traumatisme ancien du 4^e doigt droit avec déformation séquellaire en flexion irréductible de l'IPP. Coupes sagittales en scanner (a,b) et en IRM (c,d) en pondération T2, sur un doigt sain (a,c) et sur le doigt pathologique (b,d) : déplacement vers l'avant (doubles flèches) des tendons fléchisseurs qui “prennent la corde” en regard des poulies A2 et A3 lésés.

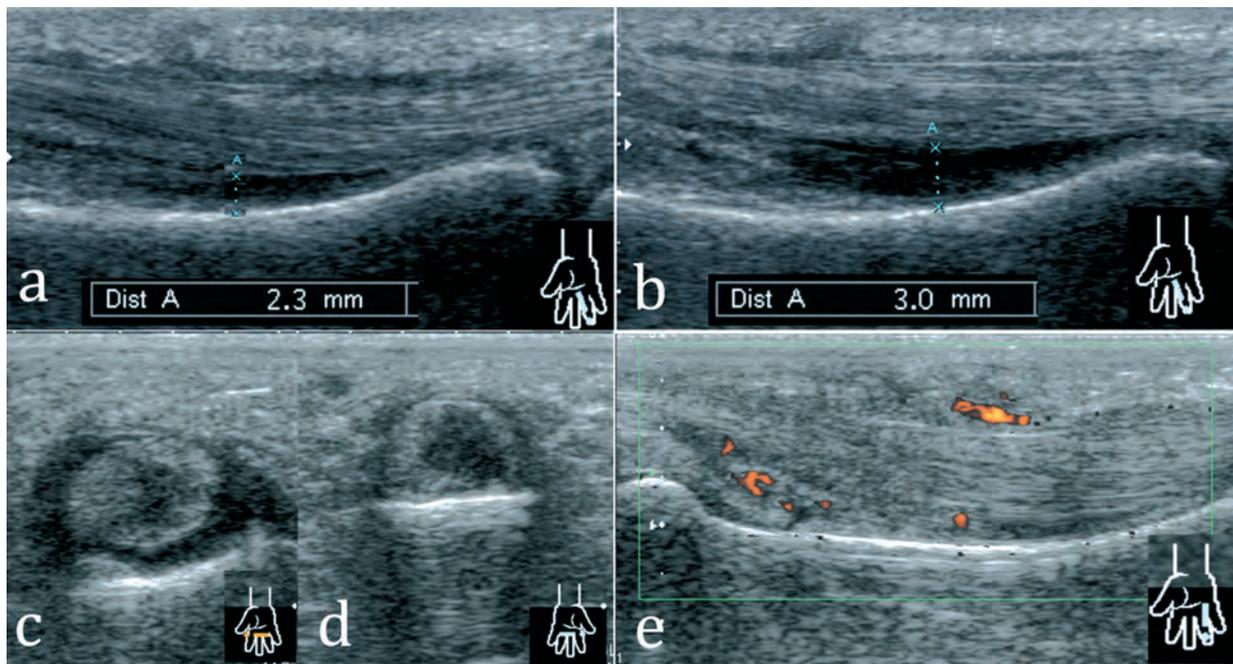


Fig. 8 : Rupture complète d'une poulie A2 chez des grimpeurs.
 a,b) Coupes échographiques sagittales sur P1 au repos (a) et en flexion contrariée (b), la plupart des signes de rupture sont retrouvés : épaissement et un aspect hypo-échogène de la poulie lésée, épanchement de la gaine des fléchisseurs observé à la phase aiguë prédominant en arrière des tendons fléchisseurs, écart anormal entre les tendons fléchisseurs et la corticale antérieure de P2; cet écart est majoré par les manœuvres de flexion contrariée ;
 c,d) Coupes axiales comparatives correspondant au patient précédent ; sur la coupe c) correspondant au doigt pathologique, on note aisément le diastasis "fléchisseurs-corticale" et l'épanchement de la gaine prédominant en antérieur.
 e) Dans cet autre dossier de rupture aiguë de la poulie A2, la gaine des fléchisseurs est hypervascularisée en Doppler .

- un hypersignal Doppler de la gaine des fléchisseurs,
- un écart anormal entre les tendons fléchisseurs et la corticale antérieure de la phalange contre laquelle ils sont appliqués par les poulies (écart normal compris entre 0,5 et 1 mm) ; les tendons "prennent la corde" en regard de la lésion de la poulie. Cet écart est majoré par les manœuvres de flexion contrariée (IPP fléchie à 40°, IPD à 10°, le doigt de l'examineur sur la pulpe du doigt à tester résiste à la flexion exercée par le patient).
- on recherchera une incarceration de la poulie lésée sous les tendons fléchisseurs (structure hyperéchogène dans l'épanchement entre les tendons fléchisseurs et la corticale antérieure de la phalange).

D'après les travaux de Klauser [12], tout diastasis supérieur à 1 mm en flexion forcée en regard d'une poulie est pathologique.

Dans cette série [12], en cas de rupture les valeurs moyennes (\pm déviations standards) de "diastasis corticale-tendon" en coupe sagittales sont les suivantes, au repos et en flexion contrariée (chiffres entre parenthèses pour la flexion contrariée) :

- $2,8 \pm 0,7$ mm ($4,6 \pm 0,6$ mm) en avant de P1 en cas de rupture de la poulie A2 (distance prise à 15-20 mm de la base de P1),
- $2,9 \pm 0,6$ mm ($6,1 \pm 0,5$ mm) en cas de rupture combinée de A2 et A3, le diagnostic précis de cette catégorie nécessite les manœuvres dynamiques (chevauchement des valeurs au repos),

- $1,5 \pm 0,4$ mm ($3,1 \pm 0,5$ mm) en avant de P2 en cas de rupture de la poulie A4 (distance prise à la partie moyenne de P2).

Il convient bien sûr de confronter les données de l'échographie aux données de la clinique. En effet, en dehors du contexte traumatique, les poulies peuvent être distendues dans les pathologies chroniques des gaines (téno-synovites inflammatoires), l'épanchement est alors préférentiellement situé en avant des tendons fléchisseurs.

Enfin, abordons pour conclure ce chapitre quelques notions de **prise en charge**.

Chez les grimpeurs de très haut niveau notamment en cas de lésion associée des poulies A2 et A3 un traitement réparateur peut être proposé (reconstruction des poulies avec un morceau de long palmaire ou de retinaculum des extenseurs). L'incarcération d'une poulie décrite par certains auteurs [21] orientera également plutôt vers une prise en charge chirurgicale. Pour les poulies A2 ou A4 isolées un traitement conservateur est le plus souvent décidé (orthèse "bague").

En cas de prise en charge inadéquate une déformation en flessum irréductible de l'IPP est possible.

Les tendons fléchisseurs

Lésions chroniques

Les tendinopathies et les téno-synovites des tendons fléchisseurs par "surmenage mécanique" peuvent se rencontrer en dehors de toute pathologie rhumatismale chez les travailleurs de force et dans certains sports.

Les grimpeurs dits de "blocs" (enchaînements d'escalade très courts, 2 à 5 mètres, mais très difficiles techniquement et traumatisants), connaissent souvent ce type de problème dans leur carrière sportive.

L'échographie [22] (fig. 9) montrera facilement les lésions de téno-synovite des fléchisseurs sous la forme d'un épanchement liquidien péri-tendineux (hypo ou anéchogène), ou d'un épaississement global de la gaine synoviale avec éventuelle hyperhémie en mode Doppler.

L'échographie recherchera également une tendinopathie sous-jacente : épaississement nodulaire hétérogène du tendon occasionnant un possible conflit avec les poulies (possible cause de doigt à ressaut).

Le jersey (ou rugby finger) [23]

Le jersey finger ou rugby finger consiste en un arrachement de l'enthèse distale du long fléchisseur (arrachement purement tendineux ou du tendon et de son attache osseuse), avec une rétraction plus ou moins importante en fonction de l'atteinte des vincula (mésotendons du long fléchisseur), et de la taille d'un éventuel fragment osseux.

L'enthèse du long fléchisseur étant très large et très solide cette lésion reste rare, même si elle constitue la plus fréquente des ruptures fermées d'un tendon fléchisseur.

Le jersey finger se produit après une extension forcée sur un doigt en flexion par exemple au décours de l'accrochage d'un maillot de rugby ou d'un kimono de judo. Il touche le 4^e doigt dans 80 % des cas [24].

Cliniquement le patient présente au moment du traumatisme une douleur brutale du doigt suivi d'une impotence fonctionnelle de l'IPP (déficit de flexion active de P3 sur P2). Un hématome et un œdème du doigt sont souvent observés.

Le déficit fonctionnel est peu gênant et attribué à la douleur ce qui explique des consultations tardives. Le diagnostic positif n'est pas toujours fait

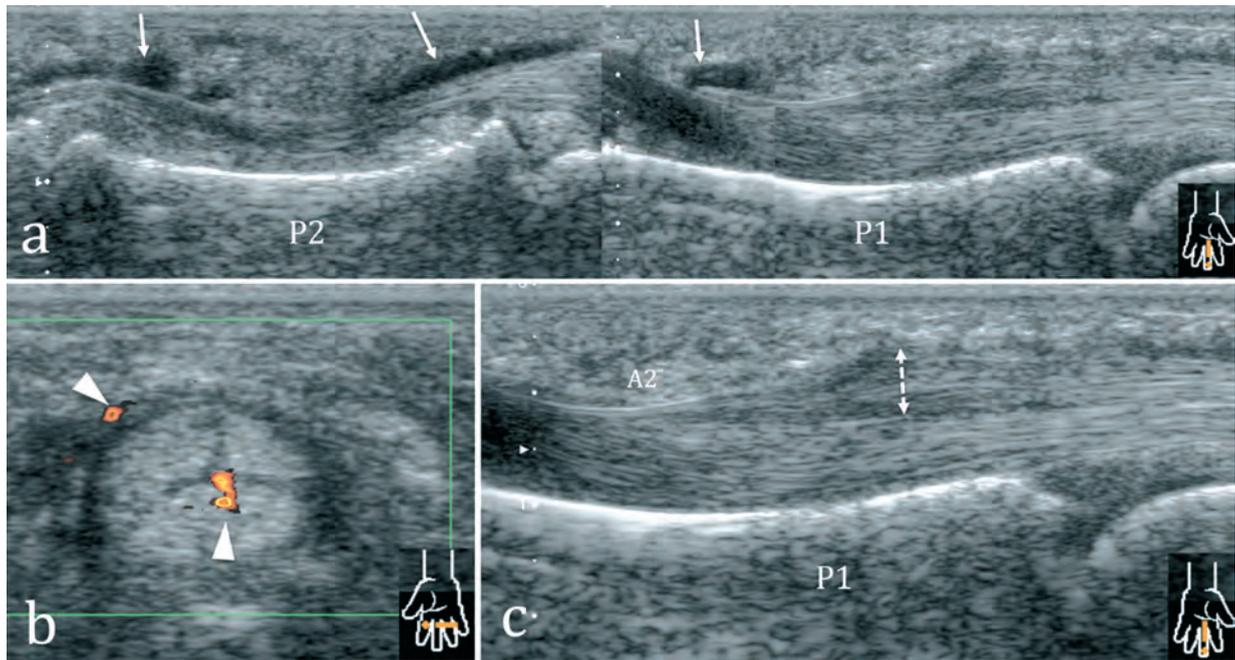


Fig. 9 : Tendinopathie chronique mécanique du majeur de la main dominante chez le travailleur manuel.
 a-c) Coupes échographiques sagittales montrant une ténosynovite des fléchisseurs sous la forme d'un épanchement liquidien péri-tendineux antérieur (flèches), de part et d'autre des poulies et un épaissement nodulaire du tendon fléchisseur superficiel (double flèche) en amont de la poulie A2 ;
 b) Coupe axiale palmaire sur P1 mettant en évidence l'épaississement et la discrète hyperémie intra et péri-tendineuse en mode Doppler (têtes de flèches).

par le clinicien en urgence (seulement 50 % des cas de la série de Gaston [23]).

Leddy et Packer [25] ont classifié ces lésions en 3 types auxquels des auteurs successifs ont rajouté 2 catégories supplémentaires dans un but pronostic et thérapeutique (fig. 10 a,b,c,d,e,f) :

- **type I :** le tendon du fléchisseur profond est rétracté dans la paume, le court et le long vinculum sont avulsés. C'est le type le plus fréquemment observé dans les lésions anciennes ;
- **type II :** le tendon du fléchisseur profond est rétracté au niveau de l'interphalangienne proximale, laissant le long vinculum intact. Un petit arrachement osseux est possible. C'est le type le plus fréquent dans les lésions récentes ;

- **type III :** il existe un fragment osseux volumineux qui empêche la rétraction tendineuse et reste bloqué en aval de la poulie A4 (rare) ;
- **Smith** [26, 27] a rajouté un IV^e sous type qui consiste en l'association d'une avulsion distale du tendon long fléchisseur et d'une fracture articulaire de la base de P3 ; le fragment osseux n'est pas solidaire du tendon avulsé qui se retrouve en général à la paume de la main ;
- **Al Qattan** [28], a également enrichi la classification d'une V^e catégorie correspondant à un arrachement osseux du tendon fléchisseur profond associé à une autre fracture distincte de la dernière phalange.
- Enfin, dans notre expérience personnelle nous avons constaté un dernier cas de figure : l'enthèse du long fléchisseur a tenu le coup et

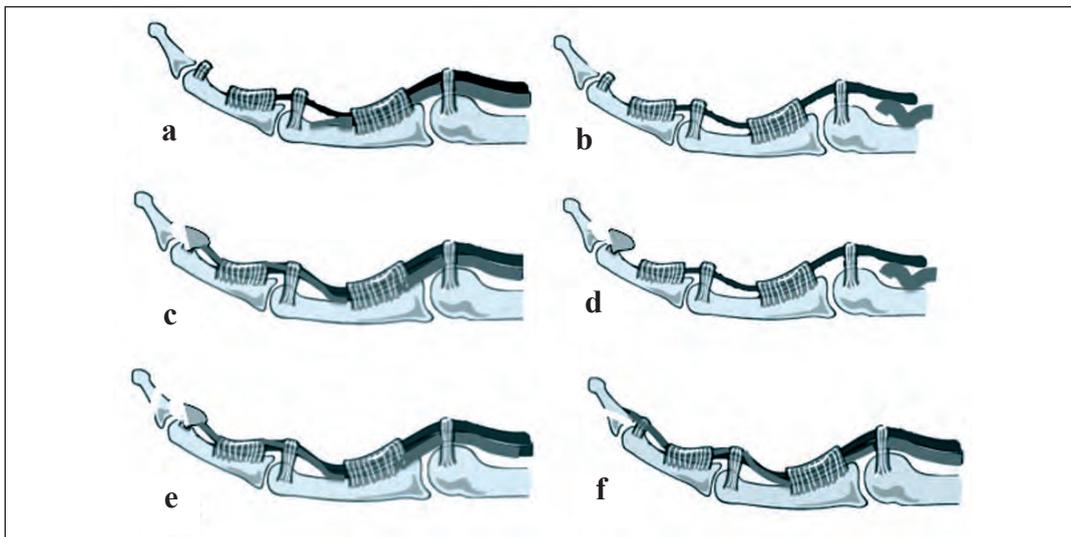


Fig. 10 : Les différents types de Jersey Finger

Le tendon du long fléchisseur est figuré en gris foncé ;

- a) Type II de Ledy et P acker : le tendon du fléchisseur profond est rétracté au niveau de l'IPP , laissant le long vinculum intact ;
- b) Type I : le tendon du fléchisseur profond est rétracté dans la paume, le court et le long vinculum sont avulsés ;
- c) Type III : fragment osseux volumineux de P3 qui empêche la rétraction tendineuse et reste bloqué au niveau de la poulie A5 ou A4 ;
- d) Type IV de Smith [25, 26] consiste en l'association d'une avulsion distale du tendon long fléchisseur et d'une fracture articulaire de la base de P3 ; le fragment osseux n'est pas solidaire du tendon avulsé ;
- e) Type V de Al Qattan [27], correspondant à un arrachement osseux du tendon fléchisseur profond associé à une autre fracture distincte de la dernière phalange ;
- f) Enfin, dans notre expérience personnelle nous avons constaté un dernier cas de figure : l'enthèse a tenu le coup et les forces de contrainte ont fracturé la partie dorsale de la phalange réalisant une " fausse image de doigt en maillet".

les forces de contrainte ont fracturé la partie dorsale de la phalange réalisant une " fausse image de doigt en maillet" (la taille importante du fragment, le mécanisme initial, et un aspect strictement normal du tendon extenseur permettent d'éliminer aisément un "mallet finger").

L'imagerie permet le diagnostic et la classification des lésions [29, 30].

On commencera par une simple radiographie du doigt traumatisé (profil++) à la recherche d'un arrachement osseux de l'enthèse (le fragment osseux servant de repère distal du tendon), ou d'une fracture surajoutée (fig. 11).

Mais l'arrachement peut être purement tendineux et dans ce cas, seule l'IRM [29] ou l'échographie vont permettre une localisation précise et rapide du tendon rétracté.

L'IRM (fig. 12) à condition d'utiliser une antenne et un champ suffisamment larges (repositionnement parfois nécessaire) sera particulièrement efficace pour mettre en évidence les ruptures de type I avec importante rétraction du tendon distal.

En coupes coronales elle montrera dans ce cas un tendon distendu "serpigineux" (tel un élastique qui aurait cassé) rétracté au niveau de la paume entourée d'œdème à la phase aiguë [31].



