

LE TENDON
ET SON ENVIRONNEMENT



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, 2013

Dépôt légal : juin 2013

I.S.B.N. : 978-2-84023-888-1

E.A.N. : 9782840238881

Imprimé en France.



Congrès thématique de juin Opus XXXX

Comité Scientifique :

H. BARD
S. BIANCHI
J-L. BRASSEUR
P. DJIAN
H. GUERINI
F. LAPÈGUE
P. PEETRONS

Comité Éditorial :

H. BARD
F. MIOT

Comité de lecture :

les membres du comité scientifique et
B. AUGEREAU
A. BLUM
E. CARDINAL
Y. CATONNE
C. CYTEVAL
X. DEMONDION
J-L. DRAPE
O. FANTINO
D. JACOB
A. LHOSTE
H. MIGAUD
G. MORVAN
P. ROCHCONGAR
J. RODINEAU
N. SANS
M. SIMONATI
V. VUILLEMIN

Président du Congrès :

Dr Gérard MORVAN

LE TENDON ET SON ENVIRONNEMENT

Bases fondamentales

Autour du tendon

Les tendinopathies méconnues

Nouveaux traitements et imagerie
post-thérapeutique

Ressauts, conflits et rétinaculopathies

Tendinopathies du genou revisitées



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 :	Stefano BIANCHI
VICE-PRÉSIDENT :	Hervé BARD
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :	Alain BLUM
SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX ADJOINTS :	Nicolas SANS Xavier DEMONDION
TRÉSORIÈRE :	Valérie VUILLEMIN

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

H. BARD Rhumatologue	H. GUERINI Radiologiste - Echographiste	P. PEETRONS Radiologiste - Echographiste
A. BLUM Radiologiste	O. HAUGER Radiologiste	L. SALANON Médecine physique et Réadaptation
C. CYTEVAL Radiologiste - Echographiste	F. LECOUVET Radiologiste	N. SANS Radiologiste - Echographiste
X. DEMONDION Radiologiste - Anatomiste	A. LHOSTE-TROUILLOUD Radiologiste	M. SIMONATI Rhumatologue
P. DJIAN Chirurgien Orthopédiste	H. MIGAUD Chirurgien Orthopédiste	C. VALLEE Radiologiste
J-L. DRAPE Radiologiste	D. MONTAGNON Radiologiste - Echographiste	V. VUILLEMIN Radiologiste - Echographiste

MEMBRES D'HONNEUR

(Fondateurs du GETROA, anciens secrétaires généraux du GETROA et du GEL)

C. MASSARE	A. CHEVROT	J-J. RAILHAC
J. BERNAGEAU	G. MORVAN	A. COTTEN
B. FROT	J-D. LARÉDO	J-L. BRASSEUR

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 (prix Fischgold 2003)
- 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)
- 2010 - L'IMAGERIE EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT (SIMS)
- 2011 - LE PIED (SIMS)
- 2012 - LES URGENCES EN PATHOLOGIE MUSCULO-SQUELETTIQUE

chez le même éditeur



2003 - IMAGERIE DU COUDE

LISTE DES AUTEURS

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

S. AUBRY : Imagerie ostéo-articulaire - CHU Minjoz - 3, bd Fleming - 25030 Besançon Cedex

J. AUCOURT : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

G. AZULAY : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

H. BARD : Service de Chirurgie orthopédique et traumatologique - Hôpital Européen Georges Pompidou - Université Paris Descartes, AP-HP Paris

M-A. BAYOL : Service de Radiologie - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse cedex 9

J-Y. BEAULIEU : Service de Chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur - Unité de chirurgie de la main - Hôpital Universitaire de Genève, Suisse

M. BENZID : Service d'Orthopédie - Clinique Beau Soleil - 119 avenue de Lodève - 34070 Montpellier

S. BIANCHI : CIM SA - Cabinet d'Imagerie médicale - Route de Malagnou 40-A, 1208, Genève, Suisse

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

F. BONNEL : Service d'Orthopédie - Clinique Beau Soleil - 119, avenue de Lodève - 34070 Montpellier

B. BORDET : Service d'Imagerie médicale - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

J. BORNE : Service d'Imagerie médicale - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

L. BOUILLEAU : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

J-C. BOUSQUET : Service d'Imagerie médicale - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

V. BOUSSON : Service de Radiologie ostéo-articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10

T. BOYER : I.A.L Nolle - 23, rue Brochant - 75017 Paris

J-L. BRASSEUR : Service de Radiologie GH Pitié-Salpêtrière (Pr Grenier) - 47-83, bd de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

P-Y. CAMARA : CHU Clermont-Ferrand - Pôle d'imagerie Gabriel Montpied - 63000 Clermont-Ferrand

R. CAMPAGNA : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

E. CARDINAL : Département de Radiologie - Université de Montréal - Clinique René Laennec - Beaumont, Canada

S. CHAABOUNI : Service de Radiologie - Hôpitaux IRIS SUD - Bruxelles, Belgique

H. CHIAVASSA : Service central d'Imagerie médicale - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse

M. COHEN : Service de Radiologie - Clinique Juge - 13 000 Marseille

O. CORNU : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

A. COTTEN : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

J-M. COUDREUSE : Unité de Médecine du Sport, pôle de MPR-Médecine du sport, APHM - 13000 Marseille

L. COURT : Institut radiologique mutualiste - 3, rue Le Verrier - 42013 Saint-Etienne cedex 2

B. DAENEN : Service d'Imagerie médicale - CHC Liège - Rue de Hesbaye 75, B-4000 Liège, Belgique

X. DEMONDION : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille — Laboratoire d'Anatomie - Faculté de Médecine de Lille

A. DE SMET : Service de Chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur - Unité de chirurgie de la main - Hôpital Universitaire de Genève, Suisse

P. DJIAN : Cabinet Goethe, 23, av. Niel - 75017 Paris — Clinique Maussins-Nolle - 75019 Paris

M-L. DENIS : Service d'Imagerie médicale - CHC Liège - Rue de Hesbaye 75, B-4000 Liège, Belgique

J-L. DRAPÉ : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

O. FANTINO : Service d'Imagerie médicale - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

M. FARUCH : Service central d'Imagerie médicale - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse

A. FEYDY : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

O. FICHEZ : Centre de Rhumatologie Le St-Louis - Place Pierre Couillet - 83700 Saint-Raphaël

H. GUERINI : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14 — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

R. GUILLIN : Service d'Imagerie - CHU - 16, bd de Bulgarie - 35000 Rennes

G. HOUBEN : Service d'Imagerie médicale - CHC Liège - Rue de Hesbaye 75, B-4000 Liège, Belgique

D. JACOB : Cabinet de Radiologie - 6, rue J. Vachon - 21130 Auxonne

C. JOURNÉ : Service d'Imagerie médicale - Clinique du Parc - 155 bis, bd Stalingrad - 69006 Lyon

S. JOUSSE-JOULIN : Service de Rhumatologie - CHU la Cavale Blanche - 29200 Brest

Y. KANAYAMA : Toshiba médical (Japon)

M. LAMONTAGNE : FRCPC, Physiatre CHUM, Hôpital Notre-Dame, 1560 Sherbrooke est, Montréal, Canada, H2L-4M1 — Faculté de médecine, Université de Montréal

Ch. MANSAT : Observatoire du Mouvement - 31000 Toulouse

F. LAPEGUE : Service central d'Imagerie médicale - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse — Centre de Radiologie de Narbonne - 26, rue Ernest Cognacq - 11100 Narbonne

A. LARBI : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

J-D. LAREDO : Service de Radiologie ostéo-articulaire - Hôpital Lariboisière - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris cedex 10

H. LAZAAR : CHU Clermont-Ferrand - Pôle d'Imagerie Gabriel Montpied - 63000 Clermont-Ferrand

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

F. LECOUVET : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

G. LEFEBVRE : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

J-M. LE MINOR : Université Louis Pasteur - Institut d'anatomie normale - 67000 Strasbourg

F. LIOTE : AP-HP, Hôpital Lariboisière - Fédération de Rhumatologie- Pôle locomoteur - Centre Viggo Petersen - 75010 Paris — Université Paris Diderot - Sorbonne Paris Cité, UFR Saint-Louis-Lariboisière - 75205 Paris

A. LHOSTE-TROUILLOUD : CHU Clermont-Ferrand - Pôle d'Imagerie Gabriel Montpied - 63000 Clermont-Ferrand

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

D. LUCAS : Clinique Maussins Nollet - 75019 Paris

B. MALDAGUE : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

J. MALGHEM : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

A. MASSEIN : Service de Radiologie (P^r Grenier) GH Pitié-Salpêtrière - 47-83, boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

G. MERCY : Service de Radiologie (P^r Grenier) GH Pitié-Salpêtrière - 47-83, boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

G. MEYER ZU RECKENDORF : Institut montpellierain de la main et du membre supérieur (IMM) - Clinique Clémentville - 25, rue Clémentville - 34070 Montpellier

A. MOGILANY Institut Radiologique mutualiste -3, rue Le verrier - 42013 Saint-Etienne cedex 2

D. MONTAGNON : Institut Radiologique mutualiste - 3, rue Le Verrier- 42013 Saint-Etienne cedex 2

G. MORVAN : Centre d'Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

T. MOSER : Imagerie médicale - CHUM, Hôpital Notre-Dame, 1560 Sherbrooke est - Montréal, Canada, H2L-4M1

E. NEDEVA : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur - CHRU de Lille - 59000 Lille

L. NOVÉ-JOSSERAND : Centre Orthopédique Santy - 24, avenue Paul Santy - 69008 Lyon

P. OMOUMI : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

V. PANSINI : Service de Radiologie et d'Imagerie musculosquelettique - Centre de Consultations et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, CHRU de Lille - 59000 Lille

J. PARIER : Clinique Maussins Nollet - 75019 Paris

P. PEETRONIS : Service de Radiologie - Hôpitaux IRIS SUD - Bruxelles, Belgique

L. PESQUER : Centre d'Imagerie ostéoarticulaire - Clinique Du Sport - 33000 Bordeaux-Mérignac

E. PESSIS : Imagerie médicale - Centre cardiologique du Nord - 32, avenue des Moulins Gémeaux 93200 Saint-Denis

A. PONSOT : Service central d'Imagerie médicale - Hôpital Purpan - Place du Docteur Baylac - 31059 Toulouse

C. RADIER : Clinique Maussins Nollet - 75019 Paris

J-J. RAILHAC : Service central d'Imagerie médicale - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse

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

J. RENOUX : Service de Radiologie (P^r Grenier) GH Pitié-Salpêtrière - 83, boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

P. ROCHCONGAR : Service de Médecine du Sport - CHU Hôtel Dieu - 35000 Rennes

A. ROCHE : CHU Clermont-Ferrand - Pôle d'Imagerie Gabriel Montpied - 63000 Clermont-Ferrand

L. ROSTGARD-CHRISTENSEN : X-Ray Department - Hospital in Lidköping Mellbygatan 11 - 53151 Lidköping, Sweden

R. ROUSSEAU : Cabinet Goethe - 23, av. Niel - 75017 Paris

N. SANS : Service central d'Imagerie médicale - Hôpital Purpan - Place du Dr Baylac -31059 Toulouse

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

F. THÉVENIN : Service de Radiologie B - CHU Cochin - 27, rue du Fb St-Jacques - 75679 Paris Cedex 14 — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

B. VANDE BERG : Service de Radiologie des Cliniques universitaires Saint-Luc - 10, avenue Hippocrate - 1200 Bruxelles, Belgique

A. VANDERHOFSTADT : Service de Radiologie - Hôpitaux IRIS SUD - Bruxelles, Belgique

V. VUILLEMIN : Service de Radiologie et Imagerie médicale - Hôpital Européen Georges Pompidou (HEGP) - 20, rue Leblanc - 75015 Paris — Imagerie médicale Léonard de Vinci - 43, Rue Cortambert - 75016 Paris

D. ZEITOUN-EISS : Service de Radiologie (P^r Grenier) GH Pitié-Salpêtrière - 47- 83, boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

Sommaire

A - BASES FONDAMENTALES

Le complexe tendon-aponévrose-muscle CH. MANSAT, F. BONNEL, M. BENZID	15
Pathogénie des tendinopathies mécaniques H. BARD.....	31
Etiologie de la douleur tendineuse M. LAMONTAGNE.....	51
Le tendon : examen clinique, les points importants et les pièges J-M. COUDREUSE	61
Tendons et rhumatismes inflammatoires J-L. DRAPÉ, H. GUERINI, A. FEYDY, R. CAMPAGNA.....	67
L'échographie du tendon aujourd'hui et demain H. GUERINI, S. AUBRY, Y. KANAYAMA, V. VUILLEMIN, F. THÉVENIN, R. CAMPAGNA, G. MORVAN, J-L. DRAPÉ.....	81
Vascularisation dans les tendinopathies mécaniques B. DAENEN, M-L. DENIS, G. HOUBEN.....	95
IRM et autres techniques d'imagerie dans les tendinopathies N. SANS, M. FARUCH, M-A. BAYOL, F. LAPEGUE, H. CHIAVASSA, J-J. RAILHAC, J-L. BRASSEUR.....	105

B - AUTOUR DU TENDON

Tendons et bourses séreuses : qu'est-ce qui fait mal ? V. BOUSSON, J-D. LAREDO, F. LIOTÉ.....	113
Tendons et os sésamoïdes M. COHEN, X. DEMONDION, J-M. LE MINOR.....	123
Tendons et articulations : le fléchisseur radial du carpe et autres exemples P. PEETRONIS, S. CHAABOUNI, A. VANDERHOFSTADT.....	143

Migration intra-osseuse de calcifications tendineuses

J. MALGHEM, F. LECOUVET, P. OMOUMI, A. LARBI, B. MALDAGUE, B. VANDE BERG
avec la participation de S. BIANCHI, A. COTTEN, O. FANTINO, O. HAUGER, J-D. LAREDO, G. MORVAN, V. VUILLEMIN..... 153

C - LES TENDINOPATHIES MÉCONNUES

Le tendon du grand pectoral

J-L. BRASSEUR, J. RENOUX, D. ZEITOUN-EISS, A. MASSEIN, G. MERCY..... 171

Pathologies du tendon distal du biceps brachial

P. OMOUMI, G. AZULAY, A. LARBI, L. BOUILLEAU, F. LECOUVET, B. VANDE BERG..... 181

Anatomie et pathologies du tendon ilio-psoas

F. LECOUVET, A. COTTEN, P. OMOUMI, A. LARBI, O. CORNU, J. MALGHEM, B. VANDE BERG, X. DEMONDION..... 191

La tendinopathie du petit glutéal, une tendinopathie méconnue

V. VUILLEMIN, H. BARD..... 203

Le tendon tibial antérieur

D. JACOB, S. BIANCHI..... 225

Echographie et enthésopathies inflammatoires de l'enfant

S. JOUSSE-JOULIN..... 235

D - NOUVEAUX TRAITEMENTS ET IMAGERIE POST-THÉRAPEUTIQUE

Bonnes et mauvaises indications de l'injection de PRP dans les tendinopathies chroniques du sportif

O. FICHEZ..... 243

La microscélérothérapie intratendineuse au Lauromacrogol 400 (Polidocanol)

D. MONTAGNON, L. COURT, A. MOGILANY, L. ROSTGARD-CHRISTENSEN..... 253

Echographie interventionnelle des tendinopathies calcifiantes

A. LHOSTE-TROUILLOUD, H. LAZAAR, A. ROCHE, P-Y. CAMARA..... 259

Imagerie du tendon opéré

O. FANTINO, J. BORNE, J-C. BOUSQUET, C. JOURNÉ, B. BORDET..... 271

Tendinopathies, arthroplasties et matériel d'ostéosynthèse

G. MORVAN, V. VUILLEMIN, H. GUERINI, P. DJIAN, H. BARD..... 289

Place de l'endoscopie dans les tendinopathies et bursopathies

T. BOYER..... 307

E - RESSAULTS, CONFLITS ET RÉTINACULOPATHIES

Conflits proximaux et distaux des ischio-jambiers

J. RENOUX, G. MERCY, A. MASSEIN, J-L. BRASSEUR..... 321

Le ressaut latéral de hanche

P. TEIXEIRA, S. LECOCQ-TEIXEIRA, M. LOUIS, S. APTEL, A. RAYMOND, A. BLUM..... 329

Lomoplate à ressaut	
L. NOVÉ-JOSSERAND.....	337
Tout savoir sur les rétinaculums	
X. DEMONDION, G. LEFEBVRE, V. PANSINI, J. AUCOURT, E. NEDEVA, A. COTTEN.....	345
Les tendinopathies des fibulaires	
J. BORNE, L. PESQUER, B. BORDET, J-C. BOUSQUET, C. JOURNÉ, O. FANTINO.....	357
Les ténosynovites sténosantes (hors doigts à ressaut)	
R. CAMPAGNA, H. GUERINI, E. PESSIS, J-L. DRAPÉ, V. VUILLEMIN.....	377
Le doigt qui saute ou qui se bloque : place de l'échographie	
F. LAPÈGUE, M. FARUCH, M-A. BAYOL, A. PONSOT, G. MEYER ZU RECKENDORF, H. CHIAVASSA, J-J. RAILHAC, N. SANS.....	389
“Quand les poulies lâchent”	
S. BIANCHI, A. DE SMET, J-Y. BEAULIEU.....	411

F - TENDINOPATHIES DU GENOU REVISITÉES

Les tendinopathies patellaires	
P. DJIAN, R. ROUSSEAU, H. BARD.....	425
Anatomie, biomécanique, pathologie du muscle poplité	
J. PARIER, C. RADIER, D. LUCAS.....	439
Anatomie, pathologie et imagerie du tendon distal du muscle biceps fémoral distal	
R. GUILLIN, P. ROCHCONGAR.....	449
Tendinopathies du semi-membraneux et bursopathies de la face postéro-médiale du genou	
E. CARDINAL, T. MOSER.....	459

E ditorial

Ce congrès annuel, consacré au “Tendon et son environnement” est le 40^e de notre Société, soit l'équivalent d'une vie professionnelle de médecin. C'est peu ou prou le temps que j'ai passé au sein du GETROA et du GEL, desquels naquit la SIMS.

J'y ai acquis l'intime conviction que notre société est profondément originale et qu'en être membre constitue un grand privilège, ce que, le temps passant, j'apprécie de plus en plus.

A la réflexion,

- *La SIMS est une sorte de bateau-école*

En son sein, pas de spécialité de technique, trop restrictive : pour qui n'a qu'un marteau, tout est clou. La seule spécialité de la SIMS est d'organe : l'appareil moteur. En frottant leurs cerveaux contre celui des autres, les différents corps de métiers qui la composent lui apportent équilibre et vision d'ensemble.

Comme celui de Georges, c'est un bateau amical où il fait bon vivre – un rien rabelaisien – et où tout l'équipage rame et avance ensemble. Chacun a conscience que s'il est fatigué, les autres rameront pour lui. S'il meurt, son trou dans l'eau ne se refermera pas de sitôt. A chaque escale montent nouveaux membres et moussaillons, puis le bateau trace sa route. En quarante ans de cabotage, il a fait plusieurs fois le tour des connaissances, découvert maintes terres inconnues et rencontré des foules de gens passionnants. Toi qui nages seul, je t'invite à nous rejoindre à bord...

Comme la Jeanne, c'est une école où ceux qui ont compris (ou, du moins, cru comprendre) transmettent à ceux qui ne savent pas encore, généreusement, sans rien celer, les seconds remplaçant au bout d'un certain temps les premiers. Et la roue tourne... Comme au temps des bâtisseurs de cathédrales, le compagnonnage est la règle. D'aucuns prétendent qu'il existerait un différend public/privé : c'est possible mais, chez nous, personne n'en a jamais entendu parler.

- *La SIMS est un état d'esprit*

Sa conception de l'avenir, issue de son riche passé, ne perd jamais de vue son but ultime : diagnostiquer pour guérir ou, à tout le moins, soulager nos patients.

Les quarante années passées ont vu exploser la discipline : à la radiographie, seule présente initialement, sont venus s'ajouter le scanner, l'IRM, l'échographie, la radiographie interventionnelle... A chaque fois, les membres de la SIMS ont, ensemble, exploré, étudié, clarifié, systématisé, évalué, puis enseigné ces techniques.

Certains problèmes importants ont été revisités à plusieurs reprises : c'est le cas pour les tendons, qui font l'objet de notre Congrès actuel.

Un travail colossal. Mais c'était hier et la seule question qui compte est : "De quoi sera fait demain ?"

Les décennies passées ont été techniques. Fin d'un cycle, début d'un autre. L'avenir sera dynamique, biomécanique, fonctionnel, moléculaire et interventionnel : des sujets difficiles, mais passionnants, qui ne pouvaient être abordés que grâce à l'acquis, notamment anatomique et technique, des dernières années.

Par exemple :

- La statique pelvirachidienne humaine normale et pathologique,
- La biomécanique normale et pathologique des articulations,
- L'imagerie détaillée des prothèses articulaires,
- le subtil jeu in vivo des tendons et des muscles agonistes et antagonistes,
- L'imagerie normale et pathologique des nerfs et de leurs branches, et son incidence clinique et thérapeutique,
- L'IRM corps entier et à l'image des collègues neuroradiologues ou cardiologues, l'utilisation de séquences IRM plus élaborées que les T1 et T2 de base dont nous nous contentons trop souvent aujourd'hui : IRM de diffusion, de perfusion, spectroscopie...
- L'imagerie moléculaire, etc.

Pour cela, il faudra collaborer avec des collègues venus d'autres horizons : biomécaniciens, anatomistes, biologistes, biochimistes..., sans compter nos amis naturels rhumatologues, rééducateurs fonctionnels et orthopédistes... Ça tombe bien, la multidisciplinarité est la spécialité maison !

Cet avenir, qui s'annonce riche et passionnant, commence dès aujourd'hui avec ce Congrès sur "le Tendon et son environnement". Regardez le programme : tout y est. On voit les tendons bouger, travailler, souffrir et être traités... C'est l'imagerie multimodalité, diagnostique et thérapeutique, du tendon vivant, expliquée par de nombreux spécialistes venus de multiples horizons.

Tout bien pesé, je me demande si je ne vais pas repiquer pour 40 années supplémentaires !

J'exprime ma très profonde gratitude à la SIMS ainsi, individuellement, qu'à chacun de ses membres, pour tout ce qu'ils m'ont donné au cours de ma vie professionnelle. J'ai bien essayé de le rendre, mais si partiellement...

Gérard MORVAN

LE COMPLEXE TENDON-APONÉVROSE-MUSCLE

Ch. MANSAT, F. BONNEL, M. BENZID

L'organisation du complexe "tendon aponévrose muscle", dans sa diversité apparente, est "efficace" et toute altération structurelle, même minime, entraîne un déséquilibre mécanique à l'origine d'un dysfonctionnement global. Toutes les structures ont une disposition anatomique calculée pour avoir un rendement maximum avec une dépense énergétique la plus faible. En conséquence, la restauration d'une fonction perdue ne peut être qu'approximative et les principes thérapeutiques doivent reposer sur une connaissance précise de tous les éléments constitutifs.

Le muscle et son aponévrose sont les moteurs et le tendon est l'organe de transmission, car il comporte des capteurs de tension (fuseaux neuromusculaires, corpuscules neurotendineux) qui conditionnent son fonctionnement.

MORPHOLOGIE GÉNÉRALE ET MICROSCOPIQUE D'UN TENDON

À l'œil nu, il semble que les fibres tendineuses, d'une extrémité à l'autre d'un tendon, aient une direction parallèle à celle de la force agissante, identique à celle du tendon lui-même. Un examen plus précis des fibres tendineuses a conduit Rouvière [1] à diviser les tendons en deux groupes principaux, les tendons courts et les longs :

- dans les tendons courts, les fibres suivent la direction générale du tendon ;
- dans les longs tendons, la texture diffère suivant que le tendon est cylindrique ou plat et qu'il appartienne à un muscle faible ou à un muscle fort :

- les tendons plats qui appartiennent à des muscles faibles (tendons des extenseurs des doigts) sont constitués par des faisceaux parallèles à l'axe du tendon ;
- dans les longs tendons cylindriques, ou à peu près cylindriques, qui appartiennent à des muscles forts (longs fléchisseurs des doigts), les faisceaux affectent un trajet hélicoïdal plus ou moins prononcé. Ce trajet hélicoïdal des faisceaux, très atténué dans certains tendons comme celui du chef long du biceps brachial ou les tendons du fléchisseur superficiel des doigts, est au contraire très accentué dans les tendons du fléchisseur profond. La disposition spiralée confère au tendon, sans nuire à sa résistance, une certaine élasticité. Il suffit de comparer une corde tordue et une corde à fibres parallèles pour s'en rendre compte. Si l'on prend un certain nombre de brins d'une matière quelconque peu extensible, et qu'on les accole parallèlement entre eux, on aura un faisceau dont la résistance est égale à la somme des résistances partielles de chaque brin, mais aussi peu extensible que chacun de ces brins. Si l'on tord le faisceau en spirale, sa résistance à la rupture par traction n'est en rien modifiée, mais au moment où cette traction se produit avec une certaine brusquerie, le premier effet est d'allonger le pas de l'hélice (même effet que celui produit par le ressort à boudin). Par contre, pour que ce dispositif spiralé puisse se produire avantageusement, il faut qu'il se développe sur une certaine longueur.

Les tendons sont constitués de cordons fibreux cylindriques ou aplatis, qui relient les muscles aux pièces squelettiques. Ils sont de type composite, associant plusieurs fascicules (de 10 à 1000) séparés par des cloisons conjonctives ; l'ensemble est entouré par une enveloppe conjonctive ou peritenonium externe (fig. 1). L'étude microscopique d'un tendon en coupe met en évidence des fascicules séparés par des cloisons de tissu conjonctif ou peritenonium interne. Les cloisons conjonctives, selon leur importance, se subdivisent en cloison de premier ou de deuxième ordre (fig. 2).

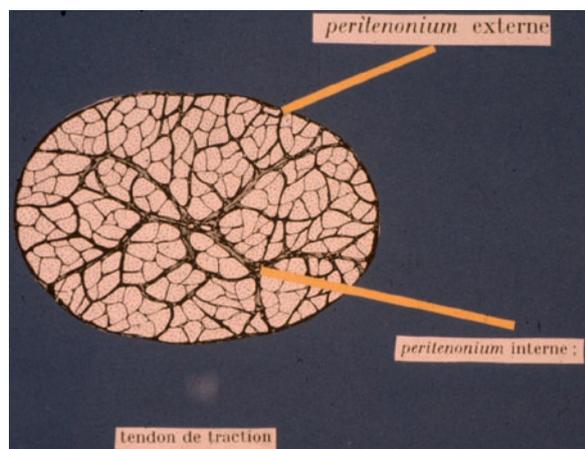


Fig. 1 : Vue générale en coupe d'un tendon de traction.

Il n'y a pas de rapport entre la section du tendon et la force du muscle correspondant, mais il existe un entre la densité des fibres collagènes et la section des fascicules musculaires.

L'étude microscopique d'un fascicule tendineux révèle des faisceaux épais de fibres collagènes, remarquables par leur agencement, disposées dans les trois plans de l'espace et comprenant en particulier des fibres obliques à 45°. Ces faisceaux, d'un calibre régulier, sont séparés par des cellules très allongées à cytoplasme aplati et à noyau dense, souvent linéaires. Ces éléments sont de nature fibroblastique avec de rares fibres élastiques, discontinues, dispersées entre les fibres de collagène.

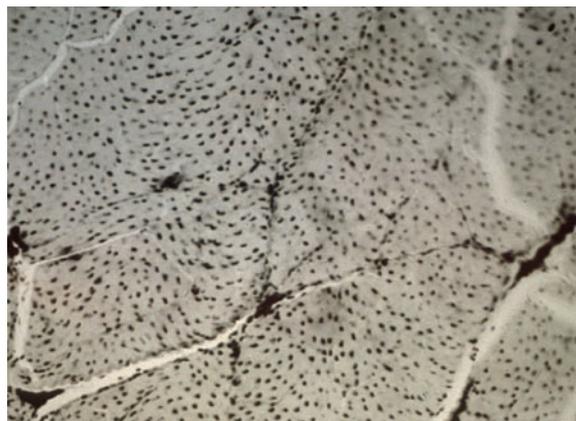


Fig. 2a : Coupe histologique d'un tendon avec les fibres tendineuses et l'organisation des cloisons.

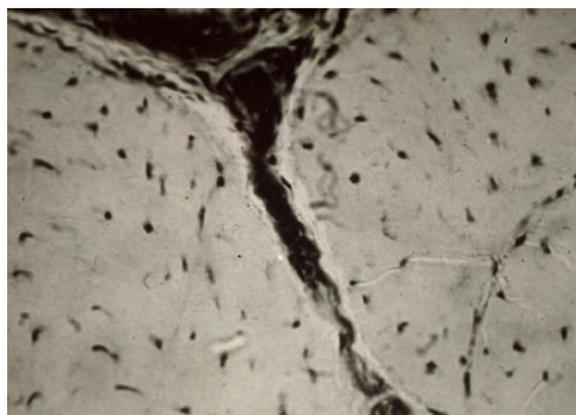


Fig. 2b : Gros plan d'une coupe histologique avec une cloison entre les fibres du tendon.

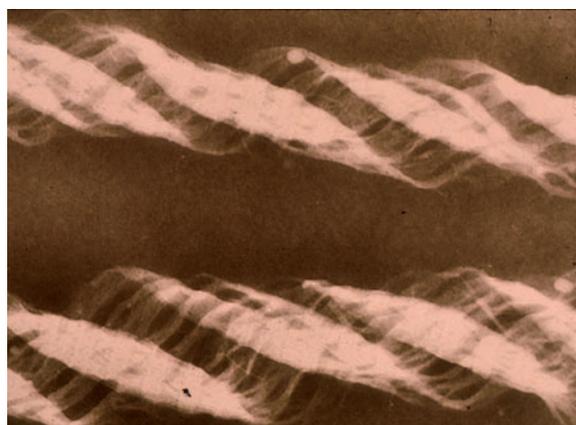


Fig. 2c : Fibres de collagène en microscopie, noter la structure torsadée selon son axe longitudinal.

Comme toutes les cellules du tissu conjonctif, le tendinocyte (ou ténocyte) est capable d'élaborer les quatre grandes familles de macromolécules de la matrice intercellulaire : protéoglycanes, glycoprotéines de structure, élastine et surtout collagène. Le génotype du collagène du tendon appartient au génotype 1 avec des chaînes alpha 1 et alpha 2. Les glycoprotéines de structure formant des agrégats microfibrillaires, bien visibles au microscope électronique, sont présentes dans le tendon, en particulier dans les structures élastiques, mais en faibles quantités par rapport aux autres tissus conjonctifs. L'élastine est élaborée à partir de sous-unités, appelées tropoélastine, synthétisées par le fibroblaste.

ZONES DE JONCTION

Jonction tendon/os (fig. 3 et 4)

À l'une de ses extrémités, le tendon se continue avec le muscle et son aponévrose et à l'autre, il s'insère sur une pièce osseuse ou cartilagineuse.

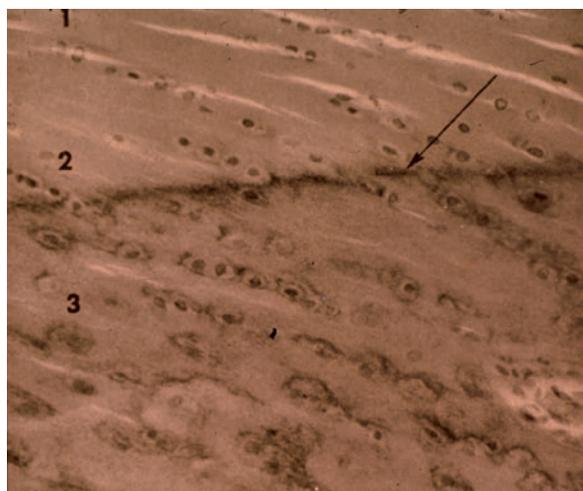


Fig. 3 : Jonction avasculaire entre le tendon et son insertion osseuse, noter la présence de cellules cartilagineuses qui épongent les contraintes mécaniques (fort grossissement).



Fig. 4 : Vue générale de jonction entre le tendon et l'insertion osseuse avec la "Tide Mark" (c. minéralisée).

En cas d'insertion cartilagineuse, les fibres du tendon pénètrent le périchondre, dont elles ne peuvent être dissociées, puis la substance fondamentale dans laquelle elles se perdent. Il en résulte l'apparition d'une zone "intermédiaire" d'aspect fibrocartilagineux.

En cas d'insertion du tendon sur une pièce osseuse, situation la plus fréquente, les fibres les plus périphériques se mêlent à celles du périoste qui est interrompu au pourtour de l'insertion tendineuse. Les fibres centrales, connues sous le nom de fibres de Sharpey, vont pénétrer la corticale et se perdre dans la substance osseuse. La progression des différentes couches histologiques a pour conséquence une harmonisation dans la transmission des forces entre le muscle au faible module d'élasticité ou module de Young (0,006 GPa pour le collagène) et l'os dont le module d'élasticité est de 18 GPa pour le tibia (le module d'élasticité est la capacité d'une structure à se déformer et peut être comparé à d'autres structures ; exemple, l'acier a un module d'élasticité de 200 GPa).

Jonction tendon/muscle

À l'intérieur et autour des muscles, se situent des tissus fibreux appelés aponévroses, dénomination dont l'étymologie constitue une grande erreur anatomique (aponévrose du grec apo = éloigné ou écarté, neurosis = nerf). Les aponévroses ont été longtemps négligées et étudiées indépendamment les unes des autres. Leur surface profonde présente des prolongements fibreux qui s'interposent entre les couches musculaires et même au sein des muscles composant ces couches. L'aponévrose ou ses prolongements s'insèrent à la surface des muscles ou glissent sur certains d'entre eux au moyen d'un tissu cellulaire filamenteux fort lâche. Cette aponévrose se poursuit à l'intérieur du muscle par des cloisons et des coulées conjonctives qui séparent les divers faisceaux des fascicules musculaires et permettent la pénétration des éléments vasculaires.

Au niveau de l'aponévrose, il n'existe pas de zone d'extension uniforme. Les contraintes mécaniques subies par l'aponévrose ne sont pas identiques et sont réparties sur toute sa longueur pour protéger les fascicules musculaires qui, lorsque la contrainte est trop importante, seraient lésés au cours des mouvements passifs ou actifs. Les variations de tension selon les contraintes axiales ont été déjà observées pour les tendons, les ligaments et les fascias. Ces notions sont complémentaires de celles observées au niveau des aponévroses. Pour l'aponévrose, les forces de tension ne sont pas plus élevées aux deux extrémités du muscle que dans sa partie moyenne. Son comportement varie en fonction du type de mouvement (actif ou passif). Lors d'un mouvement passif, l'aponévrose se déforme préférentiellement dans le sens de la longueur. Lors des contractions musculaires, c'est l'inverse qui se produit, la déformation étant plus importante dans le sens de la largeur.

Les connaissances concernant les propriétés élastiques de l'aponévrose sont essentielles pour la

compréhension des modifications de la longueur de la fibre ou du sarcomère dans le muscle. Par exemple, lorsqu'on modélise le complexe muscle/tendon durant les variations de longueur du muscle, la différence des variations de longueur entre les fascicules et le muscle a été attribuée à la compliance élastique du muscle. En fait, les études comparatives du mode de réaction de l'aponévrose lors d'une contraction musculaire ou lors des étirements passifs ont montré que les caractéristiques de cette aponévrose différaient de façon importante :

- lors d'un mouvement passif, il y a plus d'accroissement de longueur de l'aponévrose pour les forces faibles que comparativement pour les contractions musculaires. La différence de longueur peut être supérieure à 1,25 mm pour approximativement 6 % de la longueur de l'aponévrose d'un muscle avec une longueur optimale ;
- lors d'une contraction isométrique d'un muscle, l'augmentation de longueur de l'aponévrose est limitée à environ 3,5 % et la dépense énergétique de cette aponévrose est évaluée à 2,8 μ joules. L'aponévrose étant une structure passive lors de cette contraction, cette constatation peut paraître paradoxale, mais tout déplacement d'un élément est soumis à une modification intime cellulaire qui s'accompagne de variations métaboliques cellulaires dégageant une énergie soit sur le mode d'une perte, soit d'une récupération.

Selon un modèle plus abordable, on peut comparer l'aponévrose à un élastique qui, mis en tension au-delà de sa longueur, emmagasine une force (nécessitant une dépense énergétique pour sa mise en tension) et qui restitue l'énergie emmagasinée en retrouvant sa longueur initiale à la fin de la mise en tension. Lorsque la puissance décroît au décours des mouvements passifs ou de contraction, depuis la force maximale (longueur optimum) jusqu'à une force égale à sa résistance passive (état initial), l'aponévrose diminue de longueur de 9 %, d'où un travail résultant de 4,8 μ joules.

Expérimentalement, il a été démontré [2] que le tendon calcanéen est nettement plus rigide que le feuillet aponévrotique qui est l'élément constitutif essentiel du muscle triceps sural. En effet, la dissection du triceps sural montre que l'aponévrose occupe les deux tiers de la structure globale. Cette disposition anatomique, peu connue des anatomistes et des chirurgiens, est fondamentale dans le cadre de la fonction, car lors de la station debout, l'aponévrose se comporte comme une corde passive maintenant l'équilibre articulaire sans faire intervenir la contraction musculaire et permettant d'économiser la dépense énergétique.

Au cours du mouvement, la variation de longueur de l'aponévrose est considérée comme un important facteur expliquant la différence des modifications de longueur du muscle [3] ;

- durant les mouvements passifs, l'allongement de l'aponévrose est de 8 %, plus important que celui du tendon qui est de 2 % pour le muscle semi-tendineux de la grenouille ;
- il a été également démontré [2] un plus grand allongement de l'aponévrose du gastrocnémien chez le rat par rapport au tendon lorsque le muscle est en contraction. Pour le même effet mécanique, le tendon a un allongement de 3 à 4 %, ce qui indique que la compliance de l'aponévrose est différente de celle du muscle.

L'allongement du muscle dépend des propriétés de l'aponévrose, ce qui peut être un élément important pour stocker l'énergie et la relarguer durant la contraction musculaire. L'énergie élastique stockée durant l'élongation passive d'un muscle est très faible, environ $0,04 \mu\text{joule}$, à cause du faible niveau des forces. Si le muscle est contracté, l'aponévrose s'allonge d'environ 2 %, entraînant un stockage de l'énergie des structures élastiques de $0,56 \mu\text{joule}$. Si la force musculaire est nécessaire pour raccourcir les fascicules, la force exercée sur l'aponévrose sera réduite. Ceci a pour conséquence que l'énergie relarguée de $3,5 \mu\text{joules}$ peut être obtenue si l'aponévrose suit la courbe de déplacement force-

longueur au cours de la contraction isométrique d'un muscle. L'origine de cette restitution d'énergie est encore obscure, mais peut être sous la dépendance de la jonction aponévrose-tendon [4].

On voit que les propriétés de l'aponévrose qui viennent d'être décrites sont importantes dans le cadre de la modélisation architecturale du muscle, imposant d'incorporer la rigidité des aponévroses pour des élongations inférieures à 10 %.

FASCICULES MUSCULAIRES ET PENNATION

L'évaluation du travail des fascicules musculaires montre que deux fascicules de 1 cm de long situés en parallèle ont le même rendement qu'un fascicule musculaire de 2 cm de long. La meilleure approche du fonctionnement mécanique et du rendement d'un muscle repose sur la direction des fascicules musculaires et la disposition des tendons à leur jonction. Il en existe de deux types : les muscles penniformes et les muscles fusiformes.

Pennation (fig. 5)

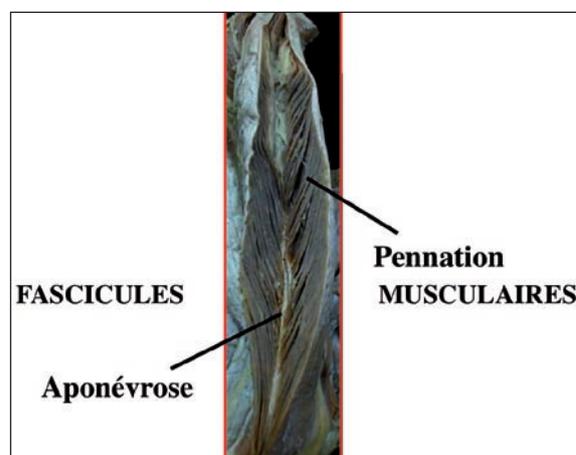


Fig. 5 : Organisation intrinsèque d'un muscle en coupe sagittale avec l'aponévrose centrale sur laquelle vont s'insérer les fascicules musculaires selon un angle variable qui constitue l'angle de pennation.

Les fascicules musculaires s'implantent obliquement sur leur aponévrose comme les barbes d'une plume sur leur tige commune : penniforme en forme de plume, de penna : plume. Comme un tendon s'observe le plus souvent à chaque extrémité d'un muscle et comme chaque tendon peut avoir une disposition particulière par rapport aux fascicules, on peut présager le nombre important de variétés de muscles striés.

Muscle unipenné

Le muscle est semi-penniforme ou unipenné, quand les fascicules musculaires s'implantent sur un côté du tendon ou de l'aponévrose, l'autre côté restant libre. Cette disposition est souvent trouvée à chaque extrémité d'un muscle. Dans ce cas, les deux aponévroses sont en général larges et aplaties, orientées en sens inverse. Ces muscles sont très puissants, mais moins rapides et à déplacement limité.

Muscle bipenné (fig. 6)

L'aponévrose se prolonge au sein du muscle et les fascicules musculaires s'orientent transversalement. Cette dernière disposition permet de comprendre que ce type de muscle a un déplacement

limité par opposition à celui dont les fascicules sont longitudinaux. Dans chaque muscle, il existe toujours deux parties : des fascicules musculaires longitudinaux et des fascicules obliques, quelle que soit la nature d'un muscle bipenné ou unipenné [5].

Angle de pennation et mobilité articulaire

La force transmise au tendon est inversement proportionnelle à l'angle de pennation : plus l'angle de pennation est grand, moins la force de tension est importante.

L'augmentation de l'angle des fascicules musculaires en position d'extension entraîne une diminution de la force musculaire dans la transmission. De ce fait, si l'hypertrophie musculaire entraîne une augmentation de l'angle de pennation des fascicules musculaires, ce sera désavantageux pour le développement de la force. Par contre, une augmentation de l'angle de pennation avec une plus grande quantité de fascicules musculaires fixés au niveau du tendon augmente le volume musculaire et par conséquent la puissance (*PCSA : physiologic cross sectionnal area*).

À la jonction musculaire, les fibres constitutives du tendon s'étalent et fusionnent avec l'aponévrose et les cloisons fibreuses intramusculaires. La disposition des tendons par rapport au corps musculaire est variable. On en distingue 4 types :

- 1) Le tendon a une insertion continue sur toute la section musculaire (catégorie des muscles larges : muscle dentelé antérieur).
- 2) Les insertions musculaires se font sur les deux parties du couple aponévrose/tendon constituant un muscle fusiforme (biceps brachial).
- 3) Les fibres musculaires s'insèrent sur les deux surfaces latérales de l'aponévrose avec des fibres obliques ou longitudinales aboutissant à un muscle semi-penniforme (unipenné, muscle tibial antérieur).

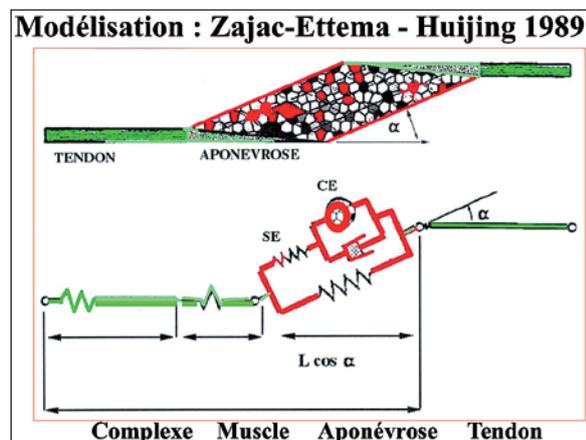


Fig. 6 : Modélisation Zajac Ettema

- 4) L'aponévrose se prolonge sur une grande distance et les fascicules musculaires s'orientent obliquement sur les deux faces de l'aponévrose (bipenné : muscles interosseux, triceps sural)

Ces dispositions anatomiques ont des répercussions très importantes sur le rendement mécanique de l'ensemble muscle/aponévrose/tendon [6].

CLASSIFICATION DES TENDONS

Tendons de réflexion (fig. 7)

En regard des zones de réflexion, le tendon possède une structure histologique spécifique avec plusieurs couches distinctes. Un bourrelet de glissement avec deux types de cellules, les unes ovalaires et les autres à base de fibres de collagène circulaires et longitudinales, se retrouve au contact de la zone de réflexion. Ensuite, une deuxième couche de pression à base de faisceaux tendineux ovalaires à section transversale s'observe. Enfin, la couche la plus éloignée de la zone de réflexion est une couche de traction avec des faisceaux unis par un périténium interne et recouvert du périténium externe.

À la surface de certains tendons, on trouve des fissurations ou des lames de fasciculation :

- Les fissurations ont été décrites par Rouvière [1] sur les tendons "soumis en partie ou en totalité à des changements notables, rapides et irréguliers de forme et/ou de volume ou bien lorsqu'ils s'opposent à une paroi fixe par une partie de leur étendue de forme et de volume constamment variable". Lorsqu'un tendon est au contact d'une structure osseuse, il se déforme naturellement (adaptation à la surface) et présente des fissurations longitudinales qui n'ont aucun caractère pathologique. Par exemple, les tendons court et long fibulaires présentent souvent des fissures longitudinales. De même, le tendon du chef long du biceps brachial dans le sillon intertuberculaire est aplati et fissuré naturellement. Ces fissures sont sou-

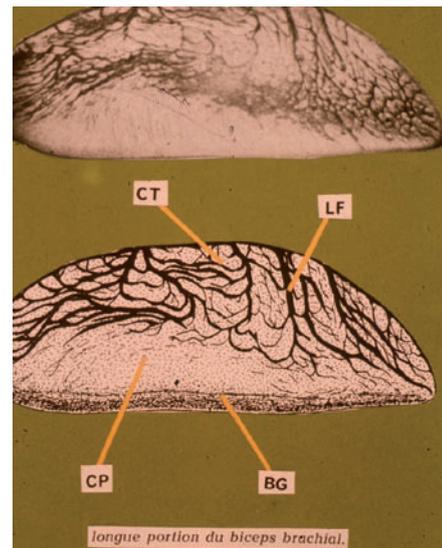


Fig. 7a : Coupe horizontale du tendon du biceps brachial chef long à l'épaule.

CT Coude de traction, LF Periténium interne, (fasciculation), CP : Couche de pression, BG Bourrelet de glissement

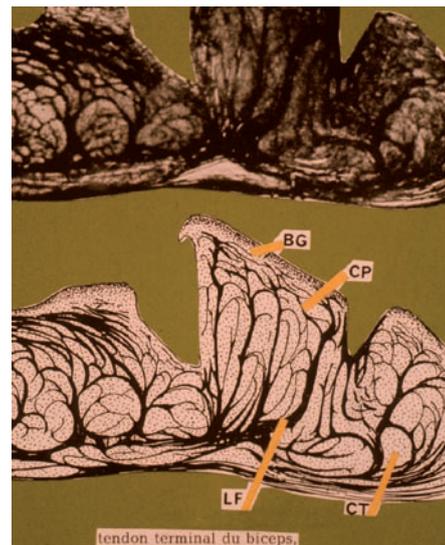


Fig. 7b : Coupe horizontale du tendon terminal du biceps brachial, noter les fissurations en superficie, aspect normal. CT Coude de traction, LF Periténium interne, (fasciculation), CP : Couche de pression, BG Bourrelet de glissement.

vent interprétées à tort comme pathologiques. Les fissurations sont présentes si la partie de réflexion est plus grande que le tendon et absentes si la poulie est du même calibre ;

- Les lames de fasciculation se situent à la périphérie du tendon et sont perpendiculaires à la surface de glissement alors qu'elles cheminent dans la couche de traction. Il y a un balancement inverse entre la couche de pression et la couche de traction.

Ces fissures permettent au tendon de s'adapter aux changements rapides et inégaux de volume (Loi des Fissurations) [1] et les fasciculations facilitent la déformation du tendon.

Tendons de traction et de pression (fig. 8)

Les tendons de traction ont des faisceaux arrondis, alors que les tendons de pression sont aplatis et ovalaires [6]. À la suite de transplantations expérimentales, on peut transformer la structure histologique des tendons de traction en tendons de pression.

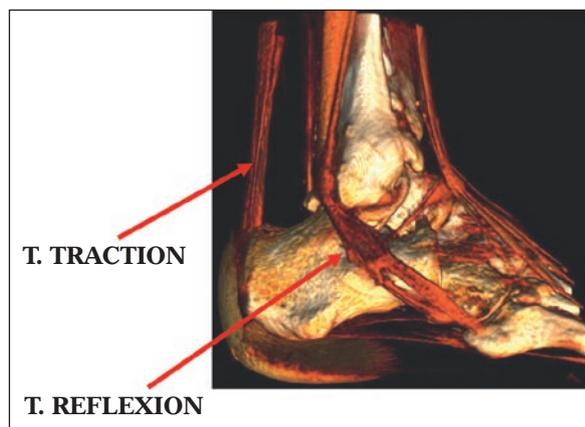


Fig. 8a : Reconstruction d'un arrière-pied avec les deux types de tendon de traction et de réflexion.

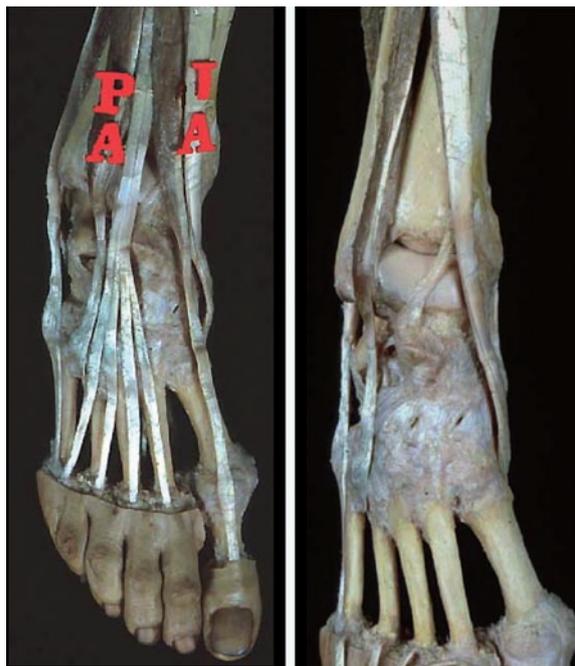


Fig. 8b-c : Dissection des tendons péri-articulaires du pied.

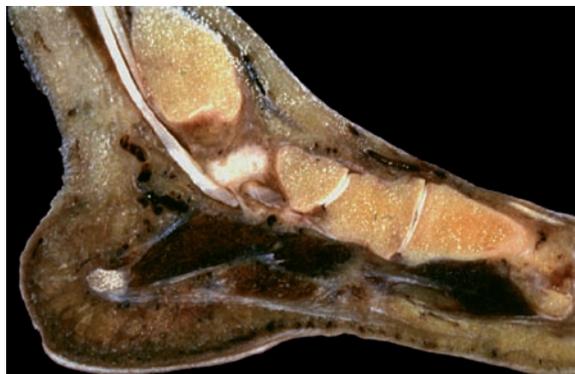


Fig. 8d : Coupe sagittale de l'arrière-pied avec présence d'un tendon de réflexion.

STRUCTURE FONCTIONNELLE DU TENDON ET ADAPTATION AU GLISSEMENT

Tous les éléments qui entourent les tendons sont constitués de tissu conjonctif dont les fibres collagènes possèdent un très grand polymorphisme avec de multiples possibilités d'adaptation. Selon les organes et en fonction des contraintes mécaniques, ce tissu conjonctif permet ainsi un excellent fonctionnement de la structure qu'il entoure en s'organisant en trois éléments :

- les bourses conjonctives de glissement,
- les bourses conjonctives à contact intermittent,
- les coulisses ostéofibreuses de glissement.

Bourses conjonctives et poulies de glissement péri-tendineuses

Sous l'effet du déplacement du tendon, le tissu conjonctif de voisinage subit un effet de mécanisation avec délamination centrale. Au terme de cette mécanisation, se met en place une bourse conjonctive de glissement qui a une fonction mécanique essentielle et dont la fonction de nutrition reste à démontrer, car cette bourse conjonctive de glissement n'a pas les mêmes caractéristiques histologiques que la synoviale.

Le tendon est enveloppé durant une grande partie de son trajet par une gaine conjonctive qui facilite son déplacement. Cette gaine est formée de deux feuillets, l'un interne s'applique contre le tendon, l'autre externe est en continuité avec les plans conjonctifs périphériques. Aux deux extrémités, les deux feuillets se continuent l'un avec l'autre, et en fermant la cavité, délimitent un repli qui se déroule au cours des mouvements de flexion et d'extension. En certains points, la gaine n'entoure pas la totalité du tendon qui reste relié

au tissu conjonctif de voisinage, ou "péritendon". Celui-ci s'insère sur le corps du tendon suivant une ligne longitudinale qui correspond au "hile" et envoie des fibres qui s'étalent à la surface du tendon pour constituer "l'épiténon". Certaines fibres du "mésotendon" pénètrent le tendon et fusionnent avec les cloisons internes primaires et secondaires. Le mésotendon constitue une voie de passage pour les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les nerfs du tendon, et limite la course du tendon dans sa gaine. La structure microscopique des gaines tendineuses rappelle de très près celle de la synoviale sans en avoir les fonctions. La face interne de chaque feuillet est tapissée par une couche de cellules mésenchymateuses cubiques ou endothéliiformes, comparables aux synoviocytes, reposant sur un tissu conjonctif plus ou moins dense, richement vascularisé. Dans certaines portions du tendon, en particulier dans leur trajet intra-articulaire, on peut observer de petits amas de tissu adipeux, interposés entre ces deux couches. La cavité limitée par les deux feuillets de la gaine renferme une faible quantité de substance fondamentale amorphe identique à la synovie articulaire et produite par les cellules bordantes. Au niveau des replis, le feuillet profond émet des franges de type synovial qui semblent augmenter la surface de production ou de résorption du liquide.

Les bourses conjonctives à contact intermittent sont des structures interposées entre un élément osseux et un élément tendineux ; elles obéissent au même principe mécanique de protection entre deux structures de consistance différente. Ce type de bourse conjonctive à contact intermittent se retrouve entre le calcaneus et le tendon calcaneen (Achille), entre les têtes des métatarsiens (bourse intercapitométatarsienne) ou, de façon inconstante, à la face postérieure du tendon calcaneen entre ce dernier et le derme (bourses de Bovis).

Poulies fibreuses et ostéofibreuses péri-tendineuses (fig. 9)

Le tendon est maintenu dans tout son trajet par des gaines fibreuses des doigts de la main avec une partie annulaire et une partie cruciforme (poulies fibreuses) qui entourent partiellement le tendon. Elles s'insèrent sur des segments osseux et constituent des gaines ostéofibreuses péri-tendineuses. Leur rôle est de maintenir le tendon axé,

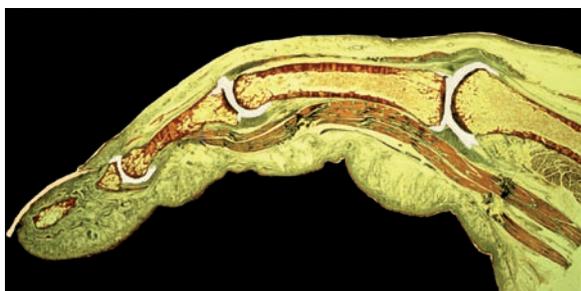


Fig. 9a : Coupe sagittale d'un doigt avec la disposition des tendons fléchisseurs.



Fig 9b : Vue palmaire des poulies ostéofibreuses pour les fléchisseurs de la main.

de favoriser son glissement, d'augmenter le rendement mécanique et d'économiser de l'énergie. Ces poulies ostéofibreuses peuvent être communes à plusieurs tendons (cas du canal carpien) ou propres à 1 ou 2 tendons maximum (cas des fléchisseurs des doigts). Par exemple, dans la région rétro et sous-malléolaire latérale, le passage des tendons du long fibulaire et du court fibulaire au contact de la malléole latérale n'est possible que grâce à la présence de bourse conjonctive de glissement commune aux deux tendons et d'un ligament rétinaculaire.

ORGANISATION DU COMPLEXE MUSCLE - APONÉVROSE - TENDON - ARTICULATION

Le rapport entre l'ensemble muscle-tendon et les articulations peut être de deux types. L'un, monoarticulaire toujours profondément situé ne pont qu'une seule articulation, et l'autre polyarticulaire, superficiel, pont plusieurs articulations.

Les systèmes polyarticulaires ne sont pas parfaitement adaptés à toutes les possibilités de mouvements articulaires combinés ; leur longueur n'est pas toujours équilibrée (par exemple, le mouvement de flexion des doigts, le poignet étant fléchi, entraîne une douleur et n'est pas complet). Les systèmes monoarticulaires sont suffisamment longs et extensibles pour permettre l'extension ou la flexion complète de l'articulation. Leur présence simultanée étant constante, on est tenté d'en conclure qu'une telle disposition présente un avantage mécanique. Une réponse est fournie par la répartition des muscles dans le membre. Les masses musculaires ne sont pas réparties de façon égale entre tous les segments de membre. À la racine des membres, les masses musculaires sont volumineuses et aux extrémités, elles sont réduites. Quels en sont les avantages ? Les parties éloignées subissant les déplacements les plus étendus, il y a intérêt à les alléger ; si nous ne possédions que des systè-

mes monoarticulaires, les fléchisseurs et extenseurs se situeraient aux extrémités des membres et le segment distal serait alourdi avec une augmentation du travail mécanique. Pour alléger les parties distales, les masses musculaires doivent être placées le plus proximale possible avec des tendons adaptés à une fonction mécanique précise. Cette organisation anatomique permet de comprendre les conséquences d'une surcharge mécanique d'origine musculaire sur le tendon, selon le rapport F (force musculaire)/ L (longueur).

COMPORTEMENT BIOMÉCANIQUE

Le collagène du tendon

Les premières études biomécaniques sur le collagène tendineux sont de Rigby [20] et Elliott [9] ; elles ont fait une revue générale exhaustive sur la biomécanique du tissu conjonctif et de ses constituants (75 % du poids sec du tendon humain est constitué par du collagène, 85 % du tendon de bœuf et 51 % chez le rat femelle). Chez le fœtus, les fibres de collagène du tendon calcanéen sont déjà orientées après 18 jours et sont de type mature. Le tendon calcanéen ne possède que 2 % de fibres élastiques. Les fibres de collagène ne se déforment qu'avant la rupture, mais il existe cependant une interaction mécanique entre les deux composantes et, de ce fait, la courbe générale lors d'une traction du tissu conjonctif n'est pas linéaire, mais concave en haut lorsque la charge est en ordonnées.

À l'état de repos, la surface du tendon est ondulée. Pour des charges très faibles, la courbe est pratiquement parallèle à la ligne de base et ne doit pas être confondue avec la pente élastique. Pour une charge plus importante, la concavité de la courbe s'accroît pour au-delà devenir pratiquement verticale. L'élastine est plus élastique que le collagène. L'allongement du collagène avant rupture est de 10 % et celui de l'élastine de 100 % [9].

Sur le plan microscopique, la première phase correspond à un arrangement des fibres de collagène, par l'intermédiaire des fibres d'élastine. Lors de la mise en charge, les fibres de collagène deviennent parallèles à l'axe des contraintes maximales. La structure histologique d'un tendon sous tension de 125 % montre des cellules allongées et des fibres de collagène avec une très faible ondulation. Une tension à 150 % entraîne une rectitude complète des fibres de collagène qui viennent au contact des fibres d'élastine.

L'interaction entre les fibres de collagène et d'élastine n'est pas encore élucidée malgré les nombreux travaux. Le collagène limite la distension des structures biologiques. Le collagène tissulaire est l'élément essentiel de résistance mécanique pour les contraintes élevées, alors que l'élastine intervient pour les contraintes faibles. Le tissu conjonctif du tendon se comporte comme un élément élastique, visqueux et plastique.

Le module d'élasticité (module de Young) est pour les tendons embaumés de l'extenseur commun des orteils de 12 000 kg/cm² et pour les tendons du fléchisseur commun superficiel et profond des doigts de 8 000 kg/cm². La limite d'élasticité du tendon est de 4 %, ce qui correspond à la limite de réversibilité.

Sur 50 tendons humains différents, on trouve des forces de rupture entre 15 000 et 17 000 kg/cm² [10]. La rupture survient à la jonction entre le groupe tendino-aponévrotique et le muscle ou à la jonction tendino-osseuse. À noter encore qu'il existe une interdépendance entre la densité du collagène par unité de surface du tendon et la fasciculation musculaire [11] et que Benedict [12] a trouvé une différence de résistance mécanique entre les tendons du membre thoracique et ceux du membre pelvien.

La résistance mécanique du tendon est quatre fois supérieure à celle d'un muscle en tension iso-

métrique [13] et l'exercice augmente de façon significative la résistance mécanique d'un tendon de porc [13], mais, paradoxalement, si le volume du tendon augmente nettement, sa composition biochimique n'est pas modifiée [14].

Au sein des tendons, l'immobilisation articulaire entraîne des modifications des macromolécules de protéoglycanes et, par exemple, une diminution de 14 % du taux d'hydroxyproline pour les tendons collatéraux et patellaires du lapin [15]. Dans l'immobilisation, il y a, par ailleurs, accélération du turn-over du collagène à l'origine d'une diminution de sa résistance mécanique et l'histologie montre une désorganisation du tissu conjonctif [14]. Ainsi, après réparation d'un tendon de chien, l'immobilisation totale est une source de fragilisation du tendon, alors qu'une mobilisation précoce augmente la résistance [14].

Enfin, la section nerveuse entraîne également des modifications du collagène qui est désorganisé [14].

À noter dans ces études, l'existence de variations de résultats liées à de nombreux facteurs : origine des éprouvettes, âge du donneur, niveau d'activité, modalités d'expérimentation méthodes de mensuration.

Facteurs viscoélastiques

La viscoélasticité des composants biologiques constituant ou environnant la chaîne articulaire est un phénomène important de la cinématique et de la dynamique articulaire. En effet, les facteurs viscoélastiques de la peau, des muscles et des structures ligamentaires induisent des moments résistants qui s'opposent aux actions musculaires. Ces phénomènes se produisent surtout au voisinage des positions angulaires limites des articulations et peuvent atteindre des valeurs de l'ordre d'une dizaine de newtons x cm (ou 0,1 NXm). Par

exemple, il a été vérifié que les fibres obliques conviennent à la flexion maximale du doigt en induisant une composante d'extension passive qui produit un véritable effet de rappel [16]. On conçoit que toute modification apportée aux structures ligamentaires et périarticulaires puisse entraîner des conséquences sur ce système viscoélastique et diminuer le facteur d'amortissement caractérisant le dispositif articulaire.

Déplacement du tendon

Dans le cadre de la flexion de l'articulation interphalangienne, le mouvement des structures tendineuses du muscle long fléchisseur du pouce représente plus de 60 % de l'ensemble du mouvement effectué par le complexe muscle-aponévrose-tendon [17].

Le tendon est animé d'un déplacement proportionnel à l'amplitude de la contraction du muscle, mais d'autres facteurs interviennent, tels que les adhérences du muscle, la liberté de glissement du tendon, les changements de direction autour d'une poulie de réflexion, l'enjambement d'une ou de plusieurs articulations, etc. Ainsi, l'amplitude de glissement des tendons des muscles extrinsèques de la main varie pour un même tendon, selon le siège où elle est mesurée. À titre d'exemple, d'après Bunnell [18] et Boyes [19], l'amplitude maximale de la course tendineuse est pour :

- le fléchisseur superficiel des doigts de 6,4 cm,
- le fléchisseur profond des doigts de 7 cm et,
- l'extenseur commun des doigts de 4,5 cm,

mais il existe également de grandes variations individuelles et l'amplitude "vraie" de glissement du tendon ne correspond pas forcément à l'amplitude "effective" d'un tendon transféré.

L'amplitude de course d'un tendon peut être augmentée en libérant le muscle de ses attaches aponévrotiques. Ainsi, l'amplitude de glissement du tendon du muscle brachioradial (très courte) a été

évaluée à 13,57 mm et, après dissection du corps musculaire, à 30,22 mm. Comme ce muscle croise le coude en avant, son tendon libéré et transféré perd de sa tension lors de la flexion du coude [20]. La course d'un tendon est également variable selon le mouvement considéré ; à titre d'exemple, le tendon du long extenseur radial du carpe se déplace en flexion de 16 mm, en extension de 21 mm, en inclinaison radiale de 8 mm et en inclinaison ulnaire de 16 mm [20].

CINÉMATIQUE ARTICULAIRE ET TENDON

Rendement mécanique : moment fléchissant

La complexité de l'étude biomécanique d'une chaîne articulaire est liée à deux facteurs principaux caractérisant le système biologique : le nombre élevé des degrés de liberté articulaire et l'hétérogénéité des composants mécaniques. Si l'on ajoute à cela : la faible raideur, la plasticité et l'exceptionnelle variabilité géométrique des éléments du système, on conçoit que sa modélisation soit particulièrement difficile, conduisant souvent à des solutions très approximatives. Mais, même au départ d'une représentation très schématique des facteurs cinématiques et dynamiques intervenant dans la flexion et l'extension d'un ensemble poly-articulaire, il est possible de prévoir certaines conséquences fonctionnelles des modifications anatomiques apportées au système articulaire grâce à cette modélisation simplifiée [21, 22].

Le fonctionnement d'un tendon par rapport à une articulation est particulièrement sophistiqué et repose sur des principes géométriques et morphologiques stricts. La notion de puissance repose sur le moment fléchissant (MF), qui se définit comme le produit de la puissance du muscle (P) par la distance (H) du tendon au centre de l'articulation ($MF = P \times H$). L'on peut modifier le ren-

dement musculaire (moment fléchissant), d'une part, en éloignant ou rapprochant le tendon du centre de rotation de l'articulation, et d'autre part, en réglant la distance d'insertion du tendon terminal à proximité ou à distance de l'articulation par exemple par la réalisation d'une poulie. On peut définir ainsi, dans leurs grandes lignes, les impératifs mécaniques sur lesquels le chirurgien doit s'appuyer pour obtenir le meilleur rendement mécanique.

Le comportement mécanique des chaînes digitales à la main est l'exemple qui peut se rencontrer au niveau de toutes les autres articulations. La flexion articulaire résulte de la combinaison de deux effets principaux : "l'effet levier" et "l'effet poulie". La force musculaire transmise par le tendon au segment articulaire s'exerce au point d'insertion situé à une certaine distance du centre théorique de l'articulation. Cette force peut se décomposer en une force perpendiculaire à l'axe segmentaire, et une force dirigée suivant cet axe. La force crée un moment dont l'amplitude est responsable de la rotation articulaire : c'est "l'effet levier". Il apparaît que cet effet est d'autant plus intense que la distance entre l'insertion tendineuse et le centre articulaire est élevé. La force dirigée suivant l'axe segmentaire n'a aucune action sur la flexion, mais contribue à stabiliser la chaîne poly-articulaire. "L'effet poulie" concerne en général plusieurs (au moins deux) articulations, et est le résultat de l'action des forces de contact des tendons sur les poulies. La position du bord de la poulie influence considérablement l'amplitude du mouvement de flexion articulaire.

Les forces mises en jeu au cours de la flexion digitale sont dépendantes de plusieurs facteurs. Le moment fléchissant qui s'exerce au centre d'une articulation est proportionnel à l'amplitude de la force musculaire, à la distance au centre du point d'insertion du tendon et dépend de la direction de cette force par rapport à l'axe segmentaire "effet levier". Lorsqu'une articulation est en exten-

sion complète, le moment de flexion a théoriquement une valeur très faible (voisin de zéro). En réalité, la direction de la force musculaire fait avec l'axe intersegmentaire un angle très différent de zéro. Ceci est dû, non seulement à la situation anatomique des insertions tendineuses, mais aussi à l'existence d'un "relief" au niveau de l'articulation qui dévie la direction du tendon, de manière à lui donner un angle d'incidence important.

La force de tension du tendon s'exerce au point d'insertion et crée sur la poulie une force radiale résultante qui tend à produire la flexion du segment. Il en résulte un effet d'enroulement de la chaîne articulaire. On démontre que l'amplitude de cette force radiale est non seulement fonction de la tension du muscle, mais aussi d'un angle dépendant de la position du centre théorique de la poulie et de la position du point où le tendon se sépare de la gaine avant son insertion sur le segment distal. Il apparaît que toute modification apportée aux caractéristiques anatomiques de la gaine et du tendon, entraînant des variations de l'angle, peut avoir des conséquences fonctionnelles importantes sur la flexion articulaire.

La détermination de la relation qui existe entre le déplacement linéaire du tendon et la rotation angulaire de l'articulation, ainsi que l'influence sur la relation avec le bord de la poulie, fournissent des données particulièrement utiles lors de la réalisation d'un transfert tendineux. Selon que la distance du bord de la poulie est supérieure ou inférieure à la distance de l'insertion tendineuse par rapport au "centre" de rotation articulaire, les lois de la flexion sont sensiblement différentes.

Propriétés mécaniques et poulies

L'analyse de la flexion digitale montre que la variation de la distance du bord de la poulie au cen-

tre de l'articulation entraîne des variations de la cinématique et de la dynamique articulaire.

En général, la résection d'une poulie se traduit par l'augmentation de la distance avec le segment osseux avec pour effet la diminution du rendement cinématique et une amplitude de flexion réduite. Dans le cas d'une chaîne articulaire, la résection de la poulie conduit à la diminution, voire à la suppression de "l'effet poulie" correspondant, mais "l'angle d'attaque" de la force musculaire est majoré, ce qui crée un moment de flexion accru au niveau de l'articulation. Ce phénomène décrit par Brandt [23] et Bunnell [24] illustre l'antagonisme rendement cinématique/moment fléchissant que nous avons décrit précédemment.

Le rôle mécanique des poulies a été mis en évidence par Manske [25] qui sur une série de 12 mains de cadavres, montre que la section de la poulie A2 entraîne une diminution de l'amplitude de flexion de 1,6 %, celle de la poulie A1 une perte de 1 %, et celle des poulies A3 et A4 une perte de 0,8 %. En ne conservant qu'une seule poulie, la perte d'amplitude de flexion est de 2,8 % avec la poulie A2, de 3,2 % avec la seule poulie A1, et de 5,7 % avec une poulie palmaire transverse. La suppression des trois poulies entraîne une perte d'amplitude de 12,6 %.

VASCULARISATION

La disposition macroscopique des artères à destinée tendineuse se concentre sous la forme d'un mésotendon, véritable hile vasculaire. Le réseau vasculaire intratendineux se dispose sous forme d'échelle avec de très nombreuses anastomoses. La vascularisation des zones de jonction est très spécifique. Au niveau de la jonction musculotendineuse, les artères du périnysium se poursuivent dans le tendon avec des anastomoses variables.

Sur un plan général, les boucles capillaires musculaires ne pénètrent pas dans le tendon. À la jonction ostéotendineuse, les artères sont filiformes, sans trajet fixe. Il n'existe aucune communication artérielle entre le tendon et l'insertion sur l'os. L'on note une zone avasculaire de tissu osseux minéralisé ou "tide mark". Une pénétration des vaisseaux au-delà de cette limite entraînerait une ossification des cellules cartilagineuses qui assurent une répartition homogène des contraintes entre l'os et le tendon. Le débit artériel dans un tendon est en moyenne de 0,10 cm³ par gramme et par minute et il diminue après une période d'immobilisation de six semaines.

INNERVATION

Le tendon, par la présence de ses terminaisons nerveuses, peut être considéré comme un capteur de mesure de tension qui intervient dans la régulation de la contraction musculaire. C'est Golgi qui décrit avec beaucoup de détails des "organes nerveux terminaux musculotendineux". Leur dimension est variable ; leurs longueurs sont comprises entre 840 et 2 892 microns et leurs largeurs entre 34 et 164 microns. Ils sont constitués par une capsule qui recouvre le fuseau tendineux, lui-même composé de plusieurs fascicules tendineux, mesurant entre 10 et 25 microns de largeur. En position épitendineuse et intratendineuse, on trouve des corpuscules de Golgi Mazzoni d'une dimension variant entre 200 et 540 microns de longueur et 20 à 58 microns de largeur. Ces corpuscules sont sensibles à l'appui latéral. La topographie des terminaisons nerveuses dans les tendons est différente selon qu'il s'agit des extenseurs ou des fléchisseurs. Pour les tendons extenseurs, les fibres nerveuses sont très nombreuses au niveau des ar-

ticulations. Les structures nerveuses les plus fréquentes pour les extenseurs et les fléchisseurs sont des corpuscules de Vater Pacini. Les tendons fléchisseurs superficiels et profonds reçoivent leur innervation par l'intermédiaire des vincula et c'est à leur proximité que les terminaisons nerveuses sont les plus denses.

CONCLUSION

Les lésions tendineuses sont observées de façon préférentielle chez le sportif dont les gestes sont répétitifs avec des contraintes mécaniques élevées [18, 22]. Tous les tendons peuvent être atteints, mais certains sont plus particulièrement intéressés (tendons de la coiffe des rotateurs de l'épaule, tendon patellaire, tendon calcanéen, tendon du tibial postérieur (luxation ou rupture), tendons fléchisseurs des doigts [par sténose canalaire : canal carpien]. L'apparition des lésions au niveau de ces tendons est proportionnelle aux contraintes aboutissant à une "tendinopathie de surcharge mécanique". Les tendinopathies mécaniques dégénératives comprennent les tendinopathies corporéales rassemblant les lésions dégénératives susceptibles d'atteindre le corps du tendon (fissurations, ruptures partielles, nécroses avec parfois calcifications intratendineuses) et les tendinopathies d'insertion rassemblant les lésions de la jonction ténopériostée. Les lésions macroscopiques ou microscopiques tendineuses ou péricardineuses sont variables selon la topographie et la fonction préférentielle du tendon. Les lésions musculaires, aponévrotiques sont sur le plan histologique différentes et non systématisées. Pour les enthèses, les descriptions histologiques pathologiques sont à rapprocher de celles des tendons de traction.

Références

- [1] ROUVIÈRE H, CORDIER G. La raison d'être des fissures. Loi des fissurations. *CR Ass Anat* 1933, 578-85.
- [2] ETTEMA GJC, HUIJING PA. Properties of the tendinous structures and series elastic component of EDL muscle-tendon complex of the rat. *Biomech* 1989, 22 : 1209-15.
- [3] LIEBER RL. Muscle fiber length and moment arm coordination during dorsi and plantar flexion in the mouse hindlimb. *Acta Anatomica* 1997, 159 : 84-9.
- [4] MORGAN DL. Measurements of muscle stiffness and the mechanism of elastic storage of energy in hopping kangaroos. *Physiol* 1978, 382 : 253-61.
- [5] ZAJAC FE. Muscle et tendon properties models scaling and application in biomechanics and motor control. *Biomed Eng*; 1989, 17: 4 : 359-61.
- [6] SICK H. L'adaptation des tendons à la réflexion. *Arch Anat Hist Embr Norm et Exp*, 1964, 47: 370-446.
- [7] RIGBY BJ. Effect of cyclic extension on the physical properties of tendon collagen and its possible relation to biological ageing of collagen. *Nature* 1964 ; 2028 : 1072-4.
- [8] ELLIOTT DH. The biomechanical properties of tendon in relation to muscular strength. *Ann Physiol Med* 1967, 9: 1-7.
- [9] GROS F. Hétérogénéité myoblastique et filiation myogénique. *Médecine/science* 1990: 245-51.
- [10] LEE GC, HOPPIN FG, In Fung *et coll.* Biomechanics, its foundations and objectives. p 317 *Prentice Hall*, 1972.
- [11] RACK PMH, ROSS HF. The tendon of flexor pollicis longus: its effects on the muscular control of force and position at the human thumb. *J Physiol* 1984 ; 35, 1: 99-110.
- [12] BENEDICT JV, WALKER LB, HARRIS EH. Stress-strain characteristics and tensile strength of unembalmed human tendon. *J Biomech* 1968, 1: 53-63.
- [13] WOO SL. The biomechanical and biochemical properties of swine tendons long term effects of exercise on the digital extensors. *Connect. Tissue Res.* 1980: 7: 177-83.
- [14] AYER JP. Elastic. *Tissue. Connect. Tissue Res.* 1964, 2 : 33-8.
- [15] ARCHER R, BAYLEY J. Cell and matrix changes associated with pathological calcification of the human rotator cuff tendons. *J of Anat* 1993, 182: 1-12.
- [16] CODMAN EA. Rupture of the supraspinatus. *J Bone Joint Surg* 1937, 9A: 43 : 652-5.
- [17] BRAND PW, CRANOR KC, ELLIS JC. Tendon and pulleys at the metacarpophalangeal joint of a finger. *J Bone Jt Surg* 1975, 57A: 779-84.
- [18] BUNNELL S. *Surgery of the hand*, 3rd ed. *J.B. Lippincott, Philadelphia*, 1956, 46-7.
- [19] BOYES JH. *Bunnell's surgery of the hand*. 5th ed. *J.-B. Lippincott Co, Philadelphia*, 1970, 13-15.
- [20] FREEHAFFER A, HUNTER P. Determination of muscle tendon unit properties during tendon transfer. *Hand Surg* 1979; 4: 319-39.
- [21] BONNEL F. Anatomie et physiologie du tendon normal. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Appareil Locomoteur*, 14-007-A-10, 1967, 6 p.
- [22] MOW VC, LAI WM. Some surface characteristics of articular cartilage. *J Biomech* 1974,7 : 449-56.
- [23] BRAND PW, CRANOR KC, ELLIS JC. Tendon and pulleys at the metacarpophalangeal joint of a finger. *J Bone Jt Surg* 1975, 57A : 779-84.
- [24] MANSKE PR, LESKER PA. Palmar aponeurosis pulley. *J Hand Surg* 1983, 8: 259-63.
- [25] PUDDU G, IPPOLITO E, POSTACCHINI F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med* 1976, 4: 145-50.
- [26] SAILLANT G, RODINEAU. Place de la chirurgie dans le traitement des tendinites rotuliennes du sportif *Microtraumatologie du sport* 1987, 13: 244-50.

PATHOGÉNIE DES TENDINOPATHIES MÉCANIQUES

H. BARD

Depuis le précédent ouvrage du GETROA en 2003 [1], la compréhension de la pathogénie des tendinopathies mécaniques a connu un formidable essor débouchant sur de nouvelles approches thérapeutiques. La pathologie tendineuse mécanique ou dégénérative est d'une fréquence croissante avec la pratique sportive, exigeante en terme de qualité et de rapidité de guérison, et la prolongation de l'espérance de vie, avec une demande justifiée de conserver le plus longtemps possible une qualité de vie physique. Une prise en charge plus scientifique et moins empirique devrait apporter une plus grande efficacité thérapeutique et améliorer la prévention. Cependant, il faut se garder d'une conception uniciste de la pathogénie des tendinopathies, car il existe des différences de structure, de phénotype cellulaire et de fonction dans les nombreux tendons concernés.

La pathologie tendineuse, prise au sens large, peut concerner le tendon lui-même (tendinopathie, tendinose) ou son environnement (paratendon, gaine synoviale, bourse de glissement, rétinaculum ou poulies de réflexion), l'atteinte des deux étant dénommée pantendinopathie par Maffulli [2]. La péri-tendinite est mieux dénommée paratendonite, car c'est le paratendon qui entoure le tendon. La téno-synovite est une inflammation de la gaine synoviale dans laquelle cheminent certains tendons longs ou au trajet non rectiligne. Le tendon peut être lésé à l'enthèse, on parle alors d'enthésopathie qui peut être inflammatoire (enthésite), ou mécanique (enthésose) ; à la jonction myotendineuse (déchirure myotendineuse) ; ou dans le corps du tendon (tendinopathie nodulaire, corporéale).

Seront abordés successivement les mécanismes lésionnels, les lésions anatomiques, la biologie moléculaire et la réparation tendineuse avant de discuter les hypothèses pathogéniques actuelles. Une bonne connaissance de l'anatomie (fig. 1), de la physiologie et de la biomécanique des tendons est une base indispensable à la compréhension de la pathogénie et le lecteur pourra se reporter au chapitre précédent.

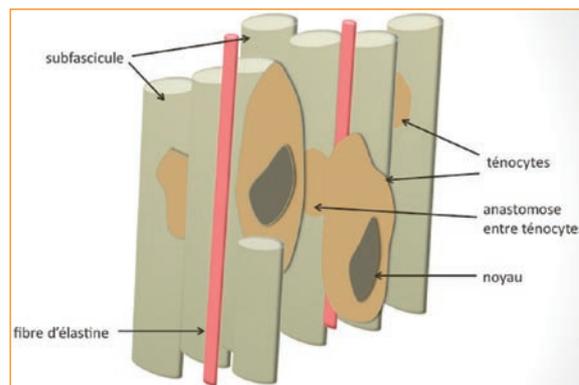


Fig. 1 : Schéma anatomique d'un fascicule tendineux illustrant les rapports entre les subfascicules, les ténocytes qui ont des prolongements s'anastomosant entre eux et les fibres d'élastine.

LES MÉCANISMES LÉSIONNELS

Les tendinopathies d'origine mécanique, ou tendinopathies de surcharge mécanique [3], peuvent relever de trois mécanismes lésionnels : **1**) conflit ou coincement ("impingement") répété (pathologie de balayage, de friction ou de coincement) ;

- 2) traction excessive par surcharge ou surutilisation, terme qui paraît plus approprié qu'hypersollicitation pour traduire le mot anglais "overuse" ;
- 3) contusion par traumatisme direct.

Les tendinopathies d'origine traumatique ou microtraumatique, quel que soit le mécanisme initial, peuvent survenir sur un tendon sain ou sur un tendon fragilisé par des lésions dégénératives (tendinose), qu'elles soient liées à l'âge ou à des microtraumatismes antérieurs, ou par des facteurs génétiques, métaboliques, hormonaux ou iatrogènes.

Tendinopathies par conflit

Le fonctionnement normal du tendon peut être altéré par un conflit intrinsèque avec une structure anatomique de voisinage que celle-ci soit normale (le trajet du tendon étant modifié par une anomalie morphologique, un trouble statique) ou pathologique (rétinaculum épaissi, calcification, excroissance osseuse). Le conflit peut être d'origine extrinsèque avec un matériel inadapté, vêtement ou une chaussure par exemple. Les frottements répétés vont entraîner d'abord une pathologie péri-tendineuse, de la gaine synoviale (téno-synovite), du paraténon (paraténonite) ou d'une bourse de glissement de voisinage (bursite). C'est le cas de la pathologie de la coiffe des rotateurs de l'épaule par conflit sous-acromial. Les téno-synovites, paraténonites et bursites d'origine extrinsèque sont habituellement aiguës, de diagnostic et de traitement faciles, à condition de supprimer la cause du conflit.

Les formes d'origine intrinsèque peuvent évoluer sur un mode progressif, chronique et aboutir à des lésions intratendineuses irréversibles. La pathologie des rétinaculum provoque d'abord une téno-synovite exsudative et/ou sténosante, la sténose pouvant aboutir à la formation d'une lésion intratendineuse plus ou moins nodulaire (doigt à ressaut, téno-synovite sténosante de De Quervain par exemple).

Tendinopathies par surutilisation

Cette pathologie tendineuse s'apparente aux fractures de fatigue ou de contrainte. Le tendon est soumis à des contraintes d'"hypertraction".

Les tendinopathies par traction excessive surviennent à l'occasion d'un mouvement brusque ou plus souvent de microtraumatismes répétés, dépassant la résistance à la traction du tendon. Ce défaut de résistance peut être la conséquence d'une faiblesse constitutionnelle du tendon et de l'enthèse, d'une fragilisation par des lésions dégénératives préexistantes (tendinose) ou d'une modification de l'axe de travail du tendon. Les lésions de surmenage ou de fatigue sont la conséquence d'un suremploi (modification rapide et excessive de l'activité) ou d'une surcharge (changement rapide en résistance) [4]. Ces lésions vont souvent concerner au début un ou quelques faisceaux tendineux plus exposés, avant de gagner l'ensemble du tendon en l'absence de traitement. Plusieurs études épidémiologiques ont montré, qu'en milieu professionnel, la majorité des tendinopathies se voit dans des postes nécessitant des gestes répétitifs [3].

Leadbetter [4] a montré comment le tendon subissait des lésions infracliniques, avec tentatives d'adaptation et de réparation, pour aboutir à un stade symptomatique (douleur) qui conduit le patient à consulter (fig. 2). La difficulté pour le thérapeute est de juger le moment où la réparation est suffisante pour permettre une reprise de l'activité sans risque de rechute.

Là encore, des causes intrinsèques et extrinsèques vont favoriser ces tendinopathies mécaniques listées dans le tableau I [5, 6]. Le rôle exact des facteurs morphologiques reste néanmoins discuté, les études étant discordantes et de telles anomalies pouvant être bien tolérées par les tendons. Il existe une incidence plus élevée des lésions tendineuses dans le sexe féminin (54 % dans l'étude

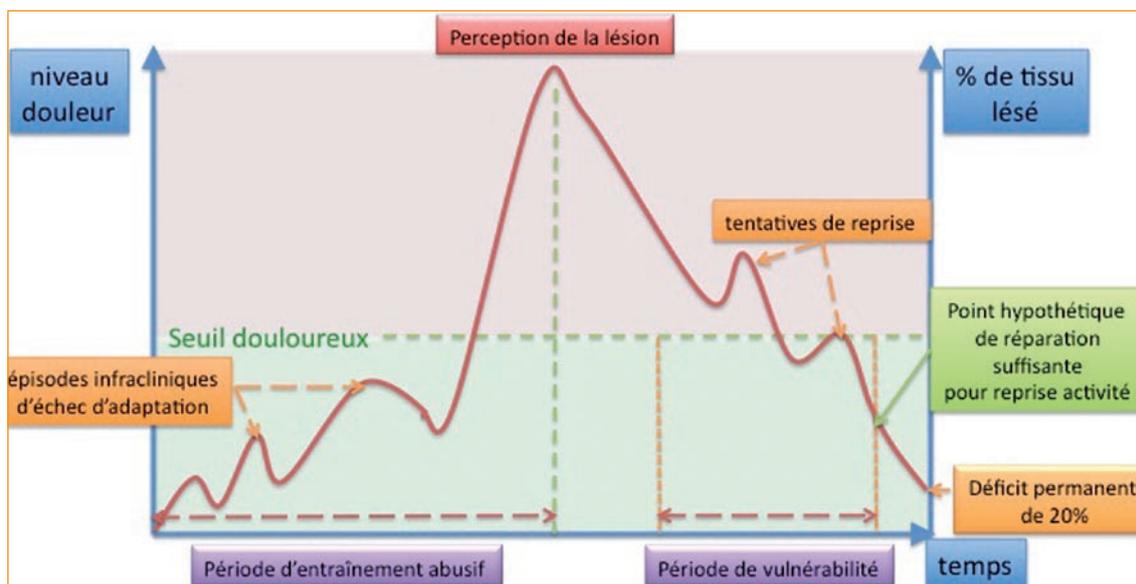


Fig. 2 : Schéma inspiré de Leadbetter [3] montrant qu'une lésion tendineuse symptomatique est précédée d'épisodes infracliniques et la difficulté de situer le moment où la réparation est suffisante pour reprendre l'activité sans risque majeur de rechute

Tableau I : Facteurs intrinsèques et extrinsèques favorisant les tendinopathies.

Facteurs intrinsèques	Facteurs extrinsèques
<ul style="list-style-type: none"> • troubles morphologiques et statiques • inégalité de longueur des membres inférieurs • déséquilibre entre tendon et muscle • déséquilibre agoniste-antagoniste, rétractions • hypermobilité articulaire, hyperlaxité ligamentaire • âge, sexe féminin, condition physique, surpoids, désordre hormonal • lésion loco-régionale associée 	<ul style="list-style-type: none"> • erreur d'entraînement +++ • matériel (chaussure, raquette, vélo, ...) • technopathies • terrain, surface (dureté, déclivité) • environnement (humidité, température, ...) • traumatisme (shoot bloqué, chute...) • règles de jeu inadaptées, compétitions surchargées

de Taunton chez des coureurs à pied qui ne porte pas uniquement sur les lésions tendineuses) avec une intervention probable de facteurs hormonaux et un lien avec l'indice de masse corporelle pour certaines lésions [7, 8]. La charge exercée sur les articulations portantes et les tendons par les activités sportives est considérable. Il a été calculé que chaque pied d'un coureur de fond pesant 70 kilos absorbait au moins 220 tonnes par mile (soit 1,6 km). Un coureur qui court 100 miles soit 160 km par semaine, pose chaque pied environ 3 millions de fois par an (in [7]). De plus, la force de l'impact augmente avec la vitesse.

Cette pathologie de surutilisation crée des lésions intratendineuses et concerne presque exclusivement les tendons biarticulaires, extenseurs, en position de décélération (contractions excentriques) [4]. C'est le cas par exemple du tendon calcanéen, du tendon ou ligament patellaire, des tendons épicondyliens latéraux.

Cependant, cette conception mécanique des tendinopathies n'exclut pas la participation d'autres facteurs, cellulaires et biochimiques. Faire la part entre une lésion structurale directe de la fibre collagène et celle d'une inadaptation métabolique ou cellulaire à des contraintes excessives intervenant sur la qualité de la matrice est encore moins facile au tendon qu'au cartilage.

Tendinopathies par traumatisme direct

Les traumatismes directs du tendon peuvent être provoqués par un objet contondant, par un projectile pénétrant, par un agent physique (thermique) ou chimique. Les tendinopathies par contusion ont une expression clinique variable, fonction de l'intensité et du siège du traumatisme, lequel peut occasionner aussi bien des lésions péritendineuses qu'intratendineuses.

ANATOMOPATHOLOGIE [3, 7, 9, 10]

L'étude anatomopathologique des tendinopathies mécaniques pose deux problèmes. En premier lieu, il est difficile d'avoir une étude anatomopathologique dans les tendinopathies débutantes, les pièces provenant de prélèvements opératoires à des stades avancés. En outre, l'extrapolation des études animales à l'homme doit rester prudente. Le deuxième problème réside dans la difficulté de faire la part entre les lésions récentes, responsables de la symptomatologie et des lésions tendineuses préexistantes, éventuellement favorissantes, quelles que soient leurs causes.

La pathologie de la jonction myotendineuse est considérée comme musculaire plutôt que tendineuse, bien qu'il s'agisse d'une faillite de l'interface entre les cloisons aponévrotiques qui sont des expansions tendineuses et le tissu musculaire. Les lésions de la jonction myotendineuse ne seront pas traitées.

Les lésions anatomiques d'un tendon peuvent être très variées (fig. 3). Tous les cas de figure se rencontrent entre la fissure intratendineuse (fig. 4) difficile à différencier d'un clivage interfasciculaire, la dissection lamellaire, la dilacération, la rupture fasciculaire superficielle, profonde ou intratendineuse, la rupture à l'enthèse (désinsertion), dans le corps du tendon ou à la jonction myotendineuse. Cela explique l'ambiguïté du terme de rupture transfixiante, rupture de tous les faisceaux tendineux ou "trou" dans le tendon qui n'entrave pas forcément sa fonction, mais qui peut évoluer vers une rupture plus large, voire totale [11]. Il est important de comprendre que les différents faisceaux des tendons plurifasciculaires ne subissent pas les mêmes contraintes mécaniques et on constate fréquemment sur les tendons de la coiffe des rotateurs, le tendon du moyen glutéal, le tendon patellaire, le tendon tibial antérieur et le ten-

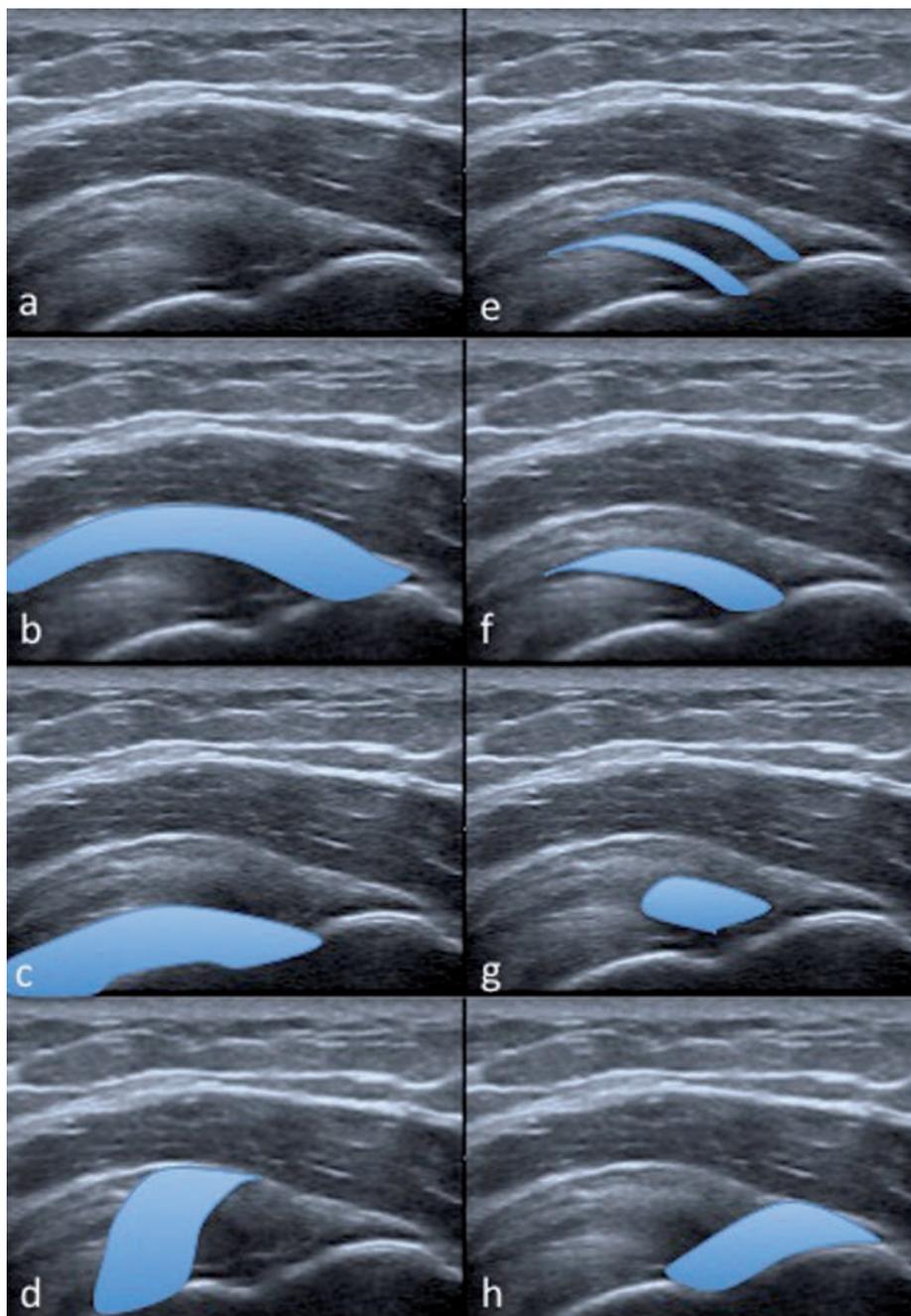


Fig. 3 : Différentes formes anatomiques de lésions tendineuses illustrées sur une échographie de tendon supra-épineux pathologique (a) vu en coupe longitudinale ; b) lésion d'un faisceau superficiel ; c) d'un faisceau profond ; d) rupture transfixiante ; e) dissection lamellaire ; f) clivage interfasciculaire ; g) lésion intra-tendineuse ; h) désinsertion.

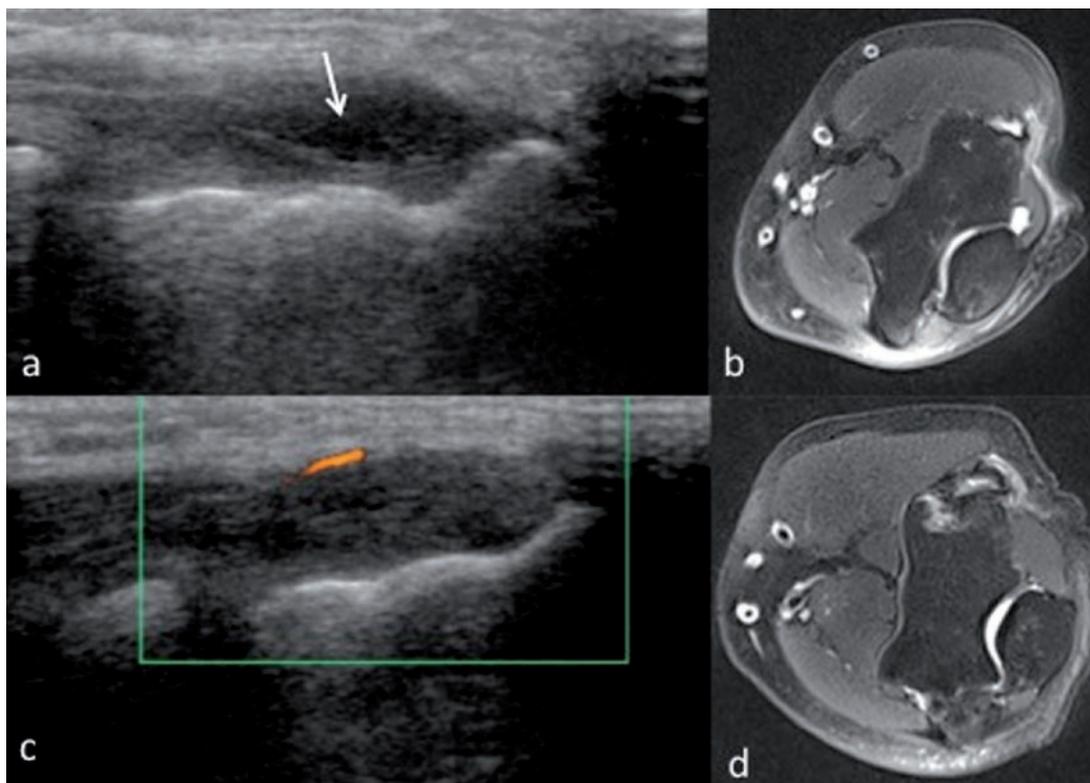


Fig. 4 : a) tendinopathie des épicondyliens latéraux avec fissure intratendineuse (flèche) en échec de traitement médical et b) IRM correspondante pratiquée avant injection de PRP (Dr Bellaïche) ; c) image échographique 1 mois après le traitement montrant la disparition de la fissure avec hypersignal Doppler en surface et d) IRM de contrôle montrant une réaction inflammatoire importante de toute l'enthèse.

don calcanéen des lésions concernant seulement les faisceaux superficiels ou profonds, latéraux ou médiaux, antérieurs ou postérieurs, selon l'anatomie du tendon.

Lorsque cette réparation tendineuse normale est inopérante ou contrariée, elle va aboutir à des lésions chroniques non inflammatoires. Dans l'espace péri-tendineux, on observe une prolifération du tissu conjonctif, des zones de nécrose, une néovascularisation insuffisante et la présence de fibrinogène et de fibronectine, aboutissant à la ténosynovite sténosante. Dans les tendinopathies chroniques, on observe des foyers de nécrose, des nodules fibreux cicatriciels, des cavités kystiques, des calcifications ou des ossifications [12].

La **classification anatomopathologique** distingue, dans les tendinopathies mécaniques, quatre formes de gravité croissante : œdémateuse, fissuraire, nodulaire et nécrosante [3]. Cependant, cette distinction est un peu schématique et arbitraire, car ces lésions sont progressives et peuvent coexister. L'élément important est l'absence de lésion inflammatoire.

Macroscopiquement, le tendon pathologique, qui est normalement blanc et luisant, devient gris et amorphe. Microscopiquement, les fibres de collagène sont discontinues et désorganisées (fig. 5). Les ténocytes prennent une apparence chondrocytaire au sein de plages de substance mucoïde témoignant d'une métaplasie fibrocar-

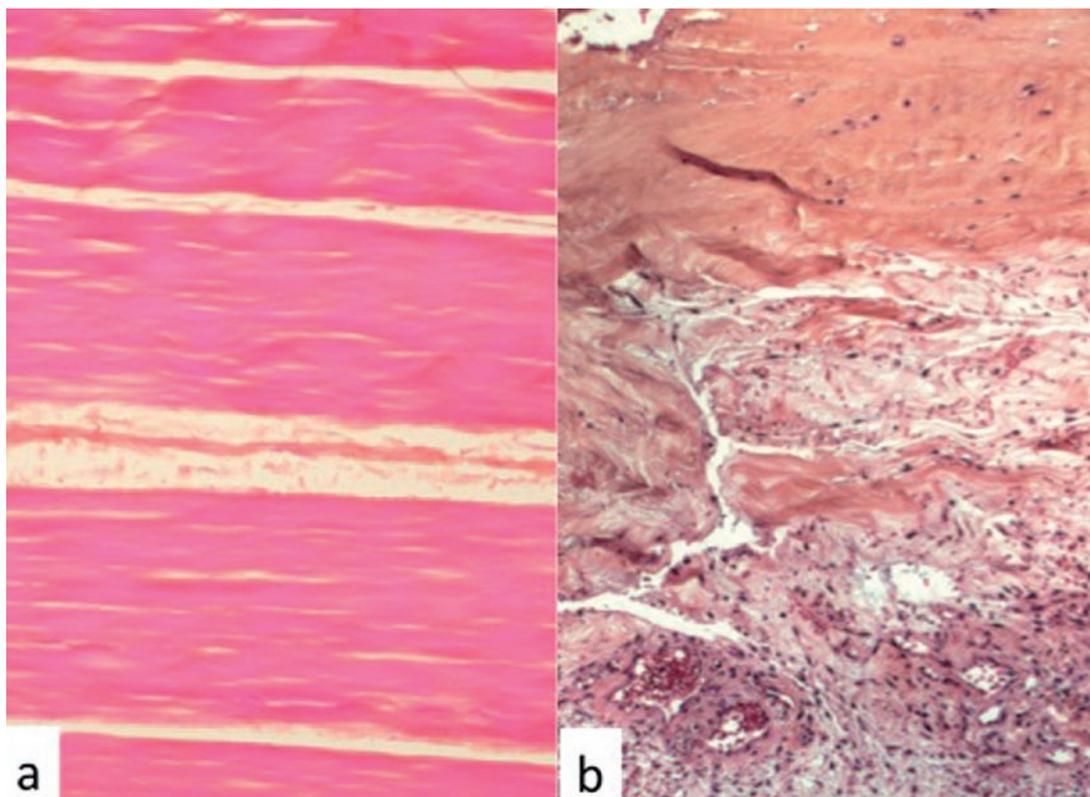


Fig. 5 : Coupe histologique a) d'un tendon sain (fléchisseur de doigt) avec ses fibres très régulières sans vaisseau et b) d'un tendon pathologique montrant la désorganisation des fibres collagènes, la néovascularisation et les modifications cellulaires.

tilagineuse. La différenciation chondrogénique des ténocytes pourrait être une cause des tendinopathies corporéales, notamment du tendon calcanéen (*voir plus loin*).

La prolifération fibroblastique et la néoangiogenèse sans cellules inflammatoires ont rendu le terme de tendinite inapproprié pour définir ces formes chroniques, au moins à l'échelon cellulaire, ce qui n'est peut-être pas le cas à l'échelon moléculaire (*voir plus loin*) ou dans des phases aiguës sur lésions chroniques (par exemple lors d'une rupture aiguë sur tendinose). Des études cellulaires plus fines montrent aussi la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires dans les tendinopathies dé-

butantes modérées chez l'homme, avec notamment présence de mastocytes et de macrophages, suggérant un rôle des voies de l'immunité innée [13].

En fait, c'est le même processus que dans l'arthrose, avec des poussées "congestives" initiales évoluant vers une tendinopathie dégénérative ou tendinose. Ce terme de tendinose a la même ambiguïté que celui d'arthrose, sa définition pouvant être anatomique, échographique, magnétique, voire clinique, lorsque les nodules sont palpables. On constate d'ailleurs les mêmes dissociations anatomocliniques et radiocliniques. Comme l'arthrose, la tendinose peut être symptomatique ou cliniquement muette.

Le siège de ces lésions tendineuses est variable, selon que l'atteinte concerne l'enthèse, le corps du tendon ou la jonction myotendineuse.

La rupture tendineuse n'est que la conséquence de l'évolution de cette tendinose. Les tendons calcaneés rompus ont significativement un degré plus important de dégénérescence histologique que les tendons lésés, mais non rompus [14]. Les ruptures des microfibrilles, puis des fibrilles évoluent, faute de réparation, vers des ruptures fasciculaires plus ou moins complètes. On pourrait aussi bien parler de déchirure, terme moins dramatique pour le patient, en réservant le terme de "rupture" à la rupture totale, dont la conséquence clinique est souvent évidente. Mais, même au stade de rupture, une cicatrisation reste possible, lente, par colonisation par le tissu conjonctif de la gaine tendineuse, puis transformation progressive de celui-ci en tissu tendineux ou fibrotendineux.

L'origine de la douleur dans les tendinopathies n'est pas univoque et ce sujet fait l'objet du chapitre suivant. Le tendon a une innervation sensitive, présente surtout à l'enthèse et à la jonction myotendineuse, constituée principalement de mécanorécepteurs et moins de nocicepteurs. Toutefois, la majorité des fibres nerveuses ne pénètre pas le tendon, se terminant à sa surface, notamment pour ce qui concerne les récepteurs de la douleur, qui sont plus nombreux dans le tissu péri-tendineux. L'innervation varie aussi selon les tendons, plus pauvre sur les gros tendons (calcaneé, quadriceps), plus riche sur les tendons des mains. Mais, en cas de lésion des fibres tendineuses, la néovascularisation qui s'ensuit s'accompagne d'une néoneurogenèse, laquelle expliquerait les douleurs et la disparition de celle-ci après des traitements sclérosants ou réduisant cette néovascularisation.

BIOLOGIE MOLÉCULAIRE DU TENDON

Les travaux récents ont porté sur l'étude des différents composants moléculaires de la matrice extracellulaire ou du collagène et de leur corrélation avec les données histologiques et échographiques [15].

Pour ce qui concerne le collagène, le type I est dominant (collagène de l'os) représentant 60 % du poids sec, mais il existe d'autres types de collagène qui diffèrent en outre entre le corps du tendon (III, IV, V, VI, XII, XIV) et l'enthèse (II, IX, XI) [16]. La matrice extracellulaire contient des protéoglycans (decorine, versican, lumican) et des glycoprotéines (dont la tenascine, le COMP, l'élastine) représentant 5 % du poids sec. A l'enthèse, on trouve aussi des agrécans et du biglycane.

Le remodelage du tendon est lent, affectant le collagène et les protéoglycans, médié probablement par des enzymes, les métalloprotéinases (MMP) et les agrécinases (ADAMTS). Au tendon d'Achille, presque toutes les 23 MMP et les 19 ADAMTS sont détectables. Leur importance dans la physiologie du tendon est démontrée par les tendinopathies iatrogènes provoquées par les inhibiteurs à large spectre des métalloprotéinases utilisés en cancérologie et par les fluoroquinolones qui agissent sur la production de MMP (la MMP 2 dégrade le collagène de type I) [17]. Il existe de nombreux travaux sur les MMP dans les tendinopathies, notamment concernant la coiffe des rotateurs, et un effet favorisant potentiel de la cicatrisation tendineuse par la doxycycline (les antibiotiques de la famille des cyclines ont une action anticollagénase) a été démontré [18]. L'expression des MMP-9 et MMP-13 augmente entre le 7^e et le 14^e jour correspondant à la dégradation du collagène, et les MMP -2,3 et 14 restent élevées jusqu'au

28^e jour (dégradation et réorganisation du collagène) [16]. Le tableau II résume les modifications d'un certain nombre de composants de la matrice tendineuse, des cytokines et facteurs de signalisation et des enzymes dans les tendinopathies.

Les facteurs de croissance induisent la néovascularisation, stimulent la prolifération des fibroblastes ainsi que des ténocytes et la synthèse du collagène [19]. Parmi ces facteurs les plus documentés sont les Growth/Differentiation Factors (GDF) et la protéine Scleraxis (Scx) [20]. Scleraxis est le marqueur le mieux caractérisé de la morphogénèse tendineuse et son activation pourrait induire une néoformation tendineuse [21]. D'autres facteurs tels que les FGF (Fibroblast Growth Factor) et l'oxyde nitrique (NO) seraient impliqués dans la cicatrisation tendineuse [22, 23].

La ténomoduline est une glycoprotéine transmembranaire de type II qui peut réguler la croissance du tendon et contient un domaine C terminal anti-angiogénique. Son expression est modulée par divers facteurs biologiques et principalement Scleraxis.

On a vu plus haut que l'inflammation n'était pas présente sur le plan anatomopathologique sauf au tout début de la lésion tendineuse. Des macrophages et des mastocytes sont présents dans les petites ruptures de coiffe, comparativement à des grandes ruptures [24]. Cette inflammation est démontrée dans le subscapulaire biopsié lors de la réparation de ruptures du supra-épineux, autant sur le plan cellulaire que par la présence de cytokines [13, 25].

Tableau II : Modification de diverses molécules dans les tendinopathies (modifié d'après Riley [15]).

Modification	Matrice	Cytokines et facteurs de signalisation	Enzymes
augmentation	Collagène I Collagène III Fibronectine Tenascine c Aggrécan Biglycane	TGF-β IGF-I PDGFR VEGF COX2 Glutamate Substance P	MMP1 MMP2 MMP23 ADAM12 ADAMTS2 ADAMTS3
diminution	Dermatane sulfate Pentosidine (AGE cross-link)	TGF-βR1	MMP3 MMP10 MMP12 MMP27 ADAMTS5
inchangé	Versicane Decorine	PGE2	

Le métabolisme des protéoglycanes est altéré dans la tendinopathie patellaire avec une dégradation supérieure à la synthèse (aggrécane et versicane), parallèlement à l'expression augmentée des MMP-9 et du TIMP-1 [26].

Plusieurs travaux insistent sur l'importance de l'apoptose (mort cellulaire programmée) et le système Fas/Fas ligand (le récepteur Fas est le prototype des récepteurs de mort cellulaire, présent à la surface de nombreux types cellulaires) est présent dans une variété de tendinopathies [27, 28]. Lorsqu'un tendon est soumis à des tensions cycliques intenses, on observe des dommages oxydatifs et une augmentation de l'apoptose [15]. La concentration de glutamate est plus élevée dans les tendons douloureux et lorsqu'elle atteint un certain seuil, elle conduit à l'apoptose [29, 30].

Des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone sont présents dans le tendon et modulent le niveau de transcription pour la cyclo-oxygénase 2, les MMP-1 et 3, l'iNOS et le TNF. Des auteurs ont étudié les effets du raloxifène (modulateur sélectif de l'activation des récepteurs aux œstrogènes) sur le métabolisme du tendon en post-ménopause [31].

Enfin, plus récemment a été mis en évidence le rôle des Heat Shock Proteins et des alarmines (médiateurs chimiques de l'inflammation aboutissant à l'activation des cellules) comme facteurs biologiques régulateurs intervenant en réponse au stress mécanique dans le développement précoce des tendinopathies [32].

Parmi les nouvelles données étiopathogéniques, on insiste sur la différenciation chondrogénique qui pourrait être une cause des tendinopathies corporales et donc une cible thérapeutique. Elle est effectivement présente dans une étude microscopique sur des prélèvements peropératoires de tendinopathies calcanéennes du tiers moyen comparativement à des sujets sains [33]. À partir de

ces prélèvements, les auteurs ont développé un modèle *in vitro* comparant les effets du TGF bêta, de sa suppression et de l'adjonction de triamcinolone et de concentrés plaquettaires, montrant une réponse différente dans la production de marqueurs chondrogéniques et l'influence de la triamcinolone et des facteurs plaquettaires. Ce modèle pourrait servir de base pour confirmer ce mécanisme et contribuer au développement de traitements appropriés.

L'adiposité jouerait également un rôle, la prévalence de tendinopathie achilléenne asymptomatique augmentant chez l'homme de plus de 40 ans avec le tour de taille [34].

Ainsi le nombre d'intervenants est important et les interactions sont complexes. On verra plus loin comment ces facteurs cellulaires et biologiques s'articulent dans divers schémas pathogéniques. On comprend que les injections de concentrés plaquettaires font intervenir de nombreux facteurs de croissance dont certains peuvent être bénéfiques, d'autres éventuellement nocifs et que l'idéal serait d'être plus sélectif, si tant est que cette voie est promise à un avenir à côté des cellules souches. On voit également que les cibles thérapeutiques potentielles sont nombreuses.

RÉGÉNÉRATION ET RÉPARATION TENDINEUSES

Comme dans tout tissu mou, la guérison d'une lésion peut se faire par régénération ou par réparation cicatricielle ou par combinaison des deux [5, 7]. La régénération est une réparation assurant le retour à un tendon normal ayant les mêmes propriétés physiologiques et biomécaniques. Elle est malheureusement rare au tendon et notamment à l'enthèse. La cicatrisation va laisser un tissu conjonctif qui aura perdu une partie de ses propriétés structurales et fonctionnelles. La pauvreté de l'oxygénation, de la vascularisation et de la nutri-

tion des tendons explique ces difficultés de régénération, semblables à celles du cartilage alors que le muscle a une grande capacité de réparation *ad integrum*. Cependant, les capacités de guérison des tendinopathies ne doivent pas être sous-estimées.

Ce processus, déclenché par une rupture des fibrilles tendineuses qu'elle soit partielle, microscopique, ou plus ou moins complète, comporte plusieurs phases [4, 5, 7]. De J1 à J3, on constate une infiltration de polynucléaires et de macrophages avec œdème puis bourgeonnement capillaire. Cette phase inflammatoire ou exsudative est normalement de courte durée, de 4 à 7 jours. La phase dite proliférative débute à partir de J4 où l'on assiste à une activation des fibroblastes et de myofibroblastes permettant la formation d'un tissu de granulation à J21. Le premier collagène formé est de type III mal organisé et plus fragile que le collagène de type I qui commence à le remplacer à partir du 12-14^e jour. Les fibroblastes produisent des glycosaminoglycane, surtout de l'acide hyaluronique. Ce tissu de granulation est très vulnérable, la résistance aux forces de tension commençant à croître à partir de la 3^e semaine. Il aboutit à la formation d'un cal tendineux à J30 qui devra ensuite subir une phase de maturation et de remodelage dont la durée s'étend sur un an, voire plus. À 3 mois de la lésion initiale, le tendon garde encore un déficit de résistance à la traction qui peut atteindre 30 %. La maturation du collagène et le réalignement des fibres survient vers le 5-6^e mois. La récupération des propriétés biomécaniques se fait au bout de douze mois selon certains auteurs, mais d'autres considèrent que cette récupération n'est jamais complète, laissant un déficit permanent de 20 à 30 % [4]. D'ailleurs, le tendon cicatrisé contient plus de collagène de type III que le tendon sain [35]. Dans les ruptures tendineuses, l'origine de la réparation reste discutée entre une cicatrisation intrinsèque se faisant à partir des deux extrémités et une cicatrisation extrinsèque développée à partir du tissu conjonctif péri-tendineux.

Ces délais de réparation tendineuse sont très importants à connaître tant dans le traitement médical que dans les suites d'un traitement chirurgical. L'importance d'une mobilisation précoce et prudente et le bénéfice démontré d'une stimulation en traction des fibroblastes sont à l'origine des techniques d'étirement statique, puis de renforcement tendineux par un travail en course excentrique [5, 12, 36-39].

En revanche, les processus de réparation de l'enthèse sont moins bien étudiés. La régénération paraît encore plus difficile à obtenir. La lésion de la barrière fibrocartilagineuse favorise la colonisation du tendon par les cellules osseuses créant une ossification cicatricielle (enthésophyte) qui peut être vulnérante pour le tendon et en tout cas moins fonctionnelle, favorisant ainsi la chronicité. Les thérapeutiques locales accèdent difficilement à la partie osseuse de l'enthèse. Cela pose d'ailleurs des problèmes aux chirurgiens ; faut-il réparer l'enthèse, la supprimer ou en créer une autre ?

FACTEURS PATHOGÈNES

De nombreux facteurs peuvent favoriser les tendinopathies mécaniques et influencer positivement ou négativement la réparation tendineuse.

L'âge

Avec l'âge, le contenu en eau et en protéoglycane décroît, de même que la vascularisation du tendon. La synthèse, la solubilité et le renouvellement du collagène diminuent ainsi que le diamètre des fibrilles. L'activité des ténocytes, l'élasticité et la résistance vont également diminuer surtout après 60 ans [36]. La capacité d'adaptation du tendon est réduite, imposant des temps de repos et de récupération plus longs [5, 7, 40].

La vascularisation

Le rôle de la vascularisation fait l'objet de controverses. Il a été longtemps considéré comme essentiel, notamment pour le supra-épineux et pour le tendon calcanéen, dont les lésions mécaniques seraient favorisées par l'existence de zones hypovascularisées [7, 41, 42]. Cette hypovascularisation disparaît avec la réaction inflammatoire, au moins pour ce qui concerne le supra-épineux.

L'activité

Une activité contrôlée est nécessaire à une réparation tendineuse anatomique et biomécanique alors que le repos absolu est néfaste, indépendamment des autres conséquences chez un sportif [4, 43]. Inversement, une reprise trop précoce ou mal dirigée retardera la guérison, la période de vulnérabilité du tendon étant très longue (*voir plus haut*).

Les médicaments

Parmi les médicaments, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont largement utilisés en pathologie du sport. En revanche, la prudence est admise dans l'utilisation des dérivés cortisoniques en injections locales pour traiter les tendinopathies. D'autres thérapeutiques pourraient intervenir dans la réparation tendineuse.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont prescrits en théorie pour contrôler la douleur et les éventuels signes inflammatoires locaux, réduire la durée de la cicatrisation et faciliter une reprise plus rapide de l'activité. Les deux dernières actions ne sont pas prouvées. Elles supposent que la réaction inflammatoire soit néfaste et que son contrôle accélère le processus de réparation,

ce qui n'est pas certain en pathologie aiguë tout au moins. Mais peu d'études ont été faites en tenant compte du délai entre le début des symptômes et la mise en route du traitement. Bien que les études randomisées en double aveugle et contre placebo soient peu nombreuses, une revue de la littérature peut conclure à l'absence d'effet néfaste des AINS sur le délai de cicatrisation lorsqu'ils sont donnés précocement, mais le bénéfice semble modeste, notamment sur le délai de reprise de la pratique sportive [44]. Ces résultats sont à mettre en balance avec les effets secondaires des AINS. Les études portant sur les topiques AINS, mieux faites, car plus récentes, montrent une action supérieure au placebo sur la douleur.

Injections locales de cortisoniques

Les injections locales de cortisoniques sont réputées avoir un effet atrophiant sur le tendon et faciliter les ruptures tendineuses. Il est vivement déconseillé d'utiliser des dérivés retard et fluorés et d'infiltrer des tendons fonctionnellement majeurs et à risque de rupture comme le tendon calcanéen. Elles ne doivent pas être faites en intratendineux, ce qui est difficile sur un tendon sain (nette résistance à l'injection), mais possible en cas de tendinose ou de rupture partielle. Des études chez l'animal ont montré que l'injection intratendineuse provoquait une nécrose et une diminution de la force de traction. Chez l'homme, les ruptures après infiltration peuvent être la conséquence : **1)** d'un diagnostic erroné sous-estimant ou négligeant une rupture partielle ; **2)** d'un effet direct des corticoïdes ; **3)** d'une injection intratendineuse involontaire sur tendinose ; **4)** d'une reprise trop précoce due à la rapidité de l'effet antalgique et anti-inflammatoire et à l'absence d'information sur les délais de réparation ou d'observance du sujet.

Des travaux expérimentaux ont étudié la toxicité des glucocorticoïdes et des anesthésiques locaux qui leur sont souvent associés. La lidocaïne a

une toxicité dose dépendante sur les ténocytes comme sur d'autres cellules et, si la dexaméthasone n'a pas de toxicité propre sur le ténocyte, son association avec la ropivacaïne augmente significativement sa toxicité [45]. L'association de corticostéroïdes et d'anesthésiques locaux diminuerait l'effet du Plasma Riche en Plaquettes (PRP) sur les ténocytes dans une étude *in vitro* récemment publiée [46].

En revanche, la plupart des études n'ont pas mis en évidence d'effet délétère des injections péri-tendineuses sur le tendon. Une étude prospective, randomisée et en double aveugle a conclu à l'absence d'utilité des infiltrations péri-tendineuses de méthylprednisolone dans les tendinopathies achilléennes [47]. Il est intéressant de comparer l'évolution à long terme des tendinopathies traitées par injections locales de cortisoniques à celles qui n'ont pas été infiltrées, comme l'ont proposé Mahler et Fritschy dans leur revue de la littérature sur ce sujet [48]. Une telle étude a été faite pour les épicondylites latérales montrant un meilleur résultat à 6 mois chez les patients ayant eu des infiltrations, mais à un an, ceux non traités ("wait and see") ou traités par physiothérapie allaient significativement mieux [49].

En dehors de l'utilisation locale, certains prescrivent une courte corticothérapie per-os dans les tendinopathies symptomatiques, mais le rapport bénéfice-risque de cette pratique n'a pas été évalué à notre connaissance. Ce traitement, s'il est utilisé précocement, pourrait contrarier le processus normal de réparation. La corticothérapie prolongée par voie générale est un facteur connu de fragilisation tendineuse.

L'usage de la corticothérapie locale dans le traitement des tendinopathies devra tenir compte d'un bénéfice à court terme, mais non prouvé à moyen ou long terme, notamment dans les épicondylites latérales [50, 51], avec des effets secondaires en général modérés dont l'incidence reste dif-

ficile à quantifier [52], son intérêt étant moins discutable en cas de bursite, de ténosynovite ou dans la pathologie des rétinaculum.

Autres thérapeutiques médicamenteuses

L'héparine et d'autres glycosaminoglycanes, en réduisant l'activité des mastocytes à la phase précoce de la cicatrisation pourraient avoir une influence bénéfique, indépendante de son activité anticoagulante. L'aprotinine, antifibrinolytique a été essayée par quelques auteurs avec des résultats intéressants [53]. Des études expérimentales ont été faites avec diverses substances destinées à promouvoir la réparation et surtout éviter les adhérences après chirurgie réparatrice. L'acide hyaluronique, par ces nombreuses propriétés (lubrifiante, antalgique, anti-inflammatoire, anti-oxydante, de réduction des adhérences et favorisant la cicatrisation) et sa bonne tolérance, pourrait trouver là une autre indication en pathologie ostéo-articulaire [54-58]. Les études cliniques peu nombreuses et ouvertes ne permettent pas encore de valider ce traitement et de dire s'il va concerner surtout les ténosynovites ou intéresser aussi les tendinopathies corporéales. Le tropisetron, récepteur antagoniste du 5-hydroxytryptamine sérotonine, testé par voie générale dans la fibromyalgie, semble donner des résultats par voie locale dans les tendinopathies, mais ces données méritent confirmation [59]. Plus simplement, la vitamine C stimule la réparation tissulaire. La matrice du tendon contenant de la chondroïtine sulfate et de la glucosamine, il pourrait être tentant d'essayer ces substances en traitement de fond dans les tendinopathies chroniques ou récidivantes, mais leur intérêt dans l'arthrose ne fait pas encore l'unanimité. Ce sont surtout les injections locales de facteurs de croissance qui semblent le mieux stimuler la réparation tendineuse, en raccourcissant les délais, non pas par injections de sang autologue dont l'efficacité n'est pas prouvée [60], mais par injection de plasma autologue enrichi en plaquettes

(PRP), bien que ce traitement en plein essor fasse encore l'objet de controverses [61-63]. Ce sujet sera développé dans un autre chapitre.

Les agents physiques

De nombreux agents physiques (chaleur, froid, ultrasons, laser, ondes de choc extracorporelles) peuvent influencer la réparation tendineuse [7]. Ils sont souvent utilisés en thérapeutique, bien qu'il soit difficile de tirer de la littérature des recommandations validées.

Facteurs génétiques

Ces facteurs étaient encore peu étudiés jusqu'à ces dernières années. Il est incontestable que certains sujets font plus facilement des tendinopathies que d'autres pour un même niveau d'activité et dans les mêmes conditions d'entraînement. On connaît la fragilité tendineuse des sujets ayant une hyperlaxité généralisée d'origine génétique source d'hypermobilité articulaire [64]. Le collagène du tendon, qui est de type I comme celui de l'os, peut présenter des anomalies le fragilisant et favorisant notamment des enthésopathies. La qualité de la substance fondamentale du tendon intervient également comme cela a été démontré pour la matrice du cartilage dans la physiopathologie de l'arthrose. Indépendamment du tendon lui-même, le fibrocartilage de l'enthèse peut aussi être déficient constitutionnellement, diminuant ainsi la résistance de l'enthèse. Ces facteurs de risques génétiques ont fait l'objet de publications récentes par la même équipe [65, 66]. Des variantes de séquence pour des gènes de plusieurs protéines de la matrice extracellulaire de tendon ou de ligament sont associées à des pathologies des parties molles du système musculo-squelettiques. Ainsi une co-ségrégation apparaît entre des variantes du gène de la TNC (Tenascin C) et des ruptures du tendon

calcanéen, ainsi qu'entre les gènes codant pour TNC, COL5A1 et MMP3 et des tendinopathies calcaneennes chroniques. Des variantes du COL1A1 et COL5A1 sont trouvées en association avec des ruptures du ligament croisé antérieur et des luxations de l'épaule. La seconde étude montre un lien entre des variantes du gène COL5A1 (des mutations de ce gène sont associées à certains types du syndrome d'Ehlers-Danlos) et l'amplitude articulaire aux membres inférieurs.

Autres facteurs

D'autres facteurs interviennent probablement à des degrés divers comme les influences hormonales (œstrogènes, progestérone, insuline...) ou nutritionnelles (surcharge pondérale, hydratation, hyperuricémie), les cytokines ou les facteurs de croissance et l'activité cellulaire. Des récepteurs hormonaux sont présents dans les rétinaculums [67]. Une surcharge en tissu adipeux est un facteur de risque de tendinopathies. Une revue de la littérature confirme cette donnée, bien que son influence soit variable selon les protocoles utilisés dans les études [34]. Il manque des études pour savoir si la réduction du tissu adipeux réduit le risque de tendinopathie ou améliore la réponse au traitement. Il est possible, comme dans l'arthrose, que le facteur mécanique ne soit pas seul en cause.

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

A partir de ces données anatomopathologiques, biochimiques et cellulaires, différentes hypothèses ont été formulées pour expliquer de façon finalement assez similaire la pathogénie des tendinopathies.

Abate [68] reprend l'idée de Leadbetter [4] avec la théorie de l'iceberg. Des exercices pratiqués au-delà d'un niveau qualifié de sain permettant une

adaptation physiologique du tendon, vont entraîner des microruptures fibrillaires stimulant la production de cytokines inflammatoires, de métalloprotéases et de VEGF avec augmentation de la température locale aboutissant à une néoangiogenèse et une néoneurogenèse qu'il qualifie d'inflammation neurogénique avec dégradation de la matrice extracellulaire, s'exprimant cliniquement par la survenue d'une douleur (tableau III).

Xu et Murrell [15] ont développé une hypothèse pathogénique (tableau IV) où une surcharge mécanique cyclique favoriserait d'une part une différenciation chondrogénique altérant la matrice extracellulaire, et d'autre part stimulerait le stress oxydatif augmentant l'apoptose. Un cycle s'établit entre l'augmentation de l'activité des métalloprotéases et la formation d'une néovascularisation avec tentative de réparation ou évolution vers une dégénérescence tendineuse.

Cette faillite des processus d'adaptation et de réparation tendineuse est aussi soulignée par Fu *et al.* [69] qui décrit 3 phases : la première est celle de la lésion (surutilisation avec intervention de facteurs pathogènes éventuels), la seconde est l'échec de la cicatrisation aboutissant à la troisième phase où des modifications pathologiques variées vont concerner la matrice extracellulaire, la cellularité et le phénotype cellulaire, le profil cytokinique, la vascularisation et l'innervation se traduisant cliniquement soit par une augmentation de la nociception (douleur), soit par une faiblesse mécanique (rupture tendineuse). L'échec de la cicatrisation avec ou sans traitement conservateur est dû à des facteurs intrinsèques (prédisposition génétique, statut hormonal) et des facteurs extrinsèques (environnement mécanique, influences pharmacologiques).

En résumé (tableau V), des facteurs mécaniques (conflit, hypertraction, contusion) et des facteurs

Tableau III : Mécanisme lésionnel des tendinopathies d'après Abate *et al* [63] (EGF epidermal growth factor; HIF hypoxia inducible factor; PDGF platelet-derived growth factor; TIMP tissue inhibitor of metalloproteinase; VEGF vascular endothelial growth factor).

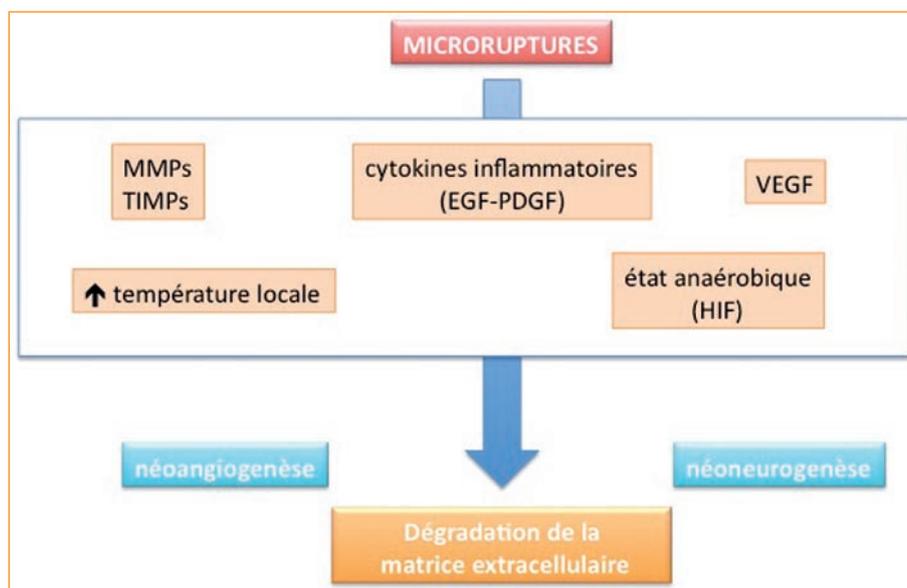


Tableau IV : Hypothèse pathogénique (d'après Xu et Murrell [14]).

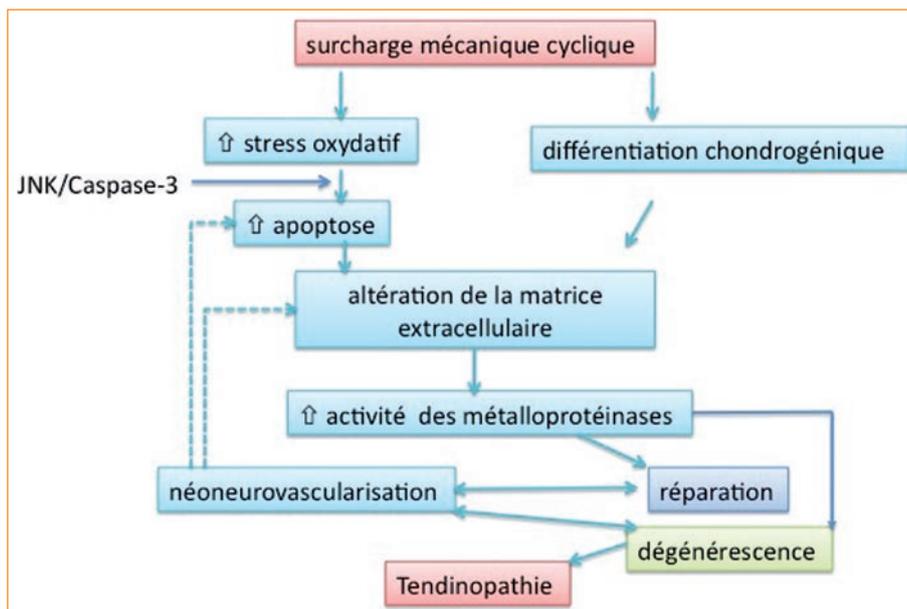
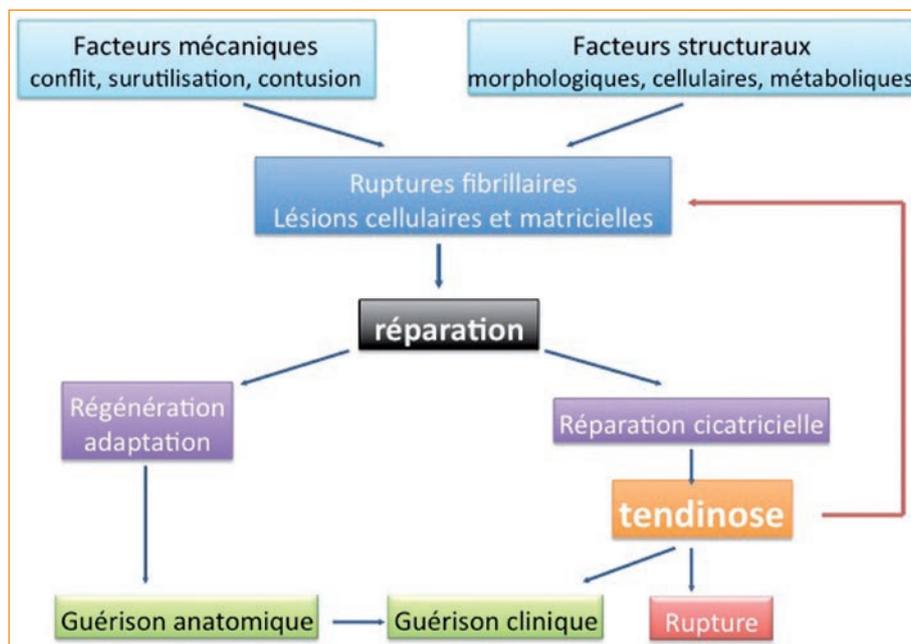


Tableau V : Physiopathologie des tendinopathies mécaniques.



structuraux (morphologiques, cellulaires, métaboliques ou hormonaux) vont aboutir à des ruptures fibrillaires et à des lésions cellulaires et matricielles engageant un processus de réparation qui peut soit aboutir à une régénération avec guérison anatomique et clinique, soit à une réparation cicatricielle laissant un tendon tendinosique qui peut certes guérir cliniquement, mais aussi évoluer vers des récurrences douloureuses ou des ruptures tendineuses. Pour Cook et Purdam [70], que la pathogénie des tendinopathies soit due à une défaillance des processus de cicatrisation ou à l'intervention principale de facteurs dégénératifs, ces mécanismes ne rendent pas bien compte de l'hétérogénéité des présentations cliniques des tendinopathies qui témoignent néanmoins d'un continuum pathologique multifactoriel nécessitant un traitement adapté à chaque étape de ce processus.

CONCLUSION

Ces connaissances anatomopathologiques et physiopathologiques sont essentielles pour comprendre la variabilité de l'expression clinique, de l'imagerie et du mode évolutif des tendinopathies. Elles sont surtout la base de la prise en charge médicale. Certains tendons peuvent se réparer spontanément, encore faut-il leur en laisser le temps et agir avant que les lésions ne soient irréversibles. Cette réparation est souvent incomplète avec une perte de capacité fonctionnelle par rupture fasciculaire ou complète qui n'aura pas nécessairement une traduction clinique. La principale difficulté réside dans l'appréciation du moment et de la qualité de la guérison, corollaire indispensable à la reprise d'une activité qui doit être contrôlée et progressive pour éviter les récurrences ou une rupture tendineuse.

Références

- [1] BARD H. Physiopathologie, réparation, classification des tendinopathies mécaniques. In: Bard H, Cotten A, Rodineau J, Saillant G, Railhac JJ, editors. Tendons et Enthèses. XXX. Montpellier: Sauramps Medical. 2003. p. 165-78.
- [2] MAFFULLI N, KHAN KM, PUDDU G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*. 1998 Nov-Dec;14(8):840-3. PubMed PMID: 9848596. Epub 1998/12/16. eng.
- [3] BONNEL F, CANOVAS F, DUSSERRE F. Traumatologie et microtraumatologie des tendons. Généralités. *Enc Med Chir: Elsevier*; 1998. p. 15-152-A-10.
- [4] LEADBETTER WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*. 1992; 11: 533-78.
- [5] EVANS NA, STANISH WD. The basic science of tendon injuries. *Current Orthop*. 2000; 14: 403-21.
- [6] KANNUS P, NATRI A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997 Apr; 7(2):107-12. PubMed PMID: 9211611.
- [7] JOZSA L, KANNUS P. Human Tendon. Champaign, IL: Human Kinetics; 1997.
- [8] TAUNTON JE, RYAN MB, CLEMENT DB, MCKENZIE DC, LLOYD-SMITH DR, ZUMBO BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med*. 2002 Apr; 36(2): 95-101. PubMed PMID: 11916889.
- [9] JARVINEN M, JOZSA L, KANNUS P, JARVINEN TL, KVIST M, LEADBETTER W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports*. 1997 Apr; 7(2):86-95. PubMed PMID: 9211609. Epub 1997/04/01. eng.
- [10] GELBERMAN R, GOLDBERG V, AN KN, BANES AJ. Tendon. In: Woo SLY, Buckwalter LA, editors. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissue. Parkridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1988. p. 5-35.
- [11] BARD H, VANDENBUSSCHE E, COHEN M, AUGEREAU B. Physiopathologie des tendinopathies de la coiffe des rotateurs. In: Rodineau J, Rolland E, editors. Pathologie intra- et péri-tendineuse du membre supérieur des sportifs. *Issy les Mx: Masson*; 2006. p. 3-18.
- [12] REGAN W, WOLD LE, COONRAD R, MORREY BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. *Am J Sports Med*. 1992 Nov-Dec; 20(6):746-9. PubMed PMID: 1280910. Epub 1992/11/01. eng.
- [13] MILLAR NL, HUEBER AJ, REILLY JH, XU Y, FAZZI UG, MURRELL GA, et al. Inflammation Is Present in Early Human Tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2010 Jul 1; 38:2085-91. PubMed PMID: 20595553. Epub 2010/07/03. Eng.
- [14] TALLON C, MAFFULLI N, EWEN SW. Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001 Dec; 33(12):1983-90. PubMed PMID: 11740288. Epub 2001/12/12. eng.
- [15] XU Y, MURRELL GA. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 Jul; 466(7):1528-38. PubMed PMID: 18478310. Epub 2008/05/15. eng.
- [16] RILEY G. Tendinopathy--from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2008 Feb; 4(2):82-9. PubMed PMID: 18235537. Epub 2008/02/01. eng.