Fig. 11 : Clichés de profil de deux “ Jersey Finger” du 4^e rayon (accident de rugby).
 a) Volumineux fragment osseux de P3 restant bloqué par la poulie A5 au niveau de l’IPD (tête de flèche), fracture associée plus distale de P3 ;
 b) Mécanisme traumatique de jersey finger , l’enthèse n’a pas cédé mais les contraintes sur la base P3 ont provoqué une fracture oblique articulaire de P3 : “pseudo -doigt en maillet” (flèche).

Les coupes axiales au niveau de P1 prouvent la continuité des 2 languettes du tendon fléchisseur superficiel, les coupes sagittales mesurent la rétraction du fléchisseur profond rompu. A la phase aiguë on note un épanchement de la gaine tendineuse et un œdème des parties molles (hypersignal T2).

L'échographie avec les réserves habituelles (opérateur entraîné, “intéressé” et sonde de haute fréquence) est également un excellent moyen de réaliser un bilan exhaustif [32, 22, 33] avec les signes suivants :

- La rupture complète est caractérisée par une perte focale de l’aspect fibrillaire du tendon remplacée par une zone hypo ou anéchogène

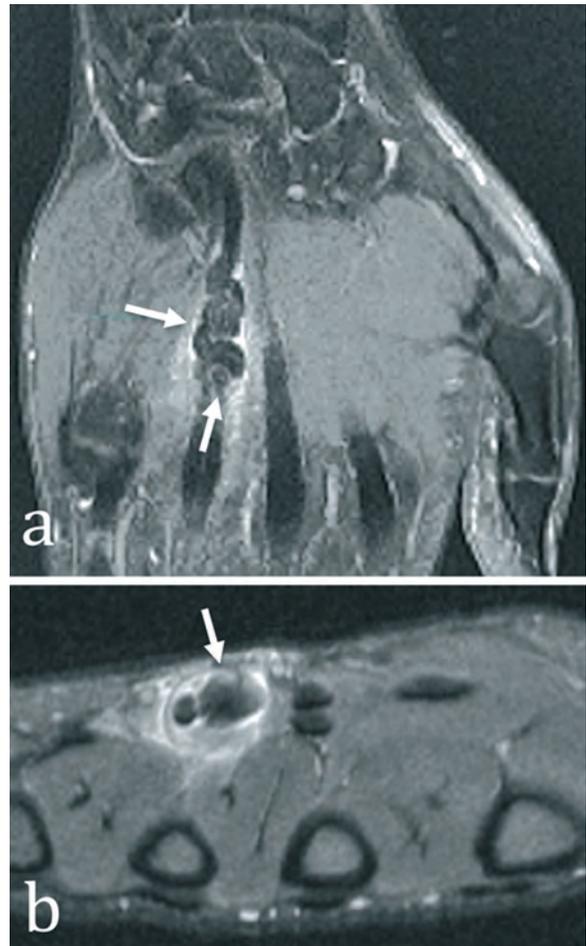


Fig. 12 : Coupes IRM coronale (a) et axiale (b) en pondération DP fat sat d’un jersey finger de grade I [30]. Le tendon du fléchisseur profond du 4^e rayon est distendu, “serpigneux” (tel un élastique qui aurait cassé), rétracté au niveau de la paume et entouré d’œdème.

parfois plus épaisse que le tendon lui-même (gaine synoviale distendue : liquide, sang, tissu cicatriciel, débris) ;

- Les manœuvres dynamiques passives permettent une meilleure visualisation de la plage de rupture et démontrent l’absence de mobilisation du tendon proximal ;
- Un cône d’ombre postérieur peut être observé en arrière de la rupture (par réfraction du faisceau ultrasonore) ;

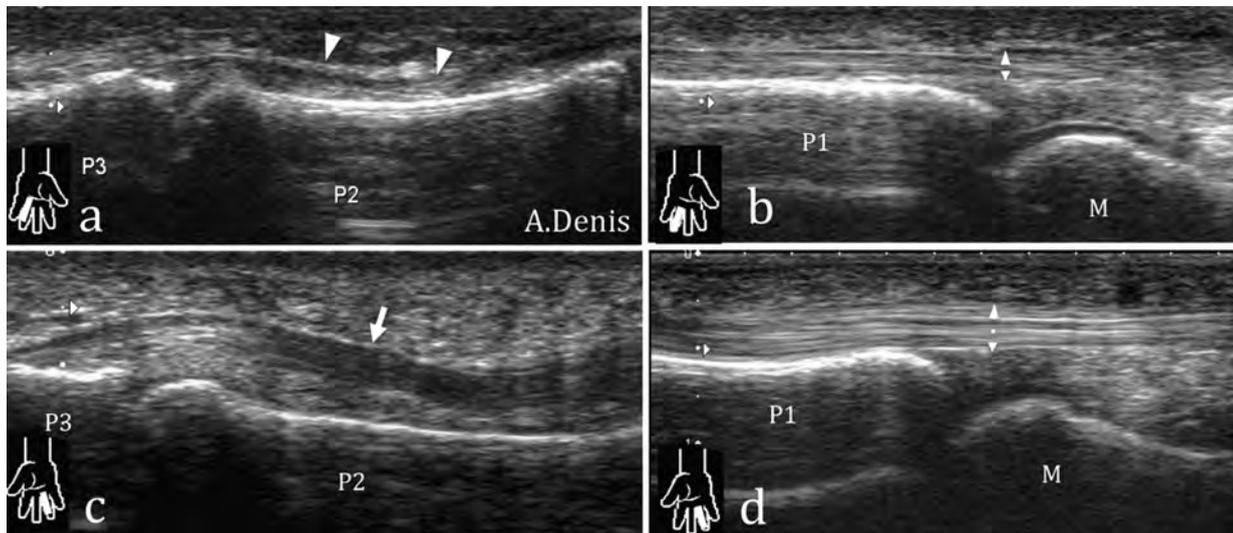


Fig. 13 : Jersey finger de grade I en échographie.

ab) Coupes sagittales sur doigt pathologique, la rupture complète est caractérisée par une perte focale de l'aspect fibrillaire (têtes de flèches) du tendon remplacée par une zone hypoéchogène amincie ne se mobilisant pas lors des manœuvres dynamiques passives. En proximal au niveau de la MCP, seul le fléchisseur superficiel est visible d'où l'aspect "aminci" des fléchisseurs comparativement au côté controlatéral (doubles flèches).

cd) Coupes comparatives sur un doigt sain : tendon fléchisseur profond normal (flèche).

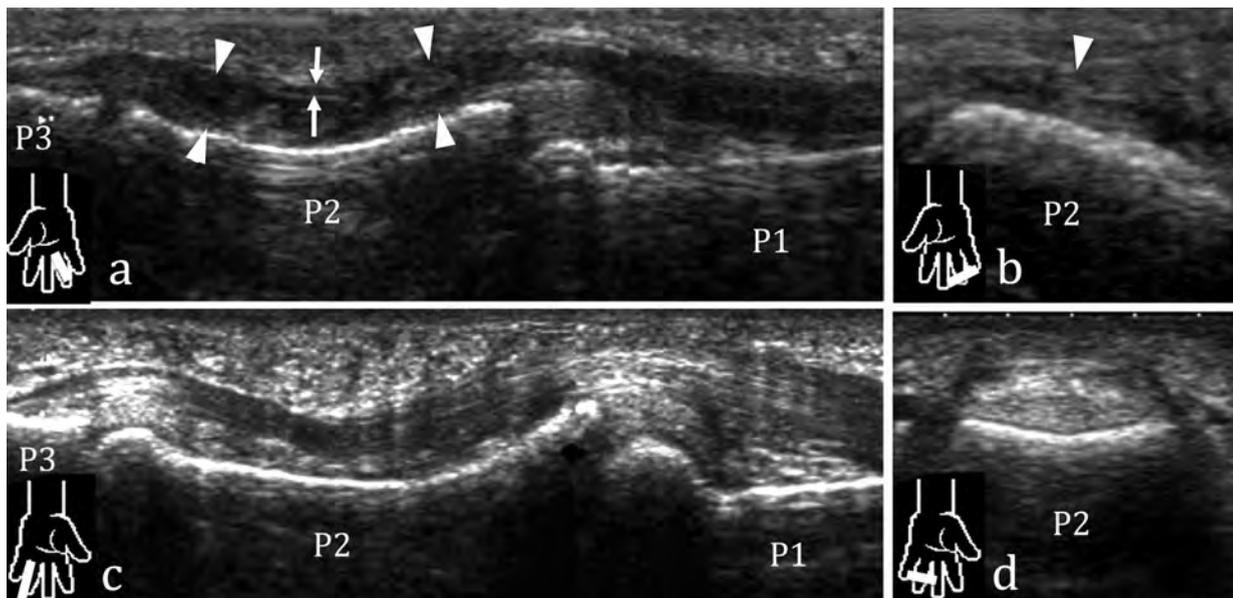


Fig. 14 : Jersey finger de grade II en échographie.

ab) coupes sagittale et axiale transverse sur le doigt pathologique : disparition de l'aspect fibrillaire remplacé par une zone hypoéchogène hétérogène (têtes de flèches) immobile lors des manœuvres dynamiques ; on constate également un aspect de "trop belle poulie A4" ;

cd) Comparatif sur un doigt sain.

- Un fragment osseux hyper échogène (même de petite taille) et son cône d'ombre sont recherchés ;
- Un aspect de trop belle poulie A4 peut être constaté (l'interface poulie tendon rompu est beaucoup plus nette que l'interface poulie – tendon normal) ;
- L'échographie doit mesurer la rupture, localiser le fragment proximal rétracté, préciser l'état du fléchisseur superficiel.

La réparation chirurgicale précoce est de mise. Au-delà d'un certain délai (3 semaines pour Mansat et Bonneville [23]) et en cas de rétraction importante, la chirurgie conservatrice n'est plus possible. On aura alors recours à une résection tendineuse (\pm capsulodèse en cas d'instabilité de

l'IPD) [23], ou on s'abstiendra de tout traitement en l'absence de gêne fonctionnelle.

Une greffe tendineuse à partir du long palmaire est possible dans certains cas particuliers (patients motivés, jeunes, avec des exigences spécifiques) avec des résultats modestes [34].

Lésions du tendon fléchisseur superficiel [29, 30]

Quoique plus rare que l'arrachement du tendon distal du fléchisseur profond, la rupture fermée du fléchisseur superficiel est possible avec un mécanisme physiopathologique similaire : hyperextension forcée de l'IPP pendant la flexion active.



Fig. 15 : Lésion "paradoxe" des extenseurs, chez un rugbyman adressé après un match pour suspicion de rugby finger avec flexion active impossible de P3 sur P2.

- Coupe échographique sagittale dorsale sur l'IPP pathologique montrant un arrachement osseux de l'insertion distale de la bandelette médiane (tête de flèche) bien visible en échographie, et un épaississement de la bandelette médiane (flèches).
- Comparaison, avec une bandelette médiane normale ;
- Coupe axiale sur le doigt pathologique : luxation antérieure des bandelettes latérales (lignes en pointillés) ;
- Radiographie de profil correspondant avec un arrachement osseux discret de la base de P2 (tête de flèche) et une déformation en boutonnière débutante.

Cette lésion rare peut être associée à un arrachement de la plaque palmaire de l'IPP et à une rupture concomitante du fléchisseur profond.

Lésion paradoxale des extenseurs

Classiquement la lésion de la bandelette médiane de l'extenseur à la face dorsale de l'IPP [29] survient après une luxation palmaire de l'IPP, après une flexion forcée de l'IPP ou après un choc direct sur la face dorsale de l'IPP fléchie.

Dans ce chapitre, nous vous rapportons notre expérience personnelle de 2 cas de lésions de la bandelette médiane des extenseurs chez des sujets qui "agrippaient" un maillot de rugby pour le premier et une bâche pour le second. La physiopathologie n'est pas clairement établie (hyperflexion de l'IPP ? contraction réflexe des extenseurs ?), la déformation en boutonnière (flexion IPP, extension IPD) est apparue en 2 jours chez un des sujets, et dans les 2 cas la flexion active de P3 sur P2 était impossible.

L'imagerie [19, 21] permettait un diagnostic sans équivoque :

- arrachement osseux de l'insertion distale de la bandelette médiane bien visible en radio et en écho dans un cas,
- épaissement de la bandelette rétractée,
- absence de continuité distale de la bandelette médiane bien montrée par les manœuvres dynamiques (discrète flexion passive de l'IPP),
- luxation antérieure des bandelettes latérales.

LES LIGAMENTS

Lorsque les muscles et les tendons n'exercent pas une force suffisante pour maintenir fermement l'objet saisi, les éléments passifs de stabilité des doigts, constitués par les ligaments collatéraux, les

plaques palmaires et les capsules articulaires pourront être lésés si l'objet n'est pas relâché.

Dans le cas particulier de la préhension par "coincement ou verrou" en escalade la tenue de la prise est quasi exclusivement réalisée par ces éléments passifs de la stabilité articulaire, par les moyens d'union entre la peau et le squelette fibreux des doigts, et par les frottements entre la peau et le rocher. En cas de chute, les lésions ligamentaires sont fréquentes.

Cas particulier du pouce

Le cas particulier de l'entorse du ligament collatéral ulnaire (LCU) de la métacarpo-phalangienne du pouce est souvent posé en pratique courante.

Le mécanisme le plus fréquent est l'accident de ski, avec la main serrée sur le bâton le pouce en opposition complète. Au moment du traumatisme la main n'a plus assez de force pour serrer le bâton, le pouce s'ouvre et subit une abduction forcée.

L'échographie permet de démembrer 4 types de lésions reprises par la classification d'Ebrahim [22, 35, 36, 37] :

- Le premier stade lésionnel consiste en un simple épaissement du LCU,
- Le deuxième stade correspond à une rupture partielle,
- Le troisième à une rupture complète du LCU avec ou sans arrachement osseux mais sans anomalie de rapport avec l'aponévrose de l'adducteur. Les manœuvres dynamiques à type d'abduction passives douces sont parfois utiles pour démasquer la solution de continuité qu'elle soit complète ou partielle.
- Enfin, le dernier stade constitue la **lésion de Stener** : rupture complète de l'insertion distale du LCU avec rétraction de ce dernier et interposition de l'aponévrose de l'adducteur empêchant la cicatrisation ligamentaire.

Les performances de l'échographie sont excellentes pour l'effet Stener. Le signe du "yoyo" est toujours retrouvé (fig. 16) :

- rétraction en boule du LCU (yoyo) en regard de la tête du premier métacarpien secondaire à sa désinsertion distale,
- interposition de l'aponévrose de l'adducteur entre le moignon ligamentaire et son insertion théorique (figurant ainsi la ficelle du yoyo).

Les manœuvres dynamiques (flexion passive de l'interphalangienne [36]) montrent que l'aponévrose de l'adducteur ne glisse plus à la surface du ligament mais s'interpose bel et bien en aval du moignon ligamentaire.

Ce dernier stade impose une réparation chirurgicale rapide.

Dans le cas d'une rupture complète sans effet Stener la prise en charge est le plus souvent orthopédique mais la chirurgie se discute dans des cas particuliers (travailleurs de force, sportifs de haut niveau). Dans tous les autres cas le traitement orthopédique est la règle (immobilisation par attelle 4 semaines).

Les doigts longs [30]

L'entorse la plus fréquente dans la pratique sportive est celle de L'IPP et peut survenir chez le grimpeur lors des préhensions par "coincements".

Les **entorses latérales** sont fréquentes et le plus souvent bénignes. L'articulation est tuméfiée, l'échographie retrouve un épaissement des éléments capsulo-ligamentaires latéraux [22].

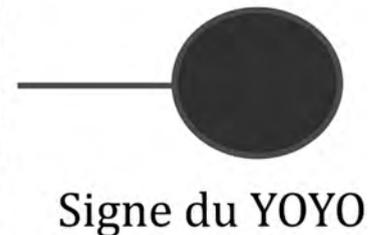
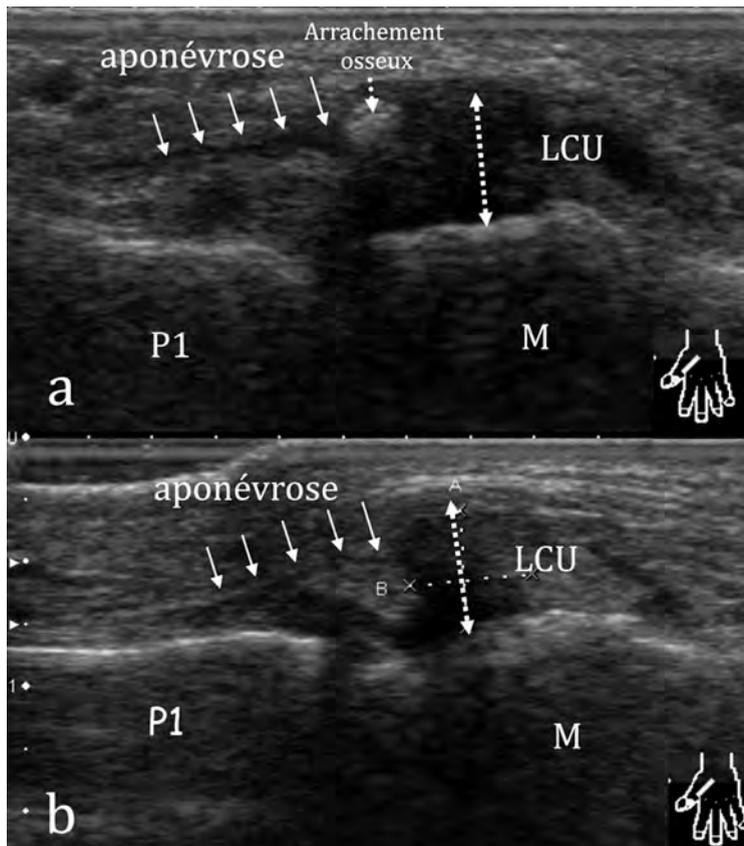


Fig. 16 ab : Lésions de Stener de la MCP du pouce après une rixe (a) et suite à un accident de ski (b), dans les 2 cas l'aspect est caractéristique :

- rétraction en boule du ligament collatéral ulnaire (yoyo) en regard de la tête du premier métacarpien secondaire à sa désinsertion distale,
- interposition de l'aponévrose de l'adducteur entre le moignon ligamentaire et son insertion théorique (figurant ainsi la ficelle du yoyo),
- le cas -a- présente en outre un arrachement osseux.