- [17] TSAI WC, YANG YM. Fluoroquinolone-associated tendinopathy. *Chang Gung medical journal*. 2011 Sep-Oct;34(5):461-7. PubMed PMID: 22035890. Epub 2011/11/01. eng.
- [18] BEDI A, FOX AJ, KOVACEVIC D, DENG XH, WARREN RF, RODEO SA. Doxycycline-mediated inhibition of matrix metalloproteinases improves healing after rotator cuff repair. *The American journal of sports medicine*. 2010 Feb; 38(2):308-17. PubMed PMID: 19826139. Epub 2009/10/15. eng.
- [19] SHARMA P, MAFFULLI N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006 Apr-Jun; 6(2):181-90. PubMed PMID: 16849830. Epub 2006/07/20. eng.
- [20] CHEN X, YIN Z, CHEN JL, SHEN WL, LIU HH, TANG QM, et al. Force and scleraxis synergistically promote the commitment of human ES cells derived MSCs to tenocytes. *Scientific reports*. 2012;2:977. PubMed PMID: 23243495. Pubmed Central PMCID: 3522101.
- [21] BRENT AE, SCHWEITZER R, TABIN CJ. A somitic compartment of tendon progenitors. *Cell*. 2003 Apr 18;113(2):235-48. PubMed PMID: 12705871. Epub 2003/04/23. eng.
- [22] MURRELL GA. Oxygen free radicals and tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007 Sep-Oct;16(5 Suppl):S208-14. PubMed PMID: 17509903. Epub 2007/05/19. eng.
- [23] MOLLOY TJ, WANG Y, HORNERA, SKERRY TM, MURRELL GA. Microarray analysis of healing rat Achilles tendon: evidence for glutamate signaling mechanisms and embryonic gene expression in healing tendon tissue. *J Orthop Res*. 2006 Apr; 24(4):842-55. PubMed PMID: 16514666.
- [24] MATTHEWS TJ, HAND GC, REES JL, ATHANASOU NA, CARR AJ. Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2006 Apr; 88(4):489-95. PubMed PMID: 16567784. Epub 2006/03/29. eng.
- [25] MILLAR NL, WEI AQ, MOLLOY TJ, BONAR F, MURRELL GA. Cytokines and apoptosis in supraspinatus tendinopathy. *J Bone Joint Surg Br*. 2009 Mar;91(3):417-24. PubMed PMID: 19258623. Epub 2009/03/05. eng.
- [26] PARKINSON J, SAMIRIC T, ILIC MZ, COOK J, FELLER JA, HANDLEY CJ. Changes in proteoglycan metabolism is a characteristic of human patellar tendinopathy. *Arthritis Rheum*. 2010 Jun 7. PubMed PMID: 20533294. Epub 2010/06/10. Eng.
- [27] LIAN O, SCOTT A, ENGBRETSEN L, BAHR R, DURONIO V, KHAN K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med*. 2007 Apr; 35(4):605-11. PubMed PMID: 17244903. Epub 2007/01/25. eng.
- [28] PEARCE CJ, ISMAIL M, CALDER JD. Is apoptosis the cause of noninsertional achilles tendinopathy? *The American journal of sports medicine*. 2009 Dec; 37(12): 2440-4. PubMed PMID: 19741110. Epub 2009/09/11. eng.
- [29] SCHIZAS N, WEISS R, LIAN O, FRIHAGEN F, BAHR R, ACKERMANN PW. Glutamate receptors in tendinopathic patients. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*. 2012 Sep;30(9):1447-52. PubMed PMID: 22354721. Epub 2012/02/23. eng.
- [30] MOLLOY TJ, KEMP MW, WANG Y, MURRELL GA. Microarray analysis of the tendinopathic rat supraspinatus tendon: glutamate signaling and its potential role in tendon degeneration. *J Appl Physiol*. 2006 Dec;101(6):1702-9. PubMed PMID: 16888051.
- [31] IRIE T, TAKAHATA M, MAJIMA T, ABE Y, KOMATSU M, IWASAKI N, et al. Effect of selective estrogen receptor modulator/raloxifene analogue on proliferation and collagen metabolism of tendon fibroblast. *Connect Tissue Res*. 2010 Jun; 51(3):179-87. PubMed PMID: 20073985.
- [32] MILLAR NL, MURRELL GA. Heat shock proteins in tendinopathy: novel molecular regulators. *Mediators of inflammation*. 2012;2012:436203. PubMed PMID: 23258952. Pubmed Central PMCID: 3507314.
- [33] DE MOS M, KOEVOET W, VAN SCHIE HT, KOPS N, JAHR H, VERHAAR JA, et al. In vitro model to study chondrogenic differentiation in tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2009 Jun; 37(6):1214-22. PubMed PMID: 19279223. Epub 2009/03/13. eng.
- [34] GAIDA JE, ASHE MC, BASS SL, COOK JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Rheum*. 2009 Jun 15;61(6):840-9. PubMed PMID: 19479698. Epub 2009/05/30. eng.
- [35] MAFFULLI N, EWEN SW, WATERSTON SW, REAPER J, BARRASS V. Tenocytes from ruptured and tendinopathic achilles tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal achilles tendons. An in vitro model of human tendon healing. *Am J Sports Med*. 2000 Jul-Aug;28(4):499-505. PubMed PMID: 10921640. Epub 2000/08/02. ENG.
- [36] FYFE I, STANISH WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med*. 1992 Jul;11(3):601-24. PubMed PMID: 1638642. eng.
- [37] STANISH WD, RUBINOVICH RM, CURWIN S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res*. 1986 Jul(208):65-8. PubMed PMID: 3720143. eng.
- [38] ZEICHEN J, VAN GRIENSVEN M, BOSCH U. The proliferative response of isolated human tendon fibroblasts to cyclic biaxial mechanical strain. *Am J Sports Med*. 2000 Nov-Dec;28(6):888-92. PubMed PMID: 11101114. Epub 2000/12/02. eng.
- [39] BARD H, BRIARD JL, STANISH WD. Tendinopathies d'origine mécanique du genou. In: Seze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Lemaire V, editors. *L'Actualité Rhumatologique 1984*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1984. p. 92-9.
- [40] ALMEKINDERS LC, DEOL G. The effects of aging, anti-inflammatory drugs, and ultrasound on the in vitro response of tendon tissue. *Am J Sports Med*. 1999 Jul-Aug; 27(4):417-21. PubMed PMID: 10424209. Epub 1999/07/29. eng.
- [41] AHMED IM, LAGOPOULOS M, MCCONNELL P, SOAMES RW, SEFTON GK. Blood supply of the Achilles tendon. *J Orthop Res*. 1998 Sep;16(5):591-6. PubMed PMID: 9820283. Epub 1998/11/20. eng.
- [42] CANOSO JJ. Bursae, tendons and ligaments. *Clin Rheum Dis* 1981; 7: 189-221.
- [43] TIPTON CM, VAILAS AC, MATTHES RD. Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints: a brief review. *Acta Med Scand Suppl*. 1986;711:157-68. PubMed PMID: 3535407. Epub 1986/01/01. eng.
- [44] WEILER JM. Medical modifiers of sports injury. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in sports soft-tissue injury. *Clin Sports Med*. 1992 Jul;11(3):625-44. PubMed PMID: 1638643. Epub 1992/07/01. eng.
- [45] PIPER SL, LARON D, MANZANO G, PATTNAIK T, LIU X, KIM HT, et al. A comparison of lidocaine, ropivacaine and dexamethasone toxicity on bovine tenocytes in culture. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2012 Jun;94(6):856-62. PubMed PMID: 22628605. Epub 2012/05/26. eng.
- [46] CAROFINO B, CHOWANIEC DM, MCCARTHY MB, BRADLEY JP, DELARONDE S, BEITZEL K, et al. Corticosteroids and local anesthetics decrease positive effects of platelet-rich plasma: an in vitro study on human tendon cells. *Arthroscopy*. 2012 May; 28(5):711-9. PubMed PMID: 22264830.
- [47] DACRUZ DJ, GEESON M, ALLEN MJ, PHAIR I. Achilles paratendonitis: an evaluation of steroid injection. *Br J Sports Med*. 1988 Jun;22(2):64-5. PubMed PMID: 3167505. Pubmed Central PMCID: 1478559. Epub 1988/06/01. eng.

- [48] MAHLER F, FRITSCHY D. Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injections. *Br J Sports Med.* 1992 Mar;26(1):7-14. PubMed PMID: 1600461. Pubmed Central PMCID: 1478973. Epub 1992/03/01. eng.
- [49] SMIDT N, VAN DER WINDT DA, ASSENDELFT WJ, DEVILLE WL, KORTHALS-DE BOS IB, BOUTER LM. Corticosteroid injections, physiotherapy, or a wait-and-see policy for lateral epicondylitis: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002 Feb 23; 359(9307): 657-62. PubMed PMID: 11879861. eng.
- [50] HART L. Corticosteroid and other injections in the management of tendinopathies: a review. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine.* 2011 Nov; 21(6):540-1. PubMed PMID: 22064721. Epub 2011/11/09. eng.
- [51] COOMBES BK, BISSET L, VICENZINO B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010 Oct 21. PubMed PMID: 20970844. Epub 2010/10/26. Eng.
- [52] BRINKS A, KOES BW, VOLKERS AC, VERHAAR JA, BIERMA-ZEINSTRAS SM. Adverse effects of extra-articular corticosteroid injections: a systematic review. *BMC musculoskeletal disorders.* 2010;11:206. PubMed PMID: 20836867. Pubmed Central PMCID: 2945953. Epub 2010/09/15. eng.
- [53] BROWN R, ORCHARD J, KINCHINGTON M, HOOPER A, NALDER G. Aprotinin in the management of Achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* 2006 Mar;40(3):275-9. PubMed PMID: 16505089. Pubmed Central PMCID: 2491994. Epub 2006/03/01. eng.
- [54] TATARI H, SKIAK E, DESTAN H, ULUKUS C, OZER E, SATOGLU S. Effect of hylan G-F 20 in Achilles' tendonitis: an experimental study in rats. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Sep;85(9):1470-4. PubMed PMID: 15375818.
- [55] STRATZ T, FARBER L, MULLER W. Local treatment of tendinopathies: a comparison between tropisetron and depot corticosteroids combined with local anesthetics. *Scand J Rheumatol.* 2002;31(6):366-70. PubMed PMID: 12492253. Epub 2002/12/21. eng.
- [56] MUNETA T, KOGA H, JU YJ, MOCHIZUKI T, SEKIYA I. Hyaluronan injection therapy for athletic patients with patellar tendinopathy. *Journal of orthopaedic science : official journal of the Japanese Orthopaedic Association.* 2012 Jul;17(4):425-31. PubMed PMID: 22526713. Epub 2012/04/25. eng.
- [57] SCHOFFL V, HEID A, KUPPER T. Tendon injuries of the hand. *World journal of orthopedics.* 2012 Jun 18;3(6):62-9. PubMed PMID: 22720265. Pubmed Central PMCID: 3377907.
- [58] PETRELLA RJ, COGLIANO A, DECARIA J, MOHAMED N, LEE R. Management of Tennis Elbow with sodium hyaluronate periarticular injections. *Sports medicine, arthroscopy, rehabilitation, therapy & technology : SMARTT.* 2010;2:4. PubMed PMID: 20205851. Pubmed Central PMCID: 2825499. Epub 2010/03/09. eng.
- [59] STRATZ T, VARGA B, MULLER W. Treatment of tendopathies with tropisetron. *Rheumatol Int.* 2002 Nov; 22(6):219-21. PubMed PMID: 12426658. Epub 2002/11/12. eng.
- [60] DE VOS RJ, VAN VELDHOFEN PL, MOEN MH, WEIR A, TOL JL, MAFFULLI N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull.* 2010;95:63-77. PubMed PMID: 20197290. Epub 2010/03/04. eng.
- [61] HOKSRUD AF, BAHR R. Injectable agents derived from or targeting vascularity: has clinical acceptance in managing tendon disorders superseded scientific evidence? *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions.* 2011 Jun;11(2):174-84. PubMed PMID: 21625054. Epub 2011/06/01. eng.
- [62] ABATE M, DI GREGORIO P, SCHIAVONE C, SALINI V, TOSI U, MUTTINI A. Platelet rich plasma in tendinopathies: how to explain the failure. *International journal of immunopathology and pharmacology.* 2012 Apr-Jun;25(2):325-34. PubMed PMID: 22697064. Epub 2012/06/16. eng.
- [63] BAKSH N, HANNON CP, MURAWSKI CD, SMYTH NA, KENNEDY JG. Platelet-Rich Plasma in Tendon Models: A Systematic Review of Basic Science Literature. *Arthroscopy.* 2013 Jan 24. PubMed PMID: 23352397.
- [64] BARD H. Hyperlaxité ligamentaire et sport. *Rhumatologie.* 1996; 48: 129-35. French.
- [65] COLLINS M, RALEIGH SM. Genetic Risk Factors for Musculoskeletal Soft Tissue Injuries. *Med Sport Sci.* 2009;54:136-49. PubMed PMID: 19696512. Epub 2009/08/22. Eng.
- [66] COLLINS M, MOKONE GG, SEPTEMBER AV, VAN DER MERWE L, SCHWELLNUS MP. The COL5A1 genotype is associated with range of motion measurements. *Scand J Med Sci Sports.* 2009 Apr 14. PubMed PMID: 19422640. Epub 2009/05/09. Eng.
- [67] VUILLEMIN V, GUERINI H, BARD H, MORVAN G. Stenosing tenosynovitis. *Journal of ultrasound.* 2012 Feb;15(1):20-8. PubMed PMID: 23396894. Pubmed Central PMCID: 3558240.
- [68] ABATE M, SILBERNAGEL KG, SILJEHOLM C, DI IORIO A, DE AMICIS D, SALINI V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis research & therapy.* 2009;11(3):235. PubMed PMID: 19591655. Pubmed Central PMCID: 2714139. Epub 2009/07/14. eng.
- [69] FU SC, ROLF C, CHEUK YC, LUI PP, CHAN KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2:30. PubMed PMID: 21144004. Pubmed Central PMCID: 3006368.
- [70] COOK JL, PURDAM CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2009 Jun;43(6):409-16. PubMed PMID: 18812414.

ETIOLOGIE DE LA DOULEUR TENDINEUSE

M. LAMONTAGNE

Afin d'optimiser la prise en charge des tendinopathies, il apparaît primordial de mieux comprendre les processus physiopathologiques pouvant induire une douleur tendineuse. Les mécanismes expliquant la genèse de la douleur lors de tendinopathies demeurent encore, de nos jours, que partiellement élucidés. Bien que plusieurs hypothèses aient été émises par un grand nombre d'auteurs basées sur différents types d'études, il persiste toujours des incertitudes quant à la réelle origine de cette douleur tendineuse.

Au cours des dernières années, plusieurs études portant sur l'histopathologie des tendinopathies chroniques nous ont amenés à reconsidérer l'hypothèse purement inflammatoire et à évoquer des mécanismes non inflammatoires comme générateurs de cette douleur. Dans ce texte, nous allons revoir l'ensemble de ces hypothèses ainsi que les études qui supportent leur fondement, sans pour autant oublier que ces hypothèses ne sont probablement pas mutuellement exclusives.

LE MODÈLE INFLAMMATOIRE

Historiquement, le terme tendinite était utilisé pour décrire une douleur chronique en lien avec un tendon symptomatique, suggérant que l'inflammation était au cœur du processus pathologique. Ainsi cette douleur était expliquée par la présence de ces phénomènes inflammatoires au sein du tendon lui-même. Or, la majorité des études histopathologiques portant sur des ruptures tendineuses [1, 2], sur des tendinopathies opérées [3, 4] ou sur

des biopsies [5], n'ont pas permis de mettre en évidence des cellules inflammatoires ou une augmentation de la concentration des marqueurs inflammatoires dans le tendon. Par la technique de microdialyse intratendineuse, Alfredson [6] a mesuré au repos la concentration *in vivo* de prostaglandine E2 (PGE2) au sein des tendons achilléens, patellaires et épicondyliens chez des sujets normaux et des sujets présentant des signes de tendinopathies. La concentration des médiateurs inflammatoires (PGE2) retrouvée était comparable dans les 2 groupes.

Ainsi, ces différentes études tendent à discriminer l'hypothèse que des médiateurs inflammatoires seraient les agents responsables de la douleur tendineuse. Ceci explique pourquoi, dans la dernière décennie, le terme de tendinite a été délaissé au profit de tendinopathie, terme qui ne présage pas du mécanisme histopathologique sous-jacent de la lésion tendineuse.

Or, dans les dernières années, quelques études sont venues contredire la présomption d'une physiopathologie purement dégénérative de la tendinopathie. Tout d'abord, dans une étude histologique utilisant des marqueurs immunohistochimiques, Cetti [7] a pu démontrer la présence de neutrophiles intratendineux, témoignant d'une inflammation aiguë sur les soixante biopsies prélevées suite à une rupture du tendon d'Achille. Une autre étude utilisant des anticorps monoclonaux [8] a mis en évidence une augmentation de la présence de lymphocytes B et T ainsi que de macrophages dans des tendons d'Achille affectés

par une tendinopathie. Ces deux études tendent à confirmer la présence d'inflammation dans les tendinopathies d'Achille avec ou sans rupture. De plus, Scott, en 2008, [9] a observé une augmentation du nombre de mastocytes dans les tendinopathies patellaires. Quant à lui, Millar en 2010 [10] a mis en évidence la présence de cellules inflammatoires (macrophages, cellules T, mastocytes) dans le tendon du subscapulaire chez des sujets présentant une déchirure du supra-épineux et l'absence de ces mêmes cellules sur une coiffe non pathologique, laissant présager d'un réel processus inflammatoire dans la phase précoce de tendinopathie.

Une étude de Fu en 2002 [11] a noté une augmentation de l'expression du niveau de Cox2 et de PGE2 dans le tissu tendineux et dans les cellules satellites chez des patients avec une tendinopathie patellaire lorsque comparé à des tendons sains de sujets contrôles.

Bien qu'il y ait des données contradictoires quant à la possibilité d'une augmentation des médiateurs inflammatoires au repos dans la tendinopathie, il semble y avoir un plus grand consensus sur le fait qu'il existe une réponse inflammatoire immédiate suite à l'exercice. Certaines études ont démontré une augmentation de production de PGE2 et de thromboxane B2 ainsi qu'une augmentation de l'expression de Cox2 à l'étirement mécanique cyclique du fibroblaste de tendon humain [12, 13, 14, 15]. Ces médiateurs inflammatoires pourraient induire une dégénérescence focale du tendon [16]. Toutefois, il s'agit d'études *in vitro*, avec des fibroblastes de culture (sans matrice extracellulaire) et d'une réponse aiguë à une stimulation mécanique. Langberg [17], par la technique de microdialyse intratendineuse, a également démontré une augmentation de la production locale d'agents pro-inflammatoires (PGE2, IL-6, thromboxane B2) en péri-tendineux du tendon d'Achille, chez des sujets sains suite à des exercices isométriques intermittents.

On sait que les prostaglandines, les prostacyclines et les thromboxanes (prostanoïdes) contribuent au développement de la douleur par leur action centrale et périphérique [18]. En périphérie, ils jouent un rôle majeur dans la sensibilisation en augmentant cette sensibilité des nocicepteurs. Cette majoration de leur excitabilité réduit le seuil de la douleur et potentialise l'action des stimulants des nocicepteurs, tels que la chaleur et des molécules irritatives (ex. : bradykinine) [19, 20].

Ainsi, il demeure difficile d'écarter complètement l'hypothèse de médiateurs chimiques inflammatoires pour expliquer les douleurs de la tendinopathie, du moins dans la phase initiale du processus. Cette hypothèse est supportée par l'efficacité thérapeutique bien connue sur la douleur des injections de corticostéroïdes pour les tendinopathies. Ainsi, leur mode d'action pourrait être expliqué par leur puissant effet anti-inflammatoire. Par contre, l'efficacité des glucocorticoïdes pourrait également être théoriquement due à l'effet analgésique sur les neuropeptides (Substance P et CGRP). Les glucocorticoïdes agissent également en régulant la réponse vasculaire. Ils suppriment la production de vasodilatateurs (ex. : *prostacycline* et *l'oxyde nitrique [NO]*) dans les cellules endothéliales. Par leur effet indirect de vasoconstriction, ils pourraient entraîner une réduction de différents stimulants nocicepteurs et agents pro-inflammatoires tels que PGE2, cytokines et les neuropeptides [18].

LE MODÈLE BIOMÉCANIQUE

Dans le modèle biomécanique, on considère que les fibres de collagène intactes sont indolores alors que l'altération de celles-ci (lors de tendinose ou de rupture) est douloureuse. La séparation des fibres de collagène entraînerait une stimulation des fibres nociceptives, au même titre que lors de lésion traumatique, telle qu'une entorse (atteinte

des fibres de collagène du ligament : étirement ou déchirure) ou lors d'une rupture tendineuse aiguë (atteinte des fibres collagènes du tendon). Ces lésions génèrent une douleur immédiate, bien avant que les phénomènes inflammatoires soient mis en branle. Ceci supporte bien l'hypothèse selon laquelle le simple bris de fibres ou de faisceaux collagéniques peut entraîner une douleur. La douleur serait liée à la lésion et non à son processus de réparation [21].

Toutefois, plusieurs éléments ne peuvent être expliqués par cette hypothèse. Tout d'abord, celle-ci ne permet pas d'expliquer les anomalies retrouvées à l'échographie ou en résonance magnétique, correspondant à une atteinte des fibres de collagène et qui sont tout à fait asymptomatiques [22, 23]. Il en est de même pour les découvertes histologiques asymptomatiques. De plus, il semble exister peu de corrélation entre l'intensité de la douleur et l'importance de l'atteinte des fibres de collagène, les ruptures partielles pouvant être plus douloureuses que des ruptures complètes [24]. Avec cette hypothèse, il est également difficile de concevoir que le traitement chirurgical par peignage du tendon, qui consiste à créer de réelle séparation des fibres de collagène, puisse être thérapeutique [25].

L'autre argument en défaveur de cette hypothèse est l'absence de douleurs tendineuses chez certains patients suite au prélèvement d'une partie du tendon patellaire pour une ligamentoplastie du ligament croisé antérieur. Deux ans après la chirurgie, ces prélèvements tendineux montrent encore des anomalies histologiques [26, 27]. De plus, l'imagerie postopératoire du tendon douloureux est similaire au tendon indolore [28, 29].

À la lumière de ces différentes études, il apparaît évident que l'atteinte collagénique ne permet pas d'expliquer, à elle seule, la douleur tendineuse.

LE MODÈLE BIOCHIMIQUE

Une autre hypothèse, plus récemment développée, stipule que cette douleur tendineuse serait en lien avec une stimulation biochimique des nocicepteurs. Des substances biochimiques issues du tendon endommagé stimuleraient les récepteurs nociceptifs à l'intérieur ou autour du tendon, créant ainsi une symptomatologie douloureuse. Il est bien démontré que le tendon est innervé par quatre types de terminaisons nerveuses différentes, dont des terminaisons libres nociceptives. Plusieurs substances chimiques, potentiellement responsables de cette stimulation des nocicepteurs ont été étudiées.

Substance P et CGRP

La substance P est un neuropeptide sensitif, c'est-à-dire un polypeptide ayant des fonctions de neurotransmetteur excitateur et de neuromodulateur. En plus, elle exerce un effet pro-inflammatoire et un effet trophique sur différents tissus [30, 31, 32]. En cas de stimulus douloureux, la substance P est libérée principalement par les terminaisons des fibres nociceptives périphériques libres et va se fixer sur des récepteurs spécifiques. Elle pourrait agir en affectant diverses activités cellulaires. Sa production excessive pourrait causer des changements irréversibles dans la structure du tendon, entraînant des symptômes douloureux, voire une rupture tendineuse.

Le peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP) est également un neuropeptide agissant comme médiateur de la douleur. Il potentialise l'effet nocicepteur de la substance P.

Le nombre de fibres nerveuses réagissant à la substance P et au CGRP a été démontré comme étant spécifiquement augmenté dans les tendino-

pathies chroniques [8, 33], notamment autour des vaisseaux de la bourse sous-acromio-deltoïdienne et dans la coiffe des rotateurs non perforée. Celles-ci se retrouvent à la fois au niveau des vaisseaux et des fascicules nerveux. Ces constatations indiquent que ces neuropeptides ont un effet, non seulement sur la régulation du flot sanguin, mais également au niveau des fascicules nerveux. Gotoh [24] et Ljung [34] ont mis en évidence la présence de substance P et de CGRP dans et autour des tendons également. Ljung [34] a aussi confirmé la présence de récepteurs à la substance P (récepteurs neurokinine-1) à l'insertion proximale des épitrochléens et des épicondyliens. Ces récepteurs sont localisés dans la paroi des vaisseaux, dans les petits fascicules des nerfs et dans les ténocytes [33].

De plus, le niveau de concentration de substance P semble fortement corrélé avec la douleur dans la tendinopathie de la coiffe des rotateurs [35].

Tel que mentionné, ces neuropeptides exercent un effet trophique sur les différents tissus, en plus de leur action pro-inflammatoire et nociceptive. Ils participent à la régulation du fibroblaste et à l'angiogenèse [36, 37]. Ils stimulent la prolifération des fibroblastes et des cellules endothéliales. Ils sont également impliqués dans la synthèse et le relâchement de cytokines et de facteurs de croissance. La substance P augmente l'expression de la Cox2 et de IL1 β dans le péricon [38]. Ces deux neuropeptides pourraient être impliqués dans le processus d'inflammation neurogénique conduisant à une péri-tendinite, qui elle pourrait induire à long terme une dégénérescence tendineuse [39]. La charge mécanique fréquente sur le tendon pourrait affecter la production de substance P et de CGRP et ces substances pourraient médier l'adaptation à ce stress mécanique, dont la nociception [40].

La substance P pourrait également influencer la relâche de certains enzymes (métalloprotéinases) par le ténocyte. Il a été démontré que la substance P et ces récepteurs étaient exprimés dans le tissu tendineux. Scott fait état que le ténocyte lui-même pourrait être une source intrinsèque substantielle de neuropeptides [41].

Le glutamate

Le rôle potentiel du glutamate dans les tendinopathies a également été étudié. Il s'agit d'un des médiateurs de la douleur dans le système nerveux central chez l'humain [42]. Il agit comme neurotransmetteur excitateur sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Chez l'animal, l'administration périphérique d'antagoniste des récepteurs NNDA au glutamate diminue la réponse nociceptive [43].

Alfredson [44] a démontré, à l'aide de la technique de microdialyse du tendon, une augmentation de la concentration du glutamate chez les patients présentant des tendinopathies d'Achille, des tendinopathies patellaires ainsi que des tendinopathies des épicondyliens en comparaison avec des tendons sains. L'analyse immunohistologique a montré la présence de récepteurs au glutamate (récepteurs NMDA R1) dans les structures nerveuses tendineuses et également dans le ténocyte lui-même. Ainsi, il est probable que le glutamate joue un rôle dans la genèse de cette douleur tendineuse. D'ailleurs, notre équipe (Sirois *et coll.*) a complété une étude sur les tendinopathies des épicondyliens afin d'évaluer l'efficacité de la kétamine topique, qui bloque les récepteurs NMDA. Les résultats préliminaires montrent des résultats prometteurs (à être publiée).

Les constituants de la matrice extracellulaire

Glycosaminoglycanes et sulfate de chondroïtine

Dans les tendinopathies de la coiffe des rotateurs, Riley [45] en trouve une concentration anormalement élevée. Khan [46] a trouvé une extravasation de glycosaminoglycanes hors du tendon, dans le tissu graisseux péri-tendineux de tendinopathies patellaires.

Ainsi, ces auteurs ont émis l'hypothèse que le sulfate de chondroïtine, un constituant de la matrice, puisse être exposé lorsque le tendon est endommagé et ainsi stimuler les nocicepteurs [3, 47]. Toutefois, leur concentration plus élevée ou leur présence à l'extérieur du tendon, dans le cas de tendinopathies, ne permet pas d'affirmer qu'ils ont le pouvoir d'engendrer une réponse nociceptive.

Métalloprotéinases

Les métalloprotéinases (MMPI) sont des enzymes impliquées dans le remodelage de la matrice extracellulaire. Elles initient la dégradation du collagène dans la matrice. L'équilibre entre leur activité et celle des inhibiteurs tissulaires MMPI (TIMP) est nécessaire pour maintenir une homéostasie du tendon [48, 49]. Tout déséquilibre à ce niveau peut entraîner une perturbation au niveau du collagène. Le tendon pathologique présente un taux de remodelage de la matrice extracellulaire accru. L'expression de certaines de ces MMP et TIMP est majorée (MMP1, MMP2) dans les tendinopathies, alors que l'expression de certaines autres est diminuée (MMP3, TIMP1, TIMP2, TIMP3). Bien que ces enzymes soient plutôt impliquées dans la physiopathologie de la tendinopathie que dans la genèse douloureuse, deux études portant sur le traitement de tendinopathie à l'aide

d'injection d'un inhibiteur des protéases (Aprotinine) ont montré une diminution de la douleur tendineuse, ce qui doit faire évoquer la possibilité qu'elles interviennent dans la genèse de la douleur tendineuse [50, 51]. Toutefois, une étude plus récente n'a pas pu confirmer que ce type d'injection était supérieur au placebo dans le traitement de la tendinopathie [52].

Lactate

Toujours à partir de la microdialyse du tendon, Alfredson en 2002 [53] a trouvé une concentration de lactate deux fois plus élevée dans le tendon pathologique en comparaison au tendon sain. Cette trouvaille laisse supposer qu'il existe un environnement anaérobie dans la tendinose, mais sans pour autant que l'on puisse démontrer que cette substance a un certain pouvoir de stimulation des nocicepteurs.

Le système cholinergique

Plus récemment, Danielson [54] a démontré la présence du système cholinergique dans le tendon par le biais de l'expression de récepteurs muscariniques (M2), à la fois dans les cellules des vaisseaux sanguins et dans le ténocyte, et ce de façon plus marquée lors de tendinopathies patellaires. Ainsi ces deux types de cellules pourraient être influencés par l'acétylcholine.

Aussi, l'identification de réactions à l'acétylcholinestérase dans les fibres nerveuses associées aux petits vaisseaux témoigne de l'existence d'une innervation parasympathique dans les tendons. Comme des marqueurs de production d'acétylcholine ont été identifiés dans les ténocytes de tendinopathie patellaire, ces cellules pourraient être une source locale de production d'acétylcholine [55].

Ainsi, il est possible que l'acétylcholinestérase ait un effet sur les fibres nerveuses sensibles et de cette façon, la production d'acétylcholinestérase par des cellules non neurales, pourrait jouer un rôle dans la modulation de la nociception périphérique [56].

Le tendon normal présente également une innervation sympathique. Lian [57] a observé une diminution des fibres nerveuses sympathiques dans les tendinopathies patellaires qui pourrait expliquer l'hypervascularisation trouvée en intratendineux au Doppler couleur. Or, une seconde étude de Danielson [55] sur les tendinopathies patellaires suggère plutôt l'inverse, soit une augmentation de la régulation sympathique des vaisseaux dans la tendinopathie.

LA NÉOVASCULARISATION ET LA NÉOINNervation DU TENDON

La néovascularisation est une des modifications histopathologiques des tendinopathies. Elle semble subvenir plus tardivement dans le processus, soit après les changements cellulaires, collagéniques et ceux de la matrice extracellulaire [58]. Cette hypervascularité intratendineuse peut être bien visualisée en échographie par le Doppler couleur ou le Doppler puissance. Plusieurs auteurs [59, 60, 61, 62] ont démontré que cette vascularisation était présente dans une grande proportion des cas des tendinopathies achilléennes symptomatiques, alors qu'elle était plus souvent absente dans les tendinopathies achilléennes asymptomatiques. Reiter [42] parle d'une spécificité de 100 % et d'une sensibilité de 50 %. Ceci pourrait permettre d'expliquer pourquoi certaines tendinopathies documentées en imagerie (en mode B en échographie ou à l'IRM) sont asymptomatiques.

Cette mise en évidence de néovascularisation, souvent incriminée comme une source potentielle de douleur tendineuse, a conduit des équipes suédoises à développer des traitements pour contrer cette néovascularisation.

Ainsi, ces auteurs ont procédé à des infiltrations péri-tendineuses échoguidées au sein de ces néovaisseaux [63, 64, 65]. Ils ont utilisé un agent sclérosant (polidocanol) pour détruire ces néovaisseaux. Ces études cliniques ont montré une très bonne efficacité sur la diminution de la douleur tendineuse.

Or, l'intérêt pour cette néovascularisation semble plutôt venir du fait qu'elle s'accompagne d'une néoinnervation par des nerfs autonomes qui régularisent le flot sanguin et par des nerfs sensitifs fortement impliqués dans la douleur tendineuse [41]. Un nombre important d'études a bien démontré la présence de cette néoinnervation lors de tendinopathie [8, 57]. Dans ce contexte, ces nouvelles fibres nerveuses accompagnent les néovaisseaux en intratendineux.

Alfredson [66] a réalisé des biopsies tendineuses sur 6 patients et en a fait l'analyse immunohistologique. Il a identifié des fibres nerveuses nociceptives dans les parois de ces néovaisseaux. Par ailleurs, Ackermann en 2002 [67] a trouvé plusieurs terminaisons libres de substance P et de CGRP (peptide lié au gène de la calcitonine) autour des vaisseaux nouvellement formés lors d'une étude portant sur les tendons d'Achille rompus.

Ainsi, il est tout à fait plausible de penser que la diminution des symptômes lors de traitement de ces néovaisseaux par sclérothérapie soit le fruit d'une dénervation du tendon lui-même et non celle d'une sclérose isolée des néovaisseaux puisque le produit utilisé (Polidocanol) a également des propriétés de neurolyse.

Au cours des dernières années, plusieurs études se sont concentrées sur cette innervation aberrante des tendons pathologiques. Les neuropeptides contenus dans les fibres nerveuses semblent avoir un rôle à la fois afférent et efférent et apparaissent impliqués dans le processus de cicatrisation des tendons. À l'état normal, ces fibres nerveuses sont localisées dans le périoste, dans la synoviale, dans les paquets adipeux périarticulaires (*ex. : triangle de Hoffa ou de Kager*) et dans le tissu conjonctif péri-tendineux [68].

Ainsi, Alfredson [66] suggère que cette néoinnervation tendineuse est l'origine potentielle de la douleur de la tendinopathie.

L'HYPOTHÈSE CENTRALE

Lors d'une étude animale avec les lapins, Andersson [69] les a soumis à un protocole d'exercices et d'électrostimulation répétée sur un seul tendon d'Achille. Il a pu démontrer des caractéristiques typiques de tendinopathie à la fois sur le tendon d'Achille soumis à ce protocole, mais également sur le tendon controlatéral, laissant présager l'implication potentielle de mécanismes centraux neuronaux, du moins dans la physiopathologie de la tendinopathie.

De plus, Alfredson [70], dans une série de 13 patients avec des tendinopathies d'Achille corporéales chroniques bilatérales, a observé, suite à une chirurgie sur un seul tendon, une amélioration significative des symptômes des patients (11 sur 13) bilatéralement, soit également du côté controlatéral non opéré. Cette chirurgie consistait à relâcher les tissus mous de la région antérieure, à la face

ventrale du tendon. L'hypothèse émise par l'auteur est que l'activation des afférences primaires d'un côté entraînerait secondairement l'activation des afférences homologues controlatérales. Ainsi, il s'agirait plus d'un mécanisme neurogénique que d'un phénomène systémique. Cette connexion centrale relierait le membre droit et gauche au niveau de la moelle épinière et impliquerait non seulement les fibres sensitives, mais également les fibres motrices [71].

CONCLUSION

Dans l'état actuel des connaissances, on peut penser que plusieurs de ces hypothèses sont reliées pour expliquer la genèse de la douleur tendineuse. Tout d'abord, des événements traumatiques et microtraumatiques répétés sur le tendon pourraient créer des microlésions et induire une cascade d'événements incluant la production d'agents pro-inflammatoires : cytokines (IL-6, IL-8...), prostaglandines (*ex : PGE2*), NO, différents facteurs de croissance et différents neuropeptides (substance P, CGRP et glutamate). Ces médiateurs pro-inflammatoires induiraient une apoptose, l'élaboration de médiateurs à la douleur et des enzymes catalyseurs (MMP1, MMP2), entraînant une dégradation de collagène et des protéoglycans, le tout provoquant à plus ou moins long terme la dégénérescence tendineuse et la symptomatologie douloureuse.

Les cellules tendineuses auraient la capacité de produire ces agents lorsqu'elles sont soumises à des stress cycliques répétés. Il s'en suivrait une interaction complexe entre les agents pro-inflammatoires et les neuropeptides sur le tendon affecté par une néoinnervation.

Références

- [1] ALFREDSON H, LORENTZON R. Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. *Sports Med* 2000; 29: 135-46.
- [2] KHAN KM, COOK JL, KANNUS P, MAFFULLI N, BONDESTCAM S. Time to abandon the "tendinitis" myth (editorial). *BMJ* 2002; 324: 626-7.
- [3] BENAZZO F, STENNARDO G, VALLI M. Achilles and patellar tendinopathies in athletes: pathogenesis and surgical treatment. *Bull Hosp Jt Dis* 1996; 54(4): 236-40.
- [4] COOK JL, KHAN KM, HARCOURT P, GRANT M, YOUNG DA, BONAR F. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian institute of sport tendon study group. *Br J Sports Med* 1997; 31: 332-6.
- [5] MARTINOLI C, DERCHI LE, PASTORINO C, BERTOLOTTI M, SILVESTRI E. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 1993; 186: 839.
- [6] ALFREDSON H, FORSGREN S, THORSEN K, LORENTZON R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumpers Knee. *J Orthop Res* 2001b ; 19: 881-6.
- [7] CETTI R, JUNGE J, VYBERG M. Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation: a clinical and histopathologic study of 60 patients. *Acta Orthop Scand* 2003; 74: 78-84.
- [8] SCHUBERT TE, WEIDLER C, LERCH K, HOFSTADTER F, STRAUB RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 1083-6.
- [9] SCOTT A, LIAN O, HART D, BAHR R, DURONIO V, KHAN K. Elevated mast cell numbers in human patellar tendinosis: correlation with symptom duration and vascular hyperplasia. *Br J Sports Med* 2008 Sept; 42(9): 753-7.
- [10] MILLAR NL, HUEBER AJ, REILLY JH, XU Y, FAZZI UG, MURRELL GA, MCINNIS IB. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2010; 38(10): 2085-91.
- [11] FU SC, WANG W, PAU HM, WONG YP, CHAN KM, ROLF CG. Increased expression of transforming growth factor-beta in patellar tendinosis. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 174-83.
- [12] ALMEKINDERS LC, BANES AJ, BALLENGER CA. Effects of repetitive motion on human fibroblasts. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 603-7.
- [13] ALMEKINDERS LC, BAYNES AJ, BRACEY LW. An *in vitro* investigation into the effects of repetitive motion and nonsteroidal antiinflammatory medication on human tendon fibroblasts. *Am J Sports Med* 1995; 23: 119-23.
- [14] WANG JH-C, JIA F, YANG G, *et al.* Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel *in vitro* model study. *Conn Tiss Res* 2003; 44: 128-33.
- [15] LI Z, YANG G, KHAN MH, STONE D, WOO LY, WANG JH. Inflammatory Response of Human Tendon Fibroblasts to Cyclic Mechanical Stretching. *Am J Sports Med* 2004; 32: 435-40.
- [16] KHAN MH, LI Z, WANG JH. Repeated exposure of tendon to prostaglandin-E2 leads to localized tendon degeneration. *Clin J Sport Med*. 2005;15(1): 27-33.
- [17] LANGBERG H, SKOVGAARD D, KARAMOUZIS M, BULOW J, KJAER M. Metabolism and inflammatory mediators in the peritendinous space measured by microdialysis during intermittent isometric exercise in humans. *J Physiol* 1999; 515: 919-27.
- [18] FREDBERG U, STENGAARD-PEDERSEN K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Feb; 18(1): 3-15.
- [19] KHASAR SG, GOLD MS, LEVINE JD. A tetrodotoxin-resistant sodium current mediates inflammatory pain in the rat. *Neurosci Lett* 1998; 256: 17-20.
- [20] GOLD MS. Tetrodotoxin-resistant Na⁺ currents and inflammatory hyperalgesia. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 7645-9.
- [21] KHAN KM, COOK JK. Overuse tendon injuries: Where does the pain come in Khan KM & Brukner P. *Clinical in Sports medicine*, 2nd edition 2000, www.clinicalsportsmedicine.com/articles/overuse_tendon.htm
- [22] LIAN O, HOLEN KJ, ENGBRETTSON L *et al.* Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports* 1996; 6: 291-6.
- [23] COOK JL, KHAN KM, HARCOURT PR, *et al.* Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. *Clin J Sport Med*. 1998; 8: 73-7.
- [24] GOTOH M, HAMADA K, YAMAKAWA H, *et al.* Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res*. 1998; 16: 618-21.
- [25] KHAN KM, VISENTINI PJ, KISS ZS, *et al.* Correlation of US and MR imaging with clinical outcome after open patellar tenotomy: prospective and retrospective studies. *Clin J Sport Med* 1999 ; 9: 129-37.
- [26] KARTUS J, MOVIN T, PAPADOGIANNAKIS N, CHRISTENSEN LR, LINDAHL S, KARLSSON J. A radiographic and histological evaluation of the patellar tendon after harvesting its central third. *Am J Sports Med* 2000; 28: 218-26.
- [27] NIXON RG, SEGALL GK, SAX SL, CAIN TE, TULLOS HS. Reconstitution of the patellar tendon donor site after graft harvest. *Clin Orthop*. 1995 ; 317: 162-71.
- [28] ADRIANI E, MARIANI PP, MARESCA G, *et al.* Healing of the patellar tendon after harvesting of its mid-third for anterior cruciate ligament reconstruction and evolution of the unclosed donor site defect. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1995 ; 3: 138-43.
- [29] KISS ZS, KELLAWAY D, COOK J, *et al.* Postoperative patellar tendon healing: an ultrasound study. *Australas Radiol* 1998 ; 42: 28-32.
- [30] STRAND FL, ROSE LZLA, KUME J, ALVES SE, ANATONAWICH FJ, GARRETT LY. Neuropeptide hormones as neurotrophic factors. *Physiol Rev* 1991: 71: 1017-46.
- [31] SCHWARTZ JP. Neurotransmitters as neurotrophic factors: a new set of functions. *Int Rev Neurobiol* 1992: 34: 1-23.
- [32] HÖKFELT T, BROBERGER C, XU Z-QD, SERGEYEV V, UBINK R, DIEZ M. Neuropeptides—an overview. *Neuropharmacology* 2000 : 39 : 1337-56.
- [33] FORSGREN S, DANIELSON P, ALFREDSON H. Vascular NK-1 receptor occurrence in normal and chronic painful Achilles

and patellar tendons: studies on chemically unfixed as well as fixed specimens. *Regul Pept* 2005; 126: 173-81.

[34] LJUNG BO, FORSGREN S, FRIEDEN J. SUBSTANCE P and calcitonin gene related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implication for the etiology of tennis elbow. *J Orthop Res* 1999 ; 17: 554-9.

[35] SANCHIS-ALFONSO V, ROSELLÓ-SASTRE E, SUBÍAS-LOPEZ A. Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis ("jumper's knee"): a neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg* 2001, 14(3): 174-7.

[36] BRAIN SD, WILLIAMS JR, TIPPINS JR, MORRIS HR, MACINTYRE I. Calcitonin gene-related peptide is a potent vasodilator. *Nature* 1985; 313: 54-6.

[37] HAEGERSTRAND A, DALSGNARD CJ, JONZON B, LARSSON O, NILSSON J. Calcitonin gene-related peptide stimulates proliferation of human endothelial cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87: 3299-303.

[38] HART DA, ARCHAMBAULT JM, KYDD A, RENO C, FRANK CB, HERZOG W. Gender and neurogenic variables in tendon biology and repetitive motion disorders. *Clin Orthop Relat Res* 1998; 351: 44-56.

[39] SULLO A, MAFFULLI N, CAPASSO G, TESTA V. The effects of prolonged peritendinous administration of PGE1 to the rat Achilles tendon: A possible animal model of chronic Achilles tendinopathy. *J Orthop Sci* 2001; 6(4): 349-57.

[40] WANG JH, LI A, YANG G, KHAN M. Repetitively stretched tendon fibroblasts produce inflammatory mediators. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 243-50.

[41] SCOTT A, BAHR R. Neuropeptides in tendinopathie. *Bioscience* 2009; 14, 2203-11.

[42] WANG JH, LI A, YANG G, KHAN M. Repetitively stretched tendon fibroblasts produce inflammatory mediators. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 243-50.

[43] DAVIDSON EM, COGGESHALL RE, CARLTON SM. Peripheral NMDA and non-NMDA glutamate receptors contribute to nociceptive behaviours in the rat formalin test. *Neuroreport* 1997; 8: 941-6.

[44] ALFREDSON H. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999; 7: 378-81.

[45] RILEY, GP, HARRALL RL, CONSTANT CR, CHARD MD, CAWSTON TE, HAZLEMAN BL. Glycosaminoglycans of human rotator cuff tendons: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1994, Vol. 53, 367-76.

[46] KHAN KM, BONAR F, DESMOND PM, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging. *Radiology* 1996; 200: 821-7.

[47] JÓZSA L, KANNUS P. Human tendons. *Champaign, IL: Human Kinetics*, 1997: 576.

[48] MAGRA M, MAFFULLI N. Matrix metalloproteases: a role in overuse tendinopathies. *Br J Sports Med.* 2005; 39(11) : 789-91.

[49] KJAER M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol. Rev.* 2004 Apr; 84(2): 649-98.

[50] CAPASSO G, MAFFULLI N, TESTA V, SGAMBATO A. Preliminary results with peritendinous protease inhibitor injections in the management of Achilles tendinitis. *Journal of Sports Traumatology and Related Research* 1993; 15: 37-43.

[51] 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 Exercise and Injury* 1997; 3: 111-15.

[52] BROWN R, ORCHARD J, KINCHINGTON M, HOOPER A, NALDER G. Aprotinin in the management of Achilles tendinopathy: A randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* 2006; 40(3): 275-9.

[53] ALFREDSON H, BJUR D, THORSEN K, LORENTZON R, SANDSTROM P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *J Orthop Res* 2002; 20(5): 934-8.

[54] DANIELSON P, ALFREDSON H, FORSGREN S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Technol* 2006b; 69: 808-19.

[55] DANIELSON P, ALFREDSON H, FORSGREN S. Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. *Microsc Res Tech.* 2007 Apr; 70(4): 310-24.

[56] WEISS J, DUTTARROY A, GOMEZA J, ZHATHS W, YAMADA M, FELDER CC, et al. Muscarinic receptor subtypes mediating central and peripheral antinociception studied with muscarinic receptor knockout mice: a review. *Life Sci* 2003; 72: 2047-54.

[57] LIAN O, DAHL A, ACKERMANN PW, FRIHAGEN F, ENGBRETSSEN L, BAHR R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediator in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006; 34(110): 1801-8.

[58] COOK JL, FELLER JA, BONAR SF, KHAN KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res.* 2004; 22(2): 334-8.

[59] ÖHBERG L, LORENTZON R, ALFREDSON H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2001; 9: 233-8.

[60] ZANETTI M, METZDORF A, KUNDERT HP, ZOLLINGER H, VIENNE P, SEIFERT B et al. Achilles tendons: clinical relevance of neovascularization diagnosed with power Doppler US. *Radiology.* 2003; 227(2) : 556-60.

[61] REITER M, ULREICH N, DIRISAMER A, TSCHOLAKOFF D, BUCEK RA. Colour and power Doppler sonography in symptomatic Achilles tendon disease. *Int J Sports Med* 2004; 25(4): 301-5.

[62] TERSLEV L. Ultrasound and Power Doppler findings in Jumper s knee-preliminary observations. *Eur J Ultrasound* 2001; 13(3) : 183-9.

[63] ÖHBERG L, ALFREDSON H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med* 2002 ;36: 173-7.

[64] ALFREDSON 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 mar ;13(2): 74-80.

[65] ALFREDSON H, OHBERG L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2005; 13(4): 338-44.

[66] ALFREDSON H, OHBERG L, FORSGREN S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol. Arthrosc.* 2003; 11 (5): 334-8.

[67] ACKERMANN PW, AHMED M, KREICBERG A. Early nerve regeneration after Achilles tendon rupture: a prerequisite for healing? A study in the rat. *J Orthop Res* 2002; 20: 849-56.

[68] WITONSKI D, WAGROWSKA-DANIELEWICZ M. Distribution of substance P nerve fibres in the knee joint in patients with anterior knee pain syndrome. A Preliminary report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1997; 7: 177-83.

[69] ANDERSON G, FORSGREN S, SCOTT A *et al.* Tenocyte hypercellularity and vascular proliferation in a rabbit model of tendinopathie-controlateral effects suggests the involvement of central neuronal mechanisms. *Br J Sport Med* 2011; 45 : 399-406.

[70] ALFREDSON H, SPANG C, FORSGREN S. Unilateral surgical treatment for patients with midportion Achilles tendinopathy may result in bilateral recovery. *Br J Sports Med.* 2012-28.

[71] KOLTZENBURG M, WALL PD, McMAHON SB. Does the right side know what the left side is doing? *Trends Neurosci* 1999; 22: 122-7.

LE TENDON : EXAMEN CLINIQUE, LES POINTS IMPORTANTS ET LES PIÈGES

J.-M. COUDREUSE

Les signes cliniques d'une tendinopathie sont de deux ordres :

- Ceux qui sont communs à toutes les tendinopathies et qui devront être systématiquement recherchés.
- Ceux qui sont spécifiques d'une localisation particulière.

LES SIGNES COMMUNS ET CLASSIQUES DES TENDINOPATHIES

On recherche la présence de deux "triades", l'une concerne les signes fonctionnels, la seconde porte sur les signes physiques.

La triade de l'interrogatoire

Elle comporte trois aspects distincts, le mode de survenue, la localisation de la douleur et le rythme de cette douleur qui est responsable du retentissement fonctionnel en l'absence de rupture du tendon.

Le mode de survenue

Le mode de survenue est fondamental, car il est progressif dans une tendinopathie classique. Le patient doit décrire une installation progressive de sa douleur et il ne peut pas dire précisément à quel moment elle a débuté. On interroge le sportif sur sa pratique sportive précédant l'apparition de la douleur puisqu'une modification de l'entraînement

ou de l'intensité est un facteur favorisant fréquent des tendinopathies par surutilisation [1, 2]. On recherche aussi des épisodes douloureux antérieurs.

S'il décrit un mode de début traumatique avec un instant précis de déclenchement de la douleur lors d'un effort, il est impératif de rechercher une rupture au moins partielle du tendon, car la prise en charge thérapeutique devra être différente. C'est un piège, car le traumatisme initial a pu être oublié et ce patient peut très bien décrire un tableau chronique en ayant négligé d'indiquer cette notion de début brutal.

La localisation

Il est important que le patient décrive le plus précisément possible la localisation douloureuse. Comme dans le reste de la traumatologie, la localisation a un caractère indicatif très précis et peut orienter sur l'étiologie de la douleur. Dans le cas par exemple d'une tendinopathie calcanéenne, le fait d'indiquer le corps du tendon, la jonction myotendineuse ou l'insertion du tendon sur le calcaneum n'aura pas les mêmes conséquences sur la prise en charge.

Le rythme de la douleur

Il faut s'assurer qu'il s'agit bien d'un rythme mécanique caractérisé par une douleur déclenchée par l'exercice ou au moins rythmée par celui-ci. La présence d'un rythme douloureux particulier avec,

par exemple, des réveils nocturnes ou un dérouillage matinal devra faire rechercher une autre cause et en particulier une spondylo-arthropathie surtout si cette tendinopathie siège à l'enthèse du tendon.

Gradation clinique

Au terme de cet interrogatoire qui précisera en outre le niveau sportif, les antécédents, les pathologies associées, les traitements antérieurs pratiqués, on pourra grader la douleur en tenant compte de son retentissement fonctionnel. La gradation la plus utilisée dérive de celle proposée par Blazina [3] dans les tendinopathies patellaires, modifiée par d'autres auteurs, le niveau douloureux étant classé en 6 degrés [4, 5] :

- 1) pas de douleur,
- 2) douleur uniquement après un exercice intense, sans perte de performance,
- 3) douleur apparaissant au début de l'activité, disparaissant après échauffement pour réapparaître à la fatigue avec pas ou peu d'altération du niveau de performance,
- 4) douleur pendant et après une activité modérée, pouvant altérer le niveau de performance,
- 5) douleur pendant l'activité et obligeant à l'interrompre avec baisse marquée du niveau de performance,
- 6) douleur empêchant la pratique de l'activité sportive et persistant dans la vie courante et au repos.

Leadbetter *et coll.* [6] ont modifié cette gradation en la corrélant à la gravité des lésions, au potentiel de cicatrisation et aux mesures thérapeutiques [1].

La triade de l'examen physique

Cette triade classiquement décrite depuis plusieurs années va permettre de retrouver une dou-

leur dans trois circonstances, à la palpation, à l'étirement et aux tests de contraction isométrique.

La palpation

La palpation examinera tout le tendon et son muscle. Une palpation douloureuse n'est pas un signe de gravité. C'est un signe de localisation qui permet de confirmer qu'il s'agit d'une douleur du corps du tendon, d'une douleur de l'enthèse, du péritendon ou de la jonction tendino-musculaire.

L'étirement

L'étirement du tendon (et du muscle dont il dépend) peut être douloureux sans que cela ne soit systématique. La douleur à l'étirement a un double intérêt : confirmer le diagnostic de tendinopathie et apporter un élément de "gravité fonctionnelle". En d'autres termes, une douleur qui se réveille lors d'un étirement très modéré de l'ensemble tendon-muscle est plus inquiétante qu'une douleur qui survient lors d'un étirement très important. A fortiori, le fait que la mise en étirement ne provoque pas de douleur est un élément plutôt rassurant, mais l'absence de douleurs à l'étirement ne permet pas d'éliminer une tendinopathie pour deux raisons :

- soit cette tendinopathie n'est pas suffisamment importante pour déclencher la douleur à l'étirement ;
- soit la structure anatomique ou une pathologie associée font que l'étirement de l'unité myotendineuse est difficile à effectuer (il est par exemple beaucoup plus facile d'effectuer un étirement des extenseurs du genou et en particulier du tendon patellaire plutôt qu'un étirement spécifique du supra-épineux).

Enfin, lors de l'étirement, on recherche une rétraction myotendineuse dont on sait qu'elle est un facteur validé de tendinopathie [7].

Les tests isométriques

Les tests isométriques contre résistance manuelle ont fait l'objet d'évaluations précises en particulier à l'épaule [8]. En cas de tendinopathie, on doit réveiller quand cela est possible (par exemple au tendon patellaire) et quand l'anatomie fonctionnelle le permet une douleur plus importante en étirement maximum (course externe) qu'en position de raccourcissement du tendon (course interne).

Ce schéma clinique tendineux a cependant des limites, car tous les tendons ne peuvent pas être testés dans toutes les courses, interne et externe. Encore une fois, il est facile de faire ce type de comparaison entre la douleur en course interne et en course externe pour un tendon calcanéen et difficile pour un tendon de l'épaule par exemple. Enfin, dans certains cas, la douleur lors des tests isométriques n'est pas trouvée et il est intéressant d'utiliser des tests excentriques en charge : c'est en particulier le cas des tendons patellaires et calcanéens.

Autres signes physiques

D'autres signes seront recherchés comme une crépitation (qui peut faire évoquer une ténosynovite avec présence d'un liquide à la périphérie du tendon) ou une tuméfaction en regard du tendon, plus faciles à trouver quand il s'agit de tendons superficiels.

Outre les rétractions myotendineuses déjà citées, l'examen recherchera un déséquilibre musculaire (entre agonistes et antagonistes) et, pour les tendinopathies du membre inférieur, un trouble de la statique qui peut constituer, mais pas toujours, un facteur favorisant [9].

FORMES CLINIQUES TOPOGRAPHIQUES

Le tendon calcanéen

L'interrogatoire doit retrouver une douleur qui prédomine lors de la contrainte excentrique : elle est plus marquée à la réception... (à la réception plus qu'à l'impulsion du saut).

Il est très important de démembrer à la palpation les différentes localisations de cette tendinopathie. Il existe 3 possibilités : l'insertion du tendon sur le calcaneus et on parle alors d'enthésopathie, le corps du tendon, la jonction tendino-musculaire. Enfin, tout ce qui se trouve à proximité du tendon et qui n'est pas une tendinopathie (bursite, conflit postérieur de cheville, autres tendinopathies du tibial postérieur ou du fléchisseur propre de l'hallux).

La mise en étirement peut réveiller une douleur ou montrer un allongement en cas de rupture partielle. Les tests isométriques en décharge sont peu fiables et il est indispensable de faire effectuer au patient quelques tests simples : montée sur pointe du pied en appui unipodal et sautillerment si la montée sur pointe est indolore. Ceci permet d'apprécier les qualités du système suro-calcaneo-plantaire.

Le tendon patellaire

L'interrogatoire trouve de façon quasi systématique la présence d'une douleur réveillée par une sollicitation de type excentrique comme la réception de saut (volley-ball, basket-ball...) ou lors d'une course en descente. Dans la majorité des cas, la douleur siège à la pointe de la rotule et l'on parle alors de "maladie os-tendon". L'étirement

n'est pas systématiquement douloureux. Le principal facteur favorisant à rechercher est une raideur de l'appareil extenseur du genou que l'on apprécie en décubitus ventral en rapprochant le talon de la fesse et en mesurant la distance talon-fesse. Les tests excentriques en charge permettent de confirmer le diagnostic et d'apprécier le retentissement fonctionnel de cette tendinopathie. Ils peuvent, par exemple, consister tout simplement en une flexion de genou en appui unipodal.

Les tests isométriques sont extrêmement intéressants : s'ils permettent de conforter le diagnostic, ils contribuent également au diagnostic différentiel avec un syndrome rotulien. En effet, dans ce dernier, les tests isométriques du quadriceps sont souvent douloureux en extension ou en légère flexion alors qu'ils sont indolores en flexion importante du genou. À l'inverse, dans la tendinopathie patellaire, la douleur augmente avec le degré de flexion du genou selon "un schéma tendineux".

En cas de douleur à l'insertion basse du tendon sur la tubérosité tibiale antérieure, un bilan d'imagerie est nécessaire : il associe en première intention le couple radio-échographie à la recherche de séquelles de maladie d'Osgood-Schlatter.

Le tendon quadricipital

La tendinopathie survient le plus souvent au cours d'activités sportives où le genou est fléchi aux alentours de 90 degrés. C'est la raison pour laquelle on la retrouve essentiellement chez les cyclistes, les pratiquants de l'haltérophilie ou de la musculation lors de la pratique de squats.

Le tractus ilio-tibial

Le tractus iliotibial (ou bandelette iliotibiale de Maissiat) est à l'origine d'un syndrome appelé le syndrome de "l'essuie-glace". Il s'agit d'une tendi-

nopathie par friction (voir chapitre *Pathogénie des tendinopathies*) : le frottement de la bandelette contre l'épicondyle latéral entraîne cette pathologie que l'on voit surtout chez les coureurs de fond ayant une pratique ancienne et régulière. Dans la plupart des cas, le diagnostic est évoqué dès l'interrogatoire. Le sportif explique que la douleur survient exclusivement lors de la course à pied et parfois du vélo toujours pour le même temps de course et que la douleur est absente dans les autres activités sportives (football ou tennis, par exemple) ainsi que lors des activités de la vie quotidienne. Le délai d'apparition de la douleur peut diminuer au fur et à mesure de l'évolution. À la palpation, il n'y a aucune confusion possible avec une lésion méniscale, puisque la douleur se situe environ 2 cm au-dessus du condyle fémoral latéral.

LES PIÈGES

Le diagnostic de tendinopathie mécanique est habituellement facile, mais le danger est parfois de faire un diagnostic par excès et de négliger une pathologie articulaire, osseuse, neurologique (radiculaire, plexique ou tronculaire) ou vasculaire. Certains conflits ne s'expriment que par une bursopathie, sans tendinopathie, par exemple le syndrome de l'intersection ou de l'entrecroisement (ou *aï* crépitant) à l'avant-bras, entre les tendons court et long extenseurs radiaux du carpe et le tendon long abducteur du pouce. Les fractures de fatigue sont un piège classique, car elles surviennent dans le même contexte que les tendinopathies de surutilisation.

La méconnaissance de certaines tendinopathies conduit à des diagnostics par défaut imputant à une coxarthrose une douleur due à une tendinopathie du petit glutéal, à une méniscopathie une douleur liée à une ténosynovite du tendon réfléchi du semi-membraneux, à une discopathie une sciatique qui est en fait une tendinopathie d'insertion des ischio-jambiers, à une arthrose du Lisfranc,

une tendinopathie du tibia antérieur et on peut multiplier les exemples à l'infini.

Un autre piège est de méconnaître une tendinopathie parce que l'examen physique est incapable de reproduire une douleur qui survient au vingtième kilomètre chez un marathonien. L'interrogatoire est donc un temps essentiel, long et qui souvent apporte la solution.

Un nodule tendinosique doit être distingué d'autres pathologies tendineuses (xanthome, kyste intratendineux).

Enfin, l'examen clinique ne doit pas méconnaître une rupture partielle qui, négligée, entraînera une rupture totale qui peut être plus complexe à réparer. L'examen clinique sera maintenant très souvent couplé à une échographie.

Établir une corrélation avec la clinique en cas d'image anormale en échographie ou en IRM est

une étape indispensable après l'analyse clinique, certaines lésions tendineuses pouvant être bien tolérées et asymptomatiques. Ainsi une tendinopathie de la coiffe est infiltrée à tort quand c'est une arthropathie acromio-claviculaire qui est responsable des douleurs. La difficulté grandit quand il existe des lésions associées qui peuvent orienter vers un traitement inutile si la tendinopathie a été négligée ou méconnue. La réalisation des tests tendineux est donc une étape essentielle de l'examen physique. Dans des cas difficiles, on peut s'aider d'un test anesthésique.

CONCLUSION

Dans une tendinopathie, l'examen clinique est fondamental pour trois raisons : il donne la possibilité dans la plupart des cas de faire le diagnostic, oriente la stratégie d'imagerie et permet d'apprécier le retentissement fonctionnel indispensable à la mise en place d'une thérapeutique adaptée.

Références

- [1] BARD H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. *EMC Appareil Locomoteur. Paris: Elsevier; 2012. p. 1-18 [Article 5-146-A-10].*
- [2] SEIN ML, WALTON J, LINKLATER J, APPEYARD R, KIRKBRIDE B, KUAH D, et al. Shoulder pain in elite swimmers: primarily due to swim-volume-induced supraspinatus tendinopathy. *Br J Sports Med. 2010 Feb;44(2):105-13. PubMed PMID: 18463295. Epub 2008/05/09. eng.*
- [3] BLAZINA ME, KERLAN RK, JOBE FW, CARTER VS, CARLSON GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am. 1973 Jul; 4(3):665-78. PubMed PMID: 4783891. Epub 1973/07/01. eng.*
- [4] EVANS NA, STANISH WD. The basic science of tendon injuries. *Current Orthop. 2000; 14: 403-21.*
- [5] JOZSA L, KANNUS P. Human Tendon. *Champaign, IL: Human Kinetics; 1997.*
- [6] LEADBETTER WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med 1992; 11: 533-78.*

- [7] WITVROUW E, BELLEMANS J, LYSSENS R, DANNEELS L, CAMBIER D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med. 2001 Mar-Apr; 29(2):190-5. PubMed PMID: 11292044.*
- [8] BEAUDREUIL J, NIZARD R, THOMAS T, PEYRE M, LIOTARD JP, BOILEAU P, et al. Contribution of clinical tests to the diagnosis of rotator cuff disease: a systematic literature review. *Joint Bone Spine. 2009 Jan; 76(1):15-9. PubMed PMID: 19059801. Epub 2008/12/09. eng.*
- [9] DE GROOT R, MALLIARAS P, MUNTEANU S, PAYNE C, MORRISSEY D, MAFFULLI N. Foot posture and patellar tendon pain among adult volley-ball players. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine. 2012 Mar; 22(2):157-9. PubMed PMID: 22336896. Epub 2012/02/18. eng.*

TENDONS ET RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

J-L. DRAPÉ, H. GUERINI, A. FEYDY, R. CAMPAGNA

INTRODUCTION

Les atteintes tendineuses sont de fréquence variable selon le type de rhumatisme inflammatoire. Le tendon n'est pas classiquement la cible privilégiée de la polyarthrite rhumatoïde où la polysynovite articulaire prend le devant de la scène. Pourtant la similitude histologique entre la synoviale articulaire et la gaine tendineuse explique la fréquence des ténosynovites. L'enthèse du tendon est une cible privilégiée des spondyloarthropathies, comme les enthèses ligamentaires et capsulaires. L'imagerie a un triple rôle : établir un diagnostic et le différencier des simples atteintes mécaniques, proposer un pronostic (risque de rupture tendineuse par exemple) et guider un éventuel geste thérapeutique (infiltrations péri-tendineuses de corticostéroïdes).

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Ténosynovites et tendinopathies

Clinique

L'atteinte synoviale, articulaire et tendineuse dans la polyarthrite rhumatoïde touche particulièrement le poignet et la main.

L'atteinte dorsale est la plus typique, mais il existe également des synovites rhumatoïdes prolifératives dans le canal carpien ou dans le canal digital. Les lésions tendineuses peuvent être classées macroscopiquement en 6 stades de gravité croissante [1] :

- un épaississement de la synoviale n'adhérant pas à un tendon de surface lisse,
- un épaississement de la synoviale avec une atteinte superficielle du tendon lorsque la synovite est excisée,
- des lésions granulomateuses s'étendant dans le tendon avec rupture de fibres,
- des foyers de nécrose périphériques intra-tendineux,
- un amincissement et une élongation du tendon,
- la rupture tendineuse due aux lésions intra-tendineuses et/ou aux lésions osseuses sous-jacentes (érosion, luxations).

AU STADE DE DÉBUT

Les atteintes tendineuses ont une grande valeur diagnostique. Elles peuvent intéresser à la main les tendons extenseurs des doigts, constituant alors une tuméfaction mobile avec les tendons sur le dos du poignet. Les ténosynovites de l'extenseur ulnaire du carpe et des fléchisseurs de l'index sont particulièrement évocatrices et constituent un facteur prédictif d'une évolution érosive de la maladie [2, 3]. D'autres tendons comme les fléchisseurs des doigts, déterminant volontiers un syndrome du canal carpien, ou plus rarement les fibulaires peuvent être atteints.

À LA PHASE D'ÉTAT

Les ténosynovites sont pratiquement constantes à ce stade. Dans 5 % des polyarthrites rhumatoïdes, un syndrome du canal carpien secondaire à une ténosynovite des fléchisseurs des doigts au poignet révèle la maladie. Les ténosynovites pal-

maires des fléchisseurs peuvent être crépitanes (crépitation sous le doigt lors de la mobilisation des tendons) ou nodulaires, entraînant une symptomatologie de “doigt à ressaut”, plus rarement exsudatives.

Les autres localisations concernent les tendons fibulaires, les tendons des extenseurs des orteils et le tibial antérieur (réalisant parfois un syndrome du nerf musculocutané) ou le tibial postérieur. Le tendon d’Achille peut présenter une péri-tendinite (paraténonite) et s’associer à une bursite pré-achilléenne avec des érosions de la corticale dorsale de la grosse tubérosité du calcaneus [4].

Imagerie

RADIOGRAPHIES STANDARD

Elles sont nécessaires pour rechercher les arthrites éventuellement associées aux tendinopathies et les causes d’agression du tendon (subluxation de la tête de l’ulna, lésions osseuses érosives) (fig. 1). Elles peuvent également montrer des calcifications des gaines tendineuses ou des parties molles post-infiltration. Elles orientent aussi vers des diagnostics différentiels comme un rhumatisme à hydroxyapatite, une sclérodémie systémique.

ÉCHOGRAPHIE

Plusieurs études ont démontré la plus grande sensibilité de l’échographie par rapport à la clinique pour le diagnostic des ténosynovites [4, 5]. Les sondes de haute fréquence avec focalisation superficielle sont bien adaptées à ce type de pathologie. Les sondes club de golf facilitent les études dynamiques en cas de déformation des mains et également les gestes interventionnels. L’étude doit se faire dans le plan transversal et longitudinal du tendon. E Naredo *et coll.* propose pour le groupe OMERACT les définitions suivantes [6] :

- *Ténosynovite en mode B* : gaine tendineuse épaissie anéchogène ou hypoéchogène (par

rapport aux fibres tendineuses) en rapport avec un épanchement anormal et/ou un épaississement synovial (fig. 2).

- *Epanchement ténosynovial* : présence de matériel anormal anéchogène ou hypoéchogène (par rapport aux fibres du tendon) dans la gaine synoviale, soit dans les culs-de-sac ou autour du tendon qui est mobilisable et vu dans 2 plans orthogonaux.
- *Hypertrophie ténosynoviale* : tissu anormal hypoéchogène (par rapport aux fibres tendineuses) dans la gaine synoviale qui n’est pas mobilisable et faiblement compressible vu dans 2 plans orthogonaux (fig. 3).
- *La ténosynovite en mode Doppler* est caractérisée par un signal Doppler péri-tendineux dans la gaine synoviale vue dans 2 plans orthogonaux, en dehors des vaisseaux nourriciers dans le mésotendon et les vinculae, et associé à un épaississement de la gaine en mode B (fig. 3).



Fig. 1 : Polyarthrite rhumatoïde. Arthrite radio-ulnaire inférieure avec subluxation de la tête de l’ulna. Lésion érosive de la styloïde ulnaire (flèche).

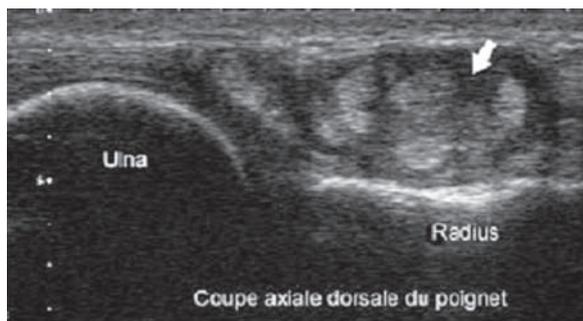


Fig. 2 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite des extenseurs communs des doigts au poignet. Échographie mode B. Épaississement ténosynovial hypoéchogène (flèche).

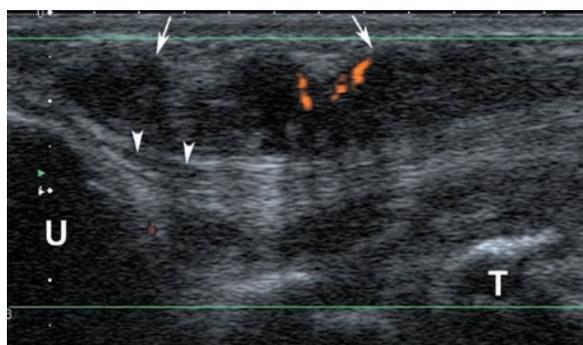


Fig. 3 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite des extenseurs ulnaires du carpe. Échographie Doppler puissance, coupe coronale. Ulna (U), triquetrum (T). Épanchement ténosynovial diverticulaire (flèches). Épaississement fusiforme et fissuration intratendineuse (têtes de flèche).

adaptant l'angulation de la sonde et en réduisant l'artefact d'anisotropie. En cas de tendinopathie, le tendon peut présenter soit une augmentation de calibre avec infiltration d'un pannus synovial, soit un amincissement en cas de fissuration sur un conflit osseux (fig. 5). Les foyers de tendinopathies sont repérés par la perte du parallélisme des fibres et le plus souvent par des foyers hypoéchogènes. Les zones de nécrose intratendineuse sont particulièrement hypoéchogènes, voire anéchogènes, et négatives en Doppler alors que le pannus synovial est positif (fig. 6). L'étude Doppler se fait sur un

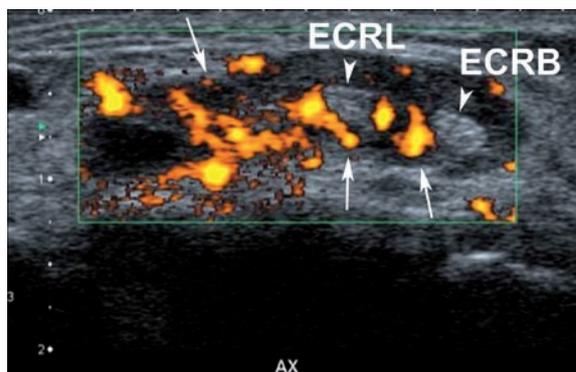


Fig. 4 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite des extenseurs radiaux du carpe. Échographie Doppler puissance, coupe axiale. Court extenseur radial du carpe (ECRB), long extenseur radial du carpe (ECRL). Hypertrophie ténosynoviale très hypervascularisée (flèches).

L'épanchement ténosynovial est anéchogène alors que la prolifération synoviale est hypoéchogène et avec un Doppler puissance d'autant plus positif que la synoviale est vascularisée (fig. 4). L'épaississement ténosynovial est basé sur une comparaison subjective avec les tendons normaux et asymptomatiques ou au-delà d'un seuil arbitraire d'épaisseur de la gaine [4]. Le caractère anéchogène de l'épanchement peut être moins franc si le taux de fibrine du liquide synovial est élevé [7]. Les contours des tendons sont étudiés, réguliers et parallèles normalement. La structure fibrillaire intratendineuse apparaît normalement parallèle et hyperéchogène. Elle doit être recherchée en

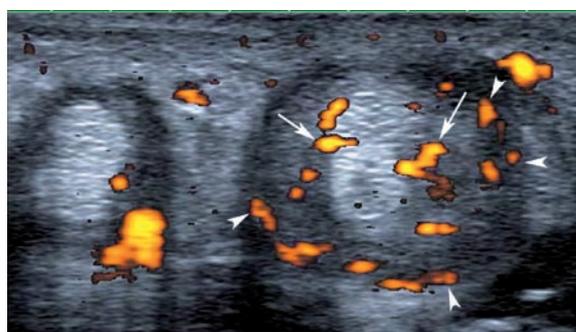


Fig. 5 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite et tendinopathie des fléchisseurs communs du médius. Échographie Doppler puissance, coupe axiale à hauteur de la MCP. Ténosynovite hypertrophique hypervascularisée (têtes de flèche). Extension du pannus synovial à la surface du tendon fléchisseur (flèches).

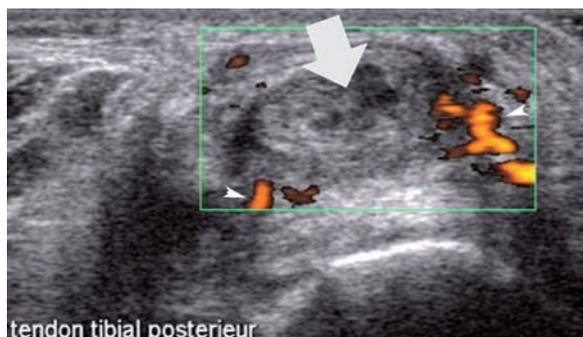


Fig. 6 : Polyarthrite rhumatoïde. Tendinopathie du tendon tibial postérieur. Échographie Doppler puissance, coupe axiale. Ténosynovite hypervasculaireisée (tête de flèche). Le tendon est hypertrophié, foyer de névrose avasculaire (flèche).

tendon détendu. L'échographie du tendon doit être dynamique afin de l'étudier en tension et détendu. La perte de tension peut ouvrir des fissures et des foyers de nécrose intratendineuse et augmente la sensibilité du Doppler. La reproductibilité interobservateur de l'échographie en niveaux de gris et du Doppler puissance est modérée à bonne [8, 1].

Le réglage du Doppler doit être fixé pour une même machine. Il faut toutefois savoir adapter le Doppler puissance aux microvaisseaux adjacents au tendon étudié.

Naredo *et coll.* propose dans le cadre de l'OMERACT un nouveau scoring basé sur l'extension du signal Doppler dans la gaine synoviale épaissie. Un score semi-quantitatif comprenant 4 stades en mode B ainsi qu'en Doppler : *stade 0* : normal ; *stade 1* : minime ; *stade 2* : modéré ; *stade 3* : sévère [6]. L'adjonction d'un *stade 4* avec extension du signal Doppler en intratendineux est proposée.

IRM

L'IRM n'est pas indiquée pour le diagnostic d'une simple ténosynovite, mais elle pourra en révéler lors d'une exploration plus globale articulaire et tendineuse d'un rhumatisme inflammatoire [9]. L'IRM est cependant nettement plus sensible que

l'échographie dans les études comparatives échographie versus IRM de polyarthrites rhumatoïdes débutantes [10]. L'épanchement ténosynovial de signal élevé en T2 peut parfois être hétérogène avec des débris fibrineux de bas signal (ténosynovite riziforme dans la polyarthrite rhumatoïde (fig. 7) [11]. L'injection de gadolinium nécessaire pour détecter les synovites articulaires aidera aussi au dépistage des ténosynovites inflammatoires. L'épaississement et le rehaussement ténosynovial intense d'un rhumatisme inflammatoire seront différents d'un simple épanchement ténosynovial d'origine mécanique (absence ou fin rehaussement régulier de la gaine tendineuse) (fig. 8). Certains auteurs recommandent de réaliser une injection dynamique de gadolinium avec des acquisitions courtes de 18s, répétées pendant 360s, afin d'éliminer la diffusion progressive du gadolinium

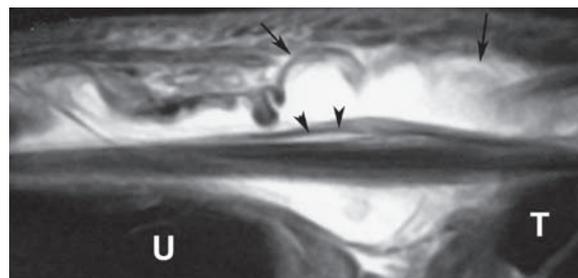


Fig. 7 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite des extenseurs ulnaires du carpe. IRM, coupe coronale T2 Fat Sat. Ulna (U), triquetrum (T). Ténosynovite diverticulaire (flèche). Tendinopathie fissuraire (tête de flèche).

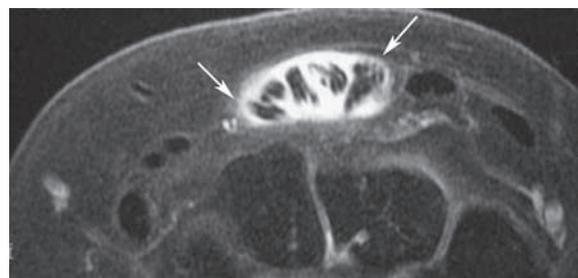


Fig. 8 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite des extenseurs communs des doigts au poignet. IRM, coupe axiale T1 gado Fat Sat. Pannus ténosynovial avec rehaussement intense et épais de la gaine tendineuse (flèches).

vers l'épanchement téno-synovial [12]. Cette technique reste cependant lourde et il est plus simple d'évaluer le rehaussement téno-synovial avec une séquence brève de 2 min environ, immédiatement après l'injection IV de contraste. Les IRM bas champ de 0,2T apparaissent moins sensibles que les IRM 1,5T pour le diagnostic des téno-synovites de la main avec une corrélation moyenne [13].

Parmi les scoring proposés, citons celui présenté par EA Haavardsholm *et coll.* en 2007 pour les tendons extenseurs et fléchisseurs du poignet en complément de l'OMERACT RAMRIS. Il repose sur les coupes axiales T1 sans et avec injection de gadolinium [14]. Notons que les anomalies doivent être présentes au moins sur 2 coupes axiales de 3 mm d'épaisseur conjointes. La classification est semi-quantitative avec 4 stades (de 0 à 3) et tient compte de l'épaisseur maximale en mm du rehaussement téno-synovial sur 10 sites du poignet (les 6 compartiments des tendons extenseurs et le fléchisseur ulnaire du carpe, les fléchisseurs superficiels et profonds communs des doigts, le long fléchisseur du pouce, le fléchisseur radial du carpe) :

- *stade 0 (normal)* : pas d'épanchement péri-tendineux ou de rehaussement téno-synovial,
- *stade 1* : épanchement péri-tendineux et/ou rehaussement téno-synovial < 2 mm,
- *stade 2* : épanchement péri-tendineux et/ou rehaussement téno-synovial \geq 2 mm et < 5 mm,
- *stade 3* : épanchement péri-tendineux et/ou rehaussement téno-synovial \geq 5 mm (fig. 9).

Le score global va de 0 à 30. Le scoring a l'avantage de minorer la signification d'épanchements téno-synoviaux isolés. La présence de liquide téno-synovial au niveau du 2^e compartiment des extenseurs (court et long extenseurs radiaux du carpe) est très fréquente chez les patients asymptomatiques [7].

Lisbona propose un scoring reposant sur les coupes axiales T1 injectées avec suppression de la graisse, facilitant l'étude du rehaussement téno-sy-

novial [15]. L'étude est étendue aux MCP, car les gaines des tendons fléchisseurs de 2^e au 4^e doigt sont indépendantes. La classification comporte 3 stades (de 0 à 2) :

- *stade 0 (normal)* : pas de téno-synovite,
- *stade 1* : téno-synovite avec halo incomplet (rehaussement autour de moins des 2/3 de la circonférence du tendon),
- *stade 2* : téno-synovite avec halo complet (rehaussement de plus des 2/3 de la circonférence du tendon) (fig. 9).

L'adjonction du scoring des téno-synovites au scoring articulaire OMERACT RAMRIS augmente la sensibilité au changement sous biothérapie dès 6 semaines [15].

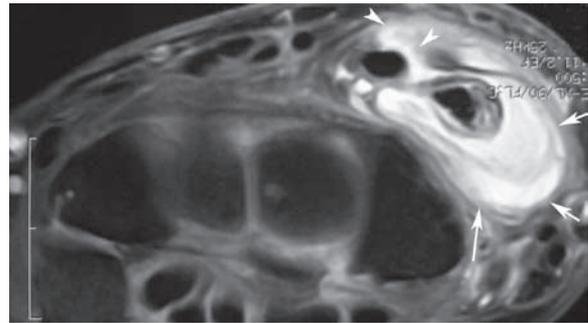


Fig. 9 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite des extenseurs radiaux du carpe. IRM, coupe axiale T1 gado Fat Sat. La ténosynovite prédomine sur le long extenseur radial du carpe diverticulaire (flèche), stade 3 de Haavardsholm et stade 2 de Lisbona. Au niveau du court extenseur radial du carpe, stade 2 de Haavardsholm et stade 1 de Lisbona (tête de flèche).

Les ruptures tendineuses

Clinique

Les ruptures sont dues à l'inflammation tendineuse chronique avec l'envahissement du tendon par un véritable pannus et, d'autre part, à une agression osseuse associant souvent une luxation et des érosions. Les téno-synovites se compliquent de ruptures tendineuses dans 25 % des cas, princi-

palement à la main et plus particulièrement au niveau des extenseurs des doigts. La rupture est spontanée ou provoquée par un traumatisme minime. Elle peut passer inaperçue au début sur une main déformée. Les ruptures des extenseurs commencent toujours par l'extenseur propre du cinquième doigt, juste en regard de la tête de l'ulna présentant une subluxation dorsale et des érosions de sa styloïde (fig. 1). Les extenseurs du quatrième, du troisième et du deuxième doigt peuvent ensuite se rompre au contact de la tête de l'ulna luxée. Le tendon long extenseur du pouce est un tendon fragile qui est volontiers lésé en regard du tubercule de Lister. La rupture des fléchisseurs communs profonds des doigts passe souvent inaperçue et se révélera secondairement lors de la rupture dans un deuxième temps des fléchisseurs communs superficiels.

Imagerie

La sévérité des tendinopathies sur l'échographie et l'IRM au stade de début est un facteur pronostique sur le risque de rupture à 6 ans [16] (fig. 10).

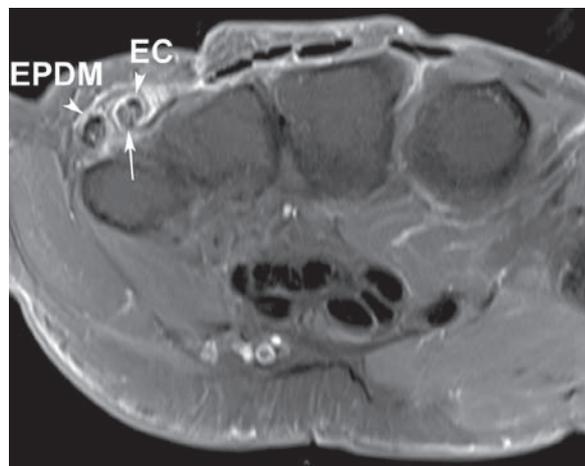


Fig. 10 : Polyarthrite rhumatoïde. Ténosynovite de l'extenseur propre et de l'extenseur commun du 5^e doigt. IRM, coupe axiale T2 Fat Sat. Extenseur propre du 5^e doigt (EPDM), extenseur commun (EC). Infiltration des deux tendons par le pannus synovial, plus sévère sur l'extenseur commun (flèches).

Ce sont les deux modalités d'imagerie les plus performantes pour le diagnostic de rupture tendineuse. Les artefacts d'anisotropie en échographie et d'angle magique en IRM ne doivent pas faire porter un faux diagnostic de rupture tendineuse. L'absence de mobilisation du tendon en échographie lors des manœuvres dynamiques et l'emploi de séquences à TE long permettent de redresser le diagnostic. L'IRM a l'avantage de fournir une appréciation globale des atteintes tendineuses et plus en profondeur des dégâts articulaires et des causes de conflit (fig. 11). L'IRM a démontré que les atteintes du tendon tibial postérieur sont souvent isolées sans atteinte associée de l'articulation sous-talienne ou du sinus du tarse [17].

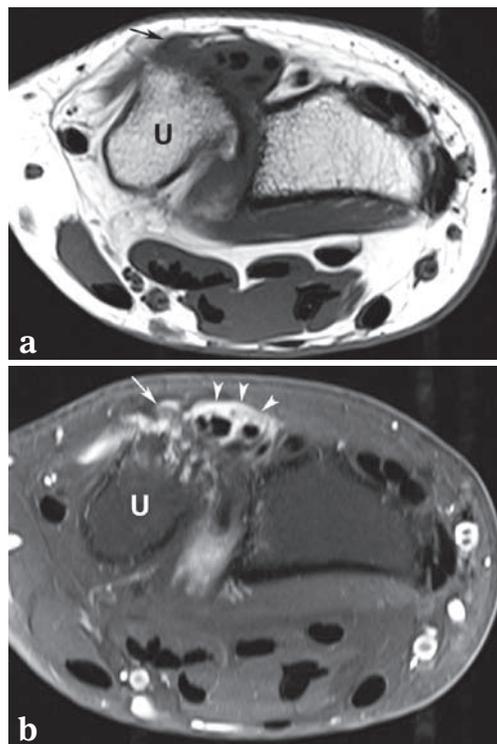


Fig. 11 : Polyarthrite rhumatoïde. Rupture extenseur propre du 5^e doigt.
a) IRM, coupe axiale T1.
b) IRM, coupe axiale T1 gado Fat Sat.
Arthrite radio-ulnaire distale avec subluxation dorsale de la tête de l'ulna (U). Erosion corticale de l'ulna avec ténosynovite des extenseurs communs des doigts (têtes de flèches). Rupture de l'extenseur propre du 5^e doigt dont seule la gaine vide est visible (flèche).

Nodules rhumatoïdes intratendineux

Un nodule rhumatoïde peut exceptionnellement envahir une structure tendineuse, en particulier le tendon d'Achille ou les tendons extenseurs des orteils (fig. 12) [18]. Le nodule peut être volumineux, de structure polylobée et de signal très intense en T2. Rarement présents au début de la maladie, ils apparaissent le plus souvent au bout de quelques années d'évolution et ils se développent insidieusement. Ce sont des nodosités sous-cutanées mobiles ou plus rarement adhérentes aux plans profonds, indolores, uniques arrondies ou polylobées de 0,5 à 1 cm de diamètre. Ces nodosités sont souvent stables ; parfois elles augmentent lentement de volume ou au contraire diminuent, voire disparaissent spontanément ou sous l'effet du traitement de la PR. Certains médicaments comme le méthotrexate peuvent favoriser leur développement. Ils sont constitués d'une zone centrale de nécrose fibrinoïde, entourée d'une bordure palissadique de fibroblastes et de macrophages, puis de tissu conjonctif plus ou moins fibreux et d'un infiltrat lymphoplasmocytaire.

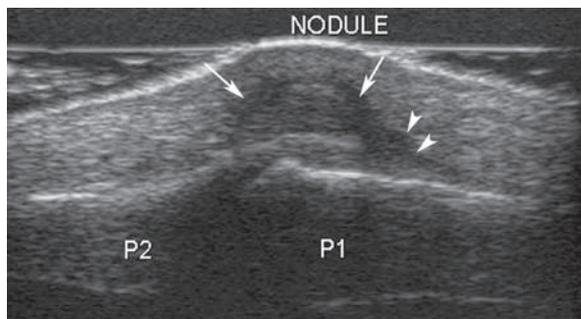


Fig. 12 : Nodule rhumatoïde. Échographie, coupe sagittale. Phalange proximale (P1), phalange moyenne (P2). Nodule rhumatoïde sous cutané de la face dorsale de l'IPP de l'index (flèches). L'infiltration de l'appareil extenseur est proximale (tête de flèche).

Autres étiologies rhumatismales

En dehors de la polyarthrite rhumatoïde, l'étiologie d'une atteinte ténosynoviale à la main est va-

riée : rhumatisme psoriasique, sarcoidose, lupus érythémateux aigu disséminé, maladie de Behçet, goutte [12]...

L'étude des anomalies ténosynoviales peut aider à la caractérisation d'un rhumatisme débutant. En cas de rhumatisme psoriasique, les tendons sont souvent peu atteints contrastant avec une inflammation péri-tendineuse étendue des tissus mous : la ténosynovite des fléchisseurs des doigts (ou des orteils) s'associe à une arthrite interphalangienne proximale (IPP) et/ou interphalangienne distale (IPD), un œdème osseux au niveau des enthèses des ligaments collatéraux constituant une dactylite (fig. 13) [19].

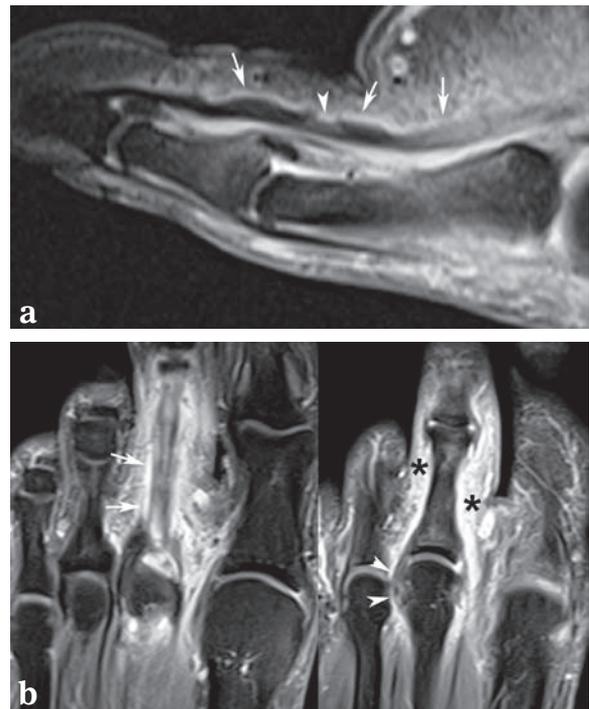


Fig. 13 : Rhumatisme psoriasique avec dactylite. a) IRM, coupe sagittale, de l'avant-pied. b) IRM, coupe axiale T1 gado Fat Sat de l'avant-pied. Ténosynovite du long fléchisseur du 2^e rayon (flèches) et inflammation des parties molles péri-articulaires (*). Tendinopathie modérée et très focale peu sévère (tête de flèche, fig 13a). (Œdème osseux de la phalange proximale et épaississement des ligaments collatéraux des articulations métatarsophalangiennes (tête de flèche, fig 13b).

Imagerie

Les ténosynovites et les tendinopathies ne sont pas spécifiques en imagerie. L'approche étiologique se fera plutôt sur la topographie des lésions associées articulaires synoviales, les atteintes ligamentaires et osseuses (périostite) (fig. 14).

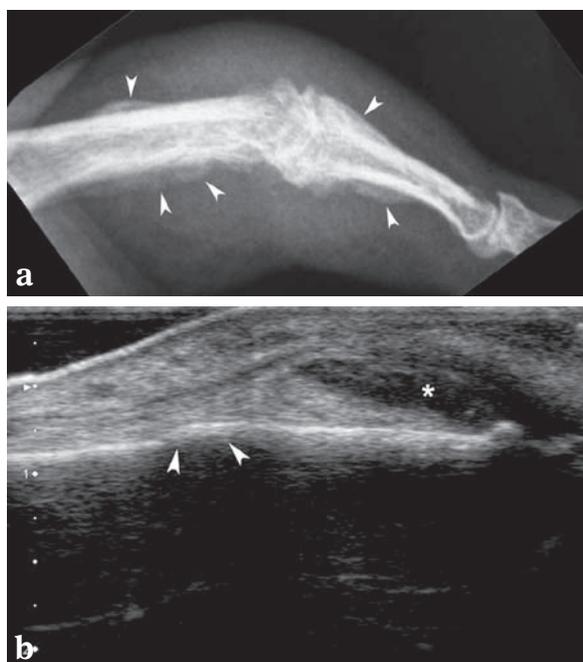


Fig. 14 : Rhumatisme psoriasique. Dactylite du médium.
 a) Radiographie de profil. Arthrite IPP. Périostite des deux phalanges (tête de flèche), tuméfaction des parties molles.
 b) Échographie, coupe sagittale, vue dorsale. Irrégularité corticale due à la périostite (tête de flèche). Synovite du recessus dorsal de l'articulation IPP (*).

SPONDYLOARTHROPATHIES – ENTHÉSOPATHIES INFLAMMATOIRES

Les spondyloarthropathies présentent des lésions communes avec la polyarthrite rhumatoïde (synovite, ténosynovite et bursite), mais également des anomalies qui leur sont plus spécifiques (nom-

bres et localisations asymétriques des synovites, atteintes osseuses à type de périostite ou d'enthésophyte, enthésopathies inflammatoires). Comme nous l'avons vu précédemment, pour le rhumatisme psoriasique, les ténosynovites se caractérisent par des atteintes tendineuses très modestes et une inflammation extensive des parties molles.

L'atteinte synoviale et bursale s'intègre dans le cadre plus large du complexe synovio-enthésial (SEC) décrit par Benjamin *et coll.* [20, 21]. Tendon, ligament et insertion capsulaire font partie d'un unique complexe "enthésial" (fig. 15). Les fibrocartilages avasculaires au niveau de l'enthèse sont exposés à des microlésions. À l'état normal, le tissu synovial lubrifie et nourrit le fibrocartilage de l'enthèse, mais en cas de lésion ou de cicatrisation, une réaction adjacente de synovite ou de ténosynovite apparaît précocement. La synoviale comporte des cellules immunitaires à la différence des fibrocartilages.

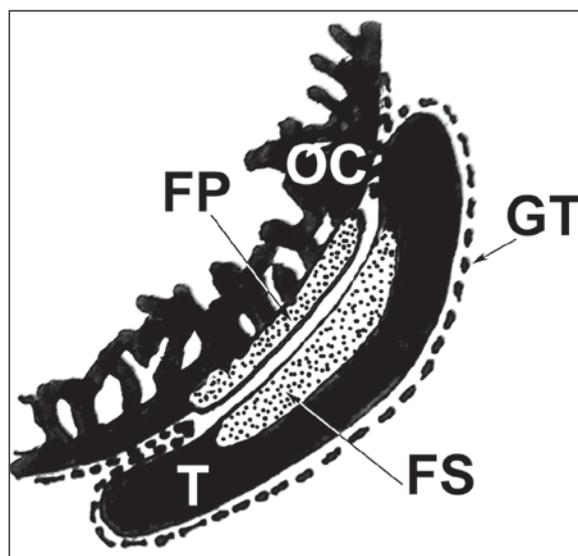


Fig. 15 : Le complexe synovio-enthésial au niveau d'une zone de réflexion tendineuse (exemple : long fibulaire et cuboïde) (d'après Mc Gonagle, *et al. Arthritis Rheum* 2003; 48: 896-905). Coupe axiale. Etalement du tendon (T) sur une tubérosité osseuse. La gaine tendineuse (GT) s'efface aux zones de réflexion tendineuse sur l'os cortical (OC) de la tubérosité osseuse. A ce niveau, présence fibrocartilage périosté (FP) et fibrocartilage sésamoïde non calcifié (FS).

Les enthésopathies inflammatoires des spondyloarthrites ankylosantes débutent par une inflammation du fibrocartilage calcifié et de l'os aboutissant à des lésions structurales à type d'érosion osseuse remplacée secondairement par un tissu conjonctif lâche contenant des lymphocytes et des plasmocytes. Une néovascularisation a été mise en évidence au niveau des érosions corticales, mais aussi à distance de l'enthèse dans le tendon et le péri-tendon (fig. 16) [22]. La réparation se fait par une ossification qui comble la perte de substance de la surface osseuse et qui s'unit au tendon ou au ligament. Les enthèses tendineuses les plus touchées dans la spondyloarthrite ankylosante sont au niveau de la crête iliaque, du grand trochanter, de la patella, du calcaneus, de la tubérosité tibiale antérieure, des condyles fémoraux, du petit trochanter, de l'épaule, de l'olécrâne, des phalanges et de certaines diaphyses (humérales, fémorales) [23].

Le diagnostic clinique des enthésopathies inflammatoires n'est pas aisé en dehors du calcaneus et de la tubérosité tibiale antérieure. La radiographie montre seulement les manifestations osseuses des enthésites, les érosions au début et ensuite l'ossification de réparation. Les modalités les plus sensibles sont classiquement la scintigraphie osseuse et l'IRM.

L'IRM différencie les lésions actives oedémateuses des lésions structurales de réparation sur les séquences T1 et STIR. Les fibrocartilages de l'enthèse ne sont pas directement visibles en raison des temps de relaxation T2 très courts. Les séquences à TE ultracourt associées à des techniques de transfert de magnétisation permettent d'obtenir un signal de la composante fibrocartilagineuse de l'enthèse et sont prometteuses [24].

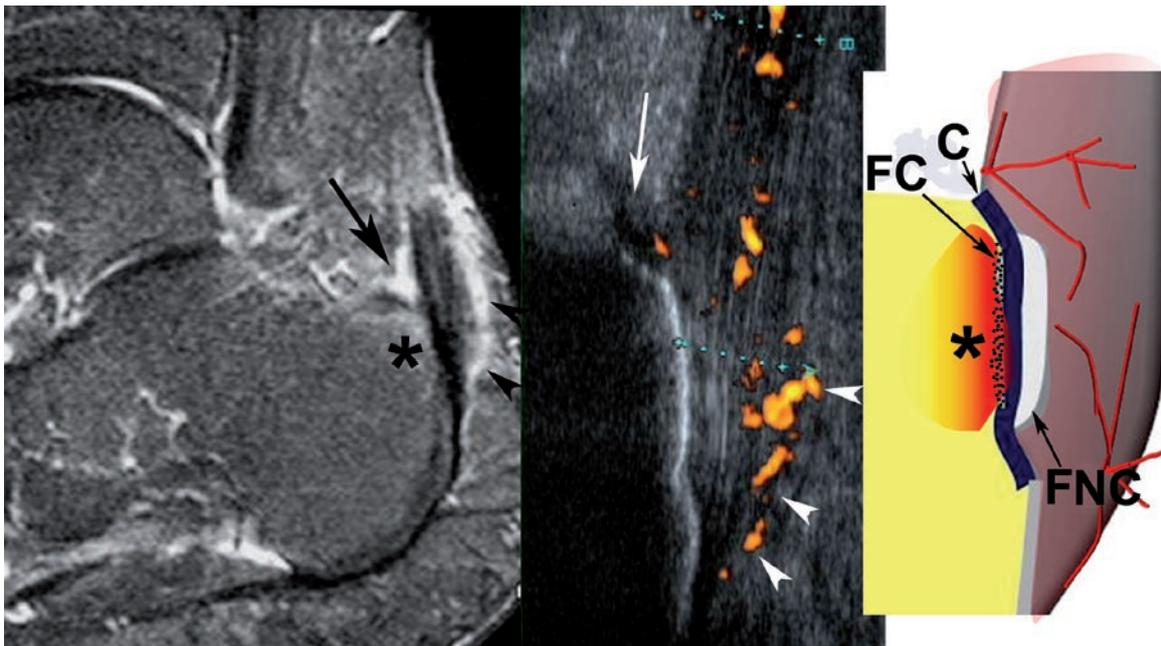


Fig. 16 : Spondylarthritis. Enthésopathie débutante du tendon d'Achille.

Le fibrocartilage enthésial comprend le fibrocartilage non calcifié (FNC) sur le versant tendineux et le fibrocartilage calcifié (FC) en profondeur de la corticale (C) ou "tide-mark".

(Edème osseux (*). Bursite pré-achilléenne (flèche). Inflammation péri-tendineuse prédominante (tête de flèche). Absence d'érosion et d'hypervascularisation corticale. Le fibrocartilage non calcifié avasculaire constitue une protection initiale aux phénomènes inflammatoires.

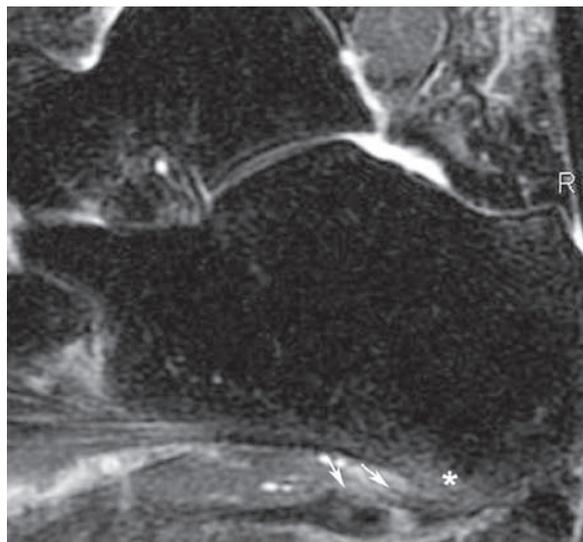


Fig. 17 : Spondylarthrite. Enthésopathie de l'aponévrose plantaire superficielle. IRM, coupe sagittale STIR. Œdème osseux (*). Épaississement inflammatoire de l'insertion aponévrotique (flèches).

L'IRM est largement indiquée pour les enthèses ligamentaires rachidiennes, mais peut aussi être indiquée pour les enthèses tendineuses périphériques [25]. L'imagerie est ciblée sur une enthèse symptomatique, mais elle n'est pas réalisée en routine pour une évaluation globale des enthèses par IRM corps entier. Le signe précoce est l'œdème osseux. Le tendon lui-même est peu modifié avec un épaississement de son insertion et une hypervascularisation intratendineuse à distance de l'enthèse. Quarante-deux pour cent des enthèses pathologiques s'accompagnent d'une synovite, soit au niveau d'une articulation adjacente, soit dans 47 % au niveau d'une bourse ou d'une gaine tendineuse, entrant dans le cadre du complexe synovio-enthésial (SEC) [20, 21]. Les enthèses le plus souvent atteintes (dans environ 30 % des cas)

sont celles du tendon patellaire, du ligament collatéral médial du genou, du tendon d'Achille et de l'aponévrose plantaire superficielle (fig. 17). L'association de modifications inflammatoires et dégénératives n'est pas rare et un véritable pannus synovial peut envahir l'enthèse. Au stade cicatriciel, l'ossification s'accompagne d'un signal "hypergrassex" déjà bien connu au rachis et au sacrum (fig. 18). L'interprétation doit être critique, car il y a un recoupement sémiologique avec les enthésopathies dégénératives mécaniques pures. Les enthésopathies mécaniques sont volontiers plus sévères pour le tendon avec des fissurations intratendineuses et des manifestations inflammatoires parfois importantes [26].

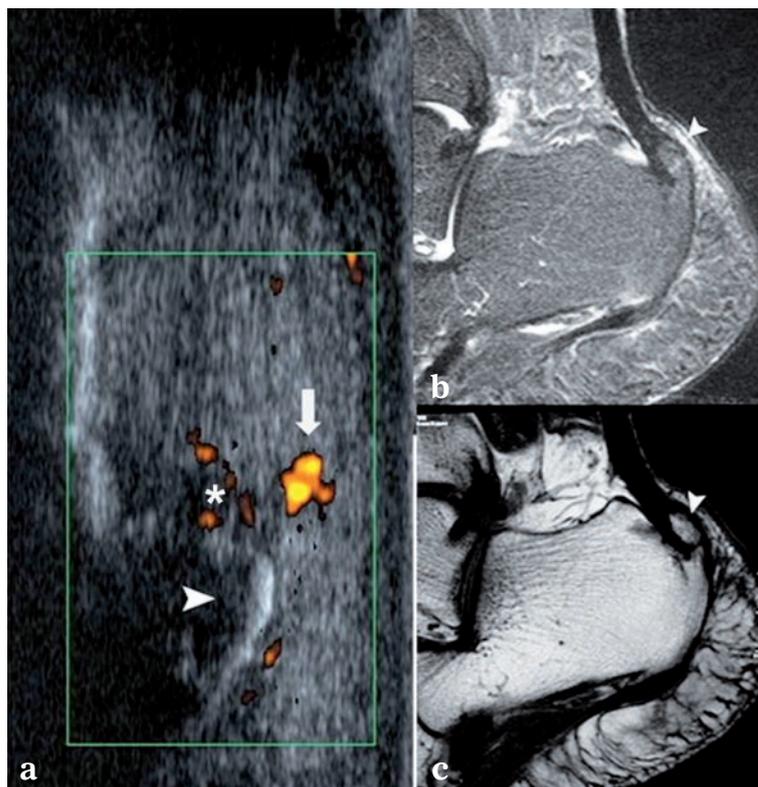


Fig. 18 : Spondylarthrite. Enthésopathie inflammatoire du tendon d'Achille au stade cicatriciel. Coupe sagittale :
 a) Échographie Doppler puissance
 b) IRM STIR.
 c) IRM T1.
 Enthésopathie ossifiante de signal grassex en IRM (têtes de flèche). Inflammation résiduelle péri-tendineuse (flèches) et intratendineuse (*).

L'échographie mode B et l'écho-Doppler puissance sont sujets à controverse pour l'étude des enthèses. De nombreux travaux, ces dernières années, devraient permettre de répondre aux 4 questions suivantes :

1. PEUT-ON AUGMENTER L'EFFICACITÉ DES TESTS CLINIQUES GRÂCE À UNE ÉCHOGRAPHIE SYSTÉMATIQUE DES ENTHÈSES ?

La meilleure sensibilité de l'échographie sur l'examen clinique a été démontrée [27, 28]. L'échographie recherche les signes d'épaississement et d'inflammation du tendon, d'une bursite, et une synovite au contact de l'enthèse (fig. 16). Elle est également sensible pour la détection des érosions corticales et de foyers d'hypervascularisation à leur niveau. MA D'Agostino *et coll.* ont démontré une atteinte échographique de 38 % des enthèses du groupe spondyloarthropathie contre 11 % des enthèses du groupe contrôle lombalgique. Dans une étude comparative échographie versus IRM du talon (tendon d'Achille et aponévrose plantaire superficielle), A Feydy *et coll.* trouvent également une échographie mode B positive dans 50 % des spondylarthropathies avec des talalgies actuelles et 31 % des spondylarthropathies avec des antécédents de talalgies. L'écho-Doppler apparaît moins sensible que le mode B dans cette étude. Les sujets contrôles lombalgiques présentent une échographie positive dans 25 % des cas. Il n'y a pas de différence entre les deux groupes pour les signes d'inflammation tendineuse, les érosions, les calcifications et les enthésophytes. Seul l'œdème osseux détecté en IRM est plus fréquent dans le groupe spondyloarthropathie [29].

L'échographie des enthèses symptomatiques permet donc d'étayer le diagnostic clinique en cas de positivité, mais elle manque de spécificité avec les atteintes dégénératives mécaniques.

2. PEUT-ON DÉTECTER UNE ATTEINTE ÉCHOGRAPHIQUE AVANT L'APPARITION DE TOUT SYMPTÔME CLINIQUE AU TALON ?

Certains auteurs ont proposé une échographie de l'ensemble des enthèses, même asymptomatiques, en argumentant la positivité du Doppler sur au moins une enthèse chez 98 % des patients atteints de spondyloarthropathie [23]. Plusieurs études contradictoires récentes remettent en question cette positivité élevée du Doppler des enthésites infracliniques des spondyloarthropathies [29-32].

3. EXISTE-T-IL DES SIGNES SPÉCIFIQUES DES ENTHÉSOPTHIES INFLAMMATOIRES EN ÉCHOGRAPHIE ?

La mise en évidence d'une hypervascularisation au Doppler au niveau de la corticale osseuse serait un signe spécifique d'une spondyloarthropathie pour certains auteurs [23]. Cette positivité est cependant rare sans érosion osseuse corticale (fig. 19) associée, le fibrocartilage avasculaire de l'enthèse constituant une barrière de protection au début [20, 22]. Le twinkling artefact en Doppler au niveau de la corticale osseuse est source de faux positifs (fig. 20). L'hypervascularisation est plutôt détectée à distance de l'enthèse dans le tendon

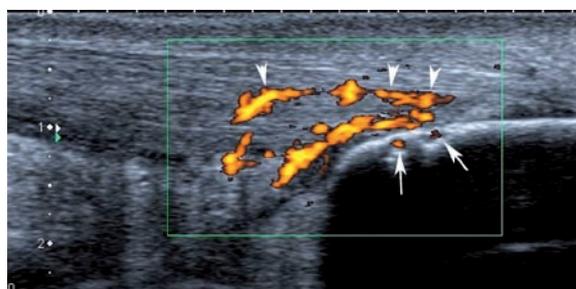


Fig. 19 : Spondylarthrite. Enthésopathie inflammatoire du tendon calcanéen. Échographie Doppler puissance, coupe sagittale. Épaississement de l'enthèse avec inflammation intratendineuse à distance de la corticale (tête de flèche). À noter également, deux érosions corticales avec hypervascularisation corticale (flèches).

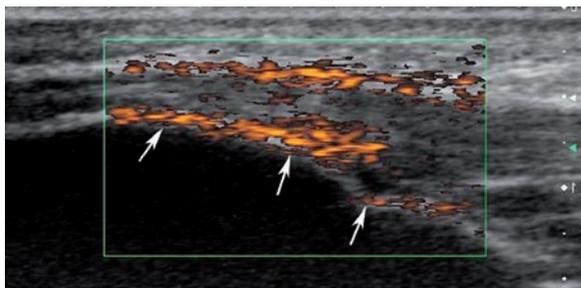


Fig. 20 : Twinkling artefact. Échographie Doppler puissance, coupe sagittale. Twinkling artefact au niveau de la corticale osseuse de l'enthèse d'Achille (flèche).

alors que les anomalies précoces à l'interface os/tendon sont essentiellement l'œdème osseux détecté uniquement par l'IRM. L'hypervascularisation corticale au niveau de trous corticaux n'est pas spécifique d'enthésopathie inflammatoire d'après Benjamin et se voit également dans les atteintes dégénératives avec l'âge (fig. 20) [20, 22].

Il ne semble pas exister de signes spécifiques en échographie d'une enthésopathie inflammatoire.

4. PEUT-ON SUIVRE L'EFFICACITÉ D'UN TRAITEMENT PAR L'ÉCHOGRAPHIE DES ENTHÈSES ?

L'échographie en mode B et le Doppler puissance sont proposés par de nombreuses équipes pour évaluer la régression des manifestations inflammatoires des enthèses sous biothérapie. À l'enthèse du tendon calcanéen, un délai de 2 mois semble nécessaire pour réévaluation. Le Doppler puissance est moins sensible au changement que l'échographie en mode B [33]. La réduction du Doppler puissance sous biothérapie semble détectable à 6 mois [34].

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et les rhumatismes des entéropathies inflammatoires chroniques présentent des manifestations inflammatoires très proches de celles de la spondyloarthrite ankylosante.

Rhumatisme psoriasique

La localisation préférentielle aux pieds est responsable de talalgies. Le groupement de lésions destructrices et de lésions reconstructrices est la signature radiologique du rhumatisme psoriasique. La calcanéite est très fréquente et sera reconnue devant des épines sus- et sous-calcanéennes volumineuses, inflammatoires, irrégulières, pouvant se réunir en un véritable blindage calcanéen. Les grosses articulations des membres peuvent être plus rarement le siège d'un ensemble de lésions destructrices et reconstructrices.

Un score IRM a été proposé par l'OMERACT, le PsAMRIS (psoriatic arthritis magnetic resonance imaging score) qui rassemble toutes les lésions, dont les atteintes tendineuses [35]. Il nécessite une imagerie injectée de la main incluant les articulations MCP et IP (fig. 21). Il comprend :

- synovite articulaire (MCP, IPP, IPD) : score 0 à 3,
- ténosynovite : score 0 à 3,
- inflammation périarticulaire : score 0 à 2,
- œdème osseux : score 0 à 6,
- prolifération osseuse : score 0 à 1,
- érosion osseuse : score 0 à 20.

Ce scoring n'est pas utilisable en routine, mais sert à évaluer l'évolution de la maladie sous traitement dans le cadre de protocoles. Il permet de comprendre les associations lésionnelles, ténosynoviales et enthésitiques (œdème osseux, érosions, prolifération osseuse ; inflammation périarticulaire).

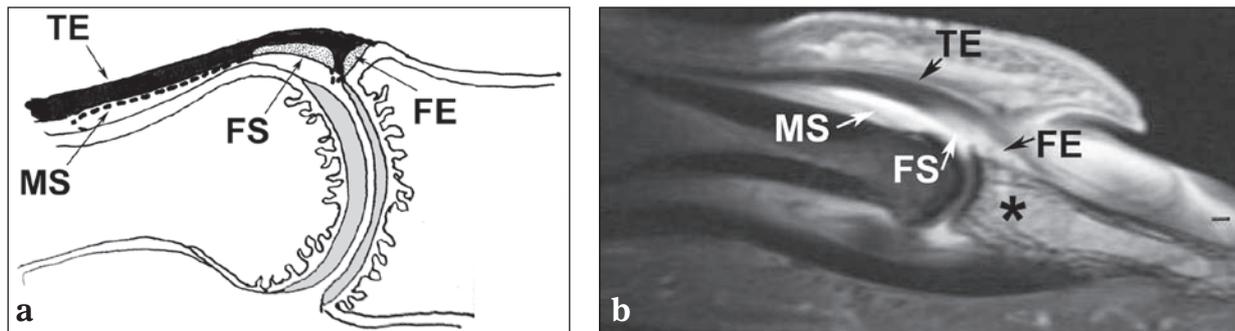


Fig. 21 : Rhumatisme psoriasique. Complexe synovio-enthésial d'une articulation interphalangienne.

- a) (d'après Mc Gonagle, *et coll.* *Arthritis Rheum* 2007;56:2482-9). Exemple d'une interaction SEC et membrane synoviale (MS) du recessus dorsal de l'articulation interphalangienne. Tendon extenseur (TE) ; fibrocartilage sésamoïde (FS) ; fibrocartilage enthésial (FE).
- b) IRM, coupe sagittale T1 gado Fat Sat, de l'articulation IPD. Œdème osseux de la phalange distale (*). Épaississement inflammatoire de l'enthèse au tendon extenseur. Rehaussement synovial du recessus dorsal de l'articulation IP.

CONCLUSION

Alors que les performances diagnostiques et des scoring des différentes modalités d'imagerie ont largement été étudiés pour les synovites intra-articulaires des rhumatismes inflammatoires, peu d'études sont consacrées aux lésions tendineuses. La détection des atteintes tendineuses participe pourtant au diagnostic précoce de la polyarthrite rhumatoïde et l'imagerie apparaît plus sensible

que l'examen clinique. Les tendons des mains et des pieds sont le plus souvent concernés. Aux stades plus évolués de la maladie, l'imagerie précise les complications tendineuses ou recherche les causes de résistance au traitement médical. Dans les spondyloarthropathies, l'échographie et l'IRM des enthèses peuvent étayer le diagnostic clinique d'enthésopathie inflammatoire en cas de positivité, mais les lésions sont peu spécifiques et souvent difficiles à différencier d'une atteinte mécanique.

Références

- [1] BRUYN GA, MÖLLER I, GARRIDO J *et al.* Reliability testing of tendon disease using two different scanning methods in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2012 ;51: 1655-61.
- [2] LILLEGRAVEN S, BOYESEN P, HAMMER HB *et al.* Tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris tendon predicts erosive progression in early rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 2049-50.
- [3] NAVALHO M, RESENDE C, RODRIGUES AM *et al.* Bilateral MR imaging of the hand and wrist in early and very early inflammatory arthritis: tenosynovitis is associated with progression to rheumatoid arthritis. *Radiology* 2012 ; 264: 823-33.
- [4] ALCADE M, D'AGOSTINO MA, BRUYN GAW *et al.* A systematic literature review of US definitions, scoring systems and validity according to the OMERACT filter for tendon lesion in RA and other inflammatory joint diseases. *Rheumatology* 2012 ; 51: 1246-60.
- [5] HMAMOUCI I, BAHIRI R, SRIFI N *et al.* A comparison of ultrasound and clinical examination in the detection of flexor tenosynovitis in early arthritis. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011; 12: 91-6.
- [6] NAREDO E, D'AGOSTINO MA, WAKEFIELD R *et al.* Reliability of a consensus-based ultrasound score for tenosynovitis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2012 ; 0:1-7.

- [7] NARVAEZ JA, NARVAEZ J, DE LAMA E *et al.* MR imaging of early rheumatoid arthritis. *Radiographics* 2010 ; 30: 143-65.
- [8] MICU MC, SERRA S, FODOR D *et al.* Inter-observer reliability of ultrasound detection of tendon abnormalities at the wrist and ankle in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2011 ;50: 1120-4.
- [9] ESHED I, FEIST E, ALTHOFF CE. Tenosynovitis of the flexor tendons of the hand detected by MRI: an early indicator of rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2009 ;48: 887-91.
- [10] WAKEFIELD RJ, O'CONNOR PJ, CONAGHAN PG *et al.* Finger tendon disease in untreated early rheumatoid arthritis: a comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2007 ; 57: 1158-64.
- [11] NAGASAWA H, OKADA K, SENMA S *et al.* Tenosynovitis with rice body formation in a non-tuberculosis patient: a case report. *Uppsala J Med Sci* 2009 ; 114: 184-8.
- [12] CIMMINO MA, BARBIERI F, BOESEN M *et al.* Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging of articular and extraarticular synovial structures of the hands in patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2012 ;39 Suppl 89: 44-8.
- [13] SCHIRMER C, SCHEEL AK, ALTHOFF CE *et al.* Diagnostic quality and scoring of synovitis, tenosynovitis and erosions in low-field MRI of patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional MRI. *Ann Rheum Dis* 2007 ;66: 522-9.
- [14] HAAVARDSHOLM EA, OSTERGAARD M, EBJJERG BJ *et al.* Introduction of a novel magnetic resonance imaging tenosynovitis score for rheumatoid arthritis: reliability in a multireader longitudinal study. *Ann Rheum Dis* 2007 ;66: 1216-20.
- [15] LISBONA MP, MAYMO J, PERICH J *et al.* Rapid reduction in tenosynovitis of the wrist and fingers evaluated by MRI in patients with rheumatoid arthritis after treatment with etanercept. *Ann Rheum Dis* 2010 ;69: 1117-22.
- [16] McQUEEN F, BECKLEY V, CRABBE J *et al.* Magnetic resonance imaging evidence of tendinopathy in early rheumatoid arthritis predicts tendon rupture at six years. *Arthritis Rheum* 2005 ; 52: 744-51.
- [17] BOUYSSSET M, TEBIB J, TAVERNIER T *et al.* Posterior tibial tendon and subtalar joint complex in rheumatoid arthritis: magnetic resonance imaging study. *J Rheumatol* 2003 ;30: 1951-4.
- [18] DONEGAN DJ, DANIEL JN. Rheumatoid nodule of the extensor tendons of the lower extremity. *J Rheumatol* 2007 ;34: 227-8.
- [19] SCHOELLNAST H, DEUTSCHMANN HA, HERMANN J *et al.* Psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis: findings in contrast-enhanced MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2006 ; 187: 351-7.
- [20] BENJAMIN M, MCGONAGLE D. Histopathologic changes at "synovio-entheseal complexes" suggesting a novel mechanism for synovitis in osteoarthritis and spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2007 ; 56: 3601-9.
- [21] MCGONAGLE D, AYDIN SZ, TAN AL. The synovio-entheseal complex and its role in tendon and capsular associated inflammation. *J Rheumatol* 2012 ;39 suppl 89: 11-14.
- [22] BENJAMIN M, TOUMI H, SUZUKI D *et al.* Microdamage and altered vascularity at the enthesis-bone interface provides an anatomic explanation for bone involvement in the HLA-B27-associated spondylarthritides and allied disorders. *Arthritis Rheum* 2007 ; 56: 224-33.
- [23] ESHED I, BOLLOW M, MCGONAGLE D *et al.* MRI of enthesitis of the appendicular skeleton in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2007 ;66: 1553-9.
- [24] HODGSON RJ, EVANS R, WRIGHT P *et al.* Quantitative magnetization transfer ultrashort echo time imaging of the Achilles tendon. *Magn Reson Med* 2011 ; 65: 1372-8.
- [25] HOENEN-CLAVERT V, RAT AC, LOEUILLE D *et al.* Inflammatory and structural evaluation in spondyloarthritis: magnetic resonance imaging analysis of axial and peripheral involvement. *J Rheumatol* 2007 ;34: 762-8.
- [26] WIELL C, SZKUDLAREK M, HASSELQUIST M *et al.* Power Doppler ultrasonography of painful Achilles tendons and entheses in patients with and without spondyloarthritis – a comparison with clinical examination and contrast-enhanced MRI. *Clin Rheumatol*. 2013 Mar ; 32(3) : 301-8.
- [27] BALINT PV, KANE D, WILSON H *et al.* Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61: 905-10.
- [28] D'AGOSTINO MA, SAID-NAHAL R, HACQUART-BOUDER C *et al.* Assessment of peripheral enthesitis in the spondyloarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler. A cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2003 ; 48: 523-33.
- [29] FEYDY A, LAVIE-BRION MC, GOSSEC L, LAVIE F, GUERINI H, NGUYEN C, RANNOU F, DRAPÉ JL, DOUGADOS M. Comparative study of MRI and power Doppler ultrasonography of the heel in patients with spondyloarthritis with and without heel pain and in controls. *Ann Rheum Dis*. 2012 Apr;71(4): 498-503.
- [30] EMAD Y, RAGAB Y, BASSYOUNI I *et al.* Enthesitis and related changes in the knees in seronegative spondyloarthropathies and skin psoriasis: magnetic resonance imaging case-control study. *J Rheumatol* 2010 ;37: 1709-17.
- [31] LI CA, KIM H, LEE SY *et al.* Assessment of Achilles enthesitis in the spondyloarthropathies by colour Doppler energy ultrasound in the context of the "enthesis organ". *Scan J Rheumatol* 2010 ; 39: 141-7.
- [32] FREESTON JE, COATES LC, HELLIWELL PS *et al.* Is there subclinical enthesitis in early psoriatic arthritis? A clinical comparison with power Doppler ultrasound. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012 ; 64: 1617-21.
- [33] AYDIN SZ, KARADAG O, FILIPPUCCI E *et coll.* Monitoring Achilles enthesitis in ankylosing spondylitis during TNF- antagonist therapy: an ultrasound study. *Rheumatology* 2010 ; 49: 578-82.
- [34] NAREDO E, BATTLE-GUALDA E, GARCIA-VIVAR ML *et coll.* Power Doppler ultrasonography assessment of entheses in spondyloarthropathies: response to therapy of enthesal abnormalities. *J Rheumatol* 2010 ;37: 2110-17.
- [35] BOYESEN P, McQUEEN FM, GANDJBAKHCH F *et al.* The OMERACT psoriatic arthritis magnetic resonance imaging score (PsAMRIS) is reliable and sensitive to change: results from an OMERACT workshop. *J Rheumatol* 2011 ;38: 2034-8.

L'ÉCHOGRAPHIE DU TENDON AUJOURD'HUI ET DEMAIN

H. GUERINI, S. AUBRY, Y. KANAYAMA, V. VUILLEMIN, F. THÉVENIN, R. CAMPAGNA, G. MORVAN, J-L. DRAPÉ

INTRODUCTION

L'échographie musculosquelettique a bénéficié des progrès des sondes linéaires hautes fréquences et de l'arrivée des techniques d'imagerie harmonique. La précision des images s'améliore d'année en année s'approchant de plus en plus de l'histologie. L'échographie prend également le dessus sur des techniques que l'on croyait "de référence" comme l'IRM avec une résolution supérieure et surtout l'avantage de visualiser la structure fibrillaire du tendon inaccessible pour l'instant à la résonance magnétique. La capacité dynamique de l'échographie permet d'utiliser la tension du tendon comme un marqueur de son caractère normal ou pathologique. Cet avantage dynamique permet également de faire apparaître les fissures et les ruptures en profitant des changements de position du tendon et de la mise en tension de ses fibres. L'apparition de techniques additionnelles dérivées de l'élastographie estimant la "consistance du tendon" permettra peut-être d'en apprécier sa qualité, voire sa résistance. D'autres techniques étudient l'anisotropie et donc la structure fibrillaire du tendon. Elles pourraient permettre de quantifier la détérioration de sa structure, voire sa guérison en fonction des traitements, un peu à l'image de la tractographie pour l'IRM.

Nous n'aborderons pas la vascularisation du tendon et l'intérêt du Doppler qui font l'objet d'un autre chapitre, ou l'injection de produit de contraste ultrasonore, car ce chapitre est consacré à l'étude de la morphologie et de la structure du tendon en échographie.

LE PRÉSENT

L'amélioration des sondes et des systèmes d'acquisition

L'utilisation de fréquences de plus en plus élevées et de sondes pouvant travailler sur une bande passante entre 7 MHz et 18 MHz a considérablement amélioré la qualité des images. Elles permettent d'explorer à la fois les structures superficielles et les structures plus profondes grâce à cette largeur de bande élevée et à l'amélioration des cadences images gérant maintenant avec une grande fluidité de multiples focalisations. De même, l'amélioration des cristaux et l'apparition des sondes matricielles ont également contribué à augmenter la finesse du faisceau et donc la résolution des images (fig. 1). L'utilisation des systèmes de type "compounding" permet également d'éviter les artefacts d'anisotropie et donc d'améliorer considérablement l'homogénéité des images tendineuses en mode B [1].

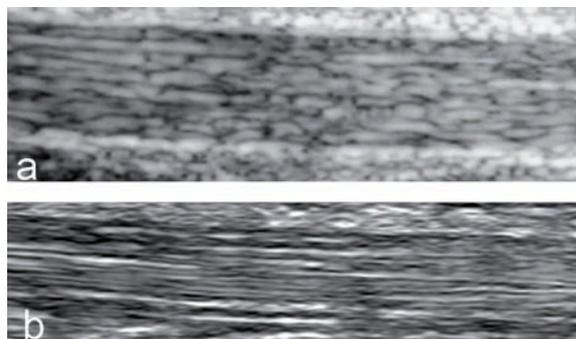


Fig. 1 : Evolution des sondes d'échographie :
a) Tendon patellaire en échographie en 2004.
b) Tendon patellaire en 2013.

L'apparition des modes harmoniques

Le mode harmonique permet d'éliminer un grand nombre d'artéfacts du mode fondamental aboutissant à une meilleure résolution en contraste et donc une meilleure différenciation des interfaces. À l'origine, le mode harmonique n'était disponible que sur les sondes abdominales convexes avec la nécessité de concevoir des sondes hautes fréquences "large bande" qui a été résolue avec des sondes 7-15 MHz, permettant de recevoir les échos au double de la fréquence émise (fréquence dite harmonique). Désormais, il est possible de réaliser un examen en mode harmonique avec un signal et une cadence image comparables au mode fondamental.

Plusieurs auteurs [1, 2, 3] ont démontré l'utilité de ces modes harmoniques, en particulier pour la différenciation tissulaire et la meilleure visualisation des interfaces et clivages (fig. 2).

L'amélioration de la sémiologie

Un tendon possède une structure fibrillaire qui devient de plus en plus facile à analyser en écho-

graphie. Cette structure fibrillaire est d'autant mieux visible qu'il existe une certaine tension des fibres.

Il faut bien distinguer deux types d'atteinte en cas de pathologie mécanique :

- la *perte du caractère fibrillaire* d'une ou plusieurs fibres secondaires à une rupture qui se caractérise par une "ondulation" de ces fibres qui sont détendues et par une baisse de l'échogénéicité du tendon en zone rompue. Cet aspect contraste avec les fibres parfaitement tendues du tendon sain (fig. 3) ;
- la *perte du caractère parallèle* entre elles des fibres du tendon du fait de l'infiltrat interstitiel dans le cadre d'une tendinopathie. Cet infiltrat dévie les fibres aboutissant également à la baisse de l'échostructure normale du tendon en cas de tendinopathie (fig. 4).

La "théorie des cordes" que nous avons proposée pour la coiffe des rotateurs comme une approche différente de la sémiologie basée sur la tension des fibres constituant les différents feuillets est un exemple d'utilisation de cette notion de tension des fibres (fig. 5). Elle permet d'améliorer la sémiologie des ruptures tendineuses [4].

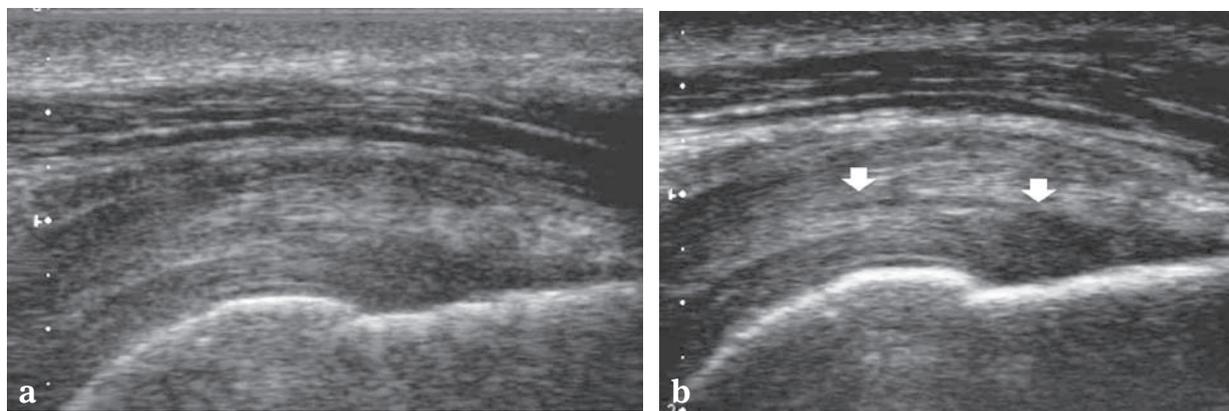


Fig. 2 : Mode B vs Mode Harmonique dans la détection des clivages
a) Le clivage n'est pas visible en mode B
b) Il devient visible en mode Harmonique (flèches)

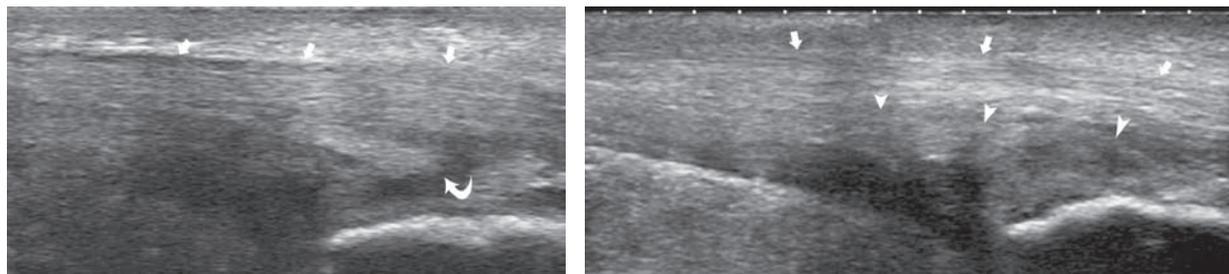


Fig. 3 : Coupe sagittale d'échographie d'une rupture des fibres antérieures de l'insertion distale du tendon calcanéen (flèche courbe) : remarquez l'aspect hypoéchogène et détendu des fibres antérieures au-dessus de la rupture (têtes de flèches) contrastant avec l'aspect fibrillaire normal des fibres postérieures du tendon qui sont parfaitement tendues, car insérées normalement sur le calcanéus (flèches).

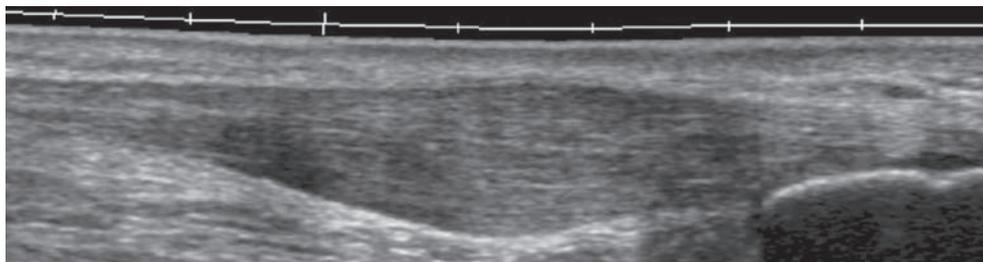


Fig. 4 : Aspect de tendinopathie fusiforme du tendon calcanéen : les fibres sont continues, mais ont perdu leur parallélisme du fait de l'infiltrat interstitiel.

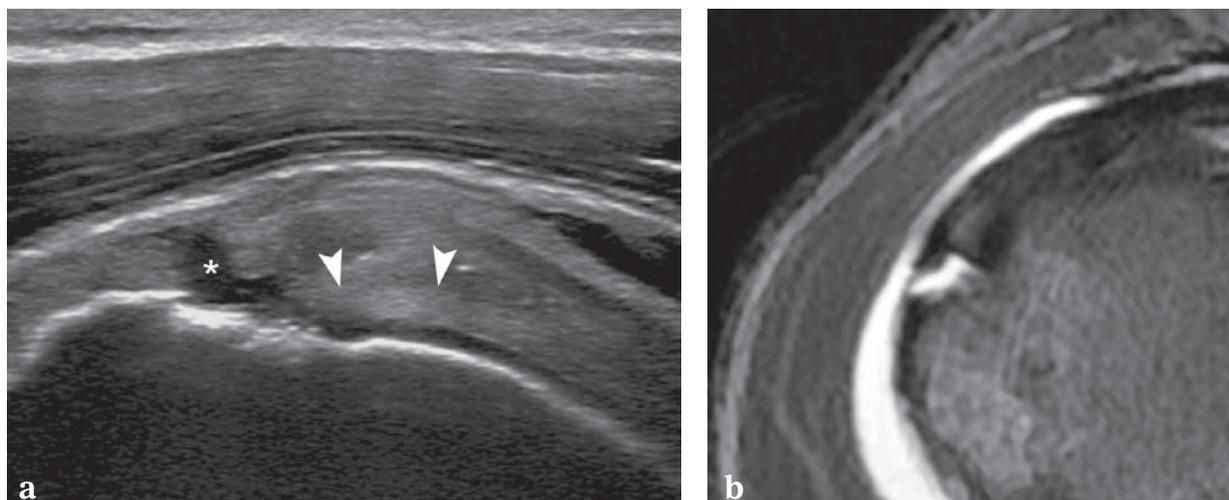


Fig. 5 : Théorie des cordes dans une rupture de la face superficielle du tendon supra-épéineux.

- a) IRM en coupe frontale T2 avec saturation de la graisse : rupture *a priori* superficielle du tendon supra-épéineux (la distinction entre les différents feuillets tendineux est difficile et la face profonde du tendon est difficile à visualiser).
- b) Coupe frontale d'échographie : les fibres de la face profonde sont intactes conservant un aspect fibrillaire hyperéchogène, car elles sont "tendues comme une corde" contrastant avec les fibres de la face superficielle détendues, car rompues. Affirmer le caractère non transfixiant de la lésion est plus simple en échographie qu'en IRM.

Sémiologie échographique des tendinopathies	
Tendinose	Épaississement hypoéchogène du tendon avec infiltration interstitielle modifiant le parallélisme des fibres entre elles.
Dégénérescence mucoïde intratendineuse	Zone anéchogène ou fortement hypoéchogène arrondie ou ovalaire
Fissure intratendineuse (ou clivage intratendineux)	Zone linéaire anéchogène ou très hypoéchogène située entre les fibres tendineuses
Rupture ou désinsertion	Interruption des fibres tendineuses avec aspect détendu des fibres proximales et/ou distales
Associations : Calcification, enthésophyte, érosion, ténosynovite, péri-tendinopathie, bursite	

L'utilisation du changement de position et du mouvement

Un tendon doit s'explorer en discrète tension pour profiter de l'alignement des fibres, mais également détendu pour plicaturer ces fibres et ouvrir les feuillets constituant la structure tendineuse. Cela permet alors de dépister de petites fissures longitudinales que l'on prenait jadis pour de simples tendinopathies. Il faut également profiter des possibilités dynamiques de l'échographie en modifiant la position des structures osseuses sur lesquelles s'insèrent les tendons ou en contractant certains muscles pour modifier la position des fibres ou de certains feuillets tendineux et ainsi dégager fissures et clivages. On peut citer quelques exemples :

- La contraction du quadriceps du genou en extension permettant une traction sur les fibres les plus superficielles de l'appareil extenseur se prolongeant au-dessus de la patella alors que les fibres profondes du tendon patellaire rattachées à la pointe de la patella seront écartées par la bascule en arrière de cette dernière. Ainsi, les fissures situées précisément à ce niveau s'écarteront facilement et seront mieux visibles (fig. 6).
- La mise en élévation ou abduction rotation externe du tendon infra-épineux dégagant parfois mieux les clivages ou les fissures de la face profonde qu'en position Crass (fig. 7).
- La mise en flexion plantaire du pied dégagant mieux les fissures à la face antérieure de l'insertion du tendon calcanéen.

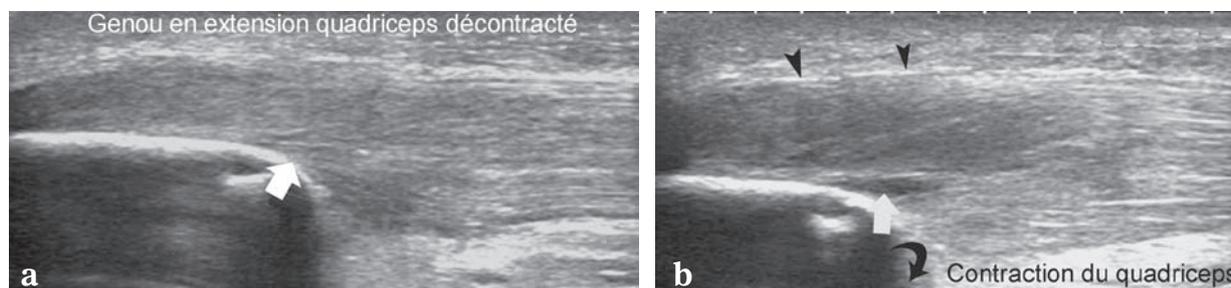


Fig. 6 : Coupe sagittale d'échographie d'un jumper's knee, genou en extension :
a) Quadriceps détendu : absence de fissure visible sous la pointe patellaire (flèche)
b) Quadriceps contracté : bombement des fibres superficielles du tendon (têtes de flèches) et bascule de la pointe de la patella en arrière (flèche courbe) permettant de dégager une petite fissure sous la pointe patellaire (flèche).

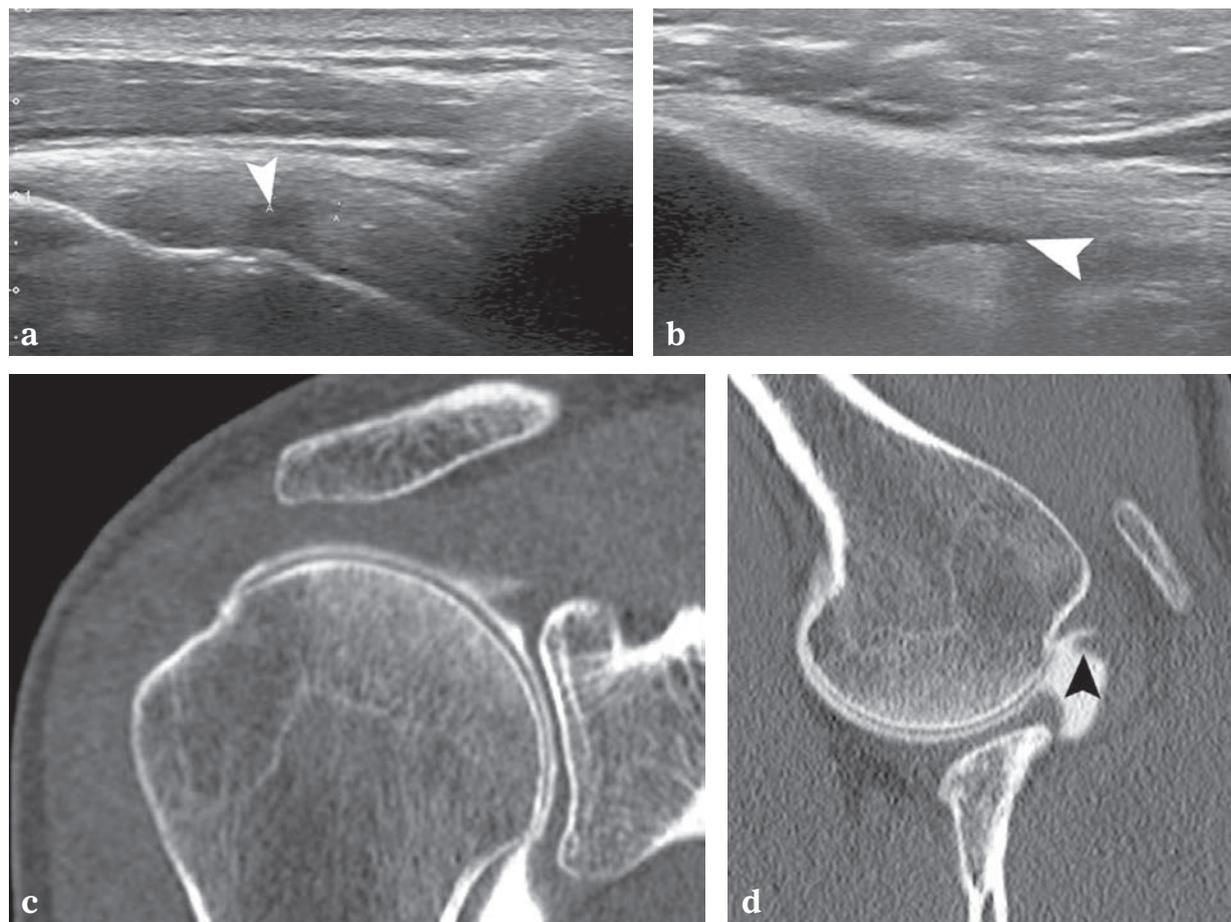


Fig. 7 : Fissure de la face profonde du tendon infra-épineux mieux visible après changement de position :
a) Coupe frontale d'échographie du tendon infra-épineux en position habituelle (Crass) : petite zone hypoéchogène de la face profonde du tendon (peu significative).
b) Coupe en élévation à 90° et rotation externe maximale : ouverture de la fissure du tendon infra-épineux (tête de flèche).
c) Arthroscanner en position neutre : la fissure n'est pas visible.
d) Arthroscanner en position ABER (abduction-rotation externe) permettant de dégager la fissure de la face profonde du tendon visible sous la forme d'une petite languette (tête de flèche).

LE FUTUR

La 3D

Les sondes haute-fréquence 3D permettent une acquisition volumique de la région d'intérêt, mais également l'obtention de 3 plans orthogonaux

dont un parallèle au transducteur. L'acquisition peut se faire selon 2 techniques :

- une immobilité stricte de la sonde 3D et une acquisition volumique par balayage mécanique ;
- un balayage manuel de la zone étudiée par l'opérateur reconstruit secondairement en un volume.

Deux modes de rendu sont possibles :

- reconstruction 3D type rendu de volume (fig. 8) ;
- MPR dans les 3 plans de l'espace couvrant toute la zone d'intérêt.

Cette technique permettra à l'avenir d'obtenir des images tendineuses dans les 3 plans avec une qualité identique probablement grâce à l'isotropie du voxel. Ces modes 3D permettront également de rendre de véritables données volumiques du tendon avec une reproductibilité et une possibilité de

relecture *a posteriori* qui manquent cruellement à l'échographie actuellement. L'évolution ultime sera bien sûr la 4D (ou 3D temps réel) qui permettra l'étude dynamique simultanée dans les 3 plans de l'espace ou en 3D. Cela nécessitera une évolution majeure des sondes matricielles hautes fréquences. Ces acquisitions 3D permettront également de fusionner le volume obtenu avec un volume IRM ou scanner. Outre le caractère didactique de la fusion d'image, cela permettra des avancées sémiologiques et une aide certaine pour l'interventionnel.

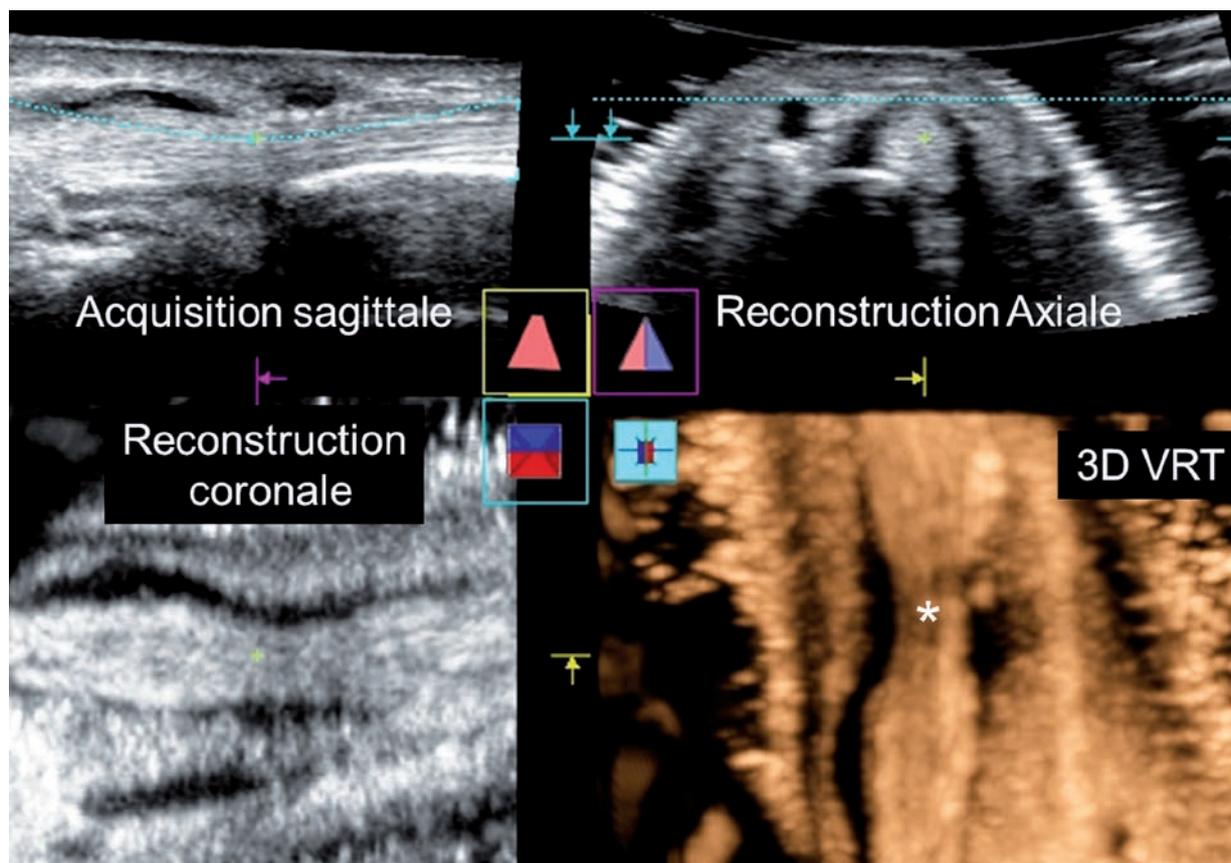


Fig. 8 : Acquisition 3D avec sonde volumique d'une ténosynovite de De Quervain montrant la reconstruction dans les 3 plans de l'espace et en 3D VRT (collection V. Vuillemin). Remarquez la parfaite visualisation de la zone de sténose en 3D VRT (*).

L'élastographie

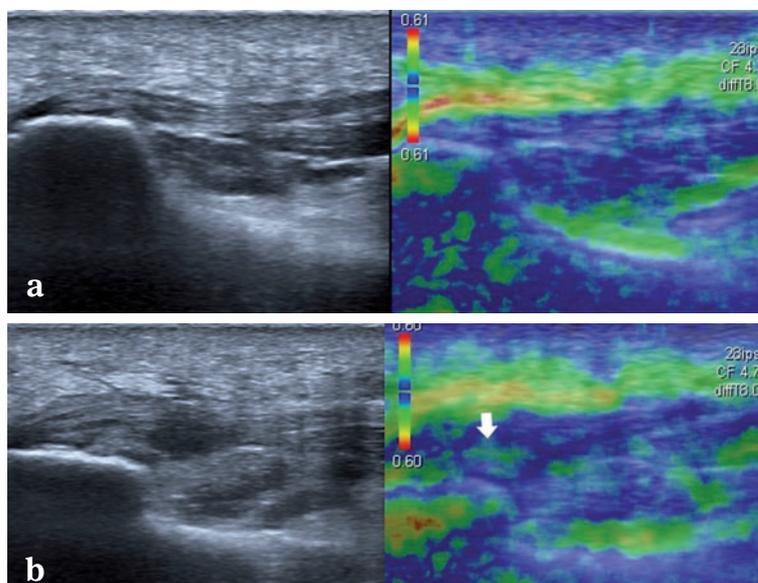
De manière générale, les techniques évoluent aujourd'hui vers l'imagerie fonctionnelle, et l'élasticité (ou la dureté) des tissus est un des paramètres recherchés, car il représente en quelque sorte le prolongement de la palpation clinique. Le principe de l'élastographie est basé sur l'analyse du comportement du tissu quand on le soumet à une contrainte. Sous le terme générique d'élastographie se cachent deux techniques échographiques à ne pas confondre :

- **L'élastographe statique** qui évalue la déformabilité d'un tissu soumis à une contrainte mécanique (compression manuelle) et délivre une cartographie couleur en fonction de la dureté des tissus. La compression d'une colonne tissulaire par la sonde va entraîner la déformation (ou strain) des diverses zones qui la constituent en fonction de leur dureté. L'intensité de la compression rapportée à l'unité de surface est appelée contrainte (ou stress). Pour la technique d'élastographie par compression manuelle, l'examinateur utilise la sonde pour réaliser une pression extrinsèque (très légère) sur la structure. Le logiciel ana-

lyse alors en temps réel le déplacement des tissus sous l'effet de cette contrainte et en déduit sa déformation, autrement dit son élasticité, qui est automatiquement encodée en couleur. L'acquisition est constituée de 3-4 cycles de compression sur la lésion avec un mouvement régulier d'environ 1-2 secondes par cycle. La compression doit être réalisée parallèlement à la surface des structures. Avec un peu d'expérience, la compression/décompression des structures est réalisée de manière uniforme, et le "Profil de Vitesse" permet de s'assurer de la qualité de l'acquisition (la courbe doit être sinusoïdale). L'image de déformation, représentative de l'élasticité 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 modérée, en rouge les tissus plus élastiques ayant une forte déformation. Les résultats de l'élastographie par compression en imagerie tendineuse sont discutés, purement qualitatifs [5, 6], mais sont en faveur d'une diminution de la dureté du tendon [7, 8] ou de l'aponévrose pathologique (fig. 9) [9]. Khoury et Cardinal [7]

Fig. 9 : Elastographie statique en compression de l'aponévrose plantaire :

- a) Aponévrose normale apparaissant en bleu, car très "rigide".
 b) Aponévropathie plantaire d'insertion : l'aponévrose épaissie en mode B perd sa rigidité normale expliquant l'apparition de zones vertes (flèche).



introduisent d'ailleurs la notion de ténomalacie pour définir l'excès de déformation d'un tendon pathologique par la sonde. Klauser a mis en évidence une efficacité supérieure de l'élastographie dans le diagnostic de tendinopathie par rapport au mode B avec comme "gold standard" l'histologie [8].

- **L'élastographie transitoire par ondes de cisaillement** (Shear Wave Elastography - SWE) mesure la vitesse de propagation d'une onde de cisaillement (m.s^{-1}) générée par la force de radiation de pulses ultrasonores. L'onde initiale, ou onde de compression ultrasonore, est générée par la zone médiane de la sonde, de façon rythmique (toutes les 2 secondes), sans intervention de l'opérateur diminuant ainsi la variabilité inter-observateur. À l'inverse des ondes de compression utilisées en imagerie ultrasonore conventionnelle (Mode B) qui se déplacent avec une vitesse élevée (1540 m.s^{-1}), les ondes de cisaillement provoquent un glissement élastique des tissus les uns par rapport aux autres perpendiculairement au faisceau les générant et se déplacent lentement. La vitesse de propagation des ondes de cisaillement

(V_{mean}) est directement reliée aux propriétés élastiques des tissus mous par l'approximation $E = 3 \rho c^2$ où E est le module d'élasticité (kPa) et ρ la masse volumique (1000 g.m^{-3}) [10-14].

Les études réalisées en SWE sur le tendon calcanéen normal [15, 16] ont montré que :

- au repos (flexion plantaire complète), la V_{mean} du tendon calcanéen normal est de $6.8 \pm 1.4 \text{ m.s}^{-1}$ en coupe sagittale et de $5.1 \pm 0.8 \text{ m.s}^{-1}$ en coupe axiale ;
- lorsque le tendon est mis en tension à 0° de flexion de cheville passive, la V_{mean} en coupe sagittale augmente jusqu'à dépasser les capacités de mesure des appareils actuels ($>16 \text{ m.s}^{-1}$), et augmente moins en coupe axiale ($5.6 \pm 1.1 \text{ m.s}^{-1}$), du fait de l'anisotropie tendineuse ;
- du fait de la sensibilité des mesures à l'orientation de la sonde par rapport aux fibres, et aux différences de tension du tendon, la reproductibilité inter-observateur des mesures est modérée.

En pratique, les recherches en cours sont en faveur d'un ramollissement du tendon calcanéen pa-

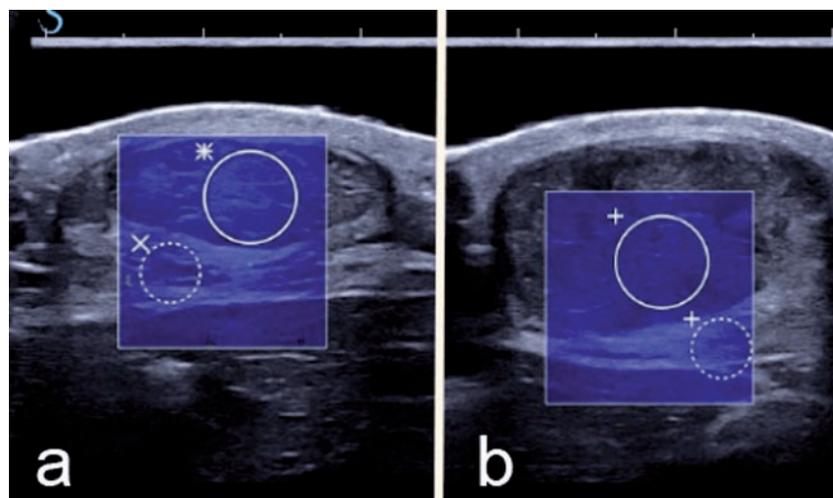


Fig. 10 : Elastographie transitoire (SWE) du tendon calcanéen en coupe axiale en flexion plantaire complète (collection S. Aubry). Comparativement au côté normal où la V_{mean} est de $5,2 \text{ m.s}^{-1}$ (a), le tendon controlatéral qui présente une tendinose fusiforme est anormalement mou : $V_{\text{mean}} = 3,3 \text{ m.s}^{-1}$ (b).

thologique (fig. 10) qui pourrait être quantifié, à l'inverse de l'élastographie statique. La V_{mean} d'un tendon présentant une rupture complète n'augmente pas lors de sa mise en tension. Comme les ondes de cisaillement ne se propagent pas dans les

liquides, les déchirures tendineuses devraient apparaître comme des zones vides de signal SWE (fig. 11). L'avenir nous dira si la SWE pourrait être ou non un outil de suivi de la récupération des propriétés viscoélastiques des tendinopathies traitées.

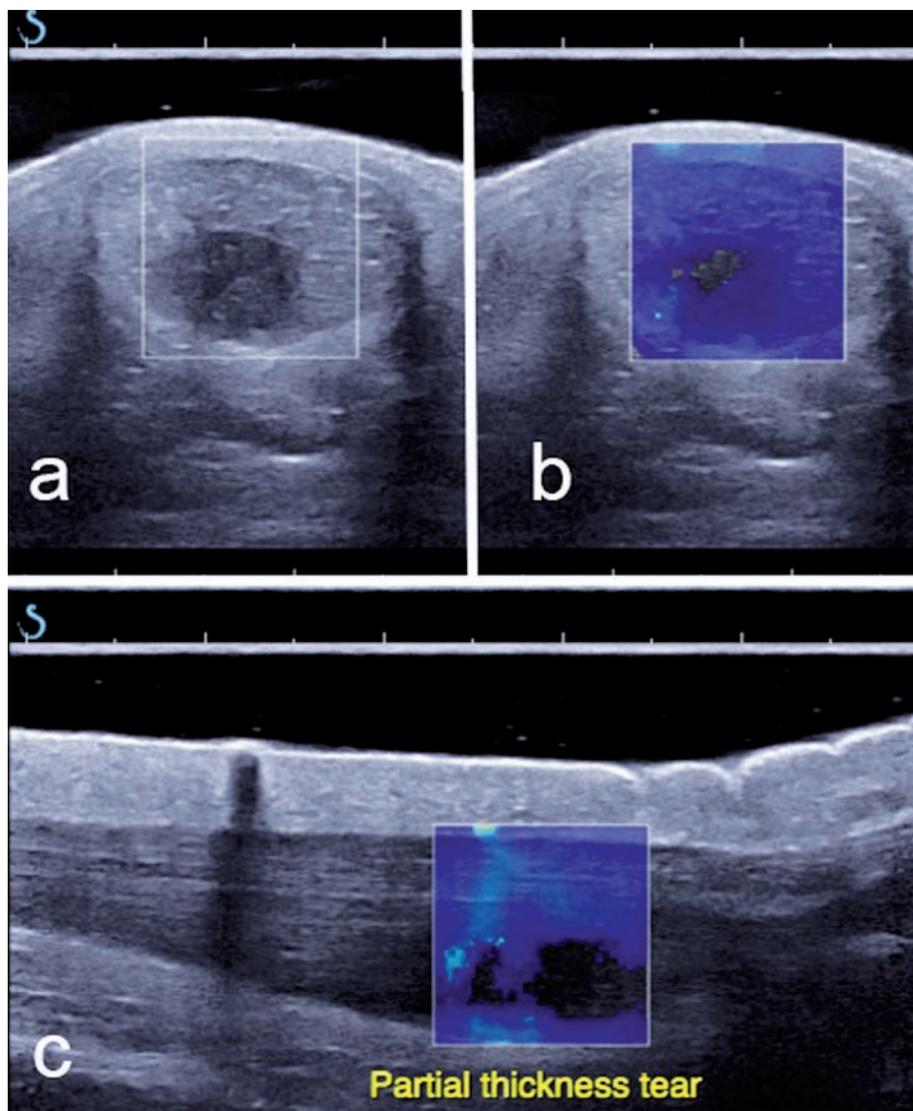


Fig. 11 : Elastographie transitoire (SWE) du tendon calcanéen (collection S. Aubry). Déchirure partielle de la face profonde du tendon d'Achille, hypoéchogène en mode B (a). En élastographie SWE, elle apparaît sous la forme d'un vide de signal en coupe axiale (b) comme en coupe sagittale (c).

La quantification de l'anisotropie

Plusieurs auteurs se réfèrent à la classification d'Archambault *et al.* [17] pour grader le degré d'atteinte du tendon.

- **grade 1** : échostructure fibrillaire homogène du tendon avec des bords tendineux parallèles.
- **grade 2** : épaissement fusiforme ou diffus du tendon avec des bords convexes.
- **grade 3** : présence de zones hypoéchogènes sans ou avec élargissement du tendon.

Donner une valeur quantitative à l'atteinte tendineuse est un défi. Un peu à l'image de la tractographie, estimer le degré d'anisotropie des fibres tendineuses est peut-être la solution à ce problème sachant qu'un tendon sain est normalement très anisotrope et qu'une tendinopathie ou une rupture diminue cette anisotropie du fait de la perte ou de la disparition du parallélisme des fibres. Cette quantification permettrait peut-être une estima-

tion chiffrée de l'atteinte tendineuse et ainsi un pronostic tendineux [18]. Elle permettrait également un suivi de la modification morphologique du tendon au cours du temps ou après traitement. Cette approche reste préliminaire et peut s'appuyer sur deux techniques :

- *La technique par balayage angulaire* : le principe en cours de publication consiste à quantifier l'anisotropie grâce à un balayage angulaire de $+30^\circ$ à -30° avec une inclinaison de 5° entre les tirs (fig. 12). On déduit de ce balayage une courbe d'anisotropie correspondant à l'intensité de signal [dB] de chaque pixel en fonction de chaque angle (fig. 13). Pour une région étudiée, la différence d'intensité est calculée entre le pic de la courbe et $\pm 15^\circ$ permettant d'obtenir une estimation de l'anisotropie (dI15 = degré d'anisotropie en dB) et une cartographie (fig. 14 à 16). L'étude préliminaire en cours permet de dégager une valeur seuil pour les tendons normaux au-dessus de 6db.

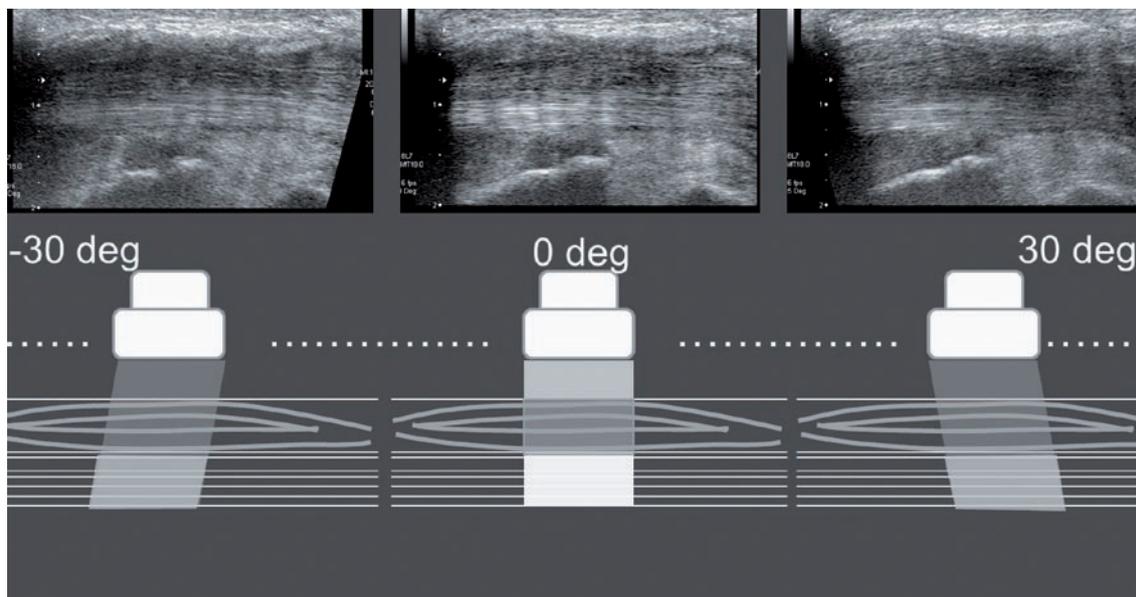


Fig. 12 : Principe d'acquisition par balayage angulaire pour mesure de l'anisotropie. Acquisition par balayage automatique d'image entre -30° et $+30^\circ$ d'inclinaison du faisceau ultrasonore d'une tendinopathie ne concernant que la moitié superficielle d'un tendon calcanéen. Notez l'importante variation de l'intensité du tendon normal entre 30° et 0° alors que le tendon pathologique reste hypoéchogène sans grande variation dû à l'anisotropie.

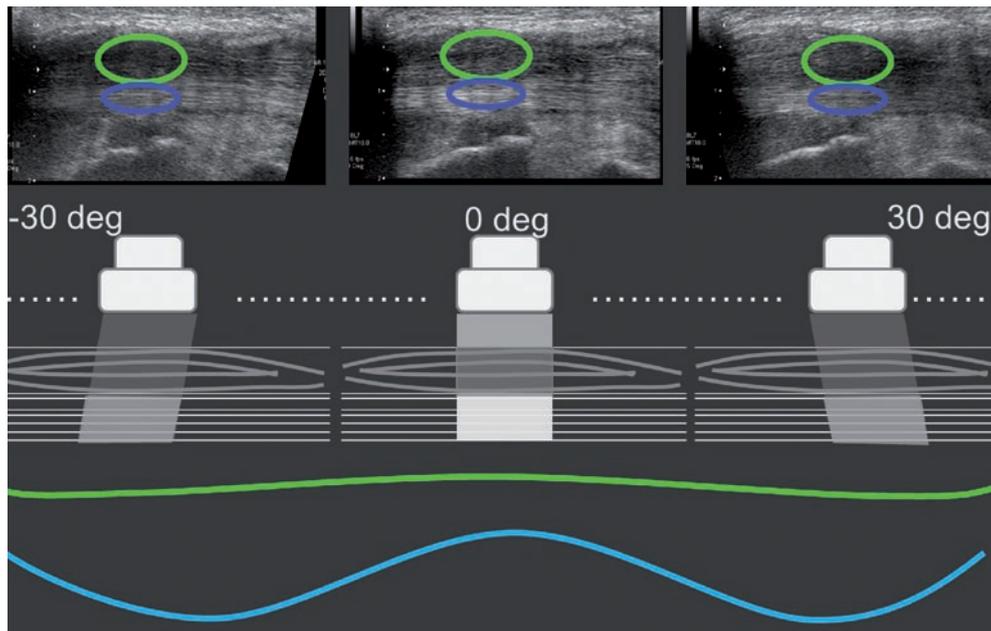


Fig. 13 : Principe de la mesure de l'anisotropie par balayage angulaire. La variation du signal ultrasonore du tendon entre $+30^\circ$ et -30° permet d'obtenir des courbes d'intensité dont le pic varie en fonction des propriétés d'anisotropie du tendon. Un tendon normal est très anisotrope du fait de l'alignement de ses fibres et sa courbe aura un pic très important lorsque le faisceau ultrasonore sera à 90° avec ses fibres. Un tendon pathologique verra son anisotropie diminuée et le pic de la courbe d'anisotropie sera faible. Une mesure de la différence du signal entre $+15^\circ$ et -15° (=dl15) sera un bon reflet de l'anisotropie.

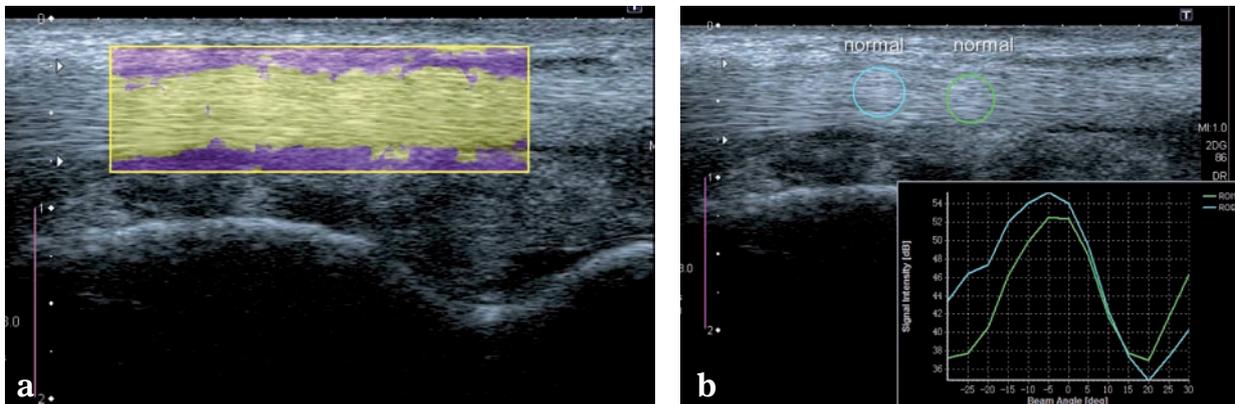


Fig. 14 : Balayage angulaire en coupe sagittale d'un tendon fléchisseur normal.

- Cartographie du degré d'anisotropie (dl15) d'un tendon fléchisseur normal par balayage angulaire. Le tendon est normal et son anisotropie est élevée (la totalité du tendon est en jaune). Remarquez l'absence d'anisotropie significative dans la graisse péri-tendineuse (violet).
- Courbes d'intensité de signal entre $+15^\circ$ et -15° d'inclinaison du faisceau ultrasonore dans une région d'intérêt d'un tendon fléchisseur normal (bleu) vs graisse péri-tendineuse (vert). La courbe du tendon normal (bleue) présente un pic d'intensité du signal marqué en rapport avec une anisotropie maximale (parallélisme des fibres). Remarquez que la courbe est quasiment plate du fait de l'absence d'anisotropie significative dans la graisse péri-tendineuse (courbe verte).

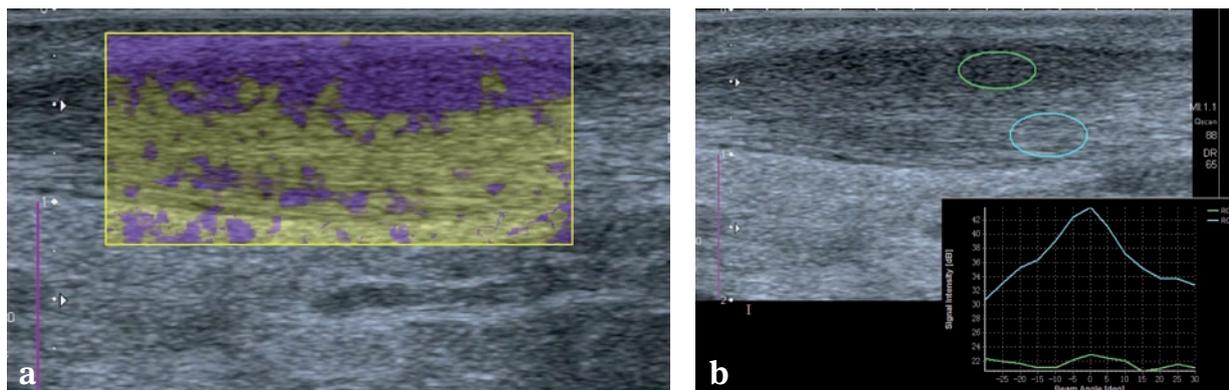


Fig. 15 : Balayage angulaire en coupe sagittale d'une tendinopathie calcanéenne.
 a) Cartographie du degré d'anisotropie (dl15) par balayage angulaire. Le tendon est normal sur sa face antérieure et son anisotropie est élevée (en jaune). Le tendon pathologique postérieur est en violet, car son degré d'anisotropie est plus faible du fait de la perte du parallélisme des fibres (tendinopathie).
 b) Courbes d'intensité de signal entre +15° et -15° d'inclinaison du faisceau ultrasonore dans une région d'intérêt pathologique (courbe bleue) vs zone tendineuse normale (courbe verte). Le tendon normal présente un important pic d'intensité du signal (courbe verte) en rapport avec une anisotropie maximale (parallélisme des fibres). En zone pathologique (courbe bleue), le pic d'anisotropie est très faible (perte du parallélisme normal des fibres).

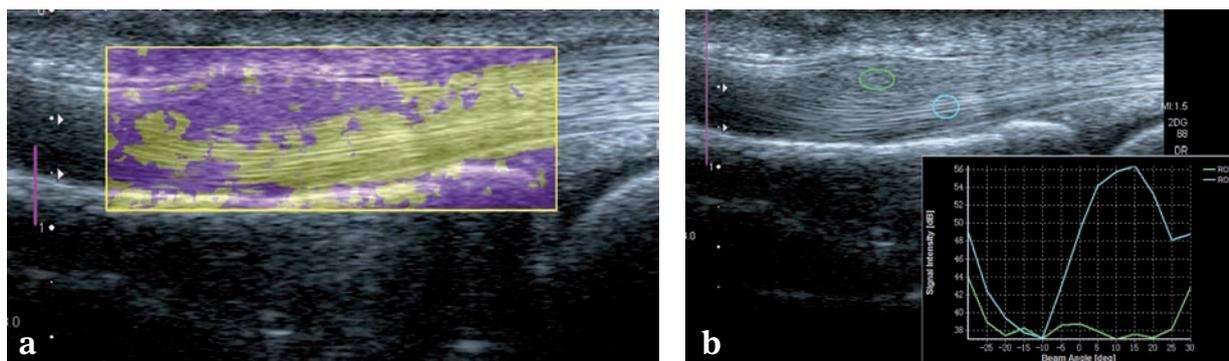


Fig. 16 : Balayage angulaire en coupe sagittale d'une tendinose d'un tendon fléchisseur superficiel de l'index.
 a) Cartographie du degré d'anisotropie (dl15) par technique de balayage angulaire. Le tendon est normal sur sa face postérieure et son anisotropie est élevée (jaune). La zone de tendinose antérieure est en violet, car son degré d'anisotropie est faible du fait de la perte du parallélisme des fibres.
 b) Courbes d'intensité de signal entre +15° et -15° d'inclinaison du faisceau ultrasonore dans une région d'intérêt correspondant à la tendinose focale (courbe bleue) vs zone tendineuse normale (courbe verte). Le tendon fléchisseur normal présente un important pic d'intensité du signal (courbe verte) en rapport avec une anisotropie maximale (parallélisme des fibres). En zone pathologique (courbe bleue), le pic d'anisotropie est très faible (perte du parallélisme normal des fibres).

- *La technique par onde le cisaillement* : du fait de l'anisotropie tendineuse, la vitesse moyenne de l'onde de cisaillement V_{mean} est, comme dans le muscle [19], plus élevée dans le sens de la fibre tendineuse que perpendiculairement. Le coefficient d'anisotropie relative du tendon calcanéen est alors estimable au repos

$(A = \text{sagittal } V_{mean} - \text{axial } V_{mean}) / \text{sagittal } V_{mean}$
 à $A = 0.38 \pm 0.31$; lorsque le tendon est mis en tension à 0° de flexion de cheville passive, la V_{mean} en coupe sagittale augmente plus qu'en coupe axiale, résultant en une augmentation de l'anisotropie élastographique estimée à 0.87 ± 0.72 .

CONCLUSION

Le “présent” de l'échographie tendineuse est déjà exceptionnel avec des images et une sémiologie qui ne cessent de progresser. L'avenir c'est la quantification des anomalies structurelles du tendon afin d'en déduire un pronostic et de suivre l'évolution sous traitement. La reproductibilité et la possibilité de relecture (3D ou vidéos) d'un examen

échographique seront également un des points fondamentaux du “futur” de cette technique. L'échographie sera alors définitivement l'examen d'imagerie de référence pour l'étude tendineuse.

Remerciements à Stéphanie Gorgeard (Toshiba médical France)

Références

- [1] JIMÉNEZ DÍAZ JF, ALVAREZ REY G, BALIUS MATAS R, BERRAL DE LA ROSA FJ, PADILLA EL, VILLA VICENTE JG. New technologies applied to ultrasound diagnosis of sports injuries. *Adv Ther*. 2008 Dec; 25 (12): 1315-30.
- [2] GUERINI H, FEYDY A, CAMPAGNA R, THÉVENIN F, FERMAND M, PESSIS E, CHEVROT A, DRAPÉ JL. Harmonic sonography of rotator cuff tendons: are cleavage tears visible at last? *J Radiol*. 2008 Mar; 89 (3 Pt 1): 333-8.
- [3] STROBEL K, ZANETTI M, NAGY L, HODLER J. Suspected rotator cuff lesions: tissue harmonic imaging versus conventional US of the shoulder. *Radiology*. 2004 Jan; 230 (1): 243-9.
- [4] GUERINI H, FERMAND M, GODEFROY D, FEYDY A, CHEVROT A, MORVAN G, GAULT N, DRAPÉ JL. US appearance of partial-thickness supraspinatus tendon tears: Application of the string theory. Pictorial essay. *J Ultrasound*. 2012 Feb; 15 (1): 7-15.
- [5] DE ZORDO T, CHHEM R, SMEKAL V, FEUCHTNER G, REINDL M, FINK C, et al. Real-Time Sonoelastography: Findings in Patients with Symptomatic Achilles Tendons and Comparison to Healthy Volunteers. *Ultraschall Med*. 2009 Nov 27.
- [6] DRAGONAKI EE, ALLEN GM, WILSON DJ. Real-time ultrasound elastography of the normal Achilles tendon: reproducibility and pattern description. *Clin Radiol* 2009 Dec; 64 (12): 1196-202.
- [7] KHOURY V, CARDINAL E. “Tenomalacia”: a new sonographic sign of tendinopathy? *Eur Radiol*. 2009 Jan; 19 (1): 144-6.
- [8] KLAUSER AS, MIYAMOTO H, TAMEGGER M, FASCHINGBAUER R, MORIGGL B, KLIMA G, FEUCHTNER GM, KASTLUNGER M, JASCHKE WR. Achilles Tendon Assessed with Sonoelastography: Histologic Agreement. *Radiology*. 2013 Feb 28.
- [9] WU CH, CHANG KV, MIO S, CHEN WS, WANG TG. Sonoelastography of the plantar fascia. *Radiology* 2011 May; 259 (2): 502-7.
- [10] BERCOFF J, TANTER M, FINK M. Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2004 Apr; 51 (4): 396-409.
- [11] BOISERIE-LACROIX M. Elastography: an old concept for a new tool. *J Radiol*. 2007 May; 88 (5 Pt 1): 625-6.
- [12] FUNG Y. Biomechanics: mechanical properties of living tissues. New York: Springer. 1988.
- [13] HOYT K, PARKER KJ, RUBENS DJ. Real-time shear velocity imaging using sonoelastographic techniques. *Ultrasound Med Biol*. 2007 Jul; 33 (7): 1086-97.
- [14] SKOVORODA. Quantitative analysis of the mechanical characteristics of pathologically changed soft biological tissues. *Biophysics* 1995; 40 (6): 1539-364.
- [15] AUBRY S, RISSON JR, BARBIER-BRION B, TATU L VIDAL C, KASTLER B. Transient elastography of calcaneal tendon: preliminary results and future prospects. *J Radiol*. 2011 May; 92 (5): 421-7.
- [16] AUBRY S, RISSON JR, KASTLER A, BARBIER-BRION B, SILIMAN G, RUNGE M, KASTLER B. Biomechanical properties of the calcaneal tendon in vivo assessed by transient shear wave elastography. *Skeletal Radiology*. 2013; In press.
- [17] ARCHAMBAULT JM, WILEY JP, BRAY RC. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries: a review of current literature. *Sports Med* 1995; 20(2): 77-89.
- [18] DEVITT D, KOIKE Y, DOHERTY GP, RAMACHANDRAN N, DINH L, UHTHOFF HK, LECOMPTE M, TRUDEL G. The ability of ultrasonography, magnetic resonance imaging and bone mineral densitometry to predict the strength of human Achilles' tendons. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009
- [19] GENNISSON JL, DEFFIEUX T, MACE E, MONTALDO G, FINK M, TANTER M. Viscoelastic and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic shear imaging. *Ultrasound Med Biol*. 2010 May; 36 (5): 789-801.

VASCULARISATION DANS LES TENDINOPATHIES MÉCANIQUES

B. DAENEN, M-L. DENIS, G. HOUBEN

La tendinopathie est une altération du tendon consécutive à un excès de charge ou à des micro-traumatismes répétés [1]. Les études histologiques démontrent dans la plupart des cas une prolifération angiofibroblastique plutôt que des phénomènes inflammatoires [2]. La tendinopathie est caractérisée *in vivo* par une hypervascularisation du tendon par rapport au tendon normal, hypervascularisation qui peut être explorée par Doppler couleur ou par Doppler puissance, voire par échographie de contraste.

De nombreuses études ont essayé de corréliser cette hypervascularisation à la symptomatologie ou au pronostic avec des résultats variables ou contradictoires.

L'importante avancée technologique de ces dernières années en échographie permet l'étude des tendons avec une excellente résolution spatiale. Les signes échographiques des tendinopathies mécaniques sont en fait peu spécifiques [3], les modifications échographiques des tendons augmentant avec l'âge, sans nécessairement être symptomatiques [4]. C'est pourquoi différentes équipes se sont attachées à rechercher des signes plus spécifiques des tendinopathies symptomatiques. Une hypervascularisation tendineuse est fréquemment trouvée en échographie Doppler couleur ou Doppler puissance sur ces tendons. La valeur clinique de cette hypervascularisation reste discutée, mais l'association d'une hypervascularisation et de modifications échostructurales est beaucoup plus spécifique d'une tendinopathie symptomatique que les modifications échostructurales seules [5-7].

Ce chapitre a pour but d'essayer de résumer les données de la littérature concernant l'hypervascularisation dans les tendinopathies mécaniques, sur bases d'une série personnelle, d'une revue de la littérature récente et de données nouvelles de la physiopathologie.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cent soixante-six patients (82 hommes et 84 femmes) ont été explorés en échographie morphologique en mode B, couplée à une étude en Doppler couleur et en Doppler puissance et à une éventuelle analyse spectrale du flux, quand elle était possible. Ces patients étaient âgés de 19 à 91 ans, avec un groupe plus important dans la tranche d'âge de 38 à 66 ans, et un âge moyen de 51,04 ans. Les sites explorés étaient variables. L'exploration était basée sur l'indication clinique d'une douleur pouvant être d'origine tendineuse. Dans certains cas, les patients présentaient plusieurs localisations douloureuses, ce qui porte le nombre de tendons supposés pathologiques à 173.

Parmi ces localisations, on trouve 68 tendons épicondyliens latéraux, quatre tendons épicondyliens médiaux, 15 tendons du supra-épineux, 13 tendons de mains et poignets (tendons de localisation variable), 11 tendons patellaires, quatre tendons quadricipitaux, un tractus iliotibial, 33 tendons calcanéens, trois tendons tibiaux antérieurs, quatre tendons fibulaires, six tendons tibiaux postérieurs, un tendon gastrocnémien médial et dix fascias plantaires. Dans 32 cas, on dis-

pose d'un suivi ou d'un examen antérieur, avec un recul allant de deux mois à six ans.

Par ailleurs, les tendons épicondyliens latéraux et les tendons calcanéens de 11 volontaires asymptomatiques âgés de 21 ans à 52 ans ont été également étudiés.

Tous les examens ont été réalisés sur un appareil IU 22 de Philips, avec des sondes linéaires 12-5 ou 17-5 MHz selon les articulations étudiées.

Les tendons étaient examinés en mode B, avec recherche des signes habituels de tendinopathie, à savoir : épaissement, perte de l'aspect fibrillaire, aspect hypoéchogène, aspect flou des limites tendineuses, présence de zones hypoéchogènes, de fissurations, de calcifications.

Les tendons étaient ensuite étudiés en mode Doppler couleur et Doppler puissance. La vascularisation était classée en trois catégories : absente, minime (un ou deux spots millimétriques) (fig. 1) ou franche (nombreux spots intratendineux ou réseau vasculaire) (fig. 2).

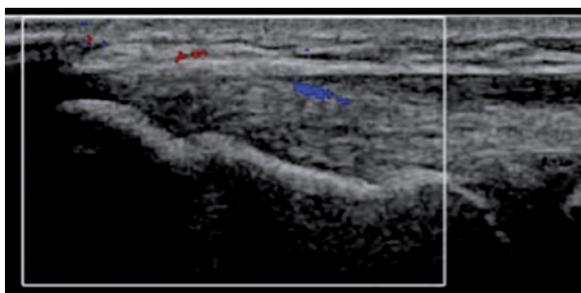


Fig. 1 : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien latéral : vascularisation minime.

Lorsqu'une vascularisation était visible, une analyse spectrale a, à chaque fois, été tentée, mais n'a pas toujours été possible soit en raison de la

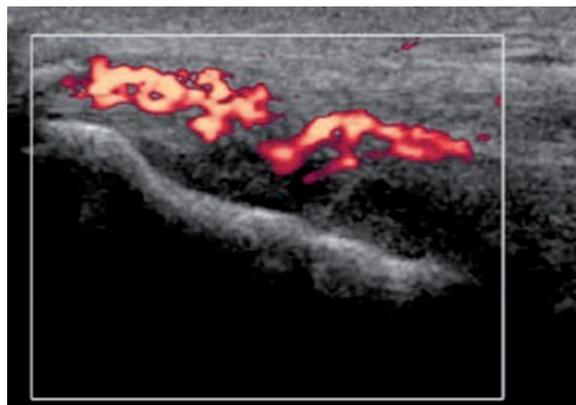


Fig. 2 : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien latéral : vascularisation franche.

petite taille des vaisseaux étudiés, soit en raison de mouvements imperceptibles du patient ou de l'opérateur.

RÉSULTATS

Parmi les 173 localisations pathologiques, trois ont été éliminées sur base d'un aspect normal du tendon à la fois sur l'image échographique et sur l'étude Doppler, de l'interrogatoire du patient et de découvertes échographiques qui expliquaient la symptomatologie. Il s'agissait d'un patient avec un conflit à hauteur de l'arcade de Fröhse, d'un patient avec une pathologie intra-articulaire du coude et d'une patiente avec une pathologie cervicale.

Sur les 170 localisations restantes, 143 tendons présentaient une hypervascularisation en Doppler couleur (84 %). Dans 125 cas, cette hypervascularisation était franche, alors qu'elle était minime dans 18 cas. Nous n'avons retrouvé aucune hypervascularisation tendineuse en Doppler couleur et Doppler puissance dans 27 cas (16 %).

On a pu disposer d'analyse spectrale du flux Doppler chez 121 patients (116 examens initiaux et 5 suivis). Celle-ci n'est pas toujours de qualité optimale, car les vaisseaux sont de petite taille et tortueux. La majorité des spectres analysables est d'origine artérielle.

Dans 101 cas, soit 83 %, les indices de résistivité sont relativement bas, entre 0,60 et 0,85, avec un flux diastolique continu.

Il est intéressant de noter que dans les 18 cas symptomatiques qui présentaient des flux minimes, 11 présentaient des flux à bas indice de résistivité.

Dans 20 cas, les spectres ne présentaient pas de flux diastoliques (flux résistifs) (fig. 3). Parmi eux, quatre patients avaient présenté une épicondylite latérale, en amélioration ou sans symptômes actuels, ou avec une gêne occasionnelle ; un patient avait souffert d'une déchirure du tendon calcanéen traitée orthopédiquement un an auparavant, et gardait un tendon épaissi, mais asymptomatique ; quatre patients présentaient une tendinopathie chronique, de plus d'un an de durée ; huit patients présentaient une épicondylite depuis plus de 3 à 5 mois ; enfin, un patient était porteur d'une polyarthrite rhumatoïde traitée.

Chez les volontaires asymptomatiques, aucun spot vasculaire n'a été trouvé sur les tendons calcanéens.

Sur les tendons épicondyliens latéraux, nous avons trouvé dans 11 tendons sur 22 un petit spot en Doppler couleur. Il s'agissait d'un spot millimétrique de localisation péri-tendineuse, associé à un flux artériel résistif, à l'exception de deux cas, l'un chez un patient qui avait présenté une tendinopathie symptomatique plusieurs années auparavant, l'autre, chez un joueur de tennis, qui présentait

également des antécédents d'épicondylite et dont l'analyse spectrale montrait un flux diastolique.

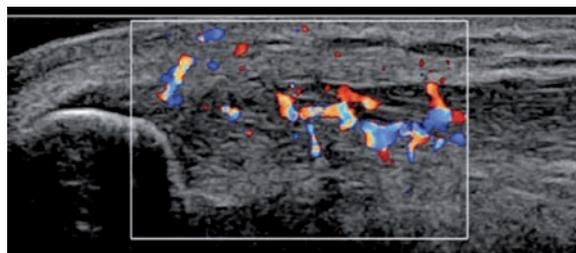


Fig. 3a : Tendon épicondylien en vue longitudinale chez un patient de 48 ans symptomatique depuis 2 mois : l'étude en Doppler couleur démontre une hypervascularisation franche.

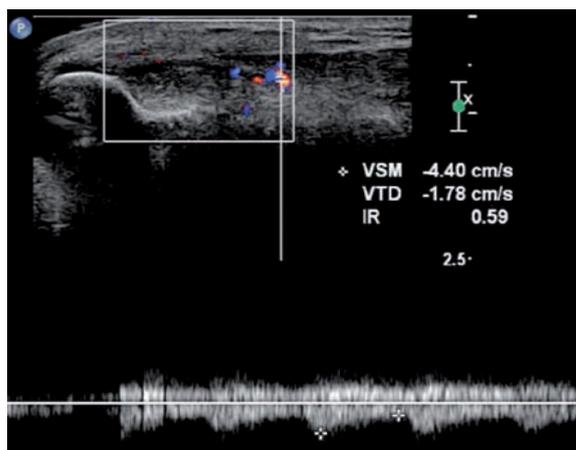


Fig. 3b : L'étude spectrale de la vascularisation intratendineuse démontre des flux à bas indice de résistivité.

DISCUSSION

Il est impossible de parler de vascularisation dans les tendinopathies mécaniques sans aborder quelques notions de physiopathologie de celles-ci (voir le chapitre dédié à la pathogénie des tendino-

pathies). Le terme de tendinite initialement utilisé a été abandonné au profit des termes de tendinose et de tendinopathie. Le terme “tendinite”, basé sur l’aspect inflammatoire clinique initial était en contradiction avec les modifications anatomopathologiques trouvées, mais les prélèvements provenaient habituellement de tendinopathies chroniques. L’analyse histologique trouve en effet non pas des phénomènes inflammatoires aigus, mais des phénomènes de dégénérescence mucoïde et de prolifération angiofibroblastique [2, 8]. Le terme tendinose lui-même est moins employé, car associé à une atteinte dégénérative seule [9, 10]. Finalement, c’est le terme de tendinopathie qui est actuellement utilisé dans la littérature. C’est toutefois un terme vague et qui regroupe plusieurs entités de pathogénie différente (mécanique, post-traumatique, médicamenteuse, métabolique, inflammatoire ou systémique) [11].

Cliniquement, la tendinopathie mécanique est caractérisée par une douleur tendineuse localisée, de longue durée, liée à l’activité.

La tendinopathie mécanique dépend d’une surcharge ou de microtraumatismes répétés [1]. Les tendons peuvent y répondre soit par une inflammation de leur gaine, soit par une dégénérescence du corps tendineux lui-même, lorsqu’ils ne disposent pas d’assez de temps pour cicatrifier [10].

Fu propose une physiopathogénie en trois étapes : traumatisme, échec de cicatrisation et symptomatologie clinique [11].

En fait, les phénomènes inflammatoires et la dégénérescence ne s’excluent pas et sont probablement associés dans les tendinopathies mécaniques. Dans une excellente revue de la littérature, Abate *et coll.* [9] rappellent que la pathogénie intrinsèque de celles-ci reste mal connue et que le débat reste ouvert entre inflammation et atteinte dégénérative. L’excès de charge et les microtraumatismes répétés semblent constituer l’élément

initial. Un parallèle est possible avec les déchirures tendineuses macroscopiques. Au départ, la déchirure s’accompagne d’un hématome.

La cicatrisation tendineuse se divise en trois phases qui peuvent partiellement se recouvrir :

- *La phase aiguë* est inflammatoire et se poursuit une semaine après le traumatisme environ. Durant cette phase, il y a une activation des plaquettes, des globules rouges et des cellules inflammatoires qui pénètrent le site traumatique et commencent à phagocyter les débris. Une série de médiateurs sont libérés par les plaquettes et ces cellules qui vont stimuler l’angiogenèse ainsi que la prolifération des fibroblastes et des ténocytes.
- *La deuxième phase*, appelée proliférative, dure entre 5 et 21 jours. Les fibroblastes produisent du collagène qui va augmenter la force mécanique du tendon.
- *La troisième phase*, de maturation et de remodelage, peut durer jusqu’à une année. Pendant cette phase, les connexions entre les fibres de collagène augmentent et les capacités mécaniques du tendon s’améliorent.

Lorsque les microtraumatismes se succèdent, il y a une détérioration progressive du collagène et de la matrice extracellulaire, et un recouvrement des différentes phases de cicatrisation. Il est probable que l’hypervascularisation soit présente avant les symptômes, ce qui expliquerait le nombre de sportifs qui présentent une hypervascularisation dans l’étude de Van Snellenberg *et coll.* [12], ou le nombre élevé de coiffes des rotateurs hypervascularisées asymptomatiques [13]. Le passage à l’état symptomatique serait lié à la néo-innervation qui suit la prolifération angiofibroblastique [14, 15]. Dans le même ordre d’idée, Kannus et Jozsa [16] rapportent une série de tendons calcaneens dans lesquels est survenue une rupture apparemment spontanée. Ils ont retrouvé des modifications anatomopathologiques semblables à celles de la tendinose, ce qui témoigne du fait que

les caractéristiques histopathologiques de la dégénérescence tendineuse ne sont pas nécessairement liées à une nociception augmentée.

La vascularisation fait donc partie de la physiopathogénie et de l'histoire naturelle de la tendinopathie, mais sa signification clinique est mal connue.

Dans la littérature, on parle soit d'hypervascularisation, soit de néovascularisation. Nous avons préféré le terme d'hypervascularisation, car le tendon normal est faiblement vascularisé. L'anatomie vasculaire normale est par ailleurs variable d'un tendon à l'autre [17].

Cette nouvelle approche physiopathogénique peut expliquer bien des discordances de la littérature, et également nos propres observations. La plupart des études ont été réalisées sur des cohortes limitées de patients, qui rentraient dans un cadre précis [12, 13, 18-26]. On peut présumer par exemple que les sportifs asymptomatiques qui présentent une hypervascularisation en Doppler couleur ou Doppler puissance après exercice ont une tendinopathie débutante [18]. Cette visibilité après exercice est le reflet d'une augmentation des flux, mais il est évident que le lit vasculaire devait être présent. Cette vascularisation anormale semble être le reflet de la surcharge mécanique du tendon [19].

Les modifications échosturcturales des tendinopathies ont été largement décrites, mais il a été démontré que ces signes sont peu spécifiques, qu'ils peuvent être rencontrés dans les tendons non symptomatiques et qu'ils augmentent avec l'âge [4]. La spécificité des modifications échosturcturales est faible, et ceci en particulier pour les tendons épicondyliens [3]. Levin rapporte en effet une spécificité de 36 à 48,5 % pour la détection d'une épicondylite latérale symptomatique. De nombreuses équipes ont donc cherché à augmenter la spécificité de l'examen échographique par

l'adjonction du Doppler couleur ou du Doppler puissance [7, 27], de l'échographie de contraste [28], ou de l'élastographie [29].

Il est parfois difficile de caractériser les zones hypoéchogènes intratendineuses de manière précise, et de différencier les zones de dégénérescence mucoïde des zones de fissuration. Dans notre expérience, certaines zones hypoéchogènes étaient en fait liées à des plages d'hypervascularisation (fig. 4).

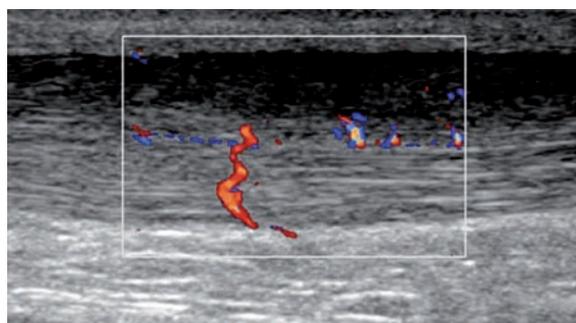


Fig. 4a : Tendon calcanéen en vue longitudinale. Le tendon est épais, hétérogène, hypoéchogène dans sa portion postérieure. Il apparaît hypervascularisé en Doppler couleur.

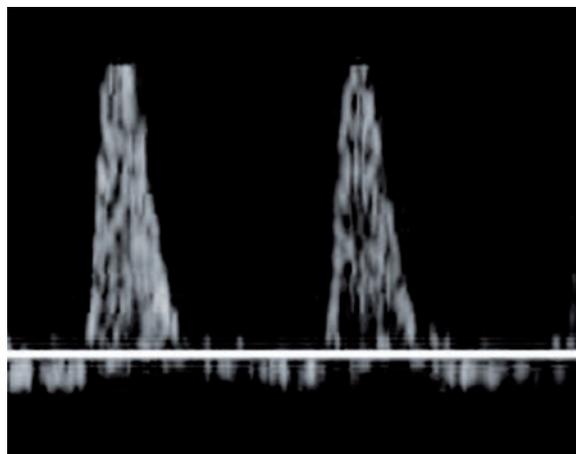


Fig. 4b : Analyse spectrale démontre dans ce cas des flux résistifs.

Par ailleurs, de nombreux tendons asymptomatiques peuvent montrer des modifications échographiques, voire aussi une hypervascularisation en Doppler couleur ou en Doppler puissance [12, 13, 20], en particulier chez les sportifs. Cette hypervascularisation est particulièrement bien visible après exercice [18]. Chez un certain nombre d'entre eux, cela pourrait indiquer un potentiel d'évolution symptomatique après un entraînement prolongé [30, 31].

À l'opposé, tous les tendons symptomatiques ne présentent pas une hypervascularisation en Doppler couleur ou en Doppler puissance : la fréquence rapportée de cette hypervascularisation est de 50 à 100 % [6, 21-26]. Dans notre étude, nous l'avons trouvée dans 84 % des tendons pathologiques. En analysant nos résultats, les cas qui ne présentaient pas d'hypervascularisation s'expliquaient par une localisation profonde, comme les tendons de la coiffe, ou par une localisation exigeant une pression de la sonde, comme le fascia plantaire, ou encore par la durée d'évolution (symptomatologie très récente de moins de 72 heures ou pathologie très chronique durant depuis plus d'une année).

Richards *et coll.* [32] ont démontré une relation entre la vascularisation du tendon calcanéen et certains critères morphologiques comme l'épaisseur du tendon, mais n'ont pas trouvé de corrélation entre l'hypervascularisation et la durée des symptômes. Divani *et coll.* [33] trouvent une association significative entre la douleur cliniquement déterminée, l'épaisseur du tendon, et le site de vascularisation maximale.

Plusieurs auteurs ont démontré que la présence d'une hypervascularisation ne constituait pas un facteur pronostique, en particulier sur l'évolution après traitement [6, 25].

La littérature est pauvre en ce qui concerne l'analyse spectrale des vaisseaux détectés et en

particulier les indices de résistivité. L'étude d'Ohberg *et coll.* [21], parle quelque peu des indices de résistivité, et retrouve contrairement à nos observations, des spectres résistifs. Une des figures de l'article de Zanetti *et coll.* [6] montre un spectre résistif. Ces flux résistifs pourraient bien s'expliquer dans certaines phases de la cicatrisation, mais cet aspect mériterait certainement une étude longitudinale.

Il a été démontré qu'une tendinopathie qui évolue bien sous traitement excentrique voit sa vascularisation diminuer, ce qui serait lié au fait que l'exercice excentrique va occlure les vaisseaux [25].

De même, la phase de cicatrisation qui suit l'injection de concentrés plaquettaires dans les tendons épicondyliens latéraux est suivie conjointement d'une amélioration morphologique et d'une augmentation de la vascularisation à 6 mois [8].

On peut supposer que l'évolution des indices de résistivité est comparable à celle que l'on retrouve dans les cals osseux [34].

Dans notre série, nous avons trouvé peu ou pas d'hypervascularisation dans les tendinopathies récentes (datant de moins de deux semaines), une importante proportion (85,6 %) d'hypervascularisation dans les tendinopathies actives (jusqu'à 6 mois) avec le plus souvent des indices de résistivité bas, et enfin lors de l'évolution, soit l'apparition de flux résistifs, soit la diminution de l'hypervascularisation. Ceci pourrait être le témoin d'une évolution favorable (avec tout d'abord l'apparition de flux résistifs, puis la diminution des structures vasculaires) (fig. 5) ou d'une évolution défavorable (avec déficit du processus de cicatrisation) [35].

Comme dans la littérature, nous avons trouvé dans quelques cas une vascularisation dans les tendons non symptomatiques, qu'ils soient ou non de morphologie normale. Dans 50 % de nos tendons épicondyliens latéraux, une vascularisation



Fig. 5a : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien latérale. Présence d'une zone hypoéchogène focale difficile à caractériser.

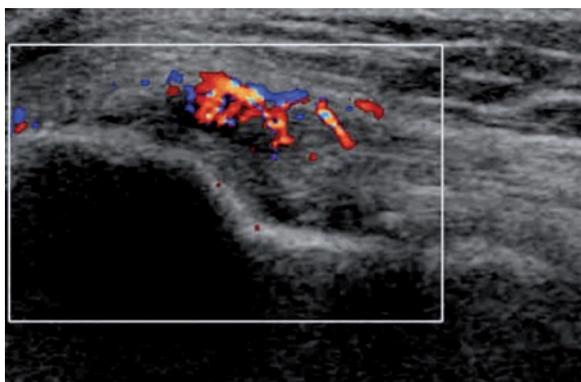


Fig. 5b : L'étude en Doppler couleur démontre qu'elle correspond en grande partie à un lit vasculaire majoré.

minime était présente. Parmi ces cas, 81,8 % des cas présentaient une hypervascularisation péri-tendineuse qui n'a pas la même signification. Dans les 18,2 % restants, il existait une vascularisation intratendineuse, mais il s'agissait de deux personnes qui avaient présenté une épicondylite quelques années auparavant, dont un sportif (fig. 6). Ceci est en accord avec la littérature, qui détecte plus de vascularisation chez les patients sportifs.

L'échographie Doppler couleur ou Doppler puissance est l'examen de choix pour mettre en évidence cette hypervascularisation. Sur le plan théorique, le Doppler puissance est plus sensible dans la détection des petites structures vasculaires [32,

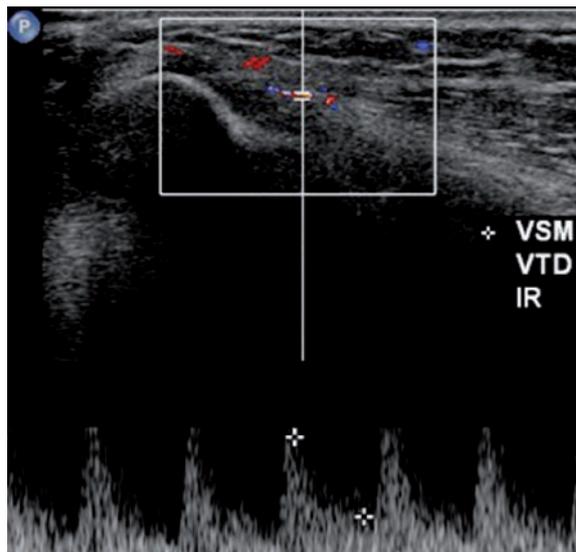


Fig. 6a : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien chez une patiente qui présente des douleurs depuis 2 mois, avec étude en Doppler couleur : on objective une hypervascularisation intratendineuse. L'étude spectrale retrouve des flux à bas indice de résistivité.



Fig. 6b : Deux mois plus tard, la même patiente ne ressent plus aucun symptôme. L'étude en Doppler couleur démontre une diminution de la vascularisation.

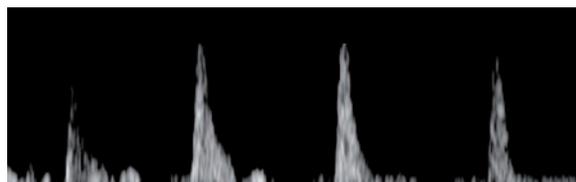


Fig. 6c : L'étude spectrale au même moment démontre une augmentation des indices de résistivité.

36], mais ceci dépend du type d'appareillage et des réglages. Dans notre expérience, il n'y avait pas de différence nette entre les deux techniques (fig. 7).

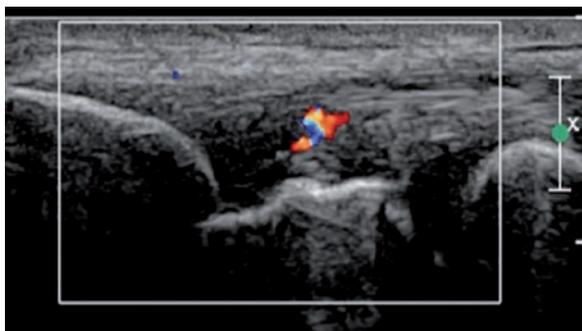


Fig. 7 : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien latéral chez un sportif asymptomatique qui avait présenté une tendinopathie quelques années auparavant : l'étude en Doppler couleur démontre une vascularisation intratendineuse.

Ces explorations sont cependant difficiles, car il faut réaliser l'examen dans des conditions précises : le réglage du Doppler doit être optimal ; la pression appliquée par l'opérateur sur la sonde doit être minimale ; le tendon doit être en position de détente maximale (fig. 8), car la mise en tension du tendon occlut les petits vaisseaux. Reste la difficulté de quantifier cette hypervascularisation. Pour notre part, nous avons opté pour une classification simple à trois grades : absente, minime ou franche. La reproductibilité est également une question complexe, même si Cook *et coll.* [37] ont démontré que l'estimation de la vascularisation est fiable, même réalisée par deux cliniciens différents.

L'échographie de contraste peut également étudier cette hypervascularisation tendineuse. Son avantage par rapport à l'IRM est qu'elle détecte uniquement les lumières vasculaires, à l'opposé du gadolinium qui présente une diffusion dans l'espace extracellulaire. Elle n'est toutefois pas employée en routine en pathologie ostéo-articulaire et est réservée à la recherche. Son déploiement se heurte actuellement à des limites techniques liées à la taille de la microbulle, la nature du

produit de contraste et à la fréquence des sondes utilisées [17, 38].

Une étude récente démontre sa faisabilité avec une méthode de quantification possible [8]. Dans la pratique quotidienne, toutefois, la lourdeur de l'investigation devrait faire préférer l'échographie Doppler couleur ou puissance.

Le fait que les tendons normaux ne présentent pas de vascularisation en Doppler couleur ou puissance mérite d'être discuté [21, 32]. Il s'agit d'une limite technique, car les vaisseaux présents dans les tendons sont peu nombreux et de petit calibre, avec des flux très lents [5]. Certains de ces flux peuvent d'ailleurs être détectés par vélocimétrie laser, une méthode basée sur l'effet Doppler [39, 40].

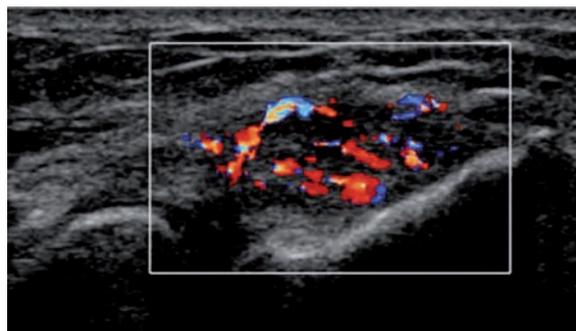


Fig. 8a : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien latéral symptomatique. L'étude en Doppler couleur (A) est aussi sensible que celle en Doppler puissance (B).

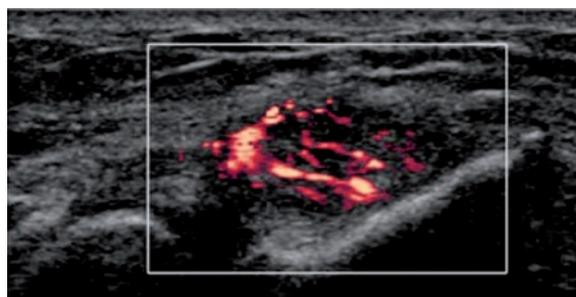


Fig. 8b : Vue longitudinale d'un tendon épicondylien latéral symptomatique. L'étude en Doppler couleur (A) est aussi sensible que celle en Doppler puissance (B).

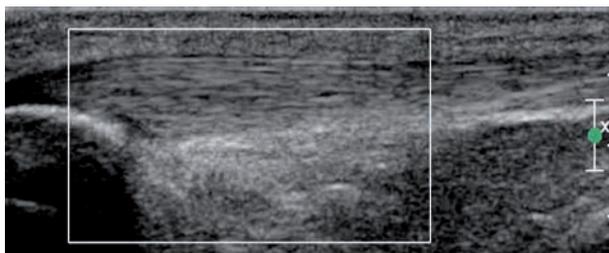


Fig. 9a : Vue longitudinale d'un tendon patellaire symptomatique. Le tendon est sous tension, genou partiellement fléchi à 30° et le Doppler couleur ne démontre aucun flux intra- ou péri-tendineux.

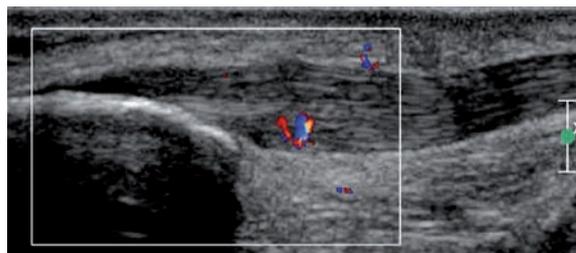


Fig. 9b : Genou étendu, le tendon n'est plus sous tension, et l'étude en Doppler couleur retrouve une hypervascularisation franche à la face profonde de la région proximale du tendon.

CONCLUSION

En conclusion, la signification de la présence d'une hypervascularisation dans un tendon en Doppler couleur ou Doppler puissance n'est pas univoque. L'hypervascularisation est le témoin d'une surcharge tendineuse ou de microtraumatismes répétés. Elle fait partie du processus normal de cicatrisation après traumatisme. Elle est souvent corrélée à la douleur, en raison d'une néo-innervation associée, mais n'est pas toujours trouvée dans les tendons symptomatiques. Sa présence est plus spécifique d'une tendinopathie symptomatique

que que les modifications échostructurales seules. Cette hypervascularisation est plus marquée aux endroits de douleur maximale. Elle ne constitue pas un facteur pronostique pour l'évolution après traitement. En revanche, la présence d'une hypervascularisation dans un tendon asymptomatique chez un sportif pourrait constituer un facteur pronostique pour l'évolution vers une tendinopathie symptomatique.

Une étude longitudinale sur l'évolution des indices de résistivité devrait être réalisée pour juger de leur éventuel intérêt dans le suivi.

Références

- [1] CHANDLER TJ, KIBLER WB. A biomechanical approach to the prevention, treatment and rehabilitation of plantar fasciitis. *Sports Med* 1993 May;15 (5): 344-52.
- [2] SNIDER MP, GLANCY WG, MCBEATH AA. Plantar fascia release for chronic plantar fasciitis in runners. *Am J Sports Med*. 1983 Jul-Aug ;11(4) : 215-9.
- [3] LEVIN D, NAZARIAN LN, MILLER TT, O'KANE PL, FELD RI, PARKER L, et al. Lateral epicondylitis of the elbow: US findings. *Radiology*. 2005 Oct ; 237(1): 230-4.
- [4] MARTINOLI C, BIANCHI S, DERCHI LE. Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am*. 1999 Jul ;37: 691-711.
- [5] WEINBERG EP, ADAMS MJ, HOLLENBERG GM. Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 Sept.; 171 : 743-4.
- [6] ZANETTI M, METZDORF A, KUNDERT HP, ZOLLINGER H, VIENNE P, SEIFERT B, et al. Achilles tendons: clinical relevance of neovascularization diagnosed with power Doppler US. *Radiology*. 2003 May; 227 : 556-60.
- [7] DU TOIT C, STIELER M, SAUNDERS R, BISSET L, VICENZINO B. Diagnostic accuracy of power Doppler ultrasound in patients with chronic tennis elbow. *Br J Sports Med*. 2008 ;42: 872-6.
- [8] CHAUDHURY S, DE LA LAMA M, ADLER RS, GULOTTA LV, SKONIECZKI B, CHANG A, et al. Platelet-rich plasma for the treatment of lateral epicondylitis: sonographic assessment of tendon morphology and vascularity (pilot study). *Skeletal Radiol*. 2013 Jan;42 : 91-7.
- [9] ABATE M, GRAVARE-SILBERNAGEL K, SILJEHOLM C, DI IORIO A, DE AMICIS D, SALINI V et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther*. 2009, 11: 235. (doi: 10.1186/ar2723).
- [10] SHARMA P, MAFULLI M. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Jan ; 87 : 187-202.

- [11] FU SC, ROLF C, CHEUK YC, LUI PP, CHAN KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabit Ther Technol*. 2010 Dec 13 ;2 : 30 (doi : 10.1186/1758-2555-2-30).
- [12] VAN SNELLENBERG W, WILEY JP, BRUNET G. Achilles tendon pain intensity and level of neovascularization in athletes as determined by color Doppler ultrasound. *Scand J Med Sci Sports*. 2007 Oct. ; 17: 530-4.
- [13] LEWIS JS, RAZA SA, PILCHER J, HERON C, POLONIECKI JD. The prevalence of neovascularity in patients clinically diagnosed with rotator cuff tendinopathy. *BMC Musculoskeletal disorders* 2009 ;10 : 163 (doi : 10.1186/1471-2474-10-163).
- [14] ALFREDSON H, OHBERG L, FORSGREN S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and color Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003 Sept.; 11 : 334-8.
- [15] VAN STERKENBURG MN, NIEK VAN DIJK C. Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011 Aug ;19: 1367-75.
- [16] KANNUS P, JOZSA L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Déc.; 73: 1507-25.
- [17] MOREL M, BOUTRY N, DEMODION X, LEGROUX-GEROT I, COTTEN H, COTTEN A. Normal anatomy of the heel entheses: anatomical and ultrasonographic study of their blood supply. *Surg Radiol Anat*. 2005 Aug ;27: 176-83.
- [18] BOESEN MI, KOENIG MJ, TORP-PEDERSEN S, BLIDDAL H, LANGBERG H. Tendinopathy and Doppler activity: the vascular response of the achilles tendon to exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2006 Déc. ;16: 436-9.
- [19] NOTARNICOLA A, FISCHETTI F, GALLONE D, MORETTI L, PIGNATARO P, TAFURI S, MORETTI B. Overload and neovascularization of shoulder tendons in volleyball players. *BMC Research Notes*. 2012 Aug 1 ;5 : 397 (doi : 10.1186/1756-0500-5-397).
- [20] TERSLEV L, QVISTGAARD E, TORP-PEDERSEN S, LAETGAARD J, DANESKIOLD-SAMSOE B, BLIDDAL H. Ultrasound and power Doppler findings in jumper's knee - preliminary observations. *Eur J Radiol*. 2001 Jul ;13 : 183-9.
- [21] 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 Arthrosc*. 2001 Jul ; 9 : 233-8.
- [22] ALFREDSON H, OHBERG L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised control trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2005 May; 338-44.
- [23] PEERS KH, BRYNS PP, LYSSENS RJ. Correlation between power Doppler ultrasonography and clinical severity in Achilles tendinopathy. *Int Orthop* 2003 ;27: 180-3.
- [24] REITER M, ULREICH N, DIRISAMER A, TSCHOLAKOFF D, BUCEK RA. Colour and power Doppler sonography in symptomatic Achilles tendon disease. *Int J Sports Med*. 2004 May; 25: 301-5.
- [25] DE VOS RJ, WEIR A, COBBEN LP, TOL JL. The value of power Doppler ultrasonography in Achilles tendinopathy: a prospective study. *Am J Sports Med* 2007 Oct; 35 : 1696-701.
- [26] LIND B, OHBERG L, ALFREDSON H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: remaining good-clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 ;14 : 1327-32.
- [27] KHOURY V, CARDINAL E. "Tenomalacia": a new sonographic sign of tendinopathy? *Eur Radiol*. 2009 19 : 144-6.
- [28] ADLER RS, FEALY S, RUDSKI JR, KADRMAS W, VERMA NN, PEARLE A *et al*. Rotator cuff in asymptomatic volunteers: contrast-enhanced US depiction of intratendinous and peritendinous vascularity. *Radiology*. 2008 ; 248 : 954-61.
- [29] DE ZORDO T, LILL SR, FINCK C, FEUCHTNER GM, JASCHKE W, BELLMANN-WEILER R *et al*. Real-time sonoelastography of lateral epicondylitis: comparison of findings between patients and healthy volunteers. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jul;193 : 180-5.
- [30] HIRSCHMÜLLER A, FREY V, KONSTANTINIDIS L, BAUR H, DICKHUTH HH, SÜDKAMP NP *et al*. Prognostic value of Achilles tendon Doppler sonography in asymptomatic runners. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Feb ; 44: 199-205.
- [31] GISSLEN K, ALFREDSON H. Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med*. 2005 Jul ; 39 : 423-8.
- [32] RICHARDS PJ, WIN T, JONES PW. The distribution of microvascular response of the achilles tendonopathy assessed by colour and power Doppler. *Skeletal Radiol*. 2005 Jun ; 34 : 336-42.
- [33] DIVANI K, CHAN O, PADHIAR N, TWYXCROSS-LEWIS R, MAFFULLI N, CRISP T *et al*. Site of maximum neovascularisation correlates with the site of pain in recalcitrant mid-tendon Achilles tendinopathy. *Man Ther* 2010 ;15 : 463-8.
- [34] MOED BR, SUBRAMANIAN S, VAN HOLSBEECK M, WATSON JT, CRAMER KE, KARGES DE *et al*. Ultrasound for the early diagnosis of tibial fracture healing after static interlocked nailing without reaming: clinical results. *J Orthop Trauma*. 1998 Mar-Apr ;12: 206-13.
- [35] WALTHER M, RADKE S, KIRSCHNER S, ETTL V, GOHLKE F. Power Doppler findings in plantar fasciitis. *Ultrasound Med Biol*. 2004 ;30 : 435-40.
- [36] WESKOTT HP. Amplitude Doppler US: slow flow detection tested with a flow phantom. *Radiology* 1997 Jan ;202 ;125-30.
- [37] COOK JL, PTAZSNIK R, KISS ZS, MALLIARAS P, MORRIS ME, DE LUCA J. High reproducibility of patellar tendon vascularity assessed by colour Doppler ultrasonography: a reliable measurement tool for quantifying tendon pathology. *Br J Sports Med*. 2005 ;39 : 700-3.
- [38] MOUTERDE G, CAROTTI M, D'AGOSTINO MA. Echographie de contraste et pathologie ostéo-articulaire. *J Radiol*. 2009 ;90 : 148-55.
- [39] ASTRÖM M, WESTLIN N. Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *J Orthop Res* 1994; 12: 246-52.
- [40] KNOBLOCH K, KRAEMER R, LICHTENBERG A, JAGODZINSKI M, GOSSLING T, RICHTER M *et al*. Achilles tendon and paratendon microcirculation in midportion and insertional tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med*. 2006; 34 : 92-7.

IRM ET AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE DANS LES TENDINOPATHIES

N. SANS, M. FARUCH, M-A. BAYOL, F. LAPEGUE, H. CHIAVASSA, J-J. RAILHAC, J-L. BRASSEUR

TECHNIQUES D'IMAGERIE ET ASPECTS NORMAUX DES TENDONS

Nous n'aborderons pas l'échographie traitée dans un autre chapitre de l'ouvrage.

Les clichés standard

Ils précèdent toute autre investigation et sont indispensables afin de ne pas méconnaître une lésion osseuse sous-jacente. Techniquement, les incidences classiques seront réalisées pouvant être complétées par des clichés centrés, légèrement sous-dosés, tangentiels à la zone douloureuse afin d'appréhender les contours tendineux. Ils permettent aussi d'éliminer une variation morphologique de l'os adjacent pouvant favoriser l'apparition d'une lésion tendineuse, d'identifier les irrégularités de surface constituant des épines irritatives pour les tendons de voisinage, de dépister les calcifications intratendineuses et de démontrer les tuméfactions des parties molles adjacentes orientant vers une région précise.

Imagerie par résonance magnétique

Séquences classiques

Si ses inconvénients sont bien connus (disponibilité, coût...), elle permet l'analyse tridimensionnelle de la morphologie, mais aussi de la structure tendineuse. Elle est également d'un apport capital

pour la visualisation de l'enthèse tendineuse et des réactions éventuelles de l'os spongieux adjacent. Complétée par une injection de Gadolinium, l'IRM détecte également la vascularisation réactionnelle.

L'utilisation de champ magnétique plus élevé (3T) permet d'augmenter le rapport signal sur bruit et améliore la résolution spatiale des images. Celle-ci peut être également majorée par l'utilisation d'une antenne de surface spécifique.

A contrario, outre les inconvénients généraux de l'IRM déjà mentionnés, l'inconvénient spécifique de la pathologie tendineuse est l'impossibilité technique de réaliser des études dynamiques, limitant ses indications essentiellement au bilan préopératoire.

Le tendon normal en IRM est toujours dépourvu de signal (fig. 1) quelle que soit la séquence utilisée en raison de sa structure histologique "collagénique".

Les fibres de collagènes présentent en effet à l'état normal un temps de relaxation T2 court estimé de 1 à 2 ms [1, 2]. L'ensemble des séquences conventionnelles d'IRM utilisant des temps d'écho beaucoup plus long que le T2 normal des tendons, ceux-ci apparaîtront donc en hyposignal T2. Cet aspect peut toutefois être modifié par l'artéfact de "l'angle magique" [3] entraînant un hypersignal focalisé du tendon et survenant lorsque l'orientation de celui-ci par rapport au champ magnétique principal diverge d'au moins 20° pour devenir

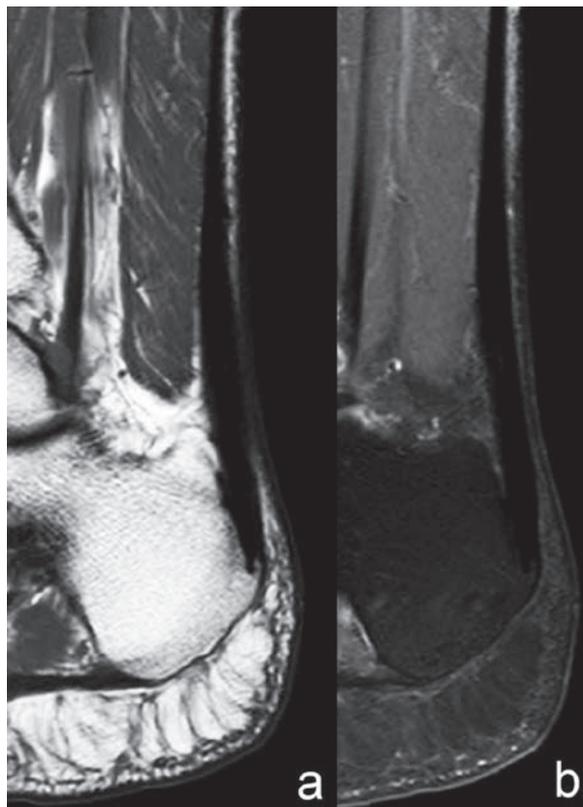


Fig. 1 : Aspect IRM normal des tendons. IRM de la cheville en coupe sagittale et en séquence T1 (a) et DP Fat Sat : le tendon calcanéen apparaît en hyposignal sur toutes les séquences en raison de son temps de relaxation transversal très court.

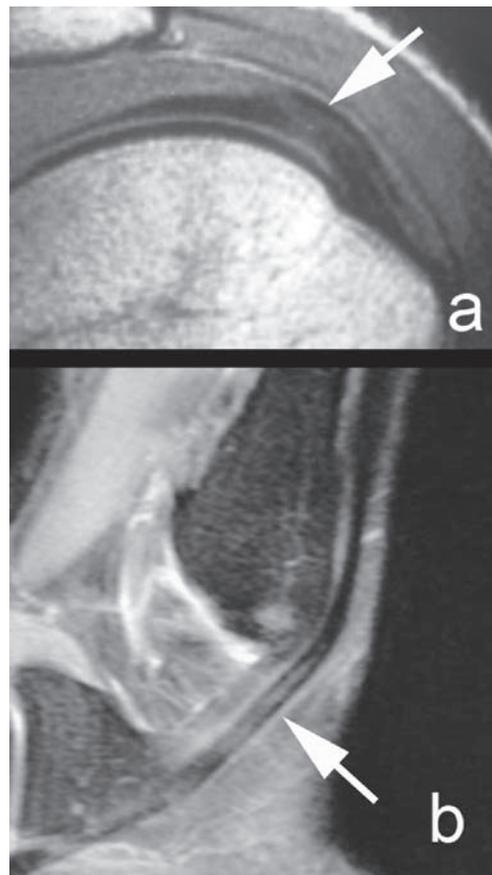


Fig. 2 : Artéfact de l'angle magique. Coupes sagittales IRM de l'épaule et de la cheville. Le tendon supraépineux (a) et long fléchisseur de l'hallux (b) présente une angulation aux alentours de 55°, entraînant l'artéfact d'angle magique et un hypersignal non pathologique intratendineux.

maximal aux alentours de 55° [4] (fig. 2). L'intensité de cet artéfact dépend également du temps d'écho et de la séquence utilisée. Il a été ainsi proposé la notion de temps d'écho "critique" au-dessus duquel l'artéfact de l'angle magique devient peu significatif (pour information, 30 ms pour les séquences en écho de gradient, 40 ms pour les séquences d'écho de spin, et 70 ms pour les séquences en écho de spin rapide [5]). Cet artéfact est important à connaître en pathologie tendineuse, car il peut être à l'origine de fausses images de ruptures.

Séquences à TE ultracourt [6-8]

Comme nous l'avons vu précédemment, l'imagerie des tendons par des séquences IRM conventionnelles est limitée par le temps de relaxation transversale T2 excessivement court des tendons sains. Il en résulte par exemple l'absence de visualisation des calcifications intratendineuses et la difficulté de différencier les zones d'insertion des tendons normaux sur les corticales, ces deux structures ne présentant aucun signal magnétique.

Une approche différente prenant en compte ces propriétés tissulaires est à l'origine du développement de séquences permettant de visualiser et de différencier les principaux tissus du système musculosquelettique. Différents auteurs ont ainsi démontré la possibilité de récupérer un signal IRM des tissus collagéniques du tendon, par l'emploi de temps d'écho ultracourt (< 1 ms) et de séquences d'acquisition radiale (fig. 3). D'un point de vue technique, ces séquences à TE ultracourt utilisent une demi-impulsion de radiofréquence, ce qui nécessite d'utiliser successivement les deux polarités du gradient de sélection, puis de combiner les données des deux acquisitions.

À titre informatif, en dehors de l'étude du tendon, d'autres utilisations de ces séquences à TE ultracourt ont été proposées en imagerie musculosquelettique, en particulier celle permettant de quantifier la porosité de l'os cortical [9-12].

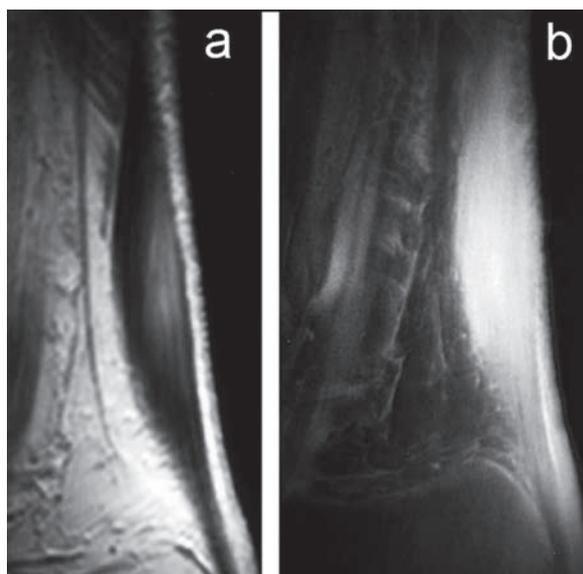


Fig. 3 : D'après [18]. Tendinopathie chronique du tendon calcanéen. Comparaison après injection de produit de contraste entre une séquence conventionnelle (a) à TE élevé (TR/TE=500/10 ms) et une séquence à TE ultracourt (b) (TR/TE=500/0.08 ms). La prise de contraste est nettement plus importante en utilisant la séquence à TE ultracourt.

Séquences avec injection de produit de contraste

Concernant la pathologie tendineuse, il existe en général un rehaussement précoce dépendant directement de la vascularisation tissulaire et de la perméabilité capillaire locale. Cette technique est également utilisée avec succès dans l'évaluation et le suivi évolutif des tendinopathies, où on retrouve une corrélation nette entre le degré de rehaussement et les marqueurs histologiques ou biologiques de la maladie [13] ainsi que la réponse au traitement [14].

L'injection de produit de contraste semble donc un outil essentiel de la différenciation entre lésion séquellaire et lésion active, puisqu'il est maintenant bien établi que dans ces dernières, des pédicules neurovasculaires sont présents expliquant cette association entre syndrome algique et vascularisation [3, 13, 15].

Principaux cadres nosologiques et aspects en imagerie

Quatre rôles principaux sont dévolus à l'imagerie afin de permettre le démantèlement des lésions tendineuses et d'orienter leur traitement : **1)** confirmation de l'existence d'une réelle lésion tendineuse ; **2)** précision du siège exact de la lésion ; **3)** détermination de la gravité de l'atteinte ; et enfin **4)** évaluation de son caractère "actif" ou séquellaire.

En général, l'apport des clichés standard et de la tomodensitométrie reste limité, se bornant à identifier un aspect flou ou mal défini des contours tendineux pathologiques (fig. 4) ; les différentes étiologies pathologiques étant rarement précisées par ces techniques, le recours soit à l'échographie, soit à l'IRM est la règle.

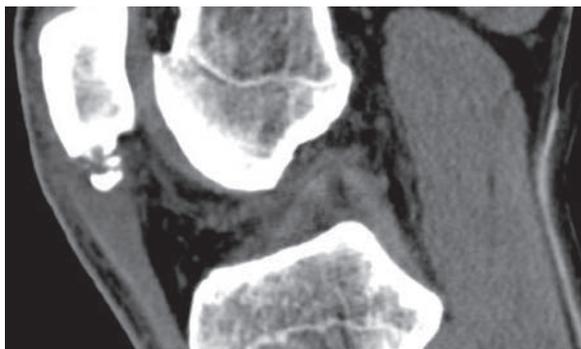


Fig. 4 : Enthésopathie du tendon patellaire. Coupe tomodensitométrique en reconstruction sagittale : épaississement du ligament patellaire sur séquelles de syndrome de Sinding Larsen et Johansson (fragmentation de la pointe de la patella).

La sémiologie IRM est simple, le tendon pathologique étant le siège de lésions œdémateuses, voire liquidiennes, il présente un aspect en hyposignal T1 et en hypersignal T2. L'injection de Gadolinium permet de différencier les tissus néovascularisés dont le signal augmente en T1 par opposition aux zones œdématisées restant en hyposignal dans cette séquence [16, 17].

La rupture complète

Elle entraîne une interruption complète des fibres tendineuses, la solution de continuité étant occupée par une plage hétérogène correspondant à l'hématome. Le diagnostic est aisé si la rupture complète s'accompagne d'une rétraction tendineuse (fig. 5) ; dans le cas contraire, le caractère total de cette rupture n'est pas toujours évident à prouver par l'imagerie, le siège de la lésion étant souvent comblé de débris fibrinonécrotiques. C'est une limite de l'IRM qui ne possède pas le caractère dynamique de l'étude échographique, limite levée par l'analyse fine des différentes séquences qui doit aboutir au diagnostic en démontrant une interposition hématique ou liquidienne entre les fragments tendineux.



Fig. 5 : Rupture tendineuse complète. IRM en séquence T2 en coupe sagittale du tendon calcanéen : rupture complète tendineuse avec hiatus et interposition liquidienne entre les deux fragments tendineux montrant la zone de rupture.

La rupture partielle

Leur diagnostic est plus délicat et souvent sous-estimé ; les ruptures partielles présentent une fréquence très variable en fonction de la localisation des tendons.

Trois aspects morphologiques principaux sont retrouvés : **1)** un épaississement en hypersignal T2 diffus ; **2)** un amincissement et allongement du tendon (rupture de type chewing-gum) alors que le signal tendineux demeure pratiquement normal ; ou **3)** une interruption partielle des fibres

dans le plan transversal ne laissant subsister qu'un faisceau de fibres continues (fig. 6). Dans ce dernier cas, la continuité des fibres restantes est difficilement prouvée en IRM (en l'absence d'épreuve dynamique réalisable) qui doit s'attacher à démontrer l'absence de modification du signal de ces fibres résiduelles.

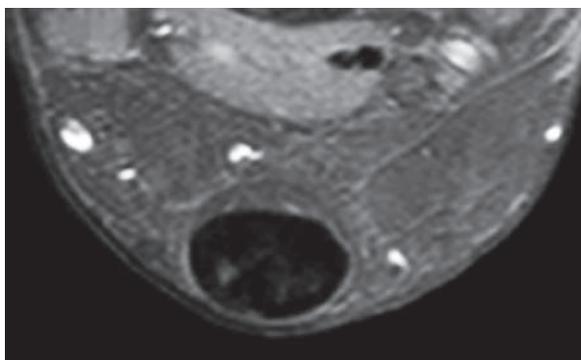


Fig. 6 : Rupture tendineuse partielle. IRM en séquence T2 en coupe sagittale du tendon calcanéen : interruption partielle des fibres visualisée, dans le plan transversal, par la présence d'images nodulaires en hypersignal au sein du tendon.

La fissuration intratendineuse

Elle correspond à une dissection des fibres dans le plan longitudinal. On trouve en IRM un tendon clivé en deux bandes distinctes par une zone en hypersignal T2 (fig. 7). Les autres types d'examen sont moins utiles, le ténoscanner (dont les indications ont quasiment disparu) en particulier ne sera contributif que s'il existe une communication entre la gaine du tendon et la fissure intratendineuse.

Les sites de prédilection de ces fissures sont bien connus : tendon du court fibulaire, tendon tibial postérieur, tendon biceps brachial ou tendon calcanéen. Une réaction péri-tendineuse accompagne fréquemment ce type de lésion si la fissure atteint la surface du tendon (fissure communicante) alors

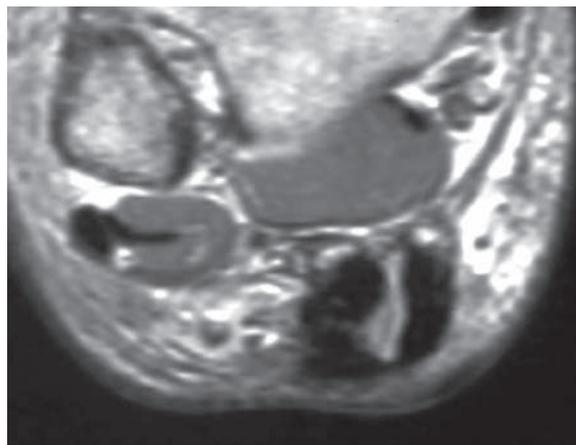


Fig. 7 : Dissection intratendineuse. IRM de la cheville réalisée en coupe axiale en séquence T2 : visualisation d'une fissure apparaissant en hypersignal T2 et correspondant à la dissection des fibres tendineuses dans le plan longitudinal du tendon calcanéen.

qu'on ne la trouve pratiquement jamais en cas de lésion centrotendineuse.

La tendinopathie focale

Cette tendinopathie est liée à la formation d'un nodule cicatriciel, phénomène de réparation d'une microrupture ou secondaire à une désorganisation focale de la structure fibrillaire du tendon.

Le tendon apparaît fusiforme sur les coupes longitudinales et arrondi dans le plan axial. On distinguera les nodules purement tissulaires de ceux comportant un contingent kystique en hypersignal T2 (fig. 8) ; ces derniers correspondent à un échec du processus de cicatrisation, susceptible de modifier la thérapeutique (sanction souvent chirurgicale des lésions kystiques). Le caractère actif de ces nodules cicatriciels est habituellement estimé sur leur vascularisation étudiée en Doppler ou après injection de Gadolinium.

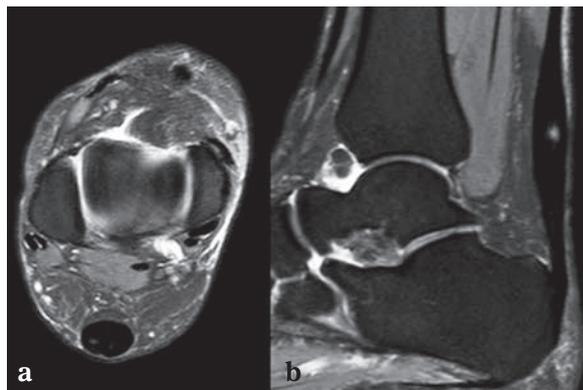


Fig. 8 : Tendinopathie focale. Coupe axiale (a) et sagittale (b) du tendon calcanéen en DP Fat Sat. Le tendon apparaît fusiforme dans les coupes longitudinales et arrondi dans le plan axial. Noter un nodule à contingent kystique (hypersignal T2) péjoratif.

La tendinopathie globale

Elle entraîne une modification morphologique du tendon qui devient fusiforme avec perte de l'aspect parallèle de ses bords et déformation ovoïde sur les coupes axiales. D'un point de vue histopathologique, il s'agit d'une désorganisation des fibres de collagène et d'un remaniement hyperosmolaire de la substance intermédiaire de protéoglycanes responsable de l'hypersignal T2.

Comme dans la tendinopathie focale, aucune inflammation "vraie" n'est présente au niveau du tendon en cas d'atteinte mécanique. Si ces formes de tendinopathies prédominent en pathologie (sportive, surutilisation professionnelle), il ne faut pas oublier la possibilité du rôle toxique de certains médicaments et en particulier des fluoroquinolones pouvant être à l'origine de rupture, mais aussi de différentes tendinopathies.

Les anomalies positionnelles : subluxation et luxation

Elles sont définies par une topographie anormale du tendon pouvant entraîner des modifications

structurelles et/ou d'une atteinte réactionnelle péri-tendineuse. En l'absence de manœuvres dynamiques possibles, c'est la détection d'une poche de décollement refoulant le rétinaculum qui fait le diagnostic, la plupart des luxations tendineuses étant réductibles.

Les tendons le plus souvent en cause sont le tibial postérieur et les tendons fibulaires au membre inférieur et l'extenseur ulnaire du carpe au membre supérieur. La luxation du chef long du biceps est également fréquente, compliquant souvent les ruptures de la coiffe en entraînant des algies importantes.

Les enthésopathies

Elles correspondent à une atteinte de la zone d'insertion tendineuse sur la pièce osseuse. Elles ont pour étiologie soit une origine mécanique (pathologie de surutilisation sportive par exemple), soit une origine inflammatoire (spondyloarthropathie débutante en particulier). Les enthésopathies aiguës se manifestent par un élargissement en hypersignal T2 de l'insertion tendineuse. Des zones réactionnelles hypervascularisées peuvent être visualisées ; en fonction de leur localisation, on distingue les atteintes mécaniques où l'hypervascularisation est située au sein même du tendon et principalement autour de la zone d'enthésopathie, alors qu'en cas d'atteinte inflammatoire les lésions d'hyperhémie se trouveront au niveau de la corticale osseuse. Cette dernière notion est actuellement contestée par certains qui ne retrouvent une hypervascularisation de la corticale dans l'enthésite que si cette corticale est érodée.

Dans les formes chroniques d'enthésopathies, les lésions sont essentiellement osseuses (spicules d'insertion calcifiées et/ou ossifiées) (fig. 9), difficilement individualisables en IRM. Il existe des remaniements des fibres tendineuses adjacentes apparaissant en hypersignal T2 et souvent une hy-



Fig. 9 : Enthésopathie. Radiographie de la cheville de profil : enthésopathie ossifiante du tendon calcanéen.

pervascularisation réactionnelle qui affirme le caractère encore évolutif de la lésion (fig. 10), alors qu'au stade séquellaire la réaction tendineuse adjacente disparaît en même temps que la symptomatologie.

La péri-tendinopathie

Il s'agit d'une véritable lésion inflammatoire au sens histologique du terme, pouvant découler soit d'une surcharge mécanique, soit d'un traumatisme direct. Cette pathologie se manifeste en IRM par un épaissement péri-tendineux, des zones liquidiennes et une hypervascularisation d'intensité variable après injection de gadolinium.

Aspects postopératoires

Quelle que soit la technique d'imagerie utilisée, on trouve après chirurgie tendineuse :

- une hypertrophie et un aspect hétérogène du tendon constituant son aspect postopératoire normal ;

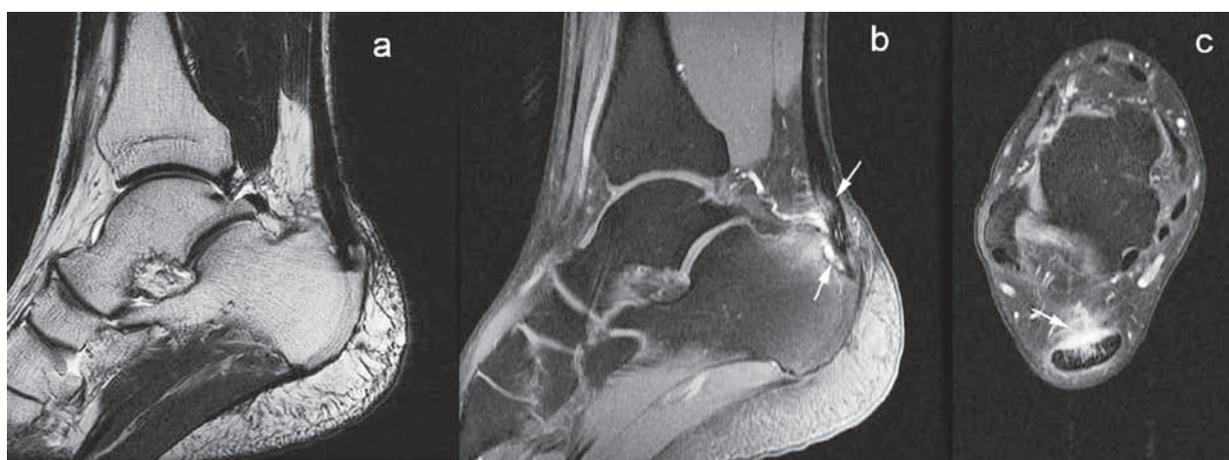


Fig. 10 : IRM de la cheville réalisée en coupe sagittale en séquence T2 (a), en séquence densité de protons et saturation du signal de la graisse (b) et en coupe axiale en séquence T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (c) : on note une prise de contraste correspondant à une vascularisation réactionnelle autour de cette zone d'enthésopathie chronique. Cette hypervascularisation témoigne du caractère évolutif de la lésion.

- une vascularisation réactionnelle pratiquement toujours observée pendant plusieurs mois en intra, mais également en péri-tendineux ;
- des collections liquidiennes de taille très modérée qui doivent disparaître dans le mois suivant l'acte chirurgical.

On s'attachera également à vérifier la continuité du tendon et le parallélisme de ses berges, analyse souvent délicate en raison de la présence d'artéfacts post-chirurgicaux.

CONCLUSION

Si, après l'examen clinique, une imagerie est utile dans une suspicion de lésion tendineuse, elle fait appel, dans l'immense majorité des cas, à l'échographie qui est le plus souvent suffisante pour confirmer l'origine tendineuse d'une symptomatologie, préciser son siège et sa gravité, mais aussi évaluer le caractère "actif" ou séquellaire de l'atteinte. L'IRM est ensuite l'examen de choix, en particulier en préopératoire, mais pourrait à l'avenir, grâce au développement de séquences particulières permettre une approche plus "histologique" de l'aspect normal du tendon ou de ses différentes pathologies.

Références

- [1] DU J, CHIANG AJ, CHUNG CB, STATUM S, ZNAMIROWSKI R, TAKAHASHI A, *et al.* Orientational analysis of the Achilles tendon and entheses using an ultrashort echo time spectroscopic imaging sequence. *Magn Reson Imaging.* 2010 Feb; 28(2): 178-84.
- [2] FILHO GH, DU J, PAK BC, STATUM S, ZNAMOROWSKI R, HAGHIGHI P, *et al.* Quantitative characterization of the Achilles tendon in cadaveric specimens: T1 and T2* measurements using ultrashort-TE MRI at 3 T. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Mar ; 192(3): W117-24.
- [3] MARSHALL H, HOWARTH C, LARKMAN DJ, HERLIHY AH, OATRIDGE A, BYDDER GM. Contrast-enhanced magic-angle MR imaging of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2002 Jul; 179(1): 187-92.
- [4] FULLERTON GD, RAHAL A. Collagen structure: the molecular source of the tendon magic angle effect. *J Magn Reson Imaging.* 2007 Feb; 25(2): 345-61.
- [5] LI T, MIROWITZ SA. Manifestation of magic angle phenomenon: comparative study on effects of varying echo time and tendon orientation among various MR sequences. *Magn Reson Imaging.* 2003 Sept.; 21(7) : 741-4.
- [6] ROBSON MD, GATEHOUSE PD. Consequences of T2 relaxation during half-pulse slice selection for ultrashort TE imaging. *Magn Reson Med.* 2010 Aug ; 64(2): 610-5.
- [7] ROBSON MD, GATEHOUSE PD, SO PW, BELL JD, BYDDER GM. Contrast enhancement of short T2 tissues using ultrashort TE (UTE) pulse sequences. *Clin Radiol* 2004 Aug; 59(8): 720-6.
- [8] ROBSON MD, TYLER DJ, NEUBAUER S. Ultrashort TE chemical shift imaging (UTE-CSI). *Magn Reson Med.* 2005 Feb; 53(2): 267-74.
- [9] BAE WC, CHEN PC, CHUNG CB, MASUDA K, D'LIMA D, DU J. Quantitative ultrashort echo time (UTE) MRI of human cortical bone: correlation with porosity and biomechanical properties. *J Bone Miner Res.* 2012 Apr ; 27(4): 848-57.
- [10] DU J, CARL M, BYDDER M, TAKAHASHI A, CHUNG CB, BYDDER GM. Qualitative and quantitative ultrashort echo time (UTE) imaging of cortical bone. *J Magn Reson.* 2010 Dec.; 207(2): 304-11.
- [11] BISWAS R, BAE W, DIAZ E, MASUDA K, CHUNG CB, BYDDER GM, *et al.* Ultrashort echo time (UTE) imaging with bi-component analysis: bound and free water evaluation of bovine cortical bone subject to sequential drying. *Bone* 2012 Mar; 50(3): 749-55.
- [12] TECHAWIBOONWONG A, SONG HK, LEONARD MB, WEHRLI FW. Cortical bone water: in vivo quantification with ultrashort echo-time MR imaging. *Radiology* 2008 Sep; 248(3): 824-33.
- [13] SHALABI A, KRISTOFFERSEN-WIBERG M, PAPADOGIANNAKIS N, ASPELIN P, MOVIN T. Dynamic contrast-enhanced mr imaging and histopathology in chronic achilles tendinosis. A longitudinal MR study of 15 patients. *Acta Radiol* 2002 Mar; 43(2): 198-206.
- [14] RICHARDS PJ, McCALL IW, DAY C, BELCHER J, MAFFULLI N. Longitudinal microvasculature 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* 2010 Jun; 39(6): 509-21.
- [15] SHALABI A, SVENSSON L, KRISTOFFERSEN-WIBERG M, ASPELIN P, MOVIN T. Tendon injury and repair after core biopsies in chronic Achilles tendinosis evaluated by serial magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med.* 2004 Oct; 38(5): 606-12.
- [16] BENCARDINO JT, ROSENBERG ZS, SERRANO LF. MR imaging of tendon abnormalities of the foot and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2001 Aug ; 9(3): 475-92, x.
- [17] CHUNG CB, CHEW FS, STEINBACH L. MR imaging of tendon abnormalities of the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2004 May; 12(2): 233-45, vi.
- [18] ROBSON MD, BENJAMIN M, GISHEN P, BYDDER GM. Magnetic resonance imaging of the Achilles tendon using ultrashort TE (UTE) pulse sequences. *Clin Radiol* 2004 Aug; 59(8): 727-35.

TENDONS ET BOURSES SÉREUSES : QU'EST-CE QUI FAIT MAL ?

V. BOUSSON, J-D. LAREDO, F. LIOTÉ

INTRODUCTION

La principale traduction clinique de l'atteinte tendon — bourse séreuse est la douleur dont l'expression est variable. Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de la douleur et des structures responsables pourrait permettre de mieux la prendre en charge, mais les situations pathologiques sont variées et les mécanismes physiopathologiques compliqués et intriqués.

QU'EST-CE QUI FAIT MAL ? DONNÉES DE PHYSIOPATHOLOGIE

[1, 2]

Étapes de la transmission douloureuse

La transmission douloureuse est un phénomène complexe impliquant des mécanismes électrophysiologiques et neurochimiques, avec trois étapes successives :

- *L'élaboration de l'influx* au niveau du nocicepteur et sa transmission dans la fibre nerveuse périphérique. Au niveau des nocicepteurs, l'énergie (mécanique, thermique, chimique) des stimulations nociceptives est transformée en énergie électrique sous l'action des phénomènes de transduction. Le potentiel d'action ainsi généré est transmis de la périphérie vers les cordons postérieurs de la moelle grâce aux fibres A delta, myélinisées et de petit calibre, et aux fibres C, amyéliniques et de conduction

lente. L'influx véhiculé par les fibres A delta correspond à la douleur précoce, localisée et précise (discrimination, qualité de la douleur). L'influx véhiculé par les fibres C correspond à la douleur tardive diffuse ;

- *Le relais et la modulation* au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. La majeure partie des messages nociceptifs croise la ligne médiane au niveau de la commissure grise antérieure, puis chemine dans le quadrant antérolatéral de la moelle épinière en deux principaux faisceaux : le faisceau spinothalamique latéral et le faisceau spinothalamique médian. L'influx véhiculé par les fibres A delta rejoint le faisceau spinothalamique latéral, l'influx véhiculé par les fibres C le faisceau spinothalamique médian ;
- *L'intégration de l'influx* au niveau du cerveau qui le transforme en message conscient. L'influx véhiculé par les fibres A delta rejoint le thalamus latéral, puis le cortex sensitif avec les aires S1 et S2 : c'est la voie de la composante sensori-discriminative de la douleur. L'influx véhiculé par les fibres C, après un relais au niveau des structures du tronc cérébral, rejoint le thalamus médian, puis les structures limbiques et le cortex frontal : c'est la voie de l'émotion et du comportement, la composante affective et émotionnelle de la douleur.

À chaque niveau, périphérie, moelle épinière, tronc cérébral, thalamus, cortex, l'information nociceptive subit des influences inhibitrices ou excitatrices.

Récepteurs nociceptifs (nocicepteurs)

Substrat anatomique

Il n'y a pas de structure spécifique histologiquement individualisée pouvant être qualifiée de récepteur nociceptif. Le message nociceptif résulte de la mise en jeu de terminaisons libres amyéliniques constituant des ramifications périphériques des fibres A delta et C qui véhiculent ensuite l'influx douloureux. Ces terminaisons nerveuses ne se finissent pas par une structure histologique particulière ; elles se terminent par des renflements bulbiformes ou digitiformes recouverts uniquement par une membrane basale et portent des récepteurs de différentes natures qui sont des capteurs moléculaires. Les terminaisons libres se retrouvent dans la plupart des tissus de l'organisme, notamment dans le tissu conjonctif : ligament, tendon, bourse, capsule articulaire, périoste.

Des études anatomiques ont montré la présence de terminaisons libres au sein du tendon, mais surtout autour du tendon. À l'épaule, la structure la plus riche en nocicepteurs est la bourse sous-acromiale [3]. Le tissu graisseux, qui côtoie tendons et bourses, est également très riche en nocicepteurs qui pourraient être stimulés par des contraintes excessives (jumper's knee, bursite rétrocalcanéenne) [4].

Stimulation des récepteurs nociceptifs

La majorité des récepteurs réagissent non seulement aux variations mécaniques comme la pression ou l'étirement, mais aussi à certaines substances chimiques. Les lésions tissulaires et l'inflammation conduisent à la libération de nombreux médiateurs qui vont intervenir dans la sensibilisation des fibres afférentes périphériques. Les substances algogènes sont nombreuses. Elles peuvent être formées localement dans les tissus lésés ou être libérées directement à partir des cel-

lules sanguines et à partir des terminaisons des fibres afférentes : ions H⁺ et ATP à partir des cellules lésées, cytokines pro-inflammatoires à partir des cellules inflammatoires locales (macrophages), sérotonine à partir des plaquettes, histamine à partir des mastocytes, peptides (substance P, calcitonine gene-related peptide CGRP) libérés par les nocicepteurs eux-mêmes et capables de les sensibiliser, prostaglandines.

DOULEUR AIGUË

Étirement

Divers modèles d'étirement chez l'animal, sur le tendon calcanéen du rat en particulier, ont permis de mettre en évidence des modifications de synthèse locale de collagène, mais aussi une expression accrue d'interleukine-1 bêta (IL-1 β), cytokine pro-inflammatoire et stimulus des métalloprotéases matricielles (MMPs), enzymes protéolytiques du collagène [5]. L'IL-1 β contribue par l'inflammation locale à une réponse douloureuse. L'inhibiteur du récepteur de l'IL-1, l'anakinra (Kineret®), est capable de réduire cette inflammation locale [6].

Compression

Dans certains sites anatomiques, la douleur due à la tendinopathie ou à la ténosynovite qui l'accompagne peut favoriser la genèse d'une douleur de type neuropathique, répondant aux critères DN4 (Serie 2013 in press), par exemple au canal carpien entre les gaines des fléchisseurs et le nerf médian [7].

Inflammation microcristalline

Les tendons et structures périarticulaires sont des supports à la formation de microcristaux calciques, essentiellement de phosphate de calcium PCa [8]. Ces microcristaux calciques peuvent induire une inflammation locale qui a toutes les caractéristiques de l'inflammation microcristalline : début brutal, intensité rapidement maximale, résolution spontanée en 7-15 jours sans traitement.

Cette inflammation si caractéristique est ainsi décrite dans l'accès goutteux, mais aussi dans les accès à PCa, voire à pyrophosphate de calcium.

La cytokine pro-inflammatoire clé de cette inflammation est encore une fois l'IL-1 β . *In vitro*, les cristaux de PCa induisent la production et la sécrétion locale d'IL-1 β via l'activation de l'inflammasome NLRP3. *In vivo* dans un modèle de péritonite à microcristaux de PCa, l'inflammation dépend aussi de l'activation et de la sécrétion locale d'IL-1 β , mais selon d'autres voies intracellulaires que celles de la voie de l'inflammasome NLRP3 [9] avec un débat encore ouvert [8, 10].

Chez l'homme, une courte série ouverte vient de montrer la rapide efficacité de l'inhibiteur de l'IL-1 sur son récepteur, l'anakinra à raison de trois injections sous-cutanées de 100 mg sur trois jours dans des formes réfractaires aux traitements conventionnels dans des tendinites calcifiantes de la coiffe des rotateurs [11].

DOULEUR CHRONIQUE

Diverses études anatomopathologiques *in vivo* chez l'homme au moyen d'électrodes insérées dans les tendons calcanéens par exemple, et *ex vivo*, ont montré l'absence d'inflammation dans les tendons douloureux de façon chronique et sièges d'une tendinose ou de nodules douloureux [12, 13]. Ceci est vrai pour les tendons calcanéens, patellaires, les tendons épicondyliens et épitrochléens, les tendons de la coiffe des rotateurs [14]. Il n'y a pas d'expression de PGE2, prostaglandine impliquée dans les douleurs de type inflammatoire. L'inflammation ne peut donc pas expliquer les douleurs chroniques. En revanche, il a été mesuré des taux élevés de glutamate, un neurotransmetteur excitateur des voies nociceptives [12, 13]. Il a aussi été observé, chez des patients avec une rupture tendineuse de la coiffe des rotateurs non transfixiante, plus douloureux que des patients avec une rupture complète, un taux élevé de substance P, neurotransmetteur nociceptif, dans la

coiffe non perforée et dans la bourse sous-acromiale [15]. Cette hypothèse biochimique conduirait à envisager des traitements qui modifieraient le milieu biochimique plutôt qu'essayer de réduire l'inflammation [14].

HYPERALGIE

Le message nociceptif initial peut être amplifié par des mécanismes d'hyperalgésie :

- *L'hyperalgésie primaire* concerne les tissus lésés, les substances libérées augmentant l'inflammation au niveau lésionnel. Elle se traduit par une modification des réponses avec un seuil d'activation plus bas, une latence diminuée, des réponses exagérées aux stimuli habituels non nociceptifs (allodynie), voire une activité spontanée.
- *L'hyperalgésie secondaire* est une hyperalgésie qui se propage en tache d'huile. Les fibres adjacentes au site lésionnel sont sensibilisées par la libération de neuropeptides algogènes (substance P, CGRP) présents dans le ganglion rachidien et qui vont circuler par voie antidromique le long des fibres nociceptives activées. Ces neuropeptides sont libérés sur le site lésionnel ainsi qu'à la périphérie de la lésion initiale et vont intéresser progressivement tous les tissus sains adjacents. Une hyperalgésie secondaire est mise en avant chez ceux qui ont des douleurs chroniques de la coiffe des rotateurs. Dans les syndromes de conflit chronique à l'épaule, le seuil de douleur des patients est abaissé par rapport à un groupe témoin [16]. Cela n'est pas lié à l'âge, au poids, mais semble être en rapport avec une altération du contrôle central de la douleur.

QU'EST-CE QUI FAIT MAL ? DONNÉES DE L'IMAGERIE

L'idéal eut été de pouvoir mettre en concordance des douleurs avec des images caractéristiques, mais il n'y a pas d'image spécifique de la douleur

pour ce qui concerne le tendon ou la bourse. En effet, on trouve les mêmes aspects chez des sujets asymptomatiques et chez des sujets douloureux.

Illustration de la complexité du problème : cas de l'épaule

Imagerie des épaules asymptomatiques

L'épaule peut servir de modèle pour démontrer la complexité de cette question : qu'est-ce qui fait mal ? Si l'on réalise une échographie de la coiffe des rotateurs à des sujets asymptomatiques de plus de 40 ans, la prévalence des anomalies est très élevée [17] :

- épaissement de la bourse sous-acromiale (78 % [17]),
- arthrose acromio-claviculaire (65 % [17]),
- tendinopathie du supra épineux (39 % [17]) et du subscapulaire (25 % [17]),
- rupture complète (transfixiante) du tendon supra épineux : (6 % [18], 7,6 % [19], 7,8 % [17], 15 % [20]), voire davantage si l'on s'intéresse à une population plus âgée. En effet, la prévalence des ruptures augmente avec l'âge [21]. La rupture complète du tendon supra épineux s'accompagne d'un épanchement dans la bourse sous-acromiale dans 40 % des cas de l'étude de Girish [17]. Les ruptures complètes asymptomatiques des tendons autres que le supra épineux sont rares.
- rupture partielle de la coiffe des rotateurs : 17,2 % [21] – 24 % [17]. Les ruptures partielles du tendon supra épineux sont surtout situées sur la face superficielle du tendon.
- atrophie du petit rond.

Ainsi, tout le spectre des anomalies décelables sur l'examen échographique d'une épaule douloureuse, excepté peut-être la tendinopathie du long

biceps, peut être observé sur une épaule asymptomatique. Ces constatations d'atteinte tendineuse dégénérative asymptomatique ne sont pas limitées à la région de l'épaule [22, 23].

Ruptures tendineuses de la coiffe des rotateurs asymptomatiques et ruptures symptomatiques

Il est difficile de savoir pourquoi certaines ruptures de la coiffe des rotateurs sont asymptomatiques et d'autres symptomatiques. Environ deux tiers des patients avec une rupture de la coiffe des rotateurs n'ont pas de signe clinique [24]. Les facteurs retrouvés lorsqu'il existe des symptômes, notamment la douleur, liés à une rupture de la coiffe des rotateurs sont : la localisation au bras dominant, un signe de conflit à l'examen clinique, une faiblesse de la rotation externe [24], une largeur plus grande de la rupture (23 mm chez les patients symptomatiques et 17 mm chez les patients asymptomatiques [25]).

Il est également difficile de savoir pourquoi une rupture de coiffe qui était asymptomatique devient symptomatique. Une cohorte de 195 patients avec une rupture de la coiffe des rotateurs asymptomatique a été suivie sur deux ans avec analyse des paramètres suivants : taille de la rupture tendineuse, infiltration graisseuse des muscles de la coiffe, mobilité de l'articulation gléno-humérale, fonction de l'épaule. Ces paramètres ont été comparés chez les patients qui sont devenus symptomatiques (44 patients) et ceux qui sont restés asymptomatiques [26] :

- Il a ainsi été montré que les patients qui développent des douleurs de l'épaule ont une rupture tendineuse dont la taille s'est majorée par rapport à la taille initiale, alors que les ruptures qui restent asymptomatiques n'ont pas subi

de modification significative de taille. Néanmoins, l'absence de progression de taille de la majorité des ruptures qui deviennent symptomatiques suggère que des facteurs autres que la progression de taille interviennent dans la survenue des symptômes douloureux.

- Les patients qui deviennent douloureux avaient à l'inclusion une rupture plus large que les autres, ce qui suggère que la taille d'une rupture est prédictive du développement d'une douleur ultérieure. Certains auteurs ont rapporté que la taille moyenne des ruptures symptomatiques était 30 % plus grande que celle des ruptures asymptomatiques. Il pourrait y avoir un seuil à partir duquel une rupture tendineuse prédispose un patient au développement d'une douleur ultérieure.
- Les ruptures tendineuses deviennent beaucoup plus souvent symptomatiques lorsqu'elles atteignent le membre dominant.
- La survenue d'une douleur sur une rupture initialement asymptomatique n'est pas associée à la progression de l'infiltration graisseuse (observée sur période d'environ un an).

Yamaguchi a suivi cliniquement et en échographie 58 patients avec une rupture asymptomatique de la coiffe des rotateurs sur une période de 5,5 ans. La moitié des ruptures deviennent symptomatiques après 3 ans en moyenne. Cinquante pour cent des ruptures symptomatiques traduisaient une progression lésionnelle [27].

Hypo et hypervascularisation du tendon

Les tentatives de réparation du tendon (siège d'une perte focale de sa structure avec séparation des fibres de collagène ou rupture des fibres, mo-

difications dégénératives myxoïdes, fibrinoïdes et graisseuses) et l'inflammation provoquent la libération de facteurs de croissance et de cytokines qui induisent une néovascularisation, stimulent la prolifération des fibroblastes et des ténocytes et la synthèse du collagène. Cette néovascularisation, blush tissulaire ou isolement de vaisseaux péri-tendineux et péri-bursaux est aisément détectée en Doppler couleur et Doppler puissance, et ce d'autant plus que le flux sanguin dans le tendon normal est très faible. En fait, il existerait une hypovascularisation du tendon au stade précoce de la tendinopathie et une hypervascularisation au stade de rupture partielle, diminuant à mesure que la rupture progresse [28]. Quand la néovascularisation se produit, les nerfs cheminent avec les néovaisseaux dans le tendon. Des auteurs ont ainsi logiquement suggéré et montré que la néovascularisation pouvait être corrélée à la douleur [29, 30]. Mais cette néovascularisation peut également être observée sur une tendinopathie asymptomatique, notamment, du tendon calcanéen [31] et ne prédit pas une évolution défavorable de la tendinopathie [23, 30].

Tendinopathie calcifiante (fig. 1)

La tendinopathie calcifiante peut être symptomatique ou non. Le Goff *et coll.* [32] se sont intéressés à l'aspect échographique de la calcification, du signal Doppler local régional et de l'élargissement de la bourse sous-acromiale de sujets symptomatiques comparativement à celui de sujets asymptomatiques. Les sujets symptomatiques avaient une calcification plus grosse et plus fragmentée que les sujets asymptomatiques. Un signal Doppler net et un élargissement de la bourse sous-acromiale n'étaient présents que chez les sujets symptomatiques [32].

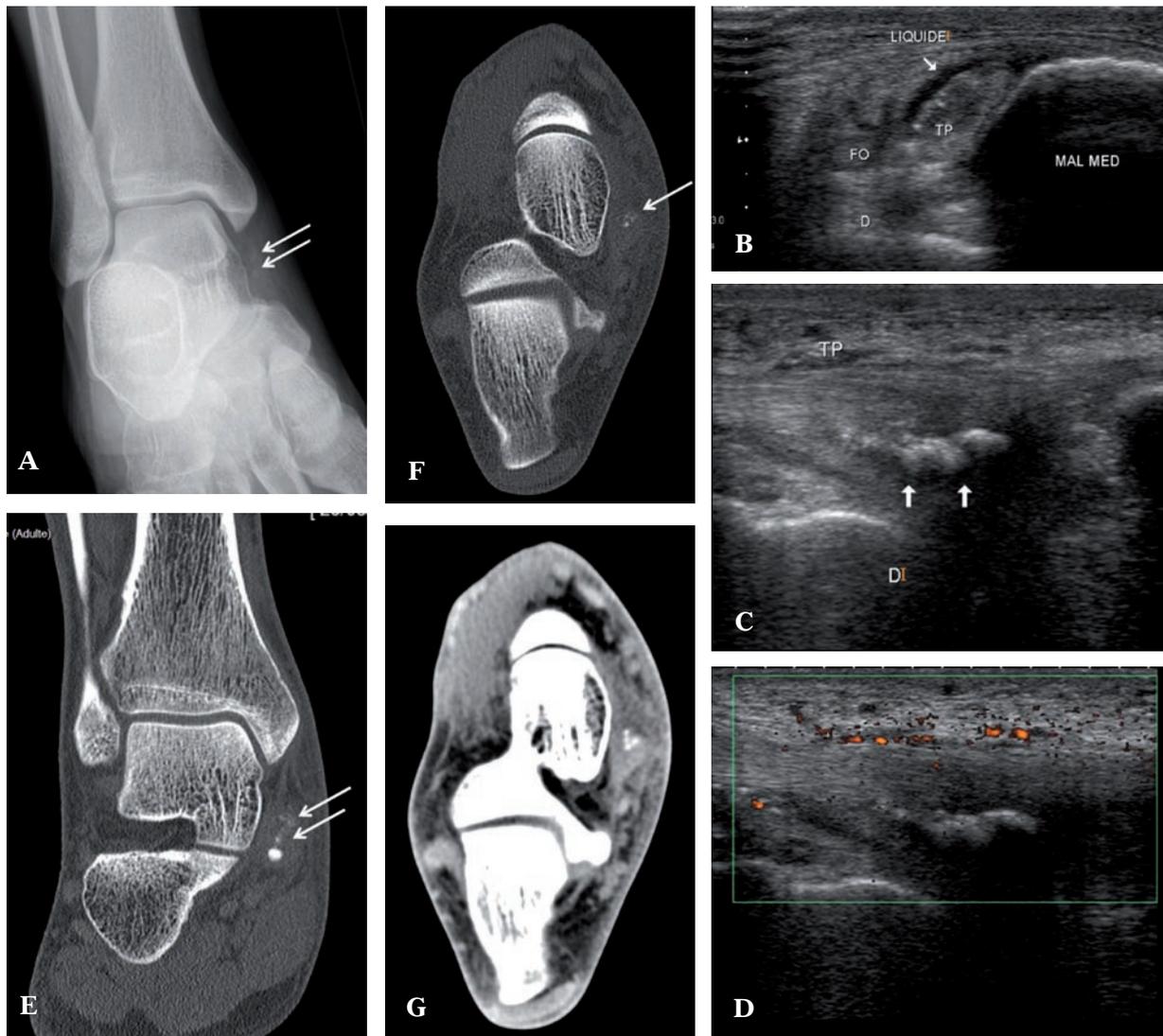


Fig. 1 : Tendinopathie calcifiante du tendon tibial postérieur chez un homme de 36 ans, avec une symptomatologie douloureuse marquée depuis deux jours.

- A) Radiographie de la cheville de face montrant les calcifications (flèches).
- B, C, D) Echographie-Doppler montrant la ténosynovite du tibial postérieur et les calcifications.
- E) Scanner, image coronale en fenêtre osseuse.
- F, G) Scanner, images axiales en fenêtre osseuse et parenchymateuse. Il existe une calcification dense, ronde, et un semis de petites calcifications plus pâles (flèches).

Bursite

Les bourses sont des structures étroitement associées aux tendons. Elles sont situées aux sites d'insertion des tendons ou entre le tendon et une structure osseuse sous-jacente ou à la face superficielle du tendon : bourse sous-acromio-deltoïdienne (fig. 2), bourse bicipitale, bourse rétrocalcanéenne,

bourse infrapatellaire... Une véritable gaine synoviale est seulement présente autour des tendons fléchisseurs et extenseurs du poignet et de la main, de la cheville et du pied. Bien que du liquide puisse être observé dans des bourses tendineuses de patients asymptomatiques, l'épaississement de la bourse est plus marqué chez les sujets symptomatiques que chez les sujets asymptomatiques.

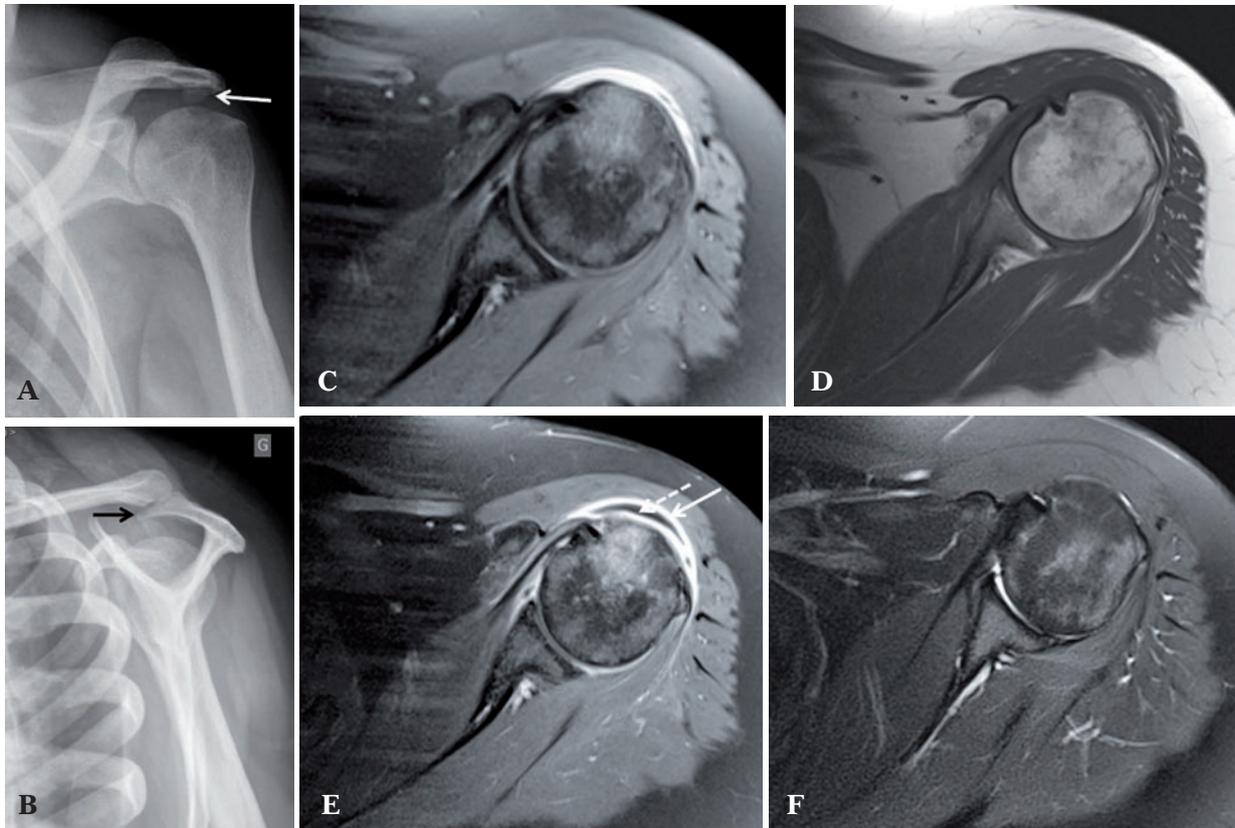


Fig. 2 : Bursite sous acromiale d'évolution spontanément favorable, possiblement en rapport avec un conflit sous acromial. Patiente de 30 ans, Mauritienne, ayant des douleurs de l'épaule gauche depuis deux mois environ, sans traumatisme. Horaire inflammatoire des douleurs avec réveils nocturnes, et absence d'amélioration par le repos. Forte prise de poids au cours des derniers mois. Evolution spontanément favorable en quelques semaines.

- A, B) Radiographies de face et de profil montrant un acromion avec un bec (Type III de Bigliani) (flèche).
- C) IRM, image axiale T2 avec saturation du signal de la graisse.
- D) IRM, image axiale T1.
- E) IRM, image axiale T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium. Ces images montrent un épanchement de la course sous-acromio-deltoïdienne (flèche en pointillés), et un épaississement et une franche prise de contraste de ses parois (flèche en trait plein).
- F) IRM de contrôle réalisée 3.5 mois après la précédente, patiente asymptomatique, image axiale T2 avec saturation du signal de la graisse, montrant la disparition de la bursite.

Tissu graisseux

Du tissu graisseux côtoie tendons et bourses. De grande abondance en profondeur du tendon patellaire ou du tendon calcanéen (fig. 3), par exemple, le tissu adipeux est richement innervé et richement vascularisé [4, 33]. Il sert probablement d'organe mécanosensoriel pour les tendons et pourrait être impliqué dans les tendinopathies. La graisse de Kager se déplace étroitement au contact et en dehors de la bourse rétrocalcanéenne pendant la flexion plantaire et dorsale du pied de manière à minimiser les variations de pression dans la bourse. Elle permet aussi d'obtenir une fixation plus distale du tendon calcanéen sur le calcanéus, ce qui donne au tendon un avantage biomécanique. La pointe de la graisse de Kager est également importante dans la circulation du liquide synovial dans la bourse et la diminution du risque d'adhérences tendineuses à la tubérosité du calcanéus.

La tendinopathie patellaire proximale (jumper's knee) est fréquente (fig. 4). Elle rentrerait dans le cadre des tendinopathies d'hypersollicitation. La mise en extension de la patella et du tendon patellaire entraîne une traction, un étirement des fibres à l'enthèse. Ce sont les fibres tendineuses profondes qui sont touchées en premier. À la face profonde du tendon, la graisse est le siège d'anomalies de signal de type œdème. Elle pourrait intervenir dans la symptomatologie douloureuse. Mais encore une fois les choses ne sont pas simples, car l'œdème de la graisse est observable chez des sujets asymptomatiques. Soder *et coll.* [34] ont comparé les images de RMN de genoux de 13 adolescents nageurs d'élite et de 14 adolescents témoins (appariés sur les variables de sexe et d'âge), tous asymptomatiques. La prévalence de l'œdème de la graisse infra-patellaire, de l'œdème osseux, de l'œdème de la graisse préfémorale, de l'épanchement articulaire était beaucoup plus grande chez les nageurs d'élite (respectivement 53.8 % ; 26.9 % ; 19 % ; 15.3 %).

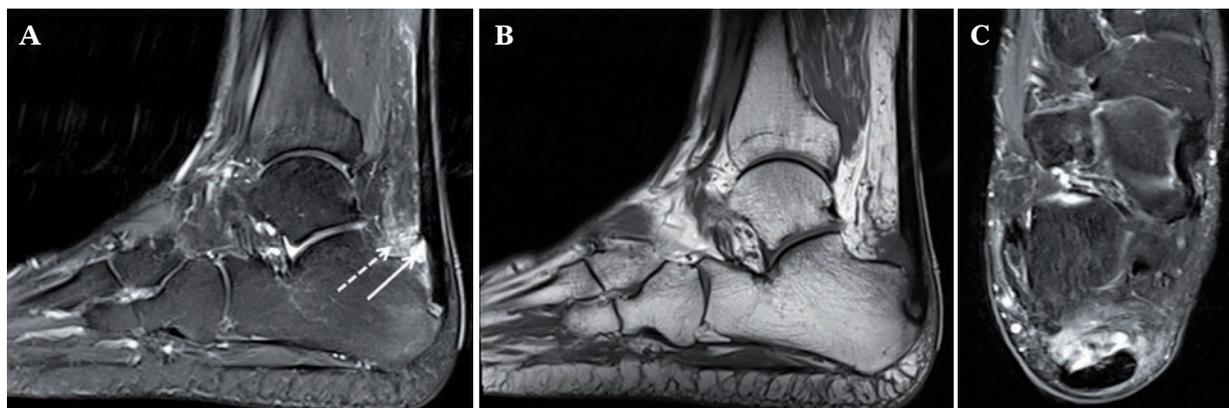


Fig. 3 : Conflit rétrocalcanéen (maladie de Haglund) chez un homme de 47 ans ayant des douleurs chroniques, mécaniques, de la face postérieure de la cheville gauche.

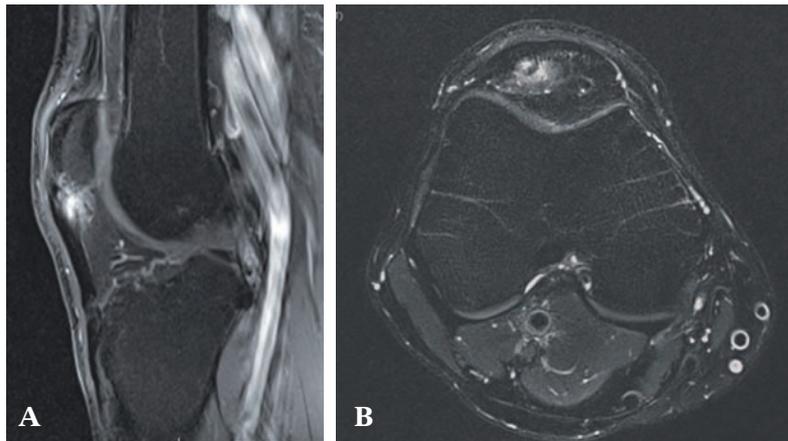
A) IRM, image sagittale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse.

B) IRM, image sagittale T1.

C) IRM, axiale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse. Les images montrent une bursite rétrocalcanéenne (flèche en trait plein) des anomalies de signal de type œdème du tissu graisseux (flèche en pointillés) et de la grosse tubérosité du calcanéus, et une désinsertion des fibres profondes du tendon calcanéen qui s'insère bas.

Fig. 4 : Tendinopathie patellaire proximale (jumper's knee) symptomatique chez un homme de 56 ans.

- A)** IRM, image sagittale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse.
- B)** IRM, image axiale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse, montrant la déchirure des fibres profondes du tendon patellaire et les anomalies de signal de type œdème de la graisse infrapatellaire située à la face profonde du tendon.



CONCLUSION

Au cours de ces dernières années, de nombreux progrès sont survenus dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques à l'origine des différents syndromes douloureux. Si bien qu'il est maintenant possible d'aborder le traitement des douleurs non plus de manière symptomatique et empirique, mais de manière physiopathologique en se fondant sur les mécanismes. Il reste cependant difficile de corréliser les douleurs avec les ima-

ges obtenues en échographie Doppler et IRM, car la majorité de ces images s'observent également chez les sujets asymptomatiques.

Remerciements :

Les auteurs remercient les docteurs Johann Beaudreuil, Rachid Kaci, David Petrover, Sébastien Touraine, Jean-Michel Sverzut, pour leur aide dans la rédaction de l'article.

Références

- [1] CHAUVIN M. Physiologie et pharmacologie de la douleur. Elsevier Masson SAS ; 2006. p. 323-34.
- [2] PAYEN J. Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur. Enseignement de la Faculté de Médecine de Grenoble. 2002.
- [3] SOIFER TB, LEVY HJ, SOIFER FM, KLEINBART F, VIGORITA V, BRYKE. Neurohistology of the subacromial space. *Arthroscopy*. 1996 ;12(2): 182-6.
- [4] SHAW HM, SANTER RM, WATSON AHD, BENJAMIN M. Adipose tissue at entheses: the innervation and cell composition of the retromalleolar fat pad associated with the rat Achilles tendon. *J Anat* 2007 ; 211(4): 436-43.
- [5] WANG W, TANG X, ZHANG J, YAN X, MA Y. Complete stress shielding of the Achilles tendon: ultrastructure and level of interleukin-1 and TGF- β . *Orthopedics* 2010; 33(11): 810.
- [6] MA Y, YAN X, ZHAO H, WANG W. Effects of interleukin-1 receptor antagonist on collagen and matrix metalloproteinases in stress-shielded achilles tendons of rats. *Orthopedics*. 2012 ; 35(8): e1238-44.
- [7] ZEISS J, SKIE M, EBRAHEIM N, JACKSON WT. Anatomic relations between the median nerve and flexor tendons in the carpal tunnel: MR evaluation in normal volunteers. *AJR Am J Roentgenol* 1989 ;153(3): 533-6.