L'entorse de la plaque palmaire résulte d'un traumatisme en hyper-extension. La radiographie et l'échographie peuvent montrer un petit arrachement osseux de la base de P2, l'échographie et l'IRM permettent d'objectiver une lésion de la plaque palmaire.

La luxation dorsale de l'IPP (la plus fréquente) entraîne une désinsertion distale de la plaque palmaire et une rupture d'un ligament collatéral.

LES STRUCTURES OSSEUSES [5, 38].

Particularité de la main de l'homme par rapport à celle des autres primates

La main de l'homme est un organe polyvalent par excellence peu spécialisé qui doit assurer à la fois les fonctions de préhension, de sustentation et de tact.

Le squelette de la main constitué par les os du carpe (deuxième rangée [5]), par les métacarpiens et les phalanges conditionne la forme et en partie la fonction de la main.

Chez l'homme elle est courte, large, droite, souple. Le pouce y est très développé, les doigts bien indépendants, également capables de flexion et d'extension. C'est un instrument à tout faire, un organe généraliste.

Chez les primates utilisant préférentiellement la brachiation, les modifications ne sont pas importantes mais la progression suspendue imprime toutefois sa marque. Ainsi la main suspensile est longue, étroite, courbe, rigide ; le carpe comporte un os supplémentaire (os central du carpe), le pouce est réduit, les autres doigts, synergiques, avec une musculature à forte dominance fléchisseuse. La courbure des métacarpiens et phalanges est plus prononcée pour s'enrouler autour des branches. Bref, c'est un crochet, un organe spécialisé.

Les lésions osseuses de la main qui agrippe

Pour la plupart, il ne s'agit pas de véritables fractures, mais d'arrachements osseux des enthèses tendineuses ou ligamentaires citées dans les chapitres précédents.

CONCLUSION

La main de l'homme est une structure anatomique polyvalente qui permet entre autre "d'agripper".

On dénombre de multiples façons de "tenir fermement", dépendant à la fois de l'objet ou de la structure à saisir et de ce que l'on veut en faire.

La peau par sa déformation, par ses adhérences au squelette fibreux des doigts, et par les frottements entre son interface et la structure à saisir joue un rôle essentiel. Elle sera le site de lésions fréquentes bénignes ("ampoules"), parfois de lésions beaucoup plus graves ("doigt d'alliance") mais qui ne nécessiteront généralement pas ou peu d'examen complémentaires.

L'imagerie sera en revanche particulièrement utile pour le diagnostic précis des lésions tendino-ligamentaires et notamment celui des lésions des poulies et des tendons fléchisseurs. En effet, l'examen clinique initial est souvent peu contributif en raison de la tuméfaction et de la douleur or une prise en charge efficace nécessite un diagnostic précis et précoce.

Dans cet objectif l'échographie apparaît comme le complément idéal de la radiographie standard. Son faible coût, sa disponibilité, la possibilité de réaliser des manœuvres dynamiques "en temps réel", et ses performances devraient la rendre indispensable.

Elle souffre malheureusement encore auprès de nos correspondants de sa réputation d'examen "opérateur dépendant". Ainsi, il existe encore peu d'articles de revues spécialisées dans la chirurgie de la main qui font référence à cette technique.

Il appartient aux radiologues et échographistes d'inverser la tendance par une formation rigoureuse, une bonne collaboration avec leurs correspondants, et par la réalisation d'examens et de comptes rendus standardisés.

Références

- [1] NAPIER JR. The prehensile movements of the human hand. *J Bone Joint Surg Br.* 1956 Nov; 38-B(4): 902-13.
- [2] LANDSMEER JM P ower grip and precision handling. *Ann Rheum Dis.* 1962 Jun; 21:164-70.
- [3] SÉNÉGAS J La main motrice. In: Bergeret é, editor . Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur . Bordeaux 1998. p. 115-7.
- [4] LABREVEUX F Power: comment mieux tenir les plats? *Grimper. Dec* 2004, janvier 2005; N° 82:80-1.
- [5] BOUCHET A, CUILLET J. la paume de la main, les doigts. In: Simep, editor. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, le membre supérieur 1990. p. 1373-427.
- [6] MAILLER-SAVAGE EA, ADAMS BB. Skin manifestations of running. *J Am Acad Dermatol.* 2006 Aug; 55(2): 290-301.
- [7] BASLER RS. Skin injuries in sports medicine. *J Am Acad Dermatol.* 1989 Dec; 21(6):1257-62.
- [8] SEGRET J, BARBARY S, PETRY D, DAUTEL G. Primary ray resection as an alternative to microsurgical replantation in the management of ring finger avulsion. *Chir Main.* 2008 Oct; 27(5): 202-7.
- [9] FOUCHER G, CITRON N, MERLE M, DUR Y M. Revascularization of digital avulsion injuries caused by rings. *Ann Chir Main.* 1986; 5(3): 256-9.
- [10] ADANI R, CASTAGNETTI C, BUSA R , CAROLI A. Ring avulsion injuries: microsurgical management. *J Reconstr Microsurg.* 1996 Apr; 12(3): 189-94.
- [11] ADANI R, MARCOCCIO I, CASTAGNETTI C, TARALLO L. Long-term results of replantation for complete ring avulsion amputations. *Ann Plast Surg.* 2003 Dec; 51(6): 564-8; discussion 9.
- [12] KLAUSER A, FRAUSCHER F, BODNER G, HALPERN EJ, SCHOCKE MF, SPRINGER P et al. Finger pulley injuries in extreme rock climbers: depiction with dynamic US. *Radiology.* 2002 Mar; 222(3): 755-61.
- [13] CHEVROT A In: Masson e, editor. imagerie clinique du poignet et de la main 1998. p. 135-8.
- [14] BOLLEN SR Upper limb injuries in elite rock climbers. *JR Coll Surg Edinb.* 1990 Dec; 35(6 Suppl):S18-20.
- [15] BOLLEN SR . Injury to the A2 pulley in rock climbers. *J Hand Surg Br.* 1990 May; 15(2): 268-70.
- [16] GABL M, RANGGER C, L UTZ M, FINK C, RUDISCH A , PECHLANER S. Disruption of the finger flexor pulley system in elite rock climbers. *Am J Sports Med.* 1998 Sep-Oct; 26(5): 651-5.
- [17] HAUGER O, CHUNG CB, LEK TRAKUL N, BOTTE MJ, TRUDEL D, BOUTIN RD et al. 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.* 2000 Oct; 217(1): 201-12.
- [18] LE VIET D, ROUSSELIN B, ROULOT E, LANTIERI L, GODEFROY D. Diagnosis of digital pulley rupture by computed tomography. *J Hand Surg Am.* 1996 Mar; 21(2): 245-8.
- [19] BIANCHI S, MARTINOLI C. hand. In: Spinger V , editor. *Ultrasound of the Musculoskeletal System* 2004. p. 496-547.
- [20] MARTINOLI C, BIANCHI S, NEBIOLO M, DERCHI LE, GARCIA JF. Sonographic evaluation of digital annular pulley tears. *Skeletal Radiol.* 2000 Jul; 29(7): 387-91.
- [21] VOULLIAUME D, FORLI A, PARZY O, MOUTET F. Surgical repair of flexor tendon pulley rupture in high level rock climbing. *Chir Main.* 2004 ; 23(5) : 243-8.
- [22] SANS N, LAPÈGUE F. doigts. In échographie musculo-squelettique. Masson, Issy-les-Moulineaux (Hauts-de-Seine) ed: elsevier, masson; 2009. p 140-169.
- [23] GASTON A, ALLAVENA C, MANSAT P, RONGIERES M, MANSAT M. Traumatic avulsion of the flexor digitorum profundus tendon. Report of 20 cases. *Chir Main.* 2009 Oct; 28(5): 288-93; quiz 77, 334.
- [24] CARROLL RE, MATCH RM. Avulsion of the flexor profundus tendon insertion. *J Trauma.* 1970 Dec; 10(12): 1109-18.
- [25] LEDDY JP, PACKER JW. Avulsion of the profundus tendon insertion in athletes. *J Hand Surg Am.* 1977 Jan; 2(1): 66-9.
- [26] SMITH JH Jr Avulsion of a profundus tendon with simultaneous intraarticular fracture of the distal phalanx-case report. *J Hand Surg Am.* 1981 Nov; 6(6): 600-1.
- [27] BOUSSOUGA M, JAAFAR A, BOUSSELMAME N, LAZRAK K. Avulsion of flexor digitorum profundus combined with articular fracture of distal phalanx: a case report. *Chir Main.* 2007 Aug-Oct; 26(4-5): 250-2.
- [28] AL-QATTAN MM. Type 5 avulsion of the insertion of the flexor digitorum profundus tendon. *J Hand Surg Br.* 2001 Oct; 26(5): 427-31.
- [29] PETERSON JJ, BANCROFT LW. Injuries of the fingers and thumb in the athlete. *Clin Sports Med.* 2006 Jul; 25(3): 527-42, vii-viii.
- [30] CLAVERO JA, ALOMAR X, MONILL JM, ESPL UGAS M, GOLANO P, MENDOZA M et al. MR imaging of ligament and tendon injuries of the fingers. *Radiographics.* 2002 Mar-Apr; 22(2): 237-56.
- [31] DAVID V, WODAJO F. Jersey finger. 2008; Available from: <http://musculoskeletalMRI.blogspot.com/2008/02/jersey-finger.html>.

[32] DE GAUTARD G, DE GAUTARD R, CELI J, JACQUEMOUD G, BIANCHI S. Sonography of Jersey finger. *J Ultrasound Med*. 2009 Mar; 28(3): 389-92.

[33] BIANCHI S, MARTINOLI C, GAUTARD R, GAIGNOT C. Ultrasound of the digital flexor system: Normal and pathological findings. *Journal of ultrasound*. 2007; 10:85-92.

[34] McCLINTON MA, CURTIS RM, WILGIS EF. One hundred tendon grafts for isolated flexor digitorum profundus injuries. *J Hand Surg Am*. 1982 May; 7(3): 224-9.

[35] EBRAHIM FS, DE MAESENEER M, JAGER T, MARCELIS S, JAMADAR DA, JACOBSON JA. US diagnosis of UCL tears of the thumb and Stener lesions: technique, pattern-based approach, and differential diagnosis. *Radiographics*. 2006 Jul-Aug; 26(4): 1007-20.

[36] LAPEGUE F, DAUSSIN P, LAFARRE S, LOUSTAU O. Evaluation de l'échographie dans la prise en charge des entorses du ligament collatéral ulnaire du pouce. In: Sauramps, editor. Arthropathies des metacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes de la main, *Actualités thérapeutiques*. Montpellier 2008. p. 277-83.

[37] BORDET B, BORNE J, FANTINO O, JB. P. US of the ulnar collateral ligament (UCL) at the first metacarpophalangeal (MCP) joint: a new dynamic maneuver to detect Stener lesions. *J Radiol* 2009 (2009 Feb); 90(2): 217-20.

[38] JOUFFROY FK, LESSERTISSEUR J. Les spécialisations anatomiques de la main chez les singes à progression suspendue. *Mammalia* 1960; 24:1, 93-151.

LES INFILTRATIONS INTRA-ARTICULAIRES : INDICATIONS ? PRODUITS ? GUIDAGE ?

D. JACOB

INTRODUCTION

Les infiltrations intra-articulaires sont moins fréquentes que les infiltrations para-articulaires en médecine du sport. Elles concernent ultra majoritairement les corticoïdes. Leur usage est bien souvent empirique et les études contrôlées sont rares. Leur efficacité est variable. L'administration d'une substance intra-articulaire n'est pourtant pas anodine et les conséquences, qu'elles soient médicales ou par rapport à la législation sportive, sont absolument fondamentales à connaître.

PRÉCAUTIONS, CONTRE-INDICATIONS

Consentement éclairé - le problème du dopage

Le consentement éclairé répond à des obligations juridiques et permet d'évaluer le risque du geste. Le devoir d'information concerne à la fois le prescripteur et l'opérateur. L'accord du patient doit être exprimé objectivement. Une fiche d'information doit donc être rédigée par l'opérateur, consultée et comprise de préférence avec un délai avant le geste. On recherchera notamment un diabète, une hypertension artérielle, un terrain allergique, une notion d'infiltration récente, un trouble de l'hémostase. La procédure sera expliquée et ses éventuelles complications citées [1-3].

Concernant le dopage, le sportif en mal de performance peut rechercher un recul du seuil d'apparition de la fatigue, un effet énergétique,

une éventuelle action sur la performance qui n'a cependant jamais été démontrée [4-6]. La TRIAMCINOLONE est notamment une substance fréquemment mise en cause en matière de dopage.

Depuis la révision du standard international pour les autorisations d'usage à des fins thérapeutiques (AUT), il n'existe plus qu'une forme d'AUT qui correspond à la forme "standard".

En 2010, selon la réglementation antidopage, l'utilisation systémique des glucocorticoïdes est interdite en administration par voie orale, rectale ou par injection intraveineuse ou intramusculaire et nécessite donc une AUT.

En revanche, les glucocorticoïdes par voies non systémiques, à savoir notamment les injections intra-articulaires, mais aussi périarticulaires, péri-tendineuses, épidurales, intradermiques et l'administration par voie inhalée, devront faire l'objet d'une déclaration d'usage auprès de l'Agence Française de Lutte contre le Dopage en utilisant le formulaire disponible sur le site internet de l'Agence. Cette déclaration devra mentionner le diagnostic, le nom de la substance, la posologie, ainsi que le nom et les coordonnées du médecin et pourra être prise en compte en cas d'analyse positive à la substance ainsi déclarée, le cas échéant. Il est recommandé d'adresser cette déclaration à l'AFLD dès la prescription. Cette tâche revient à l'athlète.

Le sportif supporte un risque de suspension en cas de non respect des lois.

Hémostase

L'hémostase est un point souvent négligé dans le feu de l'action. Il est pourtant indispensable de l'appréhender correctement, pratique sportive ne voulant pas dire absence de problème hémostatique, y compris par le biais de traitements chroniques [10-13].

L'opérateur doit donc avoir à l'esprit les points essentiels :

- Les infiltrations intra-articulaires sont réalisables sous aspirine jusqu'à un calibre de 18 Gauge, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de contre-indication au geste.
- Il ne faut donc pas arrêter un traitement par aspirine pour infiltration intra-articulaire : c'est inutile et potentiellement très dangereux, notamment chez les patients porteurs de stents coronariens actifs.
- Le risque hémorragique sous CLOPIDOGREL (PLAVIX®) est important et indépendant de la dose, même si certains réalisent le geste dans ces conditions pour les articulations périphériques.
- Chez un patient sous HÉPARINE à dose préventive, l'infiltration doit être synchronisée en fonction de l'horaire d'injection.
- L'HÉPARINE à dose curative et les anti-vitamine K sont en principe une contre-indication à l'infiltration même si certains réalisent le geste dans ces conditions pour les articulations périphériques.
- En cas de pathologie de l'hémostase, il faut s'enquérir de l'avis du thérapeute.

Asepsie

La peau doit être désinfectée en 4 temps : déter-sion, rinçage, séchage et antiseptie. Idéalement, le médecin opérateur doit être en tenue de travail complète (pantalon, tunique, coiffe et masque) et doit porter gants et sur blouse stériles [1-3]. Il

aura préalablement procédé à un traitement hygiénique des mains : désinfection chirurgicale pour le premier examen et friction des mains à la solution hydro-alcoolique pour les suivants. En cas de guidage par échographie, il est recommandé d'utiliser des manchons et du gel stériles, ou au minimum de désinfecter la sonde avec dans ce dernier cas une obligation de ne pas mettre en contact l'aiguille et la sonde.

Contre-indications

L'infection, qu'elle soit articulaire, juxta-articulaire, générale ou locale est une contre-indication absolue, de même que l'immunodépression, la présence de matériel étranger et l'ostéonécrose ou la fracture ostéochondrale [1-3, 5, 15-16].

Le diabète est une contre-indication relative ; on devra surtout s'attacher à une surveillance glycémique dans les suites de l'infiltration [5, 16].

Il est recommandé de ne pas réaliser une infiltration articulaire d'un membre ayant subi un curage ganglionnaire en raison de la diminution des défenses immunitaires [5,16].

La grossesse ne représente pas une contre-indication à une infiltration intra-articulaire [5, 16].

La réalisation de plus de 4 infiltrations annuelles dans une même articulation est une contre-indication au minimum relative [5, 16].