- [8] EA HK, SO A, LIOTÉ F, BUSSO N. Basic calcium phosphate crystals induce NLRP3 inflammasome activation: the in vitro and in vivo face to face. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2011 ; 108(50): E1361 ; author reply E1362.
- [9] NARAYAN S, PAZAR B, PAZAR B, EA HK, KOLLY L, BAGNOUD N, et al. Octacalcium phosphate crystals induce inflammation in vivo through interleukin-1 but independent of the NLRP3 inflammasome in mice. *Arthritis Rheum* 2011 ; 63(2): 422-33.
- [10] JIN C, FRAYSSINET P, PELKER R, CWIRKA D, HU B, VIGNERY A, et al. NLRP3 inflammasome plays a critical role in the pathogenesis of hydroxyapatite-associated arthropathy. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2011 ; 108(36): 14867-72.
- [11] ZUFFEREY P, SO A. A pilot study of IL-1 inhibition in acute calcific periarthritis of the shoulder. *Ann Rheum Dis* 2013 Mar; 72(3): 465-7.
- [12] ALFREDSON H, FORSGREN S, THORSEN K, LORENTZON R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J Orthop Res* 2001 ; 19(5): 881-6.
- [13] ALFREDSON H, LORENTZON R. Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets* 2002; 3(1): 43-54.
- [14] KHAN KM, COOK JL, MAFFULLI N, KANNUS P. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med.* 2000 ; 34(2): 81-3.
- [15] GOTOH M, HAMADA K, YAMAKAWA H, INOUE A, FUKUDA H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res* 1998; 16(5): 618-21.
- [16] PAUL TM, SOO HOO J, CHAE J, WILSON RD. Central hypersensitivity in patients with subacromial impingement syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 ; 93(12): 2206-9.
- [17] GIRISH G, LOBO LG, JACOBSON JA, MORAG Y, MILLER B, JAMADAR DA. Ultrasound of the shoulder: asymptomatic findings in men. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197(4): W713-19.
- [18] SCHIBANY N, ZEHETGRUBER H, KAINBERGER F, WURNIG C, BA-SSALAMAH A, HERNETH AM, et al. Rotator cuff tears in asymptomatic individuals: a clinical and ultrasonographic screening study. *Eur J Radiol.* 2004; 51(3): 263-8.
- [19] MOOSMAYER S, SMITH HJ, TARIQ R, LARMO A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. *J Bone Joint Surg Br.* 2009 ; 91(2): 196-200.
- [20] SHER JS, URIBE JW, POSADA A, MURPHY BJ, ZLATKIN MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 ; 77(1):10-15.
- [21] MILGROM C, SCHAFFLER M, GILBERT S, VAN HOLSBECK M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 ; 77(2): 296-8.
- [22] NICOL AM, McCURDIE I, ETHERINGTON J. Use of ultrasound to identify chronic Achilles tendinosis in an active asymptomatic population. *JR Army Med Corps.* 2006 ; 152(4): 212-6.
- [23] GIOMBINI A, DRAGONI S, DI CESARE A, DI CESARE M, DEL BUONO A, MAFFULLI N. Asymptomatic Achilles, patellar, and quadriceps tendinopathy: A longitudinal clinical and ultrasonographic study in elite fencers. *Scand J Med Sci Sports.* 2013 Jun; 23(3): 311-6.
- [24] YAMAMOTO A, TAKAGISHI K, KOBAYASHI T, SHITARA H, OSAWA T. Factors involved in the presence of symptoms associated with rotator cuff tears: a comparison of asymptomatic and symptomatic rotator cuff tears in the general population. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011 ; 20(7): 1133-7.
- [25] YAMAGUCHI K, DITSIOS K, MIDDLETON WD, HILDEBOLT CF, GALATZ LM, TEEFEY SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 ; 88(8): 1699-704.
- [26] MALL NA, KIM HM, KEENER JD, STEGER-MAY K, TEEFEY SA, MIDDLETON WD, et al. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 ; 92(16): 2623-33.
- [27] YAMAGUCHI K, TETRO AM, BLAM O, EVANOFF BA, TEEFEY SA, MIDDLETON WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001; 10(3): 199-203.
- [28] HEGEDUS EJ, COOK C, BRENNAN M, WYLAND D, GARRISON JC, DRIESNER D. Vascularity and tendon pathology in the rotator cuff: a review of literature and implications for rehabilitation and surgery. *Br J Sports Med.* 2010 ; 44(12): 838-47.
- [29] 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.* 2010 ; 39(6): 509-21.
- [30] ZANETTI M, METZDORF A, KUNDERT H-P, ZOLLINGER H, VIENNE P, SEIFERT B, et al. Achilles tendons: clinical relevance of neovascularization diagnosed with power Doppler US. *Radiology.* 2003 ; 227(2): 556-60.
- [31] VAN SNELLENBERG W, WILEY JP, BRUNET G. Achilles tendon pain intensity and level of neovascularization in athletes as determined by color Doppler ultrasound. *Scand J Med Sci Sports.* 2007 ; 17(5): 530-4.
- [32] LE GOFF B, BERTHELOT JM, GUILLOT P, GLÉMAREC J, MAUGARS Y. Assessment of calcific tendonitis of rotator cuff by ultrasonography: comparison between symptomatic and asymptomatic shoulders. *Joint Bone Spine.* 2010 ; 77(3): 258-63.
- [33] BENJAMIN M, KAISER E, MILZ S. Structure-function relationships in tendons: a review. *J Anat* 2008; 212(3): 211-28.
- [34] SODER RB, MIZERKOWSKI MD, PETKOWICZ R, BALDISSEROTTO M. MRI of the knee in asymptomatic adolescent swimmers: a controlled study. *Br J Sports Med.* 2012 ; 46(4): 268-72.

TENDONS ET OS SÉSAMOÏDES

M. COHEN, X. DEMONDION, J-M. LE MINOR

L'existence d'os intratendineux est connue depuis l'Antiquité. Galien (v. 131-201) décrivait ainsi dans son traité *De usu partium* des "os appelés sésamoïdes qui sont placés par surcroît auprès de plusieurs articulations des pieds et des mains dans un but de protection" (Livre II, Chapitre XII) [1]. Les os sésamoïdes font, sur la forme, les délices des atlas de variantes radiologiques de la normale [2, 3, 4], mais ils restent souvent mal interprétés sur le fond, et ce malgré de remarquables travaux déjà anciens et notamment l'étude de Gillette [5], parue en 1872, et les recherches du strasbourgeois Wilhelm Pfitzner (1853-1903) [6, 7] avec en particulier un article publié en 1892 et restant, après plus d'un siècle, une référence incontournable [8, 9, 10]. Ces os sont souvent considérés, à tort, comme des os accessoires, *ossae accessoriae*, ou des os surnuméraires, *ossae supernumerariae*, fruits du hasard ou jeux de la nature, *lusi naturae* ; mais à l'instar des variantes artérielles, telle l'artère subclavière droite naissant à gauche considérée comme une artère "joueuse", *arteria lusoria*, les os sésamoïdes répondent à des règles biologiques précises.

Seules des approches comparatives permettent d'éclairer de manière instructive la signification fondamentale des structures [11]. Trois approches complémentaires principales peuvent être utilisées en morphologie évolutive : **1)** l'anatomie comparée, étude comparative des dispositions morphologiques chez les diverses espèces animales actuelles ; **2)** la paléontologie, étude comparative des espèces disparues et fossiles (concernant presque

exclusivement des éléments squelettiques et donc des caractères ostéo-articulaires) ; **3)** l'embryologie et l'organogenèse, étude comparative descriptive et/ou dynamique des stades successifs de l'ontogenèse ou développement de l'individu.

L'étude de la morphologie évolutive ne relève pas que d'une simple curiosité intellectuelle ou de la culture générale, mais constitue bien une approche essentielle pour la compréhension de la signification biologique des structures [11]. Pour l'appareil locomoteur, en particulier, les caractéristiques morphologiques observées au sein d'une espèce sont liées à deux concepts biologiques principaux : **1)** la phylogenèse et la spéciation, avec les notions d'ancêtre et de relations et distances phylogénétiques, c'est-à-dire de parenté plus ou moins proche entre les espèces animales ; **2)** les relations structures-fonctions au cours de l'évolution, comprises par l'étude de l'anatomie fonctionnelle et de la biomécanique des modes locomoteurs des diverses espèces considérées, tout en soulignant que seules les caractéristiques spécifiques contrôlées génétiquement sont informatives sur le plan évolutif.

Le présent chapitre a pour objectif d'attirer l'attention du clinicien et de l'imager sur les particularités anatomiques et radiologiques, normales et pathologiques, de ces os étonnants ; de définir, inventorier et replacer les os sésamoïdes dans un cadre morphologique et biologique rigoureux ; et d'évoquer les principales pistes concernant leur signification fonctionnelle et évolutive.

DÉFINITION, TERMINOLOGIE, ET ANATOMIE GÉNÉRALE

Un os sésamoïde est un os court dont la particularité est sa situation à l'intérieur d'un tendon. La situation est toujours observée au niveau d'une angulation (= réflexion) tendineuse et/ou d'une zone de frottements tendineux contre un plan osseux ou cartilagineux. Le modèle en est la patella (anciennement rotule) au sein du tendon de terminaison du muscle quadriceps fémoral.

La structure est celle d'un os court typique correspondant principalement à du tissu osseux spongieux (= trabéculaire) entouré d'une mince couche périphérique (= "coque") de tissu osseux cortical. Un os sésamoïde présente une surface articulaire, parfois subdivisée en deux facettes, correspondant à du tissu cartilagineux (= cartilage hyalin) ou parfois simplement à du tissu fibrocartilagineux. L'ossification est de type enchondral à partir d'une ébauche cartilagineuse intratendineuse, avec un seul point d'ossification en règle générale.

Une classification en deux types a pu être proposée par certains auteurs :

- 1) os sésamoïdes intratendineux,
- 2) os sésamoïdes intracapsulaires,

mais elle apparaît artificielle (la patella, par exemple, correspondant concomitamment à ces deux types).

Les os sésamoïdes ne peuvent être définis par le fait qu'ils soient des "os inconstants". L'anatomie comparée démontre, en effet, que tout os sésamoïde est constant dans au moins une espèce ou groupe d'espèces animales (Genre, Sous-famille, Famille, Superfamille, ou Ordre). Certains os sésamoïdes deviennent vestigiaux et inconstants au cours de l'évolution, et en particulier dans l'espèce humaine, entrant alors dans le cadre des "variantes de la normale". Comme pour toutes les structures vestigiales (par exemple le coccyx ou les pha-

langes des orteils), il existe alors une importante variabilité morphologique ; ils peuvent présenter une structure rudimentaire correspondant à un simple petit nodule osseux intratendineux sans surface articulaire cartilagineuse ou même demeurer à l'état fibrocartilagineux.

Un os sésamoïde peut être décrit comme un caractère (= trait) de type binaire (absent/présent) dont la signification évolutive correspond à deux types (= polarité du caractère) :

- 1) caractère primitif (= ancestral) dit plésiomorphe (plésiomorphie) ;
- 2) caractère dérivé (= nouveau) dit apomorphe (apomorphie).

Le terme même d'"os sésamoïde", tant traditionnel que retenu dans la terminologie anatomique internationale, est sûrement à l'origine de multiples descriptions et interprétations ambiguës, controversées ou erronées. Il s'agit, en effet, d'une dénomination fondée sur un critère de ressemblance (à une graine de sésame, de l'espèce *Sesamum indicum*, plante de la famille des Pédaliacées) et non sur un critère d'homologie biologique et fonctionnelle. Sur le modèle des "os suturaux" (*ossa suturalia*, anciens os wormiens), le terme d'"os intratendineux" (*ossa intratendinea*), plus précis et rigoureux, pourrait être proposé.

Le terme d'"ossicule", en référence à la fréquente petite taille des os sésamoïdes, doit être abandonné, d'une part ce terme étant actuellement réservé dans la terminologie anatomique internationale aux ossicules de l'ouïe (*ossicula auditoria* = *ossicula auditus*, anciens osselets de l'ouïe), et, d'autre part, la notion de taille étant très relative (la patella est par exemple plus grosse que chacun des os du carpe).

Enfin, il ressort des différents critères de définition venant d'être exposés que les termes d'"os surnuméraire" ou d'"os accessoire" n'ont pas de sens et doivent être bannis.

INVENTAIRE ET DESCRIPTION DES OS SÉSAMOÏDES

Os sésamoïde du muscle long abducteur du pouce

Chez la plupart des Mammifères, un os sésamoïde est constant dans le tendon de terminaison du muscle long abducteur du pouce en regard de l'interligne articulaire entre l'os scaphoïde et l'os trapèze ; cet os a été anciennement aussi dénommé "os radial externum" ou "praepollex" (prépollex) en référence au plan de base primitif du carpe des Tétrapodes. Cet os est présent chez tous les Primates non-humains et en particulier chez l'Orang-outan et le Chimpanzé parmi les Hominoïdes. Des modifications de ce caractère primitif ne semblent exister que chez le Gorille, avec une absence chez environ un individu sur deux, et dans l'espèce humaine où cet os peut être considéré comme normalement absent et comme une variante rare (fréquence estimée à environ 0,5 % des individus) [8, 10, 12].

Dans quelques espèces, cet os sésamoïde présente un développement exceptionnel et une spécialisation fonctionnelle remarquable, particulièrement intéressants du point de vue de la biologie évolutive, en constituant une sorte de rayon digital supplémentaire par rapport à la disposition pentadactyle primitive des Vertébrés Tétrapodes ("sixième doigt"). En particulier, le Panda géant (*Ailuropoda melanoleuca*) et le Panda roux (*Ailurus fulgens*) présentent une telle disposition qui a fait l'objet de nombreux travaux [13, 14, 15, 16, 17, 18] ; plus récemment, une disposition similaire a été également identifiée chez l'Éléphant africain (*Loxodonta africana*) [19].

Os sésamoïde du muscle fléchisseur ulnaire du carpe = os pisiforme

La signification biologique et phylogénétique de l'os pisiforme, qui est constant dans l'espèce hu-

main, a fait l'objet de nombreuses publications, mais aussi de multiples controverses ; il sortirait du cadre de ce chapitre de développer ce thème, et seules quelques données principales sont évoquées ici. L'os pisiforme constitue une pièce supplémentaire par rapport aux éléments constitutifs du plan de base primitif de l'autopode des Tétrapodes [8, 10, 20, 21]. Certains auteurs ont essayé d'en expliquer l'origine à partir des éléments carpiens primitifs et en faisant une pièce homologue, en tout ou partie, du calcaneus pour le tarse ; d'autres l'ont interprété comme étant un "postminimus" (par symétrie avec le "prépollex"). La situation intratendineuse de l'os pisiforme, sa morphologie, sa surface articulaire unique (parfois divisée en deux facettes), et ses aspects fonctionnels humains et comparés, semblent toutefois nettement en faveur de son interprétation comme étant un os sésamoïde au sein du tendon de terminaison du muscle fléchisseur ulnaire du carpe.

La dénomination de "pisiforme", évoquant la morphologie d'un petit pois (en latin *pisum* = pois ; espèce *Pisum sativum*, de la famille des Légumineuses ou Fabacées), est tout particulièrement adaptée à la morphologie humaine. Certaines espèces présentent, toutefois, un os pisiforme cylindrique et allongé, selon des mécanismes évolutifs vraisemblablement similaires à ceux observés pour l'os sésamoïde du muscle long abducteur du pouce et retrouvé également chez les Pandas ; une telle disposition formant un "talon de la main" est également observée chez de nombreux Primates non humains [22].

Os sésamoïde du muscle quadriceps fémoral = patella

La patella, contenue dans le tendon de terminaison du muscle quadriceps, représente un modèle typologique des os sésamoïdes [8, 20, 23]. Sa dénomination semble provenir de l'analogie de forme avec un petit plat (en latin *patina* = plat creux,

cassole ; diminutif *patella* = patelle, petit plat creux servant aux sacrifices, assiette) ; il est à noter que le terme de “patelle” désigne également un ensemble d’espèces de Gastéropodes (genre *Patella*) présentant une coquille de forme sensiblement conique.

La patella, articulée avec la trochlée fémorale, participe à la constitution de l’articulation du genou (articulation fémoro-patellaire) et est donc à la fois intratendineuse et intracapsulaire. Elle peut être considérée comme constante chez les Mammifères, et en particulier chez les Primates et dans l’espèce humaine où seuls de rares cas d’absence, souvent syndromiques, ont été décrits. Chez les Marsupiaux, constituant un groupe mammalien primitif, la patella correspond pour la plupart des espèces à une simple différenciation fibrocartilagineuse “patelloïde” du tendon quadricipital ; seuls les Bandicoots (famille des Péramélidés) présentent une patella osseuse typique [24].

Os sésamoïde du chef latéral du muscle gastrocnémien = fabella (latérale)

Chez la plupart des Mammifères, un os sésamoïde existe de manière constante au niveau du tendon d’origine de chacun des deux chefs (médial et latéral) du muscle gastrocnémien [8, 20, 23]. Chacun de ces os est également dénommé “fabella” par analogie de forme botanique avec une fève (du latin *faba* = fève ; diminutif *fabella* = petite fève), graine de la plante du même nom (espèce *Vicia faba*, anciennement *Faba vulgaris*, famille des Légumineuses ou Fabacées). La fabella latérale est généralement plus volumineuse que la fabella médiale.

Les fabellas médiale et latérale sont constantes chez la plupart des Primates. Chez les Hominoïdes (Gibbon, Orang-outan, Gorille, Chimpanzé et espèce humaine), elles ont tendance à disparaître et deviennent inconstantes, plus particulièrement la fabella médiale. Dans l’espèce humaine, la fa-

bella latérale n’est plus qu’une variante de la normale observée chez environ 10 % des individus [8, 23, 25, 26, 27], et la fabella médiale peut être considérée comme ayant totalement disparue. Lorsqu’elle est présente, la fabella (latérale), articulée avec le condyle fémoral latéral, participe à la constitution de l’articulation du genou (“articulation condylo-fabellaire”) et est donc à la fois intratendineuse et intracapsulaire (“coque condylienne” latérale) ; sa présence s’accompagne d’une fossette au niveau du cartilage condylien en regard, visible en dissection, mais également en IRM, créant ainsi une “petite surface articulaire propre” au sein de la grande articulation du genou. La fabella est située au sein d’un complexe anatomique impliquant les origines du chef latéral du muscle gastrocnémien et du muscle plantaire, le ligament poplité oblique, le ligament poplité arqué, et le ligament fibulo-fabellaire.

Os sésamoïde du muscle poplité = cyamella

Chez la plupart des mammifères, un os sésamoïde est constant dans le tendon d’origine du muscle poplité au niveau de sa réflexion contre l’angle postéro-latéral du condyle tibial latéral et à proximité de la jonction musculotendineuse [8, 20, 23, 28]. Comme pour la fabella, la dénomination de “cyamella” est donnée par analogie de forme botanique avec une fève (du grec *kuamos*, en latin *cyamus* = fève d’Égypte ; diminutif *cyamella* = petite fève), citée en particulier par Pline et correspondant au Lotus sacré (espèce *Nelumbo nucifera*, anciennement *Nymphaea nelumbo*, famille des Légumineuses ou Fabacées).

Chez les Primates, cet os sésamoïde poplité est constant chez les Prosimiens et chez certains Singes du Nouveau-Monde (Callitrichidés). Il est inconstant chez d’autres Singes du Nouveau-Monde (Atélidés) et chez l’Orang-outan ; il est absent, ou très rare, chez les Cébidés, les Singes de l’Ancien

Monde (= Catarrhiniens = Cercopithécoïdes), la plupart des Hominoïdes (Gibbon, Gorille, Chimpanzé) et l'espèce humaine [28], dans laquelle il n'est observé que comme une rarissime variante de la normale [8, 23, 28, 29, 30].

Os sésamoïde du muscle long fibulaire = os peroneum

L'os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (anciennement muscle long péronier latéral, d'où l'autre dénomination d'"os peroneum") est situé au niveau de la réflexion du tendon de terminaison de ce muscle au bord latéral du pied contre l'os cuboïde (fig. 1).

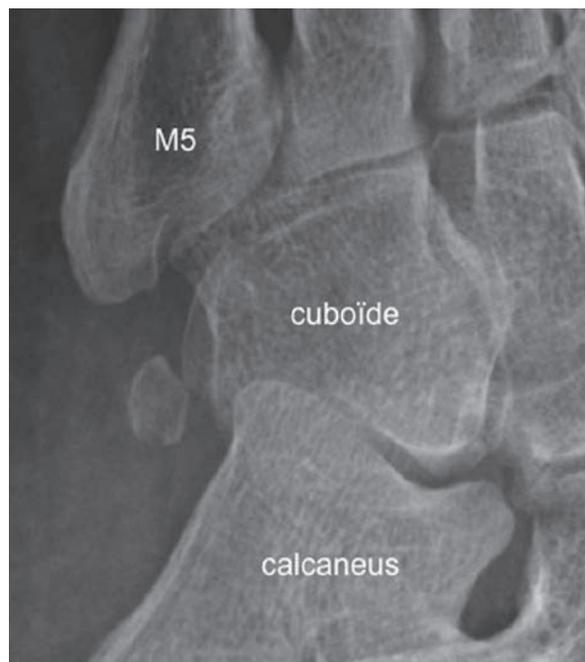


Fig. 1 : Os peroneum (aspect normal). Radiographie du pied en incidence oblique dorso-latérale. Situé dans le tendon du muscle long fibulaire en regard de la face latérale de l'os cuboïde. Structure osseuse typique d'un os court avec essentiellement du tissu osseux spongieux (= trabéculaire) entouré d'une mince couche périphérique de tissu osseux cortical.

Parmi les Primates, cet os sésamoïde est constant et volumineux chez les Catarrhiniens (= Singes de l'Ancien-Monde = Cercopithécoïdes) et chez les Gibbons (Hominoïdes, famille des Hylobatidés) ; il semble, en revanche, complètement absent chez les Prosimiens et les Platyrrhiniens, ainsi que chez les autres Mammifères. Son apparition chez les Primates paraît liée au rôle du muscle long fibulaire, qui se termine sur la base du premier os métatarsien, dans les mouvements de la pince plantaire avec des frottements répétés et des contraintes spécifiques en regard de l'os cuboïde. L'os peroneum est absent, ou rare, chez la plupart des Hominoïdes (Orang-outan, Gorille, Chimpanzé) [8, 9, 11, 31]. Dans l'espèce humaine, il correspond à une variante de la normale observée chez environ 10 % des individus [8, 9, 11, 31, 32, 33, 34, 35].

Os sésamoïdes métacarpo- et métatarso-phalangiens

Deux os sésamoïdes (médial et latéral) au niveau de la face ventrale (palmaire ou plantaire) de chacune des articulations métacarpo-phalangiennes et métatarso-phalangiennes sont une disposition primitive et constante chez la plupart des Mammifères [8, 9, 10, 11, 20, 36]. La présence de cinq rayons digitaux (= pentadactylie) étant la disposition ancestrale, il existe donc primitivement 10 os sésamoïdes métacarpo- ou métatarso-phalangiens par autopode. Ces os sont à la fois intratendineux (muscles intrinsèques de la main ou du pied, et en particulier tendons des muscles interosseux) et intracapsulaires. Parallèlement à des réductions du nombre de rayons digitaux, ces os sont particulièrement développés chez les Artiodactyles (Ruminants) et chez les Périssodactyles (notamment chez le Cheval et les Équidés ne présentant plus que le seul troisième rayon digital), constituant les "os grands sésamoïdes" de l'anatomie vétérinaire [37].

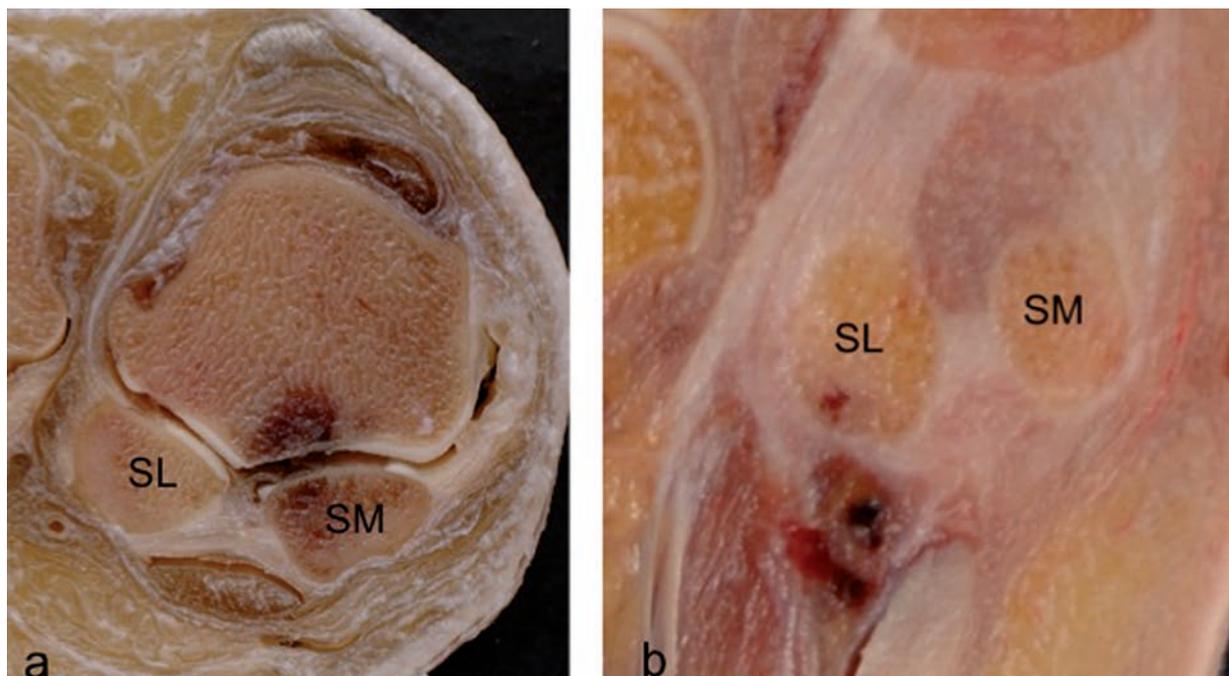


Fig. 2 : Os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux. Coupes anatomiques transversale (frontale) (a) et horizontale (b) montrant la situation des os sésamoïdes dans un complexe tendineux, ligamentaire, et fibrocartilagineux. SM : os sésamoïde médial. SL : os sésamoïde latéral.

Chez la plupart des Primates (Prosimiens, Platyrrhiniens, Catarrhiniens), deux os sésamoïdes sont également constants au niveau de chacune des articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes ; étant donné la pentadactylie caractérisant les Primates, il y a donc 10 os sésamoïdes métacarpo- ou métatarso-phalangiennes par main ou par pied. Chez les Hominoïdes non-humains (Gibbon, Orang-outan, Gorille, Chimpanzé), seuls les deux os sésamoïdes métacarpo-phalangiens du pouce et métatarso-phalangiens de l'hallux restent constants [36] ; cette même disposition caractérise l'espèce humaine (fig. 2, 3, 4) ; l'absence de l'un des deux os sésamoïdes de l'hallux (ou du pouce) est exceptionnelle [36, 38, 39] ; l'absence totale d'os sésamoïdes métacarpo- ou métatarso-phalangiens ne paraît pas avoir été décrite. Une bipartition de l'os sésamoïde médial de l'hallux est assez

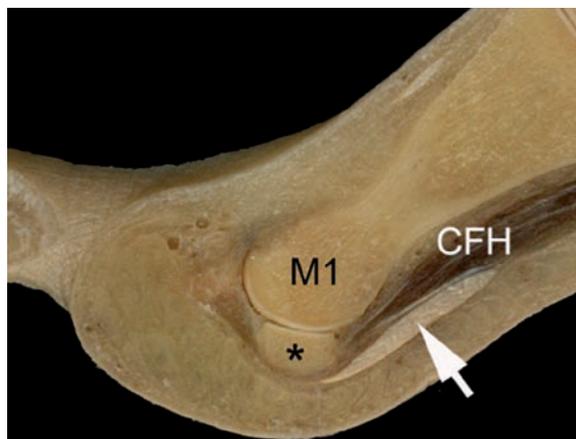


Fig. 3 : Os sésamoïde métatarso-phalangien médial de l'hallux (astérisque). Coupe anatomique longitudinale (sagittale). Os sésamoïde situé dans le tendon du muscle court fléchisseur de l'hallux (CFH) et articulé avec la tête du premier métatarsien (M1) (flèche blanche : tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux).



Fig. 4 : Os sésamoïde métatarso-phalangien médial de l'hallux. IRM sagittale T1. Signal osseux trabéculaire et cortical par comparaison aux autres pièces osseuses.

fréquemment observée (7,2 à 14,3 % selon les séries) ; la bipartition de l'os sésamoïde latéral ou des deux os sésamoïdes de l'hallux est bien plus rare [40]. Les os sésamoïdes des rayons latéraux (II à V) sont inconstants, tant pour la main que pour le pied, avec des dispositions et des fréquences variables selon les espèces d'Hominoïdes. Dans l'espèce humaine, il existe un polymorphisme exceptionnel des dispositions sésamoïdiennes à la main et au pied ; le nombre maximal d'os sésamoïdes, observé et rapporté dans la littérature, semble être de huit (sur les 10 théoriquement possibles) [8, 9, 10, 11, 20, 36, 41, 42, 43, 44, 45, 46].

Os sésamoïdes interphalangiens distaux

Un os sésamoïde au niveau de la face ventrale (palmaire ou plantaire) de chaque articulation interphalangienne distale des doigts et des orteils est une disposition primitive et constante chez la plupart des Mammifères [8, 9, 10, 11, 20]. La présence de cinq rayons digitaux (= pentadactylie) étant la disposition ancestrale, il existe donc primitivement cinq os sésamoïdes interphalangiens distaux par autopode. Cet os est particulièrement développé chez les Artiodactyles (Ruminants) et chez les Périssodactyles (notamment chez le Cheval et les Équidés), constituant l'«os petit sésamoïde» de l'anatomie vétérinaire [37].

Chez les Primates, seul l'os sésamoïde interphalangien distal du pouce et de l'hallux est conservé et constant ; ceux de tous les autres orteils disparaissent [11]. Dans l'espèce humaine, et probablement aussi chez les autres Hominoïdes, l'os sésamoïde interphalangien distal du pouce et de l'hallux devient lui-même inconstant [11]. La fréquence de 10 à 55 % environ, selon les séries, pourrait en être sous-estimée par l'analyse de clichés radiographiques standard, un auteur utilisant une technique en haute définition sur une série de 144 individus ayant observé cet os au niveau de l'hallux dans 90,9 % des cas) [8, 9, 10, 45, 47, 48, 49]. La présence exceptionnelle d'un os interphalangien distal au niveau du deuxième rayon digital a été rapportée sans qu'il paraisse toutefois possible d'affirmer qu'il s'agisse d'un os sésamoïde vrai [50].

Os de signification discutée

Certaines variantes de la normale, quoique bien identifiées et décrites, restent de signification discutée :

Patella cubiti

Quelques rares cas de cet os ont été décrits pour l'espèce humaine dans la littérature [8, 51, 52, 53, 54, 55]. La dénomination de «patella» du coude est trompeuse, car il n'existe aucune homologie biologique, fonctionnelle ou évolutive, avec la «vraie» patella du genou. Située peu au-dessus de l'olécrâne, elle est interprétée par certains auteurs comme un os sésamoïde situé dans le tendon de terminaison du muscle triceps brachial ; une origine post-traumatique et/ou dégénérative a aussi été souvent évoquée.

Os tibial externe

L'os tibial externe est une variante de la normale fréquente dans l'espèce humaine, observée chez

environ 10 % des individus [8, 56, 57, 58]. Situé au bord médial du tarse, il a des rapports étroits avec la tubérosité de l'os naviculaire. Certains auteurs l'interprètent comme un os sésamoïde dans le tendon de terminaison du muscle tibial postérieur, mais l'absence de réflexion du tendon à ce niveau, l'absence de surface articulaire, et le manque de données d'anatomie comparée permettant de définir une éventuelle homologie n'autorise pas, à l'heure actuelle, d'interprétation biologique et évolutive univoque.

SIGNIFICATION BIOLOGIQUE, ÉVOLUTIVE ET FONCTIONNELLE

La signification biologique, évolutive et fonctionnelle des os sésamoïdes a fait l'objet de nombreux travaux et moult controverses [5, 8, 20, 59, 60]. Leur interprétation dans l'espèce humaine nécessite impérativement de pouvoir disposer et de tenir compte de données systématiques et détaillées d'anatomie comparée, et en particulier chez les autres Primates [8, 11, 12, 20, 23, 28, 36]. Les os sésamoïdes constants (patella, os sésamoïdes métacarpo-phalangiens du pouce, et os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux) ne posent pas de problèmes particuliers. Les os sésamoïdes inconstants (de fréquents à exceptionnels) sont tous des variantes de la normale pouvant être interprétées comme des structures régressives ou vestigiales (= rudiments) et correspondant alors à la persistance chez certains individus de l'expression de structures ancestrales ayant perdu leur signification fonctionnelle. Dans l'espèce humaine, pour un os sésamoïde donné :

- 1) la présence est un caractère primitif (= ancestral) dit plésiomorphe (plésiomorphie) ;
- 2) l'absence, un caractère dérivé (= nouveau) dit apomorphe (apomorphie).

Le maintien et/ou la disparition d'os sésamoïdes sont, pour une espèce donnée, le résultat de la combinaison de facteurs génétiques et de facteurs

fonctionnels évolutifs. Certains auteurs ont pu suggérer que les os sésamoïdes des rayons digitaux (en particulier au niveau de l'hallux humain) correspondaient à une adaptation du tissu fibreux lors de compressions capsulaires importantes ou de frottements répétés contre le support locomoteur, et donc une réponse à des contraintes extrinsèques. Mais l'anatomie comparée démontre que ces os sont des adaptations à des contraintes internes, puisque les articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes sont en hauteur et à distance du sol chez les digitigrades ou les onguligrades (par exemple, Artiodactyles et Périssodactyles) avec malgré tout des os sésamoïdes très développés ; la présence de la patella dans le tendon du muscle quadriceps fémoral au genou en est un autre exemple démonstratif de l'absence de contact avec un élément externe.

Les hypothèses les plus répandues sur l'intérêt des os sésamoïdes intratendineux sont :

- 1) un rôle de protection et de renforcement tendineux ;
- 2) une augmentation de l'efficacité mécanique pour les muscles concernés et leurs tendons correspondants.

L'effet protecteur tendineux par diminution de friction est toutefois assuré par ailleurs dans l'organisme par d'autres spécialisations efficaces comme les gaines synoviales et les bourses péri-tendineuses. L'intérêt biomécanique est comparé par certains auteurs au principe du "cabestan", et par d'autres au principe du "pivot" ou du "fulcrum". La présence de l'os peroneum en regard du cuboïde laisserait à penser qu'il protège le tendon du muscle long fibulaire lors de son changement de direction au bord latéral du pied ; or, il est possible de constater que l'os peroneum a une topographie légèrement plus proximale avant le niveau de l'angulation du trajet tendineux. La fonction des os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux serait d'une part l'éloignement du tendon du muscle court fléchisseur de l'hallux du centre de

rotation de l'articulation métatarso-phalangienne par une élévation de la tête du premier os métatarsien, et d'autre part la protection du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux par la présence d'une gouttière intersésamoïdienne (canal ou "tunnel"). L'existence d'une surface articulaire sur les os sésamoïdes intratendineux en relation avec un os ou une articulation voisine pourrait également être interprétée comme une spécialisation tendineuse susceptible de prendre appui sur l'os adjacent afin d'agir d'une façon précise à un moment donné du mouvement pour une fonction précise.

L'interprétation des os sésamoïdes doit également se faire en tenant compte des données concernant les différenciations histologiques observées au niveau des zones tendineuses soumises à des réflexions et des contraintes inhabituelles [61, 62, 63], tant sur le plan de l'ontogenèse que de la phylogenèse. De nombreux travaux expérimentaux ont été menés sur ces thèmes [64, 65, 66, 67, 68]. L'étude de l'évolution de la zone de réflexion et de frottement du tendon du muscle quadriceps fémoral au niveau du genou est par exemple particulièrement instructive : chez certains Amphibiens Anoures (genres *Pipa*, *Bufo*...) de même que chez certains Reptiles (genres *Sphenodon*, *Lacerta*, *Varanus*...) existe un nodule cartilagineux ou disposition "patelloïde" ; chez les Oiseaux, la disposition est très variable selon les taxons, fibreuse, fibrocartilagineuse, ou cartilagineuse ; chez les Marsupiaux, constituant un groupe mammalien primitif, la patella correspond pour la plupart des espèces à une simple différenciation fibrocartilagineuse "patelloïde", et seuls les Bandicoots (famille des Péramélidés) présentent une patella osseuse typique ; les Mammifères Euthériens présentent, quant à eux, une structure osseuse constante [20, 23, 24, 37].

Enfin, il convient d'évoquer le parallèle morphologique, mais certainement aussi biologique et évolutif, existant entre les os sésamoïdes et les centres d'ossifications secondaires apophysaires. L'ho-

mologie apparente entre la patella au genou et le centre d'ossification olécrânien au coude a conduit certains auteurs à expliquer les os sésamoïdes par la "théorie de la traction des épiphyses" [69, 70, 71]. Concernant la polarité évolutive, il semble toutefois tout aussi plausible d'interpréter :

- 1) la patella comme un point d'ossification apophysaire tibial s'étant secondairement individualisé en un os sésamoïde dans le tendon du muscle quadriceps fémoral ;
- 2) le point d'ossification apophysaire olécrânien comme un os sésamoïde du tendon du muscle triceps brachial s'étant secondairement soudé à l'ulna.

Un autre exemple souvent cité est la relation possible entre le centre d'ossification secondaire de la tubérosité du calcaneus et un hypothétique os sésamoïde situé dans le tendon du muscle triceps sural (= tendon calcanéen) se poursuivant primitivement vers la région plantaire. Un mécanisme évolutif de traction apophysaire pourrait aussi expliquer l'origine de l'os tibial externe au sein du tendon du muscle tibial postérieur en regard de la tubérosité de l'os naviculaire. Si la théorie de la traction des épiphyses peut paraître séduisante pour un certain nombre de structures, et en particulier pour le couple patella/olécrâne, il est sans doute abusif de vouloir la généraliser de manière dogmatique à l'origine de tous les os sésamoïdes.

IMAGERIE DES OS SÉSAMOÏDES

La rencontre avec un os sésamoïde au cours d'un examen radiographique est le plus souvent fortuite. Il s'agit en premier lieu de l'identifier en observant attentivement sa corticale entourant l'os spongieux afin de le différencier d'une calcification (fig. 1). La distinction avec un arrachement osseux, un ostéochondrome intra-articulaire ou une calcification hétérotopique est parfois plus difficile (fig. 5) et nécessite souvent le recours à d'autres modalités. Visible le plus souvent sur les

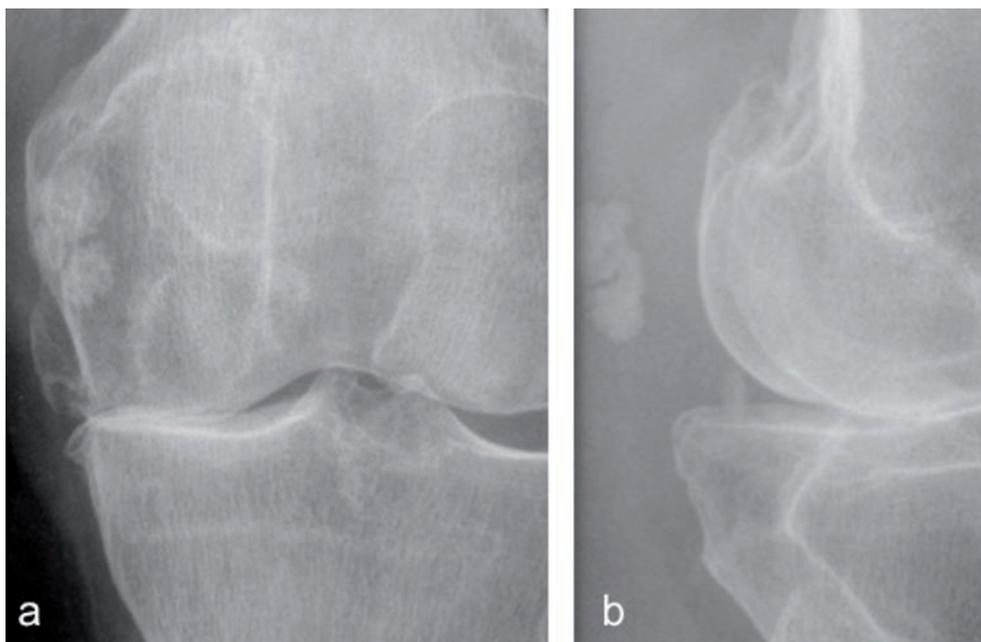


Fig. 5 : Fabella (latérale) d'aspect pathologique. Radiographies du genou de face (a) et de profil (b). Diagnostic différentiel difficile entre une fracture ou une partition de la fabella, ou encore des ostéochondromes intra-articulaires.

incidences classiques, l'os sésamoïde peut être superposé à un os adjacent et doit être dégagé sur des incidences complémentaires. L'imagerie en coupe peut démontrer la localisation intratendineuse de l'os sésamoïde (échographie, IRM) et confirmer sa structure osseuse en comparant son signal magnétique à celui des os adjacents (IRM, fig. 4) ainsi que la présence d'une corticale externe et de travées osseuses centrales (scanner). Cette sémiologie est utilisée lors d'une hésitation diagnostique entre un os sésamoïde rare du genou comme la cyamella et un ostéochondrome. L'os sésamoïde identifié, la lecture de l'imagerie tente de répondre à deux questions :

- 1) la position de l'os sésamoïde est-elle normale ?
- 2) présente-t-il une anomalie morphologique pathologique ?

L'anomalie de position d'un os sésamoïde sur une simple radiographie est un excellent signe indirect

de lésion des tissus mous, en particulier d'une rupture tendineuse, ligamentaire ou fibrocartilagineuse. Les anomalies morphologiques peuvent, quant à elles, correspondre à des anomalies de développement (partition notamment) ou à diverses lésions ostéo-articulaires. Le caractère symptomatique d'un os sésamoïde est souvent un diagnostic d'élimination après avoir écarté les diagnostics les plus fréquents intéressants la région explorée.

L'échographie, le scanner et l'IRM complètent très utilement la radiographie dans le diagnostic des pathologies sésamoïdiennes en étudiant leur environnement anatomique immédiat et notamment le tendon porteur. En IRM, la présence d'un os sésamoïde intratendineux entraîne des modifications de signal du tendon. Ces anomalies de signal peuvent être observées, par exemple, dans le trajet pré-terminal du tendon du muscle tibial postérieur [58]. La présence de l'os peroneum peut aussi simuler une pseudo-rupture du tendon long

fibulaire dans son trajet cuboïdien. L'échographie a démontré son intérêt dans le diagnostic des lésions osseuses corticales superficielles ainsi que dans l'examen des tissus mous de l'appareil locomoteur. La palpation échographique est utilisée dans la reproduction de la douleur en comprimant l'os sésamoïde contre l'os adjacent (par exemple os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux contre la tête du premier os métatarsien, ou fabel-la contre le condyle fémoral latéral).

PATHOLOGIES SÉSAMOÏDIENNES

Une grande diversité d'affections musculo-squelettiques peut toucher les os sésamoïdes intratendineux. Toutefois, ce chapitre non exhaustif ne s'attachera qu'à présenter les principales pathologies caractéristiques utiles en pratique quotidienne. Les pathologies de la patella pourraient, à elles seules, faire l'objet d'un ouvrage entier et ne seront donc pas évoquées ici. Il est possible de résumer les pathologies sésamoïdiennes en prenant pour exemple les os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux, la fabel-la, et l'os peroneum.

Fractures sésamoïdiennes

Le diagnostic est établi dès les radiographies lorsque la fracture est déplacée et que les incidences sont contributives. La fracture de la fabel-la est exceptionnelle et volontiers non déplacée, donc méconnue (fig. 6). Une dizaine de cas diagnostiqués par scanner sont rapportés dans la littérature [72, 73, 74, 75]. Ils incitent à évoquer ce diagnostic dans les douleurs post-traumatiques postéro-latérales inexplicables du genou. Une fracture de contrainte de la fabel-la peut compliquer la mise en place d'une prothèse totale et expliquer des douleurs postérolatérales secondaires [76] ; la comparaison des clichés pré- et postopératoires permet d'évoquer le diagnostic qui est confirmé par le scanner.

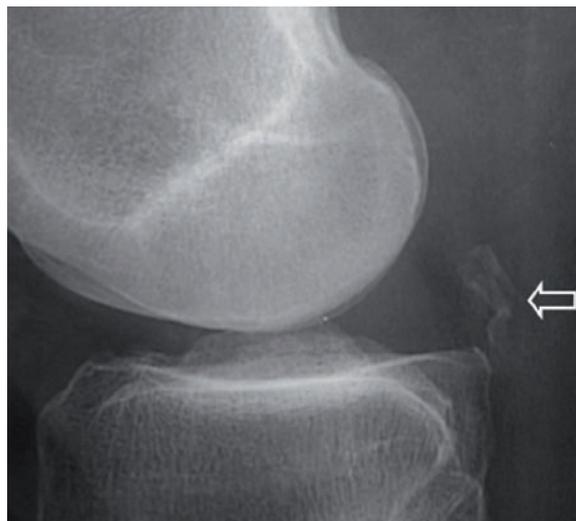


Fig. 6 : Aspect multifragmentaire de la fabel-la (latérale) faisant évoquer le diagnostic de fracture dans un contexte clinique évocateur. Radiographie de profil du genou.

La fracture d'un os sésamoïde de l'hallux est plus fréquente et évoquée dès l'examen clinique sur un mécanisme traumatique évocateur (fig. 7). S'il n'existe pas de déplacement, le diagnostic différentiel avec une fissure de contrainte ou une partition sésamoïdienne peut être difficile (fig. 8) et nécessiter le recours à d'autres modalités. La fracture de contrainte des os sésamoïdes de l'hallux peut être confondue avec une bipartition, simple variante de la normale [40, 77] ; l'orientation de la partition n'est pas un élément discriminant pour dissiper cette confusion. L'analyse sémiologique fine des contours, du volume sésamoïdien global et du signal en IRM permet parfois de faire la distinction en cas de partition simple. La synchondrose d'un os sésamoïde bipartite peut également être le siège de lésions traumatiques ou microtraumatiques. Dans bien des cas, le diagnostic différentiel entre fracture, partition simple, lésion de la synchondrose, ostéochondrose ou nécrose peut constituer un véritable défi pour le radiologue.



Fig. 7 : Fracture de l'os sésamoïde métatarso-phalangien médial de l'hallux. Radiographies en incidences de face (a) et oblique dorso-latérale (b) ; coupe échographique sagittale (c) ; et IRM sagittale T1 (d). Écart interfragmentaire (double flèche) important ; les deux fragments osseux espacés (flèches creuses) étant démontrés par les différentes modalités d'imagerie.



Fig. 8 : Fracture de contrainte de l'os sésamoïde métatarso-phalangien latéral de l'hallux. Radiographie de face (a) ; coupe écho-Doppler énergie sagittale (b) ; RM DP fatsat sagittale (c) et axiale (d). Absence (= aplasie) de l'os sésamoïde médial (variante rare de la normale).

La fracture déplacée de l'os peroneum est un signe pathognomonique de rupture du tendon du muscle long fibulaire. Les fractures de contrainte sont difficiles à affirmer en radiographie ; une échographie, un scanner ou une IRM sont systématiquement réalisés pour établir le diagnostic. La fracture de contrainte de l'os peroneum est rare, mais probablement sous-estimée ; l'imagerie actuelle permet d'en établir le diagnostic [78, 79, 80, 81].

Anomalies de taille des os sésamoïdes

Les os sésamoïdes peuvent être absents (= aplasiques) (fig. 8), hypoplasiques ou hyperplasiques (= hypertrophiques) (fig. 9).

Anomalies de position des os sésamoïdes

Connaître la localisation normale précise des os sésamoïdes permet de suspecter, dès l'examen radiographique, une lésion des tissus mous en cas de position anormale. Ainsi, le déplacement postérieur ou la fracture de l'os peroneum sont-ils des signes indirects de rupture du tendon du muscle long fibulaire (fig. 10) ; *a contrario*, la rupture tendineuse du long fibulaire peut exister sans fracture de l'os peroneum [79, 82, 83].

La luxation d'une fabella hypertrophique accompagnée d'une rupture des fibres proximales du chef latéral du muscle gastrocnémien peut être observée [84].

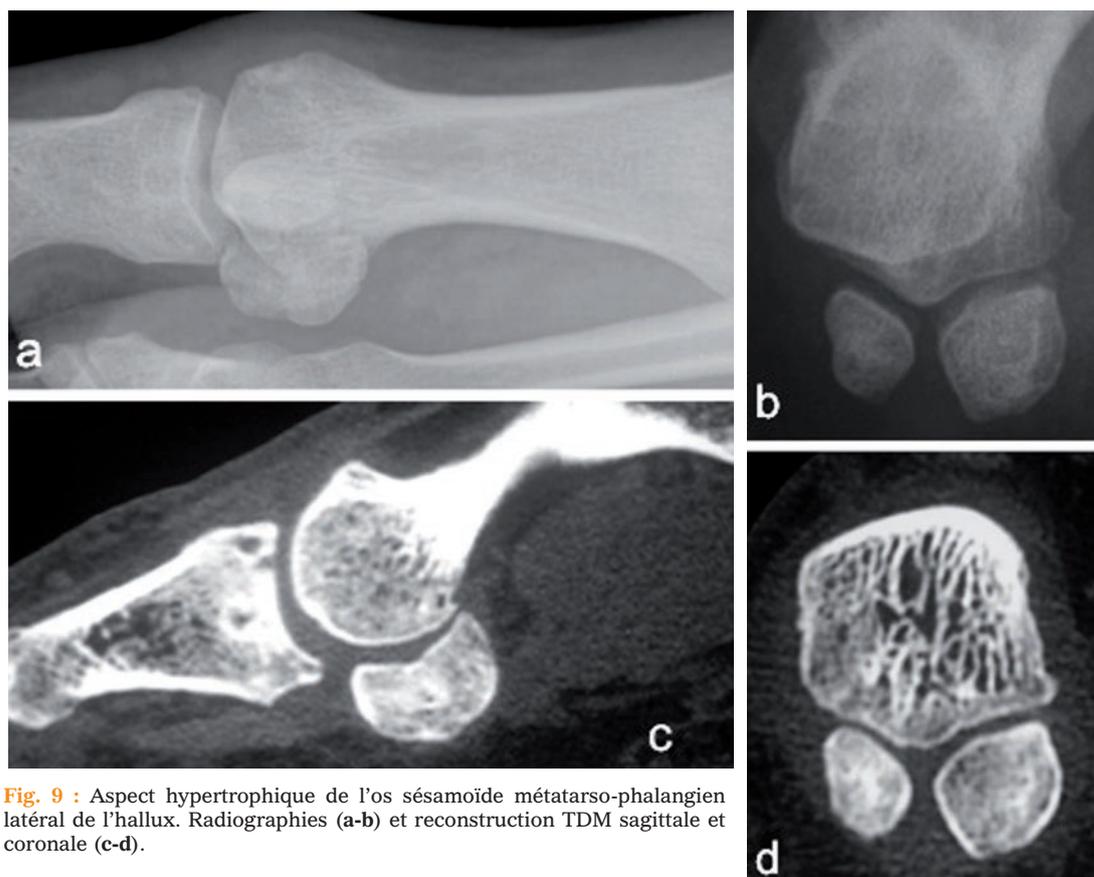


Fig. 9 : Aspect hypertrophique de l'os sésamoïde métatarso-phalangien latéral de l'hallux. Radiographies (a-b) et reconstruction TDM sagittale et coronale (c-d).

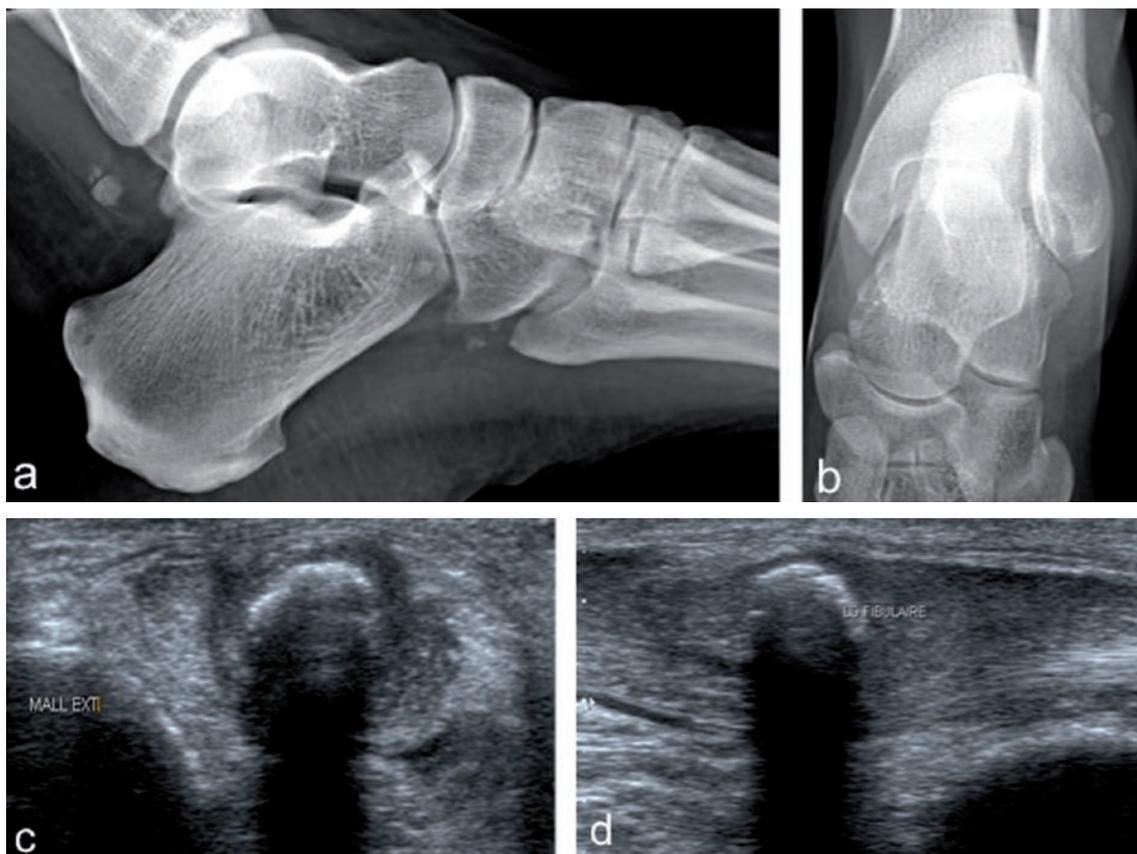


Fig. 10 : Fracture de l'os peroneum avec important déplacement postérieur dans la gouttière rétromalléolaire latérale : signe pathognomonique d'une rupture du tendon du muscle long fibulaire. Radiographies (a-b) ; échographie rétro-malléolaire axiale (c) et longitudinale (d). (clichés du D^r P. Peetrons).

Le recul des os sésamoïdes du pouce ou de l'hallux peut indiquer une rupture de la plaque palmaire ou plantaire. L'augmentation de la distance intersésamoïdienne constitue un signe indirect de rupture du ligament intersésamoïdien dans le cadre d'un "turf toe syndrome". La position des os sésamoïdes de l'hallux est également un critère d'évaluation de l'hallux valgus lorsque la tête métatarsienne débord de façon plus ou moins prononcée le "berceau phalango-sésamoïdien" (fig. 11). Un os sésamoïde déplacé dans un foyer de fracture adjacent peut empêcher la réduction externe du foyer de fracture [85].

Arthropathies dégénératives

Les os sésamoïdes étant le plus souvent articulés avec un os adjacent, ils peuvent être impliqués dans diverses affections articulaires. Dans l'arthrose du genou, il est fréquent d'observer un pincement de l'interligne condylo-fabellaire ainsi que la présence d'ostéophytes fabellaires (fig. 12). La fréquence de la fabella serait plus élevée chez les patients ayant une gonarthrose, et elle semblerait plus souvent hypertrophique ; il est cependant difficile d'en déduire que la présence de la fabella ou de la cyamella prédispose à l'arthrose ou qu'elles



Fig. 11 : Subluxation latérale des os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux par rapport à la tête du premier os métatarsien dans le cadre d'un hallux valgus. Radiographie en incidence axiale (dite de Guntz).



Fig. 12 : Fabella (latérale) et interligne articulaire condylo-fabellaire d'aspect dégénératif dans le cadre d'une arthropathie microcristalline. Radiographie de profil du genou.

deviennent hypertrophiques en raison de l'arthrose [34, 86, 87]. L'arthrose de la cheville et du pied ne semble pas corrélée avec la présence de l'os peroneum. Les arthropathies inflammatoires et microcristallines peuvent également atteindre les os sésamoïdes en raison de leur anatomie articulaire.

Syndromes douloureux conflictuels d'origine sésamoïdienne

Le syndrome de la fabella douloureuse (fig. 13) se caractérise par des douleurs postéro-latérales du genou aggravées par l'extension du genou ou la compression directe de la fabella sur le condyle fémoral latéral. Ce syndrome semble toucher plus volontiers l'adolescent. Selon les quelques cas cliniques rapportés, la radiographie et l'IRM

peuvent être normales. L'écho-palpation sensibilise le diagnostic clinique qui est souvent posé grâce au test à la xylocaïne et à l'évolution favorable après infiltration de corticoïdes. Le nerf fibulaire commun entretient avec la fabella des rapports anatomiques proches puisqu'il croise superficiellement le chef latéral du muscle gastrocnémien. Une fabella hypertrophique ou de situation inhabituelle peut ainsi être associée à une compression du nerf fibulaire commun [28, 88, 89, 90, 91, 92, 93]. La cyamella peut aussi être à l'origine de syndromes douloureux et de compression nerveuse [94, 95].

Les douleurs latérales du pied relèvent de nombreuses étiologies, souvent multifactorielles. L'os peroneum peut être impliqué dans un syndrome douloureux du bord latéral du cuboïde (fig. 14).

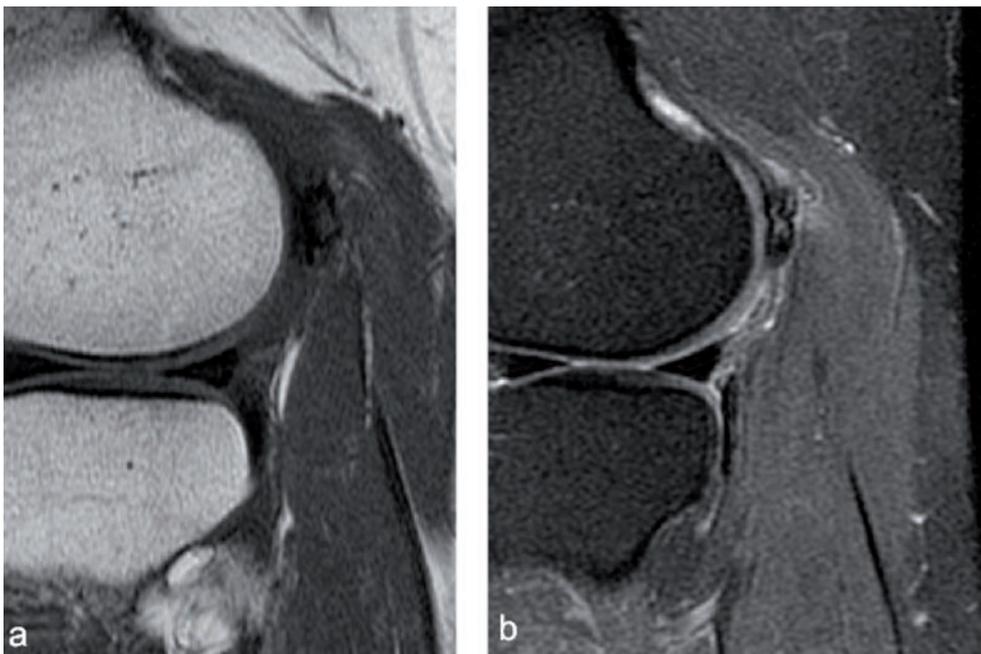


Fig. 13 : Fabella (latérale) symptomatique dans le cadre d'une douleur postérolatérale isolée non traumatique du genou. IRM sagittale T1 (a) et DP fatsat (b).

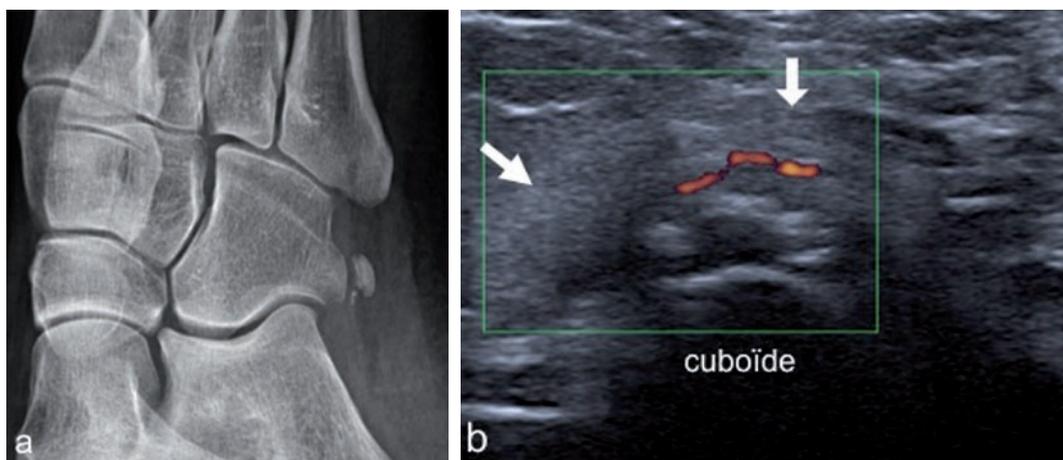


Fig. 14 : Os peroneum légèrement irrégulier avec petite calcification adjacente dans le cadre d'un syndrome douloureux du bord latéral du pied. Radiographie (a) ; échographie (b) avec des irrégularités corticales et une hypervascularisation intratendineuse en mode Doppler.

L'intérêt de l'imagerie est d'établir un bilan morphologique précis de l'os sésamoïde (fracture, partition, remaniement dégénératif) et du tendon du muscle long fibulaire [96].

Autres pathologies sésamoïdiennes

Parmi les pathologies sésamoïdiennes peuvent être citées de rares infections (sésamoïdite infectieuse, ostéomyélite sésamoïdienne) [97, 98, 99, 100] ou d'exceptionnelles atteintes tumorales (fibrome chondromyxoïde, chondrome) [101, 102].

CONCLUSION

Malgré le développement des connaissances médicales, les os sésamoïdes restent à l'origine de nombreuses interrogations. En effet, si ces os particuliers peuvent être définis, inventoriés et explorés en imagerie, leur signification reste néanmoins débattue, notamment du point de vue fonctionnel. Les pathologies des os sésamoïdes sont variées, car elles intéressent l'os lui-même, le tendon porteur ou l'articulation adjacente. En dehors de situations cliniques typiques, l'interprétation radiologique peut être délicate malgré des performances croissantes de l'imagerie.

Références

- [1] GALIEN, Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales (trad. française par C. Daremberg). T1. Paris, Baillière, 1854 ; 197.
- [2] KEATS TE, ANDERSON MW. Atlas of normal Roentgen variants that may simulate disease. 8^e ed. St-Louis, Mosby, 2007.
- [3] FREYSCHMIDT J, BROSSMANN J, CZERNY C. "Koehler/Zimmer" Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen in der Radiologie des kindlichen und erwachsenen Skeletts. 14^e ed., Stuttgart, Thieme, 2000.
- [4] BIRKNER R. Das typische Röntgenbild des Skeletts. Standardbefunde und Varietäten vom Erwachsenen und Kind. 4^e ed. München, Urban & Fischer, 2009.
- [5] GILLETTE. Des os sésamoïdes de l'homme. *J Anat Physiol*. 1872; 8: 506-38.
- [6] LE MINOR JM. Les sciences morphologiques médicales à Strasbourg du XV^e au XX^e siècle. Strasbourg, Presses Universitaires, 2002.
- [7] LE MINOR JM, BILLMANN F, SICK H, VETTER JM, LUDES B. Anatomie(s) & Pathologies. Les collections morphologiques de la Faculté de Médecine de Strasbourg. I.D. l'Édition, 2009.
- [8] PFITZNER W. Die Sesambeine des menschlichen Körpers. *Morphol Arb*. 1892; 1: 517-762.
- [9] PFITZNER W. Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelets. VII. Die Variationen im Aufbau des Fusskelets. *Morphol Arb*. 1896; 6: 245-527.
- [10] PFITZNER W. Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelets. VIII. Die morphologische Elemente des menschlichen Handskelets. *Morphol Anthropol*. 1896; 2: 365-678.
- [11] LE MINOR JM. Caractéristiques morphologiques évolutives du pied humain au sein des Primates. In : Morvan G et coll. (ed) Le pied. Montpellier, Sauramps, 2011 ; 17-43.
- [12] LE MINOR JM. The sesamoid bone of Musculus abductor pollicis longus (os radiale externum or prepollex) in primates. *Acta Anat*. 1994; 150: 227-31.
- [13] ENDO H, SASAKI N, YAMAGIWA D, UETAKE Y, KUROHIMARU M, HAYASHI Y. Functional anatomy of the radial sesamoid bone in the giant panda (*Ailuropoda melanoleuca*). *J Anat*. 1996; 189: 587-92.
- [14] ENDO H, HAYASHI Y, YAMAGIWA D, KUROHIMARU M, KOIE H, YAMAYA Y, KIMURA J. CT examination of the manipulation system in the giant panda (*Ailuropoda melanoleuca*). *J Anat*. 1999; 195: 295-300.
- [15] ENDO H, MAKITA T, SASAKI M, ARISHIMA K, YAMAMOTO M, HAYASHI Y. Comparative anatomy of the radial sesamoid bone in the polar bear (*Ursus maritimus*), the brown bear (*Ursus arctos*) and the giant panda (*Ailuropoda melanoleuca*). *J Vet Med Sci*. 1999; 61: 903-7.
- [16] ENDO H, SASAKI M, KOGIKU H, YAMAMOTO M, ARISHIMA K. Radial sesamoid bone as a part of the manipulation system in the lesser panda (*Ailurus fulgens*). *Ann Anat*. 2001; 183: 181-4.
- [17] ANTÓN M, SALESA MJ, PASTOR JF, PEIGNÉ S, MORALES J. Implications of the functional anatomy of the hand and forearm of *Ailurus fulgens* (Carnivora, Ailuridae) for the evolution of the "false-thumb" in pandas. *J Anat* 2006 ;209: 757-64.

- [18] SALESA MJ, ANTÓN M, PEIGNÉ S, MORALES J. Evidence of a false thumb in a fossil carnivore clarifies the evolution of pandas. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006; 103: 379-82.
- [19] HUTCHINSON JR, DELMERC, MILLERCE, HILDEBRANDT T, PITSLILLIDES AA, BOYDE A. From flat foot to fat foot: structure, ontogeny, function, and evolution of elephant "sixth toes". *Science*. 2011; 334(6063): 1699-703.
- [20] LESSERTISSEUR J, SABAN R. Squelette appendiculaire. In : Grassé PP (ed) *Traité de zoologie*. T16 (1). Mammifères. Téguments et squelette. Paris, Masson, 1967 ; 709-1078.
- [21] LEWIS OJ. Functional morphology of the evolving hand and foot. *Oxford, Clarendon Press*, 1989.
- [22] JOUFFROY F. La "main sans talon" du primate bipède. In : Coppens Y, Senut B (ed) *Origine(s) de la bipédie chez les Homínidés*. Paris, CNRS, 1991; 21-35.
- [23] PEARSON K, DAVIN AG. On the sesamoids of the knee joint. *Biometrika* 1921; 13: 13375, 350-400.
- [24] REESE S, PFUDERER UR, BRAGULLA H, LOEFFLER K, BUDRAS KD. Topography, structure and function of the patella and the patelloid in marsupials. *Anat Histol Embryol*. 2001; 30: 289-94.
- [25] DUNCAN W, DAHM DL. Clinical anatomy of the fabella. *Clin Anat*. 2003; 16: 448-9.
- [26] KAWASHIMA T, TAKEISHI H, YOSHITOMI S, ITO M, SASAKI H. Anatomical study of the fabella, fabellar complex and its clinical implications. *Surg Radiol Anat*. 2007; 29: 611-6.
- [27] PHUKUBYE P, OYEDELE O. The incidence and structure of the fabella in a South African cadaver sample. *Clin Anat*. 2011; 24: 84-90.
- [28] LE MINOR JM. The popliteal sesamoid bone (cyamella) in primates. *Am J Phys Anthropol*. 1992; 87: 107-10.
- [29] AKANSEL G, INAN N, SARISOY HT, ANIK Y, AKANSEL S. Popliteus muscle sesamoid bone (cyamella): appearance on radiographs, CT and MRI. *Surg Radiol Anat*. 2006; 28: 642-5.
- [30] SREENIVSULU R, VENKATA R, RAJASHEKAR R. Cyamella in man. Its morphology and review of literature. *Int J Morphol*. 2007; 25: 381-3.
- [31] LE MINOR JM. Comparative anatomy and significance of the sesamoid bone of the peroneus longus muscle (os peroneum). *J Anat* 1987; 151: 85-99.
- [32] LEUTERT G. Über den Bau der Sehne des M. fibularis longus im Bereich des äusseren Fussrandes. *Z Mikr Anat Forsch*. 1955 ; 61: 512-32.
- [33] SIECKE H. Beitrag zur Genese des Os peroneum (Beobachtungen an 250 röntgenologisch festgestellten Ossa peronea). *Z Orthop Grenzgeb*. 1964; 98: 358-70.
- [34] MUEHLEMAN C, WILLIAMS J, BAREITHER ML. A radiologic and histologic study of the os peroneum: prevalence, morphology, and relationship to degenerative joint disease of the foot and ankle in a cadaveric sample. *Clin Anat*. 2009; 22: 747-54.
- [35] BIANCHI S, GANDOLFO N. Imagerie de l'os peroneum. In : Morvan G et coll (ed) *Le pied*. Montpellier, Sauramps, 2011; 319-29.
- [36] LE MINOR JM. The ventral metacarpo- and metatarso-phalangeal sesamoid bones: comparative anatomy and evolutionary aspects. *Morphol Jahrb*. 1988; 134: 693-731.
- [37] BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. T1. Ostéologie. 3^e ed. Paris, Vigot, 1986.
- [38] GOEZ J, DE LAURO T. Congenital absence of the tibial sesamoid. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1995; 85: 509-10.
- [39] LE MINOR JM. Congenital absence of the lateral metatarso-phalangeal sesamoid bone of the human hallux: a case report. *Surg Radiol Anat*. 1999; 21: 225-7.
- [40] LE MINOR JM. Sésamoïdes bipartita du gros orteil. *Radiologie*. 1984; 4: 169-72.
- [41] BURMAN MS, LAPIDUS PW. The functional disturbances caused by the inconstant bones and sesamoids of the foot. *Arch Surg*. 1931; 22: 936-69.
- [42] INGE GAL, FERGUSON AB. Surgery of the sesamoid bones of the great toe. *Arch Surg*. 1933; 27: 466-89.
- [43] KASSATKIN S. Die Sesambeine der Hand und des Fusses des Menschen. *Z Anat Entw Gesch*. 1934; 102: 635-54.
- [44] HUBAY CA. Sesamoid bones of the hands and feet. *Amer J Roentgenol (AJR)*. 1949; 61: 493-505.
- [45] LE MINOR JM. Radio-morphologie des sésamoïdes de la main. *Radiologie*. 1982; 2: 239-43.
- [46] LEEMRIJSE T, COHEN M. Anatomie, physiologie et imagerie du premier rayon et de la région sésamoïdienne. In: Morvan G et coll. (ed) *Le pied*. Montpellier, Sauramps, 2011; 147-58.
- [47] YANKLOWITZ BA, JAWOREK TA. The frequency of the interphalangeal sesamoid of the hallux. A retrospective study. *J Am Podiatry Assoc*. 1975; 65: 1058-63.
- [48] MASAKI T. An anatomical study of the interphalangeal sesamoid bone of the hallux. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*. 1984; 58: 419-27.
- [49] ROUKIS TS, HURLESS JS. The hallucal interphalangeal sesamoid. *J Foot Ankle Surg*. 1996; 35: 303-8.
- [50] NIXON P, KNUDSEN HA, SHARON SM. Os interphalangeale II: a case report. *J Foot Surg*. 1981 ; 20 : 79-80.
- [51] KJELLAND PM. A rare anomaly in the elbow: patella cubiti. *Acta radiol*. 1945; 26: 491-6.
- [52] LEVINE MA. Patella cubiti. *J Bone Joint Surg Am*. 1950; 32: 686-7.
- [53] RITCHIE AJ, ROCKE LG. Spontaneous rupture of the triceps in the presence of a patella cubiti. *Arch Emerg Med*. 1990; 7: 114-7.
- [54] THIJN CJ, van OUWERKERK WP, SCHEELE PM, de JONGH HJ. Unilateral patella cubiti: a probable posttraumatic disorder. *Eur J Radiol*. 1992; 14: 60-2.
- [55] WINTER M, BALAGUER T, TABUTIN J. Bilateral patella cubiti. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 415-7.
- [56] BAREITHER DJ, MUEHLEMAN CM, FELDMAN NJ. Os tibiale externum or sesamoid in the tendon of tibialis posterior. *J Foot Ankle Surg*. 1995; 34: 429-34.
- [57] KITER E, GÜNAL I, KARATOSUN V, KORMAN E. The relationship between the tibialis posterior tendon and the accessory navicular. *Ann Anat*. 2000; 182: 65-8.
- [58] DELFAUT EM, DEMONDION X, BIEGANSKI A, COTTEN H, MESTDAGH H, COTTEN A. The fibrocartilaginous sesamoid: a cause of size and signal variation in the normal distal posterior tibial tendon. *Eur Radiol*. 2003; 13: 2642-9.
- [59] MOTTERSHEAD S. Sesamoid bones and cartilages: an enquiry into their function. *Clin Anat*. 1988; 1: 59-62.
- [60] SARIN VK, ERICKSON GM, GIORI NJ, BERGMAN AG, CARTER DR. Coincident development of sesamoid bones and clues to their evolution. *Anat Rec*. 1999; 257: 174-80.
- [61] PLOETZ E. Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen. *Z Orthop Grenzgeb*. 1938; 67: 212-34.
- [62] SICK H. L'adaptation des tendons à la réflexion. *Arch Anat Histol Embryol*. 1964; 47: 370-446.

- [63] MEYER P, SICK H, GROSSHANS E. Adaptation fonctionnelle au glissement et à la réflexion des tendons, des poulies de réflexion des tendons et des ligaments articulaires. *Arch Biol.* 1964; 75: 745-70.
- [64] RETTERER E, LELIÈVRE A. Mécanomorphose des tissus de substance conjonctive. *CR Soc Biol.* 1911; 71: 312-5.
- [65] WEIDENREICH F. Knochenstudien. Über Sehnenverknöcherungen und Faktoren der Knochenbildung. *Z Morphol Entwickl.* 1923; 69: 558-97.
- [66] RALPHS JR, BENJAMIN M, THORNETT A. Cell and matrix biology of the suprapatella in the rat: a structural and immunocytochemical study of fibrocartilage in a tendon subject to compression. *Anat Rec.* 1991; 231: 167-77.
- [67] RALPHS JR, TYERS RN, BENJAMIN M. Development of functionally distinct fibrocartilages at two sites in the quadriceps tendon of the rat: the suprapatella and the attachment to the patella. *Anat Embryol.* 1992; 185: 181-7.
- [68] BENJAMIN M, RALPHS JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments: an adaptation to compressive load. *J Anat.* 1998; 193: 481-94.
- [69] PARSONS FG. Observations on traction epiphyses. *J Anat.* 1904; 38: 248-58.
- [70] PARSONS FG. Further remarks on traction epiphyses. *J Anat.* 1908; 42: 388-95.
- [71] BARNETT CH, LEWIS OJ. The evolution of some traction epiphyses in birds and mammals. *J Anat.* 1958; 9: 593-601.
- [72] DASHEFSKY JH. Fracture of the fabella: a case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1977; 59: 698.
- [73] WOO CC. Fracture of the fabella. *J Manipulative Physiol Ther.* 1988; 11: 422-5.
- [74] MARKS PH, CAMERON M, REGAN W. Fracture of the fabella: a case of posterolateral knee pain. *Orthopedics.* 1998; 21: 713-4.
- [75] HEIDEMAN GM, BAYNES KE, MAUTZ AP, DUBOIS MS, ROBERTS JW. Fabella fracture with CT imaging: a case report. *Emerg Radiol.* 2011; 18: 357-61.
- [76] THEODOROU SJ, THEODOROU DJ, RESNICK D. Painful stress fractures of the fabella in patients with total knee arthroplasty. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 185: 1141-4.
- [77] FRANKEL JP, HARRINGTON J. Symptomatic bipartite sesamoids. *J Foot Surg.* 1990; 29: 318-23.
- [78] PERLMAN MD. Os peroneum fracture with sural nerve entrapment neuritis. *J Foot Surg.* 1990; 29: 119-21.
- [79] BRIGIDO MK, FESSELL DP, JACOBSON JA, WIDMAN DS, CRAIG JG, JAMADAR DA, van HOLSBEECK MT. Radiography and US of os peroneum fractures and associated peroneal tendon injuries: initial experience. *Radiology.* 2005; 237: 235-41.
- [80] BASHIR WA, LEWIS S, CULLEN N, CONNELL DA. Os peroneum friction syndrome complicated by sesamoid fatigue fracture: a new radiological diagnosis? Case report and literature review. *Skeletal Radiol.* 2009; 38: 181-6.
- [81] DIDOLKAR MM, MALONE AL, NUNLEY JA, DODD LG, HELMS CA. Pseudotumor of the peroneus longus tendon on MRI, secondary to a fibrocartilaginous node. *Skeletal Radiol.* 2012; 41: 1419-25.
- [82] TEHRANZADEH J, STOLL DA, GABRIELE OM. Posterior migration of the os peroneum of the left foot, indicating a tear of the peroneal tendon. *Skeletal Radiol.* 1984; 12: 44-7.
- [83] MAURER M, LEHRMAN J. Significance of sesamoid ossification in peroneus longus tendon ruptures. *J Foot Ankle Surg.* 2012; 51: 352-5.
- [84] FRANCESCHI F, LONGO UG, RUZZINI L, LEONARDI F, ROJAS M, GUALDI G, DENARO V. Dislocation of an enlarged fabella as uncommon cause of knee pain: a case report. *Knee.* 2007; 14: 330-2.
- [85] SPENCE DJ, DIAMOND OJ, MOCKFORD BJ. Sesamoid bone blocking fracture reduction in traumatic injury of first metatarsal. *Ulster Med J.* 2011; 80: 82-3.
- [86] PRITCHETT JW. The incidence of fabellae in osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg (Am).* 1984; 66: 1379-80.
- [87] MUNK PL, ALTHATHLOL A, RASHID F, MALFAIR D. MR features of a giant cyamella in a patient with osteoarthritis: presentation, diagnosis and discussion. *Skeletal Radiol.* 2009; 38: 69 et 91-2.
- [88] WEINER DS, MACNAB I. The "fabella syndrome": an update. *J Pediatr Orthop.* 1982; 2: 405-8.
- [89] ROBERTSON A, JONES SC, PAES R, CHAKRABARTY G. The fabella: a forgotten source of knee pain? *Knee* 2004; 11: 243-5.
- [90] MANGIERI JV. Peroneal-nerve injury from an enlarged fabella. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1973; 55: 395-7.
- [91] TAKEBE K, HIROHATA K. Peroneal nerve palsy due to fabella. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1981; 99: 91-5.
- [92] KUBOTA Y, TOYODA Y, KUBOTA H, KAWAI H, YAMAMOTO T. Common peroneal nerve palsy associated with the fabella syndrome. *Anesthesiology.* 1986; 65: 552-3.
- [93] CHIHILAS C, LADOCSEI L, SHOLLEY M, LOUGHRAN T, KRIEG R. Position of the fabella relative to the path of the common peroneal nerve across the lateral head of the gastrocnemius muscle. *Clin Anat.* 1993: 163-66.
- [94] MISHRA AK, JURIST KA. Symptomatic cyamella. *Arthroscopy.* 1996; 12: 327-9.
- [95] BENTHIEN JP, BRUNNER A. A symptomatic sesamoid bone in the popliteus muscle (cyamella). *Musculoskelet Surg.* 2010; 94: 141-4.
- [96] SOFKA CM, ADLER RS, SABOEIRO GR, PAVLOV H. Sonographic evaluation and sonographic-guided therapeutic options of lateral ankle pain: peroneal tendon pathology associated with the presence of an os peroneum. *HSSJ Hosp Spec Surg J* 2010; 6: 177-81.
- [97] COLWILL M. Osteomyelitis of the metatarsal sesamoids. *J Bone Joint Surg Br.* 1969; 51: 464-8.
- [98] CARLIDGE IJ, GILLESPIE WJ. Haematogenous osteomyelitis of the metatarsal sesamoid. *Br J Surg.* 1979; 66: 214-6.
- [99] RAHN KA, JACOBSON FS. Pseudomonas osteomyelitis of the metatarsal sesamoid bones. *Am J Orthop.* 1997; 26: 365-7.
- [100] LANG CJ, LOURIE GM. Sesamoiditis of the index finger presenting as acute suppurative flexor tenosynovitis. *J Hand Surg Am.* 1999; 24: 1327-30.
- [101] RIBALTA T, RO JY, CARRASCO CH, HEFFELMAN C, AYALA AG. Chondromyxoid fibroma of a sesamoid bone. *Skeletal Radiol.* 1990; 19: 549-51.
- [102] LOUASTE J, AMHAJJI L, EDDINE EC, RACHID K. Chondroma in a sesamoid bone of the thumb: case report. *J Hand Surg Am.* 2008; 33: 1378-9.

TENDONS ET ARTICULATIONS : LE FLÉCHISSEUR RADIAL DU CARPE ET AUTRES EXEMPLES

P. PEETRON, S. CHAABOUNI, A. VANDERHOFSTADT

L'objet de ce chapitre est d'aborder les tendinopathies secondaires à une arthropathie lorsque les rapports anatomiques du tendon avec l'articulation sont très étroits, l'exposant aux pathologies articulaires. Le tendon du muscle fléchisseur radial du carpe a été choisi pour illustrer ce propos. Les tendons ayant un trajet intra-articulaire (chef long du biceps brachial et tendon poplité) ou une face articulaire (supra-épineux) ne seront pas abordés dans ce chapitre.

LE FLÉCHISSEUR RADIAL DU CARPE

Introduction anatomique

Le fléchisseur radial du carpe (FRC) est fléchisseur et abducteur du poignet. Il s'insère à la partie proximale, comme les autres fléchisseurs, sur l'épicondyle médial de l'épiphyse inférieure de l'humérus. Il agit en synergie avec le fléchisseur ulnaire du carpe pour la flexion du poignet.

Il descend en bas et en dehors, en avant du radius. Le tendon terminal naît à la jonction tiers moyen-tiers inférieur du bras (environ à 8 cm de la pointe de la styloïde radiale).

Ce tendon constitue la limite médiale du sillon du pouls radial (fig. 1).

Il passe ensuite sous le rétinaculum des fléchisseurs dans la partie latérale (du côté du scaphoïde) du canal carpien tout en étant entouré par une gaine synoviale. Il reste séparé des tendons flé-

chisseurs du pouce et des doigts par une expansion du rétinaculum et ne fait donc pas partie "stricto sensu" du contenu du canal carpien.

Lorsqu'il arrive au niveau du poignet, le FRC est immédiatement au contact d'une concavité du scaphoïde, située à proximité du tubercule du scaphoïde.



Fig. 1 : Inspection et palpation du poignet permettant de mettre en évidence un tendon du FRC normal.

Plus distalement, le FRC glisse dans un sillon oblique situé à la face palmaire du trapèze. Limité latéralement par une crête bien vue sur la face antérieure du trapèze (tubérosité du trapèze), ce sillon redirige le tendon de proximal à distal et du versant radial à ulnaire (fig. 2). Il est alors profond, en contact intime avec le trapèze (fig. 3).

Le tendon du FRC se termine sur la face antérieure de la base du deuxième métacarpien.

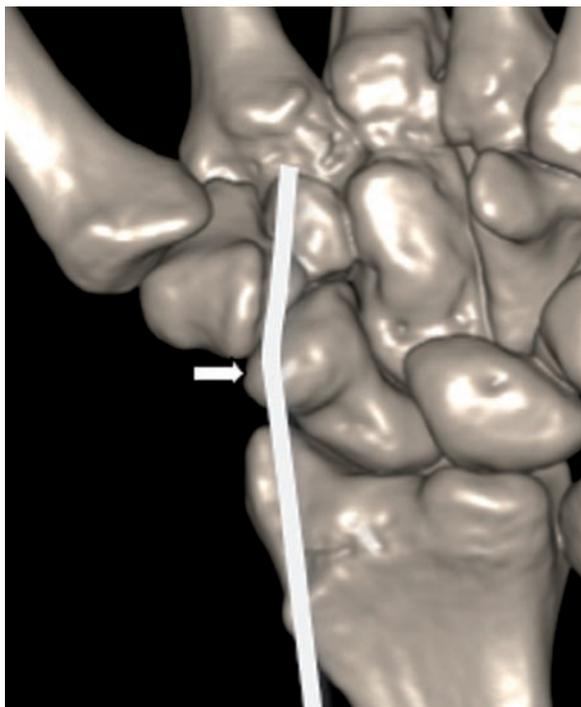


Fig 2 : Représentation schématique des rapports entre les structures osseuses (STT) et le FRC à partir d'une reconstruction TDM 3D. Le trajet du tendon du FRC est ici schématisé (bande opaque), passant au-dessus du tubercule du sca-phoïde avant de s'engager dans le sillon du trapèze (flèche).

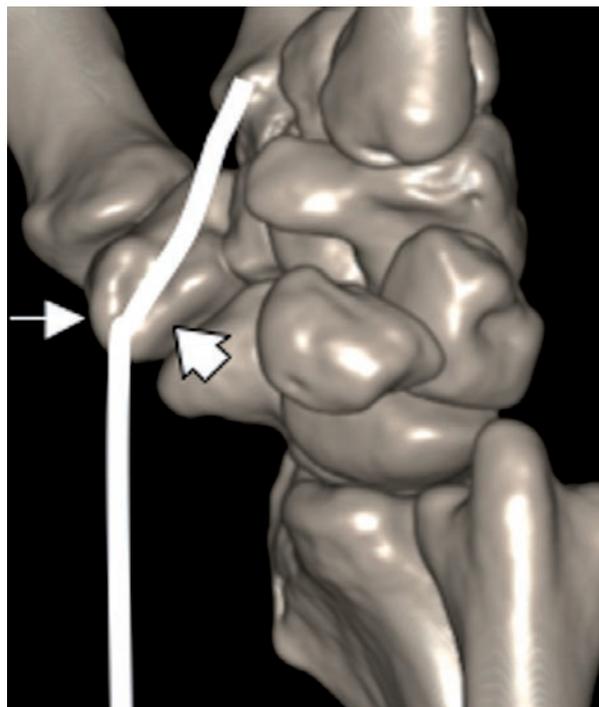


Fig 3 : Représentation schématique de profil sur une reconstruction TDM 3D du trajet du tendon du FRC. Notez le trajet du tendon de l'avant vers l'arrière, suivant l'axe du sillon du trapèze (tête de flèche) et son recouvrement antérieur par le tubercule du trapèze (flèche), expliquant sa non-visibilité à ce niveau en échographie.

Le tendon du FRC entouré de sa gaine synoviale est situé dans un tunnel fibro-osseux indépendant du tunnel carpien. Il contracte également des rapports étroits avec l'articulation scapho-trapézo-trapézoïdienne (STT) ou "triscaphe" située immédiatement en profondeur.

Comme les mouvements du FRC le font se déplacer distalement contre la surface palmaire du sca-phoïde et du trapèze, la gaine de tendon FRC se trouve au contact de la face antérieure de la capsule de l'articulation "triscaphe" (scapho-trapézo-trapézoïdienne). Une cloison située sur le bord ulnaire du tunnel fibro-osseux du FRC est utilisée, en distalité, par le muscle long fléchisseur du pouce comme poulie de réflexion pour se diriger vers l'éminence

thénar. Quelques fibres d'insertion secondaires du FRC s'attachent sur la tubérosité du trapèze.

Conséquence de la situation anatomique

C'est cette situation anatomique du FRC par rapport aux os du carpe qui prédispose le FRC à subir le contrecoup des processus arthropathiques amorcés dans l'articulation "triscaphe", par exemple, la formation d'un pannus inflammatoire qui entretient la gaine du tendon ou des processus arthrosiques, éventuellement secondaires à l'arthrite inflammatoire, formant un buttage osseux créé par des ostéophytes (fig. 4).

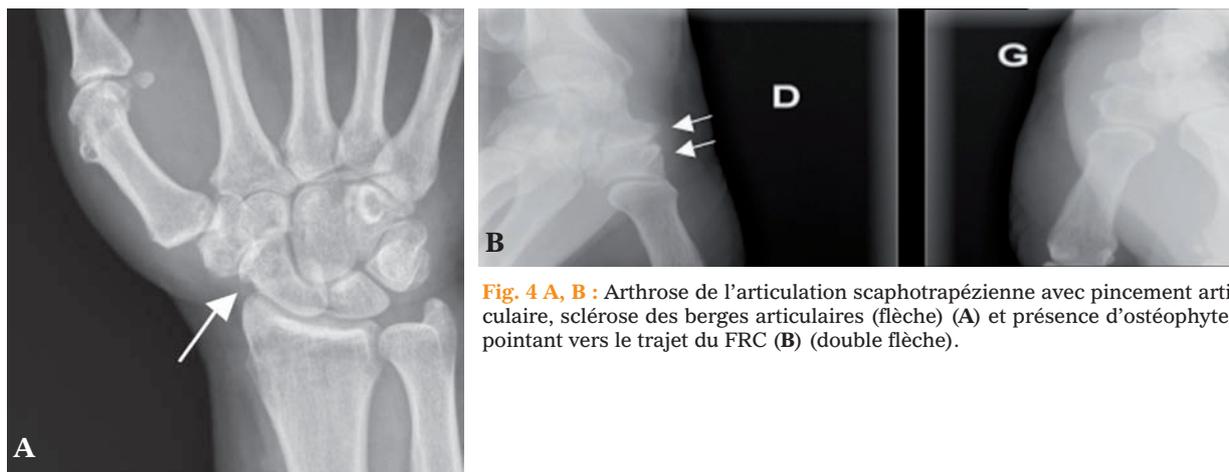


Fig. 4 A, B : Arthrose de l'articulation scaphotrapézienne avec pincement articulaire, sclérose des berges articulaires (flèche) (A) et présence d'ostéophytes pointant vers le trajet du FRC (B) (double flèche).

En raison de sa proximité, l'articulation scaphotrapézienne aura tendance à empiéter sur le tendon avoisinant, aboutissant à un spectre de tendinopathies, allant de la ténosynovite simple à la déchirure partielle ou complète.

Des communications préexistantes ou nouvellement créées dans la capsule STT peuvent aboutir à la continuité physique entre l'articulation STT et la gaine du tendon FRC (fig. 5).

À partir de ces communications, des effusions peuvent se répandre dans la gaine du tendon FRC. De même, la gaine du tendon FRC et le compartiment "STT" peuvent être affectés simultanément par une synovite d'étiologie variée. Il convient de noter qu'au niveau de la partie distale du trapèze, le tendon du FRC occupe 90 % du tunnel fibro-osseux, le rendant ainsi extrêmement vulnérable aux lésions ostéo-articulaires adjacentes.

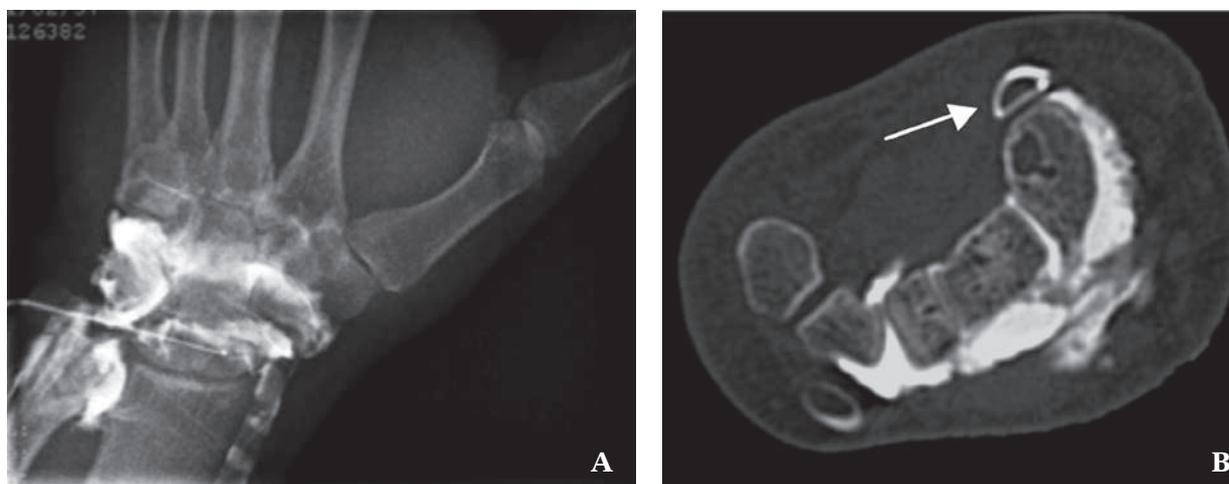


Fig. 5 A, B : Communication spontanée de l'articulation STT avec la gaine du FRC lors d'une injection médiocarpienne. A) Vue antéropostérieure post-injection montrant le remplissage d'une gaine tendineuse sur le bord de la styloïde radiale. B) Arthro-CT montrant la communication de l'articulation STT avec la gaine du FRC (flèche).

Clinique

La rupture spontanée isolée du fléchisseur radial du carpe est rare [1, 2].

L'écrasante majorité de la pathologie du FRC est associée à une arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne [3].

Elle peut être également secondaire à une arthrose de l'articulation carpo-métacarpo-phalangienne du 1^{er} rayon, à un syndrome d'hypersollicitation, à une fracture ou à un kyste du scaphoïde.

Des cas de rupture ont été décrits, en liaison avec une ostéosynthèse percutanée saillante (vis) lors d'une fracture du scaphoïde, après traitement percutané d'une fracture scaphoïdienne ou comme conséquence d'une fracture du radius distal [4, 5].

Un cas de tendinopathie secondaire à une fracture non consolidée de la crête du trapèze a été décrit également [6].

Il est rare de retrouver un antécédent de traumatisme aigu en dehors d'un accident sportif.

La douleur de la face radio-palmaire du poignet est une plainte commune.

Cependant, la tendinopathie du fléchisseur radial du carpe n'est pas souvent reconnue comme une cause de ce symptôme. La plupart des patients se présentent avec une tuméfaction de la face antéro-externe du poignet (FRC empâté) et une douleur à la flexion du poignet.

Cette tuméfaction de la face antérieure du poignet est souvent considérée, à tort, comme un kyste arthrosynovial du carpe. On soulignera cependant que les kystes arthrosynoviaux ne sont pas douloureux sauf s'ils sont sous tension ou rompus. Le diagnostic correct et le traitement adéquat sont donc souvent très retardés.

Dans la majorité des ruptures signalées, le patient se plaint d'une douleur palmaire préexistante, suivie d'une sensation aiguë de claquement avec une sensibilité persistante du poignet. Ce changement brusque des symptômes habituels s'associe parfois à l'apparition d'une masse au coude correspondant au muscle rétracté. L'examen peut révéler un défaut visible du tendon et son remplacement progressif par un néo-tendon fibreux ou la persistance d'un écart entre deux fragments tendineux.

La rupture tendineuse peut être associée à des pathologies inflammatoires systémiques. Une tendinopathie localisée peut être secondaire à des microtraumatismes exercés par les ostéophytes ou à des lésions provoquées par l'injection de stéroïdes dans la gaine du tendon ou en intra-articulaire (STT ou carpométacarpienne).

Le tendon rompu peut être facilement visualisé avec l'inspection (vu sa position superficielle). Le diagnostic est alors clinique et ne nécessite pas d'imagerie.

Cependant, l'analyse des reliefs tendineux de la face palmaire du poignet peut être difficile dans certaines circonstances (obésité, œdème local, avant-bras plus épais). Dans de tels cas, les ultrasons peuvent être considérés comme l'examen de choix en cas de suspicion de rupture.

Imagerie échographique et IRM [7]

Les tendinopathies du FRC sont rares. Nous en avons rencontré après chirurgie de la main pour rhizarthrose ou dans le cadre d'une complication de l'arthrose "triscaphe". Elles se caractérisent par l'épaississement du tendon, dont les contours restent continus (fig. 6). Elles se compliquent par des fissurations intratendineuses visibles comme des plages anéchogènes intratendineuses. Le Doppler puissance démontre une hypervascularisation de la gaine et du tendon lui-même (fig. 7).

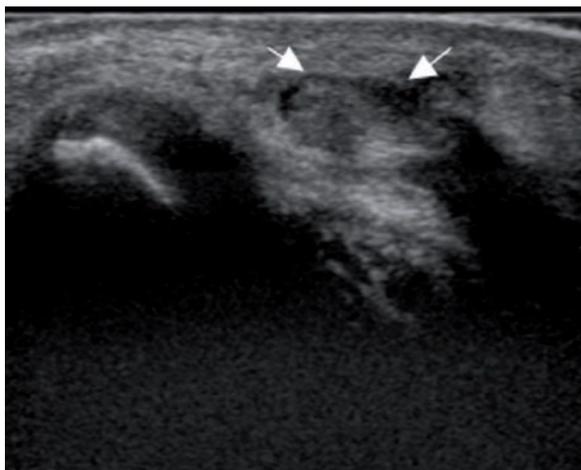


Fig. 6 : Tendinopathie du FRC après chirurgie de la main pour rhizarthrose. Coupe transversale du poignet montrant le tendon du FRC épaissi et irrégulier (flèches).

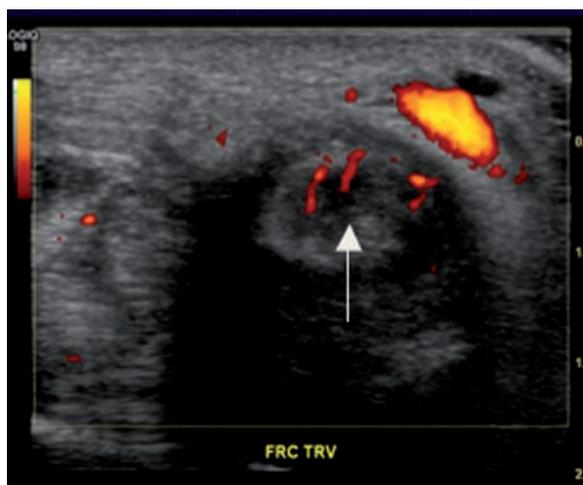


Fig. 7 : Tendinopathie et fissuration du FRC dans le cadre d'une arthropathie de la STT. Coupe transversale à la base de l'éminence thénar montrant le tendon épaissi, une zone anéchogène centrale (fissuration-flèche) et une hypervascularisation. Clinique : Homme se présentant avec une tuméfaction douloureuse de l'éminence thénar.

Les ruptures complètes sont le fait de sujets âgés, ayant une arthrose STT évoluée, érodant progressivement la gaine et le tendon du FRC. L'échographie montre l'absence du tendon sous la forme d'une plage hypoéchogène au sein de la gaine ten-

dineuse contrastant avec un aspect hyperéchogène du tendon rétracté. La comparaison avec le côté sain est salutaire en cas de doute. Le jeu de l'inclinaison de la sonde pour faire apparaître et disparaître l'artéfact d'anisotropie est également d'une grande utilité pour découvrir l'absence du tendon dans sa gaine (lorsque l'appareil échographique est pourvu de cette fonction d'inclinaison du faisceau – "steering"). Le faisceau ultrasonore ("steering") doit être idéalement perpendiculaire au trajet tendineux.

Lorsque la rupture est fraîche, une masse anéchogène pourra se distinguer entre les fibres proximales du tendon à son passage entre le scaphoïde et le trapèze (fig. 8).

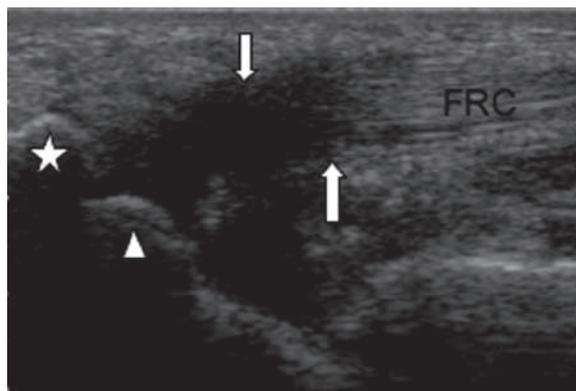


Fig. 8 : Rupture complète du FRC. Coupe longitudinale montrant une masse anéchogène (flèches) entre les fibres distales du FRC à son passage entre le tubercule du scaphoïde (triangle) et le tubercule du trapèze (étoile).

Lorsque la rupture est diagnostiquée tardivement, ce qui est souvent le cas dans notre expérience, la gaine apparaît remplie par un tissu peu échogène, correspondant à des fragments tendineux résiduels, une fibrose ou, dans des cas plus anciens à un néo-tendon fibreux (fig. 9 et 10).

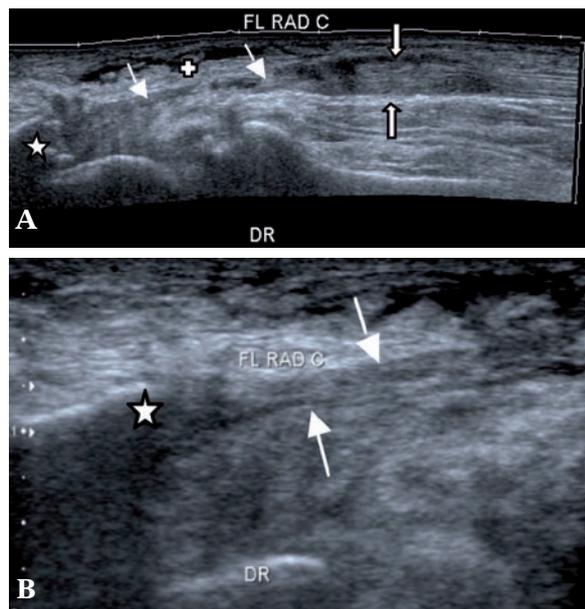


Fig. 9 A, B : Patient de 78 ans, avec arthrose carpienne connue. Apparition soudaine d'une tuméfaction du bord antéro-externe du poignet.

- A) Échographie dans l'axe du tendon FRC montrant un gros tendon rétracté de façon proximale (flèches pleines) et une gaine distale vide de tendon (flèches fines) jusqu'au bord antérieur du trapèze (étoile). À noter également l'important œdème sous-cutané (croix).
- B) Agrandissement sur la partie distale de la gaine, vide de tendon, mais contenant un tissu hypoéchogène qui permet de silhouetter la gaine (flèches) juste avant son passage en arrière du tubercule du trapèze (étoile).

Dans les cas anciens, le tendon rompu perd sa continuité, et le muscle se rétracte (comparé aux autres muscles fléchisseurs dans l'avant-bras). Cette perte de tension se traduit par une perte de l'apparence striée normale du muscle ainsi que par un aspect de plus en plus échogène du muscle qui s'atrophie.

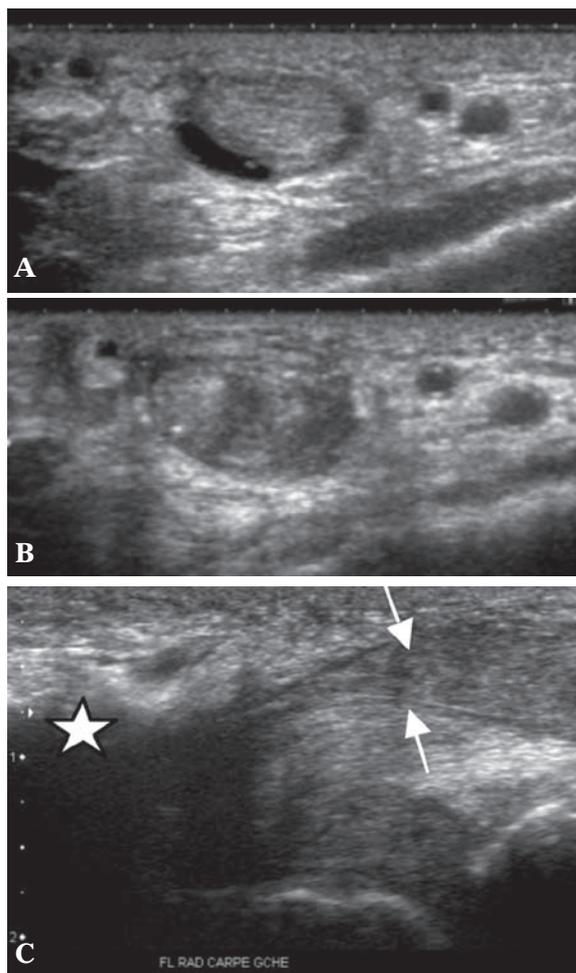


Fig. 10 A, B et C : Patient de 73 ans, se présentant avec une douleur soudaine et une tuméfaction du bord antéro-externe du poignet.

- A) Coupe transversale proximale à la partie inférieure de l'avant-bras. Le tendon FRC est bien visible, épaissi. Présence de liquide dans sa gaine.
- B) Coupe transversale plus distale, au bord antérieur du poignet. Le tendon est très épaissi, très irrégulier. Cette zone correspond à la partie distale du tendon rétracté et à la masse palpée par le patient.
- C) Coupe longitudinale montrant l'hiatus entre le bord rétracté, épaissi du tendon (flèches) et le bord antérieur du trapèze (étoile).

Les ruptures partielles du tendon du FRC peuvent être objectivées en échographie, mais sont toutefois de diagnostic plus difficile. On retient comme signes des modifications subtiles des contours du tendon (tendon “frangé”) ou un changement brusque du calibre du tendon sur les coupes axiales successives en IRM, avec persistance de visualisation de fibres tendineuses.

Dans les cas de *ténosynovites simples*, une collection liquidienne se voit autour du tendon qui reste de forme, d'échostructure et d'épaisseur normale (fig. 11). Cette collection est souvent de situation proximale par rapport au problème (contact avec l'articulation STT), car la gaine synoviale est comprimée dans la partie adjacente à l'articulation. Le liquide synovial aura donc tendance à remonter vers la partie plus proximale de

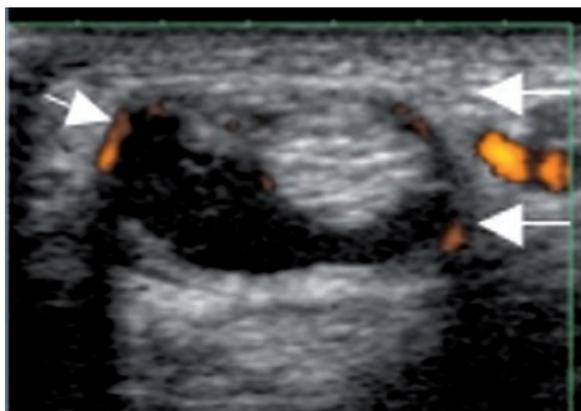


Fig. 11 : Ténosynovite du FRC. Homme de 70 ans. Coupe transversale du poignet gauche montrant une gaine synoviale remplie de liquide et contenant un tendon à l'aspect normal. Le Doppler couleur révèle une discrète hypervascularisation sur le bord latéral et postéro-médial de la gaine (flèches).

la gaine. En l'absence de collection nette, une hyperactivité au Doppler couleur ou un rehaussement de la gaine à l'injection de Gadolinium en IRM peut également être retenu comme critères de la ténosynovite.

En théorie, la présence concomitante d'une arthrose “STT” et d'un épanchement articulaire peut expliquer l'accumulation de liquide dans une partie compartimentée de la gaine du tendon FRC par une communication capsulaire.

Le diagnostic radiologique d'arthropathie “triscaphe” est basé quant à lui sur :

- 1) un pincement articulaire qui est un signe indirect de chondrolyse ;
- 2) un pseudo-œdème médullaire sous-chondral avec formation de géodes sous-chondrales ;
- 3) une ostéosclérose sous chondrale avec parfois apparition d'ostéophytes mieux vus sur une incidence de profil ;
- 4) une synovite, avec parfois hyperactivité au Doppler couleur.

L'arthropathie “triscaphe” doit faire évoquer la possibilité d'une chondrocalcinose articulaire. Dans ce contexte, des dépôts calciques peuvent se voir dans la gaine du tendon et entraîner une ténosynovite inflammatoire bien visible au Doppler couleur (fig. 12).

Le diagnostic différentiel principal est celui d'un kyste synovial apparaissant sous la forme d'une structure liquidienne bien limitée, parfois pluriloculée à proximité de la gaine tendineuse (fig. 13).

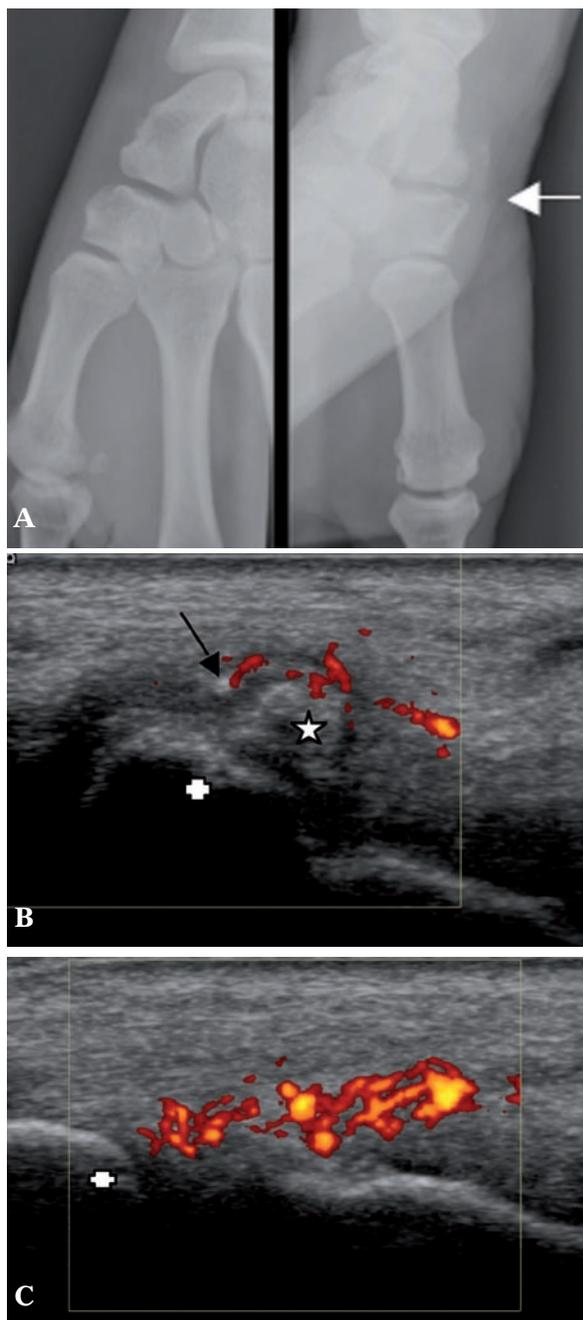


Fig. 12 A, B et C : Ténosynovite du tendon du FRC dans un contexte d'arthropathie à dépôts calciques. La calcification dans la gaine du tendon se devine en radiographie standard de profil (A) (flèche) et se voit sous forme d'une petite structure très échogène (flèche) à côté du tendon (étoile) en échographie sur une coupe transversale du poignet à hauteur du trapèze (croix) (B). Le Doppler couleur révèle l'aspect inflammatoire de la ténosynovite (B et C) coupe longitudinale.

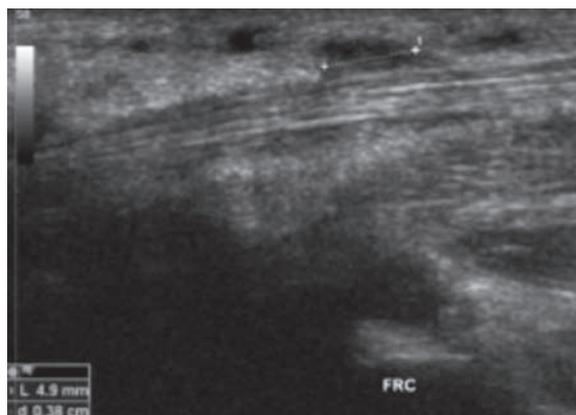


Fig. 13 : Kyste synovial de la gaine du FRC (calipers). Coupe longitudinale du tendon.

Traitement

Dans certains cas de tendinopathie, une exploration chirurgicale peut être envisagée afin de réaliser une réparation chirurgicale, une décompression et une synovectomie.

Le traitement de la rupture complète est rarement chirurgical, car ces ruptures surviennent souvent chez des sujets âgés présentant une atteinte déjà ancienne de l'articulation STT sous-jacente. On préfère souvent dans ces cas la mise en place d'une orthèse qui permettra la formation d'un néo-tendon fibreux. Le traitement de l'arthrose STT symptomatique consiste à la résection du pôle distal du scaphoïde associé à une résection du trapèze.

AUTRES TENDONS

D'autres tendons ont des relations étroites avec des articulations et peuvent être impliqués dans des pathologies articulaires traumatiques, inflammatoires ou dégénératives. C'est le cas par exemple des tendons fibulaires dans l'entorse par inversion de la cheville. Ces tendons font l'objet de chapitres dédiés ailleurs, dans cet ouvrage, et ne seront donc pas abordés ici.

Références

- [1] COWEY AJ, CARMONT MR, TINS B, FORD DJ. Flexor carpi radialis rupture reined in! *Injury Extra*. 2007; 38: 90-3.
- [2] TONKIN MA, STERN HS. Spontaneous rupture of the flexor carpi radialis tendon. *J Hand Surg Br*. 1991 Feb; 16(1):72-4. *PubMed PMID*: 2007820.
- [3] IRWIN LR, OUTHWAITE J, BURGE PD. Rupture of the flexor carpi radialis tendon associated with scapho-trapezial osteoarthritis. *J Hand Surg Br*. 1992 Jun;17(3):343-5. *PubMed PMID*: 1624871.
- [4] DUCHARNE G, FRICK L, SCHOofs M. Flexor carpi radialis tendon rupture following percutaneous osteosynthesis of the scaphoid: a case report. Rupture du tendon du flechisseur radial du carpe apres osteosynthese percutanee d'une fracture de sca-phoide. A propos d'un cas. *Chir Main*. 2009 Feb; 28(1): 50-2. *PubMed PMID*: 19042145.
- [5] DIMATTEO L, WOLF JM. Flexor carpi radialis tendon rupture as a complication of a closed distal radius fracture: a case report. *J Hand Surg Am*. 2007 Jul-Aug;32(6):818-20. *PubMed PMID*: 17606060.
- [6] SOEJIMA O, IIDA H, NAITO M. Flexor carpi radialis tendinitis caused by malunited trapezial ridge fracture in a professional baseball player. *J Orthop Sci*. 2002;7(1):151-3. *PubMed PMID*: 11819149.
- [7] PARELLADA AJ, MORRISON WB, REITER SB, CARRINO JA, KLOSS LA, GLICKMAN PL, et al. Flexor carpi radialis tendinopathy: spectrum of imaging findings and association with triscaphe arthritis. *Skeletal Radiol*. 2006 Aug;35(8):572-8. *PubMed PMID*: 16570175.

MIGRATION INTRA-OSSEUSE DE CALCIFICATIONS TENDINEUSES

J. MALGHEM, F. LECOUVET, P. OMOUMI, A. LARBI, B. MALDAGUE, B. VANDE BERG

avec la participation de S. BIANCHI, A. COTTEN, O. FANTINO, O. HAUGER, J-D. LAREDO, G. MORVAN, V. VUILLEMIN

Les tendinopathies calcifiantes sont un désordre très commun, présent chez 3 % des adultes [1]. La fréquence est la plus élevée entre 40 et 70 ans, avec une légère prépondérance féminine. Les dépôts calciques par ordre de fréquence portent sur les épaules, puis sur les hanches, les coudes, les poignets, les genoux... [1-3].

L'entité a été reconnue en 1966 par McCarty et Gatter [4], qui ont établi le lien avec la présence de cristaux d'hydroxyapatite de calcium [5, 6]. Le diagnostic positif est difficile à obtenir. La microscopie optique, avec colorations spéciales, peut montrer des agrégats anormaux, mais ils ressemblent à des débris cellulaires ou protéiques et ne sont donc pas spécifiques. La difficulté résulte de la taille extrêmement réduite de ces cristaux, qui ne peuvent être réellement identifiés que par microscopie électronique et diffraction aux rayons X, techniques peu pratiquées car très coûteuses [5, 7, 8].

Ces dépôts sont asymptomatiques le plus souvent ou peuvent être responsables de douleurs d'intensité variable, avec parfois des épisodes aigus hyperalgiques, s'accompagnant de gonflement, érythème et même de fièvre [1]. En dehors de ces épisodes, qui peuvent objectiver des signes inflammatoires, les analyses biologiques sont normales.

Dans la grande majorité des cas, c'est une affection primaire idiopathique. Cependant, des dépôts d'hydroxyapatite peuvent être également liés à des affections systémiques : insuffisance rénale chronique, maladies du collagène, intoxication à la vi-

tamine D, ou entrer dans le cadre de calcinose dystrophiques, voire d'une calcinose tumorale [6].

De nombreuses dénominations ont été utilisées : péri-tendinite calcareuse, tendinite calcifiante, périarthrite calcifiante... Comme ce type de calcification peut être impliqué également dans des arthropathies à tendance destructrice, il serait plus adéquat de parler de "maladie à dépôts de cristaux d'hydroxyapatite de calcium" [7, 8].

PATHOGÉNIE

La pathogénie n'est pas complètement éclaircie. Très longtemps, les tendinopathies calcifiantes ont été considérées comme résultant de processus dégénératifs, survenant dans des plages de nécrose ou de microdéchirures des tendons, avec réactions inflammatoires et calcifications secondaires (calcifications de type dystrophique). Cependant, les examens histologiques n'objectivent pas de cellules polynucléaires inflammatoires, mais montrent que les dépôts calciques sont situés au sein de plages de fibrocartilage finement vascularisé, associées à des cellules macrophagiques [9].

La théorie la plus souvent citée [2, 5, 6] est celle de Uthoff [10], qui décrit la tendinite calcifiante en plusieurs stades :

1 - Le stade initial résulte d'une transformation du tissu tendineux en fibrocartilage, précédant l'apparition des calcifications au sein de ce fibrocartilage. La métaplasie fibrocartilagineuse pour-

rait être consécutive à des facteurs mécaniques et vasculaires. Dans l'épaule par exemple, les calcifications des tendons sont généralement situées dans des "zones critiques", situées à proximité de leurs insertions et qui seraient des territoires de vascularisation pauvre.

Des études de microvascularisation des tendons ont montré que ces zones peu vascularisées sont liées à des caractéristiques anatomiques (vaisseaux intratendineux longitudinaux) et mécaniques (leur susceptibilité à subir des étirements sous traction). Un même segment d'un tendon supra-épineux peut par exemple avoir un aspect pratiquement avasculaire quand l'épaule est en adduction et être d'aspect bien vascularisé en position d'abduction [11].

2 - Ensuite, les dépôts calciques sont le siège de phénomènes de phagocytose, avec augmentation de la vascularisation locale, qui peut amener se-

condairement à la synthèse d'une nouvelle matrice tendineuse, qualitativement normale.

Les deux phases peuvent coexister dans le même territoire et l'aspect histologique peut être différent en fonction des phases cliniques. Les tendinopathies très douloureuses montrent en effet histologiquement beaucoup plus d'activité de résorption que les tendinopathies silencieuses [10].

HISTOIRE NATURELLE

L'aspect radiologique de dépôts stables est celui de plages de densité élevée, homogènes, amorphes (sans structure corticale ni trabéculaire, à l'inverse des ossifications hétérotopiques ou des ossicules accessoires). En phase de dissolution, leur densité diminue parallèlement à l'augmentation de volume de la masse calcique et leurs contours deviennent flous (aspect "floconneux", "nuageux") [5, 8] (fig. 1).

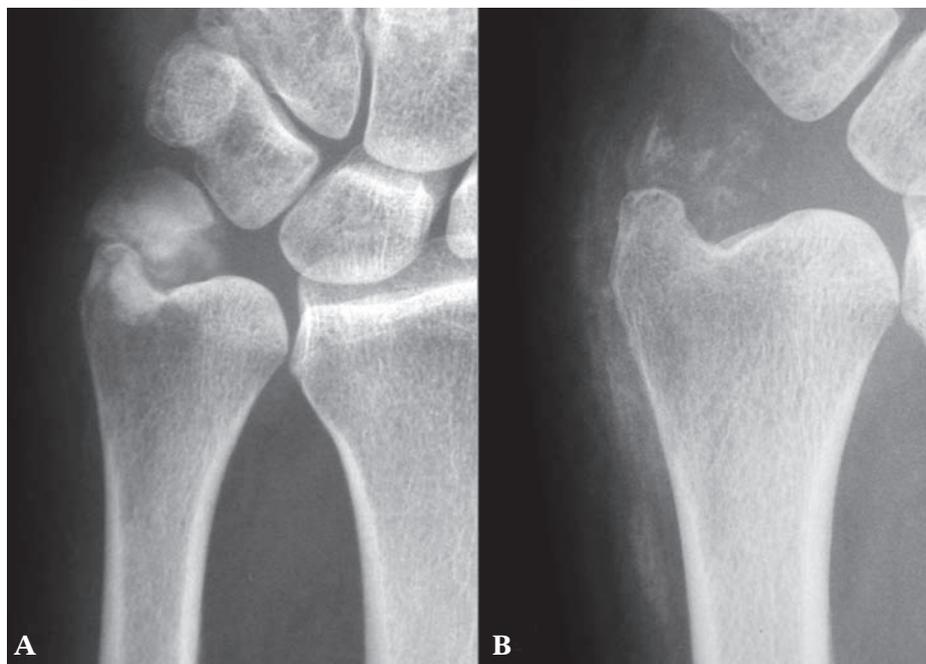


Fig. 1 : Dissolution d'une calcification du poignet. **A** : la calcification a un aspect incomplètement compact, suggérant qu'elle soit en voie de dissolution. **B** : huit jours plus tard, elle s'est complètement dissoute et a migré dans les tissus mous, le long de l'ulna.

Sur la base de plus de 300 tendinopathies de l'épaule opérées, Moseley [9] décrit l'évolution naturelle des dépôts calciques intratendineux en plusieurs phases (fig. 2) :

- *phase silencieuse (généralement asymptomatique)* : les dépôts compacts dans les tendons ont un aspect de poudre sèche ;
- *phase "mécanique"* : le dépôt augmente de volume, provoquant une voussure focale de la surface du tendon sous le ligament coraco-acromial. Ceci crée un conflit qui peut générer une bursite locale ;
- *rupture sous-bursale* : au cours d'une phase hyperhémique, une partie du matériel calcique peut diffuser en surface du tendon, en dessous de la bourse synoviale adjacente. Après plusieurs récurrences, le dépôt calcique peut être totalement éliminé.
- *rupture intrabursale* : au cours de l'évacuation brutale d'une plus grande quantité de matériel calcique, celui-ci peut diffuser dans la bourse synoviale adjacente, créant une réaction inflammatoire intense.

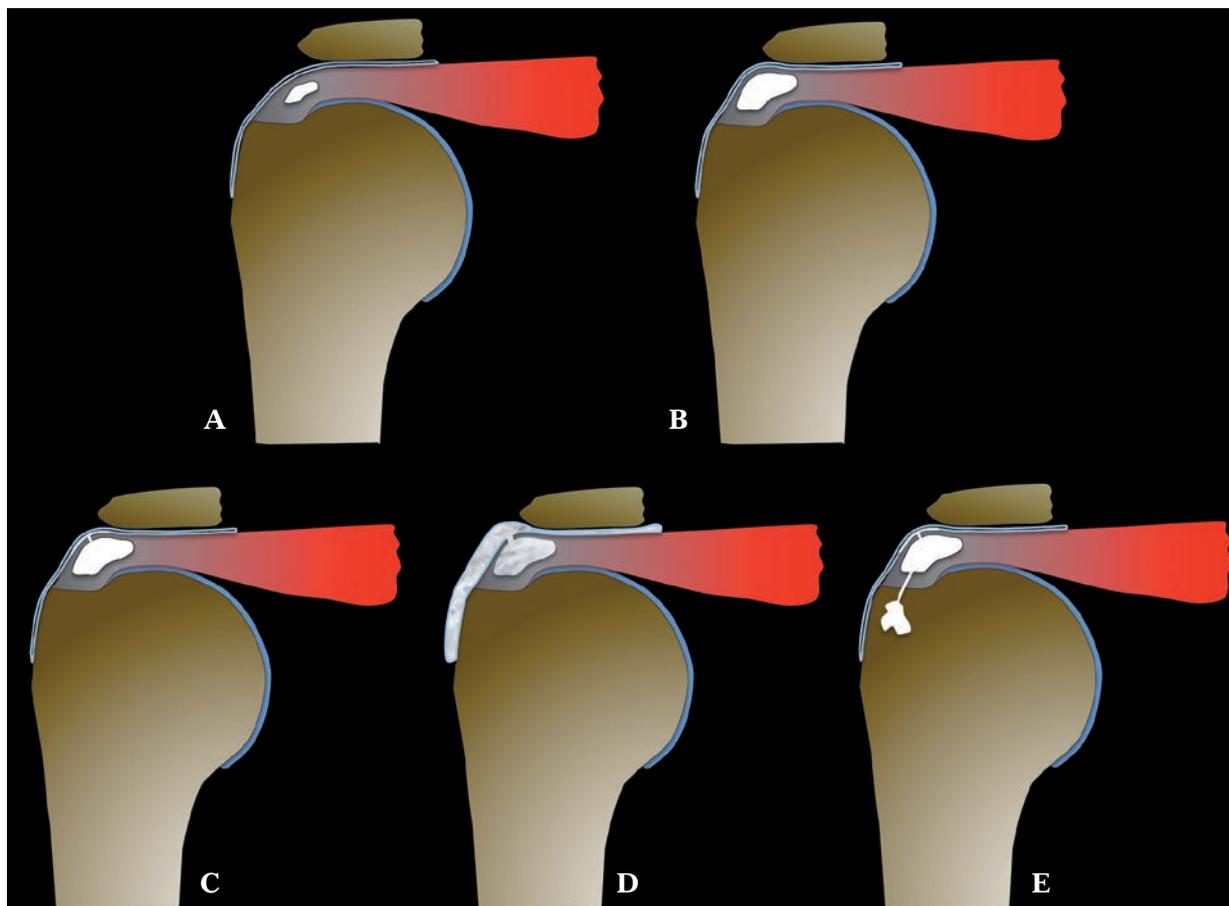


Fig. 2 : Histoire naturelle des dépôts calciques intratendineux de l'épaule (d'après Moseley [9]). **A :** en phase silencieuse, le dépôt calcique intratendineux compact ne modifie pas son environnement. **B :** en phase "mécanique" débutante, le dépôt augmente de volume, créant une voussure focale qui peut créer un conflit avec l'acromion. **C :** diffusion et migration partielle de matériel calcique entre le tendon et la bourse synoviale adjacente. **D :** évacuation du dépôt dans la bourse sous-deltôïdienne (généralement au cours d'une crise hyperalgique). **E :** extrusion de la calcification tendineuse dans l'os adjacent.

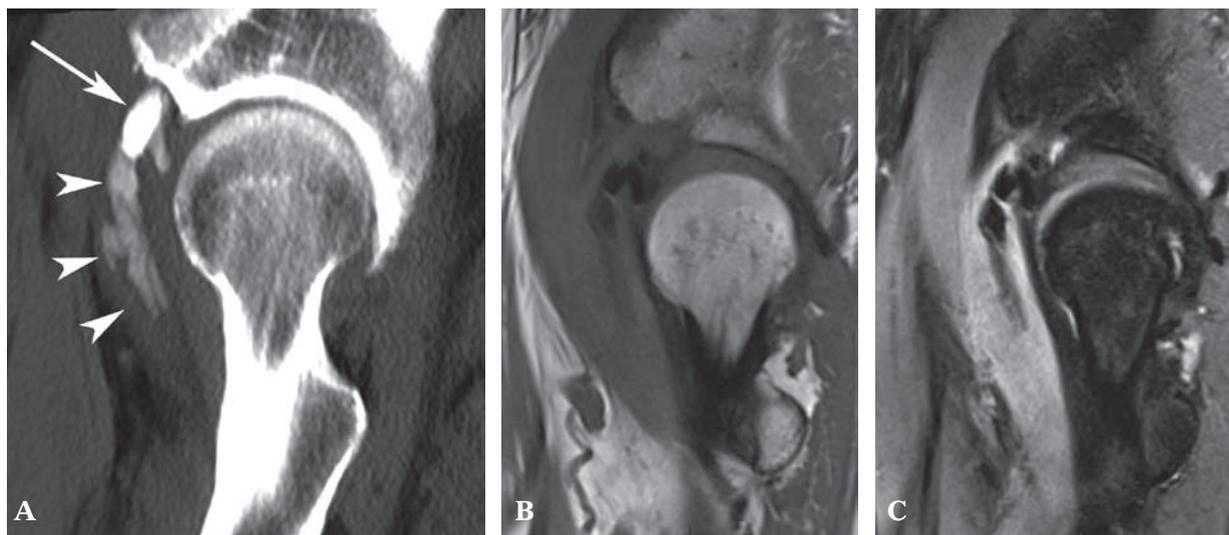


Fig. 3 : Diffusion intramusculaire. **A :** la coupe en TDM montre une calcification paracotyloïdienne compacte (flèche) qui présente un long prolongement moins dense (têtes de flèches) dans une portion du muscle iliaque. **B et C :** des coupes en IRM respectivement pondérées T1 et T2 avec saturation de la graisse (T2FS) montrent cette migration intramusculaire, avec une infiltration de type œdémateux en signal intense en T2FS.

À noter que cette diffusion peut se faire dans d'autres sites que la bourse synoviale, par exemple entre ou dans des plans musculaires (fig. 3), et même dans une structure osseuse adjacente (voir plus loin).

ATTEINTES OSSEUSES ASSOCIÉES

Bien que la pénétration intra-osseuse du matériel calcique de tendinopathies calcifiantes du supra-épineux ait été précédemment décrite sur base d'observations au cours d'interventions chirurgicales [9] (fig. 2), le premier cas décrit en imagerie est attribué à Hayes en 1987 [3]. Depuis, de nombreuses autres descriptions se sont ajoutées. La plupart des cas rapportés sont des cas isolés ou de petites séries, à l'exception de la série de Flemming *et coll.* rassemblant 50 cas provenant de plusieurs équipes, dont celle de

l'AFIP (*Armed Forces Institute of Pathology, Washington*) [1].

Nous évoquerons l'aspect caractéristique de ces lésions osseuses et les illustrerons par une série de 35 cas rassemblés grâce à la participation de plusieurs membres de la SIMS (tableau 1). Comme dans les descriptions de la littérature, les lésions de notre série comportaient des érosions corticales diaphysaires et des calcifications situées dans des lacunes intraspongieuses. Nous ajouterons quatre cas moins classiques s'accompagnant de diffusion intramédullaire étendue de matériel calcique.

À noter que l'épidémiologie de ces lésions ne diffère guère de celle des tendinopathies calcifiantes simples : âge moyen de 50 ans avec 58 % de femmes et 42 % d'hommes dans la série de Flemming *et coll.* [1], âge moyen de 54 ans avec 63 % de femmes et 37 % d'hommes dans la nôtre.

Tableau I : Cas de migrations intra-osseuses de calcifications tendineuses, rassemblés par des membres de la SIMS.

Cas n°	Sexe	Âge	Localisation	EROSIONS corticales	LACUNES intra-spongieuses	DIFFUSION intra-médullaire	Œdème médullaire	Techniques	Référent
1			humerus gd pect	X			XX	RX-IRM	A. Cotten
2	M	51	humérus gd pect	X		X		RX-TDM	J.D. Laredo
3	M		fémur ligne âpre	X				RX-TDM	J.D. Laredo
4	M	58	fémur ligne âpre	X			X	US-TDM-IRM	équipe BXL
5	F	69	fémur ligne âpre	X				RX-TDM	équipe BXL
6	M	66	calcaneus	X			XX	RX-TDM-IRM	équipe BXL
7	M	60	rachis cerv C4-C5	X			X	TDM-IRM	équipe BXL
8	F	63	épaule tub maj		X			RX-US	S. Bianchi
9	F	62	épaule tub maj		X			RX-US	S. Bianchi
10	F		épaule tub maj		X			US	S. Bianchi
11			rachis cerv C2		X		XX	TDM-IRM	A. Cotten
12			épaule tub maj		X		XX	RX-IRM	A. Cotten
13			épaule tub min		X		XXX	TDM-IRM	A. Cotten
14	M		genou cond med		X		XX	RX-US-IRM	A. Cotten
15		69	épaule tub maj		X		X	US-TDM-IRM	O. Fantino
16	F	55	fémur intertroch ant		X		XXX	TDM-IRM	O. Hauger
17	F	50	patella		X		XX	RX-TDM-IRM	O. Hauger
18			ischion		X			RX-TDM	J.D. Laredo
19	F	54	épaule tub maj		X			RX-US-TDM	G. Morvan
20	F	40	épaule tub maj		X			RX	G. Morvan
21	F	64	épaule tub maj		X			RX	G. Morvan
22			épaule tub maj		X			RX	V. Vuillemin
23	F	37	épaule tub maj		X		XXX	TDM - IRM	V. Vuillemin
24	F	61	épaule tub maj		X		X	TDM-IRM	V. Vuillemin
25			épaule tub maj		X		0	TDM-IRM	V. Vuillemin
26	M	40	épaule tub maj		X		XXX	TDM-IRM	V. Vuillemin
27	M	35	épaule tub maj		X			RX-US	V. Vuillemin
28	F	70	poignet lunatum		X			RX-US-TDM	V. Vuillemin
29	F	50	gd trochanter		X		XX	RX-IRM	V. Vuillemin
30	M	44	épaule tub maj		X			RX	équipe BXL
31	F	42	épaule tub maj		X			RX-US	équipe BXL
32	F	58	épaule tub maj		X	X	XX	RX-TDM-IRM	équipe BXL
33	F	42	épaule tub maj		X	X	XXX	TDM-IRM-scinti	équipe BXL
34	F	56	épaule tub maj		X		X	RX-US-IRM	équipe BXL
35	M	60	genou cond med		X	X	XX	RX-US-TDM-IRM	équipe BXL

Érosions corticales

Dans la description initiale, les atteintes osseuses portaient toutes sur des diaphyses, de l'humérus dans deux cas (insertion du grand pectoral) et du fémur dans trois cas (insertion du grand glutéal ou du grand adducteur) [3]. Cette répartition préférentielle est restée la même dans les descriptions ultérieures de cas isolés ou de petites séries : six humérus (insertion du grand pectoral) et dix fémurs (insertion du grand glutéal) pour cinq publications [12-16]. Elle est largement dominante aussi dans la série de Flemming [1] (9 humérus à l'insertion du grand pectoral et 19 fémurs dans la partie supérieure de la ligne âpre), et présente aussi dans la nôtre (2 diaphyses humérales à l'insertion du grand pectoral (fig. 4) et 3 diaphyses fémorales à l'insertion du grand glutéal (fig. 5)). Dans notre série, nous avons en outre une érosion calcique dans un rachis cervical et une dans un calcanéus (insertion du tendon calcanéen) (fig. 6).

La visualisation des érosions est bien sûr plus évidente en TDM que sur des radiographies standard [1]. Les scintigraphies osseuses, quand elles sont réalisées, montrent une captation focale intense du traceur [1, 6]. L'IRM, en phase aiguë, montre un aspect d'œdème marqué dans les tissus mous avoisinants ainsi que dans la moelle osseuse : signal faible en T1 et intense en T2 surtout en T2 avec saturation du signal de la graisse (T2FS), hétérogène dans la majorité des cas [1]. Un aspect d'œdème était visible dans tous nos cas d'érosions corticales explorés par IRM.

Ces lésions érosives, associées à des symptômes cliniques souvent très aigus, sont très facilement prises pour des lésions néoplasiques agressives ou pour des ostéites. Le piège est surtout marqué en IRM, puisque les calcifications sont mal visibles [15]. Dans ce cas, l'examen des radiographies et surtout de la TDM peut être critique pour établir le diagnostic positif, en objectivant des calcifications

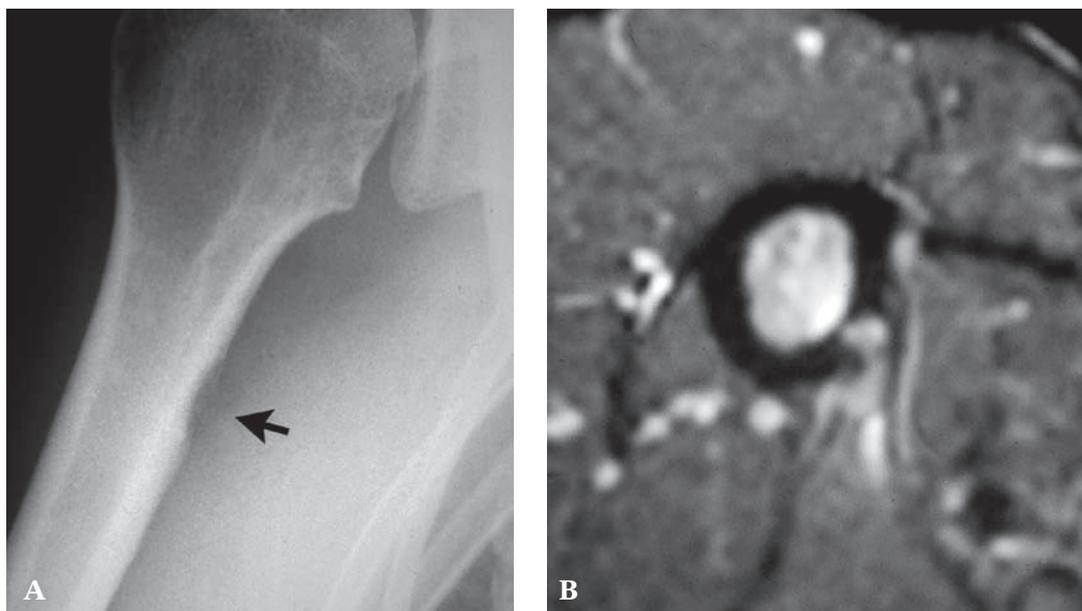


Fig. 4 : Erosion corticale dans un humérus (coll. A. Cotten). **A :** la radiographie montre une petite érosion (flèche) dans le site d'insertion du grand pectoral. **B :** la coupe IRM en T2FS montre l'érosion avec un signal intense dans la moelle osseuse et dans les tissus mous avoisinants.