PRODUITS

Les infiltrations intra-articulaires chez le sportif sont réalisées dans la très grande majorité des cas à l'aide de dérivés cortisonés. On en différencie 3 catégories : les produits d'action brève (dérivés du CORTISOL et de la PREDNISOLONE), les produits d'action intermédiaire (TRIAMCINOLONE) et les pro-

duits d'action longue (dérivés de la DEXAMÉTHASONE). Les produits d'action longue sont très souvent privilégiés en intra-articulaire, mais les infiltrations doivent être espacées d'au minimum 3 semaines [5, 15].

La corticothérapie intra-articulaire a pour but d'obtenir une forte concentration locale pour limiter les effets toxiques généraux et pour que l'effet anti-inflammatoire local soit maximal. L'absorption demande un délai de 2 à 3 semaines, fonction de sa solubilité. L'essentiel du corticoïde injecté disparaît en quelques heures du liquide synovial, mais ses métabolites persistent plusieurs semaines dans les cellules bordantes [5].

Les anesthésiques locaux (LIDOCAÏNE, BUPIVACAÏNE, ROPIVACAÏNE) sont parfois utilisés comme tests articulaires et sont fréquemment infiltrés en association avec les corticoïdes. La viscosupplémentation est traitée dans un autre chapitre. D'autres substances peuvent être administrés par voie intra-articulaire, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens et des médicaments utilisés dans le traitement des rhumatismes inflammatoires, mais ces cas particuliers ne concernent pratiquement pas la médecine du sport et ne seront donc pas développés. L'injection intra-articulaire de produits de contraste hydrosolubles iodés ou gadolinés est fréquente pour la réalisation d'arthrographies ou, beaucoup plus fréquemment en 2010, d'examen arthro-scanner et arthro-IRM [15].

Tableau 1

DCI	Spécialité	Galénique	Dose (mg)	Volume (ml)	Equipotence prednisone/ flacon (mg)	Durée d'action
Cortivazol	Altim®	Suspension	3.75	1	75	40 jours
Bétaméthasone (phosphate)	Betnesol®	Solution	4	1	34	Quelques heures
Bétaméthasone (phosphate)	Célestène®	Solution	4	1	34	Quelques heures
Bétaméthasone (phosphate et acétate)	Célestène Chronodose®	Solution et suspension microcristalline	6 15	1 3	50 100	Bref et 9 jours 8 jours
Dexaméthasone	Dectancy®	Suspension microcristalline				
Méthylprednisolone	Dépo-Médrol®	Suspension microcristalline	40 80	1 2	50 100	7 jours
Bétaméthasone (dipropionate et phosphate)	Diprostène®	Solution et suspension microcristalline	9	1	45	Bref et 45 jours
Triamcinolone	Hexatrione®	Suspension microcristalline	40	2	50	< 60 jours
Prednisolone	Hydrocortancy®	Solution	125	5	31	> 7 jours
Cortisol	Hydrocortisone®	Solution	25 125	1 5	125	> 8 jours
Triamcinolone (acétonide)	Kénacort Retard®	Suspension microcristalline	40	1	50	14-20 jours

COMPLICATIONS

Générales en rapport avec le geste

L'arthrite septique, rare (1/77300) mais grave, doit toujours être redoutée et justifie la rigueur nécessaire à la réalisation d'infiltration intra-articulaire [17]. Les allergies sont rares. L'hémarthrose est une complication rare, invalidante mais en habituellement non grave ; elle peut survenir même en l'absence d'anomalie de l'hémostase.

Complications locales des corticoïdes

L'arthrite microcristalline survient dans les 4 à 12 heures suivant le geste. Elle peut s'accompagner de fièvre et d'hyperleucocytose. La symptomatologie disparaît en règle générale en 48 heures, mais il peut être utile de ponctionner l'épanchement et d'appliquer de la glace [5].

La chondrolyse rapide est un concept discuté [5]. L'atrophie cutanée, sous-cutanée ou musculaire, complication des infiltrations para-articulaires, s'observe surtout avec la TRIAMCINOLONE (HEXATRIONE®) qui doit être infiltrée sous guidage [15, 18]. Les flushs aux corticoïdes et les malaises vagues sont à ranger dans les effets indésirables, mais sans aucune gravité. Des infections herpétiques ont été rapportées [19-20].

Effets systémiques après corticothérapie locale

L'injection de corticostéroïdes dans une articulation a pour but d'obtenir une concentration prolongée dans la synoviale et le liquide articulaire. L'effet anti-inflammatoire local est maximal, avec des effets systémiques minimaux. Néanmoins, la diffusion tissulaire les fait apparaître secondairement [21]. Pour certains, il s'agit d'une corticothérapie générale par voie locale. La distinction de la voie d'administration des corti-

coïdes dans la loi anti-dopage est difficile à comprendre et explique peut-être l'avidité de certains milieux sportifs pour les infiltrations intra ou para-articulaires.

Les effets systémiques sont rares mais peuvent être embarrassants :

- Céphalées et bouffées vasomotrices (rapidement résolutive),
- Effet anti-inflammatoire général,
- Inhibition de l'axe hypothalamo -hypophyso-surrénalien (une seule infiltration peut l'induire [22-25]),
- Hypercorticisme,
- Modification du cycle menstruel,
- Complications psychiatriques,
- Fonte musculaire,
- Hypertension artérielle,
- Cataracte,
- Pancréatite,
- Douleurs thoraciques ou dorsales rapidement résolutive (syndrome de Tachon [26]).

TECHNIQUE/GUIDAGE

Plusieurs études ont montré que, même entre des mains entraînées, une forte proportion des infiltrations intra-articulaires sans guidage n'atteignait pas leur cible [27-29]. Compte tenu des inconvénients potentiels d'une injection extra-articulaire en terme de complication et de perte d'efficacité, il apparaît donc découler de la plus grande logique de guider ces gestes par une technique d'imagerie. On utilise suivant les cas des aiguilles intra-musculaires, sous-cutanées ou spinales dont le calibre n'excède pas 18 Gauge.

Il est très important d'adapter le volume injecté à l'articulation concernée pour éviter des effets délétères et notamment l'atrophie péri-articulaire. Il est conseillé d'observer un repos relatif après infiltration, certains recommandant même un repos au lit de 24 heures pour diminuer le risque

de reflux et de diffusion dans la circulation générale, et obtenir une meilleure amélioration fonctionnelle [30].

Le guidage scopique reste très utilisé en raison de son ancienneté et de la grande diffusion des matériels dans les milieux rhumatologiques et de médecine du sport [15]. Les infiltrations intra-articulaires de l'épaule, du poignet, de la main, de la hanche et du pied sont notamment classiquement recommandées sous contrôle scopique alors que le genou est fréquemment infiltré à l'aveugle. Les voies d'abord sont largement décrites dans la littérature [15].

L'échographie interventionnelle prend ces dernières années un essor considérable. Toutes les articulations du squelette appendiculaire lui sont accessibles. Ses avantages sont multiples par rapport au guidage scopique : elle permet de s'affranchir de toute irradiation (à la fois du patient et de l'opérateur), d'éviter d'éventuels organes nobles entre peau et articulation et a une précision bien souvent supérieure. Elle ne nécessite pas d'injection préalable de produit de contraste et son coût est faible. Ses inconvénients sont principalement la force de l'habitude avec des gestes connus de longue date et bien maîtrisés (y compris chez les radiologues) et, il faut bien l'avouer, une nomenclature à ce jour défavorable en France [1-3].

Les techniques d'échoguidage varient beaucoup en fonction des opérateurs. Le patient doit être dans une position confortable pour lui et pour le médecin. Celui-ci repère un abord articulaire aisé où il pourra suivre l'aiguille durant tout son trajet en évitant soigneusement les structures nobles, ce qui n'est pas réalisable sous guidage scopique. On peut notamment éviter les petits nerfs périphériques. L'aiguille doit être le plus possible parallèle au plan cutané pour être bien visible. Dans certains cas où l'articulation est profonde comme pour la hanche, on s'assure du bon positionnement grâce, suivant les situations, au tip distal

hyperéchogène de l'aiguille, aux mouvements browniens des mouvements de fluide, aux bulles d'air hyperéchogènes, à la distension de la cavité articulaire ou à de petits mouvements de va-et-vient qui déforment le plan capsulaire.

PRINCIPALES INDICATIONS ET VOIES D'ABORD

Il faut reconnaître que la littérature manque de données fiables en matière de pathologie sportive. Les infiltrations intra-articulaires concernent beaucoup le sport de loisir. Elles peuvent être cependant parfois très prisées dans un contexte de compétition sportive, quel que soit d'ailleurs le niveau de pratique. Le sport de haut niveau génère souvent une pression supérieure sur l'opérateur.

L'essentiel des séries concerne la pathologie arthrosique [31-36]. Dans l'inflammation d'origine mécanique, l'efficacité reste variable et sujette à débat. Un effet positif, mais habituellement de courte durée, est la plupart du temps rencontré. Le bénéfice apparaît réel en cas d'épanchement.

En dehors des poussées congestives, l'infiltration est inutile. Pour une bonne efficacité du geste, l'étape fondamentale du repos est toujours indispensable. Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'efficacité est démontrée, notamment après ponction de l'épanchement [5, 37].

Epaule

L'épaule est fréquemment infiltrée en intra-articulaire, principalement dans la pathologie arthrosique gléno-humérale et/ou acromio-claviculaire et dans la pathologie du long biceps [38-39]. On peut également effectuer des gestes intra-articulaires gléno-huméraux dans la capsulite rétractile, en infiltration simple ou avec une technique de capsulo-distension [40].

Articulation gléno-humérale

Guidage scopique

La voie classique est antérieure, 1 cm en dedans du processus coracoïde. Certains pratiquent une anesthésie locale ; nous n'en réalisons pas, sans douleur constatée.

Echoguidage

Deux abord classiques sont décrits :

- La voie antérieure-latérale dans le récessus bicipital, très aisée et permettant dans un même temps une infiltration intra-articulaire et sous-acromio-deltoïdienne (fig. 1).
- La voie postérieure décrite par Zwar [41], en suivant tangentiellement la tête humérale ; cette voie présente l'avantage en arthroTDM et arthroIRM d'éviter l'accumulation de produit de contraste en avant, notamment dans le tendon du subscapulaire.

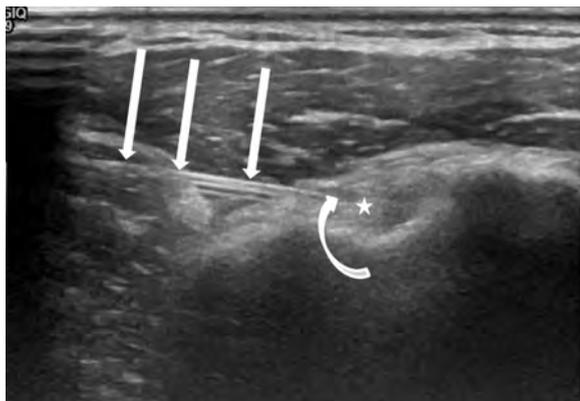


Fig. 1 : Infiltration gléno-humérale sous échoguidage dans le cadre d'une capsulite rétractile. L'aiguille est bien visible (flèches droites) grâce à un abord tangentiel antéro-latéral ; on visualise en regard de l'extrémité de l'aiguille l'accumulation dans le récessus bicipital donc intra-articulaire du dérivé cortisoné (zone hypo-échogène, flèche courbe) tout en respectant le tendon du long biceps (étoile) malgré l'absence d'épanchement intra-articulaire.

Articulation acromio-claviculaire

Ce geste est d'une grande simplicité et d'une grande efficacité, notamment sous échoguidage. Il faut adapter le volume infiltré au petit volume de l'articulation.

Guidage scopique

La voie d'abord est antérieure en visant l'interligne articulaire.

Echoguidage

L'articulation s'aborde indifféremment par voie antérieure ou postérieure, préférentiellement par guidage sagittal qui permet de s'affranchir des reliefs osseux (fig. 2).

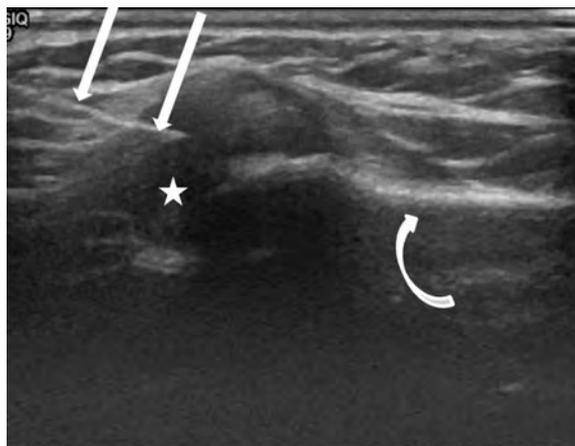


Fig. 2 : Infiltration acromio-claviculaire sous échoguidage. En coupe sagittale, l'articulation acromio-claviculaire présente un aspect en olive (étoile), au sein duquel on visualise parfaitement l'aiguille (flèches droites). Noter l'acromion (flèche courbe).

Coude

L'indication principale est l'arthropathie dégénérative dans un contexte de microtraumatismes répétés [3, 15]. Certaines équipes infiltrent le compartiment intra-articulaire par voie latérale dans les épicondylalgies latérales.

Guidage scopique

La voie latérale est la plus utilisée au milieu de la ligne joignant l'épicondyle à l'olécrâne.

Echoguidage

On aborde préférentiellement l'articulation par voie postérieure, coude fléchi, dans le récessus olécrânien.

Main-Poignet

Les indications sont de plus en plus fréquentes dans la pathologie dégénérative micro-traumatique ou séquellaire. L'articulation trapèzo-métacarpienne est souvent concernée [3, 15].

Guidage scopique

L'articulation radio-ulnaire distale est abordée par voie dorsale et médiale, l'articulation radio-carpienne par voie dorsale et latérale, l'articulation médio-carpienne par voie dorsale et l'articulation trapèzo-métacarpienne par voie latérale, les articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes par voie dorsale en évitant les tendons extenseurs.

Echoguidage

Les indications sont assez fréquentes dans la pathologie dégénérative. L'abord des articulations radio et ulno-carpienne (fig. 3), radio-ulnaire distale, médio-carpienne, métacarpophalangiennes et interphalangiennes est en règle postérieur, en guidage longitudinal ou axial suivant les cas. L'articulation trapèzo-métacarpienne est infiltrée par voie latérale en général, l'opérateur devant néanmoins s'adapter à la topographie des ostéophytes. Il faut bien adapter le volume injecté au volume articulaire (fig. 4).

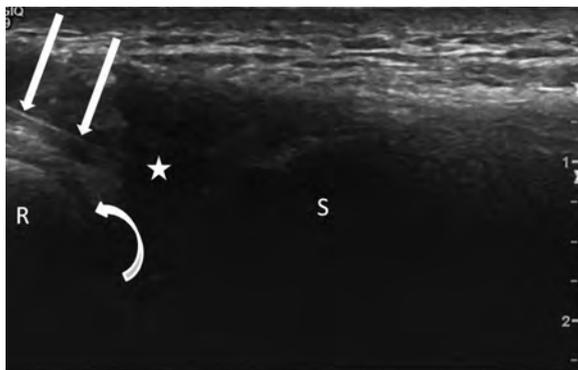


Fig. 3 : Infiltration radio-carpienne sous échoguidage. Abord artulaire par voie dorsale en coupe sagittale avec visualisation de l'aiguille (flèches droites) dans l'articulation radio-carpienne. Noter le cartilage radial (flèche courbe), le radius (R) et le scaphoïde carpien (S).

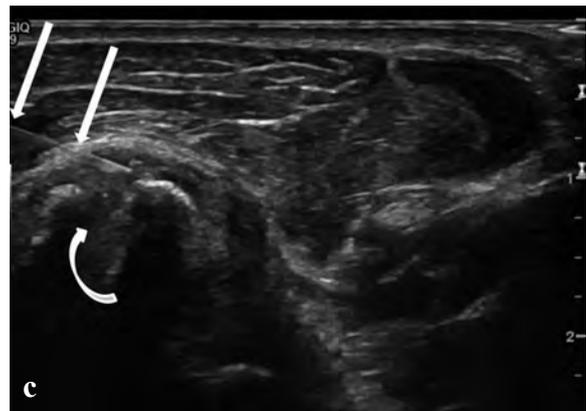
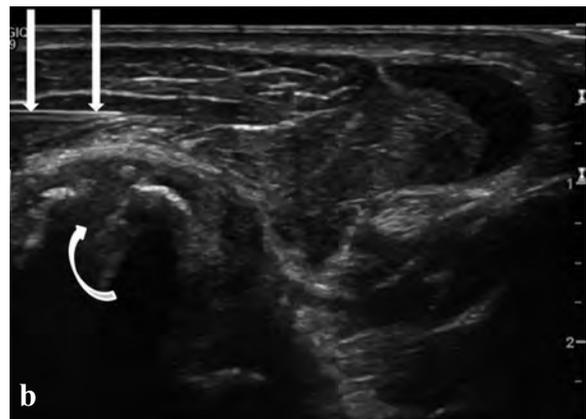
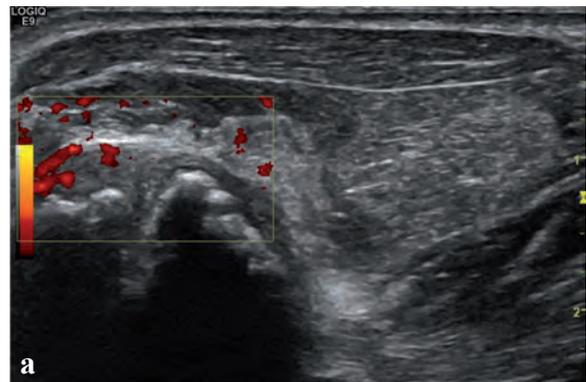


Fig. 4 : Infiltration trapèzo-métacarpienne sous échoguidage.
a) Epanchement trapèzo-métacarpien avec hyperhémie en Doppler Couleur
b) Abord artulaire par voie dorsale et latérale ; l'aiguille (flèches droites) est trop superficielle et à distance du compartiment intra-articulaire (flèche courbe).
c) Correction directionnelle et mise en place de l'aiguille (flèches droites) en intra-articulaire (flèche courbe).