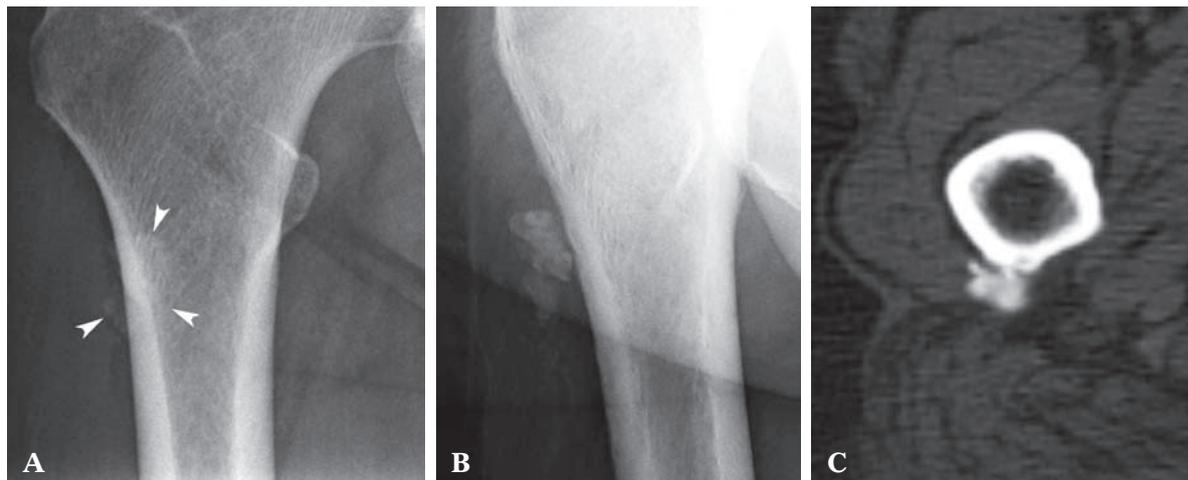


Fig. 5 : Erosion corticale superficielle en regard d'une tendinopathie calcifiante du fémur. **A :** la radiographie du fémur supérieur montre mal une calcification peu dense (têtes de flèches) partiellement masquée par le fémur. **B :** la radiographie additionnelle en rotation interne montre le large dépôt calcique hétérogène en regard de la portion supérieure de la ligne âpre (territoire d'insertion du grand glutéal). **C :** la coupe TDM correspondante montre la pénétration du matériel calcique dans une petite érosion corticale.

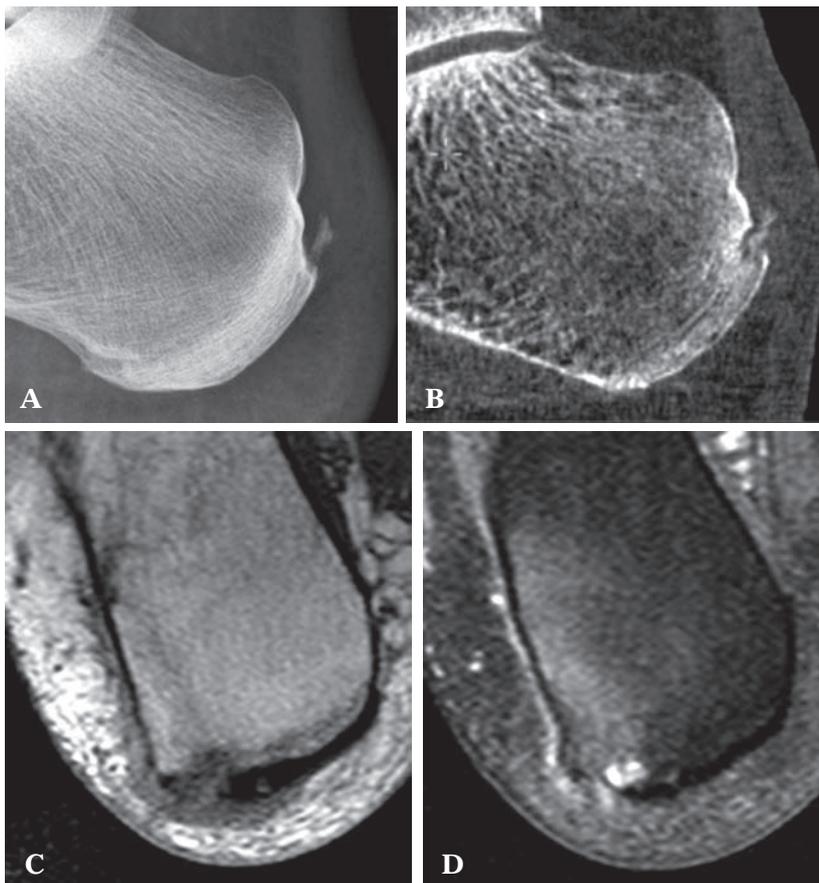


Fig. 6 : Tendinopathie calcifiante érosive dans un calcanéus. **A :** la radiographie montre une petite calcification amorphe incomplètement compacte, dans l'extrémité inférieure du tendon calcanéen. **B :** la coupe TDM montre que cette calcification pénètre dans une petite érosion osseuse, entourée d'une plage légèrement hyperdense. **C, D :** les coupes en IRM, respectivement pondérées T1 et T2FS, confirment cette érosion, qui s'accompagne en T2FS d'un signal intense de type œdémateux dans la moelle osseuse adjacente.

de type tendineux. La TDM peut être particulièrement utile en cas de calcification devenue trop peu dense pour être encore visible en radiographie ou pour montrer un aspect parfois typique “en queue de comète” [3, 15] (fig. 3a).

Si une biopsie est réalisée, elle montre les caractéristiques des tendinopathies calcifiantes en phase aiguë : calcifications éparées dans un tissu fibrovasculaire avec des histiocytes et des macrophages [9, 10]. Il faut savoir que le remaniement peut comporter des plages de métaplasie chondroïde et peut donc facilement faire évoquer un chondrosarcome [1]. D'où la nécessité d'une très bonne collaboration entre pathologistes et radiologues.

Lacunes intraspongieuses

Bien que la migration intra-osseuse de matériel calcique d'origine tendineuse ait été bien illustrée sur les schémas de Moseley en 1969 [9] (fig. 2), les cas rapportés dans la littérature sont peu nombreux. Le premier cas n'a été décrit par Chagnaud *et coll.* qu'en 1998 [17]. Ils rapportent la disparition spontanée d'une large calcification (15 mm) objectivée par radiographie et par IRM dans un tubercule majeur de l'humérus. Ensuite, en plus d'autres cas isolés rapportés [2, 18], on trouve des illustrations de plusieurs exemples portant tous sur le tubercule majeur de l'humérus dans des articles de revues ou des chapitres de livres [5, 8, 19, 20]. Dans leur série de 50 lésions osseuses associées à des tendinites calcifiantes, Flemming *et coll.* [1] rapportent onze cas de pénétration calcique intraspongieuse dans des tubercules majeurs de l'humérus, dans un condyle fémoral médial, une vertèbre cervicale (C2) et un acetabulum. Des pénétrations calciques dans des érosions de tubercules majeurs de l'humérus sont également décrites comme relativement fréquentes dans des articles concernant le traitement arthroscopique de tendinopathies calcifiantes de l'épaule (5 cas avec

érosion osseuse sur 30 épaules traitées [21] et 43 sur 126 [22]).

Dans notre série, vingt-huit lacunes intraspongieuses plus ou moins profondes (>5 mm) ont été observées, portant surtout sur des épaules (dix-neuf tubercules majeurs et un tubercule mineur de l'humérus) (fig. 7-11), ainsi que sur un poignet (lunatum) (fig. 12), un grand trochanter fémoral, un ischion, une région intertrochantérienne fémorale antérieure, une patella (insertion du quadriceps) (fig. 13), deux condyles fémoraux médiaux du genou et un rachis cervical (insertion du tendon long du cou en C2) (fig. 14). Ces lésions présentent l'aspect de cavités d'allure géodique, de diamètre le plus souvent proche du centimètre, situées en dessous d'une érosion corticale généralement plus étroite.

Ces lésions s'accompagnaient d'une réaction œdémateuse parfois intense, à la fois dans les tissus mous et dans la moelle osseuse avoisinante (aspect d'œdème intense ou très intense dans douze de nos cas avec IRM, œdème modéré dans trois cas et absent dans un cas quasi asymptomatique).

Le contenu en histologie des cas décrits dans la littérature et dans deux de nos cas biopsiés (fig. 11) comporte, comme pour les tendinites calcifiantes simples, un mélange polymorphe de dépôts calciques, intriqués à une prolifération de cellules histiocytaires et de cellules géantes, avec en outre parfois un aspect kystique proche de kystes mucoïdes [1, 12].

Le mécanisme de formation de ces cavités kystiques n'est évidemment pas clair. Cette résorption osseuse focale pourrait résulter d'une réaction réparatrice consécutive à la pénétration intraspongieuse de matériel calcique ou bien la formation kystique pourrait être liée à une communication avec l'articulation, précédant la migration de la calcification [1].

L'évolution clinique ne diffère probablement guère des autres tendinopathies calcifiantes symptomatiques, avec une amélioration généralement en quelques semaines ou mois [2, 18]. Dans la sé-

rie arthroscopique de Porcellini *et coll.* [22], la présence d'atteintes osseuses paraissait corrélée à des symptômes plus marqués et à une moins bonne amélioration post-thérapeutique.

Fig. 7 : Tendinopathie calcifiante et lacune sous-corticale à contenu calcique dans un tubercule majeur de l'humérus. **A :** la radiographie montre une calcification dans le territoire du tendon supra-épineux (flèche) et une large plage de densité calcique dans le territoire osseux sous-jacent (têtes de flèches), dont la topographie intra-osseuse est confirmée par un cliché en rotation interne (**B**). **C :** la radiographie réalisée 6 semaines plus tard, après la phase douloureuse aiguë, montre une quasi-disparition de la calcification tendineuse et une atténuation de la densification intra-osseuse. **D :** Un contrôle trois ans plus tard montre la disparition complète de la calcification intra-osseuse.

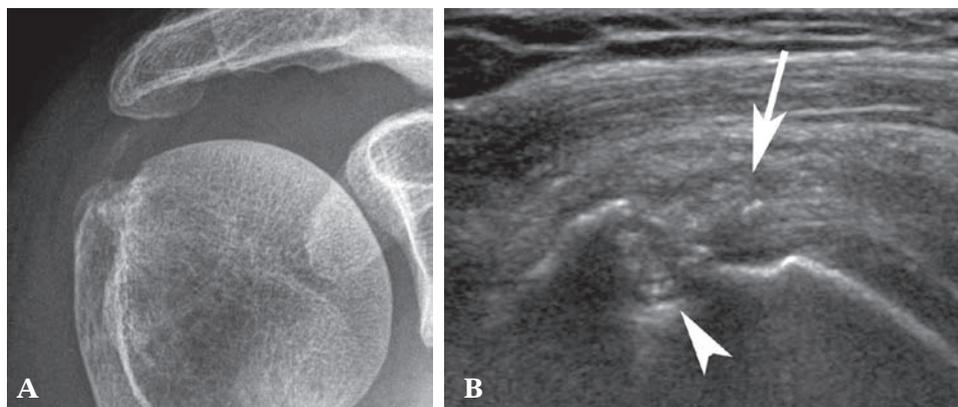
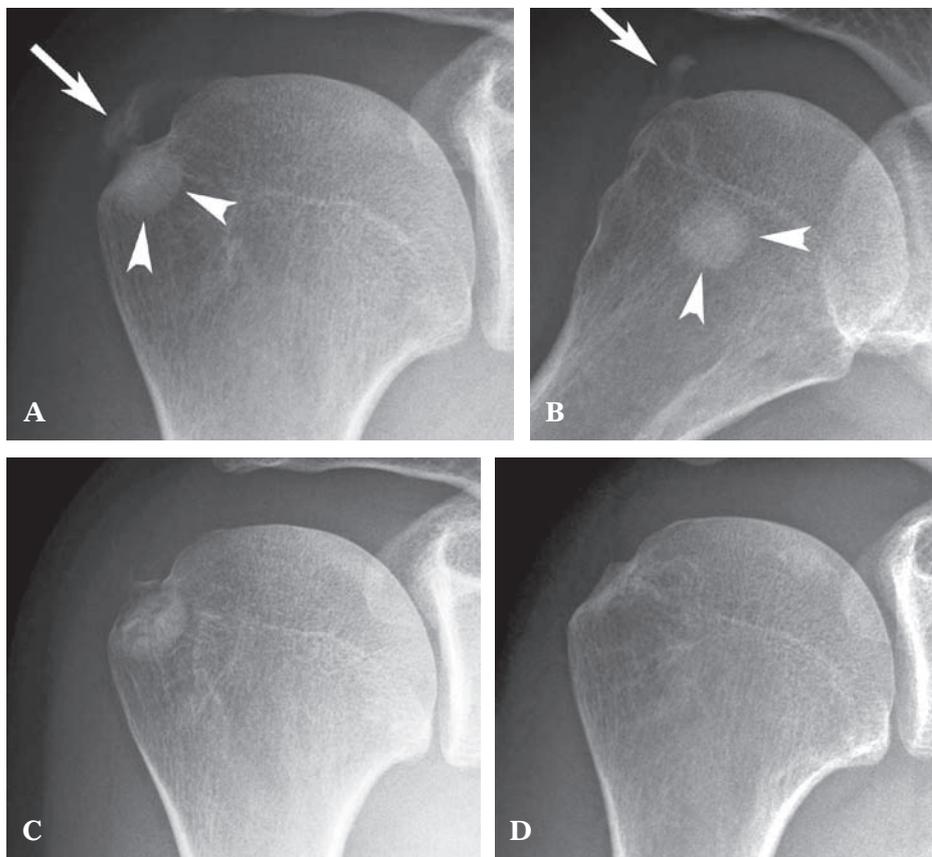


Fig. 8 : Dépôt calcique intra-osseux objectivé par échographie (coll. S. Bianchi). **A :** la radiographie montre un dépôt calcique flou, probablement en voie de dissolution, dans le territoire du tendon supra-épineux. **B :** l'échographie montre que le foyer échogène tendineux (flèche) se prolonge dans une lacune osseuse du versant supérieur du tubercule majeur de l'humérus (tête de flèche).

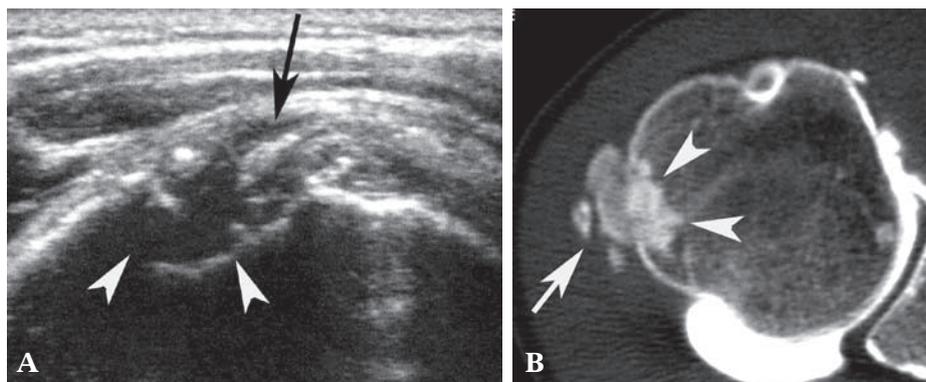


Fig. 9 : Lésion similaire objectivée par échographie et TDM (coll. G. Morvan). **A** : l'échographie montre un agglomérat échogène hétérogène dans le territoire tendineux (flèche) se prolongeant dans une large lacune du versant supérieur du tubercule majeur de l'humérus (têtes de flèches). **B** : une coupe TDM confirme que la large calcification tendineuse (flèche) se prolonge par une plage de densification amorphe en territoire sous-cortical (têtes de flèches).

Fig. 10 : Lacune sous-corticale calcique dans un tubercule majeur de l'humérus, avec important œdème médullaire de voisinage en IRM (coll. V. Vuillemin). **A** : la coupe TDM montre une plage calcique amorphe sous-corticale, en regard d'une petite tendinopathie calcifiante du supra-épineux. **B** : la coupe IRM en T2FS montre cette large plage calcique en hyposignal, avec une importante infiltration en hypersignal de type œdémateux dans la moelle osseuse avoisinante.

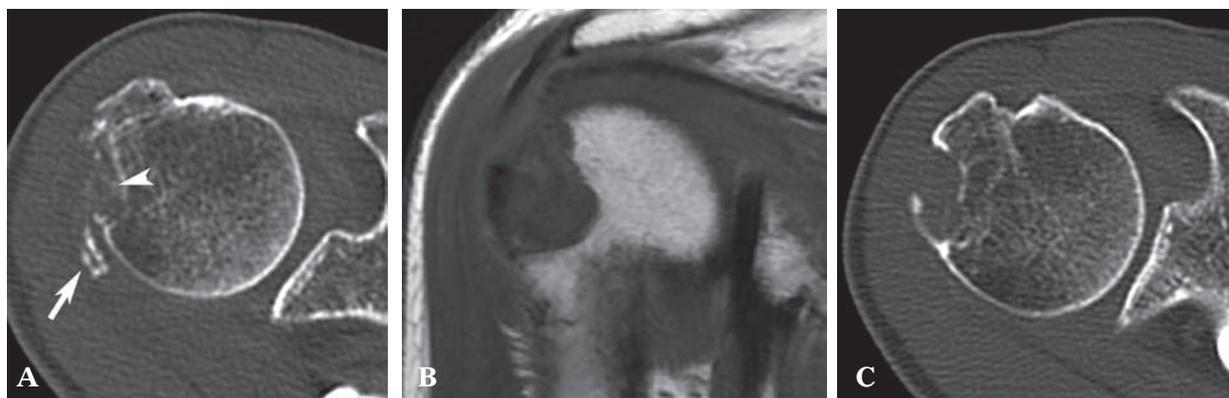
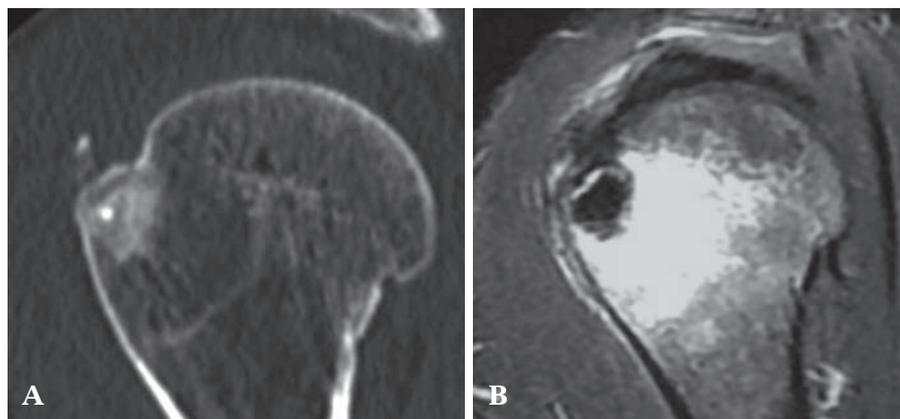


Fig. 11 : Lacune sous-corticale très inquiétante associée à une tendinopathie calcifiante de l'épaule (coll. O. Fantino). **A** : la coupe TDM de l'extrémité supérieure de l'humérus montre de petites calcifications peu denses en territoire tendineux (flèches) et au sein d'une très large lacune dans le tubercule majeur de l'humérus, contenant quelques petits dépôts calciques irréguliers (tête de flèche). **B** : la coupe en IRM pondérée T1 confirme la présence d'un large foyer de remplacement médullaire. Une biopsie/curetage a ramené un tissu hétérogène (plages de nécrose calcifiée avec réaction granulomateuse) dont la culture a été stérile. L'évolution a été favorable, sans traitement spécifique (C : près d'un an plus tard).

Fig. 12 : Extension calcique intra-osseuse dans un carpe (coll. V. Vuillemin). **A, B :** les coupes TDM sagittales du carpe montrent un dépôt calcique juxta-articulaire (flèche en a) se prolongeant par une coulée un peu moins dense jusqu'à l'intérieur d'une lacune intracorticale (têtes de flèches en b).

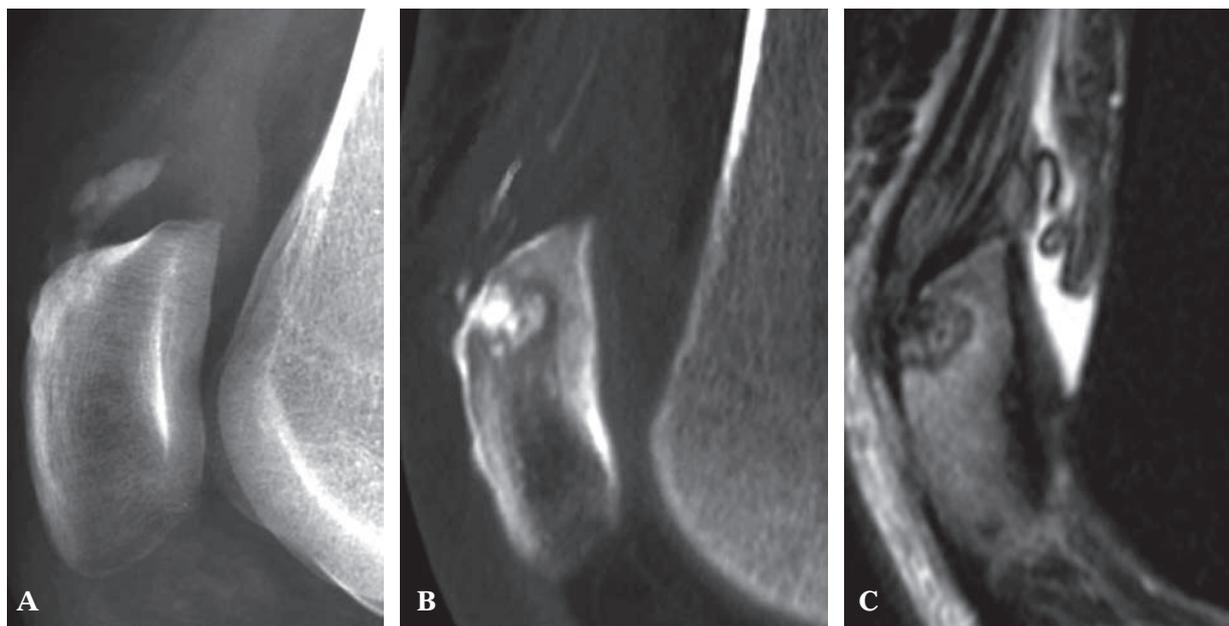
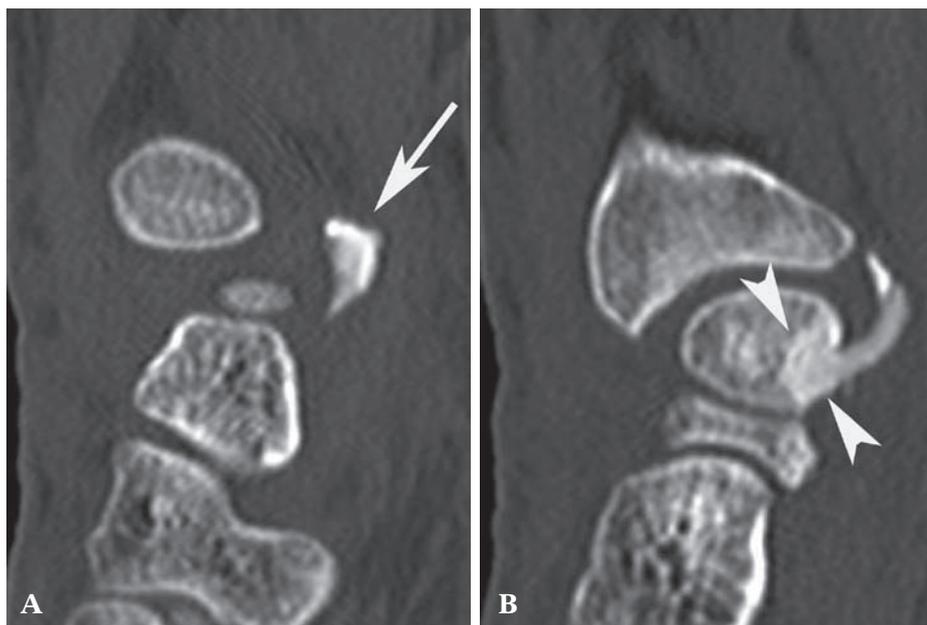


Fig. 13 : Lésion similaire dans un autre site atypique (coll. O. Hauger). **A :** une radiographie du genou montre un dépôt calcique amorphe dans l'extrémité inférieure d'un tendon quadricepsital. **B :** quelques semaines plus tard, au cours d'un épisode hyperalgique, une coupe TDM montre que la calcification tendineuse a quasiment disparu et qu'une large calcification occupe une lacune sous-corticale dans la patella. **C :** une coupe en IRM pondérée T2FS montre le contenu hétérogène de la lacune avec une infiltration en hypersignal de type œdémateux dans la moelle osseuse adjacente.

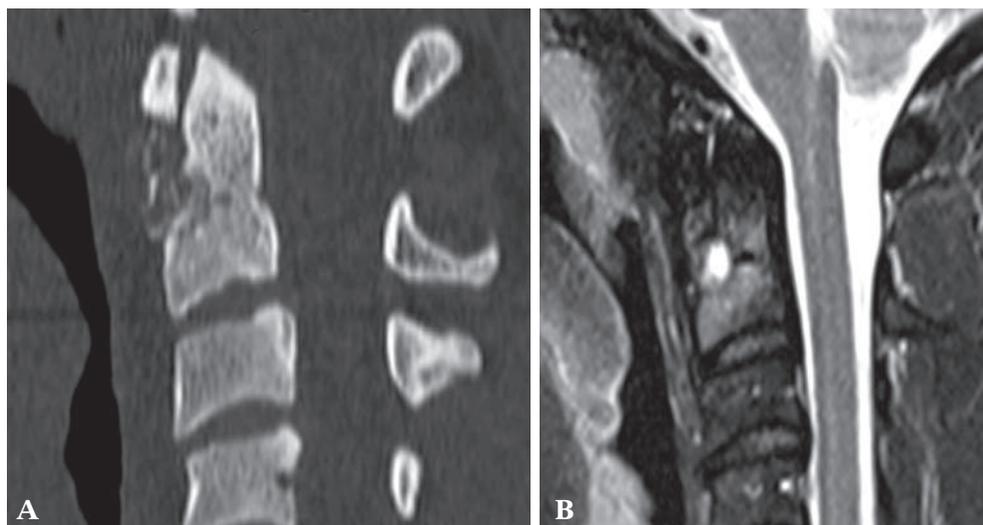


Fig. 14 : Tendinopathie calcifiante érosive et lésion osseuse dans un rachis cervical (coll. A. Cotten). **A :** la coupe TDM sagittale montre une calcification hétérogène peu dense dans le territoire du tendon du longus colli, avec une lacune sous-corticale adjacente. **B :** la coupe IRM en pondération T2FS montre un signal intense dans la lacune sous-corticale et une nette infiltration de type œdémateux dans la moelle osseuse avoisinante.

Diffusion intramédullaire

En plus des lésions érosives corticales et des lacunes intraspongieuses “kystiques”, nous avons observé quatre cas de migration intramédullaire plus ou moins étendue de matériel calcique. Ces lésions étaient à point de départ d’une lacune du tubercule majeur de l’humérus dans deux cas, d’une érosion de l’insertion humérale du grand

pectoral dans un cas et d’une lacune sous-corticale du versant médial d’un condyle fémoral médial du genou dans un cas. A notre connaissance, de telles diffusions calciques intramédullaires étendues n’ont jamais été précédemment décrites.

Dans un cas au départ d’un tubercule majeur de l’humérus (fig. 15), les calcifications intramédullaires ont été suspectées sur des radiographies

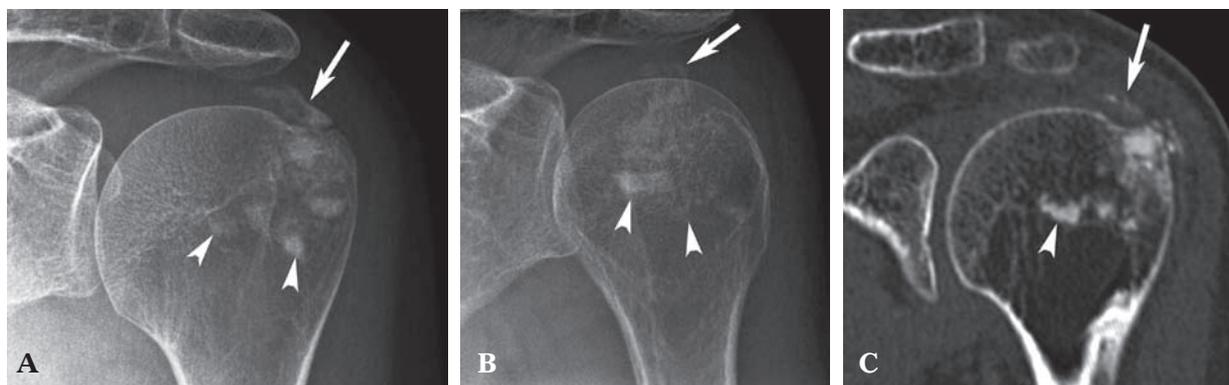


Fig. 15 : Diffusion calcique intramédullaire étendue dans une tendinopathie de l’épaule. **A, B :** des radiographies réalisées au décours d’un épisode hyperalgique montrent la présence de dépôts calciques amorphes hétérogènes en territoire tendineux (flèches), ainsi que d’autres paraissant intra-osseuses (têtes de flèches). **C :** une coupe TDM confirme la présence de dépôts calciques disséminés dans la moelle osseuse, jusqu’en territoire métaphysaire (tête de flèche).

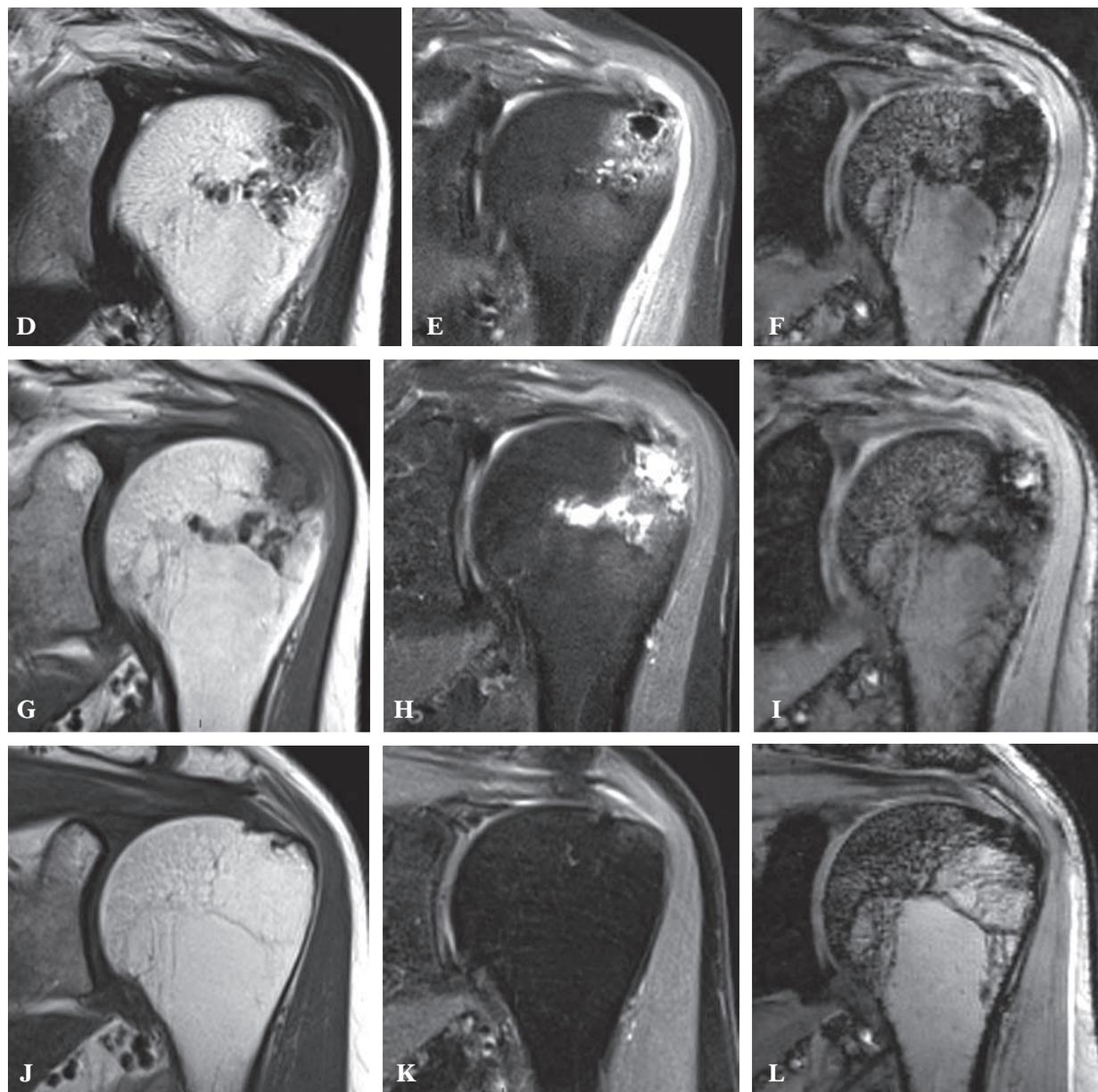


Fig. 15 : (suite) D, E, F : le même jour, des coupes coronales pondérées T1, T2FS et T2* montrent, en hyposignal, un large dépôt calcique en territoire sous-cortical, et de multiples autres plus petits en territoire épiphysométaphysaire, avec un signal intense en T2FS. Notez en T2* l'hyposignal massif du tubercule majeur (probablement par effet de susceptibilité magnétique). G, H, I : des coupes similaires réalisées un mois plus tard montrent une confluence des anomalies sous-corticales, la persistance étendue d'un hypersignal en T2FS et la diminution de l'hyposignal en T2* (suggérant une réduction des calcifications). J, K, L : les mêmes coupes réalisées trois ans plus tard (patiente asymptomatique) montrent une normalisation quasi-complète de l'ensemble du territoire.

standard et confirmées par TDM. En IRM, une infiltration de type œdémateux de la moelle osseuse s'étendait jusqu'en territoire métaphysaire et comportait de multiples petits foyers en hyposignal sur toutes les séquences, correspondant aux dépôts calciques visibles en TDM. En T2* (écho de gradient), les plages en hyposignal étaient plus larges qu'en T2, ce qui pourrait résulter d'un effet de susceptibilité magnétique induit par le calcium. Les anomalies se sont atténuées et ont disparu sur des contrôles réalisés quelques semaines, puis trois ans plus tard.

Dans le second cas (non montré), l'atteinte humérale étendue a été révélée suite à une scintigraphie osseuse réalisée dans le cadre du bilan d'un cancer du sein. L'hypercaptation du traceur dans le tiers supérieur de l'humérus a été corrélée à une infiltration de type œdémateux en IRM s'étendant depuis des anomalies du tubercule majeur de l'humérus jusqu'au tiers supérieur de la diaphyse humérale. Un examen TDM complémentaire a révélé

une calcification tendineuse floue en regard du tubercule majeur, ainsi que des petites plages d'aspect calcifié dans le tiers supérieur de la cavité diaphysaire.

Le troisième cas portait sur une diaphyse humérale (fig. 16), siège d'une érosion corticale profonde en regard d'une calcification de l'insertion du tendon grand pectoral. La TDM complémentaire a montré la pénétration de matériel calcique à travers l'érosion corticale, avec migration de matériel calcique dans le centre de la cavité médullaire diaphysaire sur plusieurs centimètres.

Le quatrième cas était associé à une calcification accolée à un condyle fémoral médial (fig. 17). L'IRM montrait un aspect de petite cavité "kystique" sous-corticale, avec un œdème médullaire étendu qui comportait de multiples petits foyers en hyposignal sur toutes les séquences, correspondant en TDM à de multiples petites plages hyperdenses intercalées dans le réseau de l'os trabéculaire.



Fig. 16 : Diffusion intramédullaire étendue à partir d'une calcification de l'insertion du grand pectoral (coll. J.-D. Laredo). **A :** une radiographie montre un large dépôt calcique amorphe accolé à la diaphyse humérale (tête de flèche). **B, C :** des coupes TDM, réalisées deux semaines plus tard, montrent la disparition partielle de cette calcification et la présence de matériel calcique non seulement dans l'épaisseur d'une lacune corticale, mais également de façon étendue sur plusieurs centimètres dans la cavité médullaire.

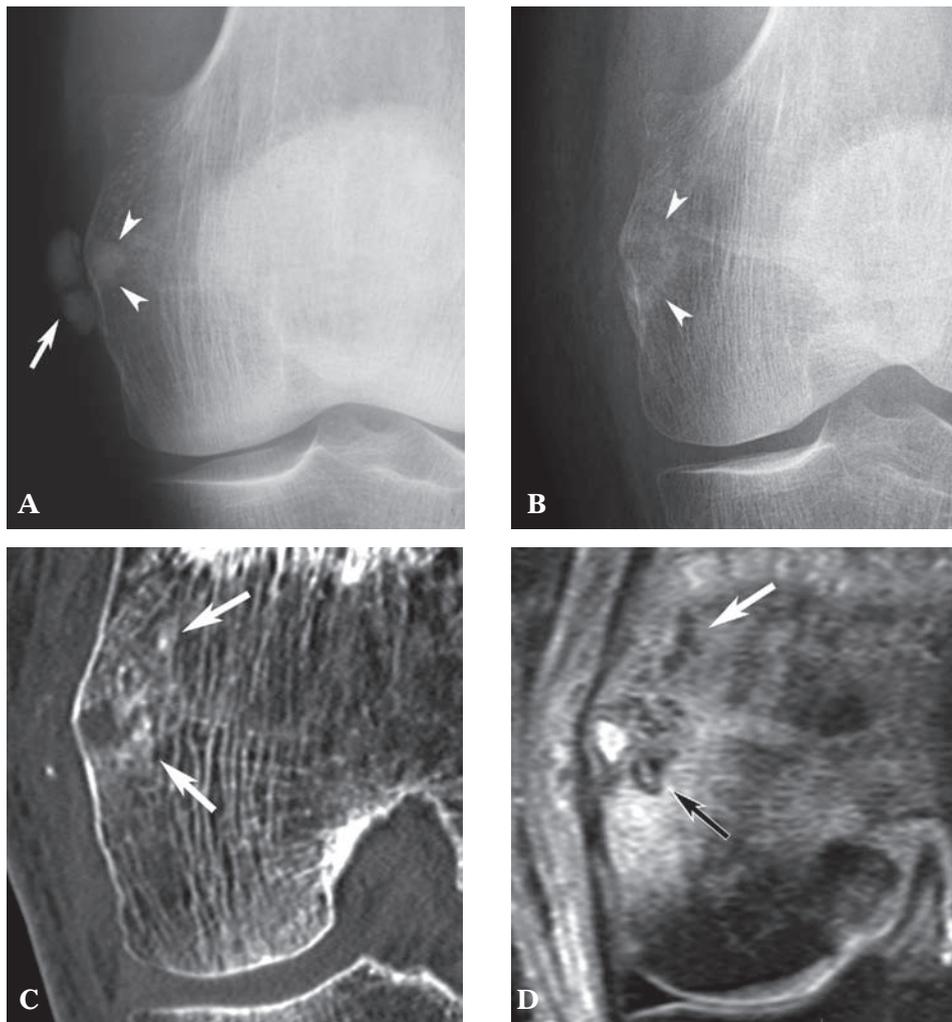


Fig. 17 : Diffusion intramédullaire de matériel calcique dans un condyle fémoral. **A :** la radiographie montre des calcifications amorphes hétérogènes (flèche) au versant superficiel d'un condyle fémoral médial et d'autres calcifications possiblement intra-osseuses (têtes de flèches). **B :** sept jours plus tard, la calcification extra-osseuse a quasi disparu et les calcifications possiblement intra-osseuses présentent un aspect plus flou (têtes de flèches). **C :** Une coupe TDM réalisée le même jour montre une lacune sous-corticale et la présence de petites calcifications disséminées au sein de l'os spongieux (flèches). **D :** Une coupe du même territoire en IRM pondérée T2FS montre de multiples petites plages en hyposignal correspondant aux calcifications disséminées (flèches), au sein d'une importante infiltration médullaire en hypersignal de type œdémateux.

Dans tous ces cas, le contexte clinique ne paraissait pas très différent des autres tendinopathies calcifiantes aiguës : examens réalisés au

cours ou au décours de crises douloureuses plus ou moins intenses et s'améliorant quelques semaines plus tard.

La pathogénie de ces diffusions intramédullaires de matériel calcique tendineux est évidemment spéculative. Peut-être s'agit-il de la migration intramédullaire d'un matériel calcique particulièrement fluide, à la manière de la diffusion de produit de contraste au cours de phlébographies intra-osseuses ou suite à l'injection intra-osseuse accidentelle au cours d'une arthrographie.

CONCLUSION

Les atteintes osseuses associées à des tendinopathies calcifiantes sont loin d'être exceptionnelles. Les plus classiques dans la littérature sont les

érosions corticales diaphysaires, mais les plus fréquentes, dans notre série du moins, paraissent être les lacunes "kystiques" intraspongieuses, en particulier dans le tubercule majeur de l'humérus.

Ces lésions peuvent occasionnellement s'accompagner d'une diffusion plus ou moins étendue de matériel calcique dans la moelle osseuse adjacente, ce qui n'avait pas été précédemment décrit.

Les atteintes osseuses associées à des tendinopathies calcifiantes méritent d'être connues, car elles doivent entrer dans le diagnostic différentiel de lésions d'aspect *a priori* très inquiétant en imagerie et cliniquement.

Références

- [1] FLEMMING DJ, MURPHEY MD, SHEKITKA KM, TEMPLE HT, JELINEK JJ, KRANS DORF MJ. Osseous involvement in calcific tendinitis: a retrospective review of 50 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Oct; 181(4): 965-72. *PubMed PMID:* 14500211. *eng.*
- [2] CHAN R, KIM DH, MILLETT PJ, WEISSMAN BN. Calcifying tendinitis of the rotator cuff with cortical bone erosion. *Skeletal Radiol.* 2004 Oct; 33(10):596-9. *PubMed PMID:* 15160255. *eng.*
- [3] HAYES CW, ROSENTHAL DI, PLATA MJ, HUDSON TM. Calcific tendinitis in unusual sites associated with cortical bone erosion. *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Nov; 149(5):967-70. *PubMed PMID:* 3499803.
- [4] McCARTY DJ Jr, GATTER RA. Recurrent acute inflammation associated with focal apatite crystal deposition. *Arthritis Rheum.* 1966 Dec; 9(6):804-19. *PubMed PMID:* 5927932.
- [5] DERIES B, DEMONDION X, DELFAUT E, PAUL C, CHASTANET P, COTTEN A. Maladie des dépôts d'hydroxyapatite. *Encycl Med Chir. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS;* 2002. p. 31-316-B-10, 12p.
- [6] HAYES CW, CONWAY WF. Calcium hydroxyapatite deposition disease. *Radiographics.* 1990 Nov; 10(6): 1031-48. *PubMed PMID:* 2175444. *eng.*
- [7] BONAVITA JA, DALINKA MK, SCHUMACHER HR, Jr. Hydroxyapatite deposition disease. *Radiology.* 1980 Mar; 134(3): 621-5. *PubMed PMID:* 6243783. *eng.*
- [8] RESNICK D. Calcium hydroxyapatite crystal deposition disease. In: Resnick D, editor. *Diagnosis of bone and joint disorders.* 4th edition. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002. p. 1619-57.
- [9] MOSELEY HF. Shoulder lesions. *Edinburgh and London: Livingstone;* 1969. 318 p.
- [10] UHTHOFF HK, SARKAR K, MAYNARD JA. Calcifying tendinitis: a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1976 Jul-Aug(118):164-8. *PubMed PMID:* 954272.
- [11] RATHBUN JB, MACNABI I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br.* 1970 Aug; 52(3):540-53. *PubMed PMID:* 5455089.
- [12] CHADWICK CJ. Tendinitis of the pectoralis major insertion with humeral lesions. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1989 Nov; 71(5):816-8. *PubMed PMID:* 2584253.
- [13] DURR HR, LIENEMANN A, SILBERNAGL H, NERLICH A, REFIOR HJ. Acute calcific tendinitis of the pectoralis major insertion associated with cortical bone erosion. *Eur Radiol.* 1997;7(8):1215-7. *PubMed PMID:* 9377503. *eng.*
- [14] FRITZ P, BARDIN T, LAREDO JD, ZIZA JM, D'ANGLEJAN G, LANSAMAN J, et al. Paradiaphyseal calcific tendinitis with cortical bone erosion. *Arthritis Rheum.* 1994 May; 37(5):718-23. *PubMed PMID:* 8185699. *eng.*
- [15] KRAEMER EJ, EL-KHOURY GY. Atypical calcific tendinitis with cortical erosions. *Skeletal Radiol.* 2000 Dec; 29(12):690-6. *PubMed PMID:* 11271549. *eng.*
- [16] SIEGAL DS, WU JS, NEWMAN JS, DEL CURA JL, HOCHMAN MG. Calcific tendinitis: a pictorial review. *Can Assoc Radiol J.* 2009 Dec;60(5):263-72. *PubMed PMID:* 19931132.

[17] CHAGNAUD C, GAUBERT JY, CHAMPSAUR P, MARCIANO S, PETIT P, MOULIN G. Vanishing osteosclerotic lesion of the humeral head. *Skeletal Radiol.* 1998 Jan; 27(1):50-2. *PubMed PMID:* 9507613.

[18] MARTIN S, RAPARIZ JM. Intraosseous calcium migration in calcifying tendinitis: a rare cause of single sclerotic injury in the humeral head (2010: 2b). *Eur Radiol.* 2010 May; 20(5):1284-6. *PubMed PMID:* 20372911. *Epub* 2010/04/08. *eng.*

[19] CHEN L, CHUNG CB. Miscellaneous conditions of the shoulder. In: Chung CB, Steinbach LS, editors. *MRI of the upper extremity.* Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2010. p. 346-66.

[20] COTTEN A, BOUTRY N, DEMONDION X, FLIPO RM. Affections microcristallines. In: Cotten A, editor. *Imagerie musculosquelettique Pathologies générales.* Paris: Masson; 2005. p. 95.

[21] SEYAHİ A, DEMIRHAN M. Arthroscopic removal of intraosseous and intratendinous deposits in calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Arthroscopy.* 2009 Jun; 25(6):590-6. *PubMed PMID:* 19501287. *Epub* 2009/06/09. *eng.*

[22] PORCELLINI G, PALADINI P, CAMPI F, PEGREFFI F. Osteolytic lesion of greater tuberosity in calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009 Mar-Apr; 18(2):210-5. *PubMed PMID:* 19046640. *Epub* 2008/12/03. *eng.*

LE TENDON DU GRAND PECTORAL

J.-L. BRASSEUR, J. RENOUX, D. ZEITOUN-EISS, A. MASSEIN, G. MERCY

INTRODUCTION

La grande majorité des lésions du grand pectoral sont des lésions traumatiques atteignant la portion musculaire, la jonction myotendineuse ou les insertions osseuses médiales (principalement sternales et claviculaires) du muscle [1-3]. L'échographie [4-6] et la résonance magnétique (IRM) [7-8] sont les techniques d'imagerie utilisées pour explorer ces lésions. En latéral, on sait que le grand pectoral s'attache par un tendon sur la diaphyse humérale mais peu de pathologies tendineuses sont rapportées ce qui peut paraître étonnant car on connaît les importantes tractions subies par ce tendon et cette enthèse.

Le but de ce chapitre est de décrire l'anatomie de cette insertion et la technique permettant de l'analyser en échographie, puis de détailler les différentes lésions qui y sont rencontrées.

ANATOMIE DU GRAND PECTORAL

[9-11]

Les origines médiales de ce muscle sont essentiellement myo-osseuses, très étendues. Elles sont séparées en trois groupes en fonction de leur origine, car le muscle s'insère sur :

- les deux tiers médiaux du bord antérieur de la clavicule,
- la moitié supérieure du sternum (fig. 1),
- les cartilages costaux (2^e à 6^e côte) avec parfois une extension à l'aponévrose de l'oblique externe et du droit de l'abdomen.

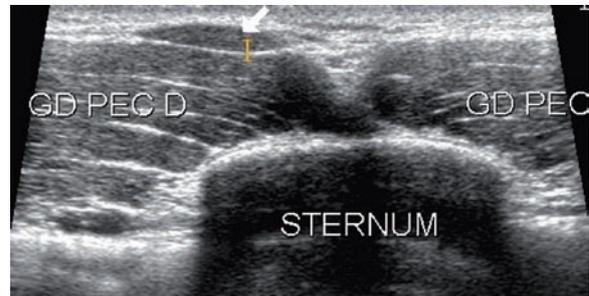


Fig. 1 : Insertion proximale, sternale du grand pectoral avec, chez ce patient, présence d'un petit muscle accessoire en surface du grand pectoral (flèche).

Le muscle, très superficiel, d'épaisseur variable, est formé de 3 faisceaux :

- le chef claviculaire oblique en bas et en dehors,
- le chef sternal horizontal et,
- le chef abdominal oblique en haut et en dehors.

Le grand pectoral recouvre le petit pectoral, le coracobrachial et le tendon du chef court du biceps, insérés sur la coracoïde. Le versant latéral de son corps charnu est séparé du muscle deltoïde par un sillon (deltopectoral) ; on y trouve la veine céphalique ainsi que la branche acromiale de l'artère acromiothoracique ; ce sillon constitue un excellent repère (fig. 2).

Chez les sujets musclés, la *jonction myotendineuse* "s'enfonce" sous le bord antéromédial de la portion distale du deltoïde ; cette jonction est le

siège d'un phénomène de torsion ; le chef sternal et le chef abdominal forment les fibres antérieures et le chef claviculaire les postérieures. Le bord inférieur de cette jonction est facilement palpable, correspondant à la limite antérieure et inférieure du creux axillaire.

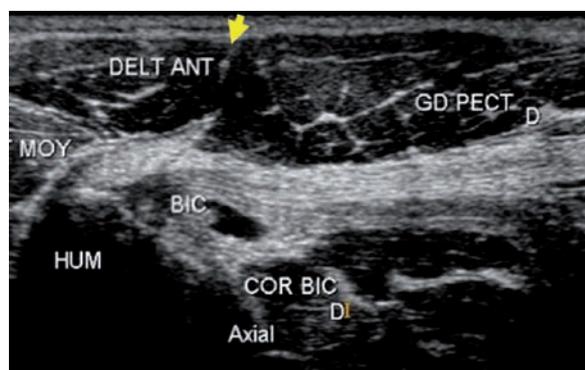


Fig. 2 : Sillon deltopectoral (flèche) ; c'est le repère échographique antérieur dans le plan axial qui correspond à la limite latérale du corps charnu du grand pectoral.

Le tendon présente classiquement un aspect en "U" constitué de 2 faisceaux accolés prolongeant la jonction myotendineuse. Les fibres tendineuses antérieures prolongent celles de la partie inférieure du muscle et les fibres tendineuses postérieures, plus courtes, prolongent celles de la partie supérieure. Cette division tendineuse n'est pas individualisable en imagerie à notre connaissance. Ce tendon croise la face superficielle du tendon du chef long du biceps exactement à l'aplomb de la jonction myotendineuse de ce muscle. Ce croisement constitue un excellent repère en imagerie (fig. 3) [5].

L'enthèse humérale du tendon du grand pectoral s'effectue sur la partie latérale et inférieure de la

coulisse bicipitale (sillon intertuberculaire), en superficie des attaches humérales du grand dorsal et du grand rond. Cette enthèse se situe à environ 5 cm de l'angle supéromédial du tubercule majeur et s'étend sur une hauteur de 7 cm [12] ; il s'agit d'un tendon très plat dont l'épaisseur est de l'ordre de 1,5 mm [12]. Cette enthèse se situe dans certains cas au sein de la capsule de l'articulation scapulohumérale [13].

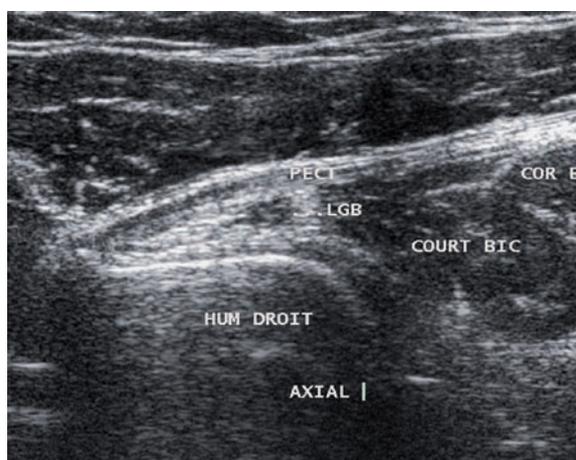


Fig. 3 : Coupe axiale montrant bien l'insertion humérale du tendon du grand pectoral qui cravate le tendon du chef long du biceps (lgb) et les muscles court biceps et coracobrachial.

Le grand pectoral est *innervé* par le nerf pectoral latéral destiné au chef claviculaire et le nerf pectoral médial issu de l'anse des pectoraux (racines C5 à Th1) qui aborde le muscle par sa face profonde [14, 15] ; il est vascularisé par l'artère thoracoacromiale et l'artère thoracique latérale.

Le grand pectoral a une fonction d'adduction, d'antépulsion (pour son chef claviculaire) et de rotation interne du bras ; il est également un auxiliaire de la respiration forcée.

COMMENT REPÉRER ET ANALYSER LE TENDON DU GRAND PECTORAL EN ÉCHOGRAPHIE ?

Grâce à sa possibilité d'analyse comparative, l'échographie est certainement la technique de choix pour la détection des lésions tendineuses du grand pectoral. La complexité de la région impose par contre une stratégie d'examen particulièrement rigoureuse.

Le repère anatomique le plus important en échographie est le croisement entre le tendon du grand pectoral et la partie tout inférieure du tendon du chef long du biceps [5].

Cette zone est bien appréhendée quand on effectue un mouvement "d'ascenseur" de haut en bas centré sur le tendon du chef long du biceps. Lors de cette manœuvre, juste avant l'apparition du muscle bicipital, et donc au niveau de la jonction myotendineuse, le tendon est cravaté par le tendon du grand pectoral. Normalement, ce tendon "plaque" la jonction myotendineuse du biceps au versant médial de la diaphyse humérale (fig. 4). Lors de la contraction bicipitale, le tendon du long biceps n'est que légèrement soulevé à l'état nor-

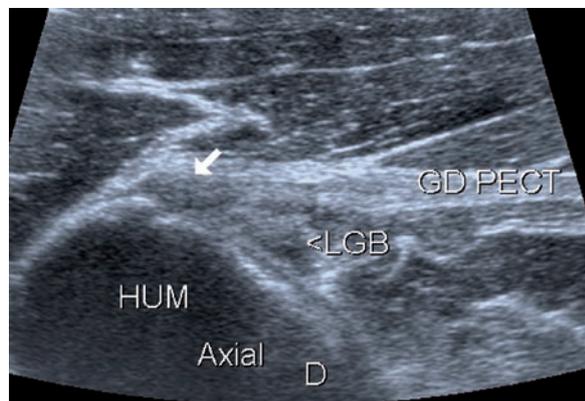


Fig. 4 : L'insertion humérale du tendon du grand pectoral (flèche) refoule le tendon du chef long du biceps (lgb) au versant médial de la diaphyse humérale.

mal alors qu'en cas de désinsertion du grand pectoral, la mobilisation du tendon du chef long est plus importante et il vient se positionner au versant antérieur de la diaphyse humérale (voir plus loin) [5, 6].

À l'état normal, le tendon du grand pectoral constitue une lame si fine qu'il n'est pratiquement pas individualisable dans le plan sagittal, rendant indispensable l'étude comparative (fig. 5). La longueur tendineuse est de l'ordre de 3 cm, mais il est beaucoup plus large que long au niveau de son enthèse humérale. En position détendue, le tendon est légèrement convexe en avant (fig. 6) et ne devient rectiligne que lors de la contraction du muscle.

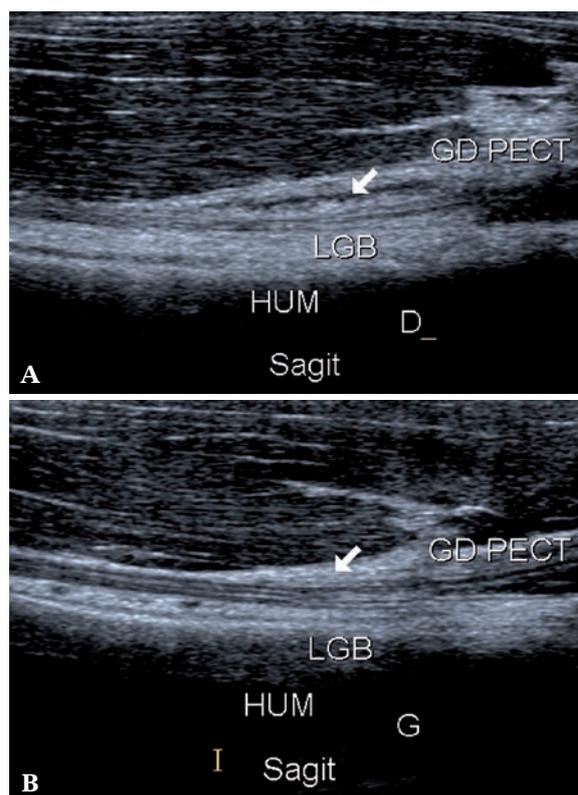


Fig. 5 : Vue sagittale de la lame tendineuse du grand pectoral qui n'est visible que lorsque le tendon est épaissi (A) et pratiquement impossible à visualiser à l'état normal (B).

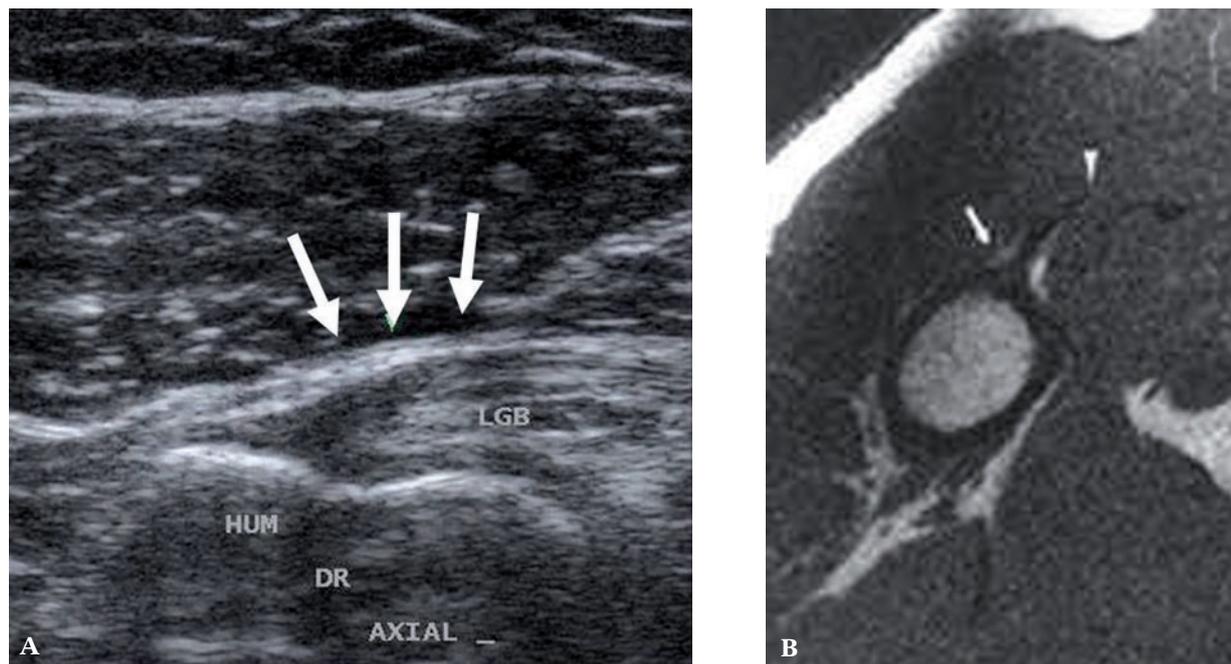


Fig. 6 : Aspect légèrement convexe en avant du tendon du grand pectoral dans le plan axial lorsque le muscle est détendu : A) vue échographique - B) vue IRM

Lors de son étude comparative, les bras doivent être positionnés de manière symétrique, en rotation neutre, pour que la tension et par conséquent l'aspect plus ou moins rectiligne du tendon puissent être comparés. Son analyse complète celle de la face antérieure de la coiffe (en cas de douleur antérieure) ou celle du muscle grand pectoral (en cas de lésion de celui-ci). Elle s'effectue toujours comparativement, dans les deux plans de l'espace, depuis la jonction myotendineuse jusqu'à l'insertion humérale.

LES PATHOLOGIES DU TENDON DU GRAND PECTORAL

Depuis l'enthèse jusqu'à la jonction myotendineuse plusieurs pathologies s'observent. Elles sont essentiellement, en dehors des tendinopathies calcifiantes, la conséquence de tractions forcées ou répétées et rentrent dans le cadre des pathologies traumatiques et/ou microtraumatiques.

Pathologies d'insertion

Les pathologies d'insertion sont faciles à repérer lors des atteintes aiguës, surtout si elles entraînent une désinsertion complète, mais elles donnent souvent lieu à de longues errances diagnostiques en cas de lésions chroniques.

Les désinsertions

Les désinsertions complètes, auxquelles on associe les ruptures tendineuses proches de l'insertion [16-17] sont le plus souvent faciles à détecter, mais leur présentation peut être atypique [18] ; elles ont été décrites chez l'adolescent [19-20]. Elles entraînent une rétraction d'ensemble du pectoral (souvent très modérée dans notre expérience) et sont à l'origine d'une antéroposition du tendon du chef long du biceps en particulier lors de la contraction bicipitale. Le tendon quitte alors le versant

médial de la diaphyse humérale pour se positionner franchement en antérieur (fig. 7) [5, 6].

Les lésions partielles sont très difficiles à repérer, car la rétraction est le plus souvent négligeable. Un remaniement focal de la zone d'insertion (fig. 8) s'observe parfois accompagné d'un hématome réactionnel, d'une douleur à la palpation et/ou d'une discrète mobilisation du tendon du chef long du biceps en contraction (fig. 9) [5, 21].

L'enthésopathie calcifiante

Véritable maladie calcifiante du tendon à son insertion, les lésions peuvent être soupçonnées sur les clichés standards [5, 22-23] (fig. 10). Elles sont douloureuses à la palpation échoscopique. Dans notre expérience, les calcifications s'observent plus souvent à l'attache tendineuse et rarement dans le corps du tendon. L'image est classique en échographie avec présence d'une plage hyperé-



Fig. 7 : Désinsertion de l'attache du tendon du grand pectoral avec antéroposition et latéralisation du tendon du biceps.

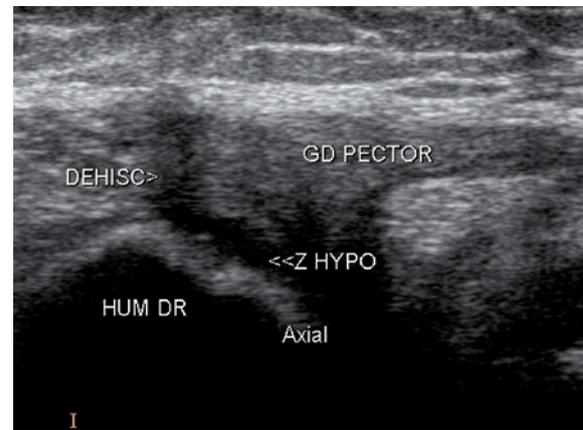


Fig. 8 : Désinsertion partielle (après prothèse d'épaule). Remaniement focal de la zone d'insertion sans rétraction.

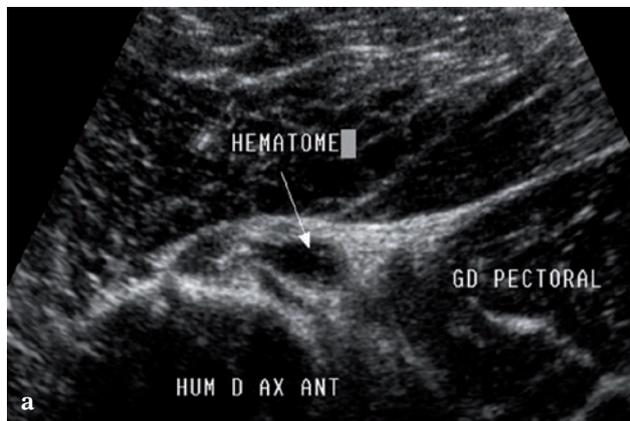
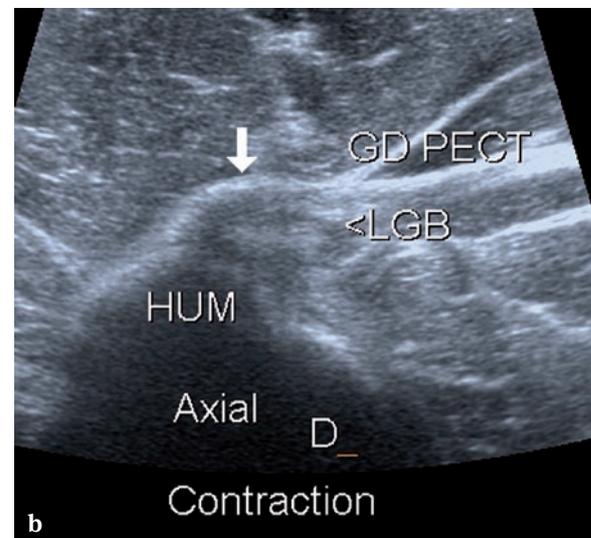


Fig. 9 : Désinsertion partielle de l'insertion humérale du grand pectoral. A) petit hématome électivement douloureux à la palpation. - B) antéroposition du tendon du chef long du biceps en contraction.



chogène au sein d'un tendon épaissi et remanié (fig. 11). Le principal diagnostic différentiel est la calcification migrée au sein du récessus bicipital. La coupe axiale centrée sur le tendon du chef long du biceps fait la différence en montrant du liquide



Fig. 10 : Enthésopathie calcifiante du grand pectoral ; cliché standard ; calcification arrondie au versant médial de la diaphyse humérale.

au contact de la calcification, mais ce liquide n'est pas toujours présent et c'est l'étude dynamique qui confirme le diagnostic (fig. 12).

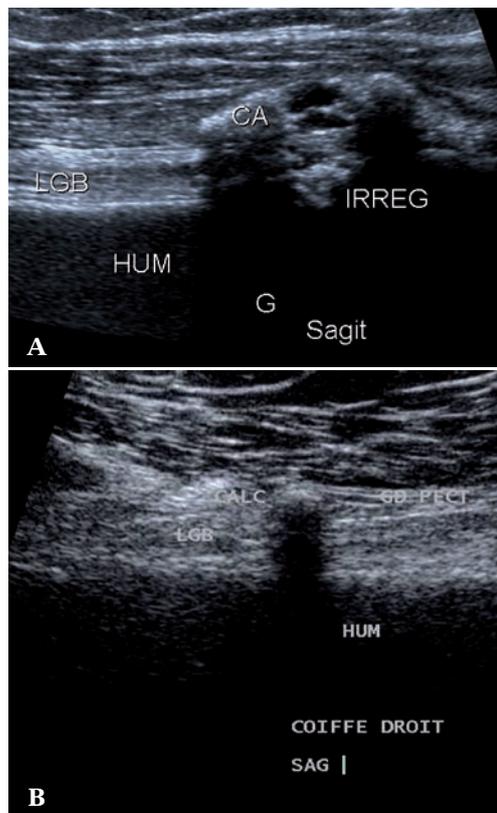


Fig. 12 : Calcification dans la partie distale du récessus bicipital. A) du liquide est présent au contact de la calcification (qui entraîne une érosion corticale chez ce patient), ce qui facilite le diagnostic. - B) il n'y a pas de liquide à la partie distale du récessus et c'est l'analyse dynamique qui permet le diagnostic.

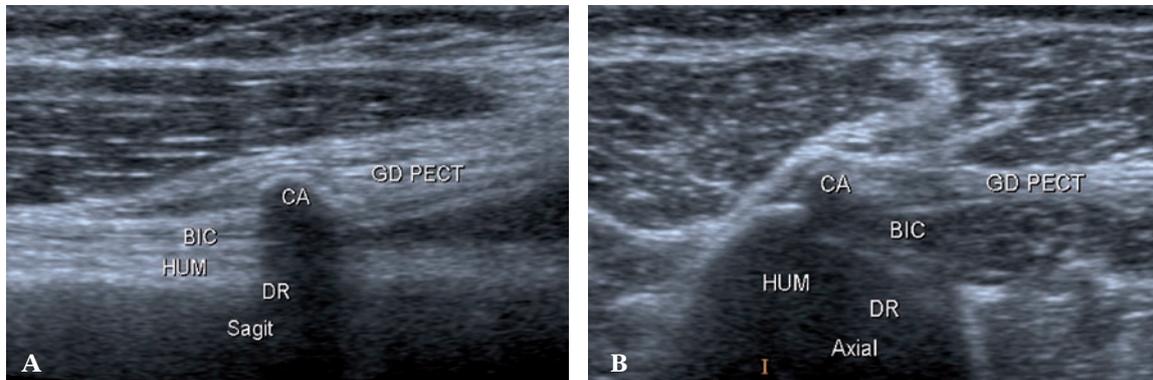


Fig. 11 : Enthésopathie calcifiante à l'attache du tendon du grand pectoral : A) coupe sagittale - B) coupe axiale

La structure de ces calcifications peut se modifier ; elles deviennent alors moins atténuantes et se fragmentent (fig. 13). En phase de résorption, la calcification disparaît ce qui est souvent à l'origine d'une crise douloureuse importante et, comme dans d'autres localisations (grand glutéal, grand adducteur...), une érosion corticale peut s'observer et donner le change pour une pathologie tumorale ou infectieuse en particulier en résonance magnétique [24-28].

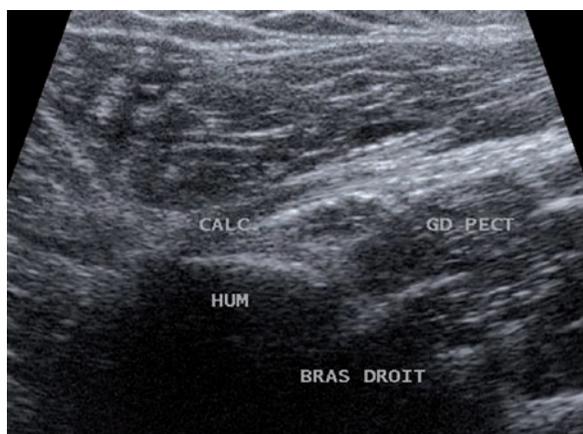


Fig. 13 : Volumineuse calcification peu atténuante et irrégulière évoquant une phase de transformation de cette calcification et pouvant “annoncer” sa disparition.

L'enthésopathie [5]

Faisant suite à des efforts inhabituels, ces enthésopathies, toujours mécaniques dans notre expérience, sont à l'origine d'une tuméfaction hypoéchogène de la zone d'insertion, bien visible par comparaison au côté opposé (fig. 14). Dans ce cas, l'insertion devient visible sur la coupe sagittale (voir figure 5). Ce type d'atteinte est souvent confondu cliniquement avec une lésion bicipitale et justifie le repérage systématique du carrefour entre les 2 tendons lors de chaque étude échographique pour douleur antérieure.

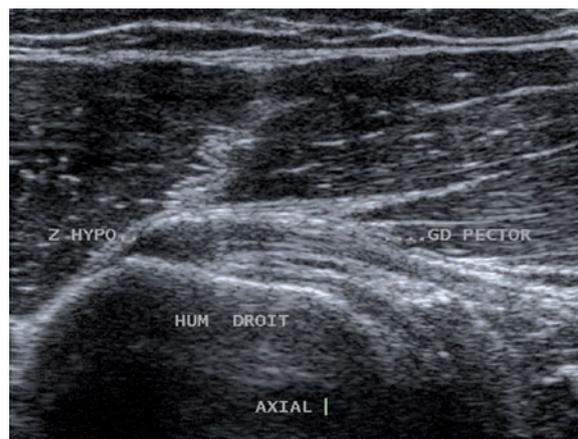


Fig. 14 : Enthésopathie ; tuméfaction hypoéchogène de l'attache du tendon du grand pectoral sur la diaphyse humérale.

Comme aux autres insertions tendineuses, en cas d'évolution plus longue, on note l'apparition d'un spicule d'insertion hyperéchogène au centre de la tuméfaction (fig. 15).

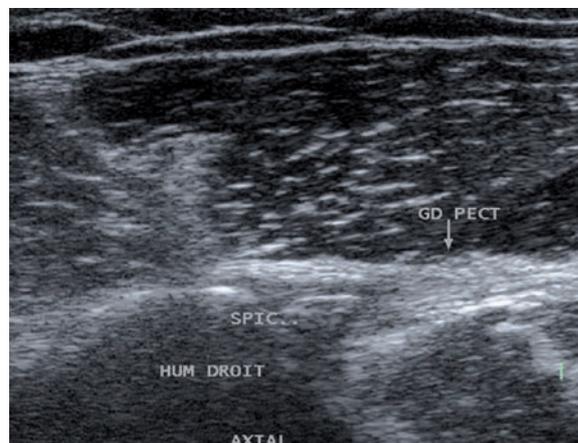


Fig. 15 : Enthésopathie chronique ; spicule d'insertion hyperéchogène au centre de la zone d'enthésopathie.

Les pathologies tendineuses

Les ruptures tendineuses

Survenant essentiellement après un effort inhabituel, en particulier en milieu sportif, la rupture survient très rarement à notre connaissance au milieu du tendon. Soit elle est proche de l'insertion humérale, et il faut la rapprocher des désinsertions, soit elle jouxte la jonction myotendineuse, et est à considérer comme telle [3, 6-18].

Tendinopathies [5]

À l'origine de vagues douleurs chroniques, ces tendinopathies du grand pectoral sont fréquemment méconnues d'autant plus qu'aucun antécédent traumatique n'est trouvé. Seuls des efforts inhabituels peuvent être décrits dans les antécédents chez ces patients souvent adressés à l'imageur pour une échographie de la coiffe des rotateurs. L'aspect est conforme à celui observé aux autres tendons : un épaissement hypoéchogène global (fig. 16) ou focal (fig. 17) du tendon qui devient alors visible sur la coupe sagittale. La comparaison au côté opposé est bien entendu indispensable, car l'artéfact d'anisotropie est ici "redoutable" !

Les désinsertions myotendineuses partielles

Les désinsertions complètes sont associées aux déchirures musculaires, mais les lésions partielles de cette jonction entraînent des douleurs atypiques et le facteur déclenchant passe parfois inaperçu ou a été oublié.

Ces désinsertions partielles sont difficiles à repérer tant en clinique qu'en échographie. La meilleure technique consiste à effectuer une coupe sagittale de l'insertion humérale, puis une translation médiale passant au-devant de la jonction

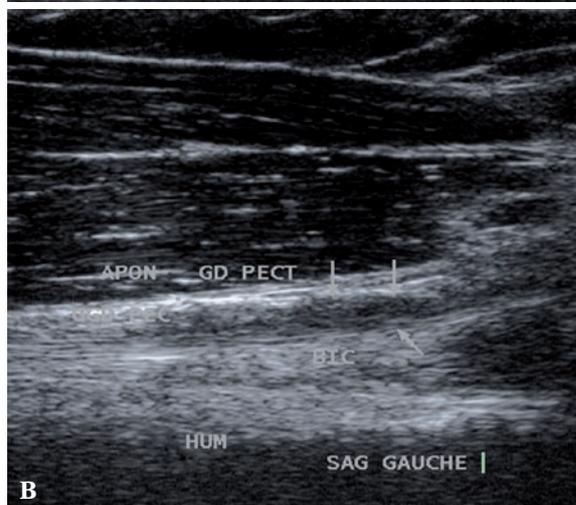


Fig. 16 : A) Remaniement hypoéchogène diffus du tendon du grand pectoral. - B) Atteinte diffuse plus importante avec tuméfaction tendineuse.



Fig. 17 : Minime remaniement hypoéchogène focal du tendon du grand pectoral électivement sensible à la palpation.

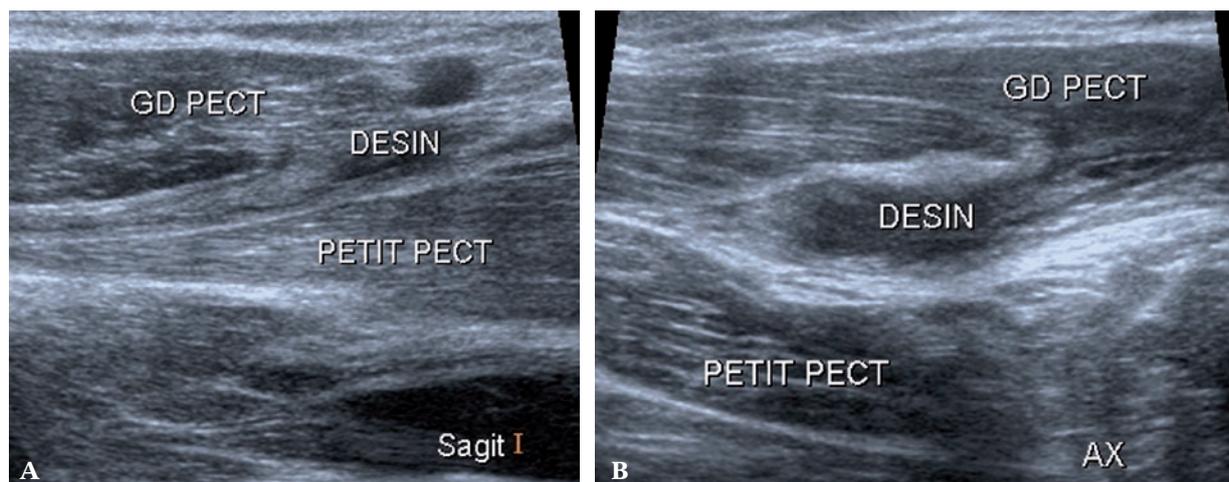


Fig. 18 : Désinsertion partielle de la jonction myotendineuse avec présence d'un petit hématome confirmant le diagnostic : A) coupe sagittale - B) coupe axiale

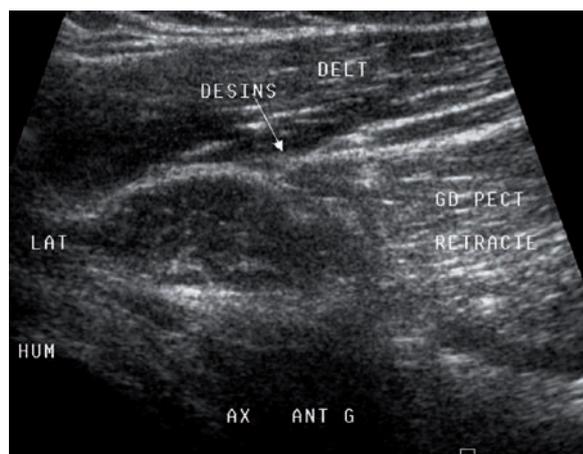


Fig. 19 : Séquelle de désinsertion ; le muscle est rétracté et aucun hématome n'est plus visible.

myotendineuse du biceps pour atteindre celle du grand pectoral. On y recherche les petits hématomes accompagnant la rétraction de quelques fibres musculaires (fig. 18). L'épreuve de contraction pectorale est une aide précieuse à la détection de ces lésions, car elle montre une voussure musculaire asymétrique souvent très importante. Des images de rétraction s'observent à la phase séquentielle (fig. 19).

CONCLUSION

Le tendon du grand pectoral est à l'origine de douleurs atypiques, certainement sous-estimées. On s'en rend compte en explorant ce tendon systématiquement, et de manière comparative, chez des patients qui présentent une douleur antérieure et sont adressés pour une échographie de la coiffe.

Bibliographie

- [1] DODDS SD, WOLFE SW. Injuries to the pectoralis major. *Sports med* 2002. 32: 945-52.
- [2] PROVENCHER MT, HANDFIELD K, BONIQUIT NT, REIFF SN, SEKIYA JK, ROMEO AA. Injuries to the pectoralis major muscle: diagnosis and management. *Am J Sports Med* 2010. Aug; 38(8): 1693-705.
- [3] ELMARAGHY AW, DEVEREAUX MW. A systematic review and comprehensive classification of pectoralis major tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2012 Mar; 21(3): 412-22.
- [4] WEAVER JS, JACOBSON JA, JAMADAR DA, THEISEN SE, EBRAHIM H, KALUME-BRIGIDO M. Sonographic findings of pectoralis major tears with surgical, clinical and magnetic resonance imaging correlation in 6 patients. *J Ultrasound Med* 2005. 24: 25-31.
- [5] BRASSEUR JL, RENOUX J, BACH G, ZEITOUN-EISS D. Echographie des pathologies du grand pectoral in Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D, Bach G, Renoux J, Grenier P eds. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur (tome 6)*. Sauramps Médical, Montpellier, 2009; pp 249-62.
- [6] BIANCHI S, MARTINOLI C. *Musculoskeletal ultrasound*. Springer Berlin New York 2007.
- [7] CARRINO JA, CHANDNANNI VP, MITCHELL DB, CHOI-CHINN K, DEBERARDINO TM, MILLER MD. Pectoralis major muscle and tendon tears: diagnosis and grading using magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2000. 29(6): 305-13.
- [8] LEE J, BROOKENTHAL KR, RAMSEY ML, KNEELAND JB, HERZOG R. MR Imaging assessment of the Pectoralis Major Myotendinous Unit an MR imaging-anatomic correlative study with surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2000. 174: 1371-5.
- [9] FUNG L, WONG B, RAVICHANDIRAN K, AGUR A, RINDLISBACHER T, ELMARAGHY A. Three-dimensional study of pectoralis major muscle and tendon architecture. *Clin Anat*. 2009 May; 22(4): 500-8.
- [10] SHERMAN SL, LIN EC, VERMA NN, et al. Biomechanical analysis of the pectoralis major tendon and comparison of techniques for tendo-osseous repair. *Am J Sports Med* 2012. Aug 40(8): 1887-94.
- [11] STECCO A, MACCHI V, MASIERO S et al. Pectoral and femoral fasciae: common aspects and regional specializations. *Surg Radiol Anat* 2009. 31: 35-42.
- [12] CAREY P, OWENS BD. Insertional footprint anatomy of the pectoralis major tendon. *Orthopedics* 2010. Jan 33(1): 23.
- [13] TUBBS RS, SHOJA MM, SHOKOUHI G, LOUKAS M, OAKES WJ. Insertion of the pectoralis major into the shoulder joint capsule. *Anat Sci Int* 2008 Dec. 83(4): 291-3.
- [14] MACCHI V, TIENGO C, PORZIONATO A et al. Medial and lateral pectoral nerves: course and branches. *Clin Anat* 2007. 20(2): 157-62.
- [15] PORZIONATO A, MACCHI V, STECCO C, LOUKAS M, TUBBS RS, DE CARO R. Surgical anatomy of the pectoral nerves and the pectoral musculature. *Clin Anat* 2012. Jul 25(5): 559-75.
- [16] MANJARRIS J, GERSHUNI DH, MOITOZA J. Rupture of the pectoralis major tendon. *J Trauma* 1985. 25: 810-1.
- [17] D FONTES, JF NAOURI. Rupture traumatique du tendon de grand pectoral chez le rugbyman. *Journal de Traumatologie du Sport* 2007. sept 24(3): 161-3.
- [18] HOPPEL CW, ROSS MD, MOORE JH. Undetected Pectoralis Major Tendon Rupture in a Patient Referred to a Physical Therapist in a Combat Environment: A Case Report. *Phys Ther* 2012 Oct 19. [Epub ahead of print].
- [19] PITTS RT, GARNER HW, ORTIGUERA CJ. Pectoralis major avulsion in a skeletally immature wrestler: a case report. *Am J Sports Med* 2010 May 38(5): 1034-7.
- [20] SIMONIAN PT, MORRIS ME. Pectoralis tendon avulsion in the skeletally immature. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 1996 Aug 25(8): 563-4.
- [21] LIU J, WU J, CHANG C, CHOU Y, LO W. Avulsion of the pectoralis major tendon. *Am J Sports Med* 1992. 20: 366-8.
- [22] MORÁN BLANCO LM, GONZÁLEZ LEYTE M. Tendinosis calcificante del pectoral mayor con migración intraósea. *Radiologia* 2011. Jul-Aug 53(4): 364-7.
- [23] CAHIR J, SAIFUDDIN A. Calcific tendonitis of pectoralis major: CT and MRI findings. *Skeletal Radiol* 2005. 34(4): 234-8.
- [24] DÜRR HR, LIENEMANN A, SILBERNAGL H, NERLICH A, REFIOR HJ. Acute calcific tendinitis of the pectoralis major insertion associated with cortical bone erosion. *Eur Radiol* 1997. 7(8): 1215-7.
- [25] IKEGAWA S. Calcific tendinitis of the pectoralis major insertion. A report of two cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996. 115(2): 118-9.
- [26] CHADWICK CJ. Tendinitis of the pectoralis major insertion with humeral lesions. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br* 1989. Nov; 71(5): 816-8.
- [27] KRAEMER EJ, EL-KHOURY GY. Atypical calcific tendinitis with cortical erosions. *Skeletal Radiol*. 2000 Dec 29(12): 690-6.
- [28] HAYES CW, ROSENTHAL DI, PLATA MJ, HUDSON TM. Calcific tendinitis in unusual sites associated with cortical bone erosion. *AJR Am J Roentgenol* 1987. Nov 149(5): 967-70.

PATHOLOGIES DU TENDON DISTAL DU BICEPS BRACHIAL

P. OMOUMI, G. AZULAY, A. LARBI, L. BOUILLEAU, F. LECOUVET, B. VANDE BERG

INTRODUCTION

Les pathologies du tendon distal du biceps sont rares comparativement aux lésions des insertions proximales (environ 30 fois plus rare, avec une incidence des ruptures distales évaluée à 1,2 rupture par an pour 100 000 patients) [1, 2]. Cependant, les conséquences fonctionnelles de ces lésions peuvent être importantes (perte de la flexion du coude, mais surtout de la supination). En théorie, dans un contexte traumatique aigu, un examen clinique adapté dans les mains d'un spécialiste est capable de différencier les lésions à opérer (principalement les ruptures tendineuses complètes) des lésions pour lesquelles un traitement conservateur est souvent suffisant (ruptures tendineuses partielles) [3-5]. En pratique, surtout en cas de rupture partielle ou à distance du traumatisme, l'examen clinique de ces patients n'est pas toujours aisé, et l'imagerie peut être utile. Mais tout comme l'examen clinique, l'imagerie de ce tendon est rendue difficile par son anatomie et sa topographie.

Nous reverrons brièvement les éléments clés de cette anatomie afin de mieux comprendre les différentes positions d'examen qui ont été développées en IRM et en échographie pour l'analyse du tendon distal du biceps. Nous aborderons ensuite les aspects principaux de ces différentes lésions à l'imagerie.

ANATOMIE

Les deux chefs du muscle biceps brachial servent à la flexion du coude, mais également à la supination de l'avant-bras. En effet, l'insertion du tendon sur la tubérosité radiale se faisant sur le versant médial de l'os (fig. 1b), la contraction du biceps permet une rotation du radius et de fait une supination de l'avant-bras.

L'insertion distale du biceps est double :

- Latéralement et en profondeur sur la tubérosité radiale par le tendon bicipital ;
- Médialement et en superficie par l'aponévrose bicipitale, qui est une bandelette fibreuse aussi appelée lacertus fibrosus qui naît du tendon en regard du pli du coude (fig. 1).

Le lacertus fibrosus est continu avec le fascia recouvrant l'origine des muscles fléchisseurs du bras. Lorsqu'il est intact, il n'y a généralement pas de rétraction tendineuse, même en cas de rupture complète de l'insertion radiale.

Le trajet du tendon bicipital distal vers son insertion sur la tubérosité radiale est complexe. En effet, ce tendon d'une dizaine de centimètres a un trajet oblique dans les deux plans antéro-postérieur et médio-latéral. De plus, les fibres tendineuses formant une bande effectuent une torsion de

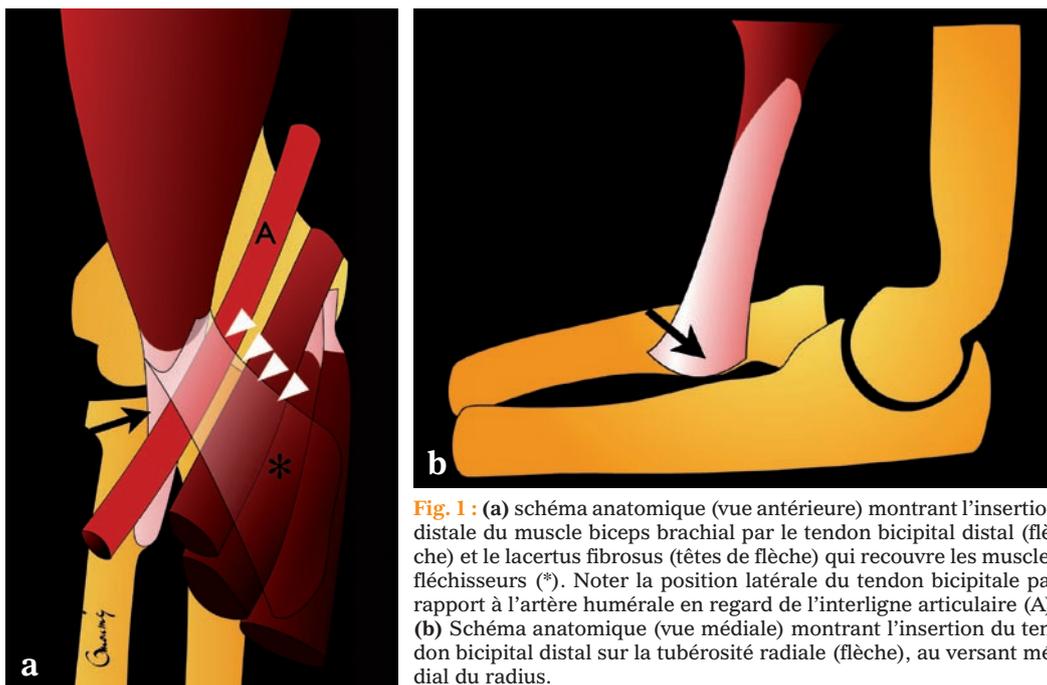


Fig. 1 : (a) schéma anatomique (vue antérieure) montrant l'insertion distale du muscle biceps brachial par le tendon bicipital distal (flèche) et le lacertus fibrosus (têtes de flèche) qui recouvre les muscles fléchisseurs (*). Noter la position latérale du tendon bicipital par rapport à l'artère humérale en regard de l'interligne articulaire (A). (b) Schéma anatomique (vue médiale) montrant l'insertion du tendon bicipital distal sur la tubérosité radiale (flèche), au versant médial du radius.

90° sur elles-mêmes, la face antérieure devenant latérale en distalité. Ce trajet explique les difficultés de visualisation de ce tendon aussi bien en IRM qu'en échographie.

Plusieurs études anatomiques relativement récentes ont permis de mieux préciser la morphologie de ce tendon distal et de montrer qu'il est fréquemment bifurqué, avec une composante provenant du chef long qui s'insère sur la partie proximale de la tubérosité radiale et une composante provenant du chef court qui s'insère plus distalement [6, 7]. Sur le plan biomécanique, ces deux

composantes auraient un rôle différent. L'insertion distale jouerait le rôle de fléchisseur du coude, alors que l'insertion proximale, plus excentrée par rapport à l'axe de l'avant-bras, aurait un effet principalement supinateur [8]. Cette bifurcation n'est pas toujours facile à mettre en évidence, mais elle est importante à connaître, car ces 2 composantes peuvent être lésées de façon distincte (fig. 2).

Enfin, le tendon distal du biceps n'a pas de gaine synoviale. La présence d'une bourse bicipitoradiale (auparavant dénommée bourse cubitale) permet le glissement sur les structures adjacentes [9].

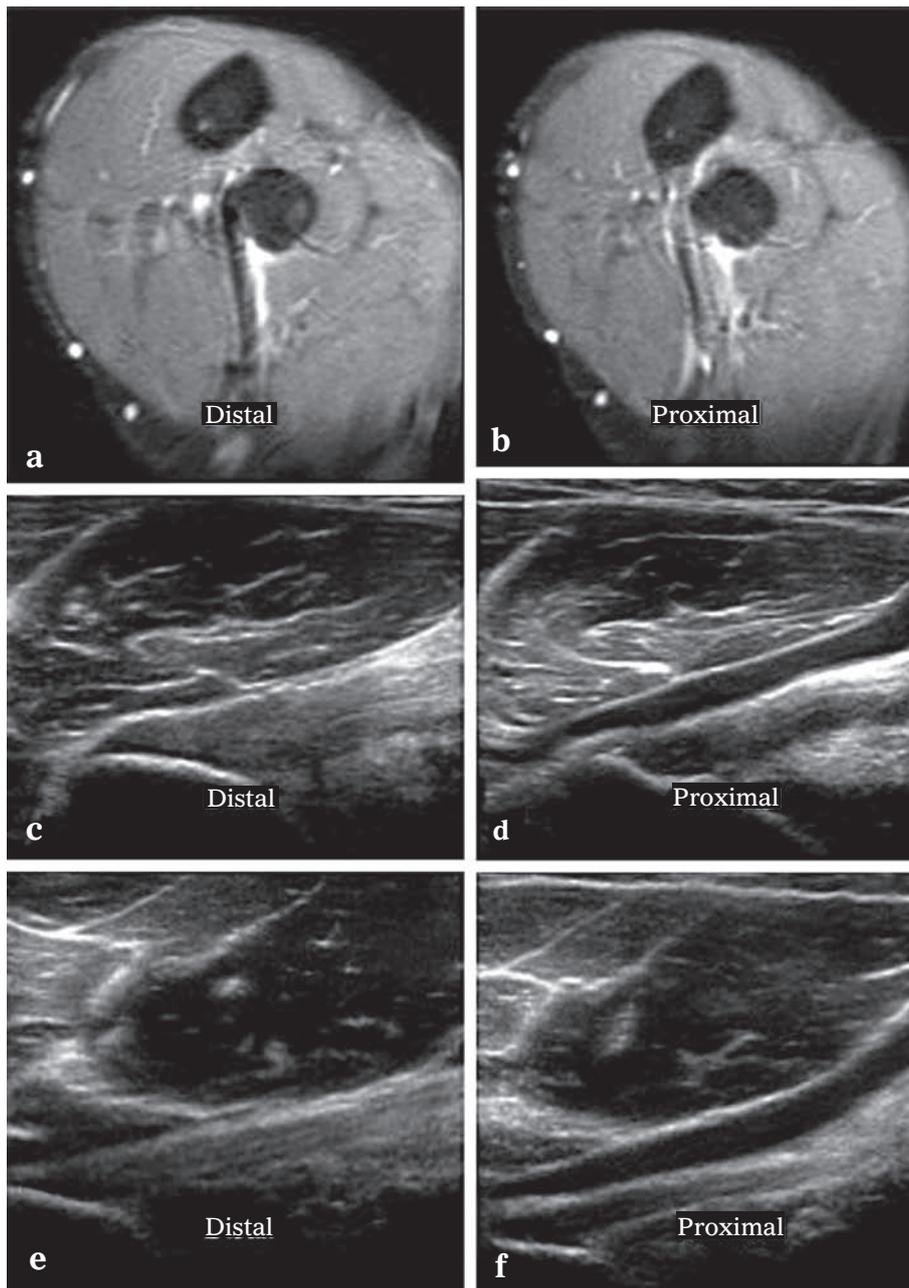


Fig. 2 : Tendinose bicipitale distale sur tendon bifurqué ; (a et b) coupes consécutives DPFS en position FABS (Flexion, ABduction, Supination) montrant le tendon bicipital le long de son axe longitudinal ; (c et d) coupes longitudinales correspondantes en échographie en position FABS par voie médiale, les coupes a et c montrent la partie distale du tendon bifurqué alors que les coupes b et d montrent la portion proximale (les coupes e et f montrent les coupes correspondantes du côté normal). Le tendon du côté symptomatique est épaissi et sa structure fibrillaire est moins bien définie.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radiographie standard et TDM

Le bilan radiographique standard sert surtout à mettre en évidence une lésion osseuse associée à l'épisode traumatique, notamment une avulsion apophysaire. Il montrera également une éventuelle hémarthrose ou des enthésophytes bicipitaux.

La TDM est d'un intérêt limité dans cette indication, et servira surtout à évaluer une éventuelle désinsertion apophysaire.

L'IRM et l'échographie sont les examens de choix pour l'examen du tendon bicipital distal.

IRM

En pratique, l'étude IRM du tendon bicipital doit comporter une série de coupes axiales, coude en extension et avant-bras en supination avec des séquences conventionnelles SE (T1, T2 et DP FS).

L'étude du tendon dans le plan longitudinal est cependant difficile dans cette position du fait de son trajet oblique (cf. paragraphe anatomie). Une position en décubitus ventral, coude fléchi au-dessus de la tête avec abduction de l'épaule et supination de l'avant-bras (acronyme FABS) a été proposée (fig. 3a), avec les avantages suivants :

- Visualisation de la quasi-totalité du tendon sur une coupe longitudinale ;
- La flexion du coude et la supination de l'avant-bras permettent de tendre le tendon ;
- La position du coude au centre de l'aimant rend plus efficace la saturation de graisse [10].

Échographie

De même qu'en IRM, l'analyse échographique du tendon du biceps distal commence dans le plan

transverse, coude en extension, avant-bras en supination. La supination permet de ramener l'insertion vers la sonde en surface par une rotation du radius et de tendre les fibres tendineuses. Le tendon est étudié ensuite dans le plan longitudinal dans cette même position, par voie antérieure, en essayant d'incliner la sonde afin d'être le plus parallèle possible au trajet tendineux (et minimiser l'artéfact d'anisotropie) (fig. 4).

Le tendon doit être suivi de la jonction myoaponevrotique à l'insertion distale sur le tubercule bicipital du radius. Afin de pallier les difficultés de visualisation du tendon distal par cette voie antérieure, d'autres positions ont été proposées. Concernant la portion la plus distale du tendon à l'insertion sur le tubercule bicipital, la position la plus utile est celle en flexion du coude et pronation, avec un abord postérieur (fig. 5). Une pronation passive douce permet de dégager l'insertion du tendon et de vérifier son intégrité. L'examen sera réalisé de façon comparative.

Pour les vues longitudinales, une voie latérale en flexion du coude et supination de l'avant-bras, inspirée de la position FABS en IRM a été proposée [11]. Tout récemment, une voie médiale dans la même position a été proposée afin de mieux visualiser la portion distale du tendon en évitant l'ombre acoustique du supinateur et du tubercule bicipital [12] (fig. 3 c et d). L'avantage de cette dernière position est la plus grande proximité de la sonde par rapport au tendon. Ces positions sont à connaître et peuvent être utilisées en complément de la position classique.

PATHOLOGIE

Ruptures complètes (fig. 6-7)

Les ruptures complètes du tendon distal du biceps sont une des causes les plus fréquentes de douleur aiguë du coude, mais restent beaucoup moins fréquentes que les lésions proximales.

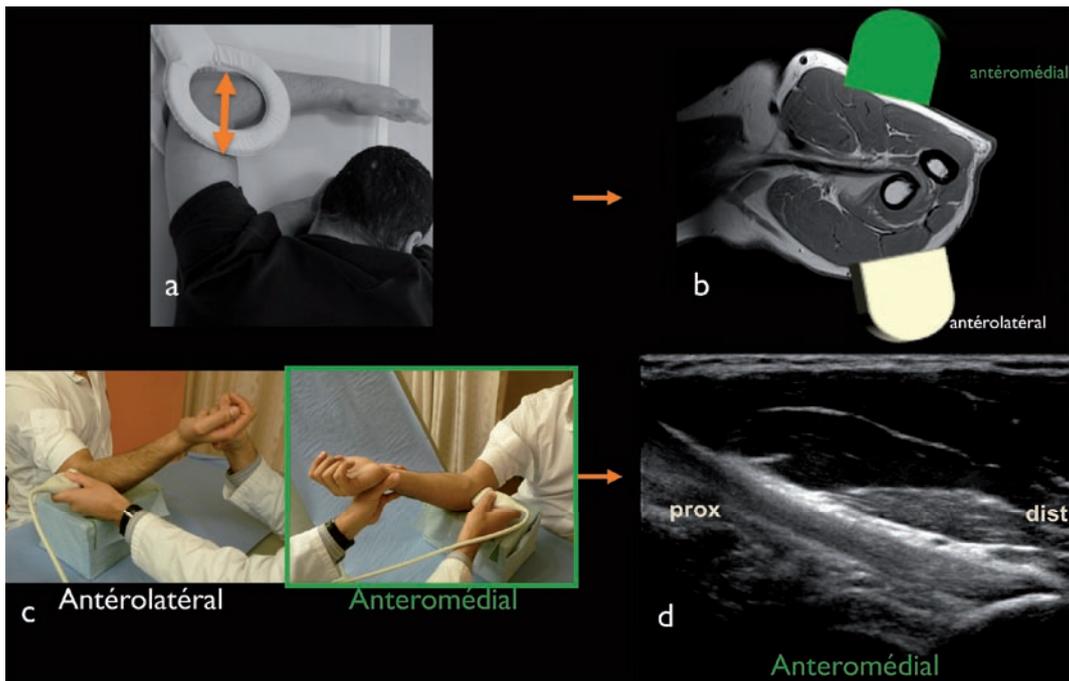


Fig. 3 :

- a) position FABS (Flexion du coude, ABduction de l'épaule, Supination de l'avant-bras) avec indication du plan de coupe correspondant au trajet du tendon bicipital).
- b) coupe longitudinale IRM du tendon bicipital acquise en position FABS.
- c) abords échographiques antéromédial et antérolatéral, noter que la flexion du coude et la supination.
- d) coupe longitudinale du tendon bicipitale par abord antéromédial.

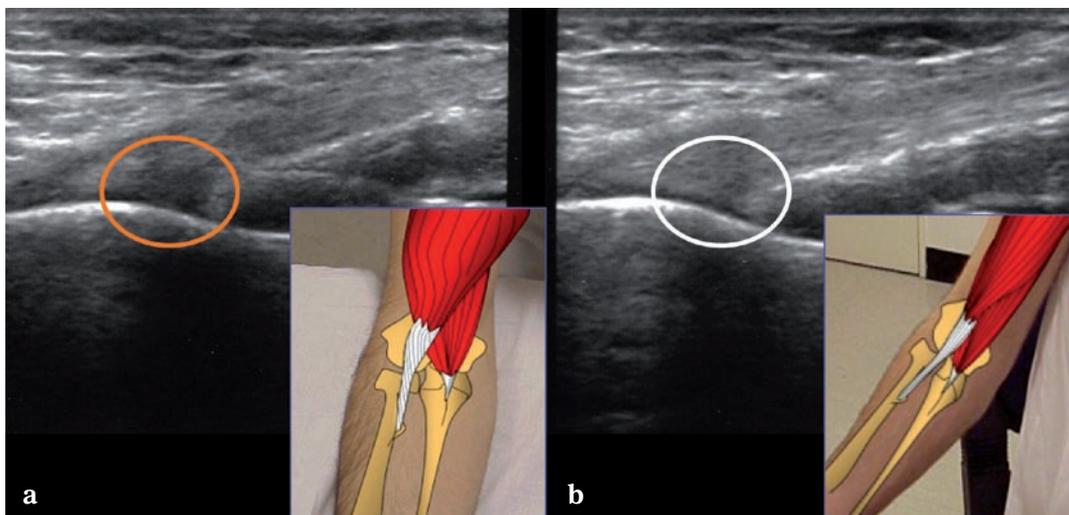


Fig. 4 : Coupes longitudinales du tendon bicipital distal par abord antérieur (b). La position en extension et supination forcée élimine l'artefact d'anisotropie visible en (a) (cercle orange).

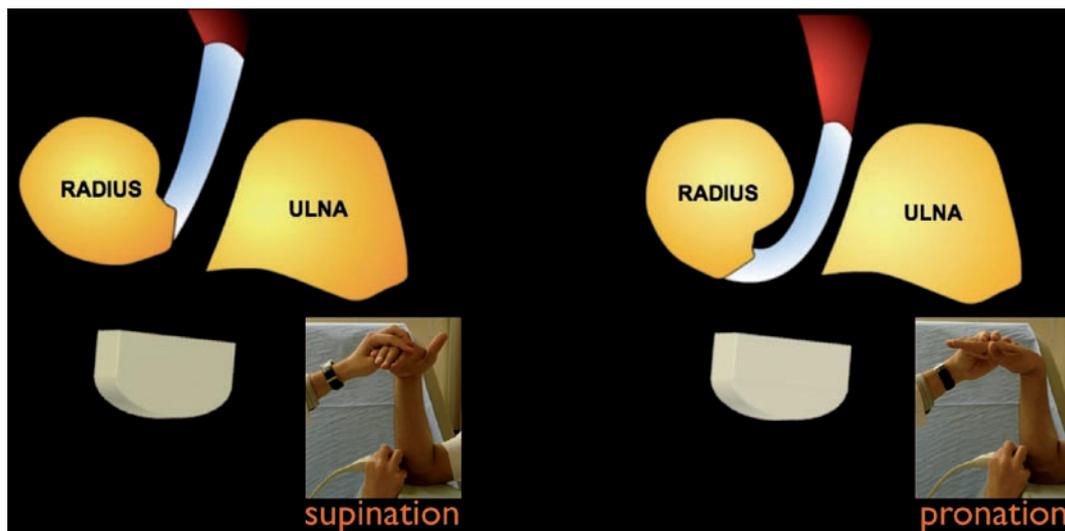


Fig. 5 : Abord échographique postérieur : position du tendon bicipital par rapport à la sonde en supination et en pronation (ou l'insertion tendineuse sur le tubercule radial apparaît sous la sonde).

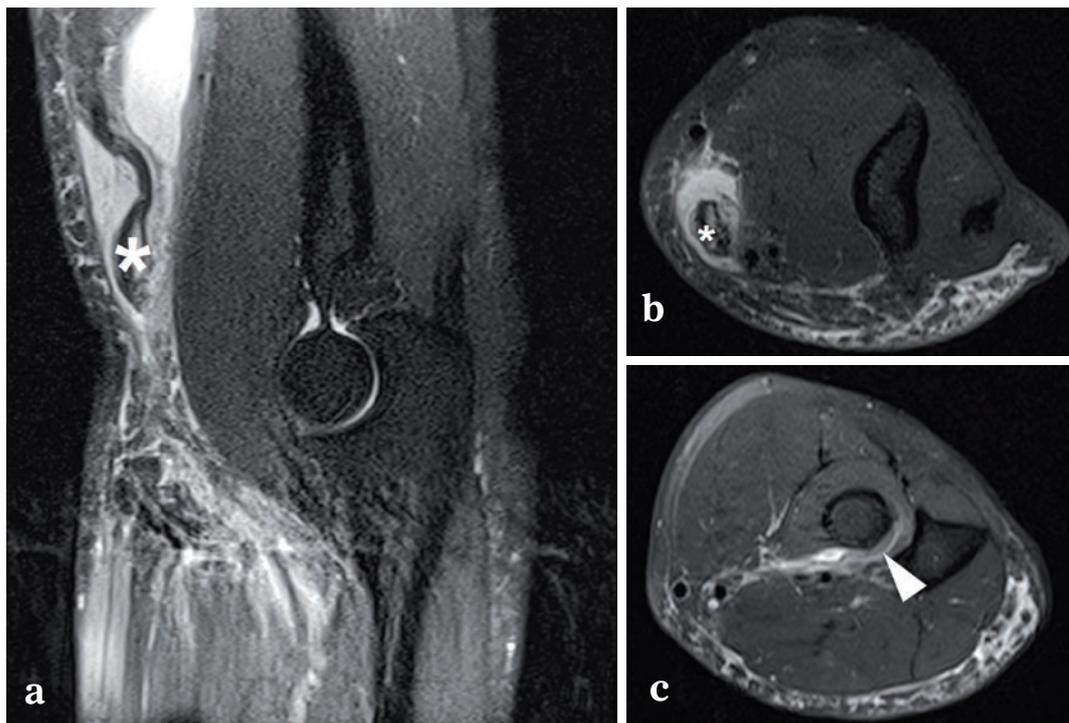


Fig. 6 : Rupture aiguë du tendon distal du biceps en IRM (coupes sagittale oblique (a), axiale proximale (b) et axiale distale (c) en DPFS). Le tendon est désinséré de la tubérosité bicipitale du radius (tête de flèche), avec rétraction importante du moignon (astérisques). Noter le volumineux hématome péri-tendineux.

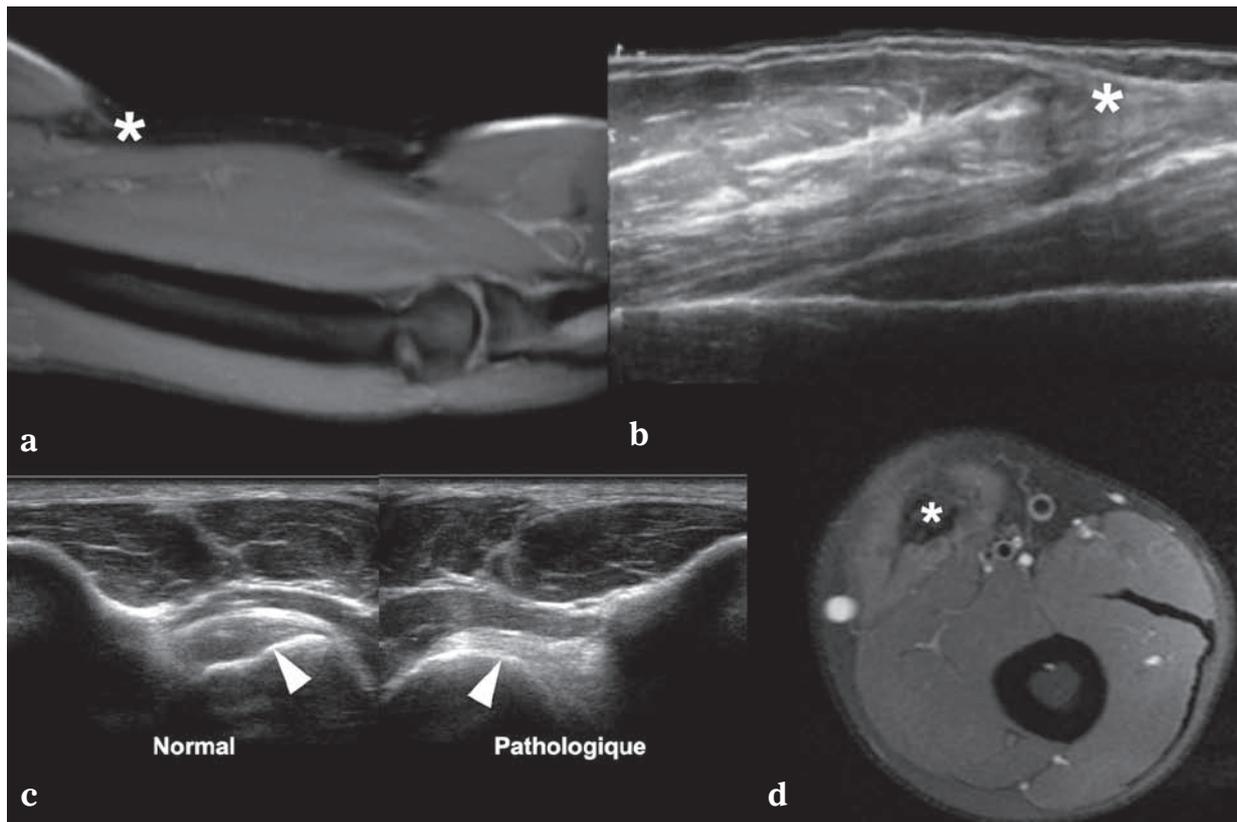


Fig. 7 : Rupture complète ancienne (traumatisme datant de plus de 2 mois) du tendon bicipital distal. Coupe sagittale pondérée en DPFS (a), coupe axiale DPFS (d) et coupe échographique longitudinale (b). Le moignon est rétracté au-dessus du pli du coude (astérisques). L'échographie comparative par voie dorsale montre une asymétrie de l'insertion sur le tubercule bicipital : présence d'un fin tissu hyperéchogène du côté pathologique (têtes de flèche).

La présentation clinique typique est un homme de plus de 40 ans, qui présente une douleur aiguë du coude associée à un hématome de la partie inférieure du bras à la suite d'une contraction excentrique coude en flexion à 90° (réception de charge lourde coude fléchi par exemple). Rarement, la rupture complète complique une rupture partielle préexistante, auquel cas le patient se plaindra de douleurs préalables. Comme pour tous les tendons, certains facteurs peuvent favoriser les ruptures comme le diabète et la prise de quinolones.

À l'examen, la flexion du coude peut être préservée (grâce à l'action du muscle brachio-radial), alors que la supination est déficitaire. La rétraction tendineuse est parfois absente cliniquement, notamment lorsque le lacertus fibrosus est intact.

Un diagnostic précoce des ruptures complètes est nécessaire afin que le traitement chirurgical puisse se faire dans de bonnes conditions et dans des délais rapides (dans les 3-6 semaines après la rupture) [13].

En théorie, un certain nombre de signes cliniques de rupture complète ont été décrits avec des sensibilités et spécificités élevées (jusque 100 % !) (*hook test, squeeze test, biceps crease interval*) [3-5]. Cependant, chez un clinicien peu expérimenté, la rupture peut passer inaperçue au stade aigu, surtout en l'absence de rétraction tendineuse ou parce que le tendon du muscle brachialis est pris à tort pour le tendon bicipital à la palpation [4]. L'imagerie peut alors avoir un intérêt.

En imagerie, le diagnostic est posé devant une désinsertion du biceps du tubercule radial (intérêt d'un examen comparatif en échographie par voie dorsale [*cf. paragraphe technique*]) ou beaucoup plus rarement d'une rupture du corps tendineux. Au stade aigu, ces ruptures s'accompagnent d'un épanchement ou d'un hématome de la bourse bicipitoradiale (fig. 6). Une rétraction tendineuse est à

rechercher et à mesurer (une rétraction au-dessus du pli du coude peut compromettre une réinsertion chirurgicale).

Ruptures partielles et tendinoses

(fig. 2 et 8)

Ces deux diagnostics sont difficilement individualisables, mais le traitement est conservateur dans les deux cas. Dans la plupart des cas, elles sont toutes deux liées à des microtraumatismes répétés entraînant une dégénérescence et une fragilisation du tendon. La plupart des ruptures partielles se produisent à 1-2 cm de la tubérosité radiale, ce qui correspond à une zone hypovascularisée [14]. Des conflits mécaniques entre le radius et l'ulna lors des mouvements de pronosupination joueraient également un rôle dans la physiopathologie [14].

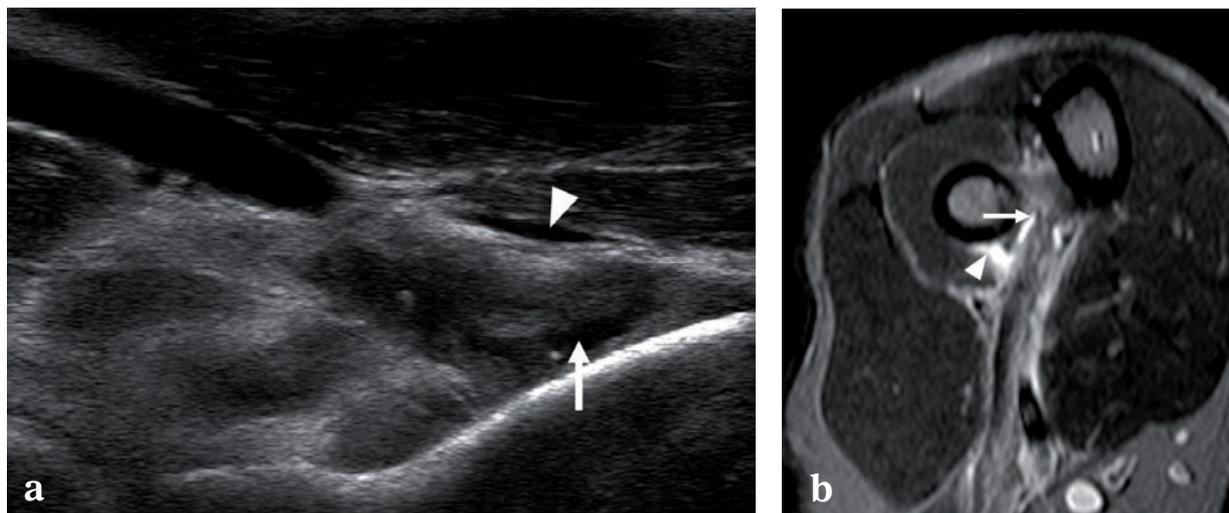


Fig. 8 : Rupture au moins partielle sévère du tendon bicipital (coupe échographique longitudinale par abord antérieur (a) et coupe longitudinale IRM en DPFS en position FAB (b)). Solution de continuité de la plupart des fibres tendineuses (flèches) et présence de liquide péri-tendineux (têtes de flèches). Noter l'absence de rétraction.

À l'imagerie, il existe une tuméfaction de la bourse bicipitoradiale associée à un aspect épaissi et irrégulier du tendon en cas de tendinose. Un aspect grêle du tendon est parfois trouvé, ce qui est en faveur d'une rupture partielle. En IRM, il existe un hypersignal intratendineux en DPFS. En échographie, le tendon est hypoéchogène avec perte de sa structure fibrillaire. Cette hypoéchogénicité est d'évaluation difficile du fait de l'artéfact d'anisotropie, ce qui rend le diagnostic différentiel difficile à l'échographie. En cas de doute, l'échographie pourra alors être complétée par une IRM. Mais comme il a été précisé plus haut, l'essentiel est d'écarter une désinsertion tendineuse avec rupture transfixiante.

Une étude rétrospective récente avec corrélation chirurgicale sur 45 patients a permis d'évaluer la performance diagnostique de l'échographie pour les ruptures du tendon bicipital distal. Les auteurs montrent une sensibilité de 95 % et une spécificité de 71 % pour différencier les ruptures complètes des ruptures partielles [13].

Lésions de la jonction myotendineuse distale

Ces lésions, nettement plus rares que les avulsions apophysaires ou les ruptures intratendineuses, sont à connaître et à rechercher, car bien qu'ayant la même présentation clinique que les ruptures tendineuses (à la différence que le coude est habituellement en extension lors de l'épisode traumatique contrairement aux ruptures tendineuses distales liées à un traumatisme avec coude en flexion à 90°), leur traitement est conservateur [15]. L'examen doit être comparatif, car ces lésions sont parfois discrètes. L'aspect échographique rappelle celui des désinsertions myoaponévrotiques du muscle gastrocnémien médial sur le soléaire (tennis leg).

Bursite bicipitoradiale

Une bursite bicipitoradiale (ou bursite cubitale) résulte dans la plupart des cas de microtraumatismes répétés et peut accompagner une tendinose/rupture partielle du tendon bicipital distal. Mais, plus rarement, elle peut être d'origine infectieuse, inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde) ou liée à une chondromatose synoviale.

La tuméfaction de la bourse peut être à l'origine d'un effet de masse sur les structures adjacentes, notamment sur les branches du nerf radial. Une compression de la branche superficielle entraînera des troubles sensitifs alors que l'atteinte de la branche profonde entraînera des troubles moteurs des extenseurs [9].

L'imagerie confirme le diagnostic et élimine le diagnostic différentiel principal (kyste mucoïde) en confirmant l'absence de communication avec l'articulation du coude. On recherchera enfin une complication à type de compression nerveuse. Des injections échoguidées de cette bursite ont été décrites [16-18].

CONCLUSION

L'échographie et l'IRM permettent, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic des lésions du tendon bicipital distal et de différencier les lésions nécessitant une prise en charge chirurgicale rapide (désinsertions apophysaires et ruptures complètes), des lésions pour lesquelles un traitement conservateur est en général suffisant (lésions de la jonction myotendineuse, ruptures partielles, tendinose, bursite bicipitoradiale).

La connaissance de l'anatomie et l'utilisation de positions adaptées à l'analyse du tendon permettent d'affiner et de sensibiliser l'imagerie, et d'éviter les pièges diagnostiques.

Références

- [1] WILLIAMS BD, SCHWEITZER ME, WEISHAUP T D, LERMAN J, RUBENSTEIN DL, MILLER LS, *et al.* Partial tears of the distal biceps tendon: MR appearance and associated clinical findings. *Skeletal Radiol.* 2001 October; 30(10): 560-4. *PubMed PMID: 11685478.*
- [2] MILLER TT, ADLER RS. Sonography of tears of the distal biceps tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 October; 175(4): 1081-6. *PubMed PMID: 11000169.*
- [3] RULAND RT, DUNBAR RP, BOWEN JD. The biceps squeeze test for diagnosis of distal biceps tendon ruptures. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 August(437): 128-31. *PubMed PMID: 16056039.*
- [4] O'DRISCOLL SW, GONCALVES LBJ, DIETZ P. The hook test for distal biceps tendon avulsion. *Am J Sports Med.* 2007 November; 35(11):1865-9. *PubMed PMID: 17687121.*
- [5] ELMARAGHY A, DEVEREAUX M, TSOI K. The biceps crease interval for diagnosing complete distal biceps tendon ruptures. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 September; 466(9): 2255-62. *PubMed PMID: 18551349. Pubmed Central PMCID: PMC2492996.*
- [6] DIRIM B, BROUHA SS, PRETTERKLIEBER ML, WOLFF KS, FRANK A, PATHRIA MN, *et al.* Terminal bifurcation of the biceps brachii muscle and tendon: anatomic considerations and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 December; 191(6): W248-55. *PubMed PMID: 19020211.*
- [7] TAGLIAFICO A, MICHAUD J, CAPACCIO E, DERCHI LE, MARTINOLI C. Ultrasound demonstration of distal biceps tendon bifurcation: normal and abnormal findings. *Eur Radiol.* 2010 January; 20(1): 202-8. *PubMed PMID: 19657654.*
- [8] MIYAMOTO RG, ELSER F, MILLETT PJ. Distal biceps tendon injuries. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 September 9;92(11): 2128-38. *PubMed PMID: 20810864.*
- [9] SKAF AY, BOUTIN RD, DANTAS RW, HOOPER AW, MUHLE C, CHOU DS, *et al.* Bicipitoradial bursitis: MR imaging findings in eight patients and anatomic data from contrast material opacification of bursae followed by routine radiography and MR imaging in cadavers. *Radiology.* 1999 July; 212(1): 111-6. *PubMed PMID: 10405729.*
- [10] GIUFFRÈ BM, MOSS MJ. Optimal positioning for MRI of the distal biceps brachii tendon: flexed abducted supinated view. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 April; 182(4): 944-6. *PubMed PMID: 15039168.*
- [11] KALUME BRIGIDO M, DE MAESENEER M, JACOBSON JA, JAMADAR DA, MORAG Y, MARCELIS S. Improved visualization of the radial insertion of the biceps tendon at ultrasound with a lateral approach. *Eur Radiol.* 2009 July; 19(7): 1817-21. *PubMed PMID: 19214517.*
- [12] SMITH J, FINNOFF JT, O'DRISCOLL SW, LAI JK. Sonographic evaluation of the distal biceps tendon using a medial approach: the pronator window. *J Ultrasound Med.* 2010 May; 29(5): 861-5. *PubMed PMID: 20427803.*
- [13] LOBO LDG, FESSELL DP, MILLER BS, KELLY A, LEE JY, BRANDON C, *et al.* The role of sonography in differentiating full versus partial distal biceps tendon tears: correlation with surgical findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2013 January; 200(1):158-62. *PubMed PMID: 23255757.*
- [14] SEILER JG, PARKER LM, CHAMBERLAND PD, SHERBOURNE GM, CARPENTER WA. The distal biceps tendon. Two potential mechanisms involved in its rupture: arterial supply and mechanical impingement. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995; 4(3): 149-56. *PubMed PMID: 7552670.*
- [15] SCHAMBLIN ML, SAFRAN MR. Injury of the distal biceps at the musculotendinous junction. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16(2):208-12. *PubMed PMID: 17169581.*
- [16] SOFKA CM, ADLER RS. Sonography of cubital bursitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Jul; 183(1): 51-3. *PubMed PMID: 15208108.*
- [17] RADUNOVIC G, VLAD V, MICU MC, NESTOROVA R, PETRANOVA T, PORTA F, *et al.* Ultrasound assessment of the elbow. *Med Ultrason.* 2012 Jun; 14(2): 141-6. *PubMed PMID: 22675715. Epub 2012/06/08. eng.*
- [18] DRAGHI F, GREGOLI B, SILEO C. Sonography of the bicipitoradial bursa: A short pictorial essay. *Journal of ultrasound.* 2012 Feb; 15(1): 39-41. *PubMed PMID: 23396577. Pubmed Central PMCID: 3558081.*

ANATOMIE ET PATHOLOGIES DU TENDON ILIO-PSOAS

F. LECOUVET, A. COTTEN, P. OMOUMI, A. LARBI, O. CORNU,
J. MALGHEM, B. VANDE BERG, X. DEMONDION

Le tendon ilio-psyos présente une anatomie et une pathologie complexes, liées à la topographie et à l'orientation très différentes de ses composantes, et des rapports anatomiques intimes avec le versant antérieur de l'articulation de la hanche, native ou prothétique.

Ces particularités expliquent une gamme variée de pathologies qu'il convient de connaître pour les reconnaître, et pour lesquelles l'imagerie joue un rôle cardinal, qu'il s'agisse de l'échographie ou de l'IRM pour le diagnostic positif des pathologies, ou des ponctions et examens "arthrographiques" permettant de combiner l'approche diagnostique à des gestes thérapeutiques.

ANATOMIE

De manière classique, le muscle ilio-psyos est décrit comme constitué de deux muscles : le muscle grand psyos et le muscle iliaque [1].

Le muscle grand psyos prend ses origines en deux plans :

- le plan antérieur ou corporel est le plus important. Ce plan prend des insertions sur la face latérale des vertèbres T12 à L5 par des arcades fibreuses, ainsi que sur la face latérale des disques intervertébraux correspondants.
- le plan postérieur, moins important, prend ses insertions sur le bord antérieur des processus costiformes des vertèbres L1 à L4.

Le ventre musculaire de ce muscle volumineux converge vers le bas et latéralement traversant la

partie médiale de la fosse iliaque et pénétrant dans la cuisse en passant sous le ligament inguinal dans une gouttière osseuse entre l'épine iliaque antéro-inférieure et l'éminence ilio-péctinée (fig. 1). Cette

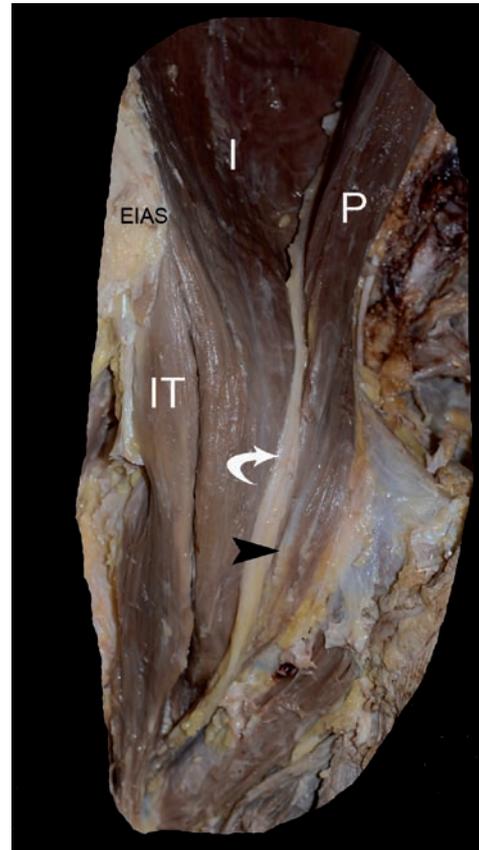


Fig. 1 : Vue antérieure d'une dissection mettant en évidence le muscle grand psyos (P), et le muscle iliaque (I). Noter le faisceau ilio-infratrochantérique du muscle iliaque (IT). Le tendon du muscle psyos apparaît sur le bord latéral du muscle (tête de flèche). Le nerf fémoral passe entre le muscle iliaque et le muscle psyos (flèche courbe). EIAS : épine iliaque antéro-supérieure

gouttière constitue une véritable poulie de réflexion au muscle ilio-psyas et son tendon, car à partir de cet endroit, le muscle présente une direction vers le bas et l'arrière, pour se diriger vers le petit trochanter fémoral (fig. 2). Dans ce trajet, le muscle grand psyas passe en avant de l'articulation coxo-fémorale dont il est séparé par une bourse séreuse. Le tendon du muscle grand psyas se termine sur la face postérieure du petit trochanter par un large tendon. Ce dernier est parfois séparé du petit trochanter par une bourse séreuse [1, 2].

Le tendon du muscle grand psyas naît dans l'épaisseur du muscle et se dégage sur le bord latéral du muscle à la partie inférieure de la fosse iliaque (fig. 1-3).

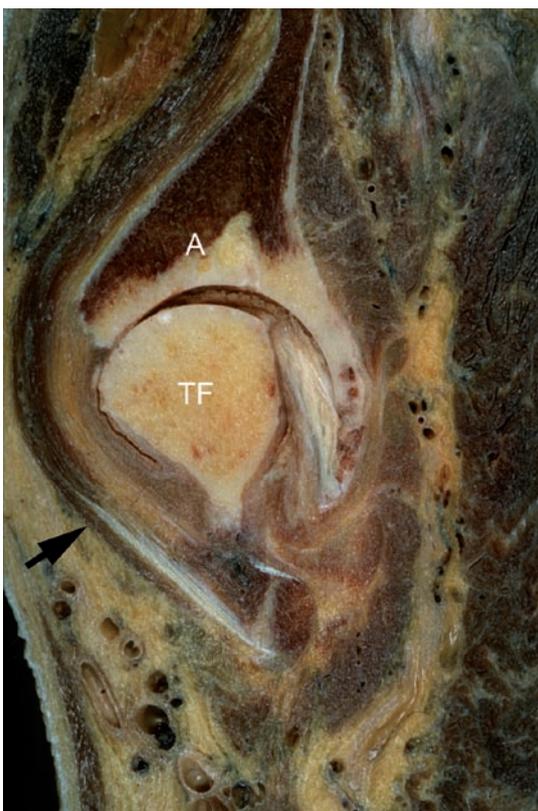


Fig. 2 : Coupe anatomique sagittale, montrant la réflexion du tendon du muscle ilio-psyas (flèche) sur la face antérieure de l'articulation coxo-fémorale. A : acétabulum. TF : tête fémorale.

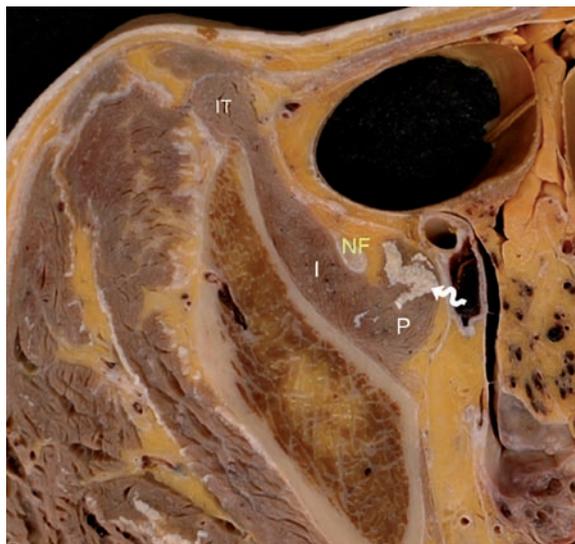


Fig. 3 : Coupe anatomique transversale montrant le muscle iliaque et le muscle grand psyas. Noter l'aponévrose intramusculaire du muscle grand psyas (flèche). NF : nerf fémoral. I : muscle iliaque ; P : muscle grand psyas. IT : faisceau ilio-infratrochantérique.

Le muscle iliaque prend ses origines sur la lèvre médiale de la crête iliaque et dans la fosse iliaque, sur la face antérieure de l'aileron sacré et la face antérieure de l'articulation sacro-iliaque. Le ventre musculaire de ce muscle est large et triangulaire.

La majeure partie de ses fibres musculaires se termine sur le bord latéral du tendon du muscle psyas. Quelques faisceaux musculaires charnus vont cependant se terminer directement sur la face antérieure du petit trochanter et la région intertrochantérique.

Des travaux relativement récents apportent des précisions à la description classique du tendon du muscle ilio-psyas [3].

Ce travail précise les points suivants :

- *Le tendon du muscle psyas* est individualisé au-dessous du niveau du ligament inguinal.

Celui-ci est initialement orienté dans le plan frontal et présente ensuite un phénomène de torsion à 45°, de telle sorte que sa face ventrale va devenir médiale.

Le tendon s'insère après cette rotation sur le petit trochanter. Ce tendon est couramment dénommé tendon principal (fig. 1, 4, 5). Il peut être simple ou double (parfois partiellement dédoublé).

- *Le muscle iliaque présente un tendon* : le tendon accessoire. Ce tendon est situé plus latéralement que le tendon principal. Les fibres les plus médiales du muscle iliaque se terminent sur la face antérieure du tendon accessoire.

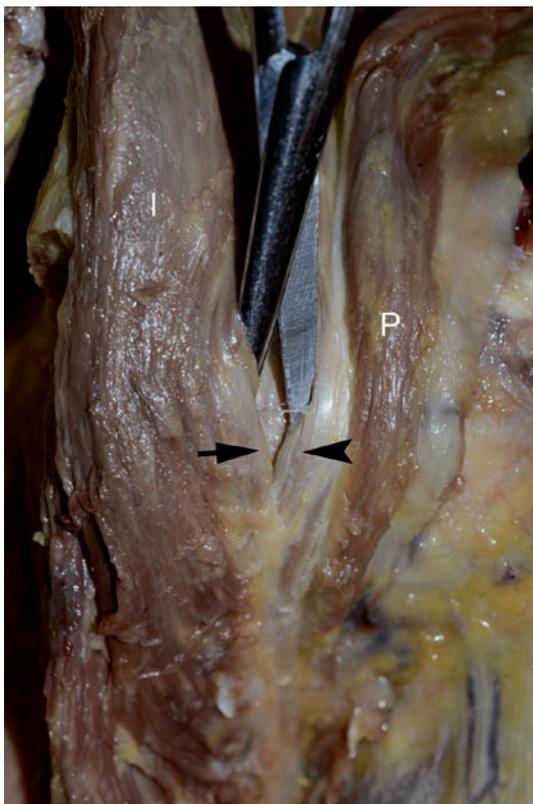


Fig. 4 : Dissection montrant la fusion des tendons du muscle grand psoas (tête de flèche) et du muscle iliaque (flèche). I : muscle iliaque ; P : muscle grand psoas.

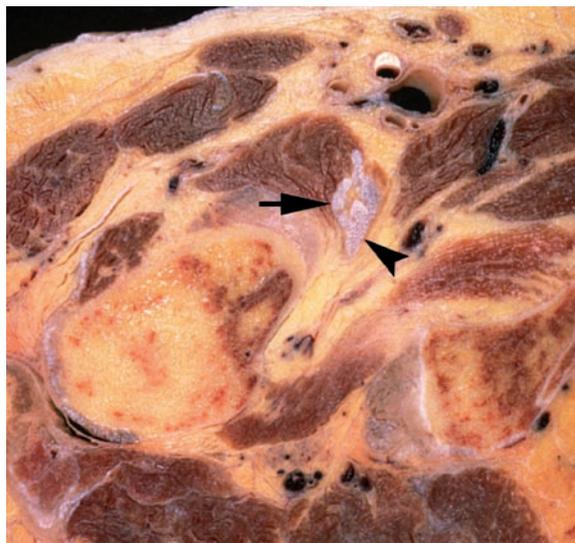
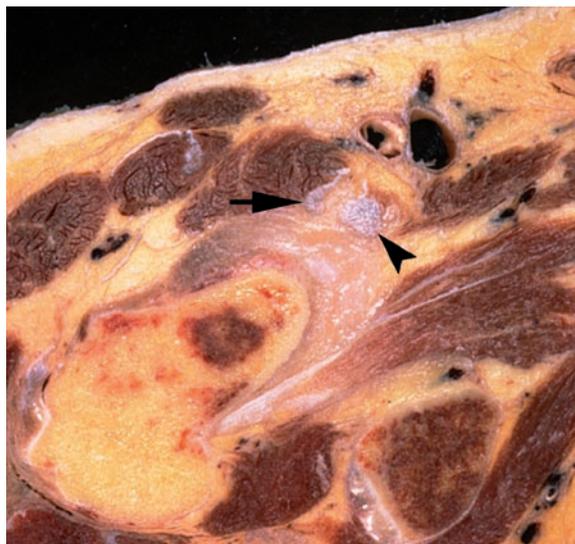


Fig. 5 : Coupes anatomiques transversales successives montrant la fusion du tendon principal (tendon du muscle grand psoas) (tête de flèche) et du tendon accessoire (tendon du muscle iliaque) (flèche).

La fusion du tendon principal et du tendon accessoire est progressive (fig. 4-6). Une interface grasseuse peut exister entre ces deux tendons, responsable d'un hypersignal en pondération T1 [4].

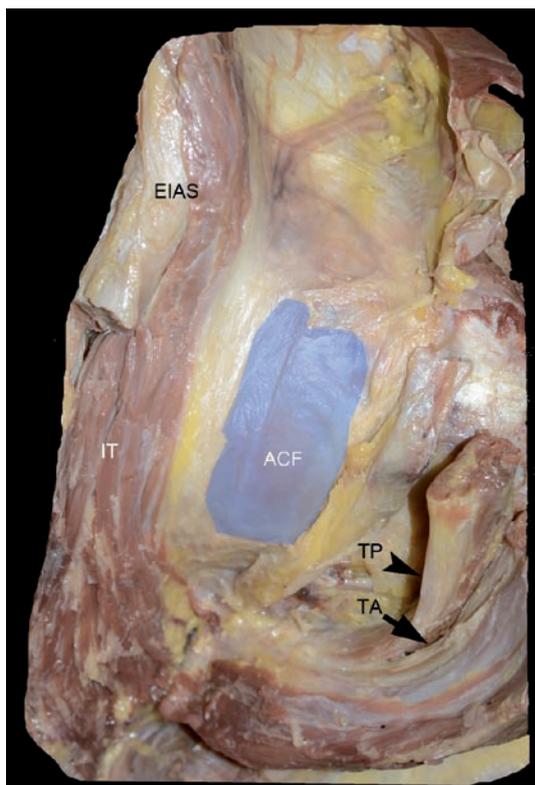


Fig. 6 : Dissection (Le muscle iliaque a été récliné vers le haut) montrant le faisceau ilio-infratrochantérique (IT). Ce faisceau se termine sur la face antérieure du petit trochanter et de la région infratrochantérique indépendamment de la terminaison des tendons principal (tête de flèche) et accessoire (flèche). La bourse ilio-pectinée a été colorisée en bleu. ACF : articulation coxo-fémorale. EIAS : épine iliaque antéro-supérieure.

- Les fibres les plus latérales du muscle iliaque, s'insérant sur la partie la plus antérieure de la crête iliaque, se terminent directement sur la face antérieure du petit trochanter et sur la région infratrochantérique.
- Les fibres les plus inférieures du muscle iliaque s'insérant sur la ligne arquée, contournent le tendon principal en passant sur sa face antéro-médiale.

- Les fibres musculaires provenant de l'incisure interépineuse (entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine iliaque antéro-inférieure) et de l'épine iliaque antéro-inférieure au-dessus de l'insertion du muscle droit fémoral forment le faisceau ilio-infratrochantérique (fig. 1, 6).

Ce faisceau musculaire distinct parcourt la partie antéro-latérale du muscle iliaque et se termine sur la face antérieure du petit trochanter et la région sous trochantérique. Ce faisceau correspond au muscle petit iliaque décrit par Poirier et Charpy [2].

Le tendon principal du muscle grand psoas, les fibres médiales du muscle iliaque, les fibres latérales du muscle iliaque et le faisceau ilio-infratrochantérique ont été individualisés de façon constante en échographie dans une étude portant sur 21 volontaires [5].

Au terme de cette description anatomique, il apparaît qu'il convient de parler de "complexe myotendineux" plutôt que de "tendon distal de l'ilio-psoas".

La bourse ilio-pectinée

Cette bourse est mieux connue depuis les progrès de l'imagerie. Elle est pratiquement constante, puisque retrouvée chez 98 % des adultes. Bien que large, cette bourse virtuelle n'est pas visible à l'état normal, car ses deux feuillets sont collés l'un à l'autre. Elle est située entre le muscle ilio-psoas et la face antérieure de la capsule de l'articulation coxo-fémorale, étendue depuis l'éminence ilio-pectinée à la partie inférieure de la tête fémorale. Elle mesure 5 à 6 cm de hauteur et sa largeur est d'environ 3 cm.

Cette bourse est parfois séparée en deux par un septum, limitant ainsi une partie médiale pour le tendon principal et une partie latérale pour le tendon accessoire [6]. Elle ne communique classiquement pas avec la cavité articulaire coxo-fémorale. La communication entre la cavité articulaire et la bourse est par contre fréquente en cas de coxopathie [7]. Lorsque la communication existe, cette

dernière se fait par un orifice situé entre le ligament pubo-fémoral et le faisceau inférieur (ilio-prétrochantinien) du ligament ilio-fémoral [8].

Le muscle ilio-psoas est un muscle important tant sur le plan dynamique que statique.

D'un point de vue dynamique, lorsque le point fixe est rachidien, le muscle ilio-psoas est le muscle fléchisseur principal de la cuisse. Il est également rotateur latéral de la hanche. Lorsque le point fixe est fémoral, il fléchit le rachis et entraîne une rotation controlatérale à la contraction.

Sur le plan statique, en position debout, sa tension favorise la cohésion des surfaces articulaires de l'articulation coxo-fémorale. En position assise, sa contraction contrôle les mouvements du tronc.

Le muscle grand psoas est innervé par des rameaux issus du plexus lombaire (essentiellement L2 et L3), et le muscle iliaque par le nerf fémoral.

- De rares cas sont néanmoins rapportés de fracture spontanée du petit trochanter survenant dans un contexte d'ostéoporose, ostéomalacie et/ou maladies chroniques, sans ostéolyse tumorale sous-jacente [11].

- Quelques petites séries de ruptures-désinsertion distales du tendon ilio-psoas sont décrites dans la littérature, observées typiquement chez des personnes âgées, de diagnostic clinique souvent difficile, et le plus souvent sans événement traumatique déclenchant (fig. 7). Ces ruptures des sujets âgés étaient pratiquement inconnues avant l'ère de l'IRM [12]. L'observation clinique peut révéler une ecchymose à hauteur de l'aîne, plus rarement la palpation d'une masse. Ce diagnostic peut ne pas être aisé devant la présence d'une masse inguinale,

PATHOLOGIES

Avulsion distale

- La fracture-avulsion du petit trochanter chez l'enfant et l'adolescent est une entité clinique bien connue, survenant avant la fusion de cette apophyse. Le pic de fréquence de cette observation est situé vers 14 ans, et l'hypersollicitation sportive est le plus souvent incriminée [9].

- La fracture-avulsion du petit trochanter observée chez l'adulte doit être considérée comme pathologique et donc *a priori* d'origine tumorale primitive ou secondaire, liée à une ostéolyse du petit trochanter [10].

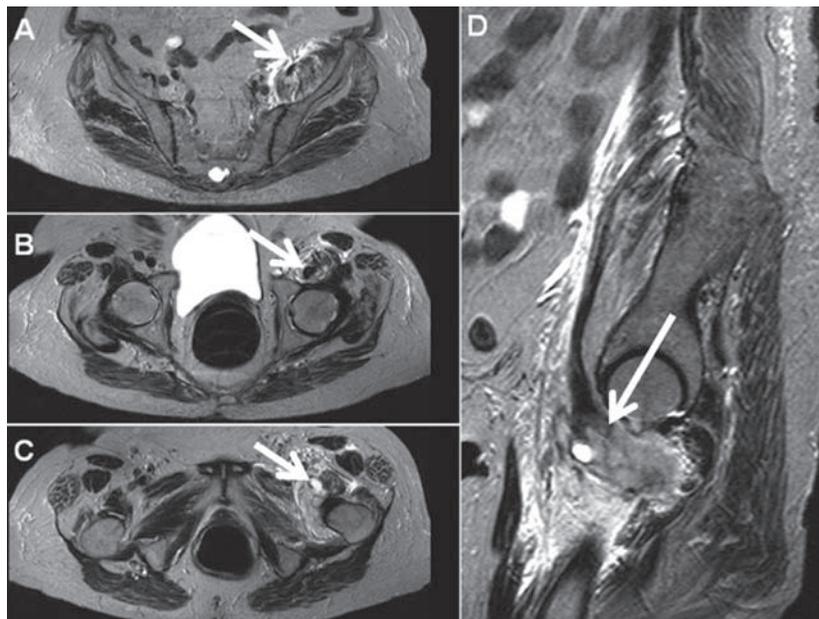


Fig. 7 : Douleurs inguinales chez une patiente octogénaire, mise au point en IRM. **A-C :** coupes transversales pondérées T2 montrant successivement un épaissement et un hypersignal du muscle ilio-psoas (flèche en A), le moignon tendineux rétracté et épaissi (flèche en B), et le "vide" sur le trajet distal attendu de ce tendon (flèche en C). Noter sur ces coupes transversales l'atrophie complète de l'ilio-psoas droit, suggérant des antécédents de rupture plus ancienne. **D :** coupes sagittales obliques montrant bien l'interruption du tendon ilio-psoas (flèche en D) à quelques centimètres de son insertion attendue sur le petit trochanter fémoral.

d'une collection hématique (diagnostic différentiel avec une tumeur, un processus infectieux, un hématome...).

Le rôle de l'échographie et de l'IRM pour le diagnostic positif de ces entités a été souligné. L'échographie repère le tendon de l'ilio-psoas à son passage devant l'articulation de la hanche, hyperéchogène, en avant de l'acétabulum. En direction distale, ce tendon peut être suivi jusqu'à son insertion sur le petit trochanter, son étude étant facilitée par la réalisation d'une légère rotation externe de la cuisse. A son versant proximal, l'exploration des muscles iliaque et psoas est possible, moyennant l'utilisation d'une sonde de plus basse fréquence. Les coupes transversales comparatives en échographie et IRM, l'étude du tendon du psoas dans son axe longitudinal par des coupes sagittales obliques, et les épreuves dynamiques en échographie, permettent de rechercher l'interruption plus ou moins partielle du tendon ilio-psoas.

Assez typiquement, la portion musculaire latérale du complexe myotendineux est respectée, probablement du fait de caractéristiques biomécaniques différentes [13]. A une phase précoce, la rupture s'accompagne d'une rétraction et d'un épaississement du muscle psoas, d'un hypersignal œdémateux lié à cette désinsertion en IRM ; tardivement, l'atrophie et l'involution adipeuse succèdent à cette phase infiltrative précoce.

Ces patients sont en général traités de façon conservatrice, et le déficit final apparaît très modéré. Ce caractère limité du déficit est probablement lié à l'observation faite en

imagerie (mentionnée plus tôt) du respect des fibres musculaires d'origine iliaque latérale alors qu'il y a rupture tendineuse [13, 14].

- Des lésions de désinsertion distale de l'ilio-psoas ont été décrites chez des sportifs pratiquant des sports de ballon, mais également la natation ou le tennis... responsables d'une douleur antérieure d'installation brutale ou au contraire progressive (fig. 8).

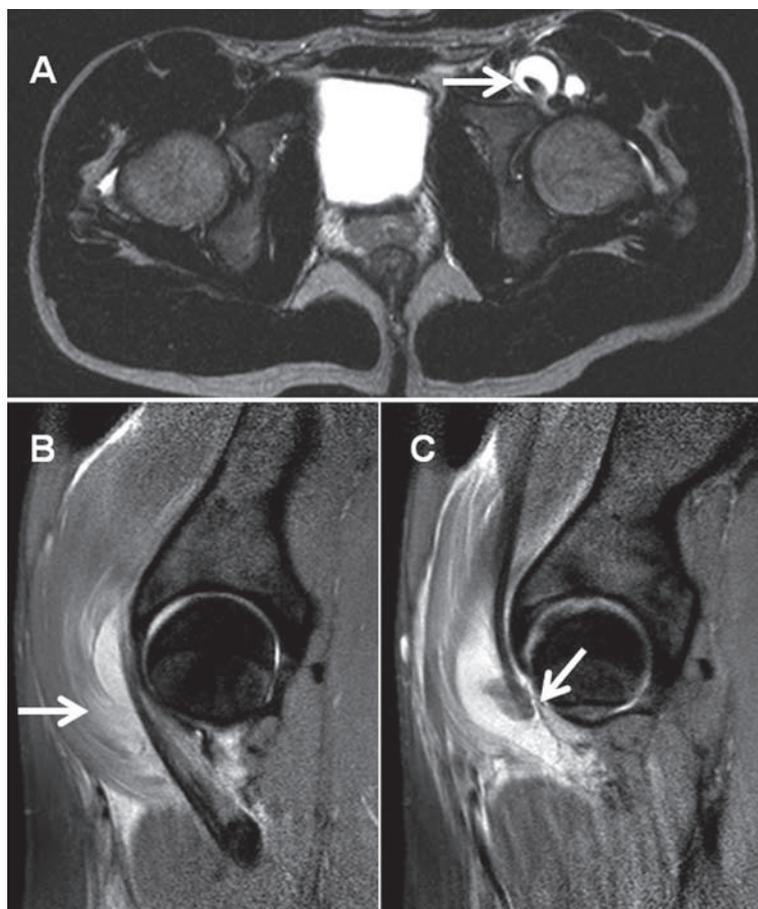


Fig. 8 : Douleurs inguinales chez un jeune sportif, mise au point par IRM. **A :** coupes transversales pondérées T2 montrant une infiltration liquidienne autour du tendon du psoas en regard du pilier antérieur du cotyle gauche (flèche en A). **B-C :** coupes sagittales pondérées T2 avec suppression du signal de la graisse montrant successivement l'infiltration et l'épaississement des fibres musculaires distales du muscle iliaque (flèche en B) et l'interruption tendineuse plus médiale (flèche en C).

- Enfin, l'avulsion distale du tendon à hauteur du petit trochanter est également rapportée au décours d'arthroplasties par prothèses totales [15].

Tendinopathies, bursopathies et conflits (impingement)

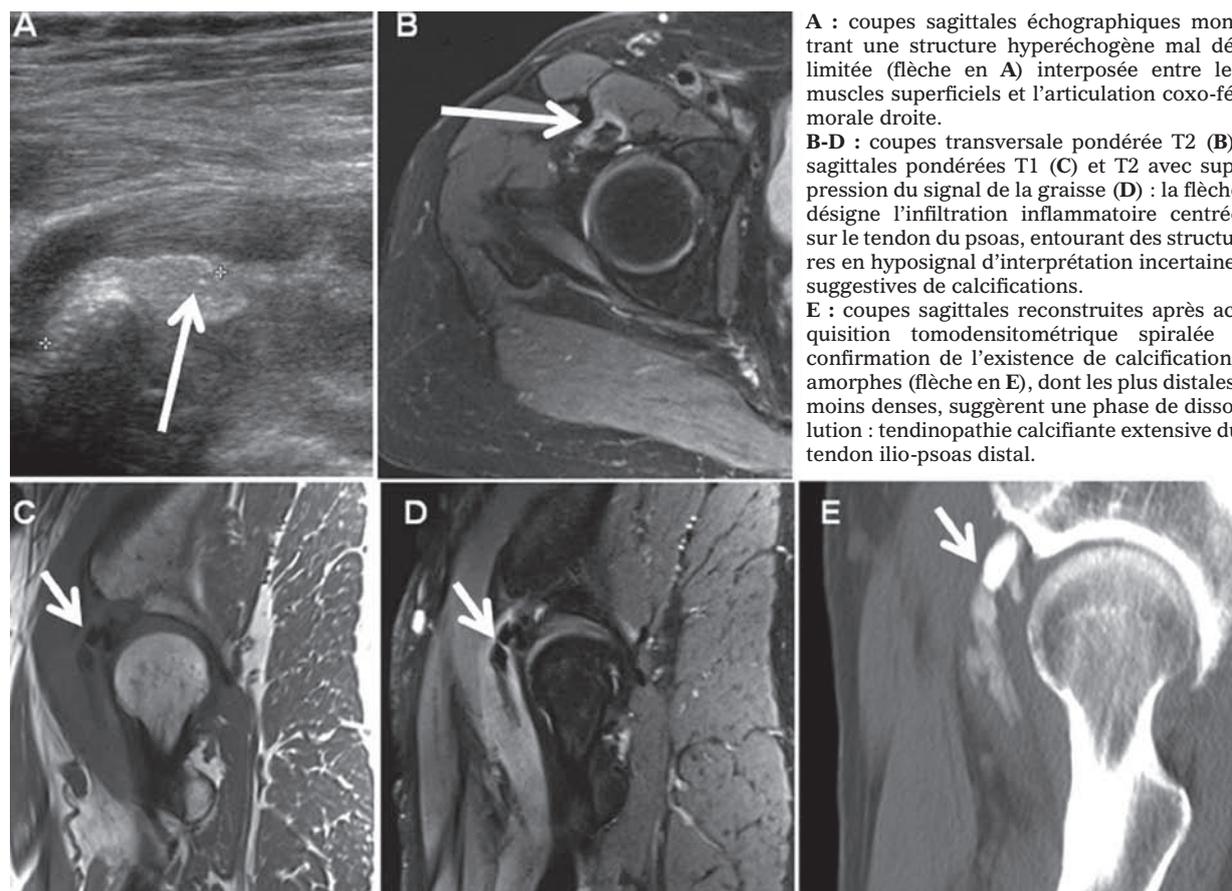
- L'hypersollicitation, en particulier sportive, et une "friction" du tendon ilio-pectinéal sur l'éminence ilio-pectinée (par mécanisme de "chevalet") sont rapportées dans la littérature comme causes possibles de tendinopathies de l'ilio-pectinéal et de douleurs inguinales. Ces syndromes de conflit peuvent survenir sur hanches

natives et prothétiques. Sur les hanches natives, il s'agit le plus souvent de sujets sportifs. Le diagnostic est avant tout clinique, et la symptomatologie peut être réveillée par certains tests de provocation.

L'imagerie est d'abord un diagnostic d'exclusion : exclusion d'une pathologie de la hanche, notamment d'une coxarthrose par des radiographies, exclusion d'une pathologie autre des tissus mous par échographie [16]. La radiographie, et surtout l'échographie et l'IRM permettent le diagnostic positif de tendinopathie, qui sera parfois calcifiante (fig. 9).

L'infiltration échoguidée de ces tendinopathies et bursopathies est associée à un succès clinique certain [17].

Fig. 9 : Mise au point de douleurs inguinales gauches d'apparition récente : échographie, IRM et scanner.



A : coupes sagittales échographiques montrant une structure hyperéchogène mal délimitée (flèche en A) interposée entre les muscles superficiels et l'articulation coxo-fémorale droite.

B-D : coupes transversales pondérées T2 (**B**), sagittales pondérées T1 (**C**) et T2 avec suppression du signal de la graisse (**D**) : la flèche désigne l'infiltration inflammatoire centrée sur le tendon du psoas, entourant des structures en hyposignal d'interprétation incertaine, suggestives de calcifications.

E : coupes sagittales reconstruites après acquisition tomodynamométrique spiralée : confirmation de l'existence de calcifications amorphes (flèche en E), dont les plus distales, moins denses, suggèrent une phase de dissolution : tendinopathie calcifiante extensive du tendon ilio-pectinéal distal.

- Les conflits et tendinopathies sont une cause fréquente de douleurs persistantes après arthroplastie de hanche. Responsables de douleurs inguinales, ces tendinopathies posent sur le plan clinique un problème de diagnostic différentiel avec un descellement du matériel prothétique.

L'origine conflictuelle peut être cotyloïdienne, en cas de malposition (placement bas ou vertical de l'implant cotyloïdien) ou de taille trop grande de l'implant cotyloïdien, parfois en association à la fixation complémentaire par vis d'un composant acétabulaire non cimenté ou à des "fuites" de ciment pour un implant cimenté [18]. Il n'y a souvent aucune évidence d'anomalie de ce compartiment cotyloïdien [19].

La cause du conflit peut également être observée au versant fémoral, en particulier en cas d'implants à couple métal-métal avec volumineuse tête fémorale, et en cas d'intervention par resurfaçage avec couple métal-métal [20]. L'observation de ces conflits sur matériel prothétique survient en général précocement après l'intervention chirurgicale, et des manœuvres cliniques (flexion, rotation externe, abduction...) contribuent au diagnostic positif [19, 21-23].

Le traitement de ces conflits sera dans un premier temps conservateur, fait d'infiltrations qui contribuent également au diagnostic : test thérapeutique positif ou négatif. En cas d'échec de ces infiltrations, le traitement sera parfois chirurgical, sous forme soit d'une ténotomie, soit d'une reprise, en particulier du compartiment cotyloïdien [24-26]. Une technique arthroscopique sera autant que possible privilégiée afin de prévenir les complications observées lors des techniques ouvertes [27].

- Des cas sont rapportés de conflit entre le tendon et des greffons osseux mis en place dans

le cadre d'un traitement de dysplasie coxo-fémorale.

- Une bursopathie peut être associée aux tendinopathies sur hanche native ou prothétique, sous forme d'une tuméfaction liquidienne plus ou moins étendue de la bourse interposée entre le tendon et l'articulation de la hanche [28]. Des cas de bursite septique ont été rapportés [29].

- Le diagnostic des tendinopathies peut être posé en échographie, qui a l'avantage d'objectiver le conflit mécanique éventuel entre le tendon et le cadre pelvien ou le matériel prothétique. L'IRM est performante sur hanche native, mais gênée par le matériel métallique en cas de hanche prothétique, à moins qu'il ne s'agisse de matériel en titane. Les techniques arthrographiques et en particulier l'arthroscanner à multiples détecteurs permettent de rechercher des anomalies morphologiques (rupture tendineuse partielle...) et de combiner un test thérapeutique (infiltration par anesthésique local ou corticoïde) (fig. 10).

- Un conflit entre le tendon ilio-psoas et la partie antérieure du labrum a été identifié récemment comme une cause de pathologie labrale suite à des épisodes de traction ou de compression répétée de la partie antérieure du complexe labro-capsulaire. La déchirure du labrum qui en résulte peut être associée à la formation d'un kyste para-labral [30]. Le bilan d'imagerie en IRM démontre la topographie d'une lésion du bourrelet "à 3 heures", suggestive de ce mécanisme lésionnel [31]. Le traitement arthroscopique de la lésion du labrum, par résection ou réparation, la libération des adhérences entre le tendon psoas et la capsule antérieure, associé à une ténotomie a permis d'améliorer significativement la fonction des patients [32].

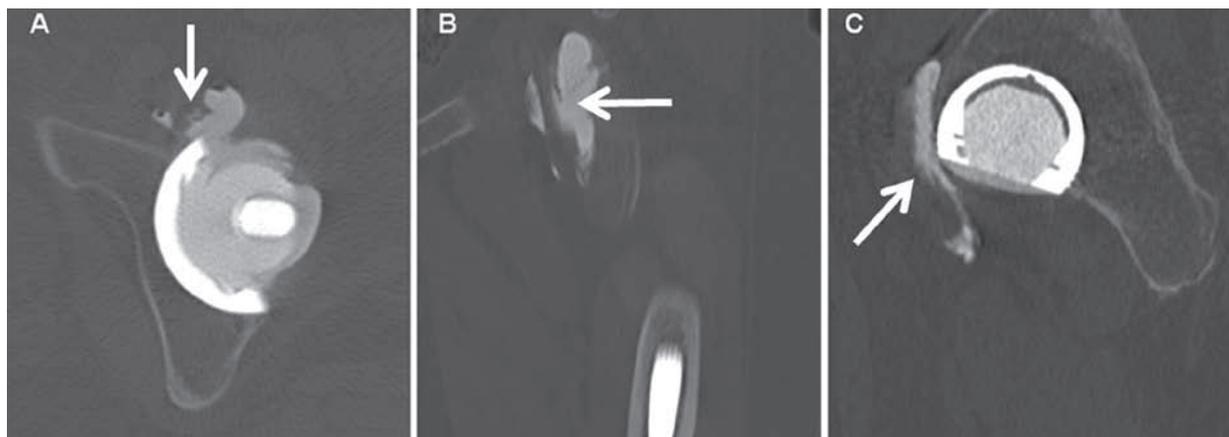


Fig. 10 : Douleurs inguinales chez un patient porteur d'une arthroplastie totale de hanche gauche ; mise au point par arthroscanner.

Coupes transversale (A), frontale (B) et sagittale (C) reconstruites après acquisition spiralee et opacification articulaire par produit de contraste iodé : visualisation du tendon du psoas présentant des abrasions et interruptions incomplètes à son versant profond et latéral (flèches), juste en regard de la cupule prothétique, inhabituellement saillante au versant antérieur du pilier antérieur du cotyle osseux. L'infiltration couplée à l'arthroscanner a permis un soulagement transitoire des douleurs ; une ténotomie a été réalisée par la suite.

Ressauts antérieurs (anterior snapping hip)

- A côté des ressauts latéraux, plus fréquents, résultant d'un conflit entre le fascia lata et le grand trochanter, le ressaut antérieur est de fréquence moindre et de diagnostic plus difficile.

Ces ressauts antérieurs surviennent en général dans une population jeune, l'âge moyen étant situé autour de 25 ans. Cette population est souvent sportive, pratiquant notamment la course, la gymnastique, la danse...

Le mécanisme pathogénique incriminé classiquement est un ressaut du tendon de l'ilio-psoas sur l'éminence ilio-pectinée, au sommet du trajet "en chevalet" du tendon sur le versant antérieur du bassin osseux. Mais une étude échographique dynamique a montré de nouveaux mécanismes à l'origine de ce ressaut, notamment, dans la majorité des cas étudiés, un retour brusque lors de l'extension de la

cuisse du tendon ilio-psoas enroulé autour du muscle iliaque en flexion, le tendon venant se plaquer brutalement sur la branche ilio-pubienne, générant un bruit audible [33]. D'autres causes peuvent être un tendon bifide ou un conflit avec un kyste du labrum.

L'événement clinique est donc un ressaut profond, s'accompagnant parfois d'un claquement sourd, de topographie inguinale et survenant lors de mouvements actifs de la hanche, de la flexion vers l'extension. L'apparition de cette pathologie peut être brutale ou progressive. L'examen clinique de la mobilité de la hanche et la réalisation de tests de provocation en permettent le diagnostic positif : mouvement de la flexion vers l'extension, réalisation d'une abduction en rotation externe, ressaut se produisant lors du retour à l'extension. La palpation du tendon du psoas à hauteur du creux inguinal lors de ces mouvements permet la perception de ce ressaut.

- L'échographie est particulièrement utile, permettant de visualiser le mouvement du tendon lors du ressaut, en reproduisant activement les mouvements en cause.

Un épaississement du tendon de l'ilio-psoas peut être observé, parfois des phénomènes de dissection partielle, d'infiltration péri-tendineuse, voire d'un aspect strié du tendon.

L'IRM exclut des pathologies autres, notamment du bourrelet cotyloïdien ou de l'articulation de la hanche, et montre parfois des anomalies du tendon lui-même (tendinopathie).

- Les examens arthrographiques et bursographiques permettent un test thérapeutique [34-36].

- Le traitement est d'abord et avant tout médical, fonctionnel et kinésithérapique ; des AINS, infiltrations écho- ou radioguidées sont le plus souvent préconisées.

L'intervention chirurgicale, allant d'une résection aponévrotique partielle à une section du tendon, peut être proposée en cas de résistance à ces traitements médicaux [36-38]. La ténotomie du psoas offre généralement de bons résultats, mais ceux-ci peuvent être moins favorables en cas d'excès d'antéversion fémorale [39, 40].

CONCLUSION

L'anatomie musculaire et tendineuse de l'ilio-psoas, et ses rapports aux structures et articulations voisines sont complexes.

La maîtrise de cette anatomie complexe et la connaissance des pathologies stéréotypées qui en découlent permettent de choisir l'imagerie adéquate pour l'identification de ces pathologies et d'orienter le choix thérapeutique.

Références

- [1] TESTUT L, LATARJET A, Myologie. Doin edit Paris 1929. Huitième édition. Pages 984-7.
- [2] POIRIER P, CHARPY A. Traité d'anatomie humaine. Tome deuxième - myologie. Masson edit Paris 1901 : 208-14.
- [3] TATU L, PARRATTE B, VUILLIER F, DIOP M, MONNIER G. Descriptive anatomy of the femoral portion of the iliopsoas muscle. Anatomical basis of anterior snapping of the hip. *Surg Radiol Anat* 2001; 23: 371-4.
- [4] POLSTER JM, ELGABALY M, LEE H, KLIKA A, DRAKE R, BARSOUM W. MRI and gross anatomy of the iliopsoas tendon complex. *Skeletal Radiol*. 2008; 37: 55-8.
- [5] GUILLIN R, CARDINAL E, BUREAU NJ. Sonographic anatomy and dynamic study of the normal iliopsoas musculotendinous junction. *Eur Radiol*. 2009; 19: 995-1001.
- [6] PETERS A, TILLMANN B. Bursa iliopectinea--size and morphology. *Anat Anz* 1988; 167: 403-7.
- [7] BARD H. Bursites et bursopathies. Paris: Editions Techniques. *Encycl Med Chir Appareil locomoteur* 1993; 15-160-A10.
- [8] ROUVIÈRE H. Anatomie Humaine. Descriptive et topographique. Tome 2. Masson éditeur Paris 1948 : 290-9.
- [9] THEOLOGIS TN, EPPS H, LATZ K, COLE WG. Isolated fractures of the lesser trochanter in children. *Injury*. 1997; 28: 363-4.
- [10] AFRA R, BOARDMAN DL, KABO JM, ECKARDT JJ. Avulsion fracture of the lesser trochanter as a result of a preliminary malignant tumor of bone. A report of four cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1999; 81: 1299-304.
- [11] DEPASSE JM, VARNER K, COSCULLUELA P, INCAVO S. Atraumatic avulsion of the distal iliopsoas tendon: an unusual cause of hip pain. *Orthopedics*. 2010 11;33(8). doi: 10.3928/01477447-20100625-25.
- [12] KOHAUS H, PETERS P, STRUNK E. Rupture of the iliopsoas muscle. Symptoms and differential diagnosis. *Unfallheilkunde*. 1980; 83: 127-9.
- [13] LECOUVET FE, 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 Radiol*. 2005; 15:2341-6. *Epub* 2005 Jun 16.
- [14] BLANKENBAKER DG, TUIE MJ. Iliopsoas musculotendinous unit. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2008;12:13-27. doi: 10.1055/s-2008-1067934.
- [15] MAHESHWARI AV, MALHOTRA R, KUMAR D, PITCHER JD Jr Rupture of the ilio-psoas tendon after a total hip arthroplasty: an unusual cause of radio-lucency of the lesser trochanter simulating a malignancy. *J Orthop Surg Res*. 2010; 5: 5-6.

- [16] JOHNSTON CA, WILEY JP, LINDSAY DM, WISEMAN DA. Iliopsoas bursitis and tendinitis. A review. *Sports Med.* 1998; 25: 271-83.
- [17] ADLER RS, BULY R, AMBROSE R, SCULCO T. Diagnostic and therapeutic use of sonography-guided iliopsoas peritendinous injections. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 185: 940-3.
- [18] BRICTEUX S, BEGUIN L, FESSY MH. Iliopsoas impingement in 12 patients with a total hip arthroplasty. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2001; 87: 820-5.
- [19] ALA EDDINE T, REMY F, CHANTELOT C, GIRAUD F, MIGAUD H, DUQUENNOY A. Anterior iliopsoas impingement after total hip arthroplasty: diagnosis and conservative treatment in 9 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2001; 87: 815-9.
- [20] COBB JP, DAVDA K, AHMAD A, HARRIS SJ, MASJEDI M, HART AJ. Why large-head metal-on-metal hip replacements are painful: the anatomical basis of psoas impingement on the femoral head-neck junction. *J Bone Joint Surg Br.* 2011;93:881-5. doi: 10.1302/0301-620X.93B7.26054.
- [21] HENDERSON RA, LACHIEWICZ PF. Groin pain after replacement of the hip: aetiology, evaluation and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 2012;94:145-51. doi: 10.1302/0301-620X.94B2.27736.
- [22] NUNLEY RM, WILSON JM, GILULA L, CLOHISY JC, BARRACK RL, MALONEY WJ. Iliopsoas bursa injections can be beneficial for pain after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:519-26. doi: 10.1007/s11999-009-1141-y.
- [23] LACHIEWICZ PF, KAUK JR. Anterior iliopsoas impingement and tendinitis after total hip arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; 17: 337-44.
- [24] O'SULLIVAN M, TAI CC, RICHARDS S, SKYRME AD, WALTER WL, WALTER WK. Iliopsoas tendonitis a complication after total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2007; 22: 166-70.
- [25] DORA C, HOUWELING M, KOCH P, SIERRA RJ. Iliopsoas impingement after total hip replacement: the results of non-operative management, tenotomy or acetabular revision. *J Bone Joint Surg Br.* 2007; 89: 1031-5.
- [26] VAN RIET A, DE SCHEPPER J, DELPORT HP. Arthroscopic psoas release for iliopsoas impingement after total hip replacement. *Acta Orthop Belg.* 2011; 77: 41-6.
- [27] WETTSTEIN M, JUNG J, DIENST M. Arthroscopic psoas tenotomy. *Arthroscopy.* 2006; 22:907.e1-4.
- [28] WUNDERBALDINGER P, BREMER C, SCHELLENBERGER E, CEJNA M, TURETSCHKE K, KAINBERGER F. Imaging features of iliopsoas bursitis. *Eur Radiol.* 2002; 12: 409-15.
- [29] GINESTY E, DROMER C, GALY-FOURCADE D, BÉNAZET JF, MARC V, ZABRANIECKI L, RAILHAC JJ, FOURNIÉ B. Iliopsoas bursopathies. A review of twelve cases. *Rev Rhum Engl Ed.* 1998; 65:181-6.
- [30] TEY M, ALVAREZ S, RÍOS JL. Hip labral cyst caused by psoas impingement. *Arthroscopy.* 2012;28:1184-6. doi: 10.1016/j.arthro.2012.03.028.
- [31] BLANKENBAKER DG, TUIITE MJ, KEENE JS, DEL RIO AM. Labral injuries due to iliopsoas impingement: can they be diagnosed on MR arthrography? *AJR Am J Roentgenol.* 2012; 199: 894-900.
- [32] DOMB BG, SHINDLE MK, MCARTHUR B, VOOS JE, MAGENNIS EM, KELLY BT. Iliopsoas impingement: a newly identified cause of labral pathology in the hip. *HSSJ.* 2011;7:145-50. doi: 10.1007/s11420-011-9198-z.
- [33] DESLANDES M, GUILLIN R, CARDINAL E, HOBDEN R, BUREAU NJ. The snapping iliopsoas tendon: new mechanisms using dynamic sonography. *AJR American journal of roentgenology.* 2008 Mar; 190(3): 576-81.
- [34] KOUVALCHOUK JF, GUYOT J, BOISAUBERT B, WATIN-AUGOUARD L, PASZKOWSKI A. Anterior snapping of the hip associated with the ilial psoas. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1998; 84: 67-74.
- [35] LYONS JC, PETERSON LF. The snapping iliopsoas tendon. *Mayo Clin Proc.* 1984; 59: 327-9.
- [36] VACCARO JP, SAUSER DD, BEALS RK. Iliopsoas bursa imaging: efficacy in depicting abnormal iliopsoas tendon motion in patients with internal snapping hip syndrome. *Radiology.* 1995; 197: 853-6.
- [37] JACOBSON T, ALLEN WC. Surgical correction of the snapping iliopsoas tendon. *Am J Sports Med.* 1990; 18: 470-4.
- [38] TAYLOR GR, CLARKE NM. Surgical release of the "snapping iliopsoas tendon". *J Bone Joint Surg Br.* 1995; 77: 881-3.
- [39] FABRICANT PD, BEDI A, DE LA TORRE K, KELLY BT. Clinical outcomes after arthroscopic psoas lengthening: the effect of femoral version. *Arthroscopy.* 2012; 28: 965-71.
- [40] ILIZALITURRI VM J, CAMACHO-GALINDO J. Endoscopic treatment of snapping hips, iliotibial band, and iliopsoas tendon. *Sports Med Arthrosc.* 2010; 18: 120-7.

LA TENDINOPATHIE DU PETIT GLUTÉAL, UNE TENDINOPATHIE MÉCONNUE

V. VUILLEMIN, H. BARD

Si la tendinopathie du moyen glutéal est décrite par les auteurs français depuis plus de cinquante ans [1-3], au sein d'un concept plus flou de périarthrite de hanche abandonné au profit du syndrome douloureux du grand trochanter [4-6], la tendinopathie du petit glutéal a été décrite relativement récemment, depuis que l'échographie et l'IRM sont utilisées dans le diagnostic des tendinobursopathies trochantériennes et que le traitement chirurgical des ruptures de ces tendons se développe [7-16]. L'atteinte du tendon petit glutéal peut être soit isolée et responsable à elle seule de la symptomatologie douloureuse, soit concomitante d'une tendinopathie du moyen glutéal [17, 18]. Les études de la littérature concernant les tendinobursopathies trochantériennes en IRM et en échographie ne laissent que peu de place au tendon petit glutéal [14, 19-22]. L'atteinte isolée du petit glutéal n'a fait l'objet, à notre connaissance, que de deux communications au Congrès Français de Rhumatologie et aux Journées Françaises de Radiologie en 2011 [23, 24]. Dans notre expérience elle représente 10 à 15 % des cas de tendinopathie des moyen et petit glutéaux.

ANATOMIE

Une bonne connaissance de l'architecture musculaire est fondamentale pour comprendre la fonction du muscle et analyser l'imagerie de son tendon distal.

Anatomie du corps musculaire

Le muscle petit glutéal (PG) est un muscle en forme d'éventail tendu de la face externe de l'aile iliaque au grand trochanter. C'est le plus profond et le plus petit des muscles glutéaux. Il est entièrement recouvert par le muscle moyen glutéal.

Sur l'aile iliaque, sa zone d'insertion (fig. 1a) s'étend en avant du rebord entre l'épine iliaque antéro-supérieure (3 à 5 cm en dessous) et l'épine iliaque antéro-inférieure, à la grande échancrure sciatique en arrière ; en haut le long de la crête iliaque jusqu'au tubercule iliaque et le long de la ligne glutéale supérieure ; en bas le long de la ligne glutéale inférieure. Le bord postérieur et inférieur du muscle recouvre la portion postérieure et supérieure de l'acétabulum.

Selon les auteurs, le muscle est divisé en 2 ou 3 portions (fig. 1b). Trois auteurs décrivent 2 portions, antérieure et postérieure, et indiquent que les fibres postérieures ont un trajet horizontal d'arrière en avant alors que les fibres antérieures ont un trajet vertical [25-27]. Un angle de 75 degrés est mesuré entre ces deux portions musculaires lorsque la hanche est en extension [26]. Un auteur décrit 3 portions avec une longueur de muscle mesuré respectivement à 80, 90 et 82,5 mm [28].

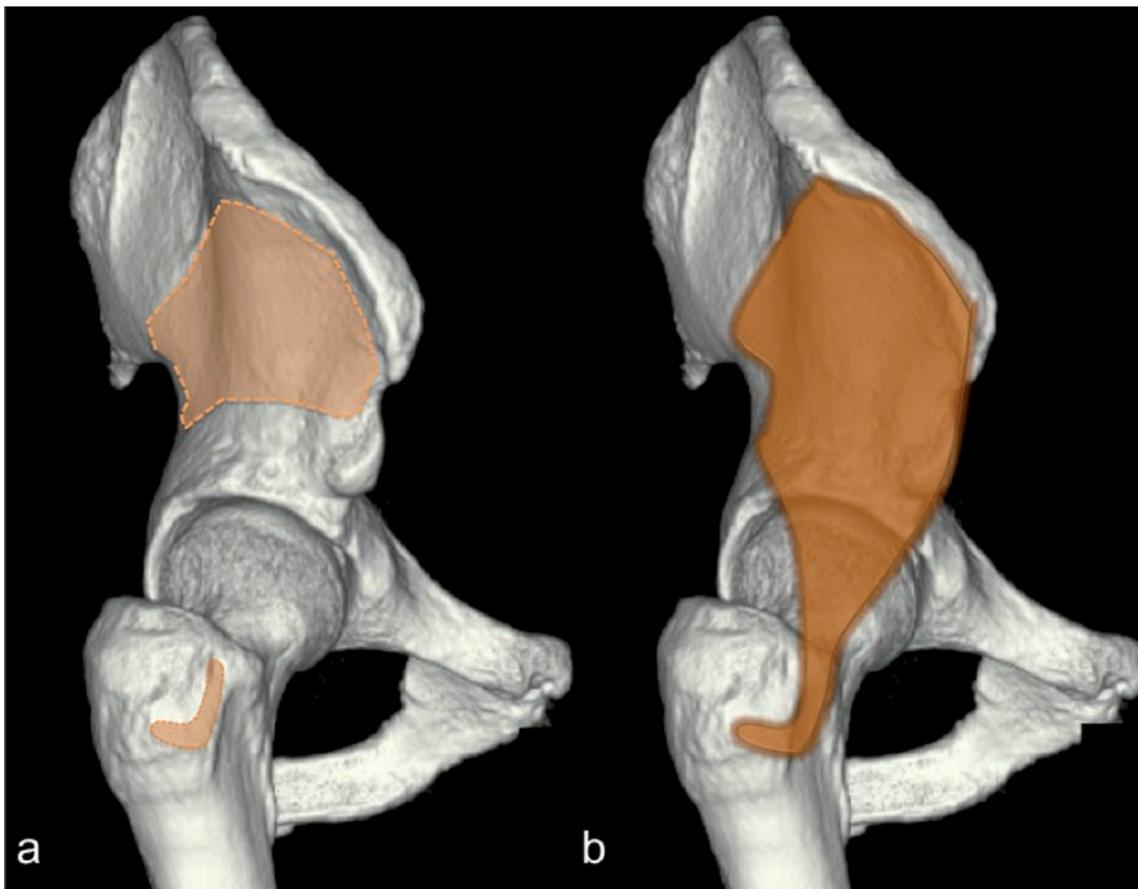


Fig. 1 : Anatomie du muscle petit glutéal avec ses zones d'insertion, proximale sur l'aile iliaque, distale sur la facette antérieure du grand trochanter (a) et son corps musculaire (b).

Les fascicules musculaires du petit glutéal sont les plus petits parmi les muscles sus-trochantériens avec une longueur moyenne de 40 à 42 mm, versus 58 mm pour le moyen glutéal et 98 mm pour le tenseur du fascia lata.

La première étude sur pièces anatomiques du volume du muscle petit glutéal a estimé ce muscle à 35 ml [28], ce qui représente 1/3 du volume mesuré par Jaegers [29, 30] dans deux études ($102,5 \text{ cm}^3 \pm 30,1$ [29] et $120,2 \text{ cm}^3 \pm 16,2$ [30]) et moins de la moitié mesurée par Grimaldi en IRM ($82,5 \text{ cm}^3$) [31].

La surface de section moyenne du muscle petit glutéal est de $8,5 \text{ cm}^2$ [28] à $10,1 \text{ cm}^2$ versus $25,8 \text{ cm}^2$ pour le moyen glutéal et $5,25 \text{ cm}^2$ pour le TFL [32].

Formation du tendon distal

Les fascicules musculaires vont converger pour former le tendon distal. Certains auteurs précisent que les fibres médianes et postérieures donneront la portion profonde du tendon alors que les fibres antérieures s'attacheront au versant superficiel du

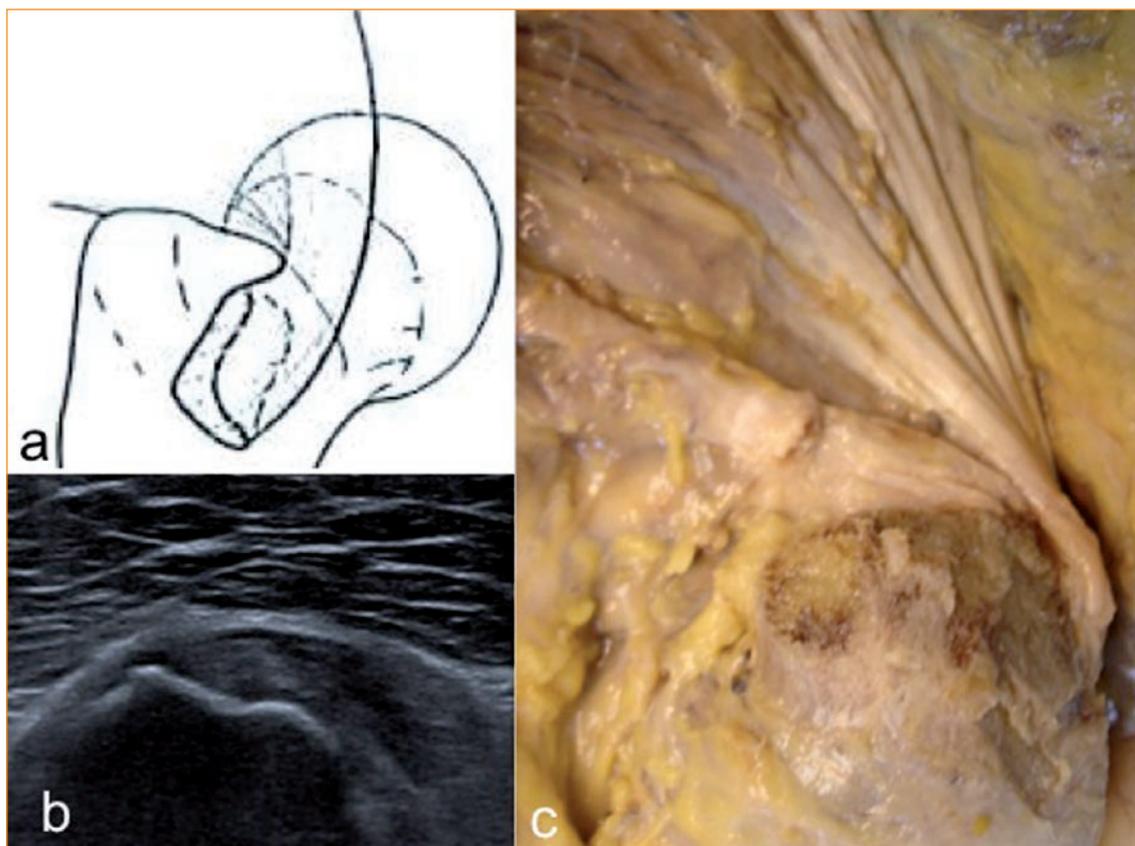


Fig. 2 : Insertion tendon distale du PG, enroulement de l'extrémité distale du tendon qui rejoint la facette antérieure du grand trochanter ; (a) schéma d'après Beck, (b) en échographie, (c) vue anatomique

tendon [32]. Les fibres postérieures horizontales vont s'enrouler autour du grand trochanter pour rejoindre la facette antérieure du grand trochanter (fig. 2 a,b,c) tandis que les fibres antérieures ont un trajet vertical et direct jusqu'à la zone d'insertion distale [26].

Insertion distale du tendon

Adhérence à la capsule articulaire

Les chirurgiens qui pratiquent des voies d'abord antérieure et antérolatérale lors des arthroplasties de hanche ont noté qu'il est impossible après désinsertion distale du petit glutéal de séparer le ten-

don de la capsule articulaire sous-jacente. Il existe en effet une adhérence solide de la face profonde du muscle et du tendon petit glutéal à la capsule articulaire (fig. 3). Des études sur pièces anatomiques ont mesuré cette zone d'attache considérée comme un tendon accessoire : 10 à 15 mm dans le sens médio-latéral et 20 à 25 mm dans le sens crano-caudal. L'insertion se fait sur la capsule supérieure et latérale, parfois antérieure. L'étude histologique montre une continuité de faisceaux de collagène mature entre la capsule et le périmysium. Walters [33] émet l'hypothèse que cette insertion permet de rétracter la capsule articulaire de hanche lors des mouvements articulaires et d'éviter son incarceration au sein de l'interligne articulaire (fig. 3).



Fig. 3 : Adhérence du tendon petit glutéal à la capsule articulaire. c) schéma d'après Walters [33]

Tendon distal

Le tendon distal (fig. 1a) s'insère sur le bord latéral de la facette antérieure du grand trochanter (GT). La surface d'insertion est de forme variable, soit triangulaire, soit irrégulière en forme de L [26]. Une bourse, dite bourse du petit glutéal, est décrite entre l'os et le tendon. Pfirrmann [34] a montré sur une étude anatomique et après injection de produit de contraste dans la bourse du PG que cette bourse est située en dedans et au-dessus du tendon et s'étend en dedans au contact de la capsule articulaire.

Innervation du muscle petit glutéal

L'innervation provient du nerf glutéal supérieur, qui sort de la grande échancrure sciatique au bord supérieur du muscle piriforme (fig. 4). Ce nerf che-

mine entre les muscles moyen et petit glutéaux qu'il innerve. De nombreuses variantes sont décrites sur la division terminale du nerf. La configuration la plus fréquente est une division en 2 branches terminales : une branche crâniale issue des racines de L4 à S1 et une branche caudale issue des racines S1 et S2. D'après Duparc [35] la branche crâniale innerve la portion postérieure du muscle moyen glutéal et se termine dans le muscle petit glutéal. La branche caudale innerve la portion antérieure du moyen glutéal, se termine dans le TFL en ne donnant aucun rameau pour le petit glutéal. D'autres auteurs indiquent que la branche caudale participe à l'innervation des trois muscles [25].

Variante anatomique

Un muscle accessoire appelé par L. Testut muscle petit fessier antérieur, aussi dénommé gluteus

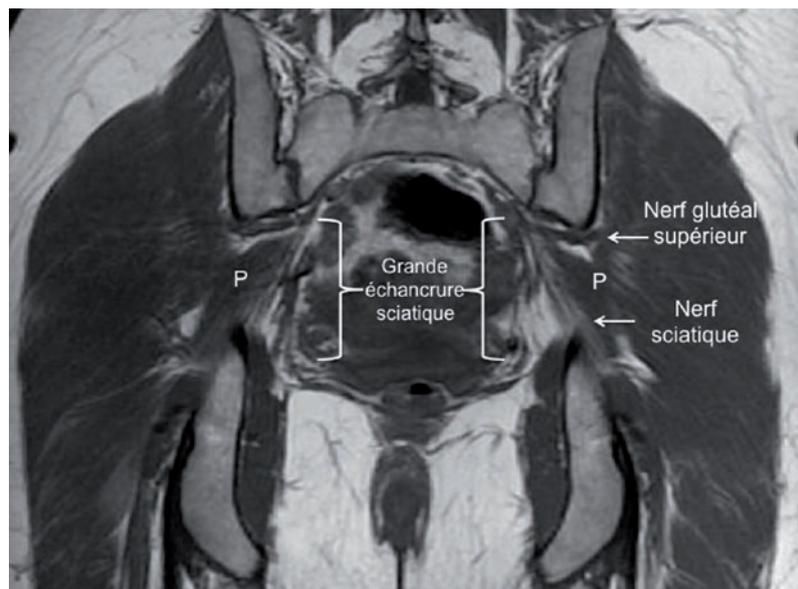


Fig. 4 : Le nerf glutéal supérieur naît du tronc du sciatique, sort de la grande échancrure sciatique au bord supérieur du muscle piriforme (P) et innerve le moyen et le petit glutéal.

quartus ou glutéus scansorius ou quatrième fessier, a été décrit en avant du muscle petit glutéal [26, 36]. Sa fonction est peu claire, mais ce muscle qui existe chez le singe permet à l'animal une rotation médiale de hanche importante, indispensable pour grimper aux arbres.

Fonction du muscle petit glutéal

Le muscle petit glutéal fait partie, avec le muscle moyen glutéal et le muscle tenseur du fascia lata, du groupe musculaire qui stabilise le bassin pendant la marche, horizontalise le bassin en station monopodale et participe à la rotation de la hanche.

La fonction première du muscle petit glutéal est d'être stabilisateur de la hanche dans l'acétabulum [26, 27, 37, 38]. Cette fonction est assurée par les fibres musculaires qui cheminent parallè-

lement au col fémoral et à l'attache du tendon à la capsule articulaire. L'adhérence forte entre le tendon PG et la capsule permet la régulation de la tension de la capsule articulaire et d'éviter la dislocation antérieure et la migration supérieure et médiale de la tête fémorale [38]. Cette théorie a été renforcée par l'étude IRM de Kumagai [39] qui a montré une augmentation de l'intensité du signal du PG de 28,2 % (± 12 %) versus 7,6 % (± 11 %) pour le moyen glutéal après maintien debout en charge 5 minutes sur une seule jambe et port d'un poids de 10 kg du côté controlatéral. Cet hypersignal après effort, témoin de l'activité et de la force du muscle, indique que le petit glutéal contribue de façon significative à la stabilisation du bassin pendant la marche.

Le muscle petit glutéal est rotateur interne ou externe selon le degré de flexion de la hanche. En flexion de hanche, les fibres postérieures en cheminant directement jusqu'à leur insertion distale deviennent inactives alors que les fibres antérieures deviennent rotatrices internes. Plus la flexion de hanche augmente, plus les fibres antérieures ont une forte action de rotation interne. Lorsque l'ensemble du muscle est activé, les forces de rotation interne et externe s'annulent.

Le muscle petit glutéal est aussi fléchisseur de hanche et initiateur de l'abduction avec le moyen glutéal.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

L'incidence des tendinobursites trochantériennes (TBT) est de 1,8 [40] à 5,6 pour 1 000 habitants

par an pour Brinks [41] qui utilise des critères cliniques peu spécifiques, assimilant le syndrome douloureux du grand trochanter à la bursite trochantérienne. L'atteinte survient après 40 ans, avec un pic de fréquence entre 60 et 70 ans et concerne 3 à 4 fois plus fréquemment la femme que l'homme [42]. Dans une série personnelle (HB) non publiée de 189 patients ayant une tendinopathie du moyen et/ou du petit glutéal, ce qui exclue les bursites sans tendinopathie, les cas masculins sont inférieurs à 5 %.

Le tendon petit glutéal est atteint dans plus de la moitié des cas, de 53 % pour Cvitanic [15] à 58 % dans notre expérience [43], l'atteinte antérolatérale (PG et lame latérale du moyen glutéal) étant la plus fréquente. Connell [14] indique que 10 des 53 patients qui ont une atteinte du moyen glutéal diagnostiquée en échographie ont également une tendinopathie (7/10), une rupture partielle (2/10) ou une rupture complète (1/10) du petit glutéal. Son atteinte isolée (TIPG) n'a pas été évaluée spécifiquement dans la littérature. Dans deux études récentes et personnelles, il est responsable à lui seul de la symptomatologie douloureuse dans 10 % des cas [23, 24, 43], mais cette fréquence augmente avec l'amélioration du diagnostic, puisque dans la même série personnelle déjà citée le taux de tendinopathies isolées du petit glutéal atteint les 18 % (35 cas). Ce pourcentage est bien sûr à pondérer compte tenu d'un biais de recrutement manifeste.

Depuis la première étude de suivi clinique de 15 cas de TIPG présentée au Congrès Français de Rhumatologie en 2011 [23], cette cohorte prospective débutée en 2008 comporte maintenant 35 patients avec 3 tendinopathies bilatérales, soit 38 tendinopathies avec une légère prédominance à gauche (55 %). La TIPG touche préférentiellement la femme avec un âge moyen de 61 ans (46 à 81 ans), soit un âge un peu plus jeune que dans les tendinobursites trochantériennes tout venant qui était de 68 ans [8]. Les 3 cas masculins sont 2 fois

des tendinopathies calcifiantes régressant spontanément en moins de 3 mois et une rupture aiguë chez un homme de 76 ans avec un tableau clinique de cruralgie aiguë que l'on aurait précédemment qualifiée de cruralgie idiopathique, guérissant cliniquement en deux mois. L'indice de masse corporelle (IMC) est de 24,24 dans cette série, légèrement moindre que dans les tendinobursopathies péri-trochantériennes [25, 78].

Aucun facteur de risque spécifique d'atteinte du tendon petit glutéal n'a pu être identifié. Cependant les sollicitations sportives ou autres, favorisant les mouvements en rotation de hanche et demandant des efforts intenses pour équilibrer le bassin sont souvent signalées par les patients comme facteur déclenchant : pratique du stepper, surutilisation des escaliers, tennis.

CLINIQUE

La tendinopathie du petit glutéal s'exprime cliniquement selon deux tableaux. L'un entre dans le cadre d'un syndrome douloureux du grand trochanter [5] et est identique à celui des tendinopathies du moyen glutéal, l'autre simule une douleur "de hanche" ou une cruralgie.

Clinique commune aux tendinopathies du moyen glutéal

Les TBT s'expriment par une douleur d'installation progressive dans la région postéro-supérieure du GT, irradiant à la face externe de la cuisse, parfois à la jambe ou au pied, selon un trajet pseudo-radicaire L4 ou L5. La douleur peut être plus localisée, avoir une irradiation inguinale ou vers l'épine iliaque postéro-supérieure, être à type de brûlure ou s'accompagner de paresthésies non systématisées. Mais les caractères les plus évocateurs de la douleur constituent une triade symptomatique :

- augmentation ou déclenchement de la douleur à la montée des escaliers,
- au passage de la station assise la station debout, disparaissant après quelques pas,
- en décubitus homolatéral.

La station debout prolongée est plus pénible que la marche, la douleur diminuant volontiers après quelques pas.

L'examen physique commence par l'analyse de la marche recherchant une boiterie de Trendelenburg. Elle est caractérisée par le déport du

tronc au-dessus de la hanche pathologique lors de l'appui du côté symptomatique et traduit l'insuffisance des abducteurs de la hanche.

Quatre tests tendineux peuvent être réalisés (fig. 5) :

- **le test de Lequesne** [44], premier test validé qui correspond au maintien au moins 30 secondes de la station monopodale, cherchant à réveiller la douleur trochantérienne. Il peut montrer une bascule pelvienne du côté opposé, ce qui correspond au signe de Trendelenburg ;

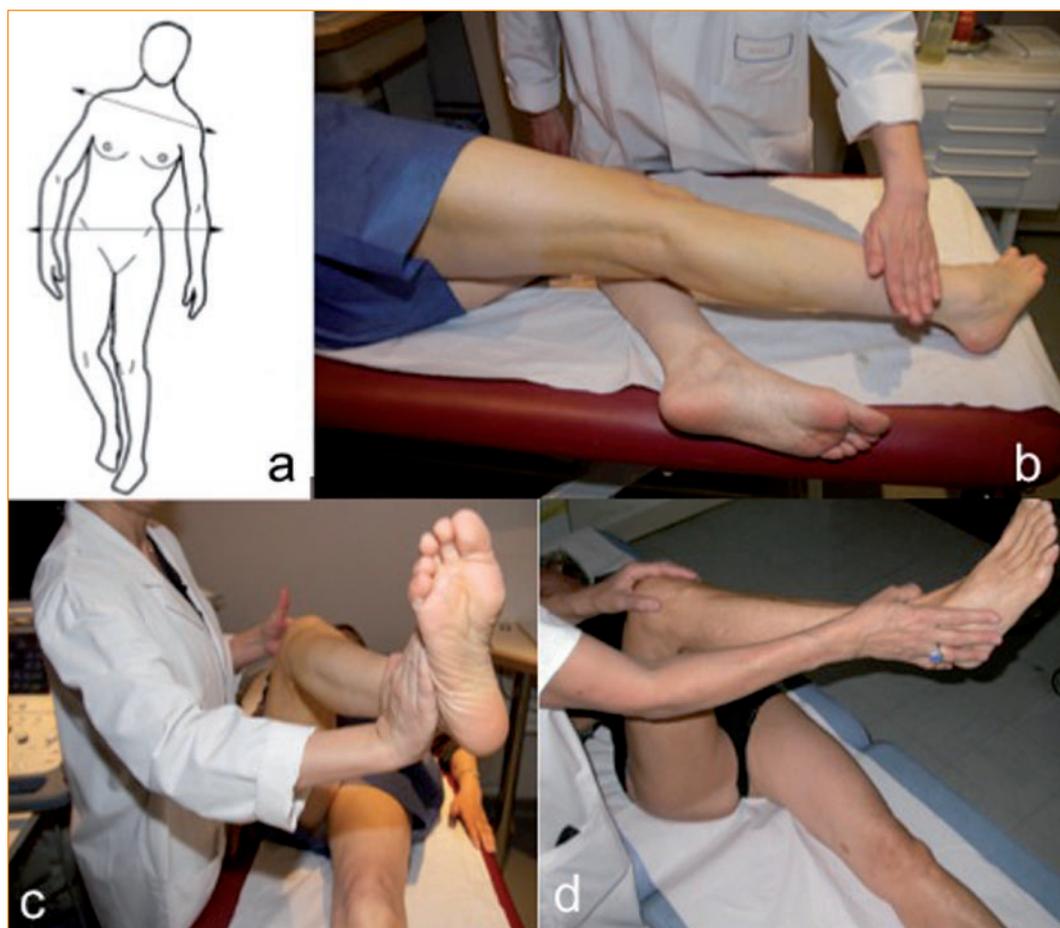


Fig. 5 : Les 4 tests cliniques : (a) appui monopodal 30 sec, (b) abduction résistée, (c) rotation externe forcée, (d) dérotation externe résistée

- la douleur provoquée en rotation externe forcée est le test le plus sensible ;
- le test de rotation externe résistée, deuxième test [44], s'effectue en décubitus dorsal ou ventral en rotation externe non forcée, cuisse fléchie à 90° ;
- le test d'abduction résistée en position d'adduction ou d'abduction à 0° s'effectue en décubitus controlatéral et a le même objectif que l'appui monopodal, mais il est moins sensible.

L'examen se termine par la palpation du GT qui explore méthodiquement les différentes insertions en décubitus latéral opposé, sans omettre la facette antérieure, zone d'insertion du tendon petit glutéal. La palpation trochantérienne étant fréquemment douloureuse, l'examen doit être comparatif.

Les signes négatifs sont aussi importants : absence de limitation de la hanche, de signes rachidiens, de cellulalgies à la manœuvre du pincerouler, de radiculalgies ou de signes neurologiques déficitaires.

Particularités cliniques de la tendinopathie isolée du petit glutéal (TIPG)

La tendinopathie du petit glutéal, lorsqu'elle n'est pas associée à l'atteinte du tendon du moyen glutéal, s'exprime plus volontiers par une douleur antéro-latérale de cuisse, moins latéralisée que celle du moyen glutéal, avec une irradiation pseudo-radiculaire L3 ou L4. L'irradiation inguinale est assez caractéristique. Dans une étude rétrospective de tendinobursites isolées du PG, une douleur à irradiation inguinale ou une suspicion de coxopathie motive l'indication de l'IRM dans 48 % des cas [24].

Dans notre étude, la présentation clinique est celle d'une tendinobursopathie trochantérienne dans 85 % des cas, les autres se présentant avec un tableau de coxopathie.

À l'examen physique, la palpation du tendon du petit glutéal doit être systématique et est une indication précieuse si elle réveille la douleur connue du patient.

Il n'y a pas de test clinique spécifique du tendon petit glutéal. Cependant, dans notre expérience, une douleur réveillée en rotation médiale de hanche forcée, sans limitation d'amplitude, avec un tableau clinique de TBT est évocatrice. Il est cependant difficile de préciser cliniquement si l'atteinte du tendon du PG est isolée, associée à une lésion de la lame latérale du moyen glutéal ou s'il existe une coxopathie en cas de rotation médiale douloureuse.

L'évolution est favorable dans notre étude préliminaire avec un suivi minimum de 6 mois, atteignant 24 mois dans 4 cas et 5 ans dans 1 cas. Les douleurs disparaissent sans laisser de handicap fonctionnel en cas de rupture complète du tendon et de dégénérescence graisseuse du muscle. Aucun cas n'a évolué d'emblée vers une tendinopathie du moyen glutéal dans la période de suivi. Depuis, nous avons rencontré quelques cas de tendinopathie du moyen glutéal survenant à distance de l'atteinte du tendon petit glutéal. Un cas est apparu 18 mois après l'atteinte simultanée des deux tendons petits glutéaux, un autre a une atteinte controlatérale concomitante intéressant les deux tendons. Il y a donc un lien non obligatoire, mais très probable dans la physiopathologie de ces tendinopathies glutéales, comme l'atteste d'ailleurs la fréquence de l'atteinte antéro-latérale (PG + lame latérale du MG) que nous avons décrite il y a quelques années [43]. Cette évolution clinique favorable se confirme avec la cohorte actuelle dans tous les cas dans un délai de 6 mois à 2 ans pour les cas féminins qu'il y ait ou non une rupture complète du tendon PG. Les cas masculins guérissent cliniquement en 3 à 6 mois pour les formes calcifiantes et en 2 à 3 mois pour la rupture aiguë. Il n'y a pas d'évolution continue vers une atteinte du moyen glutéal, même si quelques cas ont une atteinte double MG et PG du côté opposé.

À terme, la rupture isolée du tendon du petit glutéal semble bien tolérée sur le plan fonctionnel, n'entraînant pas de boiterie ou de handicap significatif. Aucun cas n'a justifié une discussion de traitement chirurgical.

IMAGERIE

Échographie et IRM du muscle et du tendon petit glutéal normal

Le tendon petit glutéal s'étudie en échographie sur des vues axiales et sagittales obliques orientées dans l'axe longitudinal du tendon (fig. 6) [45]. Le tendon est arrondi ou ovalaire en avant de la facette latérale du grand trochanter. Sa bourse n'est pas repérée lorsqu'elle n'est pas distendue. Le tendon distal a un aspect fibrillaire quand il est étudié dans son axe longitudinal (fig. 6 a,b), en prenant soin de basculer la sonde pour rester parallèle au tendon et en balayant le tendon sur sa largeur. Le tendon normal a une épaisseur inférieure ou égale à 6 mm. Sa zone d'insertion distale est assez étendue en hauteur sur la facette antérieure

du grand trochanter. Le positionnement de la cuisse en extension permet de mieux dégager les fibres distales du tendon (fig. 7).

En IRM (fig. 8), le tendon est repéré en avant de la facette antérieure du grand trochanter, en dehors d'un tubercule osseux qui le sépare de la zone d'attache de la capsule articulaire. Selon Pfirrmann [34], le tendon mesure 17,4 mm (12-23 mm) dans le sens antéropostérieur et 4 mm dans le sens latéral (2-6 mm). Les coupes coronales antérieures permettent l'analyse du tendon, de la jonction tendinomusculaire (fig. 8a) et du tendon accessoire qui adhère à la capsule articulaire (fig. 8 b et c). Les coupes sagittales étudient la zone d'insertion distale sur toute sa hauteur (fig. 8b).

La trophicité et l'infiltration graisseuse du muscle petit glutéal s'étudient sur les coupes coronales IRM en pondération T1, de façon comparative avec le côté controlatéral (fig. 9). L'échographie reste moins performante, car le muscle est très profond. Elle peut renseigner sur l'organisation des fibres musculaires et leur échogénicité. Elle permet également de suivre la formation de la

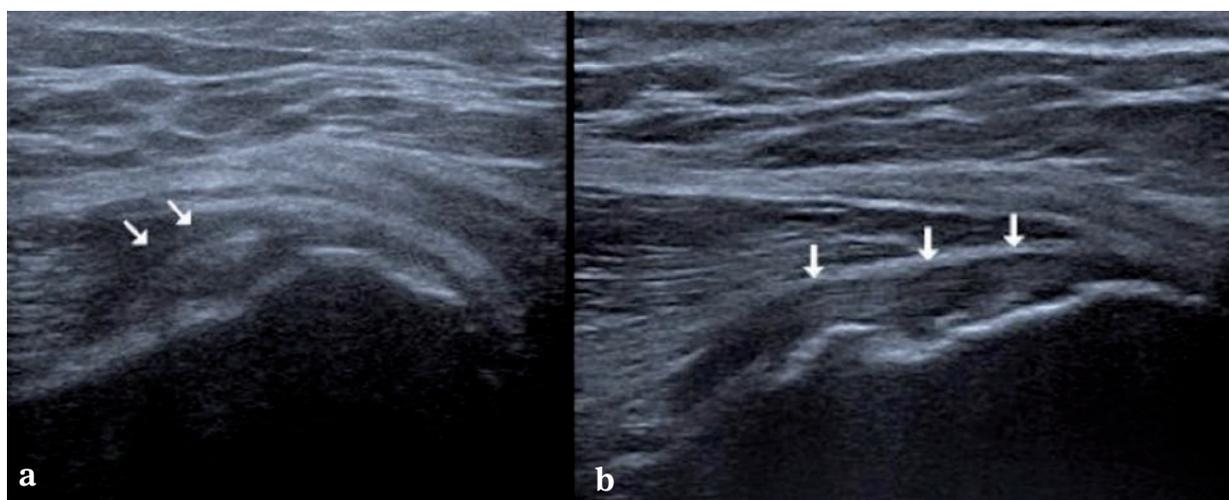


Fig. 6 : Tendon petit glutéal sur une vue axiale (a) et longitudinal dans l'axe des fibres tendineuses (b). Noter l'aspect fibrillaire du tendon.

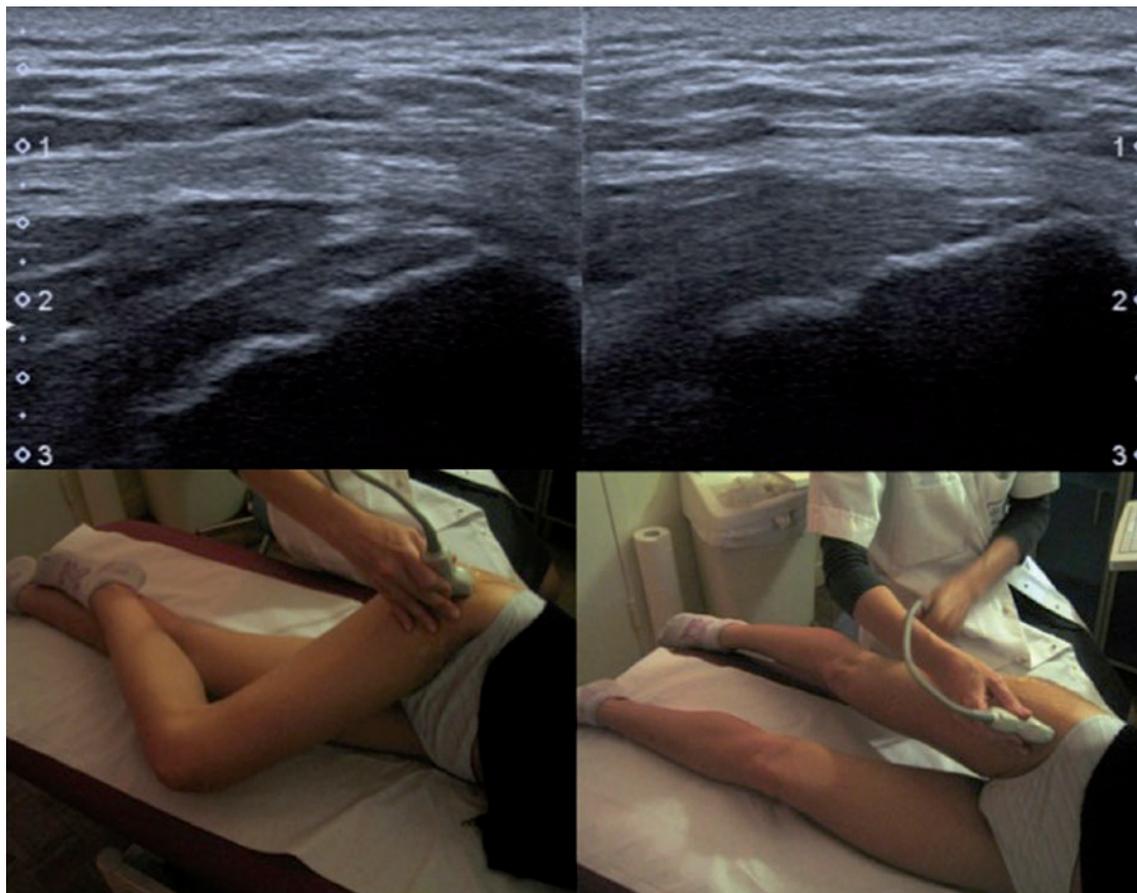


Fig. 7 : Le positionnement de la hanche en extension permet d'étirer le tendon distal du petit glutéal pour analyser sa zone d'insertion distale.

lame latérale et de remarquer que le muscle moyen glutéal est un muscle bipenné avec une lame tendineuse centrale alors que le tendon petit glutéal se forme à la périphérie du muscle (fig. 9 a,b,c).

Tendinopathie du petit glutéal

Tendinopathie commune

La tendinopathie du petit glutéal est soit isolée soit associée à une lésion du moyen glutéal. L'atteinte antérolatérale est définie comme l'atteinte

concomitante du petit glutéal et de la lame latérale du moyen glutéal [43, 46], l'atteinte isolée comme une lésion exclusive du tendon petit glutéal, sans anomalie échographique ou magnétique du moyen glutéal (fig. 10).

Dans une tendinopathie du petit glutéal, le tendon peut avoir un aspect normal, être hypertrophié ou fissuraire. Quand le tendon garde une taille et une échostructure normales, la tendinopathie est attestée par des modifications œdémateuses péri-tendineuses en IRM appelées "péritendinite" [22, 46] qui peuvent être un hypersignal peu intense à limites floues de type inflammatoire ou un

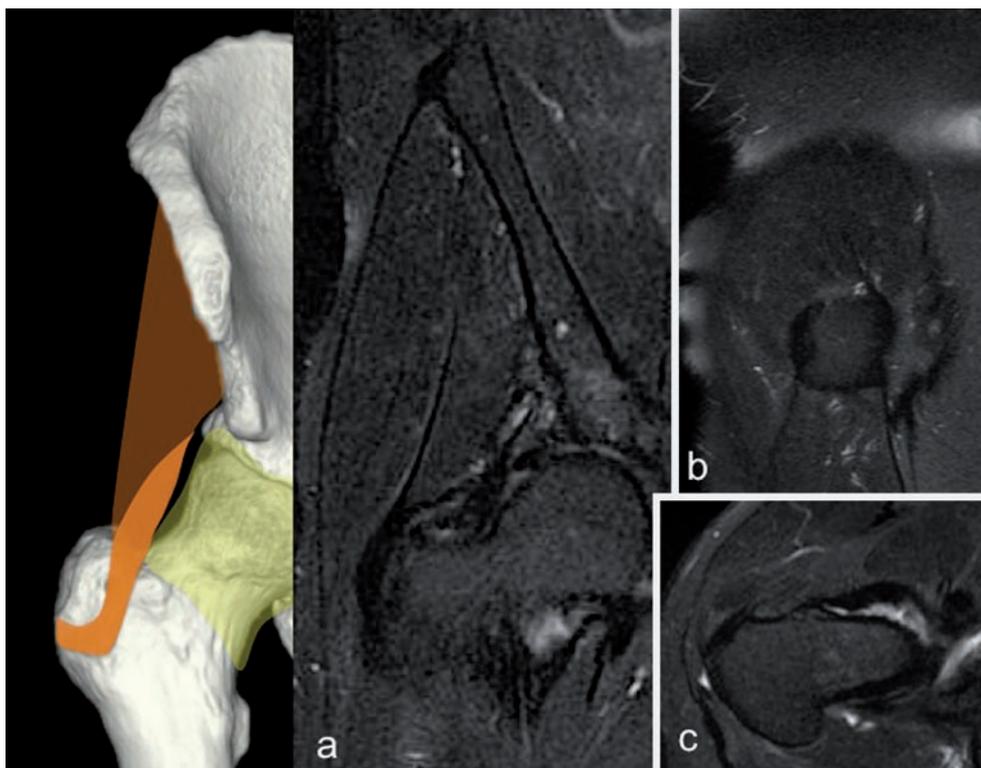


Fig. 8 : Tendon petit glutéal étudié en IRM sur des coupes coronales (a), sagittales (b) et axiales (c) en petit champ centré.

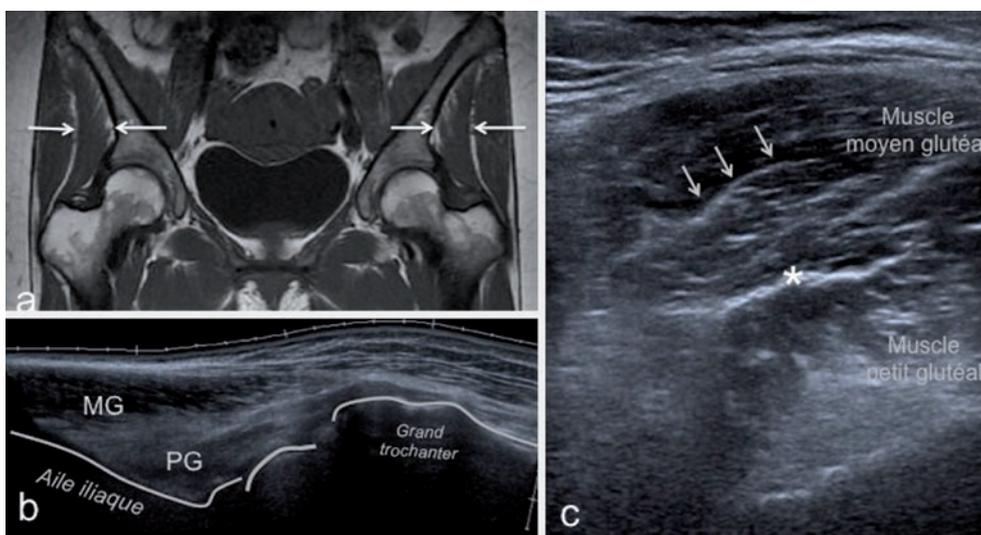


Fig. 9 : Muscle petit glutéal en IRM ; (a) coupe coronale T1 grand champ de vue comparative, (b) en mode panoramique et (c) en échographie sur une vue axiale. Noter la naissance de la lame latérale du muscle moyen glutéal (bipenné) en position centrale (flèches) et celle du tendon du petit glutéal (uni-penné) en périphérie du muscle (*).

hypersignal liquidien franc, traduisant la présence d'une bursite liquidienne (fig. 12). En échographie, cela se présente sous la forme d'un halo hypoéchogène péri-tendineux. Le tendon peut aussi être augmenté de volume, hypoéchogène et avoir perdu son caractère fibrillaire en échographie (fig. 11) et avoir un signal anormal sur les séquences T2 en IRM [22]. Lorsque l'atteinte est fissuraire, les fibres tendineuses sont dilacérées par l'infiltration oedémateuse.

La tendinopathie peut induire également des modifications du signal osseux et des irrégularités corticales dans la zone d'insertion du tendon sur la facette antérieure du grand trochanter.

Dans quelques cas, on observera une extension des anomalies de signal au tendon accessoire jusqu'à la capsule articulaire (fig. 13), ce qui pourrait expliquer l'irradiation douloureuse inguinale ou crurale.

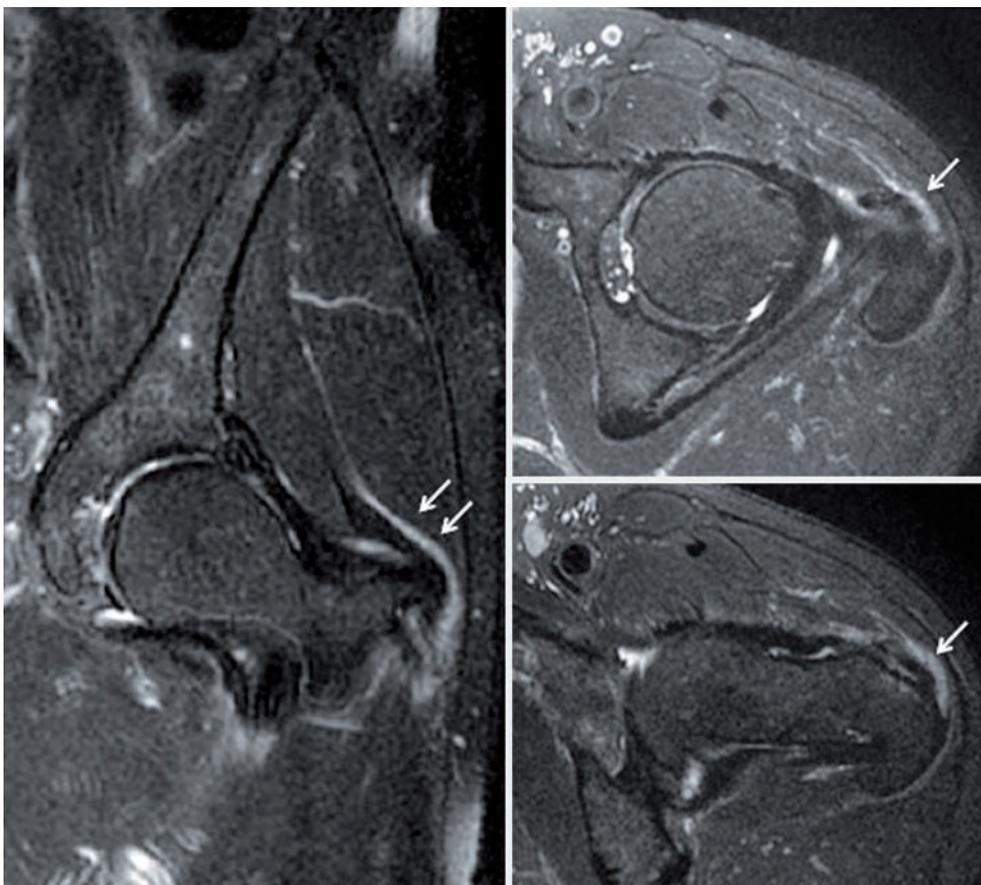


Fig. 10 : Tendinopathie isolée du PG en IRM. Le tendon est de signal hétérogène en T2 sur les coupes axiales et entouré d'une bursite inflammatoire (flèche).

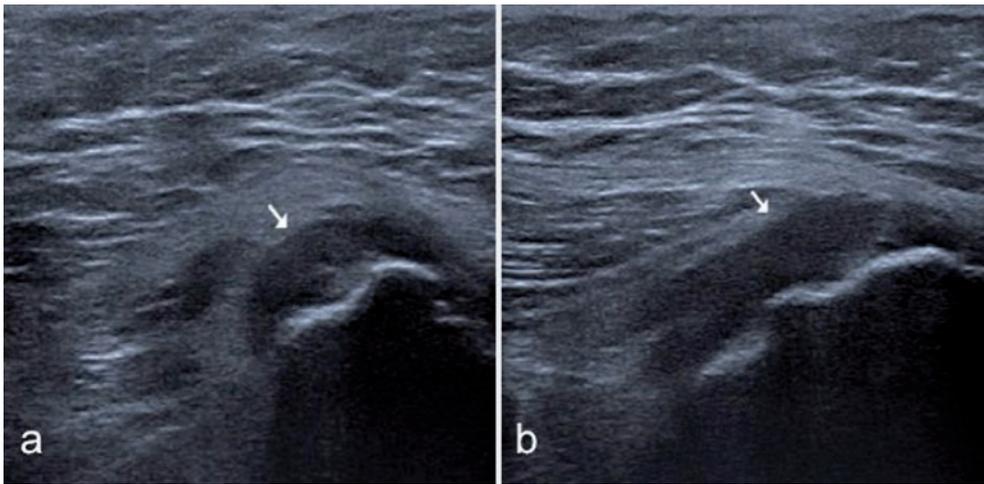


Fig. 11 : Tendinopathie du petit glutéal en échographie : le tendon est augmenté de volume, hypoéchogène et a perdu son caractère fibrillaire. Vue axiale (a) et longitudinale dans l'axe du tendon (b).

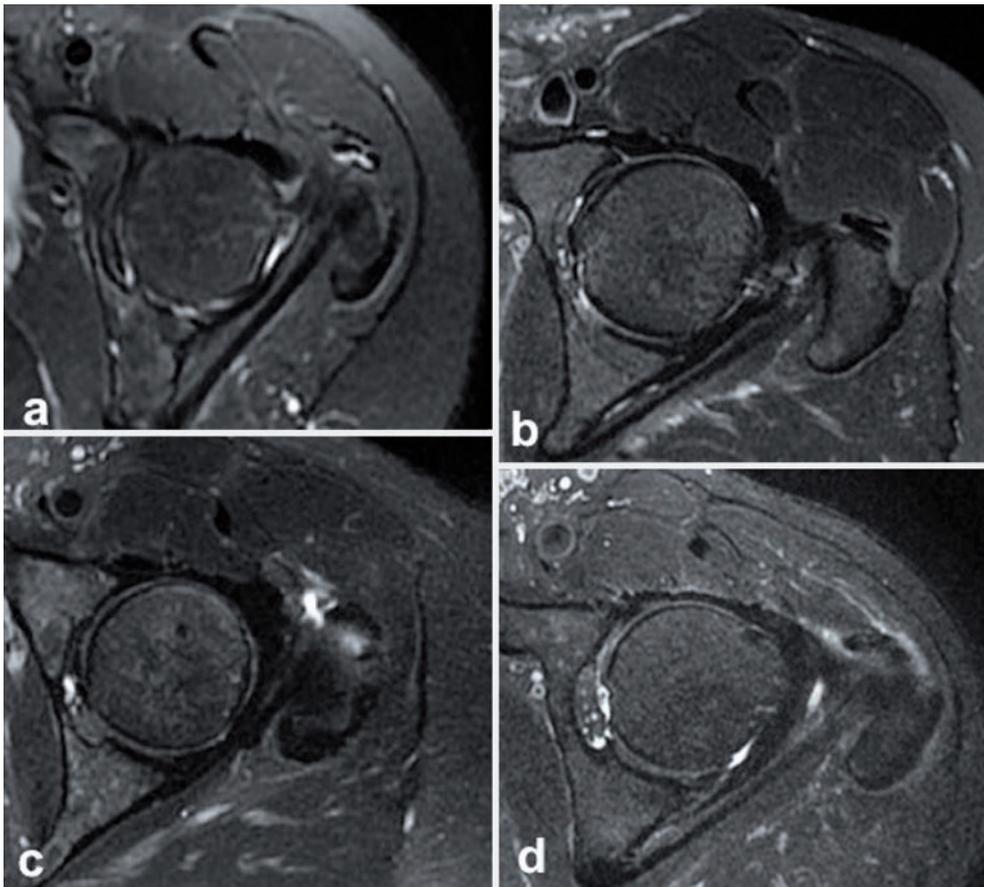


Fig. 12 : Zone péri-tendineuse : (a) simple lame liquidienne dans la bourse du PG, (b) péri-tendinite avec hypersignal péri-tendineux, (c) bursite mixte liquidienne et inflammatoire, (d) bursite inflammatoire



Fig. 13 : L'extension de la tendinopathie au tendon accessoire qui fait adhérer le tendon petit glutéal à la capsule articulaire expliquerait l'irradiation douloureuse à type de douleur inguinale.

Tendinopathie calcifiante

La tendinopathie peut être due à des dépôts de microcristaux d'apatite. Ces calcifications sont décelées sur les radiographies lorsqu'elles sont volumineuses, mais peuvent aussi se limiter à de fins dépôts calciques, hyperéchogènes décelés au sein des fibres tendineuses uniquement en échographie (fig. 14). Lors de la phase de fragmentation, les calcifications induisent des réactions œdémateuses parfois extensives, avec réaction inflammatoire dans les bourses adjacentes, les fibres musculaires (fig. 15) ou de l'os au contact avec érosions de la corticale. Dans ces cas, une hypervascularisation intra- et péri-tendineuse peut être observée au Doppler alors que le Doppler reste le plus souvent négatif dans les tendinopathies communes [46].

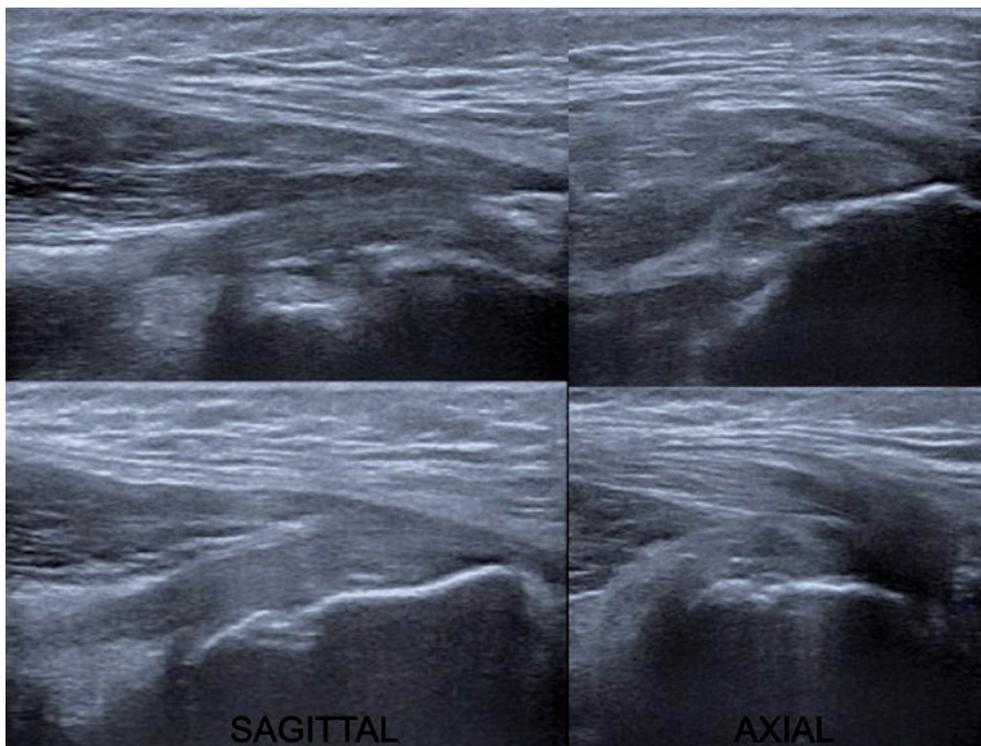


Fig. 14 : Tendinopathie calcifiante du petit glutéal en échographie. Tendon hypertrophié et fins dépôts calciques intratendineux.

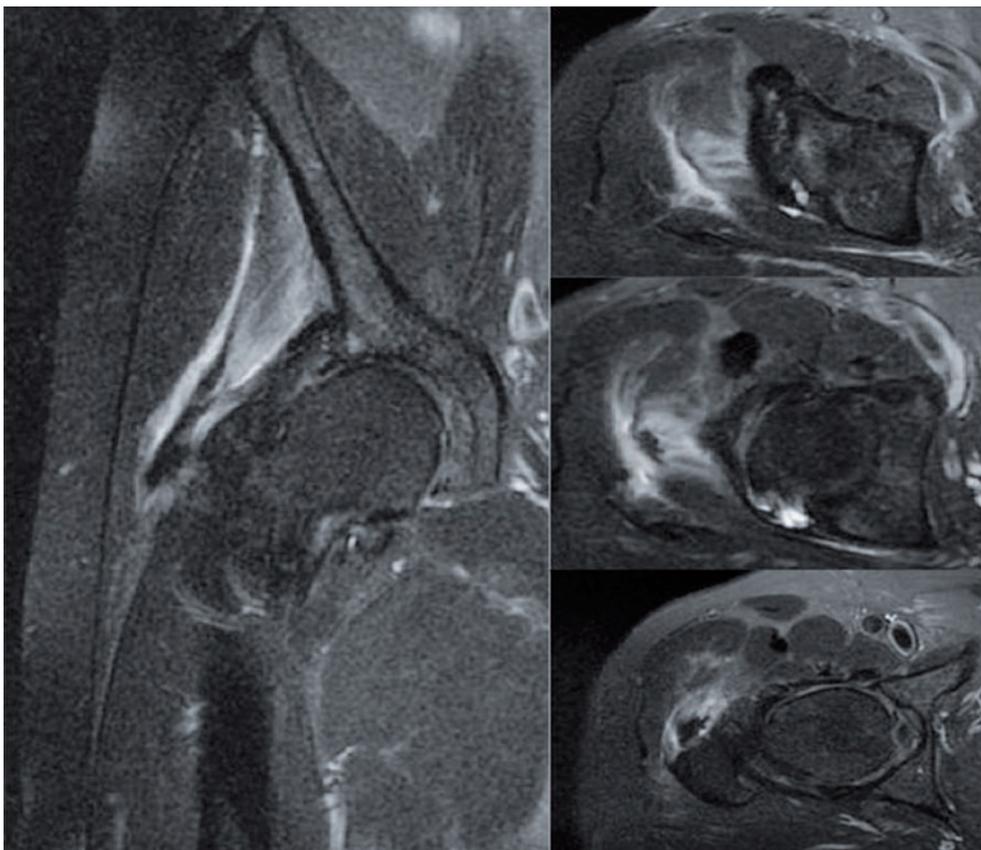


Fig. 15 : Tendinopathie calcifiante du petit glutéal en phase de résorption avec œdème extensif péri-tendineux et au sein des fibres musculaires chez un homme de 62 ans.

Bursite du petit glutéal

La bursite du petit glutéal correspond à l'inflammation de la bourse adjacente au tendon. Elle peut être simplement épaissie ou contenir du liquide. En échographie, la bursite correspond à une plage hypoéchogène ou un halo hypoéchogène péri-tendineux, en IRM à un hypersignal T2 peu intense ou liquidien pur.

Une bursite de la bourse trochantérienne superficielle peut également accompagner une tendinopathie du petit glutéal.

Rupture

Selon Kong [46], il y aurait un continuum entre tendinose, péri-tendinite, rupture partielle et rupture complète du tendon. La rupture du tendon correspond à une absence partielle ou complète de fibres tendineuses et l'avulsion osseuse distale du tendon à une désinsertion complète. Il s'agit soit de l'évolution d'une tendinopathie fissuraire avec désinsertion progressive des fibres, soit d'une rupture plus aiguë où le corps tendineux se rompt et se rétracte (fig. 16). Le moignon tendineux est facilement repéré. La zone de rupture est occupée

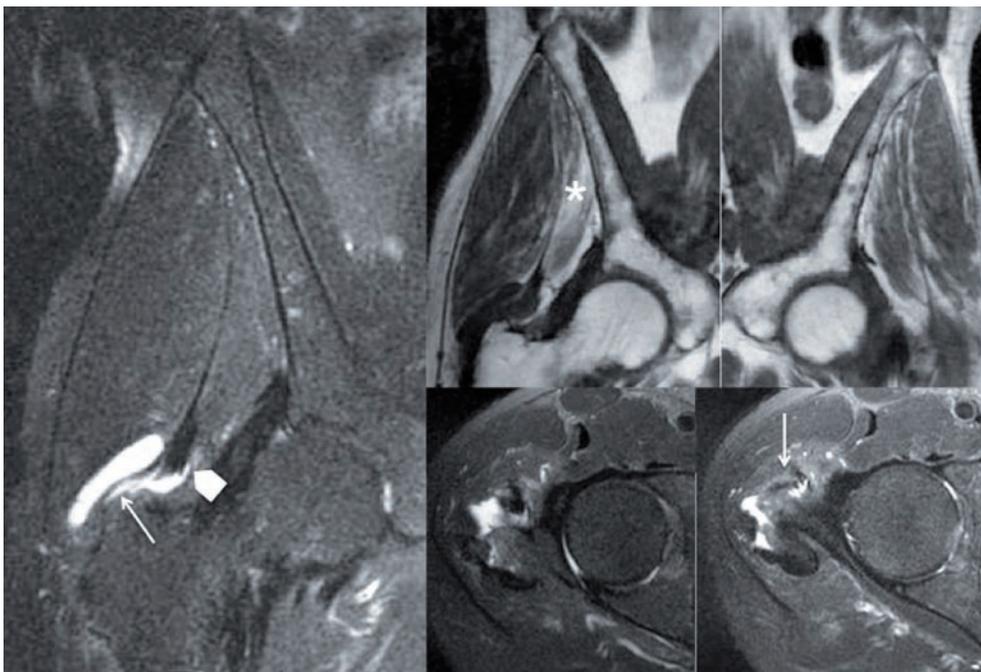


Fig. 16 : Rupture du tendon petit glutéal. Noter la rupture du corps tendineux (tête de flèche), la préservation d'une lame aponévrotique superficielle (flèche), la bursite (hypersignal T2 liquidien) et le retentissement musculaire (amyotrophie) (*).

par du liquide ou par un tissu de granulation. Dans les cas de rupture complète du corps tendineux, il persiste en avant de la facette antérieure du grand trochanter une fine lame aponévrotique. Cette lame correspond à la lame tendineuse antérieure et superficielle, prolongeant l'aponévrose superficielle du muscle. Cette image "piège" ne doit pas laisser penser que le tendon est continu.

Atteinte musculaire

Les images pondérées en T1 en IRM permettent de juger de la trophicité du muscle petit glutéal et de son degré d'infiltration graisseuse (fig. 17). L'échographie est moins précise, mais le caractère

hyperéchogène du corps musculaire et la désorganisation de l'architecture musculaire oriente vers une involution graisseuse du muscle. Lorsque la tendinopathie du petit glutéal est isolée, le muscle a une trophicité normale et n'est pas infiltré de graisse dans 70 % des cas (22 cas/31) [24]. Parmi les 30 % de cas où le muscle est atrophique, l'atteinte musculaire accompagne une tendinopathie fissuraire dans plus de la moitié des cas (5 cas/9).

L'atteinte musculaire peut parfois correspondre à une involution graisseuse complète de tout le corps musculaire (fig. 17 a,b,c,d). Dans ce cas, la préservation de la charpente aponévrotique et tendineuse distale pourrait suggérer une atteinte neurogène.

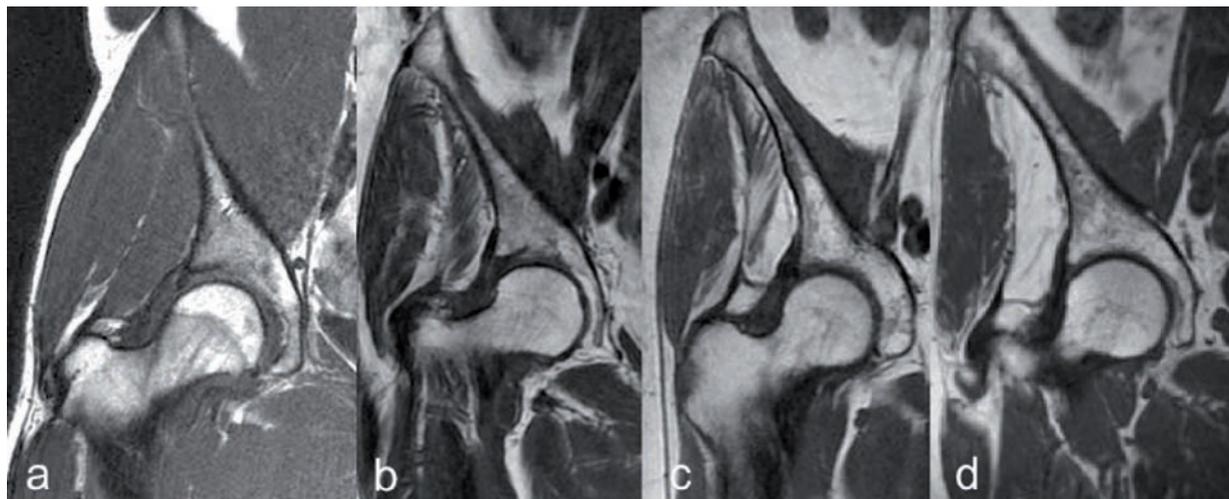


Fig. 17 : Le muscle petit glutéal, normal (a), infiltré de graisse (b), amyotrophié (c), entièrement graisseux et amyotrophié (d).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel est d'abord celui des tendinobursopathies trochantériennes (TBT) qui se pose avec des pathologies locales, régionales, rachidiennes ou générales, sachant que les principaux diagnostics pour les TPG isolées seront les coxopathies, les radiculalgies crurales et bien sûr la tendinopathie du moyen glutéal [47].

Les causes locales sont nombreuses, mais rarement rencontrées : ostéites trochantériennes tuberculeuses ou pyogènes ; pathologie tumorale du GT ; complications trochantériennes ou péri-trochantériennes de la chirurgie de la hanche (pseudarthrose ou avulsion du GT après trochantérotomie plus souvent qu'un sepsis, une bursite trochantérienne ou une intolérance au matériel de fixation ; ostéolyse par granulome inflammatoire) ; ressaut latéral de hanche ; séquelles d'épanchement de Morel-Lavallée.

Les causes régionales sont représentées par les arthropathies coxo-fémorales particulièrement pour la TIPG ; la pathologie osseuse iliaque et fé-

morale (tumeurs, fracture par insuffisance osseuse) ; le syndrome des branches latérales des nerfs sous-costal et ilio-hypogastrique ; la pathologie myotendineuse iliaque (enthésopathie iliaque du tractus iliotibial, tendinopathie du droit fémoral).

Une TPG peut révéler une coxarthrose ou la compliquer.

Une pathologie ischémique artérielle intéressant l'iliaque primitive et l'iliaque interne (hypogastrique) peut s'exprimer par des douleurs de la face externe de la hanche.

Les causes rachidiennes se résument aux radiculopathies L2 et surtout L3 et L4, aux douleurs projetées des arthropathies zygapophysaires postérieures et aux syndromes vertébraux segmentaires.

Enfin, la région trochantérienne, très souvent sensible à la palpation est un des points douloureux recherchés dans la fibromyalgie. Cependant d'authentiques TBT peuvent survenir chez les fibromyalgiques et il faudra se méfier en cas de positivité des tests tendineux.

TRAITEMENT

Le traitement médical des tendinopathies du petit glutéal ne diffère pas de celui des TBT déjà traité dans cette collection en 2007 [9] ou des tendinopathies mécaniques [48].

Ne seront envisagés ici que les quelques spécificités de la prise en charge des TPG et les éventuels acquis sur le traitement des TBT depuis cette date, susceptibles de bénéficier aux tendinopathies du PG.

La première étape est de supprimer l'éventuelle cause de la tendinopathie et de mettre ce tendon en repos relatif pendant au moins 3 mois (suppression du port de charge, de la pratique sportive, de la montée des escaliers, de la marche en terrain accidenté, avec au besoin usage de canne controlatérale, voire de béquilles dans les ruptures aiguës).

Les traitements symptomatiques (antalgiques de palier 1 ou 2, anti-inflammatoires non stéroïdiens per-os ou en topique) seront prescrits en fonction de l'importance de la douleur en tenant compte des traitements associés et des contre-indications éventuelles.

La kinésithérapie peut être utile dans un but antalgique (physiothérapie) ou de réadaptation après amélioration clinique (étirements, équilibre pelvien, équilibre entre rotateurs médiaux et latéraux). Les ondes de choc extracorporelles sont parfois pratiquées, mais aucune étude contrôlée n'a porté sur le TPG [42].

Les infiltrations de dérivés cortisoniques sont souvent utilisées dans les tendinopathies trochantériennes. Le résultat nous semble mitigé dans les TPG où elles peuvent être utiles dans les formes très algiques avec épanchement dans la bourse du

PG ou aspect de péri-tendinite. Si le tableau clinique et l'imagerie sont en faveur d'une désinsertion en cours, l'infiltration n'apportera pas de réel bénéfice et risque même d'exacerber momentanément la douleur. Dans notre pratique, la moitié des TPG ont eu une ou plusieurs infiltrations avec un effet souvent temporaire. On ne peut que conseiller de faire ces infiltrations sous échoguidage dans cette tendinopathie, sans insister en cas d'échec d'une ou deux injections.

Cette tendinopathie étant méconnue, elle n'a bénéficié d'aucune étude contrôlée validant un traitement, notamment parmi les récents traitements injectables (PRP, acide hyaluronique).

Le guidage sous échographie permet d'infiltrer spécifiquement la bursite du petit glutéal ou de répartir le corticoïde dans la bourse trochantérienne superficielle et autour du petit glutéal lors du même geste. La voie d'abord recommandée est une voie axiale, l'aiguille étant orientée dans l'axe de la sonde. La porte d'entrée cutanée est plus antérieure que pour une infiltration de la bourse trochantérienne superficielle et l'aiguille entrée d'arrière en avant (fig. 18). Le produit se répartit autour du tendon. L'injection réveille parfois une irradiation douloureuse à la face antérieure de cuisse ou inguinale.

À notre connaissance, aucune publication n'a porté sur le traitement chirurgical des tendinopathies isolées du petit glutéal. En cas de chirurgie indiquée sur le moyen glutéal, le chirurgien constate souvent la rupture du TPG ou la présence d'un squelette de tendon qu'il rompt facilement au doigt. Une réinsertion semble difficilement envisageable et ne paraît pas utile. En revanche, dans les formes chroniques, douloureuses et invalidantes une ténotomie comme pour le long biceps pourrait se discuter.

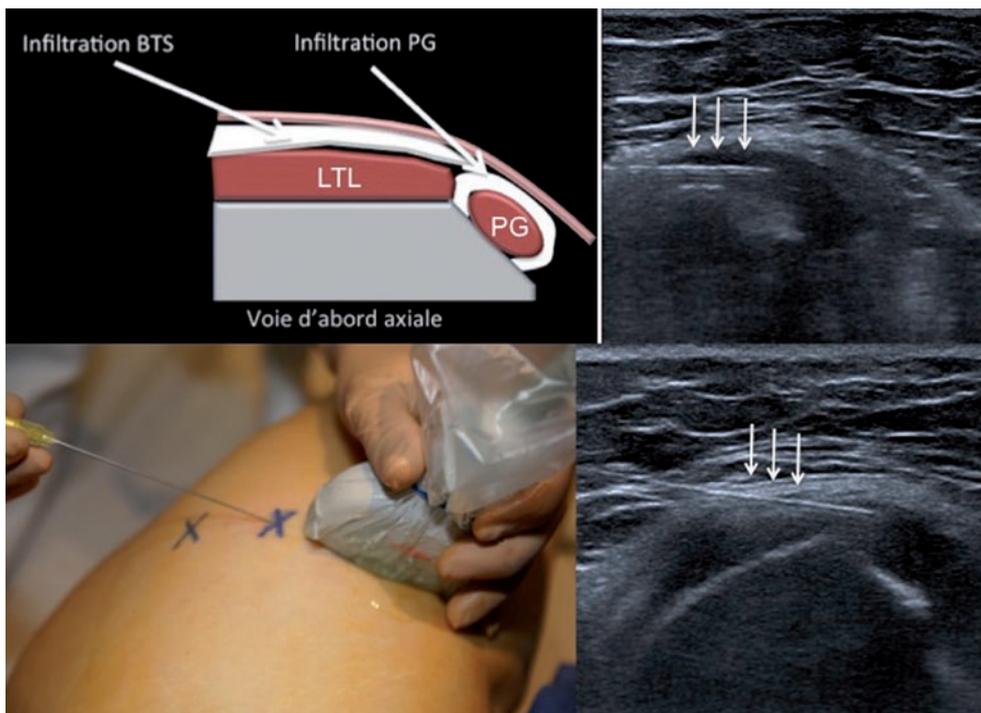


Fig. 18 : Infiltration sous échographie d'une tendinobursite du petit glutéal. Voie d'abord axiale, point d'entrée cutané antérieur, extrémité de l'aiguille (flèche) dans la bourse du petit glutéal.

CONCLUSION

La tendinopathie du petit glutéal mérite d'être connue, car elle peut, à elle seule, être responsable de douleurs à irradiation inguinale laissant croire à une origine articulaire ou accompagner une tendinopathie du moyen glutéal. C'est une nouvelle cause de douleurs de hanche à radiographie normale. Les formes aiguës de cette tendinopathie, voire les ruptures donnent des tableaux douloureux bruyants qui vont s'améliorer en quelques

semaines ou mois. La clinique n'est pas très spécifique par rapport aux tendinopathies du moyen glutéal, hormis une irradiation inguinocroturale plus fréquente et une douleur en rotation médiale forcée assez fréquente. L'échographie est l'examen de choix et de première intention en montrant un tendon souvent augmenté de volume et entouré d'un halo hypoéchogène. La région périrotrochantérienne doit faire l'objet d'une étude attentive en IRM en particulier lorsque l'examen est pratiqué pour une suspicion de coxopathie.

Références

- [1] SAMSON M, LEQUESNE M. Tendinitis of the hip region. *Rev Prat.* 1991 Jun 21; 41(18): 1667-71.
- [2] DIAZ R, FRANÇON F. Périarthrites de la hanche. *Rev Rhum Ed Fr.* 1968 ;35: 43-9.
- [3] BARD H, LEQUESNE M, VUILLEMIN-BODAGHI V. La périarthrite de hanche en 2003. In : Kahn M-F, Kuntz D, Meyer O, Bardin T, Orcel P, editors. L'Actualité Rhumatologique 2003. *L'Actualité Rhumatologique.* Paris : Elsevier ; 2003. p. 169-88.
- [4] KARPINSKI MR, PIGGOTT H. Greater trochanteric pain syndrome. A report of 15 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1985 Nov; 67(5): 762-3.
- [5] BARD H, VUILLEMIN V. Le syndrome douloureux du grand trochanter. *Lettre du Rhumatologue.* 2012 (382) : 14-20.
- [6] COLLEE G, DIJKMANS BA, VANDENBROUCKE JP, CATS A. Greater trochanteric pain syndrome (trochanteric bursitis) in low back pain. *Scand J Rheumatol.* 1991; 20(4): 262-6.
- [7] WALSH G, ARCHIBALD CG. MRI in greater trochanter pain syndrome. *Australas Radiol.* 2003 Mar; 47(1): 85-7.
- [8] BARD H, VUILLEMIN-BODAGHI V, MUTSCHLER C. Tendinopathies du moyen et du petit glutéal : étude pilote de critères cliniques. *Rev Rhum Ed Fr.* 2006; 73: 552.
- [9] BARD H. Les tendinopathies du moyen et du petit glutéal : étiopathogénie, clinique et traitement médical. In : Drape JL, Bard H, Migaud H, Cohen M, Vuillemin-Bodaghi V, Cotten A, editors. Bassin et Hanche. XXXIV. Montpellier : Sauramps médical ; 2007. p. 207-18.
- [10] AEPLI-SCHNEIDER N, TREUMANN T, MULLER U, SCHMID L. Degenerative rupture of the hip abductors. Missed diagnosis with therapy-resistant trochanteric pain of the hips and positive Trendelenburg sign in elderly patients. *Zeitschrift für Rheumatologie.* 2012 Jan ;71(1) : 68-74.
- [11] BLANKENBAKER DG, ULLRICK SR, DAVIS KW, DE SMET AA, HAALAND B, FINE JP. Correlation of MRI findings with clinical findings of trochanteric pain syndrome. *Skeletal radiology.* 2008 Oct; 37(10): 903-9.
- [12] VOOS JE, RUDZKI JR, SHINDLE MK, MARTIN H, KELLY BT. Arthroscopic anatomy and surgical techniques for peritrochanteric space disorders in the hip. *Arthroscopy.* 2007 Nov; 23(11): 1246 e1-5.
- [13] BUNKER TD, ESLER CN, LEACH WJ. Rotator-cuff tear of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1997 Jul; 79(4): 618-20.
- [14] CONNELL DA, BASS C, SYKES CA, YOUNG D, EDWARDS E. Sonographic evaluation of gluteus medius and minimus tendinopathy. *Eur Radiol.* 2003 Jun ;13(6) : 1339-47.
- [15] CVITANIC O, HENZIE G, SKEZAS N, LYONS J, MINTER J. MRI diagnosis of tears of the hip abductor tendons (gluteus medius and gluteus minimus). *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Jan; 182(1): 137-43. *PubMed PMID : 14684527.*
- [16] FISHER DA, ALMAND JD, WATTS MR. Operative repair of bilateral spontaneous gluteus medius and minimus tendon ruptures. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 May;89(5): 1103-7.
- [17] VUILLEMIN-BODAGHI V, MUTSCHLER C, MATHIEU P, WYBIER M, MORVAN G. IRM, échographie et imagerie interventionnelle dans les tendinopathies trochantériennes. In: Drape JL, Bard H, Migaud H, Cohen M, Vuillemin-Bodaghi V, Cotten A, editors. Bassin et Hanche. XXXIV. Montpellier : Sauramps médical ; 2007. p. 219-35.
- [18] VUILLEMIN V, BARD H, MATHIEU P, LEQUESNE M. Pathologie tendineuse du grand trochanter In : Laredo JD, Wybier M, Morvan G, Petrover D, editors. Imagerie rhumatologique et orthopédique. Montpellier : Sauramps médical ; 2013. p. à paraître.
- [19] CHUNG CB, ROBERTSON JE, CHO GJ, VAUGHAN LM, COPP SN, RESNICK D. Gluteus medius tendon tears and avulsive injuries in elderly women: imaging findings in six patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Aug; 173(2): 351-3.
- [20] BIRD PA, OAKLEY SP, SHNIER R, KIRKHAM BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum.* 2001 Sep;44(9) : 2138-45.
- [21] FEARON AM, SCARVELL JM, COOK JL, SMITH PN. Does ultrasound correlate with surgical or histologic findings in greater trochanteric pain syndrome? A pilot study. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Jul; 468(7): 1838-44.
- [22] KINGZETT-TAYLOR A, TIRMAN PF, FELER J, MCGANN W, PRIETO V, WISCHER T, et al. Tendinosis and tears of gluteus medius and minimus muscles as a cause of hip pain: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Oct;173(4) : 1123-6.
- [23] BARD H, VUILLEMIN V. La tendinopathie isolée du muscle petit glutéal, une forme clinique méconnue des tendinopathies trochantériennes ; étude observationnelle de 15 cas. *Rev Rhum Ed Fr.* 2011 ;78(suppt 5) : 90.
- [24] VUILLEMIN V, BARD H, GUERINI H, ZEITOUN F, MATHIEU P, BOSSARD P, et al. Imagerie IRM des tendinopathies du muscle petit glutéal. *Rev Rhum Ed Fr.* 2011; 78(suppt 5): 62.
- [25] NAZARIAN S, TISSERAND P, BRUNET C, MULLER ME. Anatomic basis of the transgluteal approach to the hip. *Surg Radiol Anat.* 1987; 9(1): 27-35.
- [26] BECK M, SLEDGE JB, GAUTIER E, DORA CF, GANZ R. The anatomy and function of the gluteus minimus muscle. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Apr; 82(3): 358-63.
- [27] AL-HAYANI A. The functional anatomy of hip abductors. *Folia Morphol (Warsz).* 2009 May;68(2) : 98-103. *PubMed PMID : 19449297.*
- [28] FRIEDERICH JA, BRAND RA. Muscle fiber architecture in the human lower limb. *J Biomech.* 1990; 23(1): 91-5.
- [29] JAEGER S, DANTUMA R, DE JONGH HJ. Three-dimensional reconstruction of the hip muscles on the basis of magnetic resonance images. *Surg Radiol Anat.* 1992;14(3): 241-9.
- [30] JAEGER SM, ARENDZEN JH, DE JONGH HJ. Changes in hip muscles after above-knee amputation. *Clin Orthop Relat Res.* 1995 Oct(319): 276-84.
- [31] GRIMALDI A, RICHARDSON C, STANTON W, DURBRIDGE G, DONNELLY W, HIDES J. The association between degenerati-

ve hip joint pathology and size of the gluteus medius, gluteus minimus and piriformis muscles. *Man Ther.* 2009 Dec; 14(6): 605-10.

[32] FLACK NA, NICHOLSON HD, WOODLEY SJ. A review of the anatomy of the hip abductor muscles, gluteus medius, gluteus minimus, and tensor fascia lata. *Clin Anat.* 2012 Sep; 25(6): 697-708.

[33] WALTERS J, SOLOMONS M, DAVIES J. Gluteus minimus: observations on its insertion. *J Anat.* 2001 Feb; 198(Pt 2): 239-42.

[34] PFIRRMANN CW, CHUNG CB, THEUMANN NH, TRUDELL DJ, RESNICK D. Greater trochanter of the hip: attachment of the abductor mechanism and a complex of three bursae--MR imaging and MR bursography in cadavers and MR imaging in asymptomatic volunteers. *Radiology.* 2001 Nov; 221(2): 469-77.

[35] DUPARC F, THOMINE JM, DUJARDIN F, DURAND C, LUKAZIEWICZ M, MULLER JM, et al. Anatomic basis of the transgluteal approach to the hip-joint by anterior hemimiotomy of the gluteus medius. *Surg Radiol Anat.* 1997;19(2): 61-7.

[36] TESTUT L. Muscle petit fessier antérieur. Les anomalies musculaires chez l'homme : expliquées par l'anatomie comparée. Leur importance en anthropologie. Paris : Masson ; 1884. p. 634-35.

[37] GOTTSCHALK F, KOUROSH S, LEVEAU B. The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. *J Anat.* 1989 Oct; 166: 179-89.

[38] RETCHFORD TH, CROSSLEY KM, GRIMALDI A, KEMP JL, COWAN SM. Can local muscles augment stability in the hip? A narrative literature review. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2013 Mar; 13(1): 1-12.

[39] KUMAGAI M, SHIBA N, HIGUCHI F, NISHIMURA H, INOUE A. Functional evaluation of hip abductor muscles with use of magnetic resonance imaging. *J Orthop Res.* 1997 Nov; 15(6): 888-93.

[40] LIEVENSE A, BIERMA-ZEINSTRAS S, SCHOUTEN B, BOHNEN A, VERHAAR J, KOES B. Prognosis of trochanteric pain in primary care. *Br J Gen Pract.* 2005 Mar; 55(512): 199-204.

[41] BRINKS A, VAN RIJN RM, BOHNEN AM, SLEE GL, VERHAAR JA, KOES BW, et al. Effect of corticosteroid injection for trochanter pain syndrome: design of a randomised clinical trial in general practice. *BMC musculoskeletal disorders.* 2007; 8: 95.

[42] ROMPE JD, SEGAL NA, CACCHIO A, FURIA JP, MORRAL A, MAFFULLI N. Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome. *The American journal of sports medicine.* 2009 Oct; 37(10): 1981-90. PubMed PMID: 19439758.

[43] VUILLEMIN-BODAGHI V, MUTSCHLER C, BARD H, PRADEL C, SOBOTKA A, FRIJA G, editors. Greater trochanteric pain syndrome: MRI prospective study of 38 patients. *RSNA ; 2004 ; Chicago.*

[44] LEQUESNE M, MATHIEU P, VUILLEMIN-BODAGHI V, BARD H, DJIAN P. Gluteal tendinopathy in refractory greater trochanter pain syndrome: diagnostic value of two clinical tests. *Arthritis Rheum.* 2008 Feb 15 ; 59(2) : 241-6.

[45] VUILLEMIN-BODAGHI V, BARD H, MATHIEU P, MORVAN G, BUSSON J, WYBIER M. Echo-anatomie et pathologie des tendons glutéaux. In: Brasseur JL, Dion E, Zeitoun-Eiss D, editors. Echographie de l'appareil locomoteur. Montpellier: Sauramps médical; 2004. p. 19-30.

[46] KONG A, VAN DER VLIET A, ZADOW S. MRI and US of gluteal tendinopathy in greater trochanteric pain syndrome. *Eur Radiol.* 2007 Jul; 17(7): 1772-83.

[47] BARD H, VUILLEMIN-BODAGHI V. Démembrement des douleurs trochantériennes. *J Traumatol Sport.* 2006; 23(9) : 157-63. french.

[48] BARD H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC Appareil Locomoteur. Paris : Elsevier; 2012. p. 1-18 [Article 5-146-A-10].

LE TENDON TIBIAL ANTÉRIEUR

D. JACOB, S. BIANCHI

INTRODUCTION

La pathologie du tendon tibial antérieur est peu décrite dans la littérature internationale. Néanmoins, après le tendon calcanéen et le tendon tibial postérieur, c'est le tendon le plus souvent rompu à la cheville et la tendinopathie du tibial antérieur n'est pas exceptionnelle [1]. Il existe de plus des variations anatomiques de son insertion distale qui sont importantes à connaître pour pouvoir correctement diagnostiquer et traiter sa pathologie.

ANATOMIE

Le muscle tibial antérieur est le plus médial des muscles du groupe antérieur de la jambe. Long, épais, prismatique et triangulaire, il naît essentiellement de fibres charnues qui s'implantent directement sur la membrane interosseuse et les deux tiers supérieurs de la face latérale du tibia, en remontant jusqu'au tubercule de Gerdy, ainsi que par des cloisons aponévrotiques. Le tendon distal apparaît à la face antérieure du muscle approximativement à la jonction 1/3 inférieur-1/3 moyen. Le tendon devient totalement indépendant du muscle au cou-de-pied et chemine habituellement dans un dédoublement du fascia crural (fig. 1). Il se positionne ensuite au versant médial de la cheville pour s'insérer classiquement sur le bord médial du cunéiforme médial par ses fibres les plus profondes et sur la base du 1^{er} métatarsien par ses fibres les plus superficielles. Il existe une rotation médiale des fibres distales depuis la jonction myotendineuse jusqu'à l'insertion distale.

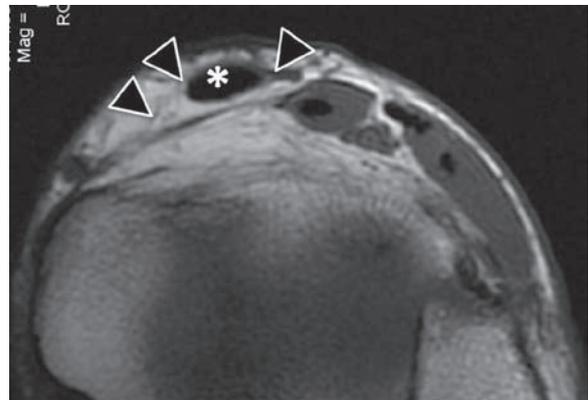


Fig. 1 : IRM. Coupe axiale en pondération T1 de la cheville. Le tendon tibial antérieur normal (astérisque) chemine dans un canal indépendant (têtes de flèches noires) issu du dédoublement du retinaculum supérieur des extenseurs.

Différents types d'insertion distale ont été rapportés [2-4]. Musial, en 1963, en a décrit 4 types [2, 3] : le type 1, le second en fréquence, avec une insertion sur le cunéiforme médial et la base du premier métatarsien par deux faisceaux de même largeur ; le type 2, le plus fréquent, avec une large insertion sur le cunéiforme médial et une fine bande d'insertion sur la base du 1^{er} métatarsien ; le type 3 avec une large insertion sur le cunéiforme médial et quelques rares fibres sur la base du 1^{er} métatarsien, et le type 4 avec une large insertion sur la base du 1^{er} métatarsien et une fine bande insérée sur le cunéiforme médial.

En 1990, Arthornthurasook identifiait 3 types [4] : le type 1, le plus fréquent, avec deux faisceaux d'égale dimension respectivement sur le cunéiforme médial et la base du 1^{er} métatarsien ; le type 2,

moins fréquent, avec une large bande d'insertion sur le cunéiforme médial et une petite bande sur la base du 1^{er} métatarsien et enfin le type 3, le plus rare, avec une insertion uniquement sur le cunéiforme médial.

En 2002, Brenner, quant à lui, retrouvait par ordre de fréquence, une large bande d'insertion sur le cunéiforme médial et une petite bande d'insertion sur la base du 1^{er} métatarsien (45 %), deux bandes d'insertion d'égale largeur (27 %), puis une bande étroite d'insertion sur le cunéiforme médial et une large bande d'insertion distale sur la base du 1^{er} métatarsien (26 %). Les autres types d'insertion uniquement sur le cunéiforme médial ou uniquement sur la base du 1^{er} métatarsien étaient présents, mais beaucoup plus rares [3] (fig. 2).

Brenner conclut surtout que l'insertion prédominante sur le cunéiforme médial en épargnant relativement le 1^{er} métatarsien est un facteur de risque d'hallux valgus : en effet, l'insertion sur la base du 1^{er} métatarsien s'oppose à la rotation médiale du premier rayon observée dans l'hallux valgus.

Une bourse séreuse est inconstamment présente entre le tendon tibial antérieur et le cunéiforme médial. La gaine du tendon tibial antérieur s'étend approximativement de 3 cm au-dessus du rétinaculum des extenseurs jusqu'en regard de l'interligne talo-naviculaire.

Le muscle tibial antérieur est fléchisseur dorsal, inverseur (en complément du muscle tibial postérieur) et adducteur (en complément du muscle long extenseur propre de l'hallux) du pied. Il est également suspenseur de la voûte plantaire et contrôle la supination de l'arrière-pied au cours du déroulement du pas [5].

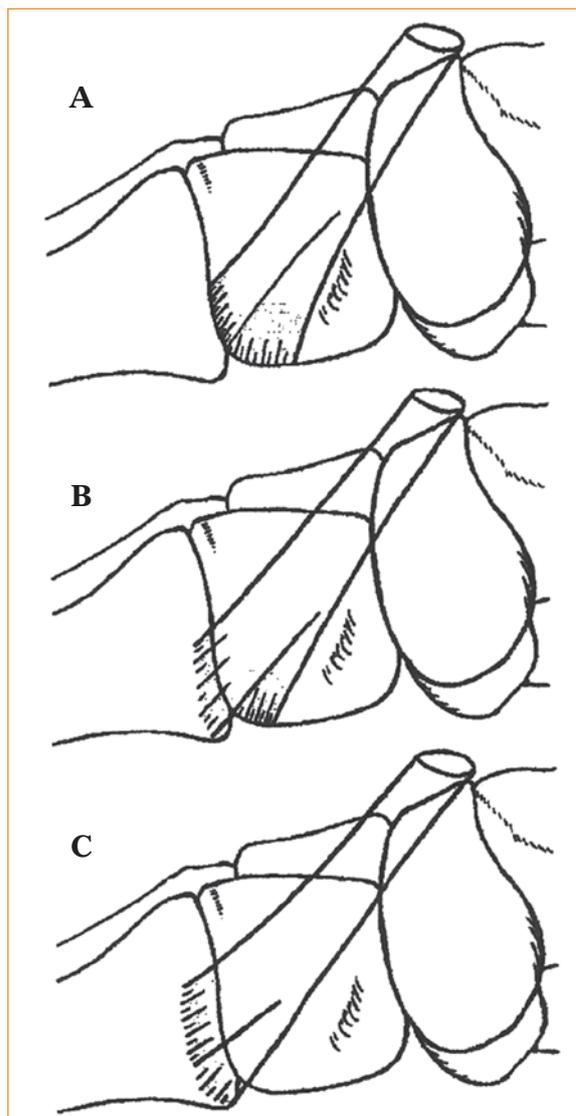


Fig. 2 : Différents types d'insertion distale du tendon tibial antérieur, d'après Brenner (dans sa série de 156 pièces anatomiques, Brenner a objectivé 96,2 % de type B, 1,3 % de type A et 1,9 % de type C).

Type A : insertion unique sur le cunéiforme médial.

Type B : insertion à la fois sur le cunéiforme médial et sur la base du premier métatarsien.

Type C : insertion unique sur la base du premier métatarsien.

PATHOLOGIE

Tendinopathie corporéale

Elle survient habituellement dans le cadre d'un surmenage avec notion de compression locale : chaussure de ski, patin à glace, rangers... Chez le sportif, elle concerne souvent le coureur à pied, par compression mécanique sous le rétinaculum des extenseurs.

En cas de conflit antérieur, un bec ostéophytique peut être à l'origine d'un conflit ostéotendineux.

Cliniquement, on observe une rougeur et une douleur locales, en regard de la jonction myotendineuse [5].

Tendinopathie distale

À hauteur de la cheville, au contraire des tendinopathies calcanéenne, tibiale postérieure ou fibulaire, la tendinopathie distale du tibia antérieur est peu rapportée dans la littérature et souvent méconnue des cliniciens [6-8]. Elle concerne préférentiellement la femme de 50 à 70 ans en surpoids. La symptomatologie comporte une douleur à type de brûlure au versant médial du médio-pied, souvent à prédominance nocturne, avec un point électif douloureux à la palpation de l'insertion distale. La douleur est habituellement d'apparition spontanée, mais on peut, dans de rares cas, trouver la notion d'un traumatisme antérieur. La mise en tension passive du tendon provoquant la douleur est utile au diagnostic (test TAPS, tibial anterior passive stretch) [6]. La cheville et le pied sont passivement positionnés en flexion plantaire, éversion, abduction et pronation. Le test est positif lorsque la douleur est reproduite ou majorée (ce test peut se comparer au test de Finkelstein dans la ténosynovite de De Quervain). La sensibilité du TAPS est de 90 % et sa spécificité de 95 %. Une tuméfaction en regard de l'insertion distale est

également fréquemment observée [5-8]. La symptomatologie est habituellement unilatérale et il n'y a pas de perte de force, mais la dorsiflexion active du pied est souvent limitée. On observe enfin fréquemment des stigmates d'arthrose tarso-métatarsienne du premier rayon.

Macroscopiquement, le tendon est épaissi, ayant perdu son architecture fibrillaire habituelle. Une fissure longitudinale est souvent observée.

Histologiquement, les tendons présentent une hypervascularisation et une dégénérescence myxoïde sans inflammation ni dépôts de cristaux.

Rupture

La rupture survient habituellement spontanément, sans macrotraumatisme chez des patients présentant un long passé de tuméfaction ou de douleur du versant dorso-médial du médio-pied. Il s'agit donc usuellement d'une complication d'une tendinopathie distale du tibia antérieur.

Elle concerne surtout le sujet âgé (60 à 80 ans), plutôt de sexe masculin [5, 6, 8].

Elle peut également survenir chez la femme d'âge intermédiaire, mais habituellement dans un contexte de rhumatisme inflammatoire, de diabète ou d'infiltrations locales cortisonées itératives.

D'exceptionnelles ruptures ont été observées chez des sportifs lors de macrotraumatismes [5].

Cliniquement, on observe habituellement un pied tombant avec steppage (*"foot drop gait"* des Anglo-Saxons) ainsi qu'une tuméfaction dorsale du cou-de-pied. Parfois, la clinique est plus trompeuse en raison de la compensation des autres tendons extenseurs. Il existe ainsi des cas de rupture chronique, celle-ci pouvant être méconnue et souvent assez bien tolérée [5, 7].

IMAGERIE

La radiographie standard doit être systématique. L'incidence de profil en charge est la plus contributive. Elle peut être normale ou mettre en évidence des stigmates arthrosiques ou une pathologie associée. Un conflit antérieur des calcifications des parties molles est recherché (notamment chez les footballeurs). Une tuméfaction des parties molles est parfois présente en cas de rupture (fig. 3).

Même si la littérature est pauvre, l'échographie est un excellent outil diagnostique compte tenu du caractère très superficiel et rectiligne du tendon tibial antérieur [5, 9-12].

L'examen est pratiqué à l'aide d'une sonde linéaire de haute fréquence (12 à 15 MHz au minimum), le pied à plat sur le lit d'examen, le patient étant assis ou en décubitus dorsal, genou fléchi à 45° [11]. Le tendon normal est hyperéchogène, fibrillaire, à parois régulières. Son diamètre est approximativement le double de celui des autres tendons extenseurs [11]. On doit s'attacher à identi-

fier l'anatomie exacte de son insertion distale compte tenu des variations, ses rapports avec le rétinaculum des extenseurs. Les structures osseuses et tendineuses de voisinage peuvent servir de repères et sont systématiquement analysées.

Le rétinaculum des extenseurs est bien visible, habituellement hyperéchogène dans sa partie centrale et hypoéchogène en regard de ses insertions.

Dans la tendinopathie distale, le tendon apparaît épaissi, hypoéchogène et hyperhémique à sa partie distale, avec parfois présence de liquide dans la gaine synoviale, plus proximale (fig. 4). La partie inféro-médiale du tendon est la plus souvent concernée (fig. 5). On peut parfois mettre en évidence des fissurations longitudinales, dans lesquelles on peut voir du liquide [5, 7, 8] (fig. 6). On doit rechercher une bursopathie distale, qui peut être associée à la tendinopathie ou isolée (fig. 7). Le Doppler couleur peut mettre en évidence une hyperhémie de la gaine synoviale, qui est cependant plus proximale et/ou de la bourse séreuse.

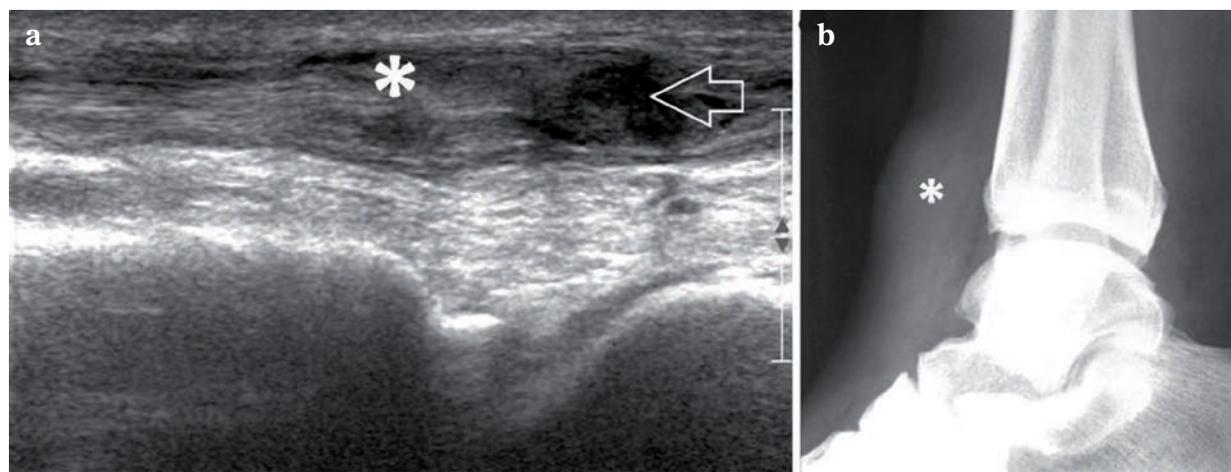


Fig. 3 : Rupture du tendon tibial antérieur. Coupe échographique sagittale (a), radiographie standard de la cheville de profil (b). Visualisation de la rupture (flèche blanche creuse) et du moignon tendineux proximal (astérisque), détecté par une tuméfaction des parties molles antérieures de la cheville en radiologie standard.

En cas de tendinopathie corporéale, le siège de ces mêmes anomalies est plus proximal, au voisinage du rétinaculum des extenseurs. L'épaississement synovial est volontiers nodulaire. L'hyperhémie en Doppler couleur ou puissance de la gaine synoviale et la présence d'un épanchement sont habituelles.

La rupture siège habituellement dans une zone comprise entre 5 et 30 mm de l'enthèse [7] ; en échographie, le tendon est discontinu avec mise en évidence du moignon proximal, habituellement rétracté à hauteur du rétinaculum des extenseurs, au versant antéro-médial de la jambe à hauteur du 1/3 distal. Il peut siéger parfois en situation plus distale (fig. 8). Il existe du liquide dans la gaine synoviale épaissie. La plupart du temps, le moignon distal est mal visualisé [7] (fig. 9). En Doppler couleur, on met en évidence une franche hyperhémie de la gaine synoviale [11, 12].

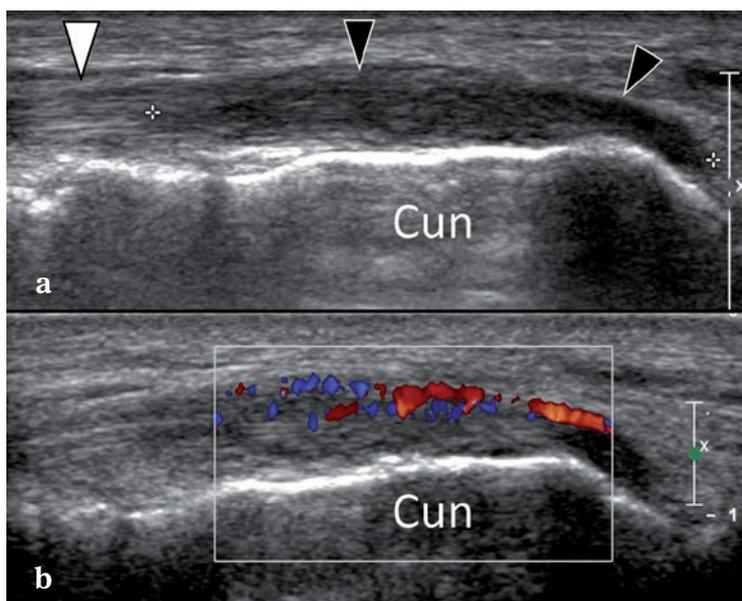


Fig. 4 : Tendinopathie distale du tibial antérieur. Coupe échographique longitudinale en mode B (a) et en mode Doppler couleur (b) ; (Cun : cunéiforme médial).

Aspect très hypoéchogène du tendon distal (têtes de flèches noires) alors que le tendon plus proximal est normal (tête de flèche blanche). Noter la nette hyperhémie en Doppler couleur.

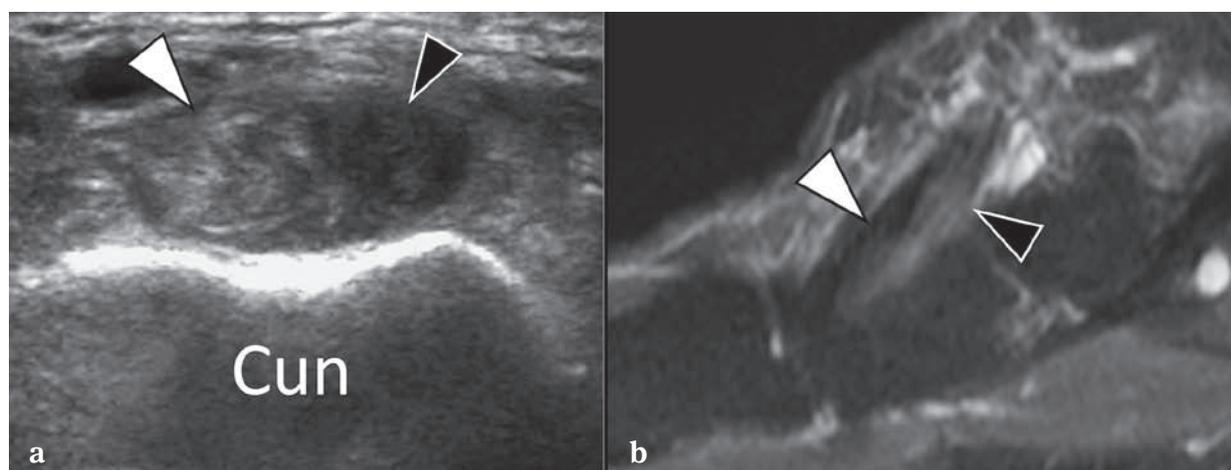


Fig. 5 : Tendinopathie distale du tibial antérieur. Coupe échographique axiale (a), coupe IRM sagittale en pondération T2 avec saturation du signal de la graisse (b) ; (Cun : cunéiforme médial).

Épaississement distal du tendon tibial antérieur, avec localisation exclusive des anomalies (têtes de flèches noires) au versant inférieur et médial du tendon, la partie supéro-latérale restant d'aspect normal (têtes de flèches blanches).

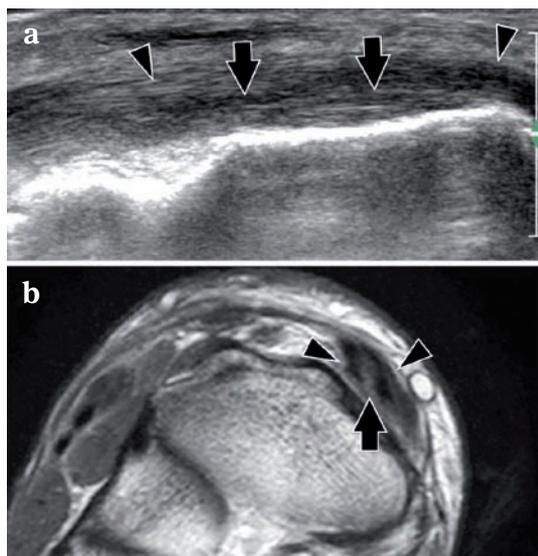


Fig. 6 : Tendinopathie distale du tibia antérieur. Plaques de fissuration longitudinales. Coupe échographique longitudinale (a), coupe IRM axiale en pondération T1. Visualisation des plaques de fissuration longitudinales (flèches noires) au sein de la tendinopathie distale (têtes de flèches noires).

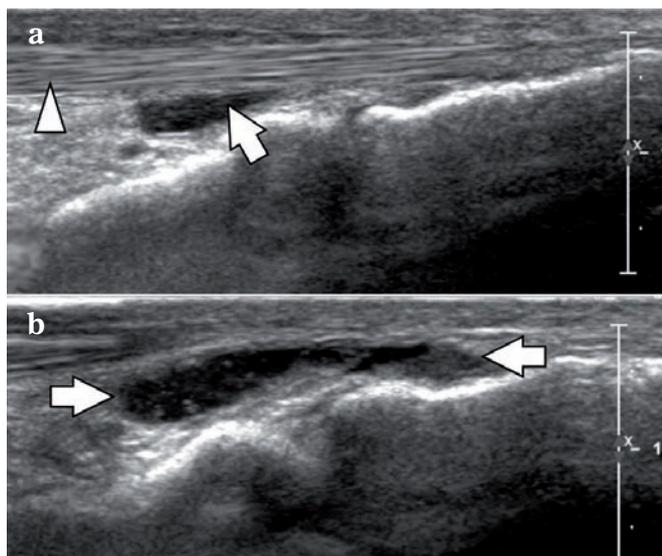


Fig. 7 : Bursopathie distale du tibia antérieur sans tendinopathie. Coupes échographiques sagittales en regard du tendon tibia antérieur distal. Mise en évidence d'une collection anéchogène (flèches blanches) en périphérie d'un tendon tibia antérieur d'aspect normal (tête de flèche blanche).

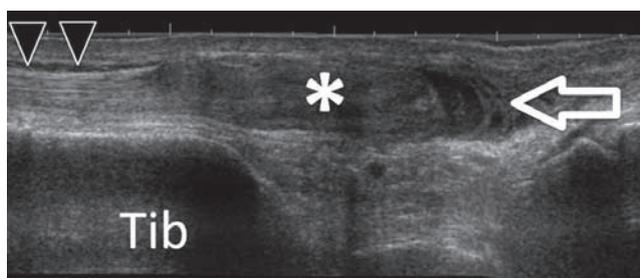


Fig. 8 : Rupture du tendon tibia antérieur avec faible rétraction. Coupe échographique sagittale de la cheville. La rupture (flèche blanche) est bien visible, le moignon tendineux peu rétracté (astérisque) restant au-dessous du retinaculum supérieur des extenseurs (têtes de flèches noires). (Tib : tibia).

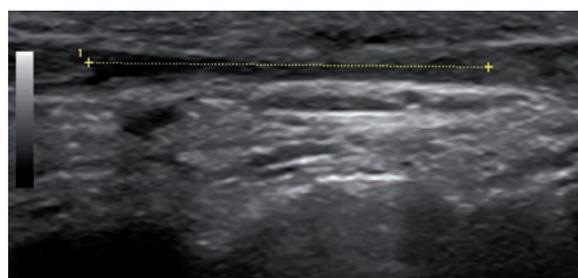


Fig. 9 : Rupture du tendon tibia antérieur avec rétraction. Coupe échographique sagittale de la cheville. Important diastasis entre les moignons tendineux.

L'IRM est réalisée en décubitus, la cheville en position neutre. Le tendon normal est hypo-intense en pondération T1 et T2, à paroi régulière, sans

épanchement dans sa gaine. Les coupes transverses obliques permettent de bien différencier les différents types anatomiques de l'insertion distale.

Il faut savoir identifier correctement l'artefact d'angle magique souvent présent sur les séquences T1 [7].

La tendinopathie corporéale est identifiée par une franche augmentation du diamètre du tendon tibial antérieur et un épanchement dans la gaine synoviale (fig. 10). On observe un rehaussement de la gaine synoviale après injection intraveineuse d'un agent gadoliné.