Hanche/Bassin

L'arthrose coxo-fémorale est l'indication la plus fréquente. L'arthrodistension dans la capsulite rétractile est beaucoup plus marginale, de même que l'infiltration de la symphyse pubienne et des articulations sacro-iliaques [3, 15].

Guidage scopique

L'articulation coxo-fémorale est abordée classiquement par voie antérieure, 1 cm en bas et en dedans de l'intersection de la ligne verticale passant par l'épine iliaque antéro-supérieure et de la ligne horizontale passant par le pubis, le pied en légère rotation médiale. Nous utilisons plutôt la voie décrite par Duc [42], bien reproductible : la hanche homolatérale en flexion à 10°, on vise rayon droit le quart supéro-latéral de la tête fémorale (fig. 5).



Fig. 5 : Infiltration artérielle coxo-fémorale sous contrôle scopique. La voie d'abord décrite par Duc *et coll* est utilisée : abord vertical en direction du quart supéro-latéral de la tête fémorale. La bonne situation de l'aiguille est authentifiée par injection préalable d'une faible quantité de produit de contraste iodé hydrosoluble (flèche courbe).

Pour la symphyse pubienne, le point de ponction est sur la ligne médiane, en regard du pubis osseux. Les articulations sacro-iliaques sont rarement infiltrées dans un contexte sportif pur ; le guidage doit être scopique ou tomodensitométrique en décubitus ventral.

Echoguidage

L'infiltration est réalisée par voie antérieure, dans le récessus antérieur, en règle générale en guidage sagittal à l'aide d'une aiguille spinale, notamment chez l'adulte (fig. 6).

Genou

Les indications sont fréquentes dans la pathologie dégénérative fémoro-tibiale ou fémoro-patellaire. En cas de kyste de Baker sans proposition chirurgicale (récusée avec anomalie identifiée ou pas de cible objectivée), la ponction/évacuation/infiltration du kyste sous échoguidage donne d'excellents résultats à court terme et des résultats variables à long terme, mais qui peuvent être également excellents. La gaine du tendon poplité est facilement abordée sous échoguidage (fig. 7) [2-3, 15].

Guidage scopique

Ce geste est fréquemment réalisé sans guidage, ce qui ne paraît pourtant pas souhaitable. Sous scopie, l'abord est supra-patellaire latéral ou moins souvent supra-patellaire médial, patient en décubitus dorsal, genou en extension ou légèrement fléchi.

Echoguidage

L'abord est supra-patellaire antéro-médial ou préférentiellement supra-patellaire antéro-latéral, en coupe axiale. L'abord du kyste de Baker est postérieur en coupe axiale, celui de la gaine du tendon poplité par voie latérale en coupe sagittale. On peut effectuer des infiltrations du mur méniscal dans les méniscopathies, avec des résultats souvent très positifs

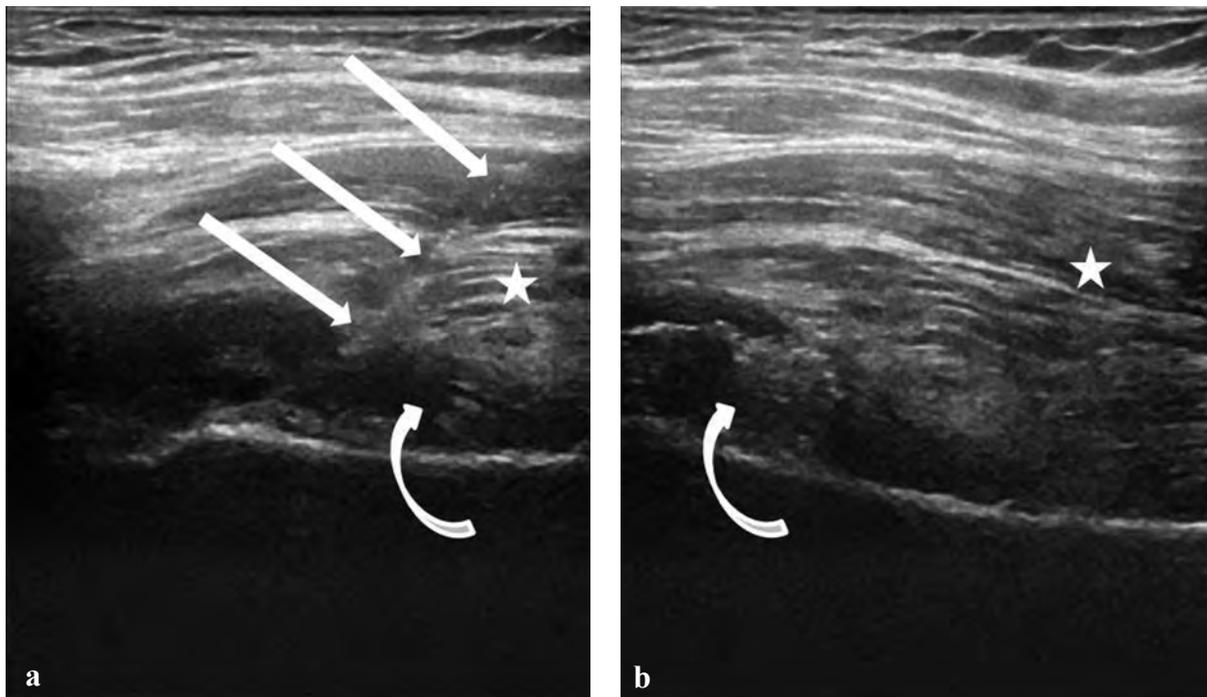


Fig. 6 : Infiltration intra-articulaire coxo-fémorale sous échoguidage.

- a) L'aiguille spinale (flèches droites) est mise en place dans le récessus antérieur dilaté par l'épanchement (flèche courbe).
Noter le muscle psoas (étoile).
- b) L'angulation de la sonde ne permet plus de voir l'aiguille mais objective la modification hyperéchogène de l'épanchement (flèche courbe) attestant le bon site d'infiltration.

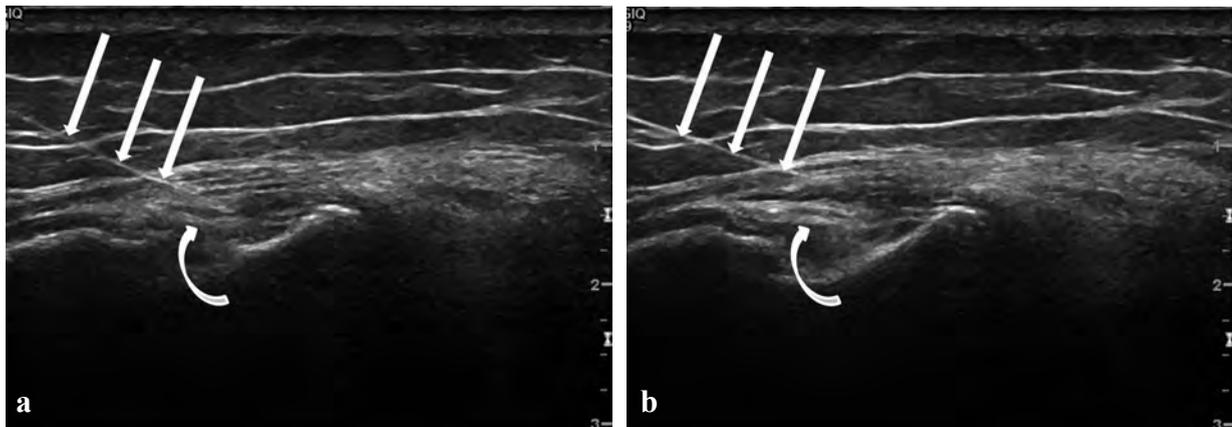


Fig. 7 : Infiltration dans la gaine du muscle poplité sous échoguidage.

- a) En coupe coronale, l'aiguille (flèches droites) est placée dans la gaine en évitant le tendon poplité (flèche courbe) par voie supérieure.
- b) Augmentation du volume liquidien dans la gaine, permettant de mieux voir le tendon (flèche courbe) et attestant le bon site d'infiltration.

Cheville-Pied

Guidage scopique

L'articulation talocrurale est abordée par voie antérieure, pied fléchi à 90°, en dehors du tendon tibial antérieur (fig. 8). Les autres articulations sont habituellement infiltrées le pied à plat sur la table de radiologie [3, 15].



Fig. 8 : Infiltration talo-crurale sous contrôle scopique dans le cadre d'une lésion ostéo-chondrale du tibia. Le contrôle tomodensitométrique après procédure permet d'authentifier la communication entre l'articulation et la géode (flèche courbe). Noter la visualisation de la lésion cartilagineuse (flèche droite).

Echoguidage

L'articulation talocrurale est abordée par voie antérieure en dehors du tendon tibial antérieur, en coupe sagittale. L'articulation talo-naviculaire et

l'articulation de Lisfranc sont abordées par voie dorsale en coupe sagittale et l'articulation sous-talienne par voie latérale en coupe coronale ou dans le récessus latéral postérieur, sous le ligament calcanéo-fibulaire, en dorsiflexion de la cheville. Les autres articulations sont abordées au plus direct. Qu'elles que soient les articulations visées, les voies d'abord sont toujours adaptées aux différentes situations grâce à l'échoguidage [3, 15].

Autres

L'arthrose inter-apophysaire postérieure est infiltrée en règle générale sous guidage scopique ou tomodensitométrique. Les articulations temporo-mandibulaires sont infiltrées sous contrôle scopique [15]. L'arthropathie sterno-claviculaire est aisément infiltrée sous échoguidage [2-3].

CONCLUSION

Les infiltrations intra-articulaires en médecine du sport sont moins fréquentes que les infiltrations para-articulaires. Le guidage, surtout par échographie, permet une précision et une sécurité quasi optimales et doit être généralisé. Les précautions et contre-indications doivent toujours être traitées avec rigueur, le sport de compétition, notamment de haut niveau, ajoutant le problème potentiel du dopage. Le repos dans les suites de l'infiltration reste quoiqu'il en soit nécessaire.

Références

- [1] JACOB D, COHEN M, GUERINI H Echographie interventionnelle : précautions, contre-indications, techniques, complications In Actualités en échographie de l'appareil locomoteur , pp. 219-225 Sauramps Montpellier 2007.
- [2] JACOB D, CYTEV AL C, MOINARD M. Interventional Sonography *J Radiol* 2005; 86: 1911-23.
- [3] COHEN M, JACOB D. Interventional Sonography *J Radiol* 2007; 88: 1223-9.
- [4] MARQUET P, HABRIOUX G, LAC G *et al.* Effets de la dexaméthasone chez le sujet sain à l'effort. Paramètres bioénergétiques et cardiovasculaires. Hormones et métabolisme hydrominéral. *Sci Sport* 1995; 10: 67-79.
- [5] GUILLAUME G. Intérêt et limites des infiltrations de corticoïdes dans le sport. *J Traumatol Sports* 2002; 19: 106-13.
- [6] GUILLAUME G. Infiltrations articulaires et para-articulaires chez le sportif : intérêts et limites. *J Traumatol Sports* 2007; 24: 77-85.

- [7] AMA-WADA: code mondial antidopage. wada-ama.org.
- [8] AGENCE FRANÇAISE DE LUTTE CONTRE LE DOPAGE. www.afld.fr
- [9] CONSEIL DE PRÉVENTION ET DE LUTTE CONTRE LE DOPAGE (CPLD): www.cpld.fr.
- [10] Utilisation des glucocorticoïdes chez le sportif atteint de pathologies traumatiques, allergiques, infectieuses ou cutanées: état des lieux et conduite à tenir. *AFFSAPS 2008*
- [11] JACOB D, DE MAISTRE E, COHEN M, Echographie interventionnelle musculo-squelettique et hémostase In Actualités en échographie de l'appareil locomoteur , pp. 63-70 *Sauramps Montpellier 2006*.
- [12] LEMAIRE V, CHARBONNIER B, GRUEL Y , GOUPILLE P, VALAT JP. Joints injection in patient on antiplatelet or anticoagulant therapy: risk mimization. *Joint Bone Spine 2002; 69 :8-11*.
- [13] FERRARI E, BENHAMOU M, CERBONI P , MARCEL B Coronary syndromes following aspirin withdrawal: a special risk for late stent thrombosis. *J Am Coll Cardiol 2005 :45 (3): 456-9*.
- [14] THUMBOO J, O'DUFFY JD A prospective study of the safety of joint and soft tissue aspirations and injections in patients taking warfarin sodium. *Arthritis Rheum. 1998; 41(4):736-9*
- [15] BARON D. Les gestes en rhumatologie, *Sauramps Montpellier 2008*
- [16] FRITZ P. Injections articulaires et péri-articulaires de glucocorticoïdes et d'anesthésiques. In: Bardin T , Kuntz D. Thérapeutique rhumatologique. *Flammarion, Paris. 1995 : 63-89*.
- [17] SEROR P, PLUVINAGE P, LECOQ D'ANDRÉ F, BENAMOU P, ATTUIL G. Evaluation du risque d'accident infectieux après infiltration de dérivé cortisoné en milieu rhumatologique libéral. *Réflexions rhumatologiques 1999 ;16 :15-20*.
- [18] HUGLE B, LAXER RM. Lipoatrophy resulting from steroid injection into the temporomandibular joint. *Arthritis Rheum. 2009 Nov; 60(11): 3512*.
- [19] FERNANDES NF, MALLIAH R , STITIK TP, ROZDEBA P, LAMBERT WC, SCHWARTZ RA. Herpes zoster following intra-articular corticosteroid injection. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat. 2009 Mar; 18(1): 28-30*.
- [20] MEYDANI A, SCHWARTZ RA, FOYE PM, PATEL AD. Herpes simplex following intra-articular sacroiliac corticosteroid injection. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat. 2009 Sep; 18(3): 135-7*.
- [21] EMERY P. Les corticoïdes par voie intra-articulaire. *Rheumatol Eur Eular 1998; 27: 150-52*.
- [22] LAZAREVIC MB, SK OSEY JL *et al*. Reduction of cortisol levels after single intra-articular and intramuscular steroid injection. *Am J Med 1995; 99B: 370-3*.
- [23] SHUSTER S, WILLIAMS IA. Adrenal suppression due to intra-articular corticosteroid therapy. *Lancet 1961; 2: 171-2*.
- [24] MADER R, LAVI I, LUBOSHITZKY R. Evaluation of the pituitary-adrenal function following single intraarticular injection of methylprednisolone. *Arthritis Rheum 2005; 52: 924-8*.
- [25] DUCLOS M, GUINOT M, COLSY M, MERLE F BAUDOT C, LABANERE C, CORCUFF JB, LÉBOUC Y. Risque élevé d'insuffisance surrénalienne après une infiltration unique intra-ou périarticulaire de glucocorticoïdes. Congrès de physiologie, de pharmacologie et de thérapeutique. Montpellier avril 2006. *Abstract: Fundamental and Clinical Pharmacology april 2006, A5L, 155*.
- [26] HAJJIOUI A, NYS A, POIRAUDEAU S, REVEL M. An unusual complication of intra-articular injections of corticosteroids: Tachon syndrome. Two case reports. *Ann Readapt Med Phys. 2007 Dec; 50(9):721-3, 718-20. Epub 2007 Aug 2*.
- [27] BOYER T, HAMADMAD S. Les infiltrations articulaires sont-elles toujours intra-articulaires? *Paris: Congrès Sport et Appareil Locomoteur; 1998*.
- [28] EUSTACE JA. Comparison of accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis 1997; 56: 59-63*.
- [29] NAREDO E, CABERO F , BENEYTO P , CRUZ A , MONDEJAR B, USON J, PALOP MJ, CRESPO M. A randomised comparative study of short term response to blind injection versus sonographic-guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder. *J Rheumatol 2004; 31: 308-14*.
- [30] CHAKRAVARTY K, PHAROAH PDP, SCOTT DGI. A randomized controlled study of post-injection rest following intra-articular steroid therapy for knee synovitis. *Br J Rheumatol 1994; 33: 464-8*.
- [31] RAVAUD P, MOULINIER L, GIRAUDEAU B *et al*. Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee: results of a multicenter , randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum 1999; 42: 475-82*.
- [32] RAYNAULD JP, BUCKLAND-WRIGTH C, WARD R, *et al*. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum 2003; 48: 370-7*.
- [33] ARROLL B, GOOD YEAR-SMITH F. Corticosteroid injections for osteoarthritis of the knee: meta-analysis. *BMJ 2004; 32: 869*.
- [34] GOLDWIN M, DAWES M. Intra-articular steroid injections for painful knees. Systematic review with meta-analysis. *Can Fam Phys 2004; 50: 241-48*.
- [35] KULLENBERG B, RUNESSON R, TUVHAG R, OLSSON C, RESCH S. Intra-articular corticosteroid injection: pain relief in osteoarthritis of the hip. *J Rheumatol 2004; 31: 2265-8*.
- [36] JONES A, DOHERTY M. Intra-articular corticosteroids are effective in osteoarthritis but there are no clinical predictors of response. *Ann Rheum Dis 1996; 55: 829-32*.
- [37] WEITTOFT T, UDDENFELDT P. Importance of synovial fluid aspiration when injecting intra-articular corticosteroids. *Ann Rheum Dis 2000; 59: 233-35*.
- [38] HAY EM, THOMAS E, PATERSON SM, DZIEDZIC K, CROFT PR. A pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and physiotherapy for the treatment of new episodes of unilateral shoulder pain in primary care. *Ann Rheum Dis 2003; 62: 394-99*.
- [39] BUTTACI CJ, STITIK TP , YONCLAS PP, FOYE PM. Osteoarthritis of the acromioclavicular joint: a review of anatomy, biomechanics, diagnosis and treatment. *Am J Phys Med Rehabil 2004; 83: 791-97*.
- [40] CARETTE S, MOFFET H, TRADIF J *et al*. Intra-articular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum 2003; 48: 829-38*.
- [41] ZWAR RB, READ JW, NOAKES JB. Sonographically guided glenohumeral joint injection. *AJR Am J Roentgenol. 2004 Jul; 183(1): 48-50*.
- [42] DUC SR , HODLER J, SCHMID MR , ZANETTI M, MENGIARDI B, DORA C, PFIRRMANN CW. Prospective evaluation of two different injection techniques for MR arthrography of the hip. *Eur Radiol. 2006 Feb; 16(2):473-8. Epub 2005 Aug 16*.