En cas de tendinopathie distale, le tendon devient hétérogène, notamment en pondération T1 ; il est épaissi et on note fréquemment l'existence de fissurations longitudinales (fig. 6). La présence de liquide dans la gaine est fréquente de même que le rehaussement après administration du produit de contraste.

Les coupes sagittales permettent de bien localiser le moignon proximal en cas de rupture, où le diagnostic est affirmé par l'existence d'une discontinuité tendineuse constante. Cette discontinuité est trouvée sur les coupes axiales (fig. 11). La présence d'un épanchement dans la gaine est habituel comme la prise de contraste après gadolinium.



Fig. 10 : Tendinopathie corporéale du tibial antérieur chez un coureur à pieds. Coupe IRM sagittale en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse et injection intraveineuse d'un dérivé gadoliné. Epaissement fusiforme du tendon tibial antérieur en regard de l'interligne talo-crural avec hétérogénéité structurale et prise de contraste dans la gaine (flèche blanche creuse).

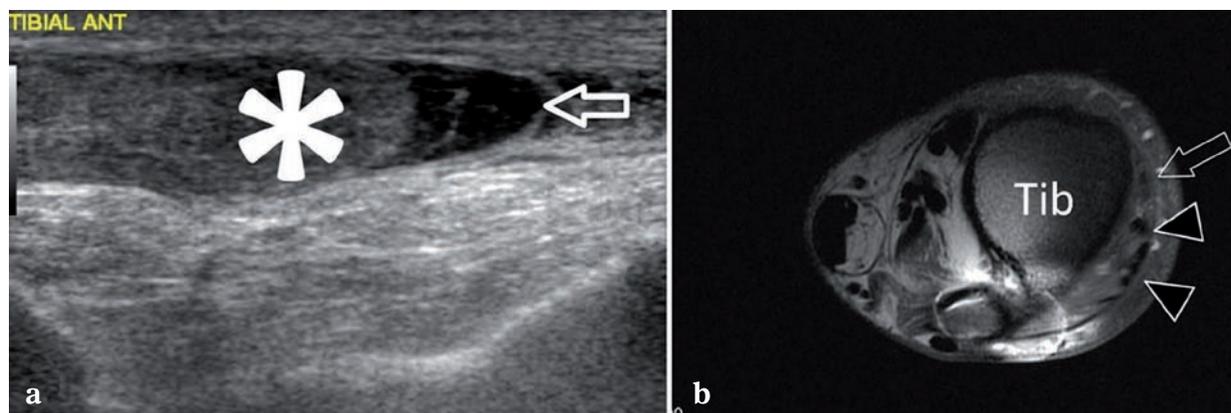


Fig. 11 : Rupture du tendon tibial antérieur avec rétraction. Coupe échographique longitudinale (a), coupe IRM axiale en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse et injection intraveineuse d'un dérivé gadoliné. La rupture est détectée par une zone de vacuité dans la gaine (flèches blanches creuses). Noter les autres tendons extenseurs normaux (têtes de flèches noires) et le moignon rétracté (astérisque).

En cas de tendinopathie distale et de rupture, on observe quasiment constamment un œdème du spongieux osseux, plutôt localisé sur le cunéiforme médial. À cet œdème correspond une hyperfixation en scintigraphie, fréquente source de confusion avec une pathologie osseuse ou articulaire. Des stigmates d'arthrose tarso-métatarsienne sont également classiquement mis en évidence [7].

TRAITEMENT

La tendinopathie corporeale est habituellement traitée par le repos et des anti-inflammatoires locaux et *per os* [5, 8].

Le traitement initial de la tendinopathie distale est médical par orthèse supportant l'arche médiale et des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une physiothérapie par ultrasons et une infiltration échoguidée peuvent être réalisées. Néanmoins, étant donné le risque de rupture, il faut être très prudent avec les infiltrations cortisonées, limitées aux cas très douloureux, résistants au traitement de première intention et accompagnées d'un repos et d'une orthèse plantaire s'il existe un trouble de la statique favorisant cette tendinopathie. En cas de résistance au traitement médical, un traitement chirurgical consistant en une excision du tissu tendineux pathologique et des ostéophytes de voi-

sinage associé à une réparation tendineuse notamment des fissures longitudinales peut être réalisé. Si on obtient moins de 50 % de tendon sain après débridement, on procède à une reconstruction du tendon par transfert du tendon long extenseur de l'hallux [8].

La rupture chronique n'est pas toujours traitée chirurgicalement, car elle peut être bien tolérée chez un patient déjà âgé. La chirurgie n'a pas de but antalgique, car la douleur disparaît spontanément. Quand elle est réalisée, il s'agit, suivant les cas, soit d'une réinsertion transosseuse du tendon proximal ou soit d'un transfert du tendon long extenseur de l'hallux ou du tendon extenseur commun des orteils. Une synovectomie est réalisée et le rétinaculum des extenseurs doit être conservé [8].

CONCLUSION

La pathologie du tendon tibial antérieur est peu connue, mais non exceptionnelle. Pour bien l'explorer, il faut avoir à l'esprit les variantes anatomiques de son insertion distale. La tendinopathie distale s'accompagne fréquemment de zones de ruptures partielles longitudinales. La rupture est souvent méconnue. L'échographie et l'IRM, en complément d'un examen clinique bien conduit, sont des outils diagnostiques très performants.

Références

- [1] PAGENSTERT G, LEUMANN A, FRIGG A *et al.* Achilles tendon ruptures and tibialis anterior tendon ruptures. *Orthopade*. 2010 Dec.; 39(12): 1135-47.
- [2] MUSIAL WW. Variations of the terminal insertions of the anterior and posterior tibial muscles in man. *Folia Morphologica* 1963; 22: 237-47.
- [3] BRENNER E. Insertion of the tendon of the Tibialis Anterior Muscle in Feet With and Without Hallux Valgus. *Clinical Anatomy* 2002; 15: 217-23.
- [4] ARTHORNTHURASOOK A, GAEW-IM K. Anterior tibial tendon insertion: an anatomical study. *J Med Assoc Thai* 1990; 73: 692-6.
- [5] PIAT C, WYBIER M. Tendon tibial antérieur. *Entretiens de Bichat* 2010; pp 8-12.
- [6] BEISCHER A, JOWETT A, O'SULLIVAN R. Distal Tendinosis of the Tibialis Anterior Tendon. *Foot Ankle Int*. 2009 Nov.; 30(11): 1053-9.
- [7] MENGIARDI B, PFIRRMANN CWA, VIENNE P *et al.* Anterior Tibial Tendon Abnormalities : MR Imaging Findings. *Radiology* 2005; 235: 977-984.
- [8] GRUNDY J, GRUNDY JR, O'SULLIVAN RM *et al.* Operative Management of Distal Tibialis Anterior Tendinopathy. *Foot Ankle Int*. 2010 Mar; 31(3): 212-9.
- [9] DOOLEY BJ, KUDELKA P, MENELAUS MB. Subcutaneous rupture of the tendon of tibialis anterior. *J Bone Joint Surg [Br]* 180; 2: 471-2.
- [10] BIANCHI S, ZWASS A, ABDELWAHAB IF *et al.* Evaluation of tibialis anterior tendon rupture by ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1994; 22: 564-6.
- [11] BIANCHI S, MARTINOLI C. Ankle. In : *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Springer 2007, pp 773-834.
- [12] MORVAN G, BRASSEUR JL. Anatomie échographique, les coupes de base. In : *Échographie de la cheville et du pied*. *Sauramps Médical* 2012, pp 13-73.

ECHOGRAPHIE ET ENTHÉSOPATHIES INFLAMMATOIRES DE L'ENFANT

S. JOUSSE-JOULIN

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) correspond au rhumatisme inflammatoire de l'enfant qui commence avant l'âge de 16 ans. Pour poser le diagnostic, l'arthrite ou la symptomatologie inflammatoire doit durer depuis au moins 6 semaines sans autre cause identifiable. Une classification internationale [1] a été suggérée pour classer les atteintes de ces jeunes patients : arthrite systémique, oligoarthrite, arthrite rhumatoïde avec ou sans facteur rhumatoïde, arthrite psoriasique, et arthrite avec enthésite, qui représente 20 % des cas d'AJI.

L'arthrite avec enthésite est définie, selon cette classification, comme l'association d'une enthésite avec une arthrite ou d'une enthésite et/ou une arthrite associée à au moins 2 autres éléments suivants : douleur sacro-iliaque, rachialgie inflammatoire, phénotype HLAB27 positif, antécédents familiaux de : uvéite antérieure, spondyloarthrite ou entérocolopathie inflammatoire. L'enthésite peut également être associée à des manifestations extra-articulaires comme chez l'adulte que l'on caractérise alors par le terme de spondyloarthropathie regroupant des manifestations touchant l'œil (uvéite), le cœur (insuffisance cardiaque, atteinte valvulaire), la peau (psoriasis), ou le système digestif (entérocolopathie inflammatoire type maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique).

L'arthrite avec enthésite de l'enfant est comparable à la spondyloarthrite séronégative de l'adulte qui peut débuter dans l'enfance. Cependant, l'atteinte rachidienne est plus fréquente **chez l'adulte que chez l'enfant**. Le diagnostic de spon-

dyloarthrite juvénile est difficile chez l'enfant, car les atteintes enthésitiques sont essentiellement détectées par l'examen clinique et sont le reflet de zones essentiellement douloureuses du tendon sur l'os. Jusqu'à présent, les examens d'imagerie comportaient les radiographies et l'IRM. Cependant, il est difficile de faire une IRM au niveau de toutes les articulations. C'est pour cette raison que l'outil échographique s'avérera sans doute utile pour visualiser objectivement des lésions d'enthésite chez ces patients. Actuellement, le diagnostic d'enthésite échographique n'est pas fait chez l'enfant, comme il l'est proposé chez l'adulte dans le diagnostic de spondyloarthropathie, mais comme nous le verrons dans ce chapitre, il s'avérerait utile pour diagnostiquer plus précocement ces enfants qui jusque-là, faute d'outils disponibles, sont regroupés sous le terme d'arthrite chronique juvénile.

Il est toutefois important de connaître le développement de l'enthèse chez l'enfant et d'identifier les signes échographiques pathologiques afin de pouvoir diagnostiquer des enthésites. Nous centrerons notre exposé sur les enthèses du membre inférieur chez l'enfant, car le concept de l'enthèse décrit par Mc Gonagle [2] ne s'arrête pas à l'enthèse calcanéenne, mais est beaucoup plus général et s'étend à d'autres sites articulaires. Les enthèses les plus impliquées chez l'enfant sont :

- l'aponévrose plantaire ;
- l'enthèse calcanéenne ;
- l'insertion proximale et distale du ligament patellaire [3].

ÉCHO-ANATOMIE NORMALE DE L'ENTHÈSE CHEZ L'ENFANT

Enthèse calcanéenne

Le développement normal de l'enthèse calcanéenne correspond à l'archétype de celui des enthèses en général.

Le noyau d'ossification primaire est déjà présent dans la vie intra-utérine et ce n'est pas avant l'âge de 3 ans qu'apparaît le noyau d'ossification secondaire :

- de 4 à 6 ans, les premiers signes d'ossification du noyau secondaire apparaissent (fig. 1a) ;
- de 7 à 11 ans, une interface en vague est visualisée (fig. 1b) ;
- de 12 à 18 ans, le cartilage apophysaire entre le contour osseux du calcaneus et le noyau d'ossification apparaît comme une petite zone anéchogène et l'aspect dorsal du centre d'ossification est recouvert par du cartilage (fig. 1c).

La pathologie mécanique du tendon calcanéen est la plus fréquente. Elle est représentée chez l'enfant par la maladie de Sever [4] où le noyau d'ossification secondaire ne fusionne pas avec le calcaneus. La symptomatologie apparaît le plus souvent chez le jeune enfant vers 7-8 ans, sportif, et guérit spontanément vers 12 ans. Le tendon calcanéen peut également être atteint en cas de pathologie inflammatoire avec des anomalies détectées en mode B (hypoéchogénicité tendineuse, calcifications, érosions osseuses) et en mode Doppler avec une inflammation locale au sein de l'enthèse ; il ne faudra pas confondre une éventuelle inflammation intratendineuse ou dans la graisse de Kager qui peut être présente dans les tendinopathies mécaniques avec une réelle enthésite [5, 6, 7].

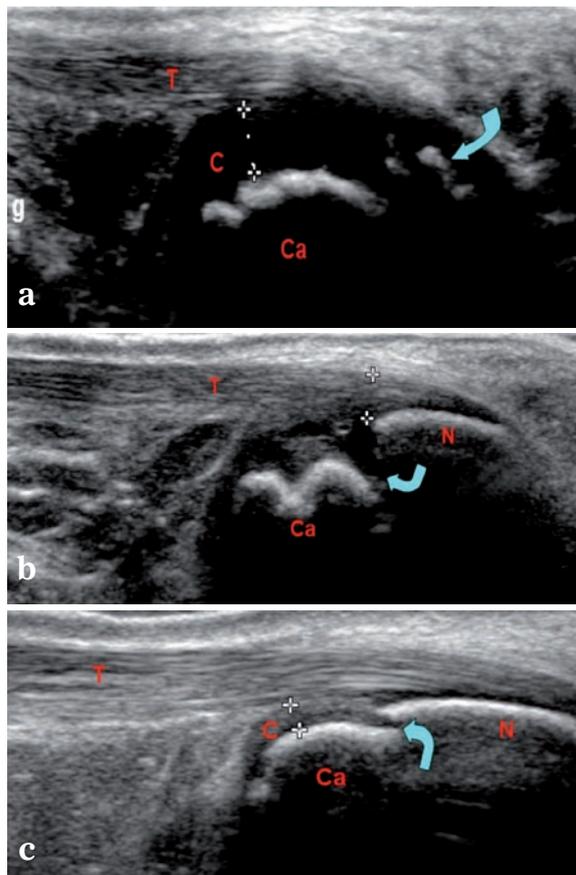


Fig. 1 : a) Aspect normal de l'enthèse calcanéenne chez une jeune fille de 5 ans. Le noyau d'ossification secondaire est apparu (fleche bleue). L'interface os-cartilage a un aspect de vague. b) Jeune garçon de 10 ans. Le noyau d'ossification secondaire est apparu mais n'est pas fusionné au calcaneus. Ca : calcaneus ; N : noyau d'ossification ; T : tendon c) Jeune fille de 11 ans et 3 mois. La fusion entre le noyau d'ossification secondaire et le calcaneus n'est pas apparue et il persiste du cartilage de croissance entre les 2.

L'aponévrose plantaire

Aucune étude, à ce jour, n'est publiée concernant le développement normal de l'aponévrose plantaire chez l'enfant. Huerta et Alarcon-Garcia [8] ont étudié l'épaisseur de 96 fascias chez des jeunes patients asymptomatiques avec des âges différents. Ils rapportent une variation importante des résultats en fonction des méthodes de mesure.

Enthèse quadricipitale

Un seul article [9] fait état du développement normal de l'enthèse quadricipitale et décrit l'utilité de l'échographie dans la détection de cas de subluxation de patella congénitale ; tous les autres décrivent surtout la pathologie d'Osgood-Schlatter. D'autres articles [10, 11] décrivent le développement de la patella essentiellement lors d'anomalies congénitales de l'appareil extenseur du genou, mais aucun article ne rapporte l'échoanatomie normale du développement patellaire chez l'enfant. Pourtant, le développement se déroule de façon assez précise.

Entre la naissance et 5 ans, la patella est une zone complètement cartilagineuse située devant la portion cartilagineuse de l'épiphyse distale fémorale (fig. 2). Plus tard, l'ossification patellaire va commencer. Le cartilage patellaire est hypoéchogène et homogène, et l'interface entre l'os et le cartilage est arrondie (fig. 3a). Avec l'âge, le cartilage va disparaître (fig. 3b). Lorsque la patella s'ossifie, elle est irrégulière et fragmentée et avec l'âge, elle prend un aspect linéaire identique à celle de l'adulte.

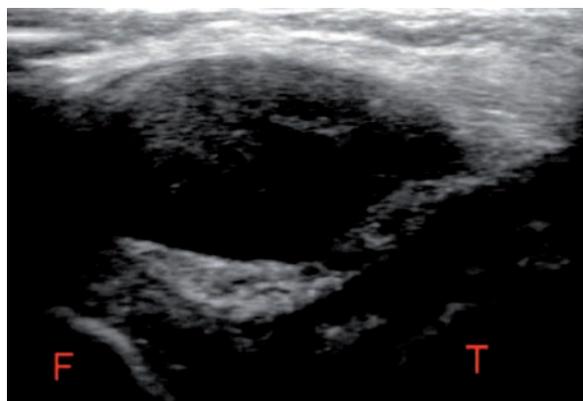


Fig. 2 : Patella normale chez un garçon de 2 ans et 7 mois. Patella non ossifiée à cet âge.
F : Extrémité inférieure du tibia
T : Extrémité supérieure du tibia

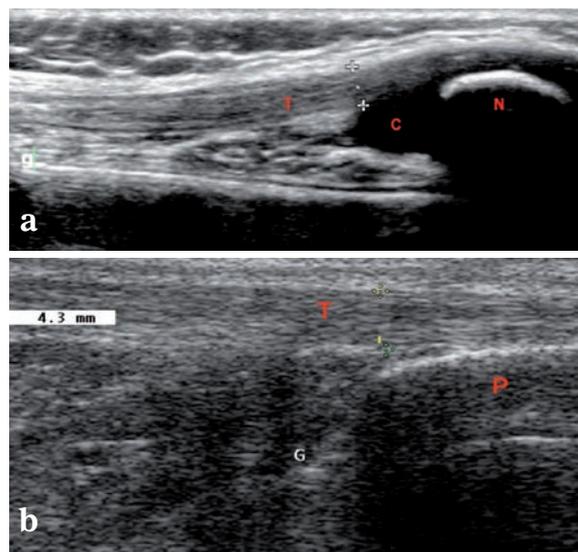


Fig. 3 : a) Tendon quadricipital normal chez une jeune fille de 3 ans et 2 mois. On visualise entre les croix les limites du tendon. La patella est ossifiée et recouverte de cartilage.

T : extensor tendon ; C : patellar cartilage
b) Complète ossification de la patella chez un garçon de 15 ans et 2 mois.

T : tendon quadricipital ; P : patella ; G : graisse

L'insertion proximale du ligament patellaire

Le ligament patellaire à son insertion est linéaire, hyperéchogène, et de structure fibrillaire. Son échostructure est la même que chez l'adulte. La grande différence est l'évolution osseuse de la patella qui présente des aspects différents en fonction de l'âge.

L'insertion haute du ligament patellaire peut être atteinte lors de pathologie mécanique (la tendinopathie de la pointe de la patella encore décrite comme jumper's knee disease) ou encore la maladie de Sinding-Larsen-Johansson. Ces atteintes sont souvent le fait de microtraumatismes répétés. Cette localisation peut aussi être le siège d'une inflammation de l'enthèse de l'enfant, notamment dans le sous-groupe d'AJI décrit comme enthèse associée à l'arthrite.

Caractéristiques échographiques du développement distal du ligament patellaire (développement de la tubérosité tibiale antérieure)

Le développement de la tubérosité tibiale antérieure dépend de l'âge de l'enfant. Son évolution est importante à connaître afin de mieux identifier certaines pathologies fréquentes chez l'enfant telle la maladie d'Osgood-Schlatter ou encore une éventuelle enthèse de rhumatisme inflammatoire. En effet, le diagnostic d'Osgood-Schlatter repose souvent sur des aspects morphologiques normaux de l'enthèse [12]. Dans le travail de Ducher, l'insertion tibiale du ligament patellaire a été étudiée chez 44 jeunes joueurs de tennis. Le tendon patellaire a été divisé en 3 stades : insertion du ligament sur une zone cartilagineuse avec ou sans présence de noyaux d'ossification sur l'apophyse tibiale (*stade 1*), insertion du ligament sur une petite partie cartilagineuse de la tubérosité tibiale (*stade 2*) et insertion sur os mature (*stade 3*). Le stade 1 était plus fréquent chez les garçons (32 %) et s'étendait jusqu'à la puberté comparée aux filles (6 %). La présence de zones cartilagineuses et de noyaux d'ossification était observée chez les jeunes sportifs sans symptômes d'Osgood-Schlatter. Les auteurs concluent qu'il s'agit de l'évolution normale de l'enthèse patellaire, ce d'autant que les

participants qui présentaient cet aspect n'étaient pas symptomatiques et que cet aspect ne persistait pas en période post-pubertaire.

En effet, Erhrenborg et Engfelt [13] ont été les premiers à décrire le développement de la tubérosité tibiale antérieure en 4 phases :

- *La première phase* est la phase cartilagineuse (fig. 4a) qui est présente jusqu'à l'âge de 9 ans.
- *La seconde phase* est la phase apophysaire : développement du noyau d'ossification secondaire dans la portion distale de la tubérosité (fig. 4b). Cette phase se fait vers l'âge de 11 ans.
- *La troisième phase* est la phase de fusion entre les noyaux d'ossification de la tubérosité et l'épiphyse tibiale proximale (fig. 4c) vers l'âge de 15 ans.
- *La quatrième* et dernière étape est la phase osseuse : disparition des zones cartilagineuses (fig. 4d). Cette phase se situe vers l'âge de 17 ans (fig. 5 a, b). En dehors de la pathologie mécanique fréquente, l'enthèse tibiale du ligament patellaire peut être le siège de pathologie inflammatoire avec des anomalies structurales en mode B, décrites comme chez l'adulte et une inflammation localisée au niveau de l'insertion du tendon sur l'os témoignant d'une enthésite en mode Doppler (fig. 6).

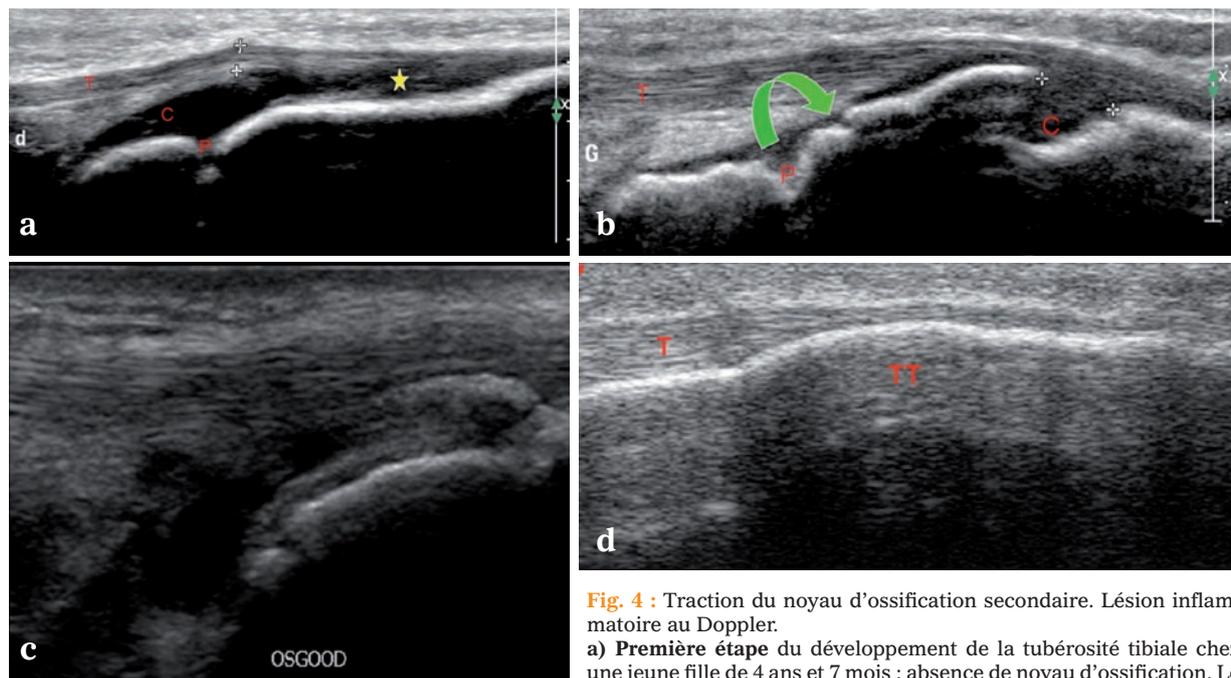


Fig. 4 : Traction du noyau d'ossification secondaire. Lésion inflammatoire au Doppler.

- a) Première étape** du développement de la tubérosité tibiale chez une jeune fille de 4 ans et 7 mois : absence de noyau d'ossification. Le cartilage apophysaire de la tubérosité apparaît comme une extension du cartilage physaire de l'extrémité supérieure du tibia.
- b) Deuxième étape.** Jeune fille de 11 ans et 3 mois : le centre d'ossification secondaire apparaît mais n'est pas fusionné avec le centre d'ossification primaire de l'épiphyse tibiale. **T** : ligament patellaire ; **P** : cartilage physaire du tibia
- c) Troisième étape** de la tubérosité tibiale. Garçon de 14 ans : le noyau d'ossification secondaire est fusionné avec l'épiphyse tibiale supérieure (flèche verte) mais il persiste le cartilage apophysaire entre diaphyse tibiale et le noyau d'ossification secondaire de la tubérosité tibiale (flèche rouge).
- d) Quatrième étape** du développement de la tubérosité tibiale chez une adolescente de 15 ans et 5 mois : fusion complète du noyau secondaire de la tubérosité avec la diaphyse tibiale. Le cartilage apophysaire n'est plus visible.

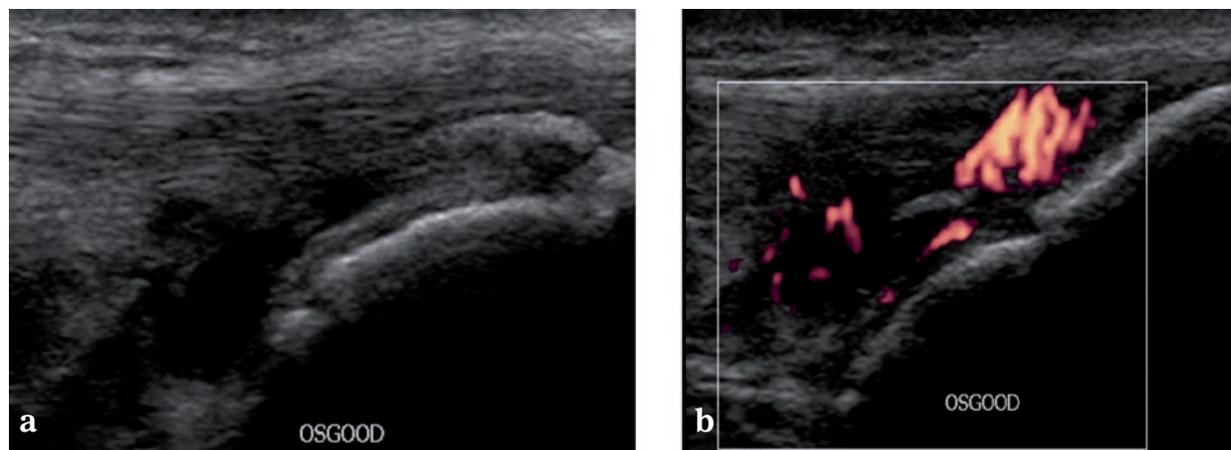


Fig. 5 : a) Traction du noyau d'ossification secondaire. b) Lésion inflammatoire au Doppler

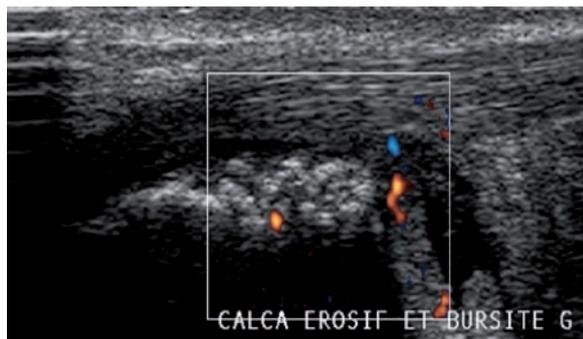


Fig. 6 : Enthèse inflammatoire chez une fille de 13 ans. L'inflammation est détectée en Doppler au niveau du noyau d'ossification secondaire et de la bourse.

ENTHÉSITE ET ÉCHOGRAPHIE : PEUT-ON DISTINGUER ENTHÉSITE INFLAMMATOIRE DE L'ENTHÉSOPATHIE MÉCANIQUE ?

Lehtinen [14], et Balint [15] ont été les premiers à décrire les modifications de l'enthèse en utilisant le mode B.

D'Agostino *et al.* ont décrit l'utilité du Doppler puissance dans le diagnostic [16] et l'activité des spondylarthropathies chez l'adulte [17]. La mise en évidence d'une hypervascularisation au sein de l'os cortical et de l'enthèse est un signe assez spécifique de l'enthèse inflammatoire [16, 17]. Ce signe peut également être détecté chez l'enfant [19]. De plus, le Doppler puissance semble utile pour suivre l'efficacité des éventuels traitements de fond type anti-TNF alpha [17].

Actuellement, peu d'études ont été réalisées chez l'enfant pour évaluer l'apport de l'échographie dans le diagnostic d'enthésite [19]. En connaissant le développement normal de l'enthèse, il peut être facile d'appréhender les enthésites, et comme chez l'adulte, de dépister plus précocement des spondylarthropathies subcliniques [19].

Chez les enfants porteurs d'AJI, le diagnostic d'enthésite, même asymptomatique, suggère une spondylarthropathie et peut changer la prise en charge du patient et son pronostic. Dans l'étude de Jousse-Joulin *et al.* [19], l'enthésite de l'enfant reste rare, détectée par l'examen échographique alors qu'elle est muette cliniquement. L'enthésite peut être également détectée chez des jeunes patients porteurs d'AJI type polyarthrite rhumatoïde comme on le voit également souvent chez l'adulte. Cependant, comme chez l'adulte cette atteinte est plus fréquemment retrouvée chez des patients porteurs de spondylarthrite que chez des polyarthrites rhumatoïdes. En tout cas, une récente étude réalisée chez l'adulte [20] sur la détection IRM des enthésites de spondylarthrites débutantes comparées à des polyarthrites rhumatoïdes ne montre pas de signes spécifiques d'enthésite chez les SPA comparés aux PR.

LA RADIOGRAPHIE ET L'IRM DANS LES ENTHÉSOPATHIES INFLAMMATOIRES

La radiographie garde sa place dans le diagnostic des enthésites, mais malheureusement elle ne montre des signes que tardivement à savoir une déminéralisation osseuse avec des signes de reconstruction. De plus, elle ne permet pas un suivi évolutif des lésions, car elle est très peu sensible aux changements et avec l'ère des biothérapies, il est nécessaire d'avoir un suivi évolutif surtout chez l'enfant.

Quant à l'IRM, il est certain qu'elle montre des signes très précocement par rapport à la radiographie standard en objectivant des modifications de signal de l'os sous-chondral. Elle permet de visualiser l'inflammation de l'enthèse, de l'os sous-chondral et l'ostéite de voisinage. Elle montre la faible participation synoviale et surtout la reconstruction osseuse sous forme d'ostéocondensation s'associant parfois à une dégénérescence gris-

seuse de l'os sous-chondral. Il faut cependant souligner l'absence de consensus validé sur cet examen d'imagerie dans le diagnostic d'enthésite. De plus, cet examen reste invasif chez l'enfant de moins de 6 ans, obligeant à la sédation et ne permettant que l'étude d'un seul site articulaire ou enthésitique à la différence de l'échographie.

CONCLUSION

Les ultrasons sont d'une aide utile, car non invasifs et doivent être l'imagerie de première ligne chez l'enfant suspect d'une pathologie mécanique articulaire ou tendineuse ou d'un rhumatisme inflammatoire. En effet, cet outil permet de détecter

les épanchements suspectés cliniquement et souvent de guider la ponction. Il permet également et sans inconfort pour le jeune patient d'évaluer tous les sites articulaires et/ou enthèses dans un même temps et donc de faire un diagnostic précoce. Cependant, il faut connaître l'écho-anatomie normale de l'enfant et notamment de l'enthèse, qui varie en fonction de l'âge, avant d'appréhender la pathologie. L'utilisation de l'échographie couplée au Doppler puissance permettrait de détecter des enthésites au sein de la zone os-enthèse alors que l'inflammation se situe à distance de l'enthèse dans la pathologie mécanique. Cependant, il faut rester toutefois vigilant sur cette notion et d'autres études doivent être menées notamment chez l'enfant pour confirmer ces données.

Références

- [1] PETTY RE, SOUTHWOOD TR, MANNERS P, BAUM J, GLASS DN, GOLDENBERG J, *et al.* International League of Associations for Rheumatology. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol* 2004 Feb; 31(2): 390-2.
- [2] BENJAMIN M, MORIGGL B, BRENNER E, EMERY P, MCGONAGLE D, REDMAN S. The "entheses organ" concept: why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthritis Rheum.* 2004 Oct.; 50(10) : 3306-13.
- [3] PETTY R, CASSIDY JT. Juvenile ankylosing spondylitis. In: Textbook of pediatric rheumatology. 4th ed, WB Saunders ed, 2001. 323-44.
- [4] O GÖREN B, KÖKTENER A, DILMEN G. Ultrasonography of the calcaneus in Sever's disease. *Indian Pediatr* 2005; 42: 801-3.
- [5] EHRENBORG G, LAGERGREN C. Roentgenologic changes in the Osgood-Schlatter lesions. *Acta Chir Scand* 1961; 121: 315-27.
- [6] KAMATA N, TAKAHASHI T, NAKATANI K, YAMAMOTO H. Ultrasonographic evaluation of congenital dislocation of the knee. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 539-42.
- [7] MILLER T, SHAPIRO MA, SCHULTZ E, CRIDER R, PALEY D. Sonography of patellar abnormalities in children. *AJR* 1998 ;171(739-42).
- [8] HUERTA J, ALARCON-GARCIA JM. Effect of gender, age and anthropometric variables on plantar fascia thickness at different locations in asymptomatic subjects. *EJR* 200 ;62: 449-53.
- [9] WALKER J, RANG M, DANEMAN A. Ultrasonography of the unossified patella in young children. *J Pediatric Orthop* 1991; 11(1): 100-92.
- [10] KAMATA N, TAKAHASHI T, NAKATANI K, YAMAMOTO H. Ultrasonographic evaluation of congenital dislocation of the knee. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 539-42.
- [11] MILLER T, SHAPIRO MA, SCHULTZ E, CRIDER R, PALEY D. Sonography of patellar abnormalities in children. *AJR* 1998 ;171(739-42).
- [12] DUCHER G, COOK J, LAMMERS G, COOMBS P, PTAZNIK R, BLACK J, BASS SL. The ultrasound appearance of the patellar tendon attachment to the tibia in young athletes is conditional on gender and pubertal stage. *J Sci Med Sport* 2010 ;13(1): 20-3.
- [13] EHRENBORG G, ENGFELDT B. The insertion of the ligamentum patellae on the tibial tuberosity. Some views in connection with the Osgood-Schlatter lesion. *Acta Chir Scand* 1961 ;121: 491-9.
- [14] LEHTINEN A, TAAVISAINEN M, LEIRISALO-REPO M. Sonographic analysis of enthesopathy in the lower extremities of patients with spondylarthropathy. *Clin Exp Rheum* 1994; 12: 143-8.
- [15] BALINT P, KANE D, WILSON H, *et al.* Ultrasonography of the enthesal insertions in the lower limb in spondylarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61: 905-10.
- [16] D'AGOSTINO M-A, SAID-NAHAL R, HACQUARD-BOUDER C, BRASSEUR J-L, DOUGADOS M, BREBAN M. Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler. *Arthritis and rheumatism* 2003; 48(2): 523-33.
- [17] D'AGOSTINO M, BREBAN M, SAID-NAHAL R, DOUGADOS M. Refractory inflammatory heel pain in spondylarthropathy: a significant response to infliximab documented by ultrasound. *Arthritis Rheum.* 2002 Mar ;46(3) : 840-50.
- [19] JOUSSE-JOULIN S, BRETON S, CANGEMI C *et al.* Ultrasonography for detecting enthesitis in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63: 849-55.
- [20] PARAMARTA JE, VAN DER LEIJ C, GOFITA I, YEREMENKO N, VAN DE SANDE MG, DE HAIR MJ, *et al.* Peripheral joint inflammation in early onset spondyloarthritis is not specifically related to enthesitis. *Ann Rheum Dis.* 2013 Apr 25. PMID : 23619158 [PubMed - as supplied by publisher].

BONNES ET MAUVAISES INDICATIONS DE L'INJECTION DE PRP DANS LES TENDINOPATHIES CHRONIQUES DU SPORTIF

O. FICHEZ

POURQUOI LES PRP DANS LE CADRE DES TENDINOPATHIES CHRONIQUES DU SPORTIF ? [1, 2, 3, 4]

Le tendon n'échappe pas au principe général de tout tissu vivant soumis à un équilibre dynamique entre anabolisme et catabolisme.

Facteurs cataboliques

Les facteurs cataboliques résultent, après une agression mécanique, de processus biochimiques amenant à la libération de cytokine, de TNF alpha, d'interleukine 1, d'interleukine 6... Bref, de toute cette chaîne connue dans le cadre de la pathologie inflammatoire et que l'on retrouve ici à un degré moindre dans cette pathologie mécanique.

Facteurs anaboliques

Les facteurs anaboliques tentent toujours une réparation tissulaire par le biais de ces fameux facteurs de croissance [5, 6].

LIGF présente à la phase inflammatoire favorise la prolifération fibroblastique. Le TGF bêta stimule la prolifération cellulaire et la synthèse du collagène. Ainsi, *in vitro*, un travail a montré l'efficacité du TGF bêta émis par le fibroblaste dans la production de collagène intratendineux. Le FGF stimule l'angiogenèse lors de tout processus de cicatrisation. Le PDGF (*Platelet Derived Grow Factor*) stimule la production d'autres facteurs de croissance

et de protéine. Le VEGF et le VGF sécrétés durant la phase proliférative stimulent l'angiogenèse.

Le sang est le vecteur de ces différents facteurs de croissance. Ceux-ci sont concentrés dans les plaquettes, d'où l'intérêt d'une centrifugation sélective.

Néanmoins, il existe de nombreuses inconnues et beaucoup de choses demandent encore à être élucidées, le sang pouvant recruter des cellules de la moelle osseuse, voire majorer la micro-circulation.

TECHNIQUE DE PRÉPARATION DES PRP

Plusieurs kits de centrifugation sont à disposition ; nous utilisons le kit GPS 2 de BIOMET permettant un prélèvement de 27 ml de sang que l'on a complété de 3 ml de citrate, de manière à éviter la coagulation lors de la centrifugation. Cette centrifugation s'effectue à 3 200 tours min pendant 15 min et après avoir éliminé le plasma pauvre en plaquettes, nous récupérons les PRP que nous mélangeons à 0.20 ml de bicarbonate de sodium de manière à injecter un pH neutre (fig. 1 et 2).

Le but de cette centrifugation sélective de sang est d'apporter une biothérapie riche en facteurs de croissance qui, du fait de son caractère autologue, lui confère une parfaite biocompatibilité.

Néanmoins, la technique nécessite d'être recadrée en précisant les indications et contre-indications qui tiendront compte de plusieurs facteurs.



Fig. 1 : Passage sang kit stérile



Fig. 2 : Aspect après centrifugation

ÉLÉMENTS DE RÉFLEXION AFIN D'OPTIMISER LES BONNES INDICATIONS DE L'INJECTION DE PRP

Cette réflexion portera sur trois données :

- L'anatomopathologie, toutes les tendinopathies ne répondant pas à ces traitements
- Le mode d'agression :
 - lésion intrinsèque,
 - lésion extrinsèque.
- Concernant l'unité fonctionnelle téno-osseuse, la nécessité d'établir un ratio entre l'atteinte tendineuse et l'atteinte osseuse.

Le type de lésion tendineuse, ce qui suppose implicitement d'éliminer un certain nombre de tendinopathies

Les instabilités tendineuses

Les instabilités tendineuses dont l'anatomopathologie repose sur une altération du système de contention tel qu'en réalise par exemple le rétinaculum au niveau des tendons fibulaires ou le ligament annulaire postéro-interne de l'extenseur carpi ulnaris (fig. 3), le traitement reposant sur une réfection de leur système de contention.

Les ténosynovites

La prolifération synoviale est le substratum de ces lésions, que ce soit par un processus intrinsèque comme une maladie inflammatoire ou une pathologie microcristalline, ou que ce soit par un processus extrinsèque par conflit, frottement, sur-sollicitation de cette gaine tendineuse contre une aspérité osseuse ou ligamentaire.

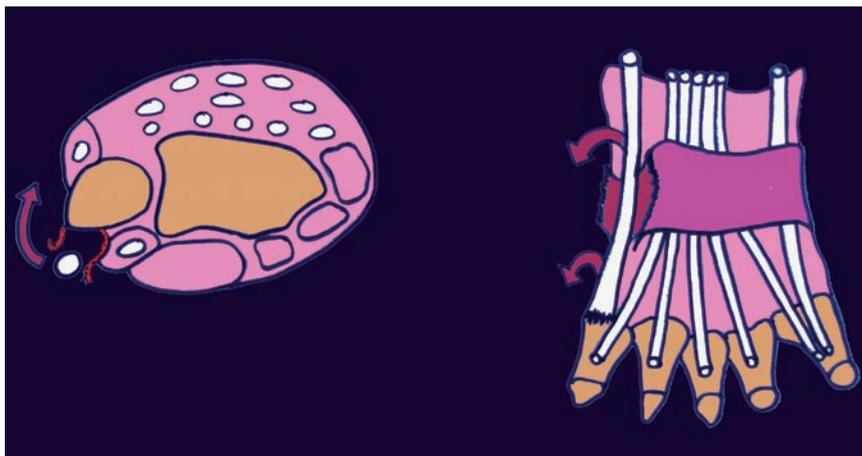


Fig. 3 : Anat schéma lux cub post

Il paraît, de pur bon sens, que ces facteurs de croissance n'ont aucun caractère sélectif au niveau tissulaire et que l'injection de PRP sur une prolifération synoviale ne fera que majorer celle-ci avec alors le risque d'une ténosynovite exsudative.

Les bursites

C'est le même raisonnement qui va prévaloir face à une bursite ou une téno-bursite, et ceci nous amène à une certaine restriction concernant les conflits sous-acromiaux.

Nous connaissons tous l'implication de la bourse sous-acromio-deltoïdienne dans ces conflits et notamment en relation avec les microfissures superficielles, en particulier au niveau du supra-spinatus.

Qui peut de fait se prévaloir de n'injecter ce produit qu'au niveau de cette structure tendineuse sans aucune exfiltration qui alors risquerait une diffusion au niveau de cette bourse sous-acromiale et majorer de fait le risque de bursite.

ALORS, QUI INJECTER ?

Ces PRP doivent concerner essentiellement les tendinopathies corporéales qui résultent d'un processus dégénératif dont on connaît la faiblesse du métabolisme et la lenteur de la prolifération cellulaire, d'autant qu'il existe une faiblesse circulatoire aboutissant, en cas d'échec du traitement médical, au traitement chirurgical de peignage au résultat aléatoire.

Mais là aussi deux situations méritent une grande prudence :

- Les atteintes extrinsèques par conflit osseux ;
- La nécessité d'établir un ratio au niveau de l'enthèse entre l'atteinte osseuse et l'atteinte tendineuse.

Les atteintes extrinsèques par conflit osseux

L'exemple type en est l'association tendinopathie d'Achille et maladie de Haglund (fig. 4). La

physiopathologie repose sur un élément de frottement de la face profonde du tendon d'Achille contre ce relief postéro-externe du calcanéum. On peut, de manière métaphorique, considérer qu'il s'agit du frottement d'une corde contre une aspérité rocheuse et le principe d'injection de PRP au niveau de ce tendon pourrait par l'augmentation de la force sur cette zone critique risquer une lésion de rupture. Nous avons considéré de manière un peu aléatoire que lorsque le diamètre antéro-postérieur de ce tendon était érodé de plus de 1/3, il fallait proposer un traitement chirurgical par résection du bord postéro-supérieur du calcanéum et alors seulement un peignage ou une injection de concentré plaquettaire.

De nombreux tendons sont concernés par ces frottements osseux. Il en est ainsi du long extenseur du pouce sur le tubercule de Lister ainsi que le palmaris longus sur le tunnel trapézoïdo-trapézien.

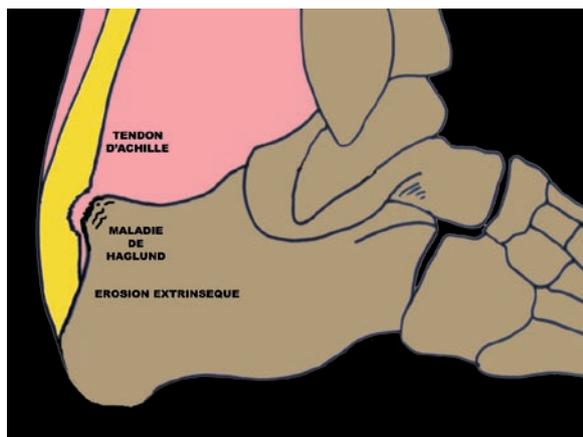


Fig. 4 : Érosion extrinsèque par maladie de Haglund

Le ratio au niveau de l'enthèse entre l'atteinte tendineuse et l'atteinte osseuse

Il faut en préambule préciser la notion d'unité fonctionnelle téno-osseuse qui va mettre en jeu

deux acteurs, le tendon d'une part et l'insertion osseuse corticale d'autre part et là aussi, si l'on peut se permettre d'utiliser une métaphore, il s'agit d'un bateau qui s'amarré à un quai, le bout correspond au tendon, la bite d'amarrage correspond à l'enthèse osseuse (fig. 5).

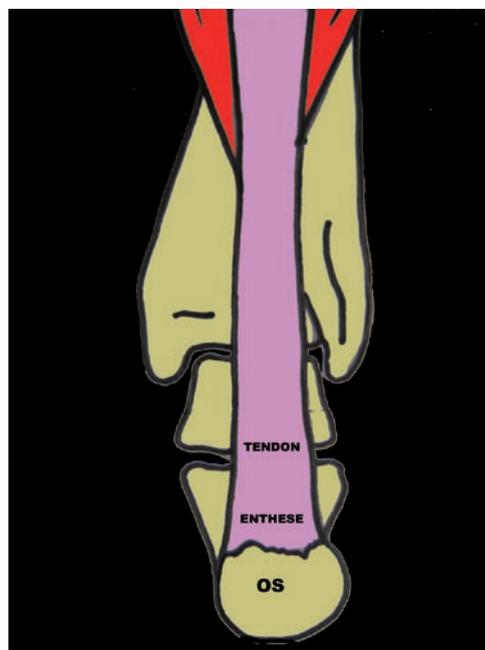


Fig. 5 : Unité fonctionnelle téno-osseuse

L'hypothèse de réflexion est la suivante :

- *Le tendon est atteint de manière dominante* : l'indication de PRP est une excellente proposition, car elle va permettre de renforcer cette "corde délamainée".
- *L'os est atteint de manière dominante* : on peut imaginer qu'en renforçant le tendon, on puisse générer un potentiel majoré de traction sur "l'amarrage osseux" et un risque de majoration algique, voire de complication par arrachement.

Ceci reste à démontrer, mais prenons deux exemples :

1) LA TENDINOPATHIE DE LA POINTE DE PATELLA OU "KNEE JUMPER" PARTICULIÈREMENT FRÉQUENTE DANS NOS CONSULTATIONS DE FOOTBALL PROFESSIONNEL

- Si, en clinique la crépitation douloureuse, la douleur palpatoire sont bien corroborées par l'imagerie et notamment par l'échographie à une atteinte tendineuse, il s'agit d'une excellente indication de l'injection de PRP
- Si, au contraire, il existe une exostose de pointe, dans notre expérience il s'agit d'une probabilité d'échec de la technique et nous proposons alors une discussion médico-chirurgicale par résection de pointe en même temps que du tissu profond de Hoffa, puis seulement peignage chirurgical ou injection de PRP (fig. 6).



Fig. 6 : PRP sur exostose patella

2) LA TENDINOPATHIE DES ADDUCTEURS

L'imagerie est importante pour évaluer le statut lésionnel :

- Il s'agit d'une lésion tendineuse pure sans ou peu d'hypersignal T2 de l'os : c'est une excellente indication de l'injection de facteurs de croissance en sachant que la transition tendino-musculaire est extrêmement rapide au niveau de l'enthèse de l'adducteur, en particulier sur le long adducteur (fig. 7).

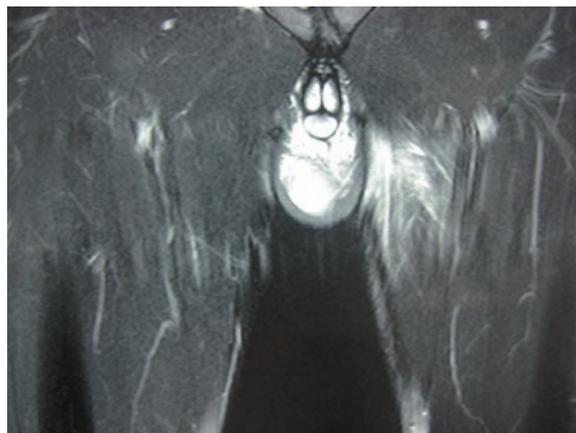


Fig. 7 : IRM addu++

- Il s'agit au contraire d'une atteinte mixte avec notamment hypersignal T2 marqué sur la branche ischio-pubienne : l'indication de facteurs de croissance est alors discutable, car l'expression clinique risque d'être majorée par l'augmentation de la traction de cette corde sur son amarrage osseux, voire même par le biais de complications telles que fractures de fatigue ou arrachement de l'enthèse.

QUELLES SONT LES BONNES INDICATIONS ?

Les épicondylites médianes ou latérales, en ayant pris bien soin par ailleurs au niveau de l'épicondylite médiale, d'éliminer une souffrance du nerf ulnaire et d'effectuer ces injections bras en hyperextension de manière à éviter toute malposition de ce nerf ulnaire au moment du geste infiltratoire.

La pathologie des adducteurs dans les limites de ce que nous venons de préciser, le ratio entre l'atteinte tendineuse et l'atteinte osseuse.

Les aponévrosites plantaires.

La tendinopathie corporéale d'Achille, en reprenant les différents niveaux lésionnels au niveau de ce tendon.

- Il s'agit d'une tendinopathie corporéale sous-tendue en imagerie par une éventuelle déchirure longitudinale avec aspect fusiforme en clinique : c'est la place reine du peignage comme de l'injection de facteurs de croissance.
- Le conflit de Haglund. Si l'élément érosif de la tubérosité postéro-supérieure du calcaneum sur le tendon achilléen est important, il faut proposer une résection chirurgicale et, en un second temps, peignage ou injection de facteurs de croissance.
- L'atteinte est plus bas située au niveau de l'insertion osseuse, il faudra respecter le ratio entre l'atteinte osseuse et l'atteinte tendineuse et en cas d'injection de facteurs de croissance, être d'une grande rigueur dans le suivi post-injection.

Notre méthode post-infiltratoire repose sur la mise en place d'une chaussure Walker de J1 à J14 avec dénivelé antéro-postérieur de 3 cm et 2 cannes anglaises, puis même chaussure Walker de J15 à J28 avec dénivelé ramené à 1.5 cm, puis en position neutre avec 1 canne anglaise et début de la rééducation à la 3^e semaine. Enfin, de J29 à J42, protocole rééducatif avec travail excentrique et reprise d'entraînement à la 6^e semaine.

Les tendinopathies rotuliennes, y compris de pointe, sous réserve de bien privilégier la lésion corporéale de pointe, ce qui suppose d'utiliser l'imagerie pour faire la part des choses entre ce qui revient à l'os et au tendon par l'IRM si possible, avec l'absence notamment d'hypersignal T2 de la pointe de la patella ou à défaut, en s'aidant de l'échographie à la recherche de petites effractions osseuses de la pointe de rotule, ce qui justifierait alors une résection chirurgicale.

Notre expérience, au vu des 65 premiers cas de tendinopathies chroniques :

- Le matériel repose sur 65 cas correspondant à 55 patients, 46 sportifs (24 professionnels, 22 amateurs), 9 non sportifs, mais 7 travailleurs manuels.

- Parmi les 24 sportifs professionnels, il y avait 6 volleyeuses internationales, 5 footballeurs internationaux, 2 basketteurs, 1 cycliste, 3 tennis, 1 trapéziste, 2 rugbymen du top 14 internationaux, 3 handballeurs et 1 triathlonien.
- Parmi les 22 sportifs amateurs, tous de compétition, 3 footballeurs, 4 tennismen, 4 cyclistes, 3 triathloniens, 3 marathoniens, 1 footballeur américain, 1 baseballeur, 1 grimpeur et 2 rugbymen.
- Les tendons concernés reposaient sur 21 genoux, 23 coudes (15 épicondylites et 8 épitrochléites, 16 tendons d'Achille, 2 aponévrosites, 2 courts fibulaires et 1 biceps femoralis).
- Sur le bilan global, l'EVA avant l'injection se situait à 7.4.
- L'évaluation à six semaines post-injection montrait une EVA à 0.8.
- La douleur à la pression se situait à 7.8 avant l'injection, et à 0.7 six semaines après l'injection. Les douleurs aux testings isométriques se situaient à 7.1 avant injection, 0.9 après injection ; tous ces sportifs ont repris la compétition.

CADRE LÉGISLATIF ET LOI ANTIDOPAGE [19]

- 1) Les kits commerciaux actuellement ne sont pas soumis aux règles de l'utilisation de produit sanguin des centres de transfusion. Si le cadre réglementaire est mal défini, il répond à l'utilisation de produits autologues qui sont prélevés et utilisés dans le cadre d'une seule et même intervention médicale selon l'article L 1211-8 du code de santé publique et leur utilisation extemporanée est autorisée dans la même unité de temps et de lieu.
- 2) Au niveau du dopage, le décret de l'AMA et de l'agence de lutte contre le dopage (AFLA) qui avaient décidé d'encadrer ces injections par voie intramusculaire (décret 2010-134 du 10 février 2010) a été levé au 1^{er} janvier 2011 et ces injections sont autorisées au même titre que l'injection intratendineuse.

DISCUSSION

L'ambiguïté actuelle des thérapies par utilisation de PRP repose sur le caractère discordant des études de la littérature.

La problématique de cette équation tient essentiellement à la multitude de variables ; variables d'autant plus difficiles à maîtriser qu'elles concernent la physiologie de la cicatrisation dont nous ne connaissons pas tous les rouages.

Concernant cette cicatrisation trois étapes successives vont se dérouler. La première étape est inflammatoire, la seconde est réparatrice et la troisième l'expression d'un remodelage.

La variabilité cellulaire

Elle s'exprime par une première phase résolutive lymphocytaire qui laisse la place rapidement à une prolifération capillaire, puis par le biais de TGF bêta et du FGF à une formation collagénique.

Il semble, par ailleurs, que les macrophages soient en plus petit nombre à la jonction os tendon et qu'ils jouent à proximité de l'os un rôle plus anabolique, alors que ceux recrutés aux pourtours de la réparation ont un rôle catabolique permettant un "nettoyage" du tissu local, prélude à toute cicatrisation [5, 20] ; ce qui plaiderait, comme nous l'avons précisé dans les bonnes indications, à privilégier l'injection de PRP dans les tendinopathies corporeales et *a contrario* à préconiser plutôt un geste chirurgical en cas de prolifération osseuse dominante de l'enthèse.

Variables et inconnues concernant l'action des facteurs de croissance

Le PDGF (*Platelet Derived Growth Factor*)

Il semble qu'ils doivent être introduits le plus tôt possible dans la phase de cicatrisation et peut être revêtent-ils alors une moindre importance dans le cadre des tendinopathies chroniques passé le 6^e mois.

Le TGF bêta (*Transforming Growth Factor*)

À l'inverse, le TGF semble agir sur les phases de réparation tendineuse et en particulier lors des phases de production collagénique, que ce soit lors de la réparation ou lors du remodelage.

Plusieurs arguments semblent montrer que l'origine de ce TGF bêta 1 provient bien des plaquettes qui affluent lors de la phase de réparation [5, 20].

À un stade plus tardif, le TGF bêta serait produit par le tissu réparé lui-même [21, 22].

Il semble, par ailleurs, qu'une augmentation trop importante du TGF bêta pourrait être responsable d'adhérences contrariant la cicatrisation tendineuse et c'est là toucher du doigt la variabilité des différents concentrés plaquettaires par rapport à la concentration de ces divers facteurs de croissance, variabilité qui pourrait intervenir également à l'échelle individuelle.

Le VEGF (*Vascular Endoteliium Growth Factor*)

Il est surtout actif après la phase inflammatoire, lors des phénomènes de prolifération et de remodelage cicatriciel qui nous intéressent dans les processus chroniques de souffrance tendineuse.

Il peut être stimulé aussi bien par des agressions mécaniques comme par d'autres facteurs biologiques en particulier l'hypoxie tissulaire.

Une augmentation du VEGF dans une lésion tendineuse entraîne une cascade de prolifération vasculaire épi et intratendineuse, ce qui amène à discuter de l'injection de PRP et de VEGF en fonction du "statut Doppler" de ce tendon dont nous reparlerons ultérieurement.

Le IGF (*Insulin Growth Factor*)

L'IGF a un rôle à la fois dans la croissance de l'organisme et dans la réparation tissulaire.

Il semble que son rôle principal stimule la prolifération et la migration des fibroblastes au niveau du site lésé entraînant alors la synthèse collagénique.

L'action positive de l'IGF sur le tendon d'Achille de rat présente un effet positif sur la cicatrisation dès le premier jour et perdure avec le temps [20].

Le FGF (*Fibroblast Growth Factor*)

Il a un rôle important dans la migration et la prolifération vasculaire aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*, mais là aussi il semble exister une relation dose/effet avec une potentialité adverse lors de dose trop importante mettant en lumière les différences potentielles entre les différentes préparations de PRP.

DISCUSSION CONCERNANT LA DISSONANCE ENTRE LES ÉTUDES CLINIQUES

Comme nous venons de le voir, il existe plusieurs types de préparation, puisque nous disposons d'une douzaine de kits permettant d'obtenir une séparation des différents éléments du sang, mais les concentrations inhérentes à chacune de ces techniques sont variables. D'un point de vue théorique, il existe concernant certains facteurs une relation dose/effet avec une potentialité maximale d'action, mais aussi la potentialité d'effet adverse lors de dose trop importante.

L'autre élément d'importance dans la dissonance de ces études est le type lésionnel de ces tendinopathies avec le caractère intrinsèque et extrinsèque de l'agression, avec la topographie lésionnelle corporelle ou sur la jonction tendon/os avec la nécessité d'établir un ratio de l'atteinte osseuse et de l'atteinte tendineuse dont aucune étude de la littérature hormis notre série ouverte n'a sélectionné les indications des injections de PRP.

Un autre problème repose sur la difficulté de comparer des études effectuées sur des localisations tendineuses différentes.

Ainsi en est-il des publications concernant les tendinopathies chroniques épicondyliennes latérales et médianes [7, 8, 9, 10, 11], des tendinopathies patellaires [12], des tendinopathies achilléennes [13, 14, 15, 16].

ENFIN, À QUEL STADE LÉSIONNEL CETTE INJECTION DE PRP EST-ELLE LA PLUS COHÉRENTE ?

Concernant notre étude, nous avons préconisé ces injections de PRP pour des tendinopathies chroniques évoluant depuis plus de 6 mois et ayant préalablement bénéficié de techniques rééducatives et d'au moins une infiltration de corticoïdes.

PEUT-ON AFFINER LE MOMENT LE PLUS IMPORTANT POUR PROPOSER CES THÉRAPEUTIQUES PAR PRP ?

Le VEGF étant un des facteurs montrant une élévation systémique la plus élevée 48 heures après l'injection [18] (1426 versus 236 pg/ml), il est permis de se poser la question de l'opportunité d'injecter du PRP en fonction de l'état vasculaire au Doppler.

Dans une étude prospective incluant 26 patients présentant une tendinopathie latérale fissuraire du coude [11], les auteurs ont trouvé une diminution de l'hyperémie en Doppler chez seulement 27 % des patients, une stabilité chez 65 % et une augmentation chez 8 %.

Il ne semblait pas exister de corrélation entre l'importance de l'hyperémie et l'intensité de la douleur avant traitement et conjointement il ne semble pas exister, dans cette étude, de corrélation entre une hyperémie en Doppler et la persistance des symptômes après traitement.

Ceci pose la double interrogation :

- du rôle de l'hyperémie dans la genèse de la douleur ?
- de l'importance de cette hyperémie dans les processus de cicatrisation ?

COMMENT, DE FAIT, INTERPRÉTER LE "STATUT DOPPLER" DU TENDON AVANT TRAITEMENT ?

La tentation intellectuelle serait de considérer deux situations :

1) Nous sommes confrontés à une hyperémie au Doppler :

- Le tendon est-il en phase active de cicatrisation et peut-être faut-il laisser du temps au temps ?
 - Cette hyperémie dépasse son rôle et traduit alors des manifestations inflammatoires ?
- L'injection de produits sclérosants paraît alors plus logique que les PRP.

2) Nous sommes confrontés à une tendinopathie douloureuse en "silence Doppler"

Il paraît logique de réactiver la phase "inflammatoire" de la cicatrisation en réinjectant du PRP et son corollaire de vascularisation périlésionnelle, vecteur de l'apport nutritif nécessaire à la cicatrisation de ce tendon.

EN CONCLUSION

Le but de cette centrifugation sélective de concentré plaquettaire est d'obtenir une biothérapie riche en facteurs de croissance dont le caractère autologue lui confère une parfaite biocompatibilité.

Néanmoins, d'importantes inconnues persistent dans la modulation de cette action.

Ces facteurs de croissance n'ont néanmoins aucun caractère sélectif au niveau du tendon ni de quelque structure cellulaire et il convient d'être extrêmement précis et rigoureux sur les localisations par rapport à la réparation tissulaire en cause. Ceci suppose la nécessité de recadrer cette technique en en précisant les bonnes et les mauvaises indications qui tiennent compte de ces facteurs suscités, seuls garants de lui voir confirmer tous les espoirs placés en elle.

Références

- [1] BAUSSET O, FICHEZ O. Le plasma riche en plaquettes en 2011. *Médecin du Sport* 2011; 105: 19-25.
- [2] GRAZIANI F, IVANOVSKI S, CEI S, DUCCI F, TONETTI M, GABRIELE M. The in vitro effect of different PRP concentrations on osteoblasts and fibroblasts. *Clinical Oral Implants Research*. 2006 Apr; 17(2): 212-9.
- [3] GIOVINI AF, GONZACA CC, ZIELAK J. *and al.* Platelet-rich plasma (PRP) impairs the cranio facial bone repair associated with its elevated TGF-beta levels and modulates the co expression between collagen III and alpha-smooth muscle action. *J Orthop Res* 2001, 29 : 457-63.
- [4] MOLLOY *and al.* Role of grow factors. *Sports Med* 2003, 33(5) 381-94.
- [5] NOURISSAT G. Les PRP : Médecine régénérative ou thérapie simpliste. *Tribune Maitrise orthopédique* 2010; 18-22.
- [6] FREY M. Une nouvelle approche thérapeutique dans les pathologies tendinomusculaires : l'utilisation des facteurs de croissance. *J Traumatol Sport* 2009; 26: 78-80.
- [7] PEERBOOMS JC, SLUIMER J, BRUIJN DJ, GOSENS T. Positive effect of an autologous platelet concentrate 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(2): 255-62.
- [8] MISHRA A, PAVELKO T. Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. *Am J Sport Med* 2006, 34: 177-78.
- [9] Edwards SG, CALANDRUCCIO JH. Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis. *J Hand Surg Am* 2003 ;28 : 272-8.
- [10] KROGH TP, FREDBERG U, STENGAARD-PEDERSEN K, CHRISTENSEN R, JENSEN P, ELLINGSEN T. Treatment of lateral epicondylitis with platelet-rich plasma, glucocorticoid, or saline: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med*. 2013 Mar; 41(3): 625-35.
- [11] SILVESTRE A, HUOT P, MOINARD M, CAILLEZ H. Traitement des tendinopathies latérales chroniques fissuraires du coude par injection de plasma enrichi en plaquette autologue. *J Traumatol Sport* 2012; 29: 145-55.
- [12] MARINONI P, BAIT C, DE GIROLAMO L, VOLPI, SCHOENHUBER H. Treatment of chronic patella tendinosis with buffered platelet rich plasma: a preliminary study. *Medicina dello Sport* 2007; 60: 595-605.
- [13] SANCHEZ M, ANITUA E, AZOFRA J, ANDIA I, PADILLA S, MUJICA I. Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *Am J Sports Med*. 2007 Feb; 35(2) : 245-51.
- [14] LOPEZ-VIDRIERO E, GOULDING KA, SIMON DA, SANCHEZ M, JOHNSON DH. The use of platelet-rich plasma in arthroscopy and sports medicine: optimizing the healing environment. *Arthroscopy* 2010 Feb; 26(2): 269-78.
- [15] GAWEDA K, TARCZYNSKA M, KRZYZANOWSKI W. Treatment of Achilles tendinopathy with platelet-rich plasma. *Int J Sports Med*. 2010 Aug; 31(8): 577-83.
- [16] DE VOS RJ, WEIR A, VAN SCHIE HT, BIERMA-ZEINSTRAS M, VERHAAR JA, WEINANS H, *et al.* Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Jama* 2010 Jan 13; 303(2): 144-9.
- [17] KAUX JF, LE GOFF C, RENOUF J, PETERS P, LUTTERI L, GOTHOT A, *et al.* Comparison of the platelet concentrations obtained in platelet-rich plasma (PRP) between the GPS II and GPS III systems. *Pathol Biol (Paris)*. 2011 Oct; 59(5): 275-7.
- [18] WASTERLAIN AS, BRAUN HJ, HARRIS AH, KIM HJ, DRAGOO JL. The systemic effects of platelet-rich plasma injection. *Am J Sports Med*. 2013 Jan; 41(1): 186-93.
- [19] ROCHCONGAR P. Utilisation des concentrés plaquettaires sur l'appareil locomoteur. *J Traumatol Sport*. 2012; 29: 171-3.
- [20] RILEY GP. Tendinopathy - from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol*, 2008; 4: 82-9.
- [21] FU SC, WONG YP, CHEUK YC, LEE KM, CHAN KM. TGF-beta1 reverses the effects of matrix anchorage on the gene expression of decorin and procollagen type I in tendon fibroblasts. *Clin Orthop Relat Res*. 2005 Feb(431): 226-32.
- [22] SILVA A, SAMPAIO R. Anatomic ACL Reconstruction: does the platelet rich plasma accelerate tendon healing? *Knee surg sports traumatol Arthrosc* 2009 ;17 (6): 676-82.

LA MICROSCLÉROTHÉRAPIE INTRATENDINEUSE AU LAUROMACROGOL 400 (POLIDOCANOL)

D. MONTAGNON, L. COURT, A. MOGILANY, L. ROSTGARD-CHRISTENSEN

INTRODUCTION

Les tendinopathies chroniques sont fréquentes, longues et difficiles à traiter, générant un coût socio-économique non négligeable par les arrêts de travail qu'elles entraînent.

De nombreux traitements existent : kinésithérapie – ondes de choc – injection de corticoïdes péri-tendineux – injection intratendineuse de plasma enrichi en plaquettes...

Un traitement mis au point en 2003 en Suède mérite notre attention. En effet, il est très utilisé en Scandinavie sans avoir diffusé, semble-t-il, en dehors de ces contrées septentrionales.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les bases physiopathologiques sont précisées dans la thèse de médecine que Lars Öhberg a présentée en 2003 à l'université d'UMEA sur "*douleurs chroniques du tendon d'Achille, aspect échographique et nouvelles méthodes de traitement*" [1].

Le but de cette thèse était d'évaluer l'échographie dans les tendinopathies chroniques d'Achille et de présenter un nouveau traitement des douleurs tendineuses.

L'étude prospective présentée concernait des patients souffrant d'une douleur chronique du tendon d'Achille. Le préalable à cette étude était la constatation de la remarquable efficacité du

traitement excentrique kinésithérapique, avec en échographie une diminution d'épaisseur du tendon et un retour à un aspect fibrillaire normal chez la plupart des patients traités avec succès. Comme nous le savons, en associant l'échographie et le Doppler couleur, une néovascularisation caractéristique est visible dans les tendons douloureux anormaux, mais jamais dans les tendons sains. Dans une étude pilote préliminaire, le Polidocanol ou Lauromacrogol 400 (Aetoxisclérol en France), un agent sclérosant et anesthésique très utilisé en phlébologie, est injecté à proximité immédiate ou dans les néovaisseaux intratendineux sous guidage écho-Doppler. La majorité des patients voient leur douleur disparaître en même temps que l'hypervascularisation intratendineuse, alors que les patients en échec continuent de présenter cette hypervascularisation intratendineuse.

Une étude microscopique de biopsies des zones lésionnelles tendineuses hypervascularisées trouve des structures nerveuses satellites des vaisseaux sanguins. Ces néovaisseaux s'accompagnent donc d'une néoneurogenèse qui expliquerait les douleurs (*voir les chapitres sur la pathogénie des tendinopathies et sur la douleur tendineuse*). Détruire par sclérose les vaisseaux entraîne la destruction des néoneurfs, mais seul le traitement excentrique complémentaire permet la récupération d'un tendon normal. Ce traitement est plus facile à supporter sur un tendon rendu indolore par la microsclérothérapie. Lars Öhberg rappelle dans cette thèse l'innervation des tendons avec les quatre types de récepteurs :

- corpuscule de Ruffini (pression et la tension),
- corps de Vater Paccini (accélération),
- organe de Golgi (tension),
- récepteurs douloureux (O. Brien).

Les résultats récents de la microdialyse permettent d'affirmer la présence de Glutamate, un neuro-récepteur nociceptif, à proximité des terminaisons nerveuses intratendineuses ; ce qui conforte la responsabilité des néoneurfs et incite donc à leur destruction à visée antalgique.

TECHNIQUE

Le principe du traitement est donc de repérer les pédicules vasculaires anormaux intratendineux en Doppler couleur. Puis dans les conditions d'asepsie stricte, de placer au contact de ces pédicules une aiguille fine (25G) reliée par un raccord à une seringue de 2 ml de Lauramacrogol 400 (Polidoca-

nol) à la concentration de 5 mg par ml (0,5 %). Ce produit est un anesthésique local aliphatique non ionisé sans nitrogène. L'assistant(e) pousse à la demande 0.1 ml de Lauramacrogol 400 et on constate l'arrêt instantané des néovaisseaux (fig. 1-2). Sinon une deuxième injection est réalisée en modifiant la position de l'aiguille, puis l'aiguille est déplacée vers un deuxième site éventuel. La durée de la procédure n'excède pas 15 minutes. Jusqu'à trois pédicules sont traités par session sans dépasser 2 ml de Lauramacrogol 400 au total. Ce produit n'a pas l'AMM en France dans cette indication et n'est pas remboursé, y compris dans son indication, à cette concentration, de sclérose des varicosités, des varices du pied et de la région périmal-léolaire (source RCP Vidal). Parmi les effets secondaires possibles dans l'indication phlébologique, des réactions allergiques sont possibles et des nécroses peuvent être observées en cas d'injection non intraveineuse, mais la tolérance dans la microsclérothérapie intratendineuse semble bonne.

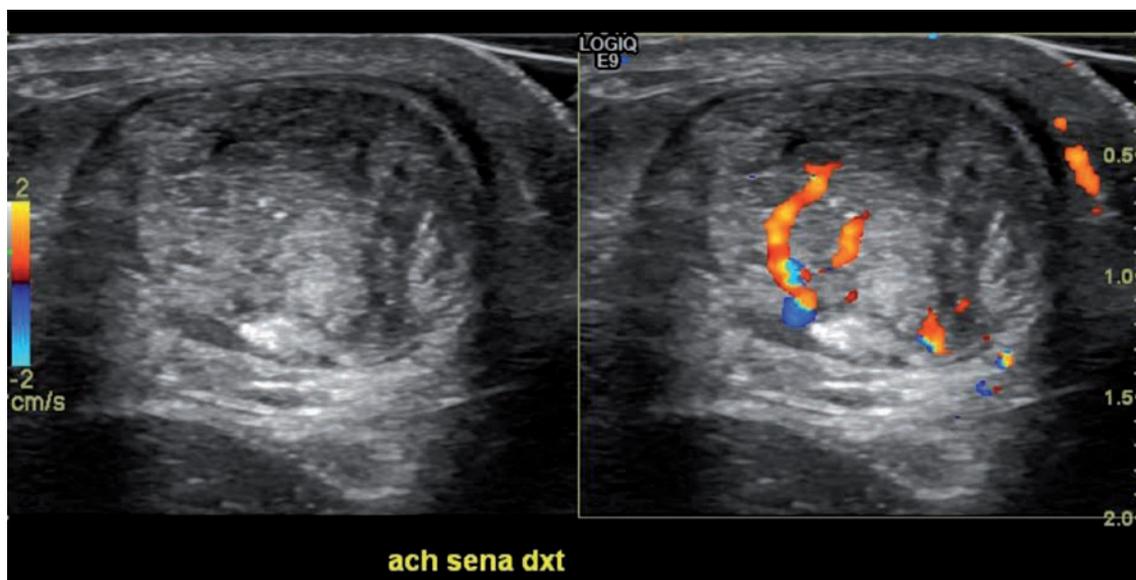


Fig. 1 : Hypervascularisation tendineuse

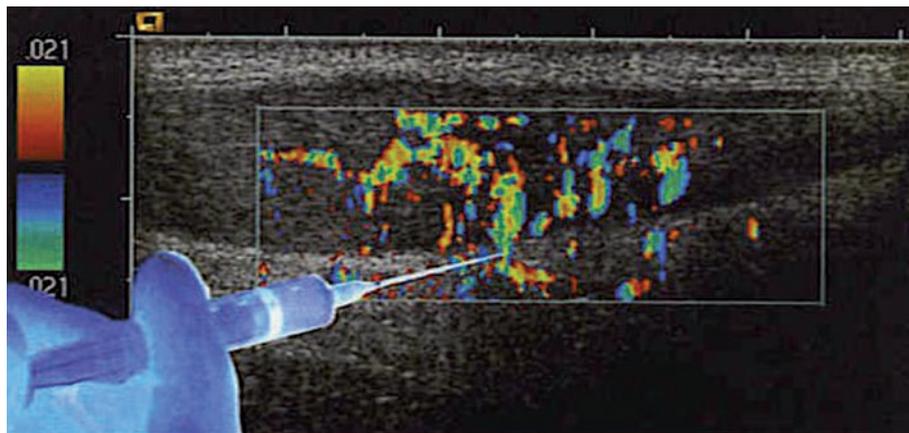


Fig. 2a : Placement de l'aiguille pour la microscélérothérapie

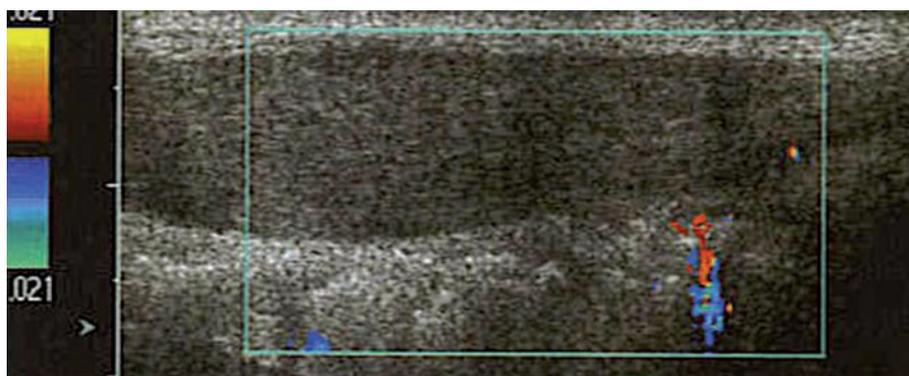


Fig. 2b : Contrôle immédiat montrant l'arrêt de la vascularisation

RÉSULTATS

Lars Öhberg *et coll.* ont publié beaucoup d'articles sur l'efficacité de ce traitement dans les pathologies des tendons d'Achille, des épicondyliens latéraux, du tendon patellaire et même du supra-spinatus [2-6].

Plus intéressante peut-être, cette étude de A. Hoksrud *et coll.* [7] publiée dans l'*American Journal of Sports Medicine* qui est prospective, randomisée, sur 42 tendons (33 patients) souffrant

de tendinopathie patellaire chez des sportifs de haut niveau. Cette étude est contrôlée avec deux groupes, le premier injecté au Polidocanol, le deuxième injecté avec Lidocaïne et Adréraline. L'évaluation est réalisée avant et après un test physique (squats), en utilisant le Visa Score. Une amélioration est constatée, significative statistiquement, chez les patients traités par Polidocanol. Fait marquant : après 4 mois, le groupe témoin est basculé vers le traitement au Polidocanol et l'on constate alors une amélioration de la symptomatologie dans ce nouveau groupe.

DISCUSSION

Ce traitement de la douleur tendineuse va faciliter la prise en charge kinésithérapique, toujours associée à un travail en excentrique de type Stanish dont il est prouvé qu'il améliore significativement l'état tendineux [8].

La sclérose des néovaisseaux n'expose apparemment pas à des nécroses, si elle est pratiquée avec prudence et précision. Aucun cas n'est trouvé dans la littérature. Les Norvégiens Hoksrud et Bahr qui ont participé à l'évaluation initiale ont publié récemment trois articles intéressants.

Le premier [9] fait le point sur les différents traitements injectés dans les tendons douloureux. Ils décrivent la microscélérothérapie suédoise, puis s'intéressent aux autres techniques comme le PRP ou l'injection de sang autologue. Mais l'intérêt de cet article repose sur l'analyse de la littérature. La recherche initiale par mots clés sur Pub Med montre une équivalence du nombre d'études publiées entre PRP et microscélérothérapie au Polidocanol (68-68). Puis en améliorant la recherche, 25 articles sont sélectionnés, 14 sur la microscélérothérapie, 6 sur le PRP et 5 sur l'injection de sang autologue, ce qui nous montre que la microscélérothérapie intratendineuse suscite un intérêt certain. L'analyse des résultats des études publiées montre une bonne efficacité du traitement, mais plusieurs biais méthodologiques sont soulignés par les auteurs qui réclament des travaux complémentaires incluant plus de patients sur une durée plus longue.

Le deuxième article récent [10] rapporte une étude randomisée, contrôlée concernant le traitement par microscélérothérapie des tendinopathies patellaires chez 29 patients, avec un suivi de 44 mois. La conclusion est que le traitement sclérosant est efficace chez la majorité des patients, mais qu'un tiers a eu recours à un traitement complémentaire arthroscopique.

Le troisième article [11] publié dans "AMJ sports and medicine" en mars 2012 sur 101 patients, confirme l'efficacité de la microscélérothérapie, mais insiste sur la persistance de douleurs invalidantes à 2 ans de suivi. Toutefois, il n'est pas fait état d'un traitement complémentaire par excentrique contrairement aux Suédois qui ont inventé la technique.

CONCLUSION

La microscélérothérapie paraît contradictoire avec l'injection de PRP dont le but est de stimuler la réponse tendineuse et nécessite donc un apport vasculaire [12] ; mais elle est cohérente avec les constatations cliniques qui associent douleurs et hypervascularisation et avec les données histo-chimiques prouvant la présence de neuromédiateurs douloureux dans les néoneurfs adjacents aux néovaisseaux.

L'amélioration douloureuse obtenue par la microscélérothérapie permet une meilleure acceptation des contraintes de la rééducation en excentrique, qui va entraîner la guérison tendineuse.

Les grands traits d'une prise en charge rationnelle des lésions chroniques tendineuses pourraient être :

- *au stade précoce initial* : l'injection péri-tendineuse de corticoïde et l'orthèse ;
- *au stade intermédiaire sans fissuration* : la microscélérothérapie et un traitement excentrique volontariste, dont l'efficacité est prouvée scientifiquement ;
- *au stade chronique fissuraire* : l'injection intratendineuse de PRP accompagnée d'une orthèse, puis de la reprise progressive d'un traitement excentrique.

Les études futures devront s'attacher à préciser les indications de ces différents traitements.

Références

- [1] ÖHBERG L Umea University Medical Dissertations. New Series No 860 – ISSN 0346 – 6612, ISBN 91, 7305, 536, 0
- [2] ÖHBERG L, ALFREDSON H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med* 2002; 36: 173-7.
- [3] ALFREDSON H, ÖHBERG L. Sclerosing injections to areas of neo vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13 : 338-44.
- [4] ZEISIG E, ÖHBERG L, ALFREDSON H. Sclerosing polidocanol injections in chronic painful tennis elbow-promising results in a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14 : 1218-24.
- [5] ÖHBERG L, 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 Arthrosc* 2005; 13: 74-80.
- [6] ALFREDSON H, HARSTAD H, HAUGEN S, ÖHBERG L. Sclerosing polidocanol injections to treat chronic painful shoulder impingement syndrome-results of a two-centre collaborative pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14: 1321-6.
- [7] HOKSRUD A, ÖHBERG L, ALFREDSON H, BAHR R. Ultrasound-Guided sclerosis of Neovessels in painful chronic patellar tendinopathy. *American Journal Sports Medicine* 2006; 34: 1738-46.
- [8] RODRIGUEZ-MERCHAN EC. The treatment of patellar tendinopathy. *J Orthopaed Traumatol DOI* 10.1007/s10195-012-0220-0. *This article is published with open access at Springerlink.com.*
- [9] HOKSRUD AF, BAHR R. Injectable agents derived from or targeting vascularity: has clinical acceptance in managing tendon disorders superseded scientific evidence? *J Musculoskelet Neuronal interact* 2011; 11(2): 174-84.
- [10] HOKSRUD A, BAHR R. Ultrasound-guided sclerosing treatment in patients with patellar tendinopathy (jumper's knee). 44-month follow-up. *Am J Sports med.* 2011; 39 (11): 2377-80.
- [11] HOKSRUD A, TORGALSEN T, HARSTAD H, HAUGEN S, ANDERSEN TE, RISBERG MA, BAHR R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in patellar tendinopathy: a prospective study of 101 patients. *Am J Sports Med.* 2012; 40(3): 542-7.
- [12] BARD H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC Appareil Locomoteur. Paris: Elsevier; 2012. p.1-18 [Article 5-146-A-10].

ECHOGRAPHIE INTERVENTIONNELLE DES TENDINOPATHIES CALCIFIANTES

A. LHOSTE-TROUILLOUD, H. LAZAAR, A. ROCHE, P-Y. CAMARA

Les calcifications sont extrêmement fréquentes au sein des tendons, particulièrement à la coiffe des rotateurs. Nous ne reviendrons pas en détail sur la pathogénie de ces dépôts d'hydroxyapatite, ni sur leurs différents modes d'expression, exposés plus haut dans cet ouvrage.

L'objectif de ce chapitre est de présenter un état de l'art sur les possibilités thérapeutiques échoguidées utilisées en 2013.

INTRODUCTION

Des calcifications intratendineuses dans la coiffe sont présentes sur les radiographies de 7,5 à 20 % des épaules adultes asymptomatiques et dans 6,8 % des épaules douloureuses, plus fréquentes chez les femmes autour de 40-50 ans [1]. Souvent silencieuses, elles deviendraient symptomatiques dans la moitié des cas environ, dans la totalité si elles mesurent plus de 15 millimètres. Il peut s'agir de douleurs chroniques, à l'origine d'impotence fonctionnelle prolongée, ou de manifestations aiguës, plus ou moins bruyantes, réalisant parfois la classique "épaule hyperalgique" de de Sèze.

Les tendinopathies calcifiantes de l'épaule sont chaque année en France à l'origine d'un nombre considérable de journées d'arrêt de travail. L'importance des phénomènes douloureux et leur retentissement individuel comme leur impact socio-économique justifient donc une prise en charge efficace des cas symptomatiques.

D'un autre côté, Uthoff a montré que le mécanisme pathogénique de ces calcifications est un phénomène autolimitant évoluant toujours à terme vers la guérison spontanée [2, 3].

Le traitement choisi doit donc être non seulement efficace, mais le plus sûr, le moins invasif et le moins cher possible.

Différents traitements sont disponibles et ont fait l'objet d'une mise au point par Charrin dans cette collection en 2005 [4]. Ils ne sont indiqués que dans les cas symptomatiques et font toujours suite à une prise en charge antalgique classique de première intention.

La radiothérapie anti-inflammatoire a fait ses preuves depuis plus de 60 ans, mais est de moins en moins utilisée et assez mal évaluée par rapport aux techniques plus récentes.

La chirurgie à ciel ouvert est aujourd'hui exceptionnelle. L'arthroscopie affiche de forts taux d'efficacité, souvent supérieurs à 90 %, au prix d'une hospitalisation courte et d'un certain coût. Des complications (capsulite, infection) sont rares, mais existent. Les douleurs postopératoires sont plus fréquentes et parfois prolongées. La chirurgie est généralement considérée aujourd'hui comme le dernier recours quand les autres possibilités thérapeutiques ont échoué. Elle peut bénéficier d'un repérage échographique pré ou peropératoire des calcifications.

Les ondes de choc extracorporelles sont cliniquement efficaces à moyen terme dans 60 à 87 % dans les études les plus récentes [4, 5, 6]. Cette méthode ne présente pas de risque septique puisqu'il n'y a pas de ponction, mais elle est contre-indiquée en cas de traitement anticoagulant. Les principaux inconvénients de cette technique sont le recours obligatoire à un équipement spécifique et relativement coûteux, le caractère douloureux de la procédure et la nécessité habituelle de plusieurs séances espacées de 2 à 4 semaines.

Les traitements percutanés guidés par imagerie sont de plus en plus utilisés. Comfort a présenté en 1978 la première série de ponctions à l'aiguille sous contrôle fluoroscopique [7]. La technique s'est répandue et améliorée, et la scopie cède progressivement la place à un guidage échographique non irradiant, permettant un repérage en trois dimensions et en temps réel de la calcification et de son environnement.

TECHNIQUES ÉCHOGUIDÉES

Farin a rapporté en 1995 ses deux premiers cas de "ponction-aspiration-lavage" de calcifications de la coiffe sous guidage échographique : le patient une fois allongé, après anesthésie locale et avec repérage échographique permanent du bout de l'aiguille, il piquait 10 à 15 fois la calcification avec une aiguille de calibre 18 gauges, injectait du sérum physiologique, et le ré-aspirait par une seconde aiguille jusqu'à ce que le liquide revienne clair. Il injectait, en fin de procédure, un dérivé cortisoné dans la bourse sous-acromiale. La procédure durait quinze minutes [8]. Depuis ce premier papier, toutes les étapes de la procédure ont

fait l'objet de variantes très argumentées, dont voici la synthèse telle qu'elle peut être présentée début 2013.

Information et préparation du patient

Pour l'information du patient, les précautions vis-à-vis de la coagulation et de l'asepsie, les moyens utilisés, dans la littérature d'échographie interventionnelle, sont plus ou moins intransigeants... Nous recommandons à nos lecteurs les articles plus complets sur ce sujet de Jacob [9] et de Guerini [10] et les préconisations du CLIN de leurs propres structures.

Installation du patient

Si la plupart des auteurs réalisent ce geste sur un patient allongé, ou semi-assis pour éviter les chutes en cas de rare malaise vagal, Del Cura assoit ses patients de telle façon à augmenter la pression intratendineuse, et placer la seringue en position déclive par rapport à la calcification pour optimiser le retrait de calcium [11]. La position du bras doit permettre une bonne visualisation de la calcification.

Mode de guidage écho

Aucun auteur n'utilise de kit de guidage : tous ont une pratique "mains libres" des mouvements de la sonde. Pour Serafini seulement, il semble qu'un second opérateur assure le guidage [12]. Tous insistent sur la nécessité d'obtenir le meilleur parallélisme possible entre sonde et aiguille pour une visualisation optimale de celle-ci (fig. 1).

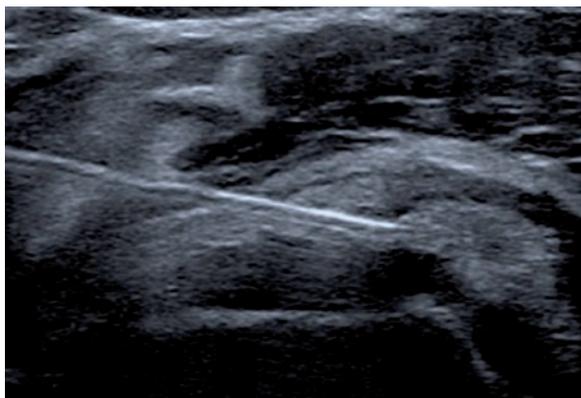


Fig. 1 : Ponction d'une calcification du tendon supra-épineux. Bonne visualisation de l'amas calcique, des tissus environnants, et de l'aiguille (presque perpendiculaire au faisceau ultrasonore).

Anesthésie locale

Le geste commence par une anesthésie locale, généralement à la lidocaïne depuis le plan cutané jusqu'à la bourse sous-acromiale. Les auteurs qui utilisent des aiguilles de gros calibre insistent sur la nécessité d'une distension massive de la bourse par 10 cc d'anesthésique environ [13]. À l'inverse, en cas de ponction simple sans lavage, Bradley comme Chiou ne font qu'une anesthésie sous-cutanée minime de 2 cc [14, 15].

Nombre d'aiguilles

Une ou deux aiguilles sont utilisées selon les équipes. Les plus prudents, avec une seule aiguille, pensent limiter le risque de lésion tendineuse [11, 16, 17]. Les défenseurs de la technique à deux aiguilles mettent en avant une meilleure efficacité du lavage sans déplorer davantage de lésions tendineuses secondaires [8, 12, 18].

Calibre des aiguilles

Les calibres 16 à 22 Gauges sont utilisés. Les plus fines (21G soit IM vertes, et 22G) ont l'inconvénient de se boucher facilement (fig. 2). Mais Aina utilise même des 25G dans de rares cas de calcifications de moins de 5 mm [16]. Pour Del Cura, 20G est un bon compromis qui permet de ne pas trop s'obstruer ni trop risquer de léser le tendon [11].

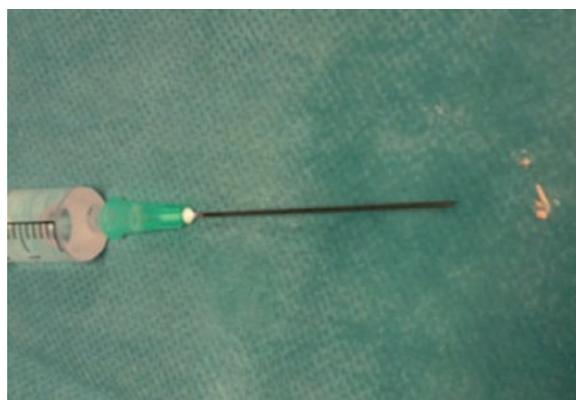


Fig. 2 : "Carottes" calciques ayant bouché cette aiguille 21G lors de la ponction d'une calcification dure (de type 1 échographique).

Nombre de ponctions

La technique initiale criblait la calcification de multiples points de ponction, à l'origine du terme de "trituration" pour ce geste [8, 15, 19]. Certains continuent à réaliser 10 à 15 ponctions avant de rincer [18]. Mais la tendance à la simplification et à la ponction unique donne d'aussi bons résultats et paraît moins agressive. Aina [16] ne pique plusieurs fois que si l'aiguille s'est bouchée. Pour une ponction-lavage, Serafini [12] déconseille de piquer plus d'une fois par aiguille, au motif que le

liquide de rinçage fuira dans le tendon plutôt que dans la seringue d'aspiration si la périphérie de la calcification n'est plus "étanche".

Ponction ? Ponction-aspiration ? Ou ponction-aspiration-lavage ?

Trois techniques sont effectivement utilisées. La "ponction" consiste à simplement perforer, fragmenter la calcification, sans chercher à la retirer. La "ponction aspiration" ajoute aux manœuvres de perforation une aspiration à la seringue qui tente de retirer un maximum de débris calciques. Ces deux premières techniques sont en fait pratiquées par les mêmes équipes : Bradley ponctionne une première fois ; soit il parvient d'emblée à aspirer du matériel plus ou moins liquide ou crayeux, soit il n'y parvient pas et dans ce cas pique plusieurs fois la calcification en "aller-retour" [14]. Chiou décide en fonction de l'aspect échographique kystique ou non de la calcification s'il peut aspirer ou seulement ponctionner (20 à 40 fois !) [15].

La technique la plus complète est la "ponction-aspiration-lavage", où un rinçage de la calcification est effectué et le produit ré-aspiré (fig. 3 et 4). La méthode, qui correspond à celle initialement décrite par Farin, est la plus utilisée [9, 11-13, 16-23].

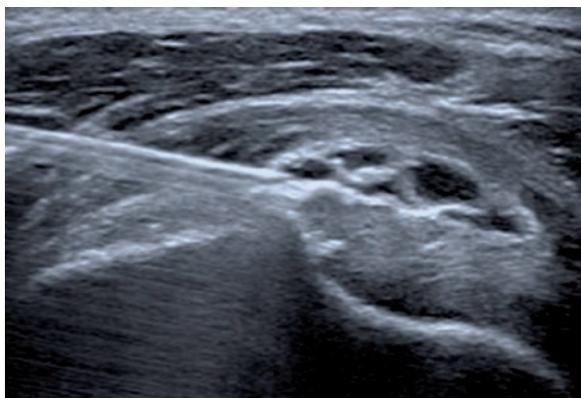


Fig. 3 : Injection du liquide de rinçage au sein de la calcification.

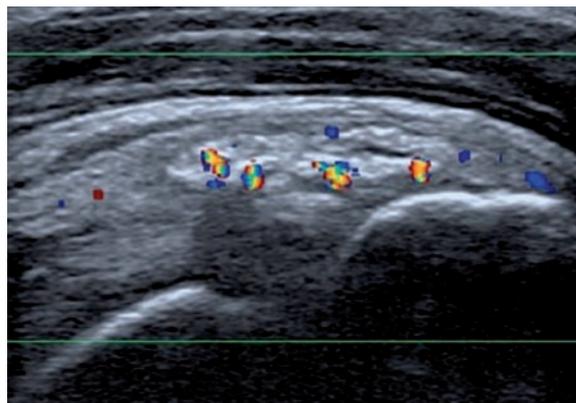


Fig. 4 : Après ré-aspiration du liquide de rinçage, il persiste une coque calcique plus ou moins épaisse (même patient que figure 3).

- **Choix du liquide de rinçage** : Aina et les partisans du lavage à une seule aiguille utilisent l'anesthésique local pour rincer [6, 16, 17]. Del Cura passe au sérum salé quand la lidocaïne est devenue trouble après les premières aspirations [23]. Les adeptes des deux aiguilles emploient du sérum physiologique [8, 13, 18]. Pour Sconfienza, chauffer le sérum salé à 42 °C améliore la dissolution des calcifications dures, raccourcit le temps de procédure, et diminue le risque de récurrence douloureuse sur bursite, sans modifier le résultat clinique par ailleurs [13, 22].

- **Aspiration ou injection première** : Del Cura, qui utilise des aiguilles plutôt fines de 20G, déconseille d'aspirer avant d'avoir injecté du liquide, au risque de voir l'aiguille se boucher immédiatement [11].

Infiltration de la bourse

À l'exception de Bradley [14], tous les auteurs terminent le geste par l'infiltration systématique de dérivé cortisoné au sein de la bourse sous-acromiale (fig. 5). Cette quasi-unanimité rend moins lisible le rôle respectif de l'infiltration elle-même

et de la ponction-lavage dans l'amélioration des patients. À la suite d'Uthoff qui déconseillait de pratiquer plus d'une infiltration de la bourse pour ne pas empêcher la résorption calcique en diminuant l'activité macrophagique [2], Comfort émettait des réserves sur cette pratique, la jugeant à contresens du geste de ponction qui compte en grande partie sur l'inflammation locale pour résorber la calcification [7]. Farin la justifie par le risque de capsulite adhésive [19].



Fig. 5 : Injection d'un dérivé cortisoné au sein de la bourse en fin de procédure. Notez les mouvements browniens en bout d'aiguille (*) et les bulles d'air soulignant la surface de la bourse (>).

Surveillance du patient

Les pratiques sont variées, le patient repartant immédiatement pour Del Cura malgré l'administration d'Alprazolam [11], mais restant surveillé entre 10 et 30 minutes pour la plupart [9, 12, 18].

Prescription de sortie

Certains conseillent au patient d'appliquer de la glace sur l'épaule pendant 4 à 6 heures après la procédure [6, 12, 22], d'autres prescrivent systématiquement antalgiques ou AINS, d'autres rien.

Nombre de procédures

Une seule ponction-lavage est généralement pratiquée. En cas d'amélioration insuffisante, certains réalisent un deuxième geste après 2 mois, voire un troisième, avec un meilleur résultat [18]. Pour Del Cura, la réalisation d'un deuxième geste à six semaines en cas de persistance de douleurs et d'une calcification atténuante au contrôle écho n'apporte pas de différence significative à un an [11]. Pour Farin, un second geste à deux mois, voire un troisième à quatre mois, permet d'améliorer 40 % de patients supplémentaires [19].

INDICATIONS ET RÉSULTATS

Le choix des indications est capital, tous les auteurs s'accordant bien entendu à ne traiter que les patients symptomatiques. On insistera sur la nécessité de disposer de clichés standards récents d'excellente qualité même pour un lavage échoguidé, ne serait-ce que pour éliminer des diagnostics différentiels de calcifications, comme une fracture de la grosse tubérosité...

Il est toujours délicat d'évaluer objectivement, même par des études contrôlées, les résultats du traitement d'une pathologie spontanément résolutive, surtout à long terme. On ignore de plus le rôle joué par l'infiltration de dérivé cortisoné dans la bourse sous-acromiale, par rapport à la ponction-lavage à proprement parler, puisque ce geste est systématiquement associé chez tous les auteurs. Toutefois, l'ensemble des travaux déjà cités souligne un bénéfice important à court terme, ce qui est à considérer tant pour le confort du patient que pour sa reprise d'activité.

Il convient de distinguer les résultats cliniques (sur la douleur, la fonction, la reprise d'activité) et les résultats radiologiques généralement un peu moins bons (régression ou disparition de la calcification sur les radios et l'échographie).

Deux éléments parfois tenus pour influencer de façon sensible les résultats obtenus méritent d'être détaillés.

Tout d'abord, l'aspect radiographique et échographique initial des dépôts. Sur les clichés standards, ils peuvent être plus ou moins homogènes et à contours plus ou moins nets. En écho, ils se distinguent par un cône d'ombre total, partiel, ou absent (fig. 6). Farin a montré que les calcifications très atténuantes en écho sont de consistance dure à la ponction, difficiles à pénétrer, alors que les calcifications peu ou pas atténuantes sont molles, voire liquides, beaucoup plus faciles à aspirer et à laver. L'aspect radiographique en revanche n'est pas corrélé à la dureté des calcifications [20].

L'aspect échographique peut donc influencer le déroulement du geste, mais toutes les séries l'ayant évalué montrent que cet aspect initial est sans relation avec l'évolution clinique sur la douleur et les scores fonctionnels après ponction-lavage, y compris la plus grande série de Sconfienza portant sur 462 patients [6, 11, 18, 19, 22].

Ensuite, le volume de calcium retiré pendant la procédure : celui-ci peut être évalué sur un cliché en fin de geste, mais surtout sur le contenu de la seringue, voire sur le volume filtré mesuré par certains auteurs (fig. 7 et 8). Pour Aina [16], l'efficacité du geste sur les scores cliniques de douleur et de fonction est corrélée au fait d'avoir retiré du calcium, mais pas forcément la totalité. Serafini

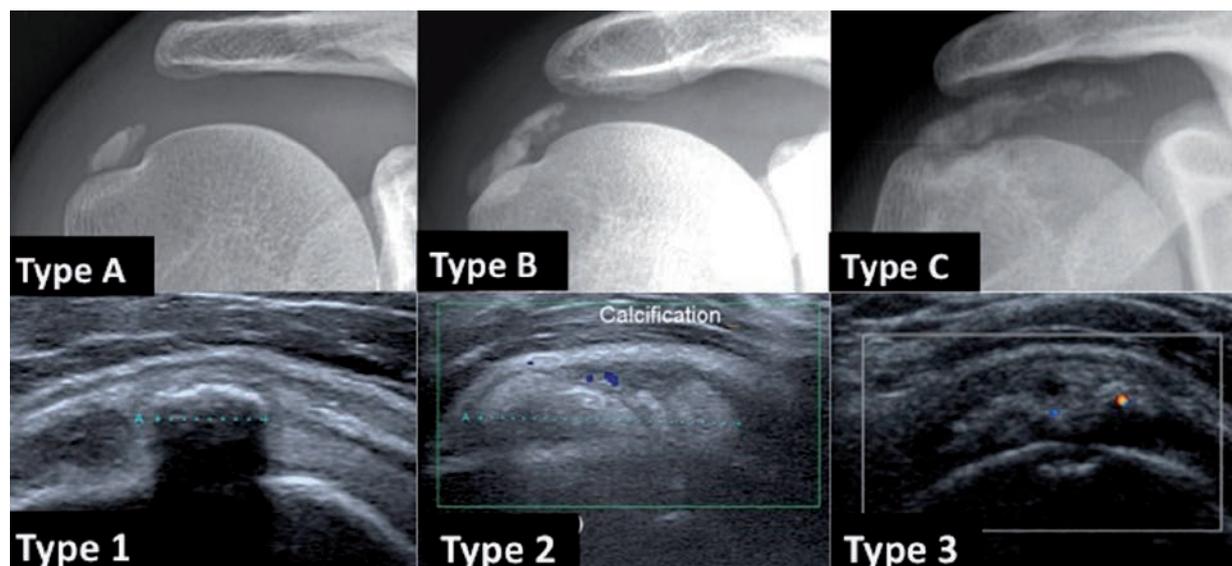


Fig. 6 : D'après la classification de la société française d'arthroscopie, sur l'aspect des calcifications en radio standard :

- Type A : dense, homogène, à contours nets (à gauche).
 - Type B : hétérogène cloisonnée, polylobée (au centre).
 - Type C : inhomogène à contours flous (à droite).
 - Type D : calcification de l'enthèse, n'est pas représenté ici.
- Avec leur corrélation échographique (mêmes patients).
- Type 1 : hyperéchogène très atténuante (à gauche)
 - Type 2 : échogène avec cône d'ombre impur (au centre).
 - Type 3 : pas de cône d'ombre (à droite).



Fig. 7 : Liquide trouble (lait calcique) obtenu par lavage d'une calcification "molle" (coll. D^r D. Jacob).



Fig. 8 : Fragments calciques retirés par aspiration d'une calcification "dure".

attribue ses meilleurs résultats cliniques au fait d'avoir retiré deux fois plus de calcium en moyenne que Del Cura [11 et 12]. Mais cette notion de volume est indifférente pour d'autres auteurs, et de bons résultats cliniques sont également observés alors que la calcification paraît très peu modifiée sur les clichés de contrôle immédiatement post-procédure, ou qu'il n'a rien pu être aspiré. Ce phénomène fait l'objet de plusieurs explications physiopathologiques : l'ouverture de la calcification sur les tissus environnants avec baisse de pression est invoquée par ceux qui pratiquent de multiples ponctions [14, 20]. Une résorption ultérieure induite par l'inflammation liée au geste est le mécanisme principalement évoqué, et qui explique aussi l'efficacité des ondes de choc [11, 15, 18, 19].

Résultats à court terme (quelques jours)

Pour ses deux premiers patients, Farin a obtenu une régression spectaculaire des signes cliniques en quinze minutes pour l'un et trois jours pour l'autre [8]. La même année, Bradley voyait dix patients sur onze totalement soulagés en deux semaines [14]. Si les séries plus récentes et plus fournies sont un peu moins optimistes, elles rapportent, quelle que soit la technique utilisée, des taux très intéressants de succès, mais difficiles à comparer, car utilisant des scores cliniques variés. On citera l'étude de Sconfienza où l'EVA moyenne sur 462 patients passe de 9 à 4,6 à un mois [22] ; et celle de Del Cura où le SPADI (*Shoulder Pain And Disability Index*) passe de 50 à 27 % à cinq semaines sur 72 épaules [11].

Résultats à moyen terme (deux - trois mois)

Un rebond douloureux chez des patients initialement améliorés par le geste est fréquemment décrit après environ deux mois, jusqu'à 40 % des cas pour Del Cura [11, 23]. Cette rechute est attribuée à une bursite sous-acromiale par tous les auteurs ayant pratiqué un contrôle échographique à cette occasion. Dans la série de Serafini [12] portant sur 235 épaules, 31 patients soit 13,2 % ont ainsi consulté entre deux et trois mois après le lavage pour récurrence de douleurs, et tous présentaient une bursite. Sconfienza [21] émet l'hypothèse que la bursite serait facilitée par la rupture de l'anneau calcique périphérique et donc la fuite de calcium quand la pression du lavage est trop forte, et incite donc à l'utilisation de deux aiguilles pour mieux contrôler la pression. Le même auteur a montré une diminution des bursites en chauffant le sérum salé du rinçage à 42 degrés [22].

Cet épisode serait sans effet sur le résultat à plus long terme [11].

Résultats à long terme (un an et plus)

Les facteurs prédictifs de bons résultats ne sont pas très clairs.

Pour Farin [19], un excellent résultat clinique à un an est obtenu dans 74 % des 61 coiffes traitées, 86 % en cas de disparition ou de régression nette de la calcification sur le cliché standard à un an, mais aussi dans 16 % des cas où la calcification est inchangée sur le cliché tardif. Ce résultat clinique est significativement meilleur si le dépôt mesurait plus de 10 mm, mais indépendant du caractère bien ou mal limité sur la radio de départ.

Del Cura [11] a revu à un an 64 patients traités. Le résultat clinique est bon chez 91 %, avec 50 % de patients totalement asymptomatiques. Sur le

cliché à un an, 78 % des calcifications ont disparu, et seulement 3 % ne sont pas modifiées. En écho, l'ombre acoustique diminue. Le résultat clinique est là encore indépendant de l'aspect radio et échographique initial, du nombre de procédures nécessaires (jusqu'à trois), et du volume de calcium retiré lors du geste. Il est en revanche associé à la disparition des calcifications sur le cliché tardif.

Serafini [12] rapporte le suivi clinique le plus prolongé. Par rapport aux sujets contrôles non traités, le résultat clinique favorable de la ponction-lavage est très significatif à un, trois et douze mois, mais il n'y a plus de différence à cinq et dix ans (résultats à tempérer par de nombreux perdus de vue).

Comparaison aux autres traitements

Peu de travaux étudiant les résultats de la ponction-lavage par rapport aux autres traitements sont disponibles.

En 1999, Rodet [24] rapportait des résultats comparables à un an entre l'arthroscopie et la trituration radioguidée, sur respectivement 9 et 10 patients seulement. Krasny [6] a comparé le traitement par ondes de choc seul ou couplé à une ponction-lavage échoguidée, sur 40 patients dans chaque groupe. Les deux groupes ont été cliniquement améliorés à quatre mois en moyenne, mais plus nettement dans le groupe ayant en plus bénéficié du lavage.

Deux études ont comparé l'efficacité de la ponction-lavage versus traitement conservateur seul, et confirment que l'amélioration clinique initiale disparaît à plus long terme. Chiou [15] a réparti 100 patients en trois groupes selon la douleur (chronique ou acutisée depuis une semaine) et le Doppler couleur (présence ou non d'une hyperémie péricalcique). Il n'a traité par ponction que ceux présentant une douleur chronique et un Doppler négatif, en partant du principe que la douleur

aiguë avec Doppler positif signe une calcification déjà en train de guérir. À six mois, toutes les calcifications ont nettement régressé et les patients vont mieux, mais le délai dans lequel est survenue l'amélioration clinique dans chaque groupe n'est pas clairement exposé. Serafini [12] a comparé le devenir de deux groupes de patients globalement appariés ayant accepté ou refusé le geste de ponction-lavage : l'amélioration fonctionnelle et la régression de la douleur sont significativement plus élevées chez les patients traités jusqu'à un an, mais pas au-delà.

COMPLICATIONS

Un seul cas de complication a été décrit : il s'agit d'une rupture partielle découverte sur l'échographie de contrôle à six semaines, chez un patient avec mauvais résultat clinique contrastant avec un bon résultat radiologique. La calcification initiale était volumineuse et très atténuante, ce qui laisse planer le doute sur la préexistence éventuelle de cette rupture [18].

Il est à souligner qu'aucune autre complication n'ait été signalée sur l'ensemble des publications citées, quelle que soit la méthode utilisée à une ou deux aiguilles, de plus ou moins gros calibres, avec une ou plusieurs ponctions.

LOCALISATIONS AUTRES QUE LA COIFFE

Les cristaux intratendineux d'apatite, s'ils sont situés à 59 % à la coiffe, peuvent également toucher tous les autres tendons, en particulier au poignet, à la hanche, ou au coude. Ces localisations moins fréquentes posent parfois un problème diagnostique, d'autant que l'expression clinique est là aussi très variable, et la visualisation des calcifications sur les clichés radiographiques plus ou moins aisée [25].

Leur traitement échoguidé est de pratique courante pour ce qui concerne l'infiltration simple de dérivés cortisonés au contact de ces calcifications, par exemple aux tendons épicondyliens du coude. Il en est de même pour les bursites satellites, par exemple aux tendons glutéaux. Les indications, précautions, et modalités du guidage et du geste lui-même ne diffèrent pas de façon significative de la technique utilisée à l'épaule [26].

Les tentatives de ponction-aspiration-lavage ailleurs qu'à la coiffe n'ont, en revanche, fait l'objet, à notre connaissance, que de rares publications de quelques cas. En 1993, Howard [27] a présenté un cas de ponction sous échographie d'une calcification trochantérienne. Plus récemment en 2010, Callegari [28] a rapporté 11 ponctions-lavages de divers tendons des membres, avec une ou deux aiguilles en fonction de la taille et de la localisation des calcifications, rinçage au sérum salé, et injection de dérivé cortisoné en fin de geste. Il observait une réduction "drastique" des douleurs à six semaines et six mois, non chiffrée. En 2011 De Zordo [18] a publié 6 cas de ponction-lavage de tendons "hors coiffe" (genou, hanche et coude) associés à 34 cas de coiffe. L'auteur ne détaille pas la procédure pour ces autres localisations, mais les résultats de cette petite série seraient aussi bons qu'à la coiffe. Enfin, au congrès européen de radiologie (ECR) de 2013, une série italienne de 31 cas de différents tendons des membres, dont 18 moyens glutéaux, lavés par une ou deux aiguilles au sérum salé chauffé, avec injection de dérivé cortisoné en périphérie, a montré une diminution significative de la douleur à un et trois mois, sans complication [29].

Ces trois séries ne font état que du résultat clinique, principalement sur la douleur, sans contrôle de l'évolution radiologique ni échographique des calcifications traitées.

Conclusion : les points à retenir

- Le traitement radical d'une calcification intratendineuse est parfois nécessaire pour permettre un retour rapide à l'indolence et à la fonction, en cas d'échec du traitement médical de première intention. Ce traitement doit être le plus efficace et le moins risqué possible étant donné le caractère spontanément résolutif de cette pathologie.
- L'échographie interventionnelle répond à ces objectifs en permettant de guider des gestes percutanés de ponction-aspiration-lavage de ces calcifications et d'infiltration de dérivés cortisonés, dans des conditions optimales de sécurité si les règles sont respectées.
- Plusieurs méthodes quant au déroulement pratique précis de la procédure sont proposées par les différentes équipes, avec des résultats voisins. Le geste peut être tenté, quel que soit l'aspect plus ou moins dense, bien ou mal limité, plus ou moins atténuant de la calcification si elle mesure au moins quatre à cinq millimètres. Le fait de retirer peu de calcium n'est pas péjoratif sur le résultat clinique escompté. L'intérêt essentiel est à court terme avec une régression assez spectaculaire des douleurs dans la majorité des cas.

Références

- [1] SPEED CA, HAZELMAN BL. Calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med* 1999; 340 (20): 1582-84
- [2] UHTHOFF HK, SARKAR K. Calcifying tendinitis: its pathogenetic mechanism and a rationale for its treatment. *Int Orthop* 1978; 2: 187-93.
- [3] UHTHOFF HK, LOEHR JW. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997; 5: 183-91.
- [4] CHARRIN JE, NOEL E, BARD H. Traitement des calcifications tendineuses de l'épaule : le point; In Blum A, Tavernier T, Brasseur JL et al. "L'épaule : une approche multidisciplinaire" GETROA opus XXXII, Sauramps, Montpellier, 2005, p 419-26.
- [5] HSU CJ, WANG DY, TSENG KF, FONG YC, HSU HC, JIM YF. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008 17(1): 55-9.
- [6] KRASNY C, ENENKEL M, AIGNER N, WLK M, LANDSIEDL F. US-guided needling combined with shock-wave therapy for the treatment of calcifying tendonitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 501-7.
- [7] COMFORT TH, ARAFILES RP. Barbotage of the shoulder with image-intensified fluoroscopic control of needle placement for calcific tendinitis. *Clin orthop relat res* 1978 135 : 171-78.
- [8] FARIN PU, JAROMA H, SOIMAKALLIO S. Rotator cuff calcifications: treatment with US-guided technique. *Radiology* 1995; 195(3): 841-43.
- [9] JACOB D, COHEN M, GUERINI H. Échographie interventionnelle : précautions, contre-indications, techniques, complications. In : actualités en échographie de l'appareil locomoteur. 2007. Montpellier, France, Sauramps Médical 219-28.
- [10] GUERINI H, AYRAL X, VUILLEMIN V, MORVAN G, THÉVENIN F, CAMPAGNA R, DRAPÉ JL. Infiltrations sous échographie en pathologie ostéoarticulaire : principes généraux et précautions. *J Radiol* 2012; 93: 715-20. *Diagnostic and interventional imaging* 10.1016/j.diii.2012.06.010

- [11] DEL CURA JL, TORRE I, ZABALA R, LEGORBURU A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol* 2007 189(3) : w128-w134.
- [12] SERAFINI G, SCONFENZA LM, LACELLI F, SILVESTRI E, ALIPRANDI A, SARDANELLI F. Rotator cuff calcific tendinitis: short-term and 10 year outcomes after two-needle US-guided percutaneous treatment – nonrandomizer controlled trial. *Radiology* 2009, 252 (1): 157-64.
- [13] SCONFENZA LM, VIGANÒ S, MARTINI C, ALIPRANDI A, RANDELLI P, SERAFINI G, SARDANELLI F. Double-needle ultrasound-guided percutaneous treatment of rotator cuff calcific tendinitis: tips & tricks. *Skeletal Radiol* DOI 10.1007/s00256-012-1462-x.
- [14] BRADLEY M, BHAMRA MS, ROBSON MJ. US-guided aspiration of symptomatic supraspinatus calcific deposits. *Br J Radiol* 1995, 68(811): 716-19.
- [15] CHIOU HJ, CHOU YI, WU JJ, HUANG TF, MA HL, HSU CC, et al. The role of high-resolution ultrasonography in management of calcific tendonitis of the rotator cuff. *Ultrasound Med Biol* 2001; 27: 735-43.
- [16] AINA R, CARDINAL E, BUREAU NJ, AUBIN B, BRASSARD P. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology* 2001; 221 (2): 455-61.
- [17] LEE KS, ROSAS HG. Musculoskeletal Ultrasound: How to Treat Calcific Tendinitis of the Rotator Cuff by Ultrasound-Guided Single-Needle Lavage Technique. *AJR* 2010 ; 195:W213 0361 – 803X/10/1953 –W213.
- [18] DE ZORDO T, AHMAD N, ODEGAARD F, et al. US-guided therapy of calcific tendinopathy: clinical and radiological outcome assessment in shoulder and non-shoulder tendons. *Ultraschall Med.* 2011; 32: S117-23.
- [19] FARIN PU, RASANEN H, JAROMA H, HAJRU A. Rotator cuff calcifications: treatment with US-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal radiol*, 1996 25(-): 551-54.
- [20] FARIN PU. Consistency of Rotator cuff calcifications: observations on plain radiography, sonography, computed tomography and at needle treatment. *Invest Radiol* 1996 31(5) : 300-4.
- [21] SCONFENZA LM, SERAFINI G, SARDANELLI F. Treatment of calcific tendinitis of the rotator cuff by US-guided single-needle lavage technique. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 aug ; 197(2) : w366.
- [22] SCONFENZA LM, BANDIRALI M, SERAFINI G, LACELLI F, ALIPRANDI A, DI LEO G, SARDANELLI F. Rotator cuff calcific tendinitis: does warm saline solution improve the short-term outcome of double-needle US-guided treatment? *Radiology* 2012, 262 (2): 560-66.
- [23] DEL CURA JL, ZABALA R, CORTA I. Ultrasound-guided interventional procedures in the musculoskeletal system. *Radiologia.* 2010 ; 52(6): 525-33.
- [24] RODET D, LABORIE Y, GOUIN F, et al. Etude prospective randomisée : ponction fragmentation lavage versus exérèse sous arthroscopie des calcifications tendineuses de l'épaule : résultats préliminaires sur 38 patients revus à un an. *Rev Rhum* 1999; 66: 679.
- [25] AMOR B, CHEVROT A, DELBARRE F. Le rhumatisme à hydroxyapatite. *Rev Rhum* 1977; 44(5) : 301-8.
- [26] MORVAN G, VUILLEMIN V, GUERINI H. L'échographie interventionnelle musculosquelettique. *J Radiol* 2012; 93 691-714. *Diagnostic and interventional imaging* 10.1016/j.diii.2012.07.007. et. 2012.07.013.
- [27] HOWARD CB, VINZBERG A, NYSKA M et al. Aspiration of acute calcareous trochanteric bursitis using ultrasound guidance. *J Clin Ultrasound* 1993, 21: 45.
- [28] CALLEGARIL, SPANE, BINIA, GENOVESE E, FUGAZZOLA C. Calcific tendinitis in atypical location: importance of diagnosis and propose of treatment: Personal experience in 11 patients. DOI : 10.1594/ecr2010/C-2379.
- [29] FABBRO E, FERRERO G, ORLANDI D, MARTINI C, SERAFINI G, SILVESTRI E. Calcific tendinopathy outside the shoulder: a pictorial review. DOI: 10.1594/ecr2013/C-1695.

anomalies structurelles du tendon et du péri-tendon qui vont également progressivement s'estomper.

Après 6 mois, la cicatrisation active est le plus souvent terminée. La vascularisation en Doppler et après injection de gadolinium en IRM est faible ou a disparu. La persistance d'importantes anomalies structurelles du tendon doit être corrélée avec la clinique. Des lésions liquidiennes étendues, de grosses calcifications et surtout d'un amincissement du tendon sont des signes péjoratifs.

Connaître précisément le statut clinique du patient

L'interprétation de l'imagerie dépend bien évidemment des symptômes du patient.

L'interrogatoire recherche une symptomatologie douloureuse et les circonstances de survenue. La palpation du tendon est essentielle et étudie sa continuité et son volume.

Sont étudiées la mobilisation active et passive, la force, conservée ou altérée, et dans quel secteur.

Pour le tendon calcanéen, on étudie l'équin physiologique en décubitus ventral, on recherche un signe de Thomson, on étudie la marche avec analyse du déroulement du pas, la possibilité ou pas de se mettre sur la pointe des pieds.

GÉNÉRALITÉS SUR L'IMAGERIE DU TENDON OPÉRÉ

Ce que doivent analyser systématiquement l'échographie et l'IRM en cas de tendon opéré [1]

- **La morphologie et la continuité du tendon :** un tendon opéré doit être continu et épaissi. L'épaississement postopératoire du tendon, quel que soit

le geste réalisé, est fondamental et traduit des phénomènes de cicatrisation efficace du collagène (fig. 1). De ce fait, les contours du tendon sont modifiés avec le plus souvent une perte du parallélisme des bords du tendon et un renflement fusiforme de ce dernier. Un tendon aminci est toujours un signe péjoratif et traduit déjà une rupture au moins partielle avec souvent un tendon peu fonctionnel.

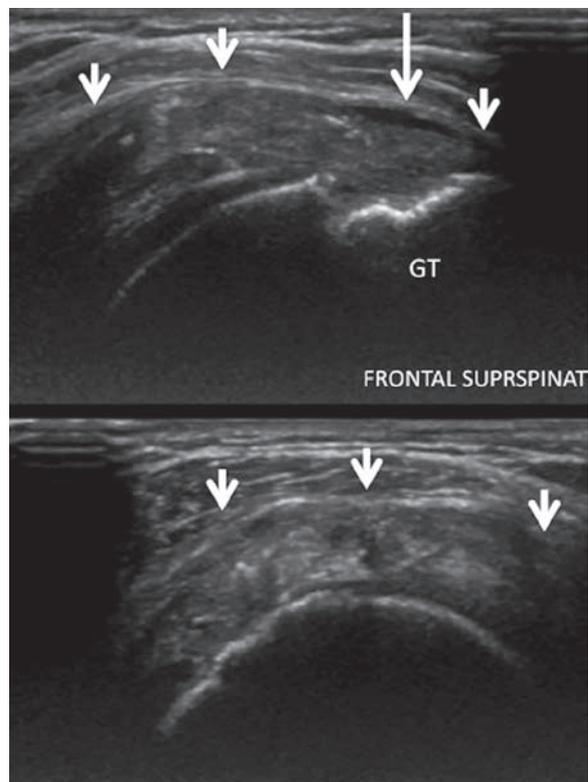


Fig. 1 : Echographie réalisée 12 mois après réparation du supraspinatus. Coupes frontale et sagittales montrant un aspect normal du tendon, normalement inséré sur la grosse tubérosité (GT) et épaissi (petites flèches). Minime épanchement dans la néobourse (flèche) non significatif.

- **La structure du tendon opéré** est toujours modifiée et hétérogène par rapport au tendon natif. Le tendon opéré ne retrouve que très rarement une structure tendineuse normale fibrillaire en échographie. Les anomalies structurelles sont souvent majeures les premières semaines postopéra-

toires : il peut alors exister des plages liquidiennes intratendineuses qui n'auront de valeur péjorative que si elles sont étendues dans le plan axial du tendon. La corrélation avec les données cliniques est alors essentielle. La cicatrisation tendineuse se traduit par des plages hypoéchogènes en échographie et de signal intermédiaire en IRM. Ces anomalies doivent progressivement s'estomper dans les mois qui suivent l'intervention. L'analyse de ces anomalies structurelles doit donc être corrélée étroitement avec le délai par rapport à la chirurgie. Des calcifications peuvent être rencontrées et ne sont pas forcément symptomatiques et péjoratives, ceci en fonction de leur taille et de leur localisation. Elles doivent être signalées, car elles peuvent modifier la rééducation et contre indiquer les

massages transverses profonds du tendon. Certaines reconstructions tendineuses, notamment les transferts tendineux, peuvent rester visibles au sein du tendon natif. En cas de suture tendineuse, le matériel reste le plus souvent visible et des fils intratendineux peuvent être authentifiés en échographie sous forme de structures longitudinales hyperéchogènes (fig. 2).

- **L'analyse de l'environnement du tendon** est essentielle. Des adhérences avec le péri-tendon peuvent limiter la mobilité tendineuse. Leur diagnostic est morphologique avec la présence de tissu cicatriciel de signal intermédiaire en IRM et hypoéchogène en échographie en continuité avec le tendon et pouvant l'englober (fig. 3). Le carac-

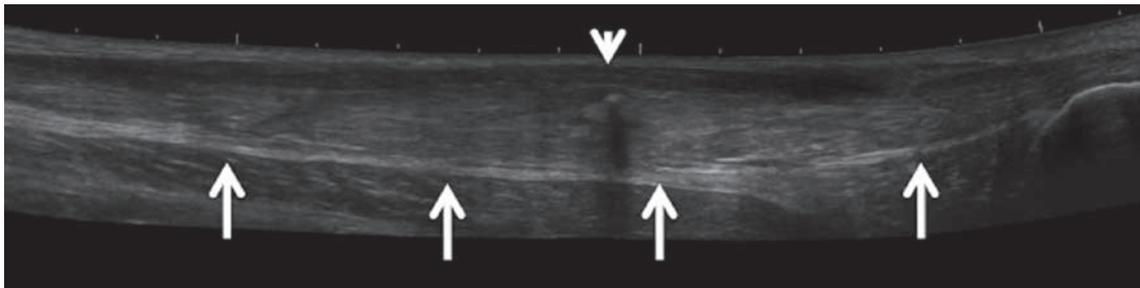


Fig. 2 : Echographie, reconstruction panoramique sagittale du tendon calcanéen 9 mois après suture. Aspect normal. Patient asymptomatique. Tendon continu, normalement épais, d'échostructure hétérogène et contenant du matériel de suture.

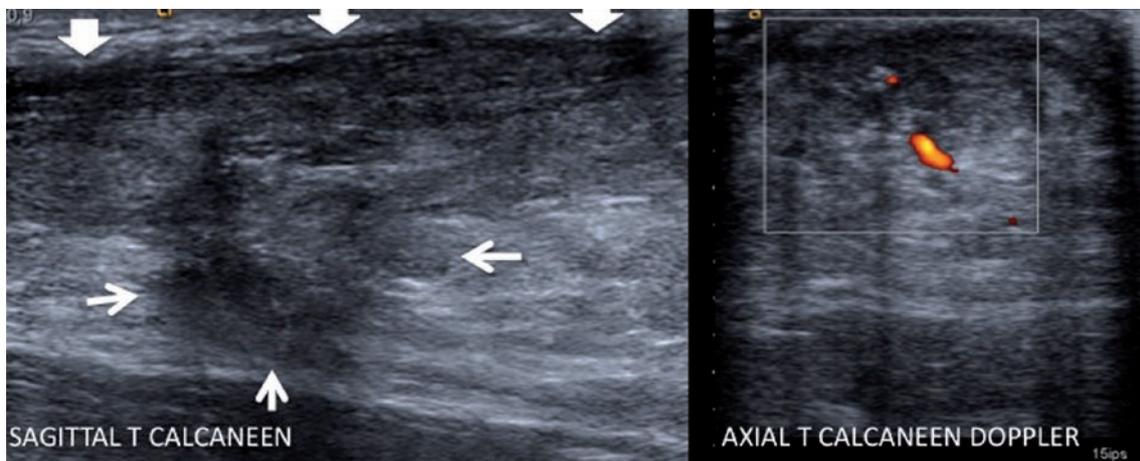


Fig. 3 : Echographie du tendon calcanéen réalisée 4 mois après suture. Douleurs à la marche, limitation des amplitudes. Aspect continu et normalement épais du tendon (Grosses flèches) qui est le siège d'une vascularisation en Doppler témoignant d'une cicatrisation en cours. Structure hypoéchogène (petites flèches) développée en avant du tendon et en continuité avec ce dernier en rapport avec des adhérences confirmées par les manœuvres dynamiques.

tère symptomatique de ces adhérences est confirmé en échographie avec une étude dynamique : le tendon est peu mobile par rapport au péri-tendon qui va être attiré avec le tendon lors de la mobilisation de ce dernier. Les bourses péri-tendineuses quand elles existent doivent être analysées et peuvent être à l'origine d'une symptomatologie douloureuse récidivante alors que le tendon n'est pas en cause. L'exemple type est celui à l'épaule avec les récurrences de bursopathie sous-acromiale. Les structures de contention du tendon peuvent être également impliquées : les rétinaculum et les poulies au doigt peuvent être épaissies et empêcher la course normale du tendon. Le tendon normalement épaissi en postopératoire peut entrer en conflit avec ces derniers ou avec l'environnement osseux comme à l'épaule en cas d'acromioplastie insuffisante ou d'ostéophytose persistante de l'acromioclaviculaire.

- **La vascularisation du tendon** : son étude est essentielle dans le suivi de la cicatrisation collagénique et se fait au mieux en échographie avec Doppler puissance ou couleur. Pour être fiable, comme pour les tendons non opérés, l'étude de cette vascularisation en Doppler doit se faire avec un échographe bien réglé sur un tendon détendu et en évitant d'exercer une trop forte pression sur ce dernier avec la sonde. Cette vascularisation apparaît progressivement pendant le premier mois, est majeure les semaines suivantes, puis diminue progressivement pour disparaître le plus souvent après 6 mois. Le Doppler permet de différencier des plages de cicatrisations actives, hypoéchogènes, vascularisées en Doppler, des lésions fissuraires pas forcément d'échostructure liquidienne et non vascularisées en Doppler.

Le rôle de l'étude de l'indice de résistance en Doppler pulsé [1] mesuré sur les vaisseaux intra-tendineux dans le suivi du tendon opéré est dis-

cuté et ces valeurs sont variables en fonction du type de chirurgie réalisée et du délai par rapport à cette dernière. Le flux est plutôt diastolique dans les premières semaines et un flux résistif serait un élément péjoratif dans les sutures tendineuses à cette période.

Pour étudier cette vascularisation en IRM, l'injection intraveineuse de gadolinium est nécessaire. Cette vascularisation se traduit par un rehaussement du signal tendineux après gadolinium et n'aura donc pas de valeur péjorative pendant les premiers mois postopératoires.

- **L'imagerie se doit d'analyser aussi les muscles**, car dans les mauvais résultats, le tendon peut être intègre, mais le muscle atrophique ; c'est par exemple le cas pour la coiffe où la trophicité musculaire pré- et postopératoire conditionne le résultat fonctionnel.

Les indications d'imagerie

L'imagerie n'est bien sûr pas systématique après toute chirurgie tendineuse. Elle peut être indiquée en cas d'évolution postopératoire défavorable, notamment douloureuse et/ou fonctionnelle ou après un nouveau traumatisme.

L'imagerie peut, dans les cas complexes comme les réinsertions ou les reconstructions tendineuses, être plus systématique afin de s'assurer de la bonne évolution morphologique du tendon et dépister plus précocement les complications qui nécessiteront une adaptation thérapeutique, comme la durée d'immobilisation, une modification de la rééducation, une reprise d'activité plus tardive ou une éventuelle reprise chirurgicale. Cette imagerie initiale peut servir de référence si une surveillance ultérieure est nécessaire.

Les moyens d'imagerie

Les clichés simples

Ils ne sont pas toujours indiqués, notamment dans les simples sutures tendineuses en plein corps ou les peignages.

Ils sont informatifs, voire indispensables, quand la chirurgie a porté sur l'enthèse tendineuse : réinsertion par ancrés ou points transosseux voire tunnels osseux, notamment en cas de reconstruction tendineuse.

Les clichés simples peuvent montrer, en cas de complications, une migration du matériel s'il est radio-opaque ou des calcifications qui peuvent être symptomatiques, surtout si elles sont volumineuses.

Ils sont essentiels également quand un geste osseux est associé à la chirurgie tendineuse, notamment en cas de conflit ostéotendineux. C'est le cas à l'épaule où les clichés simples vont montrer la qualité de l'acromioplastie et de la résection claviculaire, ou pour le tendon calcanéen dans la maladie de Haglund où le geste chirurgical comporte une résection du coin postéro-supérieur de la grosse tubérosité calcanéenne en conflit avec la face antérieure et distale du tendon calcanéen.

L'échographie

Elle bénéficie de sa résolution spatiale, supérieure à celle de l'IRM, avantage majeur pour l'étude des structures tendineuses de petite taille comme celle des doigts.

Contrairement à l'IRM, l'analyse de la structure tendineuse n'est pas ou peu gênée par le matériel de suture ou par les ancrés de réinsertion qui peuvent artéfacter l'IRM, d'autant plus quand ce ma-

tériel est métallique. En cas de suture, on note la présence d'un cal tendineux en lieu et place de cette dernière se traduisant par un épaissement focalisé du tendon au sein duquel on peut visualiser du matériel de suture.

Le caractère dynamique de l'échographie est essentiel dans cette indication :

- mobilisation du tendon ou adhérence entre le tendon et son environnement,
- mise en évidence d'une rupture non vue sur un tendon détendu, car les deux moignons tendineux sont en contact ou parce que la rupture est comblée par un tissu fibrocicatriciel non fonctionnel,
- tendon continu, mais non fonctionnel, car allongé et souvent aminci (intérêt de la mesure comparative de longueur du tendon par rapport au côté controlatéral).

Le Doppler est, comme on l'a déjà vu, fondamental dans le suivi de la cicatrisation tendineuse et étudie la vascularisation intra- et péri-tendineuse.

L'IRM

Sa résolution tissulaire est supérieure à celle de l'échographie. Elle permet de distinguer de façon formelle le tissu collagénique en hyposignal ou en asignal du tissu fibrocicatriciel, de signal intermédiaire et des ruptures itératives qui ne sont pas forcément liquidiennes et dont l'échostructure peut être proche de celle du tendon opéré.

Elle voit moins bien que l'échographie les calcifications intratendineuses qui pourront être alors confirmées en cas de doute par les clichés simples.

Elle permet une vision globale du tendon, du muscle et de l'insertion osseuse et reste l'examen de référence quand l'enthèse tendineuse doit être analysée, notamment dans les réinsertions (fig. 4).

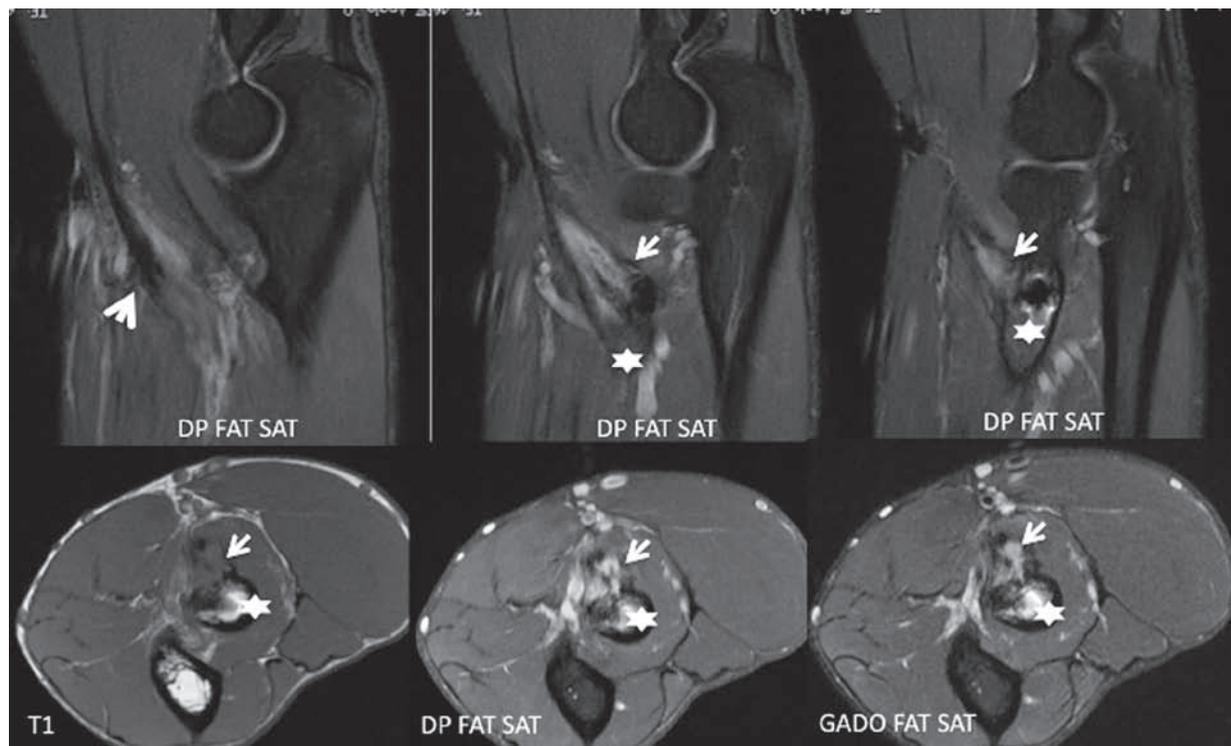


Fig. 4 : IRM du coude, réinsertion du biceps distal à 6 ans, limitation de la force, douleurs d'apparition brutale. Rupture itérative sub-totale avec tendon très grêle et présentant d'importantes anomalies de signal (flèches) au contact de la tubérosité radiale (étoile).

Contrairement à l'échographie, c'est un examen statique et c'est une limite importante dans ce contexte.

L'IRM nécessite une injection de gadolinium pour apporter les mêmes renseignements que l'échographie couplée au Doppler, pour étudier la vascularisation tendineuse et péri-tendineuse. En l'absence d'injection de gadolinium, la distinction peut être difficile entre tendon cicatriciel, tendinopathie active et rupture liquidienne dont le signal ne se renforcera pas après injection.

L'étude du tendon opéré étant difficile en IRM et le plus souvent réservée aux évolutions défavorables, les séquences en T1 avec injection intraveineuse de gadolinium et saturation du signal de la graisse, compte tenu de leurs apports, apparaissent donc le plus souvent nécessaires.

LE TENDON CALCANÉEN OPÉRÉ

Les résultats de l'imagerie du tendon calcanéen comme les autres dépendent, bien sûr, de la pathologie préexistante, de sa localisation, de la technique chirurgicale utilisée et du délai par rapport à la chirurgie.

Ici aussi, la corrélation de l'imagerie avec les données cliniques est fondamentale, notamment l'étude de la marche. Ainsi, un patient présentant un tendon continu, sans aucune anomalie de sa structure en imagerie, mais allongé aura un résultat fonctionnel médiocre, alors qu'un patient opéré il y a moins de 6 mois présentant des remaniements cicatriciels étendus en échographie comme en IRM peut être totalement asymptomatique [2]. L'analyse de la littérature concernant l'imagerie du tendon calcanéen par échographie et IRM est ri-

che et ses données sont concordantes avec celles retrouvées pour les autres tendons.

L'étude de Karjalainen [3] est très instructive sur l'évolution temporelle du tendon calcanéen opéré : il étudie en IRM à 3 et 6 semaines, puis à 3 et 6 mois des patients opérés d'une rupture du tendon traitée par suture. La taille du tendon augmente progressivement jusqu'à trois mois, puis reste stable. La zone de suture est en hypersignal en densité de protons, moins intense en T2. La taille et le signal de cette zone de cicatrisation diminuent progressivement après 3 mois. Les patients ayant un mauvais résultat clinique à 3 mois présentent une zone en hypersignal de taille supérieure à 50 % de la surface axiale du tendon. Chez deux patients réopérés, cette zone en anatomopathologie correspond à du tissu de granulation actif riche en fibroblastes et siège d'une prolifération capillaire, et ne présente du tissu collagénique qu'en périphérie. À six mois, les patients présentant des difficultés à la marche sont ceux qui ont des lésions en hypersignal les plus étendues avec

une bonne corrélation statistique entre la taille de ces lésions et le résultat clinique.

Nous avons réalisé une étude [2] rétrospective portant sur 9 patients présentant une rupture du tendon calcanéen déjà opéré, 6 patients pour rupture fraîche et 3 patients opérés d'une tendinopathie distale. La plainte est surtout fonctionnelle avec des troubles de la marche, du déroulé du pied et l'impossibilité de se mettre sur la pointe des pieds. La douleur est inconstante et n'est retrouvée que chez 3 patients sur 9. L'imagerie réalisée par IRM et échographie montre des signes de rupture uniquement partielle chez 6 patients sur 9 avec un tendon aminci et cliniquement allongé. Seuls 3 patients sur 9 présentent en imagerie des signes de rupture complète. L'imagerie montre que la plage de rupture tendineuse ne présente pas forcément un contenu liquidien, mais graisseux chez 3 patients (fig. 5), mieux identifié en IRM qu'en échographie du fait de la meilleure résolution tissulaire, et contient du matériel fibreux chez 3 patients.