VISCOSUPPLÉMENTATION ET SPORT

H. BARD, V. LEGRÉ

La viscosupplémentation est l'injection intra-articulaire d'un viscosupplément (classe thérapeutique) dans le but de remplacer et de supplémer temporairement le liquide synovial d'une articulation arthrosique symptomatique. Ce viscosupplément est constitué d'acide hyaluronique (AH) qui joue un rôle majeur dans l'homéostasie articulaire, formant un mince film à la surface du cartilage afin de réduire les forces de frottement et d'amortir les chocs. Il est présent dans le liquide synovial, le cartilage et la synoviale. L'acide hyaluronique injecté disparaît rapidement de l'articulation. Si bien que ce concept de viscosupplémentation n'explique pas l'action retardée et prolongée sur les symptômes de l'arthrose (douleur et fonction) et l'amélioration secondaire des propriétés rhéologiques du liquide synovial démontrée pour certains produits. Cela a conduit à proposer le terme de viscoinduction [1], lequel reste imparfait. Une action chondroprotectrice ou chondromodulatrice n'a pu être démontrée *in vivo* chez l'homme, bien qu'il existe des données expérimentales chez l'animal. Si les propriétés de l'acide hyaluronique sont nombreuses, le mode d'action dans l'arthrose reste méconnu. Cela n'empêche pas un usage plus ou moins préventif dans des chondropathies peu ou pas symptomatiques chez les sportifs, indication qui ne repose sur aucun essai clinique validant. Etant donné la grande fréquence des arthropathies dégénératives et une utilisation exponentielle chez les sportifs, une mise au point sur ce sujet nous a paru nécessaire dans cet ouvrage pluridisciplinaire, d'autant que les radiologues sont souvent conduits à injecter ces produits sans avoir accès facilement à toute l'information nécessaire.

Existe-t-il une place dans le traitement des chondropathies symptomatiques et dans la prévention de celles-ci chez les sportifs ? D'autres indications en traumatologie du sport sont-elles envisageables ? Comment s'y retrouver parmi les nombreux acides hyaluroniques commercialisés en France en 2010 ? Telles sont les questions auxquelles nous allons tenter de répondre.

PROPRIÉTÉS DE L'ACIDE HYALURONIQUE ET MODE D'ACTION

L'acide hyaluronique ou hyaluronate de sodium, dénommé internationalement hyaluronane, est un glycosaminoglycane formé de disaccharides unissant l'acide glucuronique et le N-acétyl glucosamine assemblés en longues chaînes. Il est présent non seulement dans le cartilage, la synoviale et le liquide synovial, mais aussi dans presque tous les tissus de l'organisme et il peut se doser dans le sang. Dans l'articulation, il est synthétisé aussi bien par les chondrocytes que par les synovocytes de type A d'origine fibroblastique. Dans la matrice cartilagineuse, l'acide hyaluronique retient les agrécans, qui sont des protéoglycanes, et joue un rôle important dans la qualité de l'élasticité du cartilage. Il forme un film à la surface du cartilage, permettant d'assurer un coefficient de friction très faible. Le poids moléculaire (PM) et la concentration de l'acide hyaluronique diffèrent nettement entre le liquide synovial (respectivement 4 à 5 millions de Dalton et 2 à 4 mg/ml) et le cartilage ou la synoviale (PM beaucoup plus faible et 0,3 mg/ml dans la matrice car-

tilagineuse). Les fonctions biologiques de l'acide hyaluronique ne se résument pas à ses propriétés visco-élastiques et il n'est pas le seul facteur intervenant dans la viscosité du liquide synovial. Il a une action inhibitrice sur les cytokines inflammatoires, absorbe les radicaux libres, a des fonctions régulatrices sur les leucocytes, les macrophages, les cellules endothéliales et sur les fibroblastes, et il stimule la cicatrisation du tissu conjonctif [2].

Dans l'arthrose, on constate une diminution de sa concentration et de son poids moléculaire. Cependant, cette altération semble davantage le résultat d'une dégradation que d'un défaut de synthèse et elle n'est pas seule responsable de la diminution de la viscosité du liquide synovial. Rappelons que la viscosité est plus élevée que la normale dans les arthrites [3].

À partir de ces constatations, Balazs en 1960 in [4] a établi le concept de la viscosupplémentation par l'acide hyaluronique injecté dans la cavité articulaire. Le but était de restaurer l'homéostasie du liquide synovial en améliorant ses propriétés rhéologiques et en promouvant sa production endogène. Néanmoins, bien que l'on parle toujours de viscosupplémentation, ce concept n'a toujours pas été prouvé chez l'homme. Le mode d'action réel n'est pas connu. Les effets mécaniques, voire antalgiques, ne peuvent pas expliquer les effets différés, se maintenant plusieurs mois, ce qui laisse envisager des actions anti-inflammatoires et chondromodulatrices [2, 5, 6]. Le terme de viscosupplémentation n'est donc pas le plus approprié, ce qui conduit à contester le classement de ce traitement dans le cadre des dispositifs médicaux. Il faut d'ailleurs rappeler que le premier produit étudié et commercialisé en France, le HYPALGAN®, était classé dans les médicaments. Cet acide hyaluronique a pu garder son AMM de 1992 malgré un arrêt de commercialisation en France pendant quelques années et c'est donc pour des raisons historiques qu'il est le seul parmi tous les AH commercialisés en France à avoir le statut de médicament.

EFFICACITÉ DE L'ACIDE HYALURONIQUE DANS L'ARTHROSE

Bien que leur efficacité soit modérée et qu'il existe encore des sceptiques, les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique possèdent maintenant une place reconnue, figurant au titre d'antiarthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) parmi les recommandations internationales du traitement de la gonarthrose [7], de la coxarthrose [8], et récemment dans la rhizarthrose [9]. De plus en plus pratiquées dans la gonarthrose, leur utilisation s'étend à d'autres articulations (hanche, cheville, épaule, main, pied). En France, la prise en charge d'un traitement par an et par genou n'est actuellement possible que dans la gonarthrose après échec des antalgiques et échec ou intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et est subordonnée à la prescription et à la réalisation de l'injection intra-articulaire par un rhumatologue, un chirurgien orthopédique ou un médecin de médecine physique et de réadaptation. Les injections dans les autres articulations ou par d'autres médecins sont possibles dans le respect des indications admises, des contre-indications et des procédures recommandées d'injection intra-articulaire, mais restent prises en charge par l'assurance maladie. L'utilisation des AH chez le sportif est aussi facilitée par leur statut de dispositif (la plupart des dérivés d'AH), leur excellente tolérance et leur non-interdiction par le code antidopage.

Dans la gonarthrose plus de 60 études ont été réalisées, montrant dans l'ensemble une efficacité modérée, mais significative sur la douleur et la gêne fonctionnelle. Les méta-analyses de la littérature montrent globalement une supériorité de l'acide hyaluronique sur le placebo [10-13]. Les travaux comparant l'acide hyaluronique aux corticoïdes concluent à une efficacité initiale supérieure du corticoïde sur la douleur pendant les 3 ou 5 premières semaines. Ensuite, l'efficacité de la viscosupplémentation devient meilleure et se prolonge pendant 6, voire 12 mois. Au genou, le

taux de réponse thérapeutique est de l'ordre de 60 %. L'efficacité clinique est souvent différée 2-3 semaines après la dernière injection. L'effet chondroprotecteur reste à confirmer.

Dans les autres articulations, le pourcentage de patients améliorés est moins bon, de l'ordre de 40 à 50 %, avec une tolérance également un peu moins bonne. Le tableau 1 indique les différentes articulations ayant fait l'objet de publications ouvertes ou contrôlées, auxquelles il faut rajouter l'articulation temporo-mandibulaire.

LES PROTOCOLES D'INJECTION

La viscosupplémentation consiste en 1 à 5 injections successives d'acide hyaluronique, strictement intra-articulaires, à 1-4 semaines d'intervalle. Les schémas thérapeutiques varient selon les produits utilisés (poids moléculaire) et l'articulation injectée.

Pour la gonarthrose, le schéma utilisé en France comporte une série de 3 injections (hebdomadaires) par an et par genou, avec la plupart des produits remboursés par la sécurité sociale (65 % d'un forfait de 100 euros) à condition que l'AH soit prescrit et administré par un Rhumatologue, un Médecin physique et rééducateur, ou un chirurgien orthopédique. Elle est indiquée dans la gonarthrose symptomatique, en cas d'échec du traitement médical classique et en l'absence de poussée

congestive. L'efficacité semble d'autant meilleure que l'arthrose est modérée et peu hydarthroïdale. **Il faut remarquer que la quasi-totalité des études concerne la gonarthrose définie selon des critères ACR radiologiques, et non les simples chondropathies infraradiologiques qui sont pourtant souvent des formes débutantes d'arthrose, et les plus souvent rencontrées en milieu sportif.**

La chondrocalcinose ne représente pas une contre-indication [14]. En cas d'épanchement notable, il est préférable de réaliser une infiltration cortisonique (avec lavage articulaire dans les formes rebelles), avant de commencer la cure d'acide hyaluronique. La technique d'injection est particulièrement délicate, car la viscosupplémentation est préférentiellement indiquée dans les arthroses sur genou sec (plus difficiles à infiltrer) et on ne peut pas espérer une diffusion tissulaire comme pour les corticoïdes.

Pour les autres articulations, 1 à 3 injections à 2-4 semaines d'intervalle sont recommandées, mais non remboursées. Concernant la coxarthrose ou l'omarthrose, l'AH doit être injecté sous guidage radio ou échographique. Pour ces deux articulations, la tendance actuelle pour l'hyalane est de faire une première injection et de la renouveler un mois après en cas de réponse insuffisante. La deuxième injection n'apporte pas de bénéfice notable en cas de non-réponse à la première injection dans quelques études.

Tableau 1 : Etudes cliniques des injections intra-articulaires d'acide hyaluronique

Etudes AH arthrose	Ouvertes	Contrôlées	Taux réponse	Recul (mois)	Effets secondaires
Genou	> 40	> 20 4 méta analyses	60 %	3-6-12	2-6 %
Hanche	12	5 1 méta analyse	40-50 %	3-6	10-40 %
Epaule	2	1 (660 cas)	40-50 %	3-6	<10 %
Cheville	4	4	40-50 %	3-6 mois	10-20 %
Rhizarthrose	4	5	40-50 %	3-6 mois	10-30 %
Hallux Rigidus	1	0	40-50 %	3-6 mois	<10 %

Un repos relatif est à observer pendant environ 24 heures après chaque injection, pour réduire le risque de réaction locale, et ne pas compromettre l'efficacité. Si possible, un programme d'entraînement sportif allégé sera établi pendant la durée de la cure, à réaliser de préférence en intersaison.

Il se développe actuellement des présentations plus concentrées ou de plus gros volume visant à réduire le nombre d'injections. Le SYNVISCO® a fait l'objet d'une étude de divers protocoles [15] aboutissant au SYNVISCO ONE® qui contient 6 ml, soit l'équivalent de 3 seringues de SYNVISCO®, avec une concentration identique et une efficacité à 6 mois identique au protocole de 3 injections de 2 ml. Une étude contre placebo a validé l'efficacité de cette mono injection à 6 mois, bien que la différence ne soit pas majeure avec le placebo, l'injection de 6 ml de sérum physiologique ayant certainement un effet thérapeutique non négligeable [16]. D'autres laboratoires proposent des formes monodoses pour les grosses articulations (ARTHRUM® 2,5 %, COXARTHURUM®, MONOVISCO®, SYNOCROM FORTE®), sans étude validante. De même des formes minidosées pour les petites articulations sont également commercialisées, non prises en charge par l'assurance maladie (tableau 2).

Tableau 2 : Acides hyaluroniques en minidose pour petites articulations et monodoses

Dosage	Nom commercial	Dosage
Minidoses	Ostenil® mini	1 ml/10 mg
	Rhizarthrum®	1 ml/20mg
	Suplasyn® MD	0,7 ml/7mg
	Synocrom® mini	2 ml/20 mg
Monodoses	Synvisc One®	6 ml/48 mg
	Monovisc®	4 ml/15-25 mg/l
	Coxarthrum® 2,5 %	3 ml/50 mg
	Synocrom® Forte 2 %	2 ml/40 mg

Il n'y a pas d'indication validée pour les injections préventives d'AH, y compris chez le sportif, la viscosupplémentation étant pour l'instant réservée aux articulations symptomatiques.

LES TECHNIQUES D'INJECTION

Un AH doit être injecté strictement en intra-articulaire, sous peine d'être inefficace ou de provoquer un effet indésirable, surtout pour les dérivés d'AH sous forme de gel (DUROLANE®, SYNVISCO®).

Pour le genou, les infiltrations sont habituellement faites avec de simples repères cliniques. La meilleure voie démontrée est la voie latéropatellaire externe, genou en extension ou en légère flexion.

- En cas d'épanchement articulaire, l'injection est plus facile, mais ce n'est pas la meilleure indication des injections d'AH et il convient de faire une arthrocentèse préalable.
- L'injection est moins aisée en l'absence d'hyarthrose : 30 % des infiltrations de genoux secs, réalisées par des seniors, sont incorrectes comme l'ont montré plusieurs travaux récents avec contrôle arthrographique ou arthroscopique [17-19].
- Quelques astuces sont utiles pour injecter un genou sec en l'absence de guidage:
 - subluxation externe de la rotule ;
 - obtention d'un reflux après injection de 1-2 cc de LIDOCAÏNE (test validé) [20] ;
 - vérification post-injection : bruit de "gargouillis" (squishing sound) entendu après injection de l'AH mélangé à de l'air, lors des mouvements de flexion-extension du genou ;
 - on peut s'aider, si on en dispose, d'une échographie qui montre assez souvent un petit épanchement latéral, dans le cul-de-sac sous quadricipital ou le recessus latéral permettant un repérage avant l'injection, voire un échoguidage.

Pour d'autres articulations d'accès plus délicat (hanche, épaule), les injections sont réalisées sous contrôle échographique ou radioscopique avec injection de produit de contraste. Le comportement de l'acide hyaluronique avec les produits de contraste et les anesthésiques locaux a été peu étudié. Il faut utiliser le minimum de produit pour réduire la dilution de l'AH et évacuer préalablement un épanchement articulaire éventuel.

CORTICOÏDES LOCAUX ET ACIDE HYALURONIQUE

On a vu qu'il était recommandé de traiter une poussée congestive d'arthrose par anti-inflammatoires ou infiltration d'un corticoïde, avant de pratiquer la série d'injection d'AH. Plusieurs travaux ont montré que les corticoïdes agissaient plus vite que l'AH, mais que ce dernier apportait un bénéfice retardé et plus prolongé et nous ne reviendrons pas ici sur les nombreuses études comparatives entre corticoïdes et AH [21]. Il a été démontré dans une arthrose expérimentale chez l'animal que l'effet protecteur de l'AH intra-articulaire était meilleur lorsqu'il avait été précédé d'une injection d'un glucocorticoïde local [22].

L'injection concomitante d'un corticoïde local et d'un AH est pratiquée par certains rhumatologues, bien que cela ne repose sur aucune étude montrant un bénéfice supérieur, et que l'on ne soit pas certain de l'absence d'interaction entre ces deux produits ou une augmentation des effets secondaires. Une petite série a montré que les patients ayant eu une injection de TRIAMCINOLONE lors de la première injection d'acide hyaluronique étaient soulagés plus rapidement (effet probable des corticoïdes), sans bénéfice sur l'évolution de l'arthrose [23]. On ne perdra pas de vue que la multiplication des injections augmente le risque de sepsis et que les cas d'arthrite septique post-AH avaient eu avant des injections de corticoïdes itératives [24, 25]. L'association d'un corticoïde

avec un AH est certes possible, mais étant donné l'absence d'études validantes, cette pratique doit être réservée à des cas particuliers où l'on souhaite réduire le nombre d'injections (anticoagulants, comorbidité) et cumuler le bénéfice rapide, mais temporaire du corticoïde en cas de crise congestive et le bénéfice retardé et prolongé de l'AH. Cependant, aucune étude ne permet d'écarter une possible réduction de l'effet de l'AH en cas d'injection concomitante d'un corticoïde

TOLÉRANCE DE L'AH INTRA-ARTICULAIRE

La tolérance est habituellement bonne. De rares allergies aux dérivés aviaires ont été rapportées ainsi que des sensations de fatigue passagère à signaler au sportif. Les complications septiques sont très rares et seraient favorisées par des infiltrations préalables de corticoïdes [24-26]. Le taux des réactions douloureuses ou inflammatoires locales est faible dans la gonarthrose (2 à 6 %), plus élevé hors genou (10 à 30 %), mais ces réactions ne semblent pas grever l'efficacité du traitement. Elles sont constituées de douleurs aux points d'injection, de réactions inflammatoires modérées, de réactions inflammatoires aiguës dites pseudo-septiques précoces et de réactions granulomateuses (avec l'hyalane seulement) dont le patient doit être averti [26-31]. Un cas de réaction anaphylactique a été signalé avec le SYNVISCO® dans une étude comparative, sans autre précision [32]. La technique d'injection, qui doit être strictement intra-articulaire, joue probablement un rôle important dans la tolérance. En effet, il a été observé dans des études jusqu'à 30 % de réactions locales en cas d'injection du genou par voie antéro-interne, qui est souvent incorrecte [17]. Cependant, il faudrait mieux préciser les effets indésirables significatifs de ces injections d'AH pour éviter les confusions dans la littérature, certains pouvant être liés à l'antisepsie, d'autres à la technique d'injection et d'autres encore au produit injecté.

QUELS AH UTILISER ?

Les différents acides hyaluroniques (AH) commercialisés en France ont été considérés dans un premier temps comme appartenant à une même classe, dans la mesure où les travaux disponibles ne faisaient pas apparaître de différence significative dans leur efficacité et leur tolérance [1]. Ces travaux concernaient pour la plupart d'entre eux, le **HYALGAN®** (hyaluronate de sodium) d'un poids moléculaire de 500 à 700 000 Da, le premier étudié et le **SYNVISC®** (hylan G -F 20), d'un poids moléculaire de 6 millions Da. Ce PM est celui de l'AH présent dans le liquide synovial normal, base du principe de viscosupplémentation.

Il existe début 2010 treize spécialités (tableau 3) de viscosuppléments commercialisés en France qui varient selon leur volume et leur concentration, leur poids moléculaire (PM), leur origine aviaire ou par biofermentation, le procédé de stérilisation (chaleur ou ultrafiltration), le nombre d'injections préconisées et le prix. Sur quels cri-

tères le praticien peut-il faire son choix parmi celles-ci ? La nature et le métabolisme des AH disponibles sont importants à connaître. Si la viscosité dépend plus de la concentration en AH que du PM, les différences entre AH dépendent surtout de leur PM et de leur structure. La majorité des AH est sous forme de solution (forme linéaire) et une minorité sous forme de gel (forme réticulée). Ces derniers sont obtenus par un procédé de réticulation, ce qui permet d'obtenir un temps de résidence dans l'articulation plus long. En effet, le hyaluronate de sodium injecté commence à être éliminé de l'articulation au bout de 2 heures et l'est totalement dans les 4 jours. En revanche, un produit réticulé comme l'Hylane G -F 20 (**SYNVISC®**) possède un temps de résidence augmenté à 8,8 jours [33]. Dans ces deux cas, le temps de résidence de l'acide hyaluronique exogène diffère nettement, ce qui peut avoir des conséquences cliniques. On peut faire l'analogie avec les cortisoniques locaux qui existent sous forme soluble et sous forme cristallisée, avec pour ces dernières un effet retard plus ou moins long.

Tableau 3 : Acides hyaluroniques disponibles en France en 2010 (par ordre alphabétique)

Nom	Laboratoire	Dose unitaire (concentration)	Poids AH (mg)	PM	Stérilisation	Origine Injection	Nb
Adant®	Sankyo	2,5 ml (1 %)	25	0,9-1,2	Chaleur	FB	5
Arthrum®	LCA	2 (2 %)	40	2,4	Chaleur	FB	3
Durolane®	Smith & Nephew	3 (2 %)	60	92 (gel)	Chaleur	FB	1
Euflexxa®	Grunenthal (Ferring)	2 (1 %)	20	3	Chaleur	FB	3
Go-On®	Rottapharm	2,5 ml (1 %)	20	1,4	Chaleur	FB	3
Hyalgan®	Expanscience	2 ml (1 %)	20	0,5-0,7	Chaleur	CC	3-5
Orthovisc®	Cryonic	2 (1,5 %)	30	1,7-2,9	Ultrafiltration	CC	3
Osténil®	TRB Chemedica	2 ml (1 %)	20	1,2	Chaleur	FB	3-5
Sinovial®	Genévrier	2 ml (0,8 %)	16	0,8-1,2	Chaleur	FB	3
Structovial® Synocrom®	Pierre Fabre Croma pharma	2 ml (1 %)	20	1,6	Chaleur	FB	3
Suplasyn®	Nordic Pharma	2 ml (1 %)	20	0,8	Ultrafiltration	FB	3-6
Synvisc®	Genzyme	2 ml	16	6 (gel)	Chaleur	CC	3

Pour faire apparaître d'éventuelles différences entre ces viscosuppléments, il existe plusieurs moyens. On peut comparer deux AH entre eux, ce qui implique une méthodologie rigoureuse et un grand échantillon de patients, mais aussi démontrer des différences dans le mode d'action biologique *in vitro* ou *in vivo*, dans la durée d'efficacité ou dans la tolérance par exemple. Il est plus difficile d'établir une hiérarchie en comparant les résultats obtenus dans des études *versus placebo*. De même, les nombreuses études de non-infériorité, dont la durée ne dépasse pas 6 mois, sont insuffisantes pour conclure à la même efficacité à plus long terme.

Il n'est pas possible ici de refaire le point de la douzaine d'études comparatives entre AH dans la gonarthrose [34]. On soulignera le fait que le SYNVISCO® est habituellement choisi comme le produit de référence et que ce produit est de loin celui qui a généré le plus de travaux et de publications. Nous citerons l'étude de Raman *et coll* [35], qui semble la moins critiquable sur le plan méthodologique. Elle a comparé H YALGAN® et SYNVISCO® dans les conditions de prescription en Grande-Bretagne, soit 3 injections de SYNVISCO® versus 5 injections de H YALGAN, ce qui empêche un double aveugle, principal défaut de cette étude qui a le mérite d'avoir été faite sur 12 mois dans 392 gonarthroses avec une EVA douleur initiale supérieure ou égale à 6/10 avec un évaluateur indépendant. Cette étude montre une supériorité du SYNVISCO® significative sur le critère principal et les critères secondaires à 6 et 12 mois. Il convient quand même de remarquer que la grande majorité des études comparant un AH de haut PM et un AH de bas PM, malgré leur méthodologie souvent imparfaite, concluent à une absence de différence d'efficacité à 3 ou 6 mois.

Hors genou, la fréquence et le dosage des injections varient non seulement selon la catégorie d'AH, mais aussi selon l'articulation concernée et selon les équipes réalisant les essais.

En pratique le choix entre les divers AH peut se faire sur de nombreux critères, comme le prix

pour le patient et sa mutuelle puisque la charge pour l'assurance maladie est la même, l'origine bactérienne ou animale, le mode de stérilisation (l'ultrafiltration apportant une garantie de pureté et évitant une dégradation partielle des chaînes d'AH, le PM affiché étant mesuré avant stérilisation), la praticité et le rapport qualité/prix du conditionnement, l'expérience du prescripteur. Le prescripteur devra expliquer surtout le choix entre les formes linéaires dont la tolérance est bonne et la durée d'action peut être suffisante et les formes gel dont l'efficacité pourrait être supérieure pour certains, en précocité, en durée et en qualité au prix d'un coût plus élevé et d'effets indésirables peut-être un peu plus fréquents avec une exigence plus grande d'être en intra-articulaire. Enfin, à produits équivalents, il semble logique de favoriser les laboratoires, peu nombreux, qui conduisent ou soutiennent des études sérieuses dans le domaine clinique et dans la recherche.

SPÉCIFICITÉS DU SPORTIF

Il n'y a aucune étude contrôlée pour aucun produit d'infiltration dans le domaine du sport, probablement en raison de la difficulté d'appliquer une randomisation à des athlètes de haut niveau, et de les cantonner à une seule thérapeutique. L'extrapolation des indications et résultats des injections (obtenus dans la pathologie arthrosique) au milieu sportif doit donc être prudente, les articulations étant soumises à des traumatismes et à un surmenage particulier.

Il n'y a pas de place actuellement pour les injections périarticulaires ou tendineuses d'AH, bien que quelques publications isolées apparaissent. Outre des essais sur le tendon chez l'animal [36, 37], un auteur canadien l'a utilisé dans le traitement des entorses de la cheville [38].

Il existe quelques règles à respecter chez le sportif :

- Il convient, même si la demande est pressante, de **respecter la hiérarchie des traitements**

préalables aux infiltrations, c'est-à-dire les traitements non pharmacologiques (repos sportif en poussée, rééducation, orthèses...), et pharmacologiques (antalgiques, AINS).

- En cas d'arthropathie à radiographie normale, la mise en évidence de la **chondropathie** est nécessaire par arthroscanner, IRM (moins performante, mais non invasive, non irradiante) ou lors d'une arthroscopie motivée pour une lésion méniscale, avant de proposer une viscosupplémentation.
- Les indications des injections d'AH doivent **res-ter limitées aux articulations symptomatiques** et elles n'ont actuellement pas de place en traitement préventif.
- **L'information** du patient est indispensable, portant sur les risques infectieux, allergiques et de réaction locale, ainsi que sur le caractère retardé et aléatoire de l'efficacité de l'injection.
- **La nécessité d'un repos** post-injection doit être bien comprise par ces sujets impatientes.

- La traçabilité des AH en tant que dispositifs (sauf Hyalgan) doit être respectée lors de leur utilisation (étiquette avec référence de lot à conserver après injection).

CONCLUSION

Les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique se sont considérablement développées depuis la fin des années 90 dans l'arthrose et il est remarquable de constater l'adhésion des patients à un traitement injectable. Cependant, si ces traitements sont bien tolérés, leur efficacité n'est pas constante et varie d'une articulation à l'autre. Il faut éviter de dévaluer ce traitement par des indications non validées, notamment en milieu sportif, malgré la difficulté de conduire des études randomisées dans cette population exigeante en terme de rapidité de résultats.

Références

- [1] BARD H. Mise au point sur l'acide hyaluronique dans l'arthrose. *Abstract Rhumato* 2003.
- [2] DOUGADOS M. Sodium hyaluronate therapy in osteoarthritis: arguments for a potential beneficial structural effect. *Semin Arthritis Rheum* 2000; 30:19-25.
- [3] GRECOMORO G, LA SALA F, FRANCAVILLA G. Rheologic changes in the synovial fluid of patients with gonarthritis induced by intraarticular infiltration of hyaluronic acid. *Int J Tissue React* 2001; 23: 67-71.
- [4] BALAZS EA, DENLINGER JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl* 1993; 39: 3-9.
- [5] NONAKA T, KIKUCHI H, IKEDA A T, OKAMOTO Y, HAMANISHI C, TANAKA S. Hyaluronic acid inhibits the expression of u-PA, PAI-1, and u-PAR in human synovial fibroblasts of osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000; 27: 997-1004.
- [6] PUNZI L. Intra-articular sodium hyaluronate reduces pain and improves function in osteoarthritis of knee. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19:9-10.
- [7] JORDAN KM, ARDEN NK, DOHERTY M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145-55.
- [8] ZHANG W, MOSKOWITZ RW, NUKI G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15: 981-1000.
- [9] ZHANG W, DOHERTY M, LEEB BF, et al. 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* 2007; 66: 377-88.
- [10] LO GH, LAVALLEY M, McALINDON T, FELSON DT. Intra-articular hyaluronic acid in treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. *Jama* 2003; 290: 3115-21.
- [11] REICHENBACH S, BLANK S, RUTJESAW, et al. Hyaluronic acid versus hyaluronic acid for osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 1410-18.
- [12] ARRICH J, PIRIBAZER F, MADR P, SCHMID D, KLAUSHOFER K, MULLNER M. Intra-articular hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis of the knee: systematic review and meta-analysis. *Cmaj* 2005; 172: 1039-43.

- [13] BELLAMY N, CAMPBELL J, ROBINSON V, GEE T, BOURNE R, WELLS G. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD005321.
- [14] CONROZIER T, MATHIEU P, SCHOTT AM, et al. Factors predicting long-term efficacy of Hylan GF-20 viscosupplementation in knee osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 2003; 70: 128-33.
- [15] CONROZIER T, JEROSCH J, BEKS P, et al. Prospective, multi-centre, randomised evaluation of the safety and efficacy of five dosing regimens of viscosupplementation with hylan G-F 20 in patients with symptomatic tibio-femoral osteoarthritis: a pilot study. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 129: 417-423.
- [16] CHEVALIER X, JEROSCH J, GOUPILLE P, et al. Single, intra-articular treatment with 6 ml hylan G-F 20 in patients with symptomatic primary osteoarthritis of the knee: a randomised, multicentre, double-blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2009; 69: 113-19.
- [17] JACKSON DW, EVANS NA, THOMAS BM. Accuracy of needle placement into the intra-articular space of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A: 1522-7.
- [18] ESENYEL C, DEMIRHAN M, ESENYEL M, et al. Comparison of four different intra-articular injection sites in the knee: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 573-7.
- [19] TODA Y, TSUKIMURA N. A comparison of intra-articular hyaluronan injection accuracy rates between three approaches based on radiographic severity of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2008.
- [20] LUC M, PHAM T, CHAGNAUD C, LAFFORGUE P, LEGRE V. Placement of intra-articular injection verified by the backflow technique. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 14: 714-6.
- [21] BARD H. Acide hyaluronique dans la gonarthrose : études comparatives. In: Chevalier X, ed. *Injection d'acide hyaluronique et arthrose. Issy-les-Mx: Masson, 2005; 61-70.*
- [22] KARAKURUM G, KARAKOK M, TARAKCIOGLU M, KOCER NE, KOCABAS R, BAGCI C. Comparative effect of intra-articular administration of hyaluronan and/or cortisone with evaluation of malondialdehyde on degenerative osteoarthritis of the rabbit's knee. *Tohoku J Exp Med* 2003; 199: 127-134.
- [23] OZTURK C, ATAMAZ F, HEPGULER S, ARGIN M, ARKUN R. The safety and efficacy of intraarticular hyaluronan with/without corticosteroid in knee osteoarthritis: 1-year, single-blind, randomized study. *Rheumatol Int* 2006; 26: 314-19.
- [24] ALBERT C, BROCCO O, GERARD D, ROUX C, EULLER ZIEGLER L. Septic knee arthritis after intra-articular hyaluronate injection. Two case reports. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 205-7.
- [25] CHAZERAIN P, ROLLAND D, CORDONNIER C, ZIZA JM. Septic hip arthritis after multiple injections into the joint of hyaluronate and glucocorticoid. *Rev Rhum Engl Ed* 1999; 66: 436.
- [26] LEQUERRE T, NOUVELLON M, KRAZNOWSKA K, et al. Septic arthritis due to *Actinomyces naeslundii*: report of a case. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 499-501.
- [27] GOLDBERG VM, COUTTS RD. Pseudoseptic reactions to hylan viscosupplementation: diagnosis and treatment. *Clin Orthop* 2004: 130-7.
- [28] ROOS J, EP AULARD O, JUVIN R, CHEN C, P AVESE P, BRION JP. Acute pseudoseptic arthritis after intraarticular sodium hyaluronan. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 352-4.
- [29] HAMBURGER MI, LAKHANPAL S, MOOAR PA, OSTER D. Intra-articular hyaluronans: a review of product-specific safety profiles. *Semin Arthritis Rheum* 2003; 32: 296-309.
- [30] NAMBA RS, SHUSTER S, TUCKER P, STERN R. Localization of hyaluronan in pseudocapsule from total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1999: 158-162.
- [31] MORSHED S, HUFFMAN GR, RIES MD. Septic arthritis of the hip and intrapelvic abscess following intra-articular injection of hylan G-F 20. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 823-6.
- [32] JUNI P, REICHENBACH S, TRELLE S, et al. Efficacy and safety of intraarticular hylan or hyaluronic acids for osteoarthritis of the knee: A randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 3610-19.
- [33] BAGGA H, BURKHARDT D, SAMBROOK P, MARCH L. Longterm effects of intraarticular hyaluronan on synovial fluid in osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 2006; 33: 946-50.
- [34] BARD H. Les acides hyaluroniques injectables sont-ils tous identiques? *Reflexions Rhumatologiques* 2007; 11: 7-13.
- [35] RAMAN R, DUTTA A, DAY N, SHARMA HK, SHA W CJ, JOHNSON GV. Efficacy of Hylan G-F 20 and Sodium Hyaluronate in the treatment of osteoarthritis of the knee — a prospective randomized clinical trial. *Knee* 2008; 15: 318-24.
- [36] SALTINI, TUEL RJ, MASS DP. Effect of hyaluronic acid on rabbit profundus flexor tendon healing in vitro. *J Surg Res* 1993; 55: 411-15.
- [37] MEYERS SA, SEABER AV, GLISSON RR, NUNLEY JA. Effect of hyaluronic acid/chondroitin sulfate on healing of full-thickness tendon lacerations in rabbits. *J Orthop Res* 1989; 7: 683-9.
- [38] PETRELLA RJ, PETRELLA MJ, COGLIANO A. Periarticular hyaluronic acid in acute ankle sprain. *Clin J Sport Med* 2007; 17: 251-7.

INFILTRATIONS PÉRI ET INTRA-TENDINEUSES : INDICATIONS – PRODUITS – GUIDAGES

P. ROCHCONGAR

La prise en charge des tendinopathies du sportif pose encore, à ce jour, de nombreux problèmes thérapeutiques non résolus.

Les raisons en sont multiples :

- la définition même de la lésion tendineuse en fonction de la localisation et de la gravité de la lésion ;
- l'ancienneté de la lésion et le type de sport pratiqué ;
- la difficulté à conduire des études prospectives avec une méthodologie irréprochable chez des patients souvent jeunes et motivés par une reprise rapide, quelles que soient les thérapeutiques programmées, et souvent sensibles aux informations médiatisées concernant des sportifs de haut niveau.

A ce jour, un certain nombre de grands principes sont admis [1]. Le repos relatif associé à une modification éventuelle du geste représente la base du traitement. Il en est de même des techniques de rééducation qui associent le plus souvent les massages transverses profonds aux étirements, selon la méthode de Stanish.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, efficaces sur la prise en charge des lésions aiguës, sont très souvent décevants pour le traitement des tendinopathies chroniques, et *a fortiori* des enthésopathies. L'échec de ce type de traitement a conduit depuis de nombreuses années les cliniciens à rechercher d'autres méthodes efficaces. On peut ainsi citer les applications locales de trinitrates de glycéryle [2] qui ont été jugées effi-

caces sur les tendinopathies achilléennes et les épicondylalgies, mais ceci à court terme (6 mois), les effets bénéfiques n'étant pas retrouvés à long terme (5 ans), notamment pour les épicondylalgies. Les ondes de choc extracorporelles ont aussi fait leur preuve, notamment dans la prise en charge des tendinopathies du tendon rotulien [3]. Il faut toutefois noter que les études prospectives bien conduites sont relativement rares.

C'est donc en toute logique que de nombreux auteurs ont exploré la piste des injections péri ou intra-tendineuses en proposant notamment des infiltrations de corticoïdes, mais d'autres substances ainsi, plus récemment, l'injection de dérivés plaquettaires.

LES INFILTRATIONS DE CORTICOÏDES

Elles sont largement utilisées en traumatologie du sport depuis de nombreuses années, et paradoxalement, très peu d'études bien conduites ont permis de démontrer leur réelle efficacité.

Concernant les épicondylalgies, les infiltrations de corticoïdes peuvent avoir un effet positif à court terme (6 semaines) mais les résultats, comparés à d'autres thérapeutiques, ne sont pas meilleures à moyen et long terme [4].

La tendinopathie du fascia-lata en regard du condyle latéral du genou nécessite une prise en charge globale et, de nombreux auteurs, proposent l'infiltration de corticoïdes en regard de la

bourse de glissement [5]. Celle-ci n'a pas été retrouvée dans de nombreuses études anatomiques. L'échographie permet toutefois de mettre en évidence, dans certains cas, une zone hypoéchogène correspondant à la zone douloureuse. Il paraît alors justifié, après l'échec des traitements conventionnels et notamment des anti-inflammatoires, de proposer dans ce cas une infiltration sous contrôle échographique. Plus généralement, les infiltrations de corticoïdes, et notamment de MÉTHYLPREDNISOLONE, ont un effet positif sur les phénomènes douloureux, mais à ce jour sans évaluation au-delà de 2 semaines [6].

Concernant les atteintes du tendon calcanéen, les études sont encore plus pauvres [7]. Il n'a pas été démontré d'effets positifs vis-à-vis du traitement des atteintes péri-tendineuses. Il en est de même des lésions intra-tendineuses qui ne s'accompagnent d'ailleurs pas de phénomène inflammatoire. Les mêmes constatations peuvent être faites pour la prise en charge des tendinopathies rotuliennes.

Par ailleurs, les effets adverses des corticoïdes sont bien connus entraînant une diminution de la masse globale du tendon, des propriétés mécaniques et augmentant ainsi le risque de rupture [8]. Plusieurs cas de ruptures tendineuses ont été décrits dans la littérature, sans qu'il s'agisse toutefois d'études prospectives rigoureuses.

Enfin, chez le sportif, il faut rappeler que ce type de thérapeutique doit faire l'objet d'une déclaration d'usage auprès des instances antidopages nationales ou internationales, ceci dans le but d'éviter tout risque de contrôle positif. Dans ce sens et après une analyse complète de la littérature, il apparaît que la balance bénéfice-risque penche nettement du côté négatif et que les infiltrations de corticoïdes, sauf à de rares exceptions, ne peuvent être recommandées et en aucun cas de première intention pour le traitement des tendinopathies du sportif, *a fortiori* pour les tendons

longs et porteurs comme le tendon calcanéen. Ceci a été rappelé récemment dans le cadre d'une monographie publiée par l'AFSSAPS et l'AFLD [9].

LES AUTRES SUBSTANCES UTILISÉES

Injections de POLIDOCANOL

Les hypothèses thérapeutiques sont basées sur la constatation d'une néovascularisation tant au niveau du tendon calcanéen que du tendon rotulien, en relation pour certains auteurs avec les douleurs tendineuses, bien que ceci soit encore à ce jour discuté [10]. Deux études conduites par la même équipe de chercheurs amène à des conclusions positives. Il s'agit toutefois de courtes séries et d'un suivi ne dépassant pas 6 mois.

Les injections de POLIDOCANOL (1 à 2 ml, 1 à 2 fois en moyenne) sont réalisées sous contrôle échographique et dans la zone hypervascularisée. Les résultats cliniques dans 70 à 80 % des cas sont très satisfaisants et s'accompagnent d'une disparition de la néovascularisation. Il faut toutefois noter que seuls ces auteurs ont publié des résultats encourageants et sur des petits groupes de patients.

Des injections péri-tendineuses d'APROTININE

Elles ont fait l'objet de plusieurs publications de séries plus importantes. Il s'agit d'une substance indiquée pour la prévention des hémorragies majeures en chirurgie et pour la cicatrisation des tissus mous. Cette protéase joue un rôle d'inhibition de la dégradation du collagène du type I. L'ensemble des travaux publiés (qu'il s'agisse d'études de cohortes [11] ou d'études randomisées contrôlées en double aveugle [12]) a montré l'intérêt de ces traitements, principalement pour la prise en charge des tendinopathies

achilléennes nodulaires. Les résultats sont par contre très décevants dans le cadre des enthésopathies calcanéennes. En ce qui concerne les tendinopathies rotuliennes, les résultats cliniques rapportés sont inconstants, mais toutefois meilleurs que ceux obtenus après injections de corticoïdes ou de sérum physiologique.

Ce type de traitement nécessite 4 à 5 injections à une semaine d'intervalle de 1 à 2 ml d'APROTININE. Un certain nombre de cas de réactions allergiques locales ont pu être décrit [13]. Plus récemment, des chocs anaphylactiques ont été décrits dans le domaine de la chirurgie cardio-thoracique, ce qui a conduit à un retrait de cette substance depuis maintenant plusieurs mois. Il n'en reste pas moins que les bons résultats cliniques et les arguments favorables en faveur de l'utilisation de ce type d'inhibiteurs des collagénases restent une voie d'expérimentation intéressante.

Les injections de DEXTROSE

Elles ont pu être proposées récemment dans le cadre du traitement des tendinopathies calcanéennes, évoluant depuis plus de 3 mois, et rebelles aux autres thérapeutiques [14]. Le protocole consiste à injecter, sous contrôle échographique 1 ml de LIDOCAÏNE à 2 % et 1 ml de DEXTROSE à 50 %, dans la zone lésée repérée. Les injections (4 en moyenne) étaient renouvelées toutes les 6 semaines. L'objectif de cette méthode est de déclencher une réaction inflammatoire locale et, dans un second temps, un processus de cicatrisation s'accompagnant d'une synthèse de collagène.

L'étude rapportée concerne 36 patients. 32 résultats cliniques ont été jugés positifs à court terme, toutefois à 12 mois, seuls 12 patients restaient asymptomatiques.

Concernant les résultats du suivi échographique, dans la majorité des cas, les auteurs ont noté une diminution de la taille du tendon sans modification franche de l'échogénicité. Quant à la néovascularisation, elle n'avait diminué que dans 55 % des cas.

Au total, cette technique est rapportée pour un groupe limité de patients et nécessite en moyenne 6 semaines de traitement, les résultats à un an étant moyennement encourageants.

Les injections de concentrés plaquettaires autologues (PRP)

Au cours des dernières années, ce type de traitement a bénéficié d'une publicité importante dans le milieu du sport, notamment pour la prise en charge des lésions musculaires et tendineuses. Les publications dans la grande presse quotidienne étant nombreuses, mais souvent anecdotiques.

Le principe de ces traitements est maintenant scientifiquement bien établi [15]. Il s'agit d'injecter quelques millilitres de plasma avec une forte concentration de plaquettes (1 million/ μ l soit 3 à 6 fois la concentration habituelle du plasma), susceptible de favoriser la cicatrisation en libérant de nombreux facteurs de croissance (TGF β , PDGF, IGF...). Expérimentalement, il a été démontré sur le tendon une augmentation de la production de collagène. Il reste toutefois à faire la part entre les lésions aiguës et les lésions chroniques et juger des effets objectifs sur ce dernier type de lésion.

A ce jour, les recommandations de l'agence mondiale anti-dopage pour l'année 2010 interdisent l'injection de ces concentrés plaquettaires autologues en intramusculaire. Pour les autres localisations, ce traitement nécessite l'envoi d'une déclaration d'usage.

Epicondylalgie latérale

Le traitement ne concerne bien sûr que les tendinopathies et il n'existe quasiment pas, à ce jour, d'étude prospective randomisée en double aveugle. La plupart des auteurs rapportent des séries d'une trentaine de patients, présentant une pathologie réfractaire au traitement classique. Connel détaille la technique et les résultats pour une série de 36 patients [16]. Les injections sont réalisées sous contrôle échographique dans les zones remaniées. 2 ml sont injectés après anesthésie locale, et à 2 reprises après 4 semaines d'intervalle. Les auteurs rapportent des résultats encourageants sur la douleur et la fonction à 6 mois de suivi. Ils notent une diminution de l'épaisseur du tendon et une moindre hypoéchogénicité. La néovascularisation a diminué chez un tiers des patients.

Une publication très récente [17] rapporte une étude en double aveugle randomisée sur 100 patients (injection de PRP, versus corticoïdes considérés comme le traitement "gold standard", ce qui reste très discuté). Il s'agissait de patients présentant une pathologie ancienne, diagnostiquée cliniquement et traités par immobilisation et infiltration (avec un intervalle libre d'au moins 6 mois). Si les résultats, sur la douleur, sont meilleurs à court terme avec les corticoïdes, ils apparaissent franchement supérieurs après injection de PRP au-delà de 6 mois. Le taux d'échec reste toutefois supérieur à 35 % à un an.

Epicondylalgie médiale

La même méthodologie a été proposée pour le traitement de 20 patients avec un suivi clinique sur 10 mois [18]. Les conclusions vont dans le même sens que l'étude précédente sur les épicondylalgies latérales.

Tendinopathie rotulienne

Une étude rapporte un suivi prospectif de 44 patients réfractaires au traitement habituel et souffrant depuis plus d'une année [19].

La méthodologie est identique aux travaux précédents et les résultats à plus d'une année, sur la douleur et la reprise du sport, les analyses de l'échographie sont superposables.

Tendinopathie calcanéenne

Il s'agit de lésions chroniques dégénératives de type tendinose et non de lésions aiguës. Dans ce cas, les publications de bon niveau scientifique sont quasi-inexistantes. A ce jour, il apparaît que ce traitement ne peut être proposé que chez des patients en échec des autres traitements médicaux et de la rééducation. Après l'injection, le port d'une attelle et l'arrêt de toute activité physique sont recommandés. La rééducation doit être débutée précocement et le retour aux activités sportives progressives, ne peut pas être envisagée avant 6 à 8 semaines [20].

CONCLUSION

Les indications concernant les infiltrations péri ou intra-tendineuses restent encore à ce jour discutées en fonction du diagnostic, de la localisation et du type de lésion.

L'échographie a toutefois apporté des informations capitales, permettant de mieux préciser le type de lésion (et notamment les éventuelles néovascularisations). Elle rend le geste technique plus sûr et a valeur médico-légale.

On peut clairement considérer, que les infiltrations de corticoïdes, à de rares exceptions près

n'ont pas fait preuve d'efficacité chez le sportif, et qu'elles ne sont pas dénuées de risque. Les autres substances utilisées, soit l'ont été de façon ponctuelle voire anecdotique, soit laissent penser à une réelle efficacité, mais leur utilisation à ce jour reste difficile (c'est le cas de l'APROTININE).

Le champ des concentrés plaquettaires de sang autologue ouvre des perspectives très encourageantes, mais il reste, à ce jour, à mener, chez l'homme, des travaux expérimentaux de valeur scientifique indiscutable.

Références

- [1] ROCHCONGAR P. Tendinopathies rotuliennes et d'Achille chez le sportif : Epidémiologie et traitement médical. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* (2009) 95S, S342-3.
- [2] PAOLONI J, APPELBY RD, NELSON J, MURRELL G. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional achilles tendinopathy. A randomized, doubleblind, placebo - controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86 A: 916-22.
- [3] WANG CJ, CHAN YS, WENG KH, HSU SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2007; 35: 972-8.
- [4] BISSET L, BELLER E, JULL G, BROOKS P, DARNELL R, VINCENZINO B. Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow: randomized trial. *Br Med J* 2006; 333: 939.
- [5] FALVEY EC, CLARCK RA, FRANKLYN-MILLER A, BRYANT AL, BRIGGS C, McCORRY PR. Iliotibial band syndrome: an examination of the evidence behind a number of treatment potions. *Scand J Med Sci Sports* 2009; doi: 10.1111/j.1600-0838.2009.00968.x
- [6] GUNTER P, SCHWELLNUS MP. Local corticosteroid injection in iliotibial band friction syndrome in runners: a randomized controlled trial. *Br J Sports Med* 2004; 38 : 269-72.
- [7] METCALFE D, ACHTEN J, COSTA ML. Glucocorticoid injections in lesions of the Achilles tendon. *Foot ankle int* 2009; 30: 661-5.
- [8] SPEED CA. Corticosteroid steroid injections in tendon lesion. *BMJ* 2001; 323: 282-6.
- [9] ROCHCONGAR P, CASTOT A, IRLLES-NASRALLAH D, ROULEAU A. Mise au point - Utilisation des glucocorticoïdes chez le sportif atteint de pathologies traumatiques, allergiques, infectieuses ou cutanées : état des lieux et conduite à tenir. *Mise au point avril* 2008.
- [10] LFREDSON H, OHBERG L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13:74-80.
- [11] ROCHCONGAR P, THORIBÉ B, LE BEUX P, JAN J. Tendinopathie calcanéenne et sport : place des injections d'aprotinine. *Science et Sports* 2005; 20: 261-7.
- [12] CAPASSO G, TESTA V, MAFFULLI N, BIFULCO G. Aprotinin, corticosteroids and normosaline in the management of patellar tendinopathy in athletes: a prospective randomized study. *Sports Exerc Inj* 1997; 3: 111-5.
- [13] ORCHARD J, MASSEY A, RIMMER J, HOFMAN J, BROWN R. Delay of six weeks between aprotinin injections for tendinopathy reduces risk of allergic reaction. *J Sci Med Sport* 2008; 11(5): 473- 80.
- [14] MAXWELL NJ, RYAN MB, T AUTON JE, GILLIES JH, WONG AD. Sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose to treat chronic tendinosis of the Achilles tendon: A pilot study. *AJR* 2007; 189: W215-W220.
- [15] SAMPSON S, GERHARDT M, MANDELBAUM B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries. A review. *Curr Rev Musculoskeletal Med* 2008, doi: 10.1007/s12178-008-9032-5.
- [16] CONNELL DA, ALI KE, AHMAD M, LAMBERT S, CORBETT S, CURTIS M. Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow. *Skeletal radiol* 2006; 35: 371-7.
- [17] PEERBOOMS JC, SLUIMER J, BRUIJN DJ, GOSENS T. Positive effect of an autologous platelet concentration in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial. Platelet rich plasma versus corticosteroid injection with a 1 year follow-up. *Am J Sports Med* 2010; 38 : 255-62.
- [18] SURESH SPS, ALI KE, CONNELL DA. Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med* 2006; 40: 935-9.
- [19] JAMES SL, POCOCCO C, ROBERTSON C, WALTER J, BELL J, CONNELL D. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *Br J Sports Med* 2007; 41: 528-21.
- [20] FOSTER TE, BRIAN L, PUSKAS L, MANDELBAUM BR, GERHARDT MB, RODEO SA. Platelet rich plasma. From basic science to clinical applications. *Am J Sports Med* 2009; 37: 2259-72.