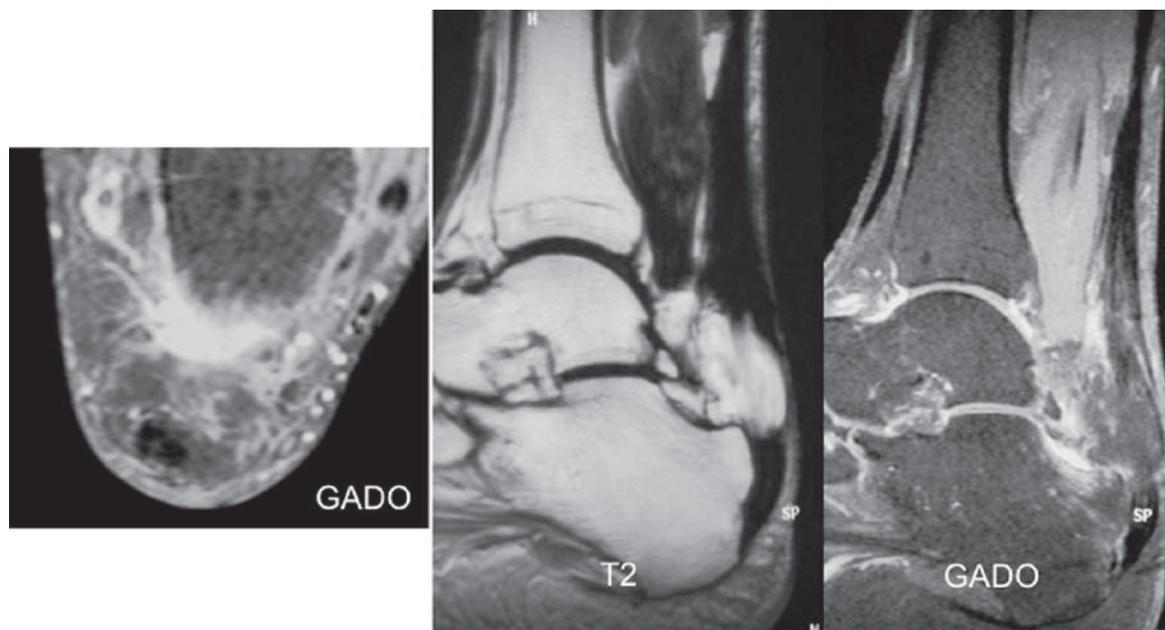


Fig. 5 : IRM du tendon calcanéen réalisée 15 mois après suture. Douleurs et troubles de la marche. Vaste défaut tendineux occupé par un matériel de comblement graisseux témoignant d'une rupture itérative non liquidienne.

Il est plus aisé en IRM qu'en échographie de distinguer une structure tendineuse collagénique, toujours en hyposignal, d'une rupture de contenu graisseux en hypersignal T1 en IRM et hyperéchogène en échographie ou contenant du matériel cicatriciel non collagénique de signal intermédiaire en IRM et d'échostructure variable, mais non liquidienne en échographie.

Nous avons réalisé une autre étude, celle-ci prospective chez 21 patients opérés du tendon calcanéen [4] avec corrélation des données cliniques, de l'échographie et de l'IRM avec injection intraveineuse de gadolinium. Parmi ces 21 patients, 17 ont bénéficié d'une reconstruction du tendon, 4 par transfert du long fibulaire, 4 par transfert du long fléchisseur de l'hallux (fig. 6) et 9 par reconstruction du tendon distal par transfert du tendon quadricipital avec une pastille osseuse patellaire

fixée dans la grosse tubérosité calcanéenne par une vis d'interférence selon la technique de Besse [5] (fig. 7).

En échographie, tous les tendons sont épaissis et d'échostructure hétérogène. Les reconstructions par long fibulaire et long fléchisseur de l'hallux restent visibles au sein du tendon natif et sont hyperéchogènes. Les reconstructions au tendon quadricipital sont hypoéchogènes ou isoéchogènes par rapport au tendon natif.

En IRM, tous les tendons sont épaissis et les transferts tendineux restent individualisables au sein du tendon natif.

Il existe une bonne corrélation entre l'échographie et l'IRM sur l'aspect tendineux. Les plages cicatricielles hypoéchogènes et vascularisées en

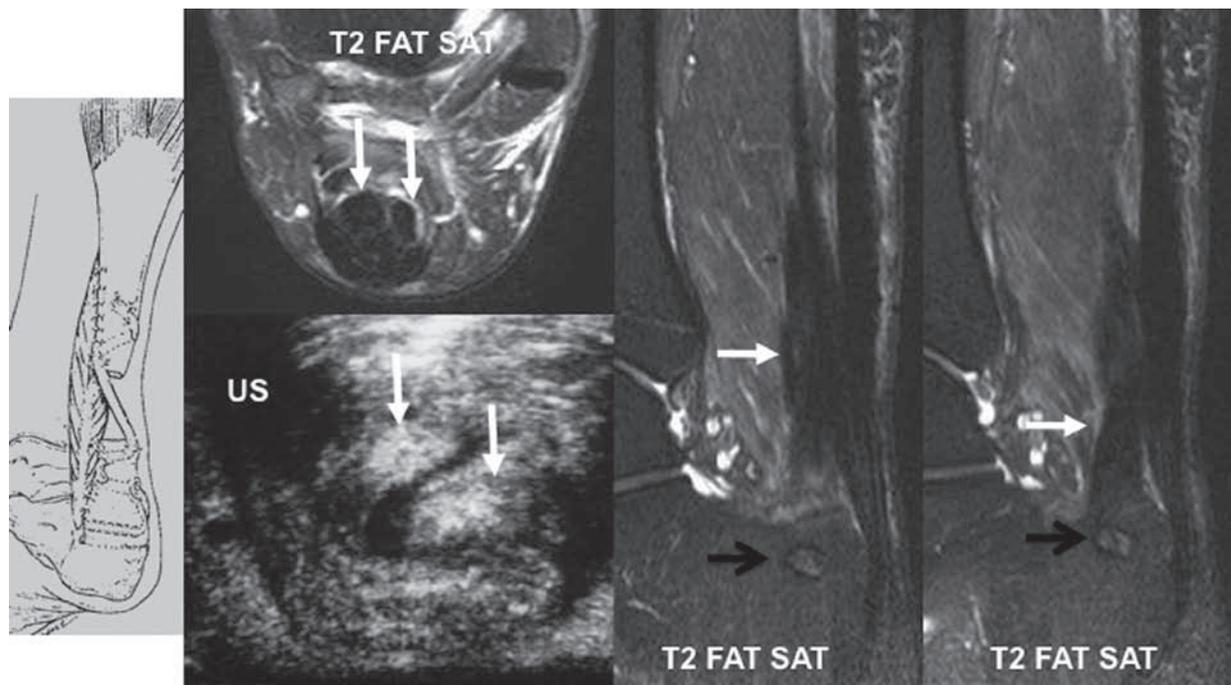


Fig. 6 : Contrôle par échographie et IRM 6 mois après reconstruction du tendon calcanéen par transfert du long fléchisseur de l'hallux. Patiente asymptomatique. L'échographie et l'IRM montrent les deux brins du transfert tendineux (flèches blanches) en avant du tendon natif. L'IRM objective le tunnel osseux transcalcanéen (flèche noire).

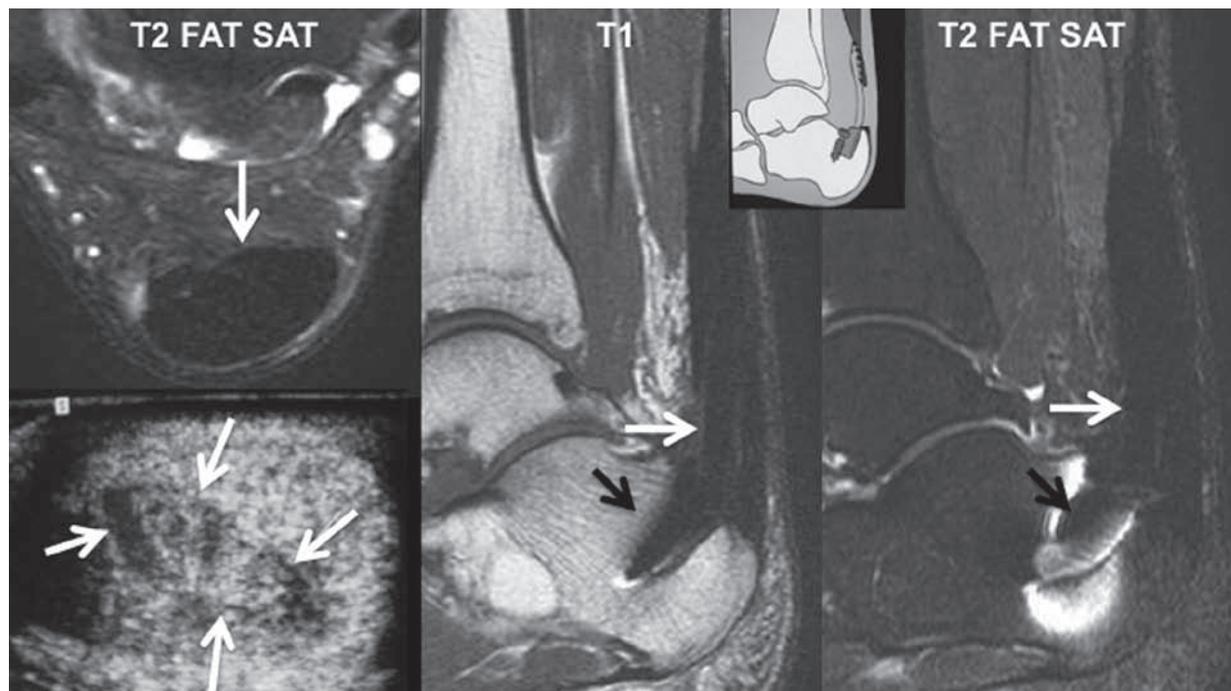


Fig. 7 : Contrôle par échographie et IRM 12 mois après reconstruction du tendon calcanéen par tendon quadricipital avec pastille osseuse fixée dans la grosse tubérosité calcanéenne. Patiente asymptomatique. L'échographie et l'IRM montrent le transfert tendineux au sein du tendon natif (flèches blanches). L'IRM objective la vis d'interférence fixant la pastille osseuse dans la grosse tubérosité calcanéenne (flèche noire).

Doppler sont de signal intermédiaire en IRM et se renforcent après injection de gadolinium.

Il existe chez trois patients des plages liquidiennes intratendineuses peu étendues dans le plan axial en échographie et retrouvées en IRM, ne se renforçant pas après gadolinium. Seul l'un de ces trois patients présente une symptomatologie douloureuse.

La principale discordance entre l'échographie et l'IRM est la notion d'homogénéité du tendon : en IRM le tendon natif et les reconstructions sont en asignal homogène lié à la structure collagénique du tendon avec une configuration anisotrope des fibres de collagène créant un champ magnétique statique. En échographie, l'aspect du tendon est fibrillaire lié à la réflexion ultrasonore aux in-

terfaces entre les fibres de collagène et de la matrice interfasciculaire. L'échostructure différente des reconstructions est liée à la densité différente en fibres de collagène. L'inhomogénéité en échographie s'explique par la perturbation chirurgicale de la disposition des fibres collagéniques et par la présence de matériel non collagénique comme du tissu cicatriciel et des vaisseaux.

Ainsi, en cas de tendon opéré, l'analyse quantitative en fibres de collagène, essentielle dans le contexte, paraît plus difficile en échographie qu'en IRM. En échographie, ce qui n'est pas liquidien n'est pas forcément du collagène, mais peut correspondre à du tissu de comblement cicatriciel fibreux, voire graisseux. En IRM, la différenciation tissulaire est plus aisée, seul le collagène est en asignal (fig. 8).

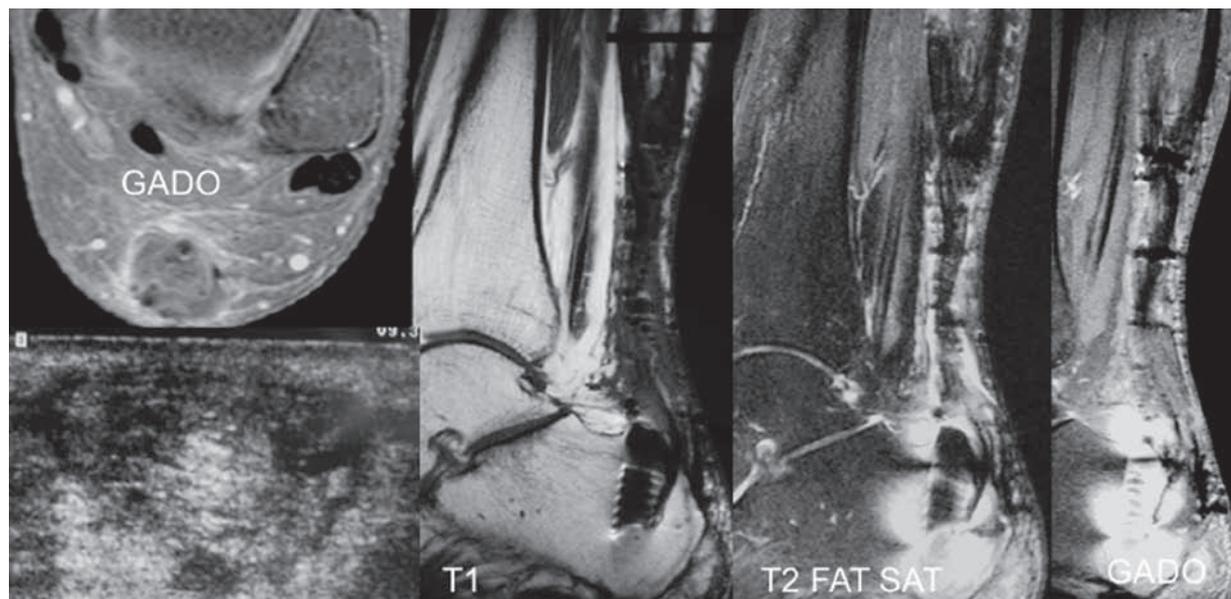


Fig. 8 : Contrôle par échographie et IRM 11 mois après reconstruction du tendon calcanééen par tendon quadricipital. Mauvais résultat clinique avec douleurs et absence de déroulé du pas. L'IRM objective une vaste perte de substance intéressant l'ensemble du tendon calcanééen. La reconstruction n'est pas visible. L'échographie objective un tissu de comblement échogène trompeur.

LA COIFFE DES ROTATEURS OPÉRÉE

La chirurgie peut être à ciel ouvert ou plus souvent aujourd'hui sous arthroscopie. Sont systématiquement réalisées une bursectomie sous-acromiale, une résection du ligament coraco-acromial, une acromioplastie. Une résection claviculaire du quart externe avec ablation des ostéophytes inférieurs agressifs est également réalisée si nécessaire.

La réparation tendineuse comprend un avivement tubérositaire en zone de réinsertion du tendon supra-épineux (ou footprint), un avivement des berges tendineuses, une réinsertion tendineuse par simple rang ou plus souvent aujourd'hui double rang d'ancres médiales et latérales. Ces ancres sont soit métalliques, soit radio-transparentes et aujourd'hui souvent biorésorbables. Elles sont montées avec un double fil qui permet de suturer le tendon. Le double rang d'ancres per-

met par un premier rang latéral solide d'absorber les tensions de la suture et de plaquer le tendon sur le massif tubérositaire. Le second rang médial permet de plaquer le tendon au col anatomique avec peu de tension, ce qui réduit les risques d'ischémie du tendon dans cette zone peu vascularisée et empêche le liquide synovial délétère pour la cicatrisation de venir au contact de la zone de suture tendineuse [6].

Une ténotomie, puis une ténodèse du long biceps dans sa gouttière sont associées à la réparation tendineuse.

Les tendons de la coiffe cicatrisent lentement du fait de leur faible vascularisation. La revascularisation et les facteurs biologiques de cicatrisation tendineuse proviennent de l'os. La réparation tendineuse doit maintenir un contact os-tendon pendant cette longue période de cicatrisation du tendon [6].

Plusieurs études ont montré que la majorité des ruptures itératives et des non-cicatrisations survient pendant les trois premiers mois postopératoires [7, 8].

Après chirurgie de la coiffe, certains patients restent ou redeviennent symptomatiques et peuvent avoir une rupture résiduelle ou itérative. La prévalence de ces ruptures est très variable en fonction des séries, entre 10 % [9] et 47 % [10]. Cette prévalence est plus fréquente chez les patients symptomatiques que chez les patients asymptomatiques [10] et l'importance des symptômes varie en fonction de la taille de la rupture [11, 12, 13].

Dans les ruptures massives de la coiffe, c'est-à-dire une rupture de plus de 50 mm intéressant 2 ou 3 tendons [14], seule une réparation partielle est parfois réalisée, d'où l'importance de disposer du compte rendu opératoire pour ne pas parler de rupture itérative en postopératoire alors que la coiffe n'a jamais été étanche. Le but de la chirurgie est ici surtout de réaliser une bursectomie et une décompression sous-acromiale (acromioplastie, résection claviculaire, résection du ligament coraco-acromial) qui sont efficaces sur la symptomatologie douloureuse [15, 16]. Chez ces mêmes patients opérés d'une rupture massive, le taux de re-rupture est élevé, jusqu'à 86 % dans la série de Mellado [17], voire 94 % dans la série de Galatz [18], mais ces re-ruptures sont le plus souvent de taille inférieure à la rupture initiale et peuvent être totalement asymptomatiques. Ainsi, Zanetti [10] a montré que les ruptures itératives de moins de 10 mm peuvent être totalement asymptomatiques.

Les récurrences douloureuses postopératoires ne sont pas forcément liées à la rupture, mais peuvent avoir comme étiologie une bursopathie sous acromiale, une insuffisance de la décompression sous-acromiale, une pathologie du muscle deltoïde ou du tendon du long biceps.

D'autres complications peuvent se rencontrer : hématome, infection, capsulite, fracture acromiale, ossifications hétérotopiques, problèmes d'intégration et de migration des ancrés.

L'imagerie postopératoire permet, de s'assurer de la bonne cicatrisation tendineuse et en cas de douleurs résiduelles, d'en déterminer l'origine [19]. L'imagerie postopératoire peut comporter selon les écoles des clichés simples, une échographie, une IRM, une arthro-IRM, un arthroscanner

Les clichés simples

Ils sont systématiques pour la plupart des équipes et comportent dans notre centre des clichés de face avec 3 rotations et un profil de coiffe. Ils s'assurent de la qualité de la résection osseuse acromiale qui peut être associée à une résection de la clavicule et de l'acromio-claviculaire avec un interligne élargi.

Ils permettent de juger de la position des ancrés métalliques et de dépister une éventuelle migration, une résorption osseuse à leur contact. Ils montrent les tranchées osseuses de réinsertion tendineuse dont l'aspect doit être connu. Ils jugent de l'épaisseur de l'espace sous acromial, péjoratif si d'épaisseur inférieure à 8 mm, car traduisant une rupture itérative de la coiffe, et recherchent une complication osseuse, telle une déminéralisation dans le cadre d'une algodystrophie et/ou capsulite, des calcifications et ossifications par forcément symptomatiques dans le contexte.

L'échographie

Elle est réalisée soit après les clichés simples, soit lors d'un contrôle systématique à 3 mois, 6 mois ou un an selon les équipes pour s'assurer de la bonne cicatrisation tendineuse, ou en cas de symptomatologie douloureuse ou fonctionnelle.

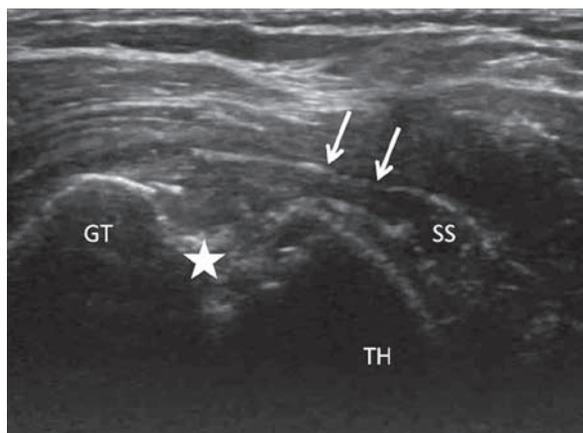


Fig. 9 : Echographie 6 mois après réparation du supraspinatus. Patient asymptomatique. Aspect anormalement aminci du tendon (flèches blanches), stade III de Sugaya. À noter des remaniements postchirurgicaux classiques (étoile) de la grosse tubérosité (GT) liés à l'avivement osseux et à la réinsertion.

L'opérateur doit être entraîné et connaître la sémiologie spécifique des tendons opérés, les complications liées à cette chirurgie. Outre l'expérience de l'opérateur, l'examen doit être réalisé avec un échographe haut de gamme.

Le tendon opéré doit être continu et surtout épaissi. Son échostructure est toujours hétérogène, avec des alternances de plages hyper et hypoéchogènes. On distingue au sein du tendon réparé le matériel de suture avec des fils hyperéchogènes intratendineux.

Il existe des remaniements osseux de la corticale du footprint liés à l'avivement de ce dernier et aux réinsertions tendineuses par ancrages qui sont parfois visibles avec un aspect de spire hyperéchogène [20].

Comme pour les autres tendons, la vascularisation intratendineuse en postopératoire en Doppler apparaît après le premier mois, puis décroît progressivement pour disparaître normalement après 6 mois.

La présence de petits défauts tendineux ou de petites lésions fissuraires intratendineuses n'est pas forcément péjorative.

Comme en IRM, de petites ruptures transfixiantes ne sont pas forcément symptomatiques et la classification en IRM de Sugaya (voir chapitre IRM) [21] peut très bien être appliquée en échographie avec une bonne corrélation avec le résultat fonctionnel comme l'a montré Carrillon [22] (fig. 9). L'intérêt de cette classification est aussi de ne pas trop alerter des patients asymptomatiques qui présentent une rupture persistante ou itérative, ce résultat pouvant être attendu en cas de chirurgie sur coiffe dégénérative : la signification pour un patient dans un compte rendu de "coiffe de type V" n'est pas la même que "large rupture itérative" (fig. 10).

L'exploration est facilitée par l'acromioplastie [19] qui permet un plus large accès à la coiffe supérieure. On peut reconnaître la résection de l'acromioclaviculaire avec un interligne élargi.

On peut rechercher des signes de conflits par accrochage sous-acromial.

L'examen comporte toujours une étude de la trophicité et de l'infiltration graisseuse des muscles infraspinatus et supraspinatus, fondamentales, comme en préopératoire pour le résultat fonctionnel.

Le long biceps peut être d'individualisation difficile, le plus souvent absent dans l'intervalle des rotateurs du fait de la ténotomie, et la ténodèse dans la gouttière bicipitale peut être difficile à visualiser d'où l'intérêt majeur de disposer du compte rendu. L'échographie peut objectiver une rupture de la ténodèse ou du tendon sous la ténodèse avec la rétraction tendino-musculaire classique au bras.

L'échographie montre très bien les récurrences de bursopathie sous-acromiale avec épanchement et surtout des signes de synovite en Doppler.

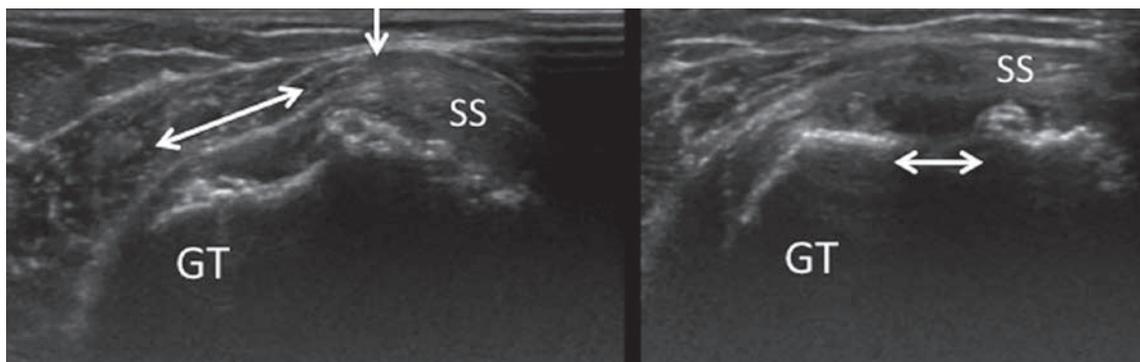


Fig. 10 : Echographie 12 mois après réparation du supraspinatus. Résultat fonctionnel moyen. Rupture itérative significative (double flèche).

L'échographie peut montrer des signes de capsulite, mais dont le diagnostic clinique est aisé se traduisant par une limitation de la rotation latérale par rapport à l'épaule controlatérale. Il existe un épaissement et une hyperhémie en Doppler du ligament coraco-huméral dans l'intervalle des rotateurs. Le diagnostic de l'hyperhémie en Doppler est sensibilisé si l'examen est réalisé en décubitus.

L'arthroscanner

Cet examen est préféré à l'échographie et l'IRM quand il y a une indication d'infiltration cortisonnée à visée antalgique.

L'arthrographie peut montrer de petites fuites à travers la coiffe supérieure sous forme de petites flammèches sans que ceci n'ait de valeur pathologique et ne soit symptomatique (fig. 11). L'opacification d'une néobourse sous-acromiale n'est pas forcément un signe pathologique et peut être liée à une fuite par l'intervalle des rotateurs ou à travers une petite rupture transfixiante qui peut être totalement asymptomatique.

Une coiffe amincie de type dégénératif ou une large désinsertion sont par contre des signes péjoratifs en faveur d'une non-cicatrisation de la coiffe ou d'une rupture itérative (fig. 12). Le degré de rétraction du tendon doit être décrit comme en préopératoire.

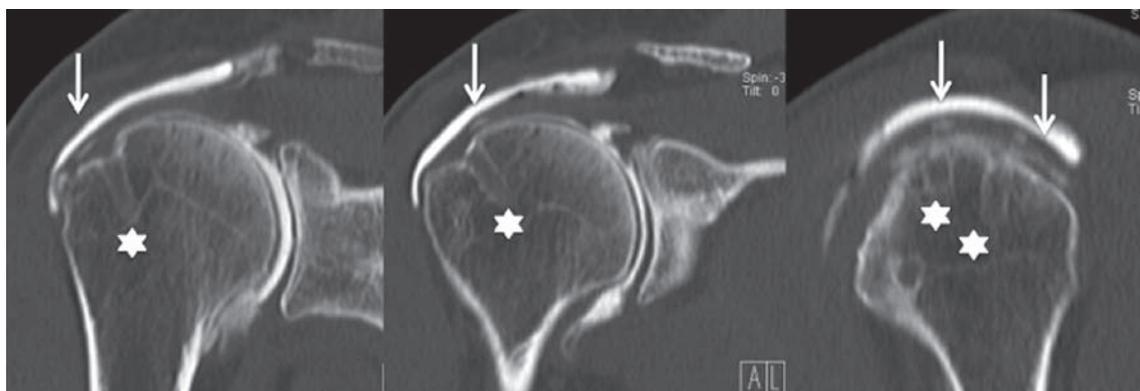


Fig. 11 : Arthroscanner 12 mois après réparation du supraspinatus. Tendon normalement inséré, présences de petites flammèches de contraste intratendineuses non significatives (flèches). Aspect normal des ancrs radiotransparents de réinsertion dans la grosse tubérosité.

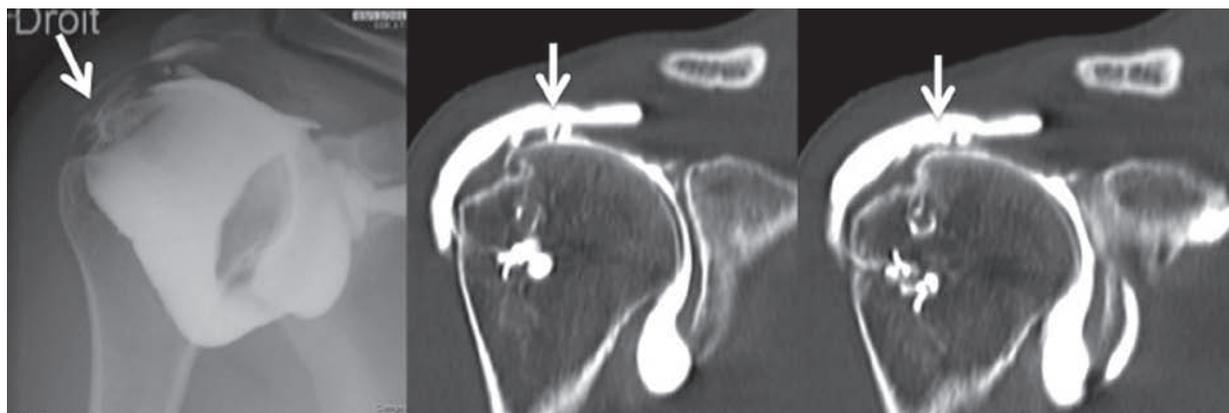


Fig. 12 : Arthrographie et scanner 22 mois après réparation de la coiffe. Douleurs et résultat fonctionnel moyen. Supraspinatus aminci présentant une rupture itérative significative (flèches).

Le scanner permet une bonne analyse des systèmes d'ancrage osseux, qu'ils soient métalliques ou radio-transparents. Une résorption osseuse à leur contact, voire une mobilisation secondaire des ancrages, sont des signes importants à décrire. L'importance et la qualité de l'acromioplastie, des gestes de résection osseuse de la clavicule et de l'interligne acromioclaviculaire peuvent être évaluées.

Comme en préopératoire, la trophicité des muscles de la coiffe ainsi que la présence d'une involution graisseuse doivent être décrites dans le compte rendu.

L'IRM

L'IRM postopératoire doit comporter les mêmes séquences qu'en préopératoire : exploration dans les trois plans en T2 avec saturation du signal de la graisse et séquences sagittales en T1 pour analyser la trophicité et l'infiltration graisseuse des muscles de la coiffe.

Comme pour tous les tendons opérés, l'IRM postopératoire montre une structure tendineuse hétérogène, d'autant que le matériel de suture et les ancrages de fixation, surtout quand elles sont métalliques, accentuent cette hétérogénéité.

Le tendon opéré doit être épaissi. Comme avec les autres techniques d'imagerie en coupe, la présence d'éléments liquidiens fissuraires peu étendus, voire de petites ruptures transfixiantes, ne sont pas des éléments forcément péjoratifs et peuvent être souvent rencontrés chez des patients asymptomatiques [23].

Sugaya [21] a donc proposé une classification IRM de la coiffe opérée avec 5 stades : le *stade I* correspond à un tendon d'épaisseur normale et de signal homogène, le *stade II* à un tendon d'épaisseur normale présentant un hypersignal focal, le *stade III* à un tendon aminci sans rupture, le *stade IV* à un tendon aminci avec rupture focale, le *stade V* à un défaut tendineux important.

Il peut être difficile de distinguer en IRM une rupture partielle d'un aspect postopératoire normal avec des anomalies de signal tendineuses en hypersignal liées à la réparation tendineuse et aux phénomènes de cicatrisation.

Crim [24] réalise chez 40 patients opérés d'une rupture de la coiffe supérieure sous arthroscopie une surveillance systématique par IRM à 6 semaines, 3 mois et 12 mois après la chirurgie. Tous les patients ont bénéficié d'une réparation de bonne qualité du tendon. La taille moyenne de la rupture

est de 18,5 mm dans cette série. Il analyse en IRM postopératoire la taille du feutre, c'est-à-dire la taille de l'insertion de la coiffe supérieure sur la grosse tubérosité, l'épaisseur du tendon en lieu et place de la suture, son signal sur les séquences en T2 avec saturation du signal de la graisse, la présence ou non d'une rupture transfixiante et la trophicité musculaire. Il compare ces données morphologiques IRM avec les données cliniques en utilisant le score de Constant-Murley. Une rupture transfixiante est retrouvée chez 4 patients (10 %) dont un patient à 6 semaines, les 3 autres entre 3 et 12 mois. Ces 4 patients ont un mauvais résultat clinique. Dans les autres cas, l'aspect morphologique en IRM de la réparation tendineuse est très variable et l'auteur ne trouve pas de corrélation satisfaisante entre l'aspect du tendon en IRM

(épaisseur, taille du footprint, signal) et le résultat clinique.

En cas de non-cicatrisation ou de rupture itérative, l'IRM est performante [25, 26, 27, 28] et permet de juger comme en préopératoire de l'importance de la rupture tendineuse, de son siège et de l'état des muscles de la coiffe.

La présence d'un épanchement dans la néo-bourse sous-acromiale est peu spécifique et se rencontre chez des patients asymptomatiques à coiffe continue comme chez des patients présentant une rupture itérative (fig. 13). La présence d'un épanchement dans l'acromioclaviculaire communiquant avec la bourse n'a pas de valeur pathologique et est due au geste de résection osseuse [23].

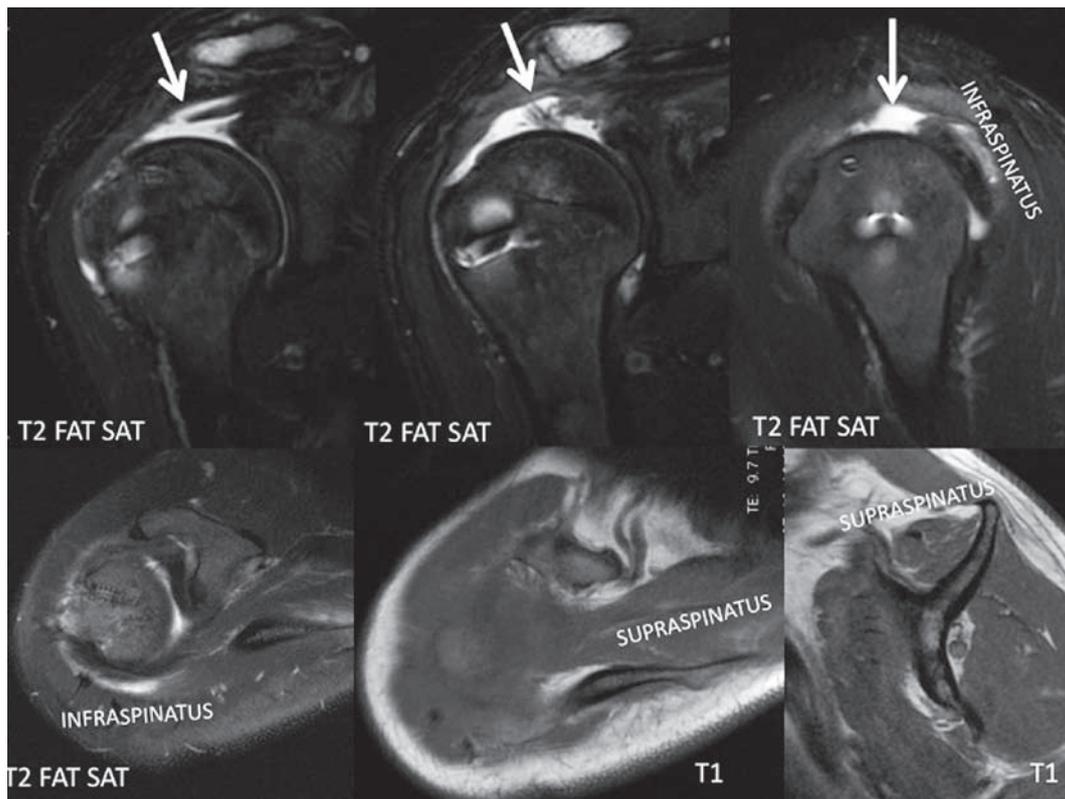


Fig. 13 : IRM réalisée 18 mois après réparation du supraspinatus sur coiffe dégénérative. Mauvais résultat fonctionnel. Large rupture du supraspinatus (flèches). Intégrité de l'infraspinatus. Atrophie et infiltration graisseuse du muscle supraspinatus.

L'IRM est utile en cas de complications infectieuses, d'algodystrophie et de capsulite. Pour ce dernier diagnostic, les séquences avec injection intraveineuse de gadolinium montrent des prises de contraste de l'intervalle des rotateurs et de la capsule, notamment du récessus axillaire. L'IRM peut authentifier les migrations intra-articulaires des ancrures radio-transparentes [19].

L'arthro-IRM

Comme pour la coiffe non opérée, l'arthro-IRM peut sensibiliser le diagnostic des pathologies itératives de la coiffe.

Duc [9] réalise une étude rétrospective de 48 patients déjà opérés qui présentent une rupture itérative de la coiffe et corrèle les résultats de l'arthro-IRM à ceux de la chirurgie de reprise. Il étudie la performance de l'arthro-IRM pour le diagnostic des ruptures transfixiantes et partielles pour le supraspinatus, l'infraspinatus et le subscapularis. La performance diagnostique de l'arthro-IRM est bonne dans cette série pour le diagnostic des ruptures transfixiantes. Comme en IRM, le diagnostic des ruptures partielles est plus difficile, car la distinction entre ces dernières et les anomalies de signal intratendineuses postopératoires est compliquée. Par ailleurs, dans les ruptures transfixiantes, l'opacification de la bourse sous-acromiale n'est pas systématique, car la rupture peut être comblée par un tissu cicatriciel non fonctionnel.

Ce qu'il faut retenir

- L'imagerie du tendon opéré est difficile et l'imageur se doit de connaître la pathologie tendineuse préexistante, de disposer du compte rendu opératoire, d'avoir des renseignements cliniques qui seront corrélés aux données de l'imagerie et de connaître le délai entre la chirurgie et l'imagerie.
- Tout tendon opéré doit être épaissi ; il présente toujours des modifications de sa structure, majeures pendant les premières semaines, puis s'estompant progressivement. L'étude de la vascularisation intra- et péri-tendineuse est essentielle. L'environnement du tendon doit également être étudié.
- Sont péjoratifs un amincissement du tendon et des plages liquidiennes étendues dans le plan axial.
- Les ruptures itératives sont souvent partielles et pas forcément liquidiennes. Les pertes de substance tendineuse peuvent être comblées par un tissu graisseux ou fibrocicatriciel.
- Les avantages de l'échographie sont une excellente résolution spatiale, son caractère dynamique, le mode Doppler pour étudier la vascularisation. Ses limites sont sa moins bonne caractérisation tissulaire que l'IRM et l'étude des enthèses.
- L'IRM permet une vision globale du tendon, y compris l'enthèse. La distinction entre le tissu collagénique en signal et les comblements fibrocicatriciels ou graisseux est plus aisée qu'en échographie.

Références

- [1] BRASSEUR JL, NICOLAON L, SAILLANT G. Échographie des tendons opérés. In : *Tendons et enthèses, Sauramps Médical, 2003, GETROA OPUS XXX, 379-87.*
- [2] FANTINO O, BESSE JL, MOYEN B, TRAN MINH VA. Imagerie du tendon calcanéen opéré : échographie et IRM. In : *Tendons et enthèses, Sauramps Médical, juin 2003, OPUS XXX, 395-408.*
- [3] KARJALAINEN PT, ARONEN HJ, PIHLAMAKA HK, SOILA K, PAAVONEN T, BOSTAMAN OM. Magnetic resonance Imaging during Healing of surgically repaired achilles tendon ruptures. *Am J Sport Med* 1997; 25(2): 164-71.
- [4] FANTINO O, BESSE JL, BORNE J. Aspect échographique normal et pathologique des reconstructions du tendon calcanéen avec confrontations IRM. In : *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, Sauramps Médical, 2004, 69-82.*
- [5] BESSE JL, LERAT JL, MOYEN B, BRUNET-GUEDJ E. Reconstruction distale du tendon d'Achilles avec un transplant os-tendon à partir du système extenseur du genou. *Rev Chir Orthop* 1995; 81: 453-7.
- [6] GARRET J, LÉVIGNE C, GROSCLAUDE S. Traitement arthroscopique des lésions distales du supraspinatus. In *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 2011 : Ruptures de la coiffe des rotateurs, Elsevier Masson : 143-65.*
- [7] KLUGER R, BOCK P, MITTLBÖCK M, KRAMPLA W, ENGEL A. Long-term survivorship of rotator cuff repairs using ultrasound and magnetic resonance Imaging analysis. *Am J Sports Med* 2011; 39(10): 2071-81.
- [8] MILLER BS, DOWNIE BK, KOHEN RB, KJJEK T, LESNIK B, JACOBSON JA, HUGHES RE, CARPENTER JE. When do rotator cuff repairs fail? Serial ultrasound examination after arthroscopic repair of large and massive roator cuff tears. *Am J Sport Med* 2011; 39(10): 2064-70.
- [9] DUC SR, MENGIARDI B, PFIRRMANN CW, JOST B, HODLER J, ZANETTI M. Diagnostic performance of MR arthrography after rotator cuff repair. *Am J Roentgenol* 2006; 186(1): 237-41.
- [10] ZANETTI M, JOST B, HODLER J, GERBER C. MR Imaging after rotator cuff repair: full-thickness defects and bursitis-like subacromial abnormalities in asymptomatic subjects. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 314-9.
- [11] GAZIELLY DF, GLEYZE P, MONTAGNON C. Functional and anatomical results after rotator cuff repair. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 304: 43-53.
- [12] HARRYMAN DT 2nd, MACK LA, WANG KY, JACKINS SE, RICHARDSON ML, MATSEN FA 3rd. Repairs of the rotator cuff: correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1991 ; 73: 982-9.
- [13] GERBER C, FUCHS B, HODLER J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 505-15.
- [14] BIGLIANI LU, CORDASCO FA, MCLLEVEN SJ, MUSSO ES. Operative repair of massive rotator cuff tears: long-term results. *J shoulder elbow surgery* 1992; 1: 120-30.
- [15] BURKHART SS. Arthroscopic treatment of massive rotator cuff tears: clinical results and biomechanical rationale. *Clin Orthop* 1991; 267: 45-56.
- [16] ROCKWOOD CA, WILLIAMS GR, BURKHEAD WZ. Debridement of dégénération irréparable lésions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 857-66.
- [17] MELLADO JM, CALMET J, OLONA M, ESTEVE C, CAMINS A, PÉREZ DEL PALOMAR L, GINÉ J, SAURI A. Surgically repaired massive rotator cuff tears: MRI of tendon integrity, muscle fatty dégénération and muscle atrophy correlated with intraoperative and clinical findings. *AJR* 2005; 1456-63.
- [18] GALATZ LM, BALL CM, TEEFEY SA, MIDDLETON WD, YAMAGUCHI K. The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. *J Bone joint Surg Am* 2004; 86: 219-24.
- [19] COURT L, MONTAGON C, PASQUIER B, MONTAGNON D. Imagerie de la coiffe opérée. In *L'épaule, une approche multidisciplinaire. GETROA OPUS XXXII. Sauramps médical, Montpellier 2005 : 259-65.*
- [20] COURTHALIC C, REYNIER C, METAIS P, CASSIO JB, ROUANET J, LECOMTE F. Aspect échographique de la coiffe des rotateurs en postopératoire chez des patients asymptomatiques et symptomatiques. In : *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur N° 6. Sauramps médical, Montpellier 2009: 43-51.*
- [21] SUGAYA H, MAEDA K, MATSUKI K, MONISHI J. Repair integrity and fonctionnal outcome after arthroscopic double-row rotator repair. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(5): 953-60.
- [22] CARRILLON Y, BOSSARD D, GODENÈCHE A, NOVÉ-JOSSERAND L. Suivi échographique après réparation de la coiffe des rotateurs : à propos de 250 cas. Séance échographique musculo-squelettique. *Journées Françaises de Radiologie* 2009.
- [23] SPIELMANN AL, FORSTER BB, KOKAN P, HAWKINS RH, JANZEN DL. Shoulder after rotator cuff repair: MR Imaging in asymptomatic individuals-initial experience. *Radiology* 1999; 213: 705-8.
- [24] CRIM J, BURKS R, MANASTER BJ, HANRAHAN C, HUNG M, GREIS P. Temporal évolution of MRI findings after arthroscopic rotator cuff repair. *AJR* 2010; 195(6): 1361-6.
- [25] GAESLEN ES, SATTERLEE CC, HINSON GW. Magnetic resonance Imaging for évaluation of failed repairs of the rotator cuff: Relationship to opearative findings. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 1391-6.
- [26] OWEN RS, IANNOTTI JP, KNEELAND JB, DALINKA MK, DEREN JA, OLEAGA I. Shoulder after seurgery: MR Imaging with surgical validation. *Radiology* 1993; 186: 443-7.
- [27] ZLATKIN MB. MRI of postoperative shoulder. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 63-80.
- [28] LEHTINEN JT, TINGART MJ, APRELEVA M, ZURAKOWSKI D, PALMER W, WRNER JJ. Practical assessment of rotator cuff muscle volumes using shoulder MRI. *Acta Orthop Scand* 2003; 74: 722-2.

TENDINOPATHIES, ARTHROPLASTIES ET MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE

G. MORVAN, V. VUILLEMIN, H. GUERINI, P. DJIAN, H. BARD

Une prothèse articulaire — nous n'aborderons dans ce chapitre que les prothèses de hanche (PTH) et de genou (PTG) — ou un matériel de synthèse osseuse peut, entraîner la souffrance de structures tendineuses ou bursales voisines. Cette souffrance tendineuse peut survenir en postopératoire immédiat ou en centre de rééducation, mais le plus souvent le diagnostic est fait plus tardivement, la douleur apparaissant lors de la reprise d'activité, voire plusieurs années après l'arthroplastie pour ce qui concerne la hanche. Il peut aussi s'agir de douleurs préopératoires non résolues par la chirurgie. Il importe donc de bien interroger le patient sur l'anamnèse de la douleur conduisant à évoquer une tendinopathie. Il faut aussi faire la part de douleurs dites normales et donc précoces liées à une nécessaire adaptation, de celles tardives, qui relèveront d'une complication de la chirurgie ou d'une pathologie intercurrente. La problématique est différente entre la hanche et le genou, l'arthroplastie de ce dernier sollicitant davantage les parties molles périarticulaires. Les différents mécanismes des tendinopathies iatrogènes de la chirurgie prothétique sont listés dans le tableau I. Ils seront détaillés dans les paragraphes suivants.

Le diagnostic de ces douleurs nécessitera de connaître l'indication de la chirurgie, qu'il s'agisse d'une arthroplastie ou d'une ostéosynthèse, de préciser les douleurs préopératoires, les suites opératoires immédiates, le type de rééducation, le délai entre l'intervention et la survenue des douleurs et de pouvoir analyser l'imagerie pré- et postopératoire. Il faudra ensuite éliminer une dou-

Tableau 1 : Mécanismes des souffrances tendineuses iatrogènes

Pénétration directe du matériel dans le tendon
Frottement du tendon, coudé sur une saillie du matériel
Contact direct entre tendon et matériel, sans saillie de celui-ci
Synovite articulaire entraînant l'inflammation d'un tendon voisin
Traumatisme direct ou indirect (ischémie) lors de la voie d'abord

leur référée, étudier la marche, la statique des membres inférieurs, ses modifications par rapport à la situation préopératoire (par exemple : allongement d'un membre, correction d'un varus ou valgus important). Enfin, chaque tendon autour de l'articulation concernée sera analysé cliniquement et échographiquement, sans omettre d'explorer les autres structures (cutanées, musculaires, nerveuses, vasculaires...). Trois types de tendinopathies sont rencontrés dans ce contexte, les tendinopathies par conflit (insert, ossification para-articulaire) qui seront en principe précoces, les tendinopathies de surcharge par modification de l'axe de travail plus tardives ou secondaires à une rééducation inadaptée et les tendinopathies liées au geste opératoire ou à la voie d'abord.

L'imagerie est indispensable, utilisant dans un premier temps le couple radiographie-échographie qui résoudra la majorité des diagnostics, puis dans un deuxième temps, selon les cas, une imagerie en coupe avec ou sans contraste essayant de s'affranchir des artefacts liés au matériel.

LES PROTHÈSES

Prothèses de hanche

Notre collection possède, avec tous les biais que cela implique, 98 cas de tendinopathies accompagnant une prothèse de hanche (PTH) (tableau 2).

Complications tendineuses antérieures des PTH : tendinobursopathies de l'iliopsoas

Cette complication rare des PTH (4 à 5 % des PTH douloureuses) [1, 2] supputée par Postel [3], puis décrite par Lequesne [4] est caractérisée par une douleur de l'aîne lors de la flexion active de hanche (action de monter un escalier, de s'asseoir en voiture, de passer de la position assise à la position debout...). Alors que la marche et les mobilisations passives restent indolores, la douleur est reproduite par la manœuvre du "salut coxal" : le patient, en décubitus, freine activement la descente de son membre inférieur tendu. Cette manœuvre est plus douloureuse lorsque le membre inférieur est en rotation interne, ce qui entraîne un

contact appuyé du tendon sur la PTH. La douleur, parfois immédiatement postopératoire, apparaît le plus souvent quelques mois après l'intervention. La tendinopathie de l'iliopsoas est associée environ une fois sur deux [2] à une bursopathie. Cette dernière peut être isolée et survenir dans un contexte différent (descellement, sepsis...).

Le fait que le muscle ou le tendon iliopsoas vienne râper contre une saillie anormale de l'acétabulum prothétique ou d'un matériel de fixation de celui-ci (ciment, vis, plot, patte...) constitue l'étiologie la plus fréquente (86 % de nos cas). L'agent vulnérant peut aussi être une cupule dénudée, mais non saillante, sur laquelle frotte le tendon [2, 4-6] (surtout dans les dysplasies) ou un acétabulum surdimensionné, voire mal positionné : pas assez antéversé, trop antérieur... (fig. 1). Le conflit peut également être secondaire à la saillie anormale du matériel de fixation de l'acétabulum : ciment débordant, vis ou plot intrapsoïque, anneau de soutien saillant... Un col prothétique trop long ou un offset (débord latéral) trop important de la PTH qui mettent sous tension le tendon iliopsoas et le contraignent à un frottement dur sur la prothèse peuvent aussi être en cause. L'affirmation de

Tableau 2 : Tendinopathies et prothèses de hanche (98 cas)

<p>Tendinobursopathies de l'iliopsoas (64 cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conflit entre saillie antérieure anormale de l'acétabulum prothétique et muscle iliopsoas (tendinobursopathie, rupture...) (40 cas) - Conflit entre matériel de fixation du cotyle (ciment, vis, plot, patte de fixation d'un anneau cotyloïdien...) et muscle iliopsoas (15 cas) - Contact direct tendon/prothèse sans saillie anormale de la PTH (7 cas) - Migration de ciment dans la bourse iliopsoas (1 cas) - Arrachement du petit trochanter (1 cas) - Tension anormale du tendon : aucun cas documenté
<p>Tendinobursopathies glutéales (26 cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conflit entre matériel de synthèse d'une trochantérotomie et tendons glutéaux ou bandelette iliotibiale (6 cas) - Arrachement du grand trochanter (5 cas) - Rupture des tendons glutéaux (4 cas) - Bursopathie glutéale isolée (5 cas) - Tension excessive des tendons glutéaux par offset trop important de la prothèse (2 cas) - Séquelle de la voie d'abord au niveau des tendons glutéaux (4 cas)
<p>Tendinopathie du droit fémoral (niveau direct ou réfléchi) : enthésopathie, tendinopathie, rupture, avulsion de l'épine iliaque antéro-inférieure (8 cas)</p>

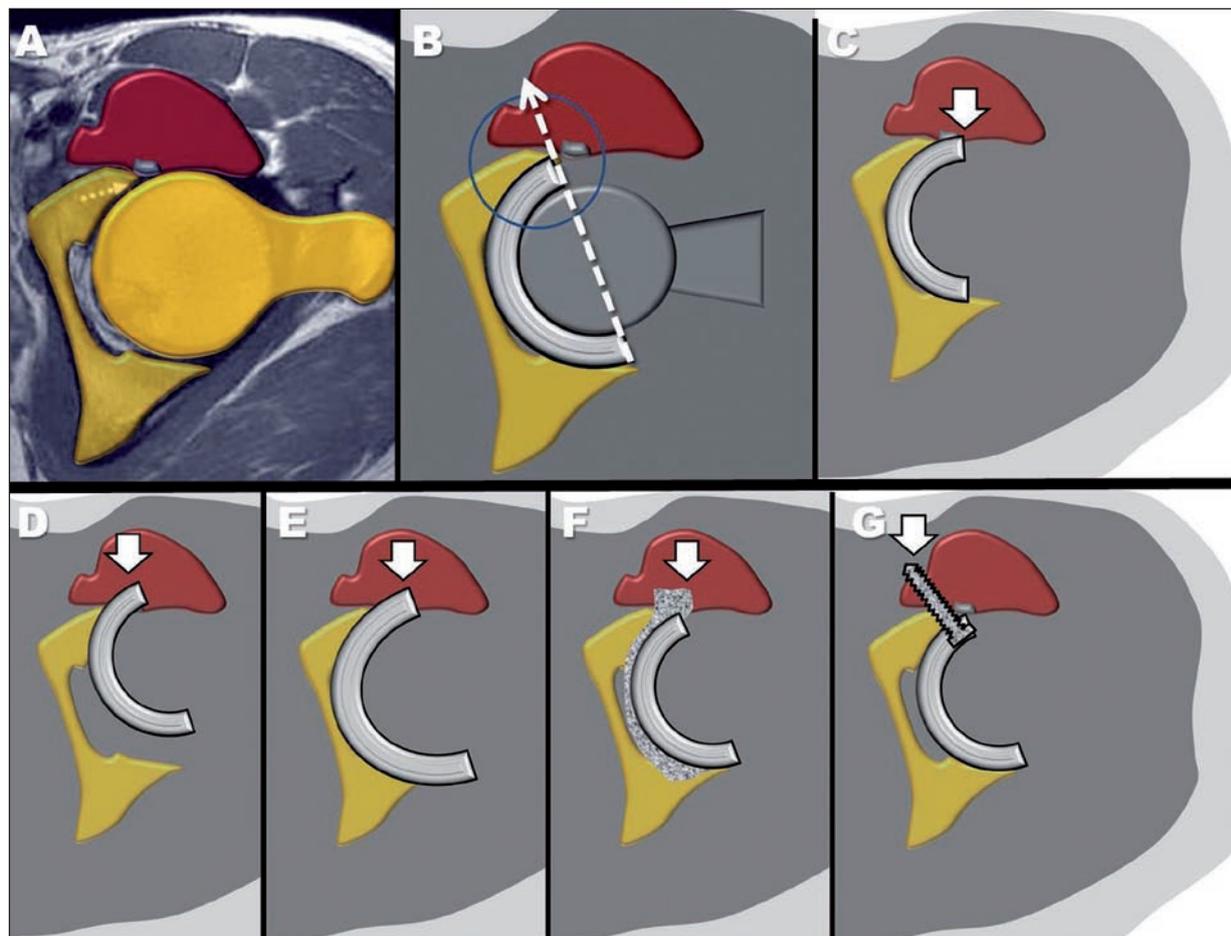


Fig. 1 : Différents types de conflits acétabulum prothétique/iliopsoas.

Rapports normaux entre le psoas et l'acétabulum naturel (A) ou prothétique (B) ; (C) : insuffisance d'antéversion de l'acétabulum ; (D) : acétabulum trop antérieur sur dysplasie ; (E) : acétabulum trop grand ; (E) : débord antérieur de ciment ; (F) : vis de fixation intrapsoïque.

cette dernière étiologie, délicate, nécessite souvent un test anesthésique [7]. Ces diagnostics requièrent des radiographies de bonne qualité, un scanner pour l'étude des parties dures et une échographie pour celle des parties molles.

Les principaux conflits PTH/iliopsoas tels qu'ils apparaissent en TDM sont illustrés dans la figure 2. L'échographie, dont la principale limite est l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané, a un triple intérêt morphologique, dynamique et fonctionnel :

- mise en évidence d'anomalies morphologiques du matériel ou des parties molles : saillie du matériel prothétique [bien corrélée avec le scanner [6-8], angulation et hypoéchogénicité du tendon iliopsoas (fig. 3, 4), bursopathie, rupture de l'iliopsoas (fig. 5) ;
- visualisation en échoscopie du frottement du tendon, déformé sur une saillie anormale ;
- douleur à l'écho-palpation de la zone de conflit ; disparition temporaire de la symptomatologie après infiltration échoguidée d'un anesthésique local entre PTH et tendon.

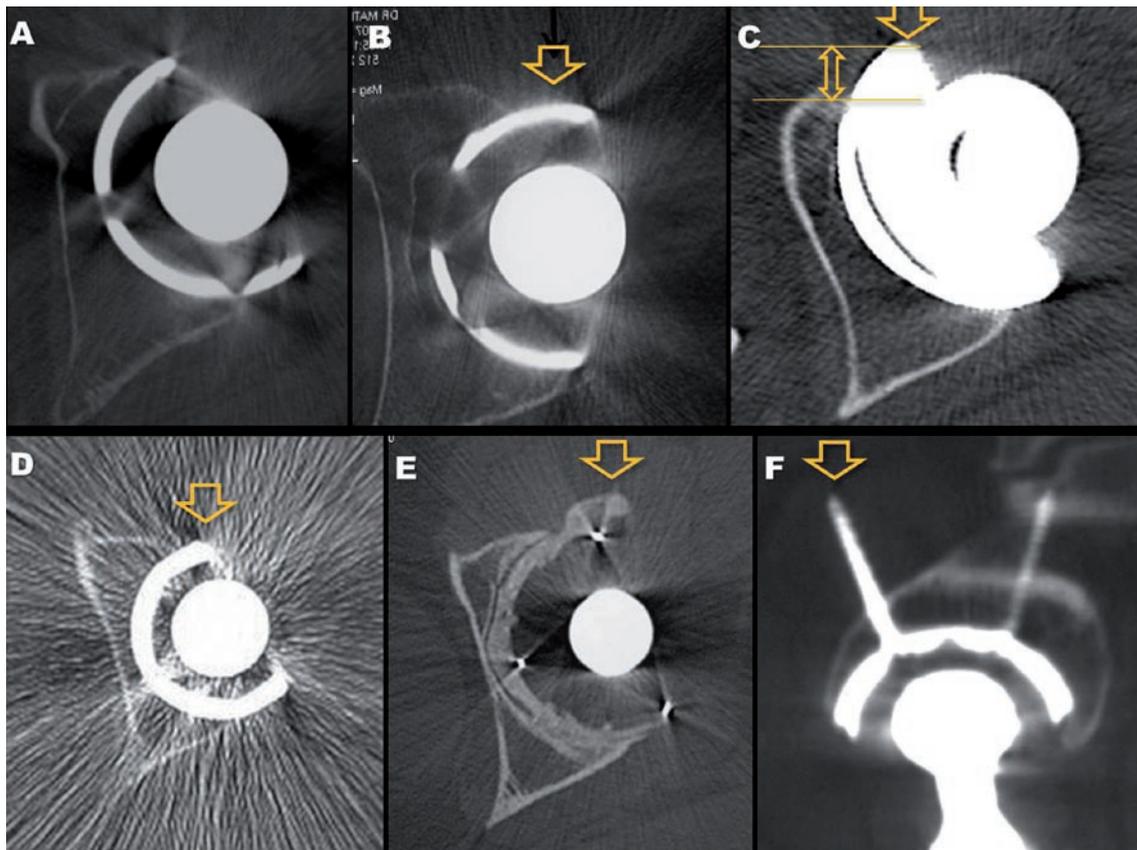


Fig. 2 : Coupes TDM correspondant aux cas de la figure 1 : (A) coupe axiale normale ; (B) découverte antérieure sans débord ; (C) débord antérieur ; (D) cotyle trop grand ; (E) débord de ciment ; (F) vis intrapsoïque (coupe sagittale).

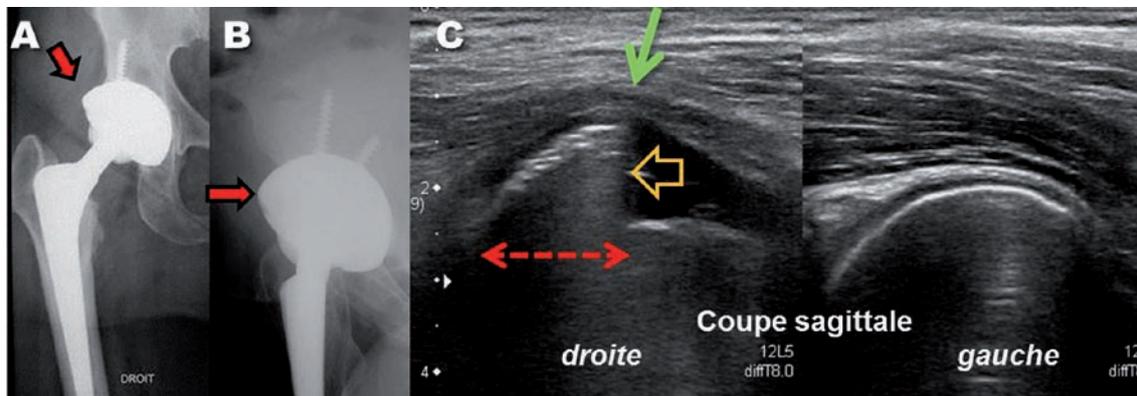


Fig. 3 : Conflit PTH-iliopsoas. (A, B) Débord latéral et antérieur de l'acétabulum prothétique (flèche rouge) ; (C) Échographie sagittale comparative. Découverte (flèche rouge) et débord antérieur de l'acétabulum prothétique droit (flèche jaune), contre lequel s'angle le tendon de l'iliopsoas, hypoéchogène (flèche verte).

Fig. 4 : Double conflit PTH-iliopsoas.
 (A) Acétabulum prothétique sans ciment. Fixation primaire par vis à spongieux. Débord antérieur de l'acétabulum (flèche rouge) et doute sur le caractère extra-osseux d'une vis (flèche bleue) ;
 (B) TDM 3D rendu de volume : confirmation du débord de l'acétabulum et de la vis, tous deux placés sur le trajet de l'iliopsoas ;
 (C) Échographie sagittale : vis intrapsoïque ;
 (D) Coupe plus caudale : débord et découverte acétabulaire angulant le tendon iliopsoas.

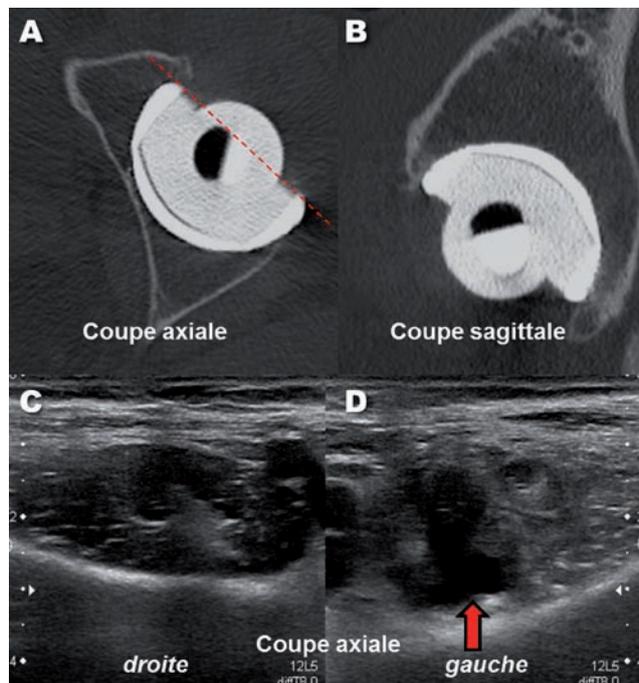
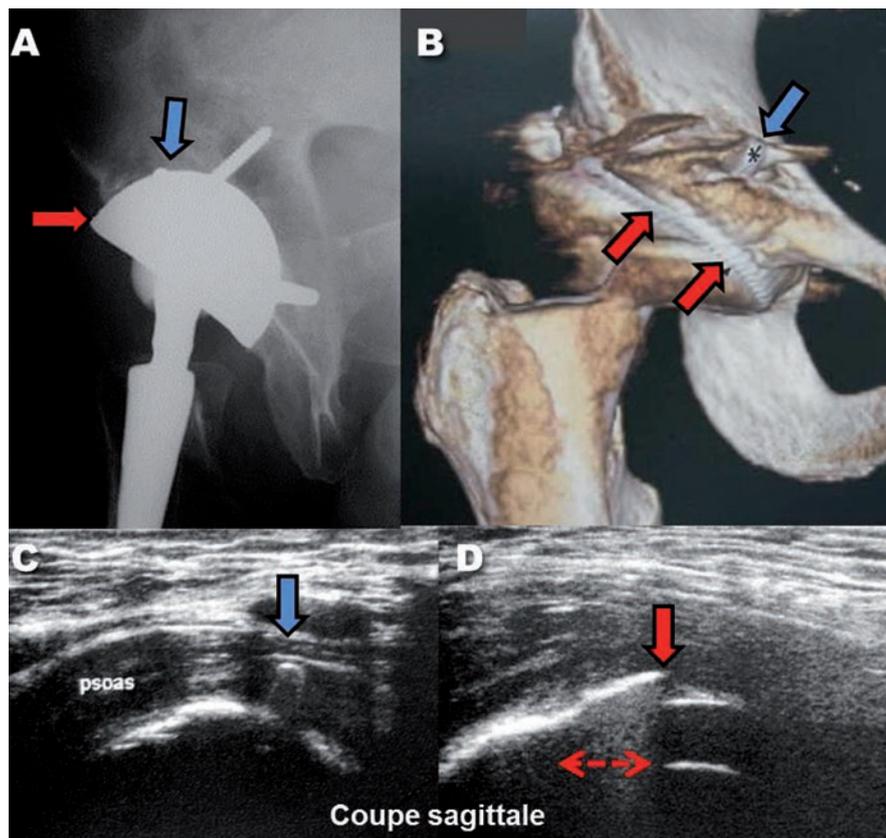


Fig. 5 : Rupture de l'iliopsoas. Acétabulum trop antéversé, mais non saillant (A, B). Douleurs chroniques de l'aîne, qui se sont acutisées à l'occasion d'un effort de flexion de la cuisse. Iliopsoas désorganisé, avec collection hématique intramusculaire (C, D).

Ce conflit psoas-prothèse peut nécessiter un traitement chirurgical, de la simple ténotomie du tendon du psoas à la reprise prothétique.

Complications tendineuses antérieures des prothèses de hanche (PTH) : tendon direct ou réfléchi du droit fémoral

Certaines voies d'abord antérieures comportent une section du tendon réfléchi du muscle droit fémoral (voie de Hueter et dérivées...) [9], ce muscle étant récliné. Bien que cela soit très peu décrit dans la littérature [10], nous avons pu observer 8 cas d'enthésopathies du muscle droit fémoral

après PTH (enthésopathie, tendinopathie, rupture, avulsion de l'épine iliaque antéro-inférieure...). Cette éventualité constitue un diagnostic différentiel des tendinobursopathies de l'iliopsoas. En postopératoire immédiat, une douleur antérieure vive doit faire penser à l'avulsion de l'enthèse du droit fémoral (fig. 6), tandis qu'une douleur plus sourde, plus tardive, suggère une enthésopathie (fig. 7). Ce diagnostic, évoqué sur la clinique, est facilement confirmé en échographie : enthèse augmentée de volume, hypoéchogène, non fibrillaire, parfois hyperhémique au Doppler. En cas de doute, un test anesthésique peut authentifier l'origine de la douleur et une infiltration cortisonnée échoguidée être efficace (fig. 7).

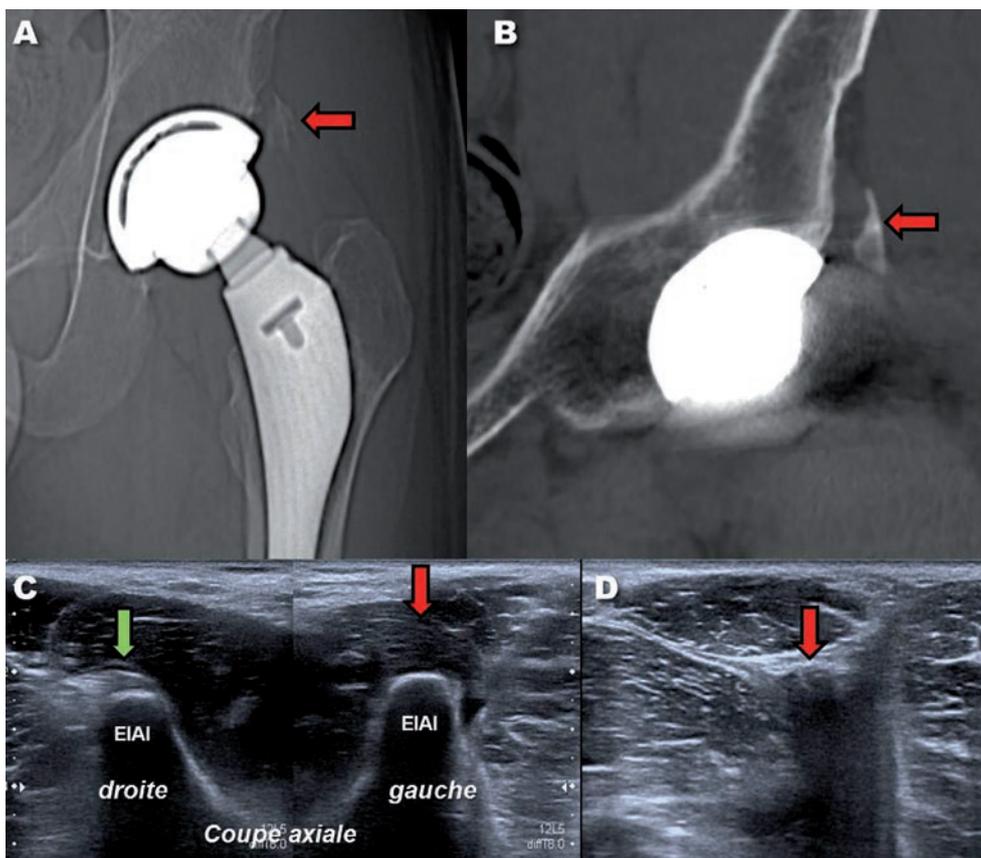


Fig. 6 : Homme de 33 ans. PTH gauche pour ostéonécrose de la tête fémorale. En postopératoire précoce, vive douleur antérieure, s'exacerbant à la flexion de cuisse. (A, B). Radiographie et coupe TDM frontale : arrachement osseux latéro-acétabulaire (flèche) ; (C) Échographie axiale : disparition de l'enthèse du droit fémoral gauche (flèche rouge) alors que la droite est normale (flèche verte) ; (D) coupe axiale sous-jacente : avulsion osseuse de l'enthèse avec rétraction tendineuse (flèche rouge).

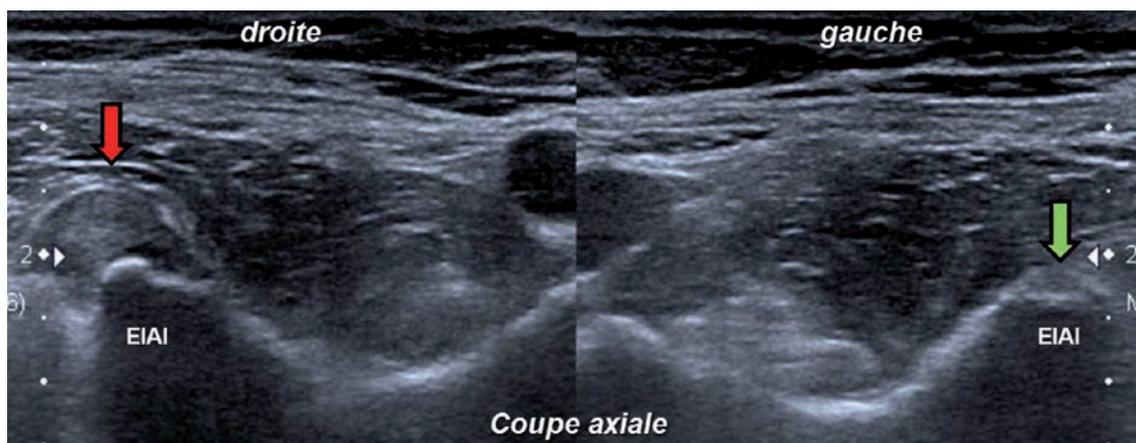


Fig. 7 : PTH droite. Douleur antérieure plusieurs mois après l'intervention. Radiographie normale. Échographie axiale comparative passant par les épines iliaques antéro-inférieures. Enthèse du droit fémoral hypoéchogène, augmentée de volume (flèche rouge) par rapport au côté normal (flèche verte). Test anesthésique positif. Infiltration cortisonnée efficace.

Complications tendineuses latérales des PTH : tendons glutéaux, bandelette iliotibiale (BIT)

Le tableau 3 dresse la liste des étiologies les plus courantes de la souffrance des tendons glutéaux ou de la BIT dans le cadre d'une PTH.

Un matériel d'ostéosynthèse trochantérien trop saillant ou vulnérant est susceptible d'entrer directement en conflit avec les tendons glutéaux et la BIT (fig. 8). Malgré l'ostéosynthèse, le grand trochanter peut pseudarthroser et migrer vers le haut en rendant inefficace l'action du moyen glutéal [11], ou s'arracher indépendamment de toute ostéotomie [12]. Certaines voies d'abord (voie de

Hardinge...) impliquent la section des tendons moyen et petit glutéaux [9]. Bien que ces tendons soient secondairement suturés, leur cicatrisation peut être défailante [13].

Un défaut de la PTH (offset incorrect, inégalité de longueur des membres inférieurs...) explique certaines tendinobursopathies glutéales par le biais d'une modification de la biomécanique de la hanche. Cette affection, ainsi que ses possibles conséquences sur la trophicité musculaire, est rarement rencontrée chez les patients asymptomatiques [14]. La présence d'une bursopathie péri-trochantérienne doit rendre vigilant avant tout geste d'infiltration, une communication avec la cavité articulaire étant possible.

Tableau 3 : Tendinobursopathies glutéales et PTH

<p>PTH avec trochantérotomie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conflit avec le matériel d'ostéosynthèse de la trochantérotomie : fils métalliques, différents dispositifs de fixation... - Pseudarthrose de la trochantérotomie
<p>PTH sans trochantérotomie mais avec voie d'abord latérale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésion directe d'un tendon glutéal (en général le moyen) lors de la voie d'abord
<p>Autres cas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture-avulsion du grand trochanter - Conflit entre tendons glutéaux et ostéome - Tension excessive des tendons (col prothétique trop long, offset trop important)
<p>Tendinobursopathie glutéale sans rapport avec la prothèse</p>

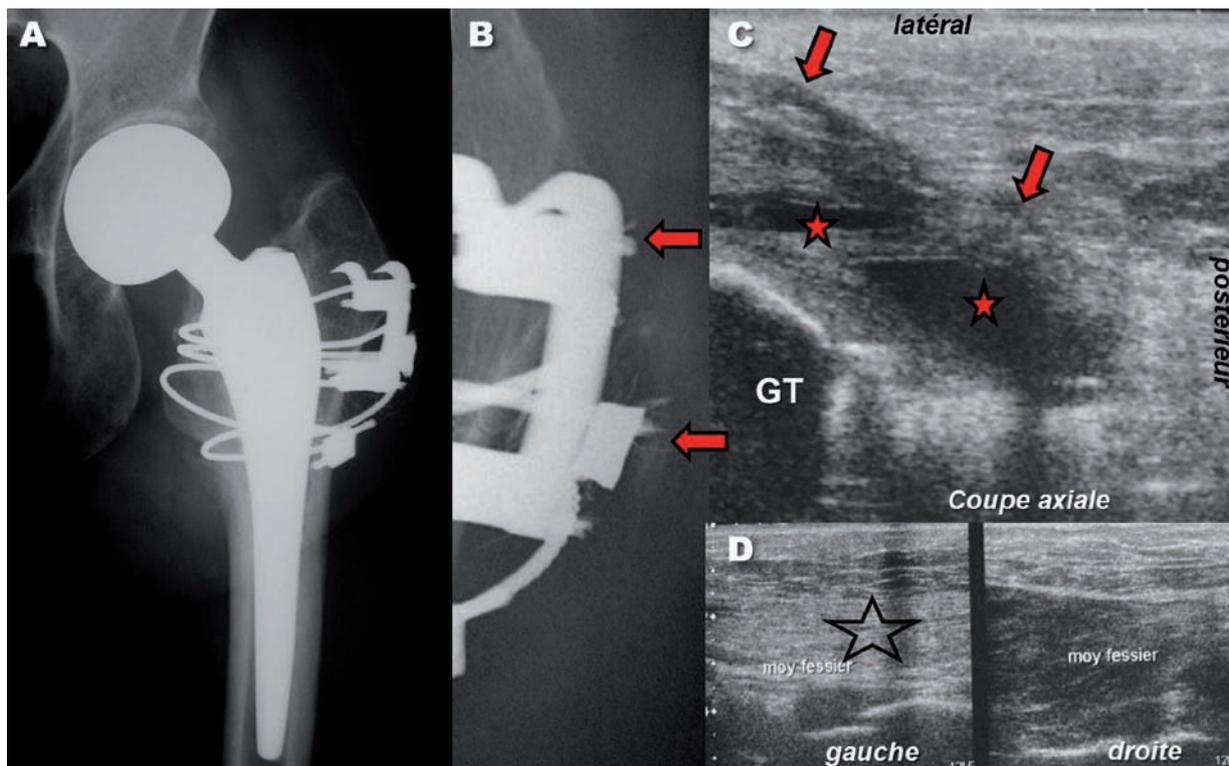


Fig. 8 : Fracture du col fémoral gauche. (A) Prothèse intermédiaire et ostéosynthèse intertrochantérienne 18 mois auparavant. Douleurs et boiterie ; (B) Le matériel de synthèse (crochets, torons de câble) est saillant et irrégulier ; (C) Dilacération de la lame latérale et du tendon principal du moyen glutéal avec dégénérescence graisseuse de ce dernier (D).

Un traitement chirurgical est parfois nécessaire, bursectomie de la bourse trochantérienne superficielle, réinsertion de la lame latérale, trochantéroplastie ou ablation d'un fil métallique de trochantérotomie.

Prothèses de genou

Contrairement aux PTH, de plus en plus constituées de titane (non ferromagnétique), les prothèses de genou (PTG), surtout fabriquées dans un alliage d'acier, génèrent en IRM des artefacts si importants qu'ils rendent le plus souvent l'examen non contributif, même avec les nouvelles sé-

quences disponibles [15]. En cas de PTG, l'échographie demeure donc le seul outil fiable pour l'analyse des parties molles paraprothétiques [16]. Parmi nos dossiers de PTG dont les suites anormales purent être rapportées à une pathologie des parties molles, nous n'avons retenu que 43 cas de tendinopathies, en excluant les conflits entre PTG et les autres parties molles périarticulaires. En revanche, nous avons inclus dans la série les fractures spontanées de la patella, dans la mesure où la pathologie non traumatique de cet os sésamoïde est, à nos yeux, indissociable de celle des tendons extenseurs au sein desquels la patella est incluse. Ces cas sont rapportés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Tendinopathies et PTG (43)

Tendinopathies antérieures (28)
- tendon quadricipital (10)
- lésions de la patella (10)
- tendons patellaires (8)
Tendinobursopathies médiales (8)
- patte-d'oie (7)
- tendon réfléchi du semi-membraneux (1)
Tendinopathies latérales (3)
- fascia lata (Gerdy)
Tendinopathies postérieures (4)
- gastrocnémien latéral (fabella) (3)
- tendon direct du semi-membraneux (1)

Tendinopathies antérieures

Les lésions de l'appareil extenseur du genou (tendinopathies quadricipitale ou patellaire, fractures de la patella) sont des complications rares et potentiellement graves des PTG. Bien que leur origine soit multifactorielle, leur principale étiologie reste mécanique : anomalie de positionnement des pièces prothétiques dans le plan sagittal (excès de saillie de la pièce fémorale...), frontal (excès de varus ou de valgus du genou), axial (troubles de la rotation) [17], ostéoporose, excès de poids... L'étiologie peut aussi être ischémique, consécutive à la

dévascularisation de l'appareil extenseur au cours de la voie d'abord [18, 19]. Dobbs [20] sur 23 800 PTG primaires constata 24 ruptures (11 complètes et 13 partielles) du tendon quadricipital (0,1 %).

La sémiologie des ruptures du tendon quadricipital sur PTG diffère peu de celle des ruptures sur genou non opéré : rupture partielle, n'affectant qu'une strate ou deux du tendon, ou rupture totale (fig. 9). La synoviale épaissie et hyperhémique constatée lors des arthrofibroses s'accompagne parfois d'une réaction inflammatoire intéressant les tendons patellaire et quadricipital. Enfin, des enthésopathies ou des avulsions totales ou partielles du tendon quadricipital peuvent affecter le genou prothésé, au même titre que le genou vierge (fig. 10).

Les fractures patellaires sur PTG peuvent être rapprochées des tendinopathies de l'appareil extenseur qu'elles peuvent d'ailleurs accompagner. Chun [21] sur 1494 PTG consécutives en 10 ans, observa 17 cas de fracture de la patella (soit un peu plus de 1 %) qui survinrent en moyenne 17,5 mois après l'intervention. Une ostéonécrose patellaire fut suspectée dans quatre cas. Trois de ces fractures étaient associées à une rupture du

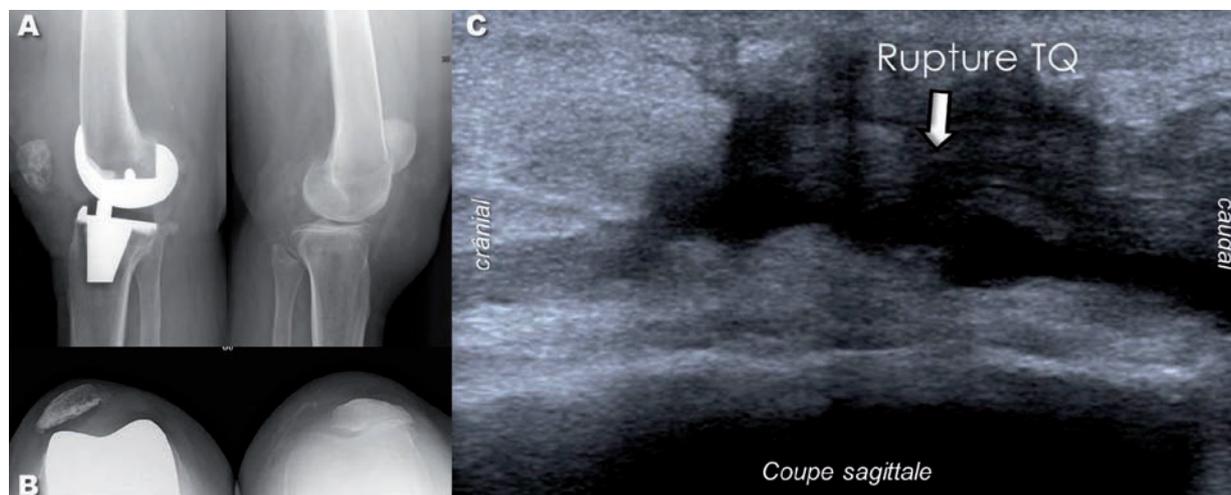


Fig. 9 : (A, B) PTH droite sur dysplasie fémoropatellaire (présente également à gauche) ; (C) Échographie sagittale sus-patellaire : rupture complète du tendon quadricipital.

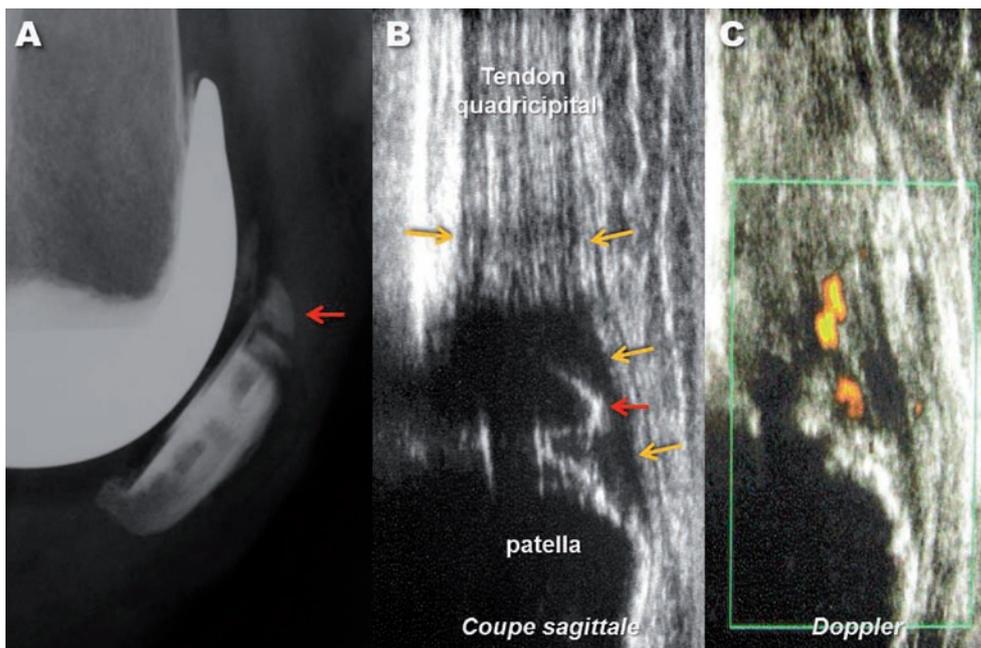


Fig. 10 : (A) Radiographie. Avulsion partielle de l'enthèse patellaire du tendon quadricipital (flèche rouge) ; (B, C) Échographie sagittale suprapatellaire : enthèse augmentée de volume, hypoéchogène (flèches jaunes), hyperhémique au Doppler puissance.

tendon quadricipital. L'aspect de la fracture sur nécrose est assez caractéristique : patella condensée et multifragmentée (fig. 11).

Les tendinopathies patellaires peuvent revêtir le même aspect que sur un genou non opéré (fig. 12), entrer dans le cadre d'une dysplasie fémoropatellaire, être secondaires à un conflit avec une saillie du matériel prothétique (fig. 13) ou à une ostéotomie de la tubérosité tibiale antérieure, ou encore accompagner une arthrofibrose (fig. 14).

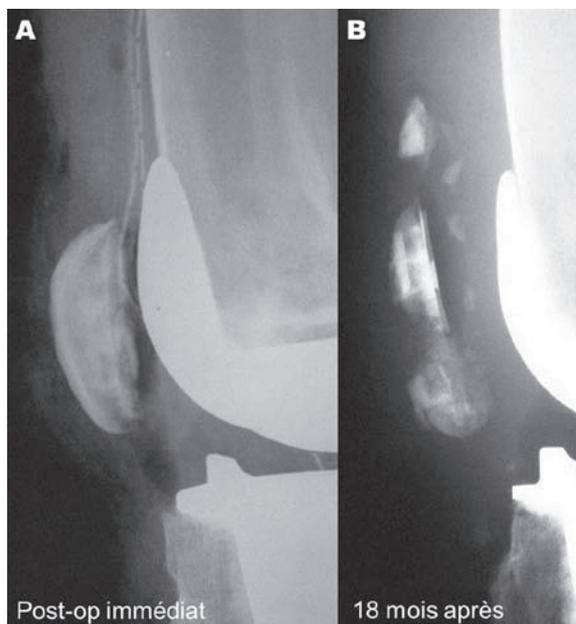


Fig. 11 : Fracture de la patella sur ostéonécrose. (A) Cliché post-opératoire immédiat (le drain aspiratif est toujours en place) ; (B) 18 mois après : patella condensée et fragmentée.

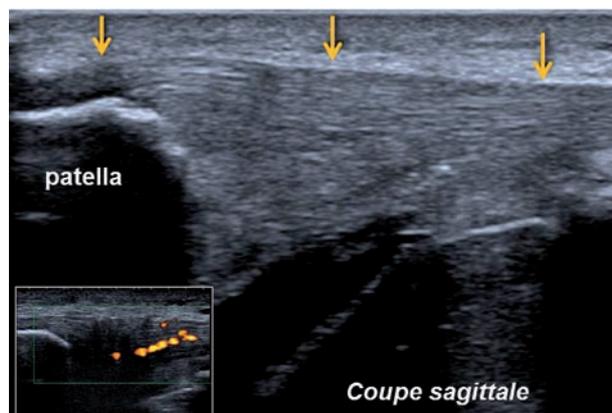


Fig. 12 : Tendinopathie patellaire sur PTG. Tendon augmenté de volume, hypoéchogène et hyperhémique (cartouche) dans sa moitié crâniale.

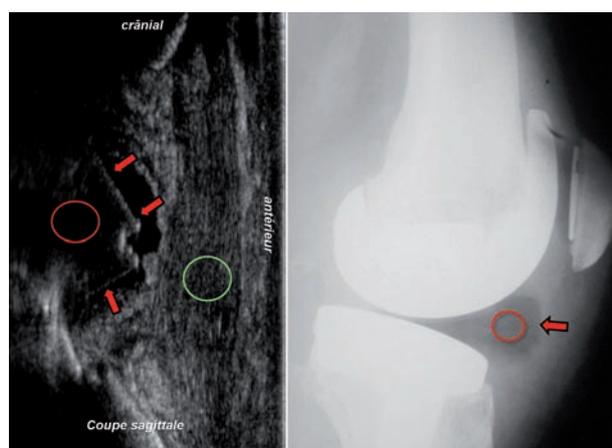


Fig. 13 : Tendinopathie patellaire (cercle vert) par conflit entre le tendon et la saillie du patin polyéthylène (cercle et flèches rouges). Courtoisie du Dr Carlos Homs (Sao Paulo).

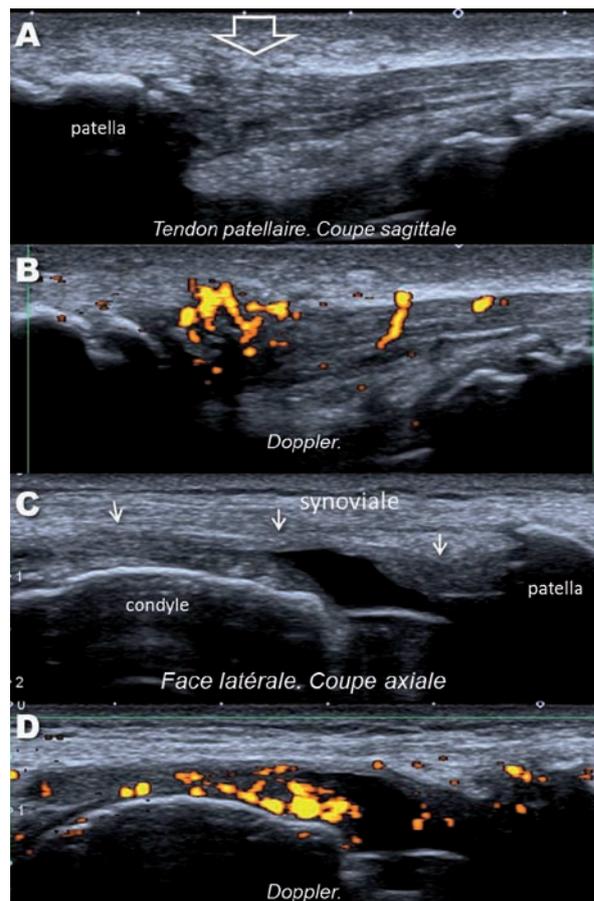


Fig. 14 : PTG. Genou gonflé, douloureux et limité. (A, B) Tendinopathie patellaire proximale, très hyperhémique au Doppler puissance, accompagnant une arthrofibrose, caractérisée par un épaississement de la synoviale, très hyperhémique (C, D).

Tendinopathies médiales

Si les conflits entre PTG et ligament collatéral médial ne sont pas exceptionnels, ceux qui impliquent les tendons médiaux sont plus rares. Dans notre expérience, il s'agit le plus souvent d'une tendinobursopathie de la patte-d'oie, exceptionnellement d'une tendinopathie du tendon réfléchi du semi-membraneux.

Les premières accompagnent une PTG ou volontiers une prothèse unicompartmentale (PUC) médiale. Le plus souvent, il n'y a pas de conflit direct entre prothèse et tendons, la tendinopathie étant probablement due à la modification de la biomécanique du genou secondaire à la prothèse. Il peut néanmoins s'agir d'un conflit avec la saillie d'une des vis de fixation (fig. 15) ou avec une embase tibiale trop grande ou qui saille médialement. En

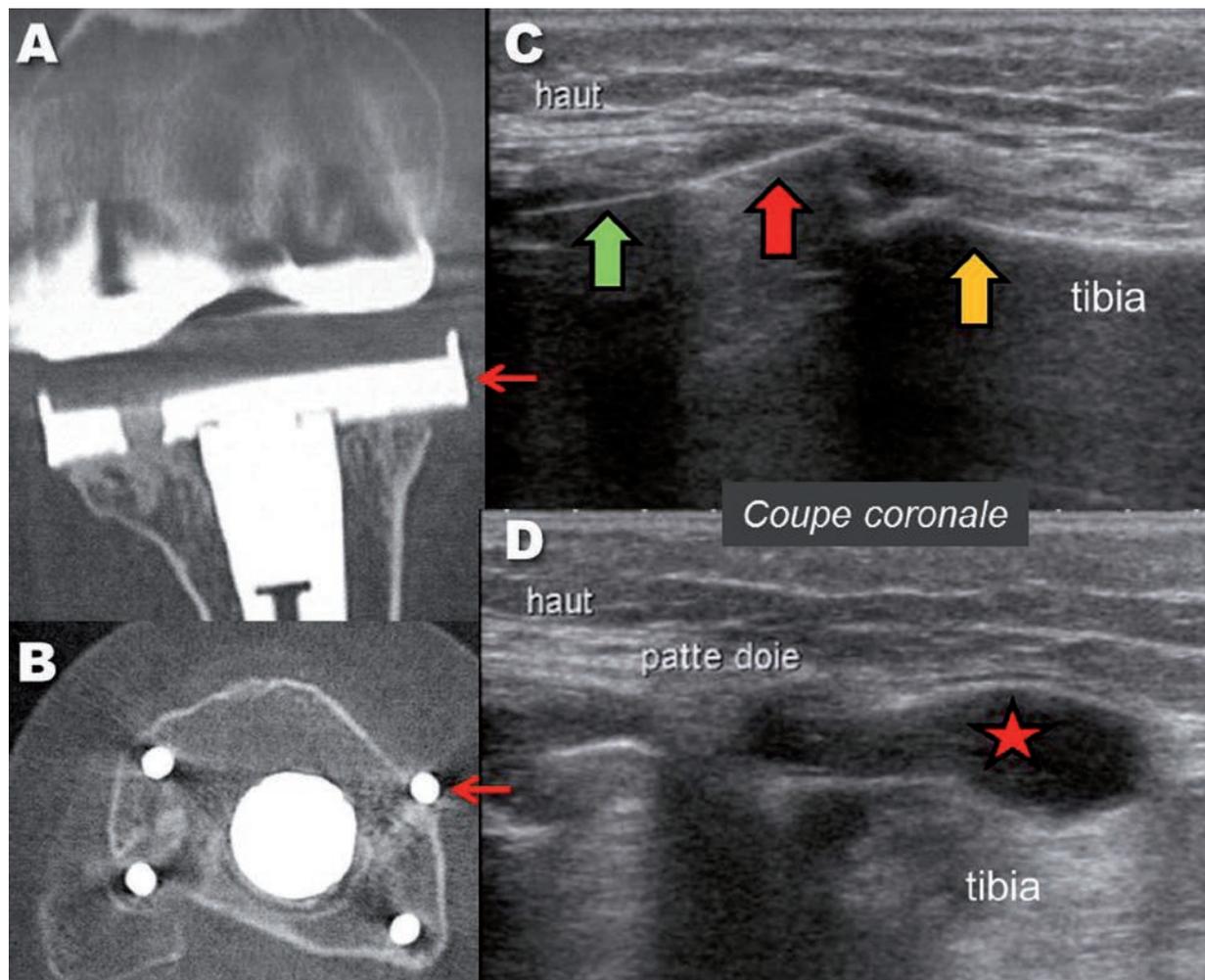


Fig. 15 : PTG droite. Douleur médiale. (A, B) Tomodensitométrie. Saillie médiale de l'embase tibiale et d'une de ses vis de fixation (flèches rouges) ; (C, D) Coupes échographiques coronales médiales : on retrouve la saillie métallique (flèche rouge) par rapport à la corticale osseuse (flèche jaune) et à l'insert polyéthylène (flèche verte). Bursite de la patte-d'oie (étoile rouge).

cas d'ostéosynthèse de la tubérosité tibiale antérieure sur PTG, l'extrémité ectopique d'une vis peut venir irriter les tendons de la patte-d'oie.

Tendinopathies latérales

Le seul élément tendineux qui puisse être affecté à ce niveau par une saillie de matériel prothétique ou de ciment est la BIT en amont de son insertion

sur le tubercule de Gerdy. Nous avons eu l'occasion d'en observer 3 cas. La BIT apparaissait re-foulée par le matériel, épaissie, hypoéchogène et hyperhémique au Doppler. Un test anesthésique par injection de Xylocaïne® sous guidage échographique confirma le caractère symptomatique du conflit, suivi dans deux cas d'une injection cortisonnée efficace. Le troisième patient dut être opéré (plastie du fascia lata et ablation de la saillie de ciment) avec succès (fig. 16).

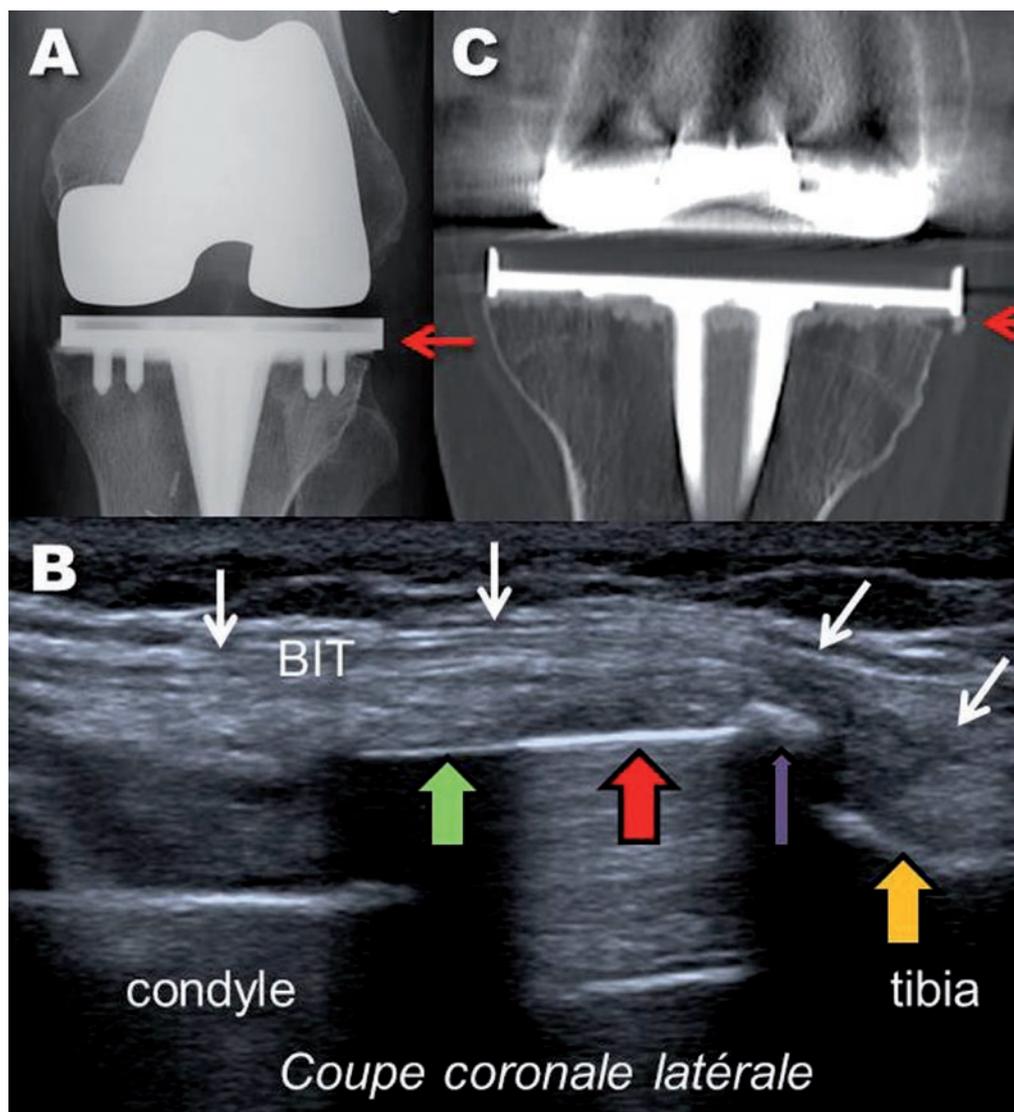


Fig. 16 : PTG gauche. Douleur antérolatérale. (A, B) Radiographie, scanner : débord latéral de l'embase et d'un petit fragment de ciment (flèches rouges) ; (C) Coupe échographique coronale latérale : débord de l'embase métallique (flèche rouge) et de ciment (flèche violette) par rapport à la corticale tibiale (flèche jaune). En vert, l'insert polyéthylène. Refoulement du fascia lata (flèches blanches) épaissi, hypoéchogène et hyperhémique. Test anesthésique positif. Opération. Guérison.

Tendinopathies postérieures

Nous avons pu observer un cas de conflit entre le tendon direct du semi-membraneux et une PUC interne et 3 cas de fracture de la fabella, os sésamoïde du tendon proximal du gastrocnémien

latéral (fig. 17). L'association, rare, de cette fracture et d'une PTG ne fut décrite que par Theodorou [22] à propos de 3 cas. Un cas de ressaut de la fabella sur le condyle prothétique objectivé par une échographie dynamique a également été décrit [23].

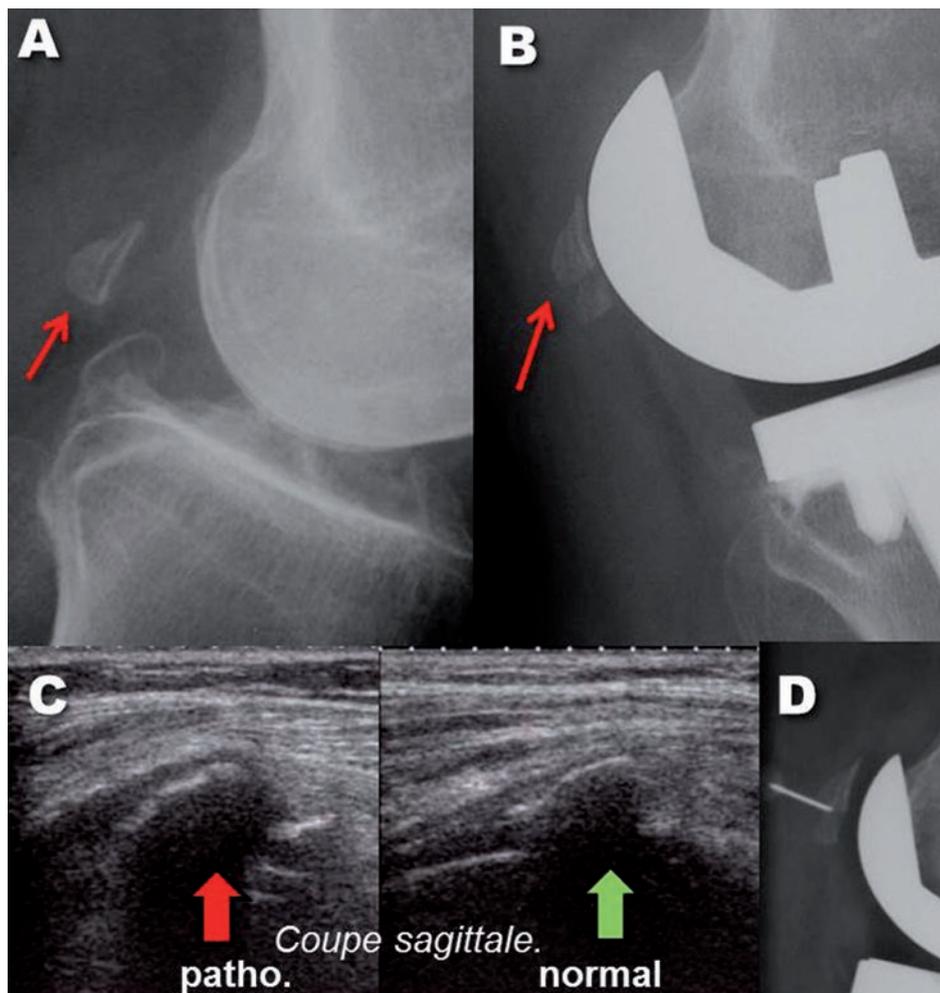


Fig. 17 : Lésion de la fabella. (A) Cliché préopératoire ; (B) Cliché postopératoire : fracture de la fabella ; (C) Coupes échographiques sagittales comparatives : irrégularité de la fabella gauche et œdème péri-ossiculaire ; (D) Infiltration cortisonée. Echec. Ablation chirurgicale de la fabella. Résultat clinique médiocre.

MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE

Tout matériel d'ostéosynthèse est susceptible d'entrer en conflit avec un tendon, en transfixiant ce dernier, en venant faire saillie sur son trajet ou par le biais d'une blessure tendineuse peropératoire [25-30]. Une bonne tenue mécanique des vis d'ostéosynthèse diaphysaires ou métaphysaires s'obtient habituellement en leur faisant mordre la corticale osseuse opposée : un débord extra-os-

seux modéré est donc normal et seules les saillies exagérées peuvent potentiellement être source de conflit. Tous les matériels d'ostéosynthèse (clous centromédullaires, vis, plaques...) peuvent léser les tendons. Compte tenu de la multiplicité des matériels d'ostéosynthèses et des conflits tendineux potentiels, en dresser une liste exhaustive n'est pas envisageable. Nous énumérerons simplement les plus fréquents dans le tableau 5 et les illustrerons à l'aide de deux exemples (fig. 18, 19).

Tableau 5 : Sites les plus fréquents des conflits entre tendons et matériel d'ostéosynthèse

Site anatomique	Pathologie	Tendon(s) affecté(s)
Épaule	Fracture de l'extrémité supérieure ou de la diaphyse humérale [24] traitée par enclouage (clou centromédullaire, clou Telegraph...)	Tendons de la coiffe
Coude	Fracture de l'olécrâne Fracture du col du radius traitée par enclouage fasciculé. Fractures diaphysaires des os de l'avant-bras traitée par enclouage fasciculé.	Triceps Tendons des 1 ^{er} et 2 ^e compartiments dorsaux du poignet
Poignet	Fracture de l'extrémité distale du radius synthésée par plaque palmaire [25, 26] Fracture de l'extrémité distale du radius synthésée par plaque dorsale Fracture de Pouteau-Colles traitée par embrochage [27] Fracture du scaphoïde traitée par ostéosynthèse percutanée.	Tendons extenseurs, fléchisseurs Tendons fléchisseurs Tendons extenseurs Tendon fléchisseur radial du carpe
Main	Fractures de P1 ostéosynthésées [28]	Tendons Fléchisseurs
Hanche	Fracture du col ostéosynthésées par clou Gamma [29] Fractures du fémur traitées par enclouage centromédullaire	Tendons glutéaux Tendons glutéaux
Genou	Plastie du ligament croisé antérieur. Saillie du matériel condylien latéral. Plastie du ligament croisé antérieur avec prélèvement du tiers moyen du tendon patellaire. Synthèse de la TTA	Fascia lata Tendon patellaire Fractures de la patella Tendon patellaire
Jambe	Enclouage centro-osseux	Tendon patellaire
Cheville	Fractures de l'extrémité distale du tibia ostéosynthésées.	Tendons médiaux de la cheville
Pied	Fractures du calcaneus ostéosynthésées par vis ou plaques vissées [30] Ostéotomies de M1 ou de P1 de l'hallux Ostéotomie de C1	Tendons médiaux dans le tunnel tarsien Tendons fibulaires Tendon long fléchisseur de l'hallux Tendon tibial antérieur

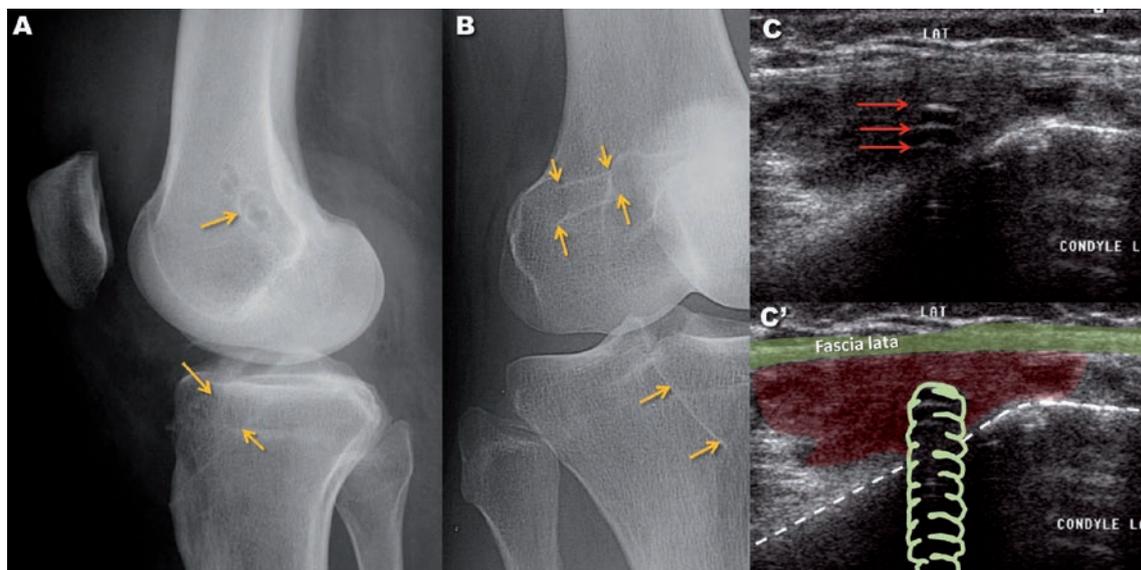


Fig. 18 : Plastie du ligament croisé antérieur par DIDT quelques mois auparavant avec vis d'interférence biorésorbables radiotransparentes. Douleur paracondylienne latérale avec ressaut. (A, B) Radiographies de profil et en oblique : normales. Flèches jaunes : tunnels ; (C) Coupe échographique axiale de la face latérale du genou, (D) même coupe avec schéma explicatif. Échos superposés (flèches rouges) (= vis d'interférence migrée en dehors de l'os) entourée d'une plage œdémateuse hypoéchogène (plage rouge), refoulant le fascia lata (bande verte). Ablation du matériel. Guérison.

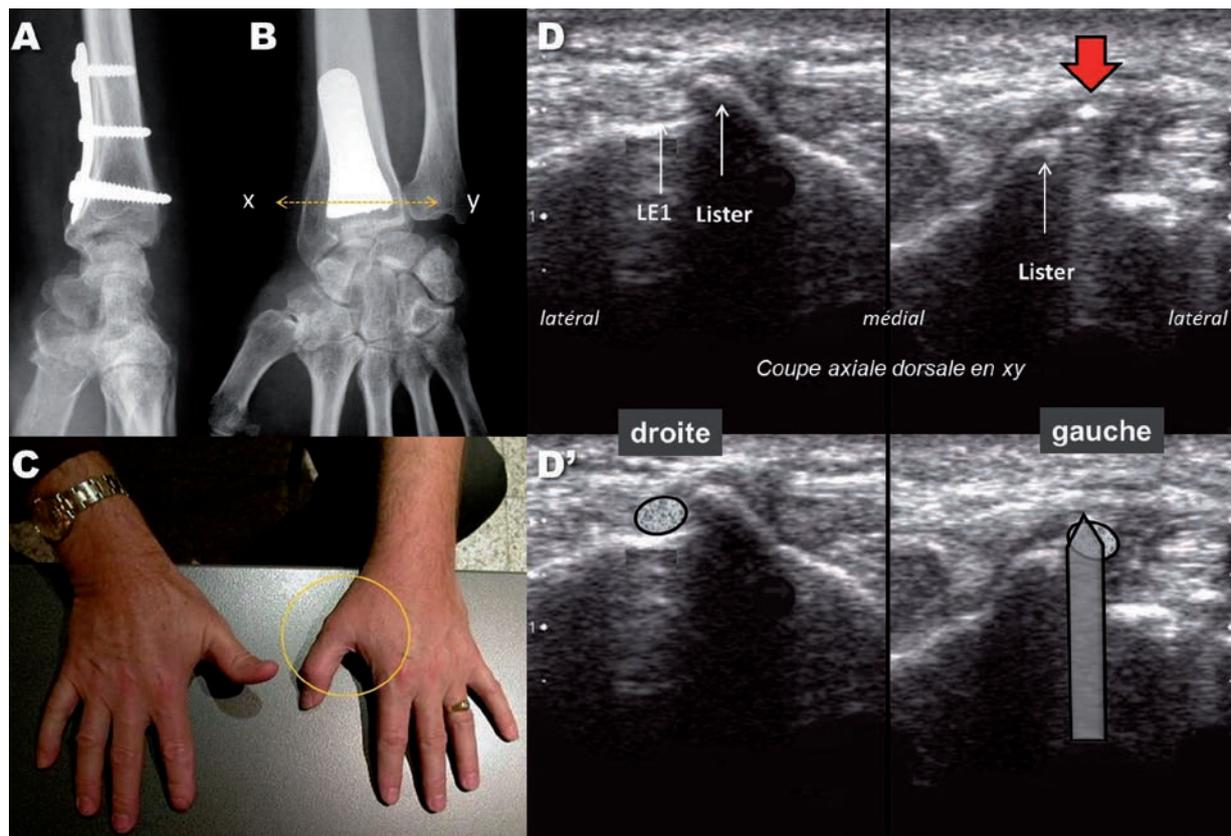


Fig. 19 : (A, B) Fracture distale du radius gauche synthésée par plaque palmaire ; (C) A 3 mois, impossibilité d’extension du pouce ; (D) coupes échographiques axiales en xy (B) ; (D’) Schéma explicatif. Structure hyperéchogène en dehors du tubercule de Lister gauche, dans le tendon long extenseur du pouce : extrémité d’une vis ectopique transfixiant le tendon. Ablation et suture.

CONCLUSION

Les prothèses de hanche et de genou (et d’autres prothèses moins fréquemment implantées) ainsi que la plupart des ostéosynthèses sont susceptibles d’entrer en conflit avec les tendons voisins. Une rééducation inadaptée, une remise en activité trop précoce, une modification de la statique peu-

vent aussi être source de contraintes excessives pour un tendon. L’imagerie repose sur les radiographies et le scanner pour les parties dures et l’échographie pour les parties molles. Le compte rendu opératoire permet de comprendre les images et l’examen clinique de suspecter leur caractère symptomatique ou non.

Références

- [1] ALA EDDINE T, RÉMY F, CHANTELOT C, GIRAUD F, MIGAND H, DUQUENNOY A. Douleur inguinale isolée après prothèse totale de hanche et souffrance de l'ilio-psoas. Démarche diagnostique et modalités thérapeutiques à propos de 9 cas. *Rev Chir Orthop* 2001; 87: 815-19.
- [2] BRICTEUX S, BEGUIN L, FESSY MH. Le conflit ilio-psoas/prothèse dans les arthroplasties totales de hanche douloureuses. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot* 2001; 87(8): 820-5.
- [3] POSTEL M. Les prothèses douloureuses, les causes possibles : Symposium 49^e réunion annuelle de la SOFCOT. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot* 1975; 61(2): 57-61.
- [4] LEQUESNE M, DANG N, MONTAGNE P, LEMOINE A, WITVOET J. Le conflit psoas-prothèse totale de hanche. *Rev Rhum* 1991; 58: 559-64.
- [5] MATHIEU P, LEQUESNE M, BONNAT D, MORVAN G, MONTAGNE P. Le conflit psoas - matériel de prothèse totale de hanche : approche clinique, image tomodensitométrique. GETROA, opus XXVI, Imagerie de la hanche, *Montpellier, Sauramps Médical* 1999; 265-75.
- [6] CYTEVAL C, SARRABERE MP, COTTIN A, ASSI C, MORCOS L, MAURY P *et al.* Iliopsoas impingement on the acetabular component: radiologic and computed tomography findings of a rare hip prosthesis complication in eight cases. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27(2): 183-87.
- [7] FANTINO O, FESSY MH. Le conflit PTH-ilio-psoas. In "Bassin et hanche", sous la direction de Drapé JL *et al.*, SETROA-GEL opus XXXIV, *Sauramps Médical, Montpellier, 2007, 467-74.*
- [8] CAMPAGNA R, GUERINI H, MORVAN G, ROUSSEAU J, DRAPÉ JL. Management du conflit psoas-cupule. In "Actualités en échographie de l'appareil locomoteur", Tome 7, *Sauramps Médical Montpellier 2010: 35-44.*
- [9] DUPARC F. Voies d'abord de la hanche pour arthroplastie prothétique de première intention. Conférence d'enseignement à la SOCOT. *Cahiers d'enseignement de la SOCOT, Elsevier, 2004; 80: 19-47.*
- [10] MENEGHINI RM, PAGNANO MW, TROUSDALE RT, HOZACK WJ. Muscle damage during MIS total hip arthroplasty: Smith-Petersen versus posterior approach. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 453: 293-8.
- [11] PRITCHETT JW. Fracture of the greater trochanter after hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; 390: 221-6.
- [12] WEBER M, BERRY DJ. Abductor avulsion after primary total hip arthroplasty: results of repair. *J Arthroplasty* 1997; 12: 202-6.
- [13] SVENSSON O, SKOLD S, BLOMGREN G. Integrity of the gluteus medius after the transgluteal approach in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1990; 5: 57-60.
- [14] PFIRRMANN CWA, NOTZLI HP, DORA C, HODLER J, ZANETTI M. Abductor tendons and muscles assessed at MR Imaging after total hip arthroplasty in asymptomatic and symptomatic patients. *Radiology* 2005; 235: 969-76.
- [15] HAYTER CL, KOFF MF, SHAH P, KOCH KM, MILLER TT, POTTER HG. MRI after arthroplasty: comparison of MAVRIC and conventional fast spin-echo techniques *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197(3): W405-11.
- [16] MORVAN G, WYBIER M, MATHIEU PH, VUILLEMIN V, GUERINI H. Imagerie des prothèses du genou. *Maitrise Orthopédique n° 199, décembre 2010.*
- [17] FIGGIE HE 3rd, GOLDBERG VM, FIGGIE MP, INGLIS AE, KELLY M, SOBEL M. The effect of alignment of the implant on fractures of the patella after condylar total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 1031-39.
- [18] BOZIC KJ, BUSFIELD B, MD, RIES MD. Patella Fractures and Total Knee Arthroplasty Techniques in *Knee Surgery* 4(1): 55-61, 2005.
- [19] McMAHON MS, SCUDERI GR, GLASHOW JL, *et al.* Scintigraphic determination of patellar viability after excision of infrapatellar fat pad and/or lateral retinacular release in total knee arthroplasty. *Clin Orthop.* 1990; 260: 10-6.
- [20] DOBBS RE, HANSSSEN AD, LEWALLEN DG, PAGNANO MW. Quadriceps tendon rupture after total knee arthroplasty. Prevalence, complications, and outcomes. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87: 37-45.
- [21] CHUN KA, OHASHI K, BENNETT DL, EL-KHOURY GY. Patellar fractures after total knee replacement. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 655-60.
- [22] THEODOROU SJ, THEODOROU DJ, RESNICK D. Painful stress fractures of the fabella in patients with total knee arthroplasty *AJR* 2005; 185: 1141-4.
- [23] SEGAL A, MILLER TT, KRAUSS ES. Fabellar snapping as a cause of knee pain after total knee replacement: assessment using dynamic sonography *AJR* 2004; 183: 352-4.
- [24] GAULLIER O, REBAÍ L, DUNAUD JL, MOUGHABGHAB S, BENAÏSSA S. Traitement des fractures récentes de la diaphyse humérale par enclouage centro-médullaire verrouillé selon Seidel (Treatment of humeral shaft fractures with the Seidel nail. A study of 23 cases with rotator cuff evaluation) *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot* 1999, 85, 349-61.
- [25] BIANCHI S, VAN AAKEN J, GLAUSER T, MARTINOLI C, BEAULIEU JY, DELLA SANTA D. Screw impingement on the extensor tendons in distal radius fractures treated by volar plating: sonographic appearance. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191(5): W199-203. doi: 10.2214/AJR.08.1057.
- [26] COGNET JM, DUJARDIN C, POPESCU A, GOUZOU S, SIMON P. Rupture de tendons fléchisseurs sur plaque antérieure après fracture du radius distal (Rupture of the flexor tendons on an anterior plate for distal radial fracture: four cases and a review of the literature). *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot.* 2005; 91: 476-81.
- [27] KIRMANI SJ, BHUVA S, LO W, KUMAR A. Extensor tendon injury to the index and middle finger secondary to Kirschner wire insertion for a distal radial fracture. *Ann R Coll Surg Engl.* 2008; 90: W14-6.
- [28] GREEN DP. Complications of phalangeal and metacarpal fractures. *Hand Clin.* 1986; 2(2): 307-28.
- [29] McCONNELL T, TORNETTA P 3rd, BENSON E, MANUEL J. Gluteus medius tendon injury during reaming for gamma nail insertion. *Clin Orthop Relat Res.* 2003; 407:199-202.
- [30] ALBERT MJ, WAGGONER SM, SMITH JW. Internal fixation of calcaneus fractures: an anatomical study of structures at risk. *J Orthop Trauma.* 1995; 9(2): 107-12.

PLACE DE L'ENDOSCOPIE DANS LES TENDINOPATHIES ET BURSOPATHIES

T. BOYER

L'endoscopie des tendons et des bourses s'est initialement développée à l'épaule en raison de la grande fréquence de la pathologie tendineuse locale et de la facilité d'accès à la bourse sous-acromiale. Plus récemment, l'endoscopie tendineuse s'est développée et la plupart des tendons et des bourses peuvent maintenant être explorés. À l'épaule, l'endoscopie de l'espace sous-acromial est devenue la technique de référence et son intérêt n'est plus à démontrer dans les ruptures de la coiffe et dans la pathologie de la longue portion du biceps. Nous avons choisi d'aborder l'endoscopie pour le traitement de la tendinopathie calcifiante de l'épaule, car il s'agit du premier site à montrer son intérêt, dans les tendinopathies et bursites de la hanche, pathologie en plein développement, et dans les hygromas en raison de son originalité.

PATHOLOGIE TENDINEUSE DE L'ÉPAULE : LA TENDINOPATHIE CALCIFIANTE

Généralités

Les calcifications de l'épaule siègent essentiellement dans les tendons de la coiffe ; elles peuvent également atteindre le tendon du biceps et exceptionnellement le bourrelet glénoïdien. Nous ne nous intéresserons ici qu'aux calcifications de la coiffe.

Ces calcifications sont fréquentes : elles touchent 3 à 7 % de la population générale et 22 % de la population diabétique. Les femmes sont plus

souvent touchées que les hommes (2 pour 1) ; l'âge moyen se situe autour de 50 ans ; elles sont souvent bilatérales et entrent dans le cadre nosologique des rhumatismes apatitiques [1-5]. Leur origine est inconnue ; bien qu'elles siègent préférentiellement dans la zone du conflit sous-acromial, elles n'en sont pas la conséquence.

La clinique

La plupart de ces calcifications sont strictement asymptomatiques et ne justifient aucun traitement ; d'autres sont tenues responsables de douleurs de l'épaule d'intensité variable depuis la simple gêne aux mouvements jusqu'à la douleur permanente et insomniate. La douleur nocturne est souvent au premier plan et son intensité semble corrélée à la taille de la calcification [6]. À l'examen, le tableau clinique est dans la majorité des cas celui d'un conflit antéro-supérieur classique. La mobilité passive est généralement normale, ce qui permet d'éliminer une capsulite rétractile alors qu'une limitation antalgique de l'élévation antérieure et de la rotation externe est possible.

La calcification peut migrer dans la bourse, de façon spontanée ou à l'occasion d'un effort banal ; son contenu se déverse dans la bourse sous-acromiale entraînant le classique tableau clinique d'épaule aiguë hyperalgique ; il s'agit le plus souvent d'un mode de guérison [7], mais parfois, au contraire, la calcification s'étale dans le tendon et un tableau de douleur chronique s'installe.

Anatomopathologie

En dehors du cas particulier et ponctuel de leur migration dans la bourse, les calcifications sont toujours situées à l'intérieur des tendons de la coiffe.

Elles siègent le plus souvent dans le supra-spinatus (80 %), puis dans l'infra-spinatus (15 %), plus rarement dans le subscapularis ou le teres minor [6] ; il peut exister plusieurs calcifications dans une même coiffe. La consistance des dépôts d'apatite dans la coiffe est très variable et conditionne probablement leur mode évolutif. Les calcifications les plus classiques évoluent vers une liquéfaction, migrent et se résorbent spontanément selon le cycle d'Uthoff [7]. Ces calcifications s'évacuent très facilement par un pertuis sans laisser de trace à la face supérieure de la coiffe, ce qui explique leur guérison rapide. Les guérisons moins rapides ou la persistance de signes cliniques paraissent corrélées à l'évacuation d'un matériel plus dense qui, d'ailleurs, ne parvient pas toujours à migrer correctement dans la bourse et reste parfois "piégé" entre coiffe et bourse (fig. 1). Cette consistance variable explique certaines difficultés pour les ponctions aspirations ; elle est d'observa-

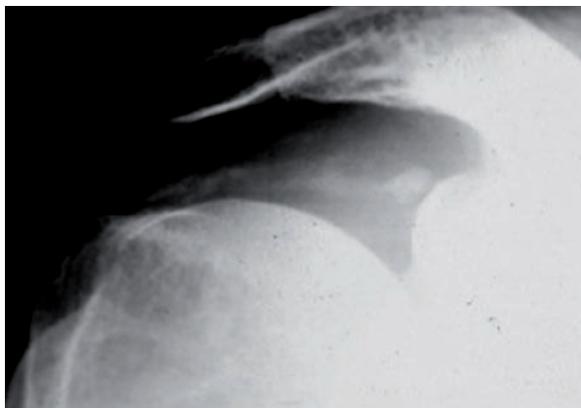


Fig. 1 : Calcification "piégée" entre coiffe et plancher de la bourse.

tion évidente en arthroscopie, où la collection peut être pâteuse, voire laiteuse ou, au contraire dense, incrustée dans les fibres tendineuses.

Calcification et perforation

Classiquement, les calcifications et les perforations de la coiffe sont deux entités différentes, voire antagonistes. Dans une même zone, un tendon ne peut à la fois contenir une collection calcaïque et être perforé puisque la collection s'échapperait par la perforation. Le terrain des deux pathologies n'est pas le même : pour les calcifications, la moyenne d'âge est de 45-50 ans et elles sont exceptionnelles chez les personnes âgées, alors que la fréquence des perforations augmente régulièrement avec l'âge.

Quelques auteurs ont néanmoins abordé la question de l'association calcification-perforation de la coiffe. Hsu *et coll.* [8] rapportent sur des patients asiatiques une association dans 28 % des cas. Il convient de noter que la moyenne d'âge est très élevée (beaucoup de patients ont plus de 60 ans) et que l'on peut douter qu'il s'agisse de la calcification apatitique classique. Kernwein [9] identifie chez des patients de plus de 40 ans avec calcification tendineuse 90 % de lésion tendineuse en arthrographie. Ce fait n'a pas été confirmé par d'autres travaux, notamment par Jim *et coll.* [10] qui, dans un travail prospectif, observaient 22 perforations arthrographiques sur 81 calcifications.

Loew [11] a étudié la fréquence de l'association calcification – signes d'"impingement". Il s'agit d'une étude prospective portant sur 75 patients atteints de calcifications chez qui ont été réalisées des radiographies et une IRM. Il observe 11 % de tendinopathies et un acromion type III dans 16 % des cas, ce qui n'est pas différent de ce que l'on trouve dans la population générale dans la même tranche d'âge [11].

Dans la série européenne rapportée par Molé [6] en 1992, la fréquence des perforations (partielles ou complètes) constatées sous arthroscopie dans les calcifications tendineuses était de 4 %. Ce chiffre a été confirmé au cours du symposium de la SFA en 2008 [12].

La radiologie (fig. 2)

Toutes les images opaques de l'espace sous-acromial ne correspondent pas à des dépôts d'apatite. Dans la chondrocalcinose articulaire, il peut exister de véritables dépôts, en particulier dans le ligament acromio-coracoïdien. Les bords d'une perforation classique peuvent aussi être imprégnés de cristaux de pyrophosphate de calcium. Des images opaques nuageuses se rencontrent aussi dans les grandes destructions articulaires de type Milwaukee avec de très larges perforations de la coiffe. Enfin, certains os acromiaux peuvent être confondus avec une calcification. Il convient donc de bien limiter le propos aux calcifications apatitiques de la coiffe que l'on peut classer en plusieurs types [13] :

Type A : Calcification unique, dense et homogène.

Type B : Calcification polylobée, mais dense et homogène.

Type C1. instable : Calcification hétérogène, souvent en stries correspondant à l'évacuation spontanée ou provoquée d'une calcification auparavant homogène.

Type C2. stable : Calcification identique à la précédente, mais non évolutive dans le temps.

Type D : Calcification d'insertion (enthésopathie).

Au cours du symposium de la SFA en 2008 [12] il a été proposé de regrouper les types A et B, car il est parfois difficile de les différencier et leur traitement est identique.

L'intérêt des autres examens complémentaires dans les calcifications dépend de leur type. Comme le pense Molé [13], aucune exploration de la coiffe n'est justifiée dans les types A et B. Une échographie est devenue incontournable dans les types C stables symptomatiques pour rechercher une lésion perforante associée. Re et Karzel [14] insistent sur le risque de faux positif (fausse perforation) en IRM. L'arthroscanner semble mieux adapté dans cette indication. L'imagerie diagnostique et interventionnelle des tendinopathies calcifiantes est traitée dans un autre chapitre de ce livre.



Fig. 2 : Calcification type A - Type B - Type C

L'arthroscopie

Les progrès de l'arthroscopie de l'épaule permettent aujourd'hui de proposer un traitement endoscopique de ces calcifications dans les formes rebelles et douloureuses.

Technique [15, 16]

L'anesthésie est habituellement locorégionale. La réalisation d'un bloc interscalénique est une solution idéale ; elle apporte un excellent confort opératoire et supprime surtout la phase postopératoire immédiate particulièrement douloureuse après une arthroscopie de l'épaule. Le geste peut indifféremment être réalisé en position assise (beach chair) ou en décubitus latéral.

Les voies d'entrée sont celles de l'arthroscopie de l'épaule. La porte postérieure permet, dans un premier temps, l'exploration de la cavité gléno-humérale. L'arthroscope est introduit dans l'articulation à travers le *teres minor* et la capsule articulaire. Ce temps permet théoriquement d'éliminer une erreur diagnostique en cherchant une lésion intra-articulaire éventuellement responsable des douleurs ; il permet également l'examen de la face inférieure (ou profonde) de la coiffe des rotateurs ; dans l'immense majorité des cas, la coiffe est normale. Dans de rares cas, la calcification, de très grande taille, occupe toute l'épaisseur de la coiffe et affleure son plancher. En fait, dans les formes les plus typiques de calcifications de type A ou B, le temps articulaire peut être évité, ce qui simplifierait les suites opératoires. Une porte externe permet l'introduction des instruments dans l'espace sous-acromial. Le remplissage premier de la bourse à l'aide d'un trocart facilite la mise en place de l'arthroscope. Cette astuce technique évite de piéger l'arthroscope dans les feuillets collabés de la bourse en pénétrant dans un espace sous-acromial non distendu et interdisant ainsi une bonne vision de ses parois.

Le second temps est donc l'examen de l'espace sous acromial. Dans certains cas, la calcification est immédiatement visible en raison d'un léger bombement sur la coiffe. Il faut imprimer à l'épaule des mouvements de rotation externe et interne et des mouvements d'abduction pour repérer au mieux ces modifications de la face supérieure du tendon. Dans les autres cas, la calcification n'est pas visible et doit être recherchée ; le repérage s'effectue à l'aide des clichés préopératoires (ceux-ci doivent être très récents, car les calcifications peuvent évoluer rapidement) ; la situation plus ou moins distale de la calcification s'apprécie sur le cliché de face, sa situation d'avant en arrière sur les clichés en trois rotations ou sur le cliché de "défilé de coiffe". Un repérage échographique préalable peut également être effectué (*voir chapitre dédié à l'imagerie*).

Le plancher de la bourse est alors minutieusement résequé en regard du siège présumé de la calcification à l'aide d'un résecteur électrique ; cette calcification se distingue alors souvent par un bombement déformant la coiffe (fig. 3), une coloration blanche différente du tendon, d'une petite fuite de matériel calcique ou par une zone hyperhémique ; la confirmation est apportée par la mise en place d'une aiguille ou par une incision punctiforme. Certaines calcifications sont constituées d'un matériel liquide, laiteux ; d'autres, au contraire, se présentent sous un aspect beaucoup plus solide, pâteux ou crayeux (fig. 4-5-6).

Une autre technique a été proposée pour trouver une calcification qui n'est pas immédiatement visible : on examine la coiffe par sa face inférieure (arthroscope introduit dans l'articulation gléno-humérale) et on perfore par sa face supérieure (espace sous-acromial) la coiffe à l'aide d'une aiguille dans laquelle peut coulisser un fil ; l'apparition de matériel calcique traduit le passage de l'aiguille à travers la calcification ; on peut alors laisser en place le fil, placer l'arthroscope dans l'espace sous-acromial et localiser ainsi la calcification.

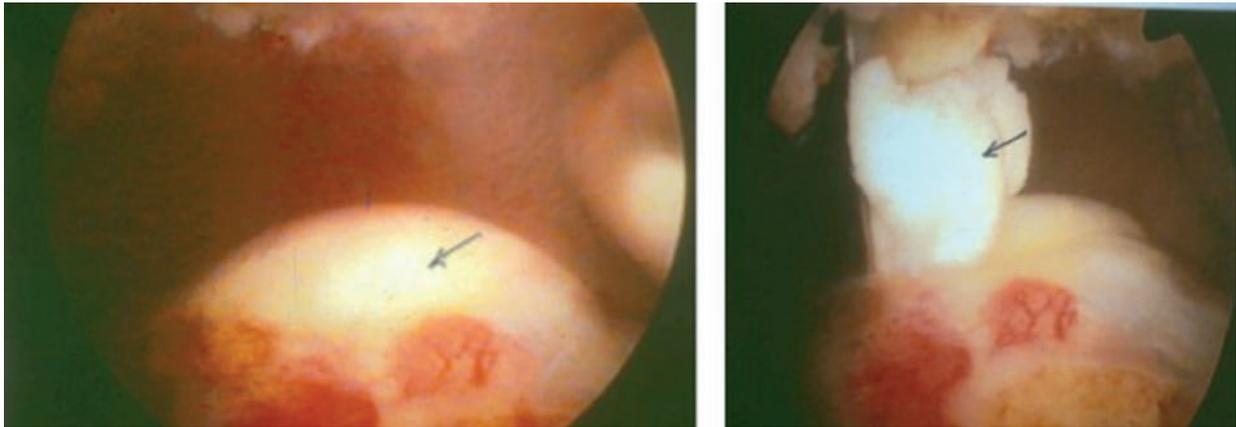


Fig. 3 : Calcification déformant la coiffe - Vue endoscopique - Evaluation par incision endoscopique



Fig. 4 : Calcification "pâte dentifrice" évacuée après incision

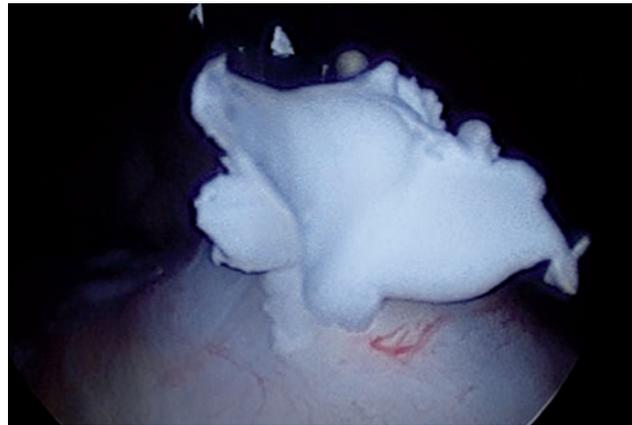


Fig. 5 : Calcification "laiteuse"

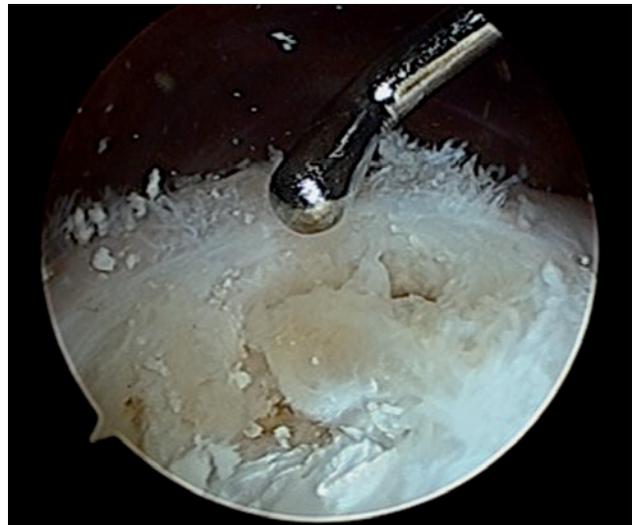


Fig. 6 : Calcification incrustée

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Une fois la calcification retrouvée, la coiffe est superficiellement incisée dans le sens de ses fibres sur quelques millimètres. Comme on l'a vu, la consistance de cette calcification est soit franchement laiteuse, soit plus solide, comparable à de la pâte dentifrice ou à de la craie humide.

Les complications

La seule véritable complication est la capsulite rétractile ; elle s'observe dans environ 2 % des cas. Aucune arthrite septique, aucun trouble neurologique lié à la traction n'ont été trouvés dans l'étude multicentrique de Molé [6] portant sur 275 cas.

Les indications

L'indication de l'arthroscopie dans le cadre des calcifications de la coiffe est exclusivement thérapeutique. Cette chirurgie endoscopique n'est indiquée qu'en cas d'échec prolongé des traitements médicaux, voire de la ponction-aspiration. Dans notre expérience, et dans le cadre du choix d'un traitement endoscopique, les calcifications de types A et B (arrondies ou polylobées à contour net) sont traitées par évacuation simple sans aucun geste sur la voûte acromiale. Les calcifications de type C stable (éparpillées) sont traitées par acromioplastie.

Les résultats

Ils peuvent être analysés à la lumière du symposium de la SFA en 2008 [12]. Les auteurs de ce symposium ont revu rétrospectivement 450 patients opérés sous arthroscopie pour une tendinopathie calcifiante de l'épaule, avec une imagerie systématique de la coiffe des rotateurs. Le recul minimal était de cinq ans, sauf pour les calcifications du subscapularis ou de l'infraspinatus où il a

été fixé à deux ans compte tenu de la rareté de ces localisations. L'évolution à long terme prouve que la tendinopathie calcifiante est une affection transitoire de l'épaule qui n'a pas de lien avec la rupture de coiffe. Aucune récurrence n'est notée à long terme et le taux de rupture transfixiante à neuf ans de recul, pour un âge moyen de 56 ans, est de 3,9 %. Cette évolution permet d'affirmer qu'il n'est pas nécessaire de suturer les berges du cratère créé après exérèse de la calcification. L'état préopératoire de la coiffe a cependant une influence significative sur les résultats fonctionnels à long terme avec des résultats significativement moins bons quand il existe initialement une rupture partielle de coiffe ou un test de Jobe positif et avec un taux significativement plus élevé de rupture transfixiante à la révision. À condition d'adapter la technique d'exérèse, le traitement arthroscopique est aussi efficace pour toutes les localisations. Le résultat clinique à long terme, après exérèse d'une calcification de type C, est significativement moins bon que pour les autres types de calcification. L'acromioplastie améliore les résultats si la calcification est associée à un acromion agressif ou à une rupture partielle de la coiffe.

Globalement les résultats sont bons à excellents dans 92 % des cas. Quatre-vingt-seize pour cent des patients s'estiment satisfaits. La disparition complète de la calcification est obtenue dans 83,5 % des cas. Les résultats ont été étudiés en fonction du geste pratiqué ; ils sont meilleurs par l'ouverture simple de la calcification qu'en cas de geste associé sur la voûte (acromioplastie ou section du ligament acromio-coracoïdien) et sont très supérieurs à l'acromioplastie sans évacuation de la calcification. Cette supériorité apparaît sur tous les critères et en particulier sur la disparition complète de la calcification à un an qui est obtenue dans 97 % des cas par l'ouverture de la calcification. Des résultats identiques sont retrouvés par Seil *et coll.* [17].

LA PATHOLOGIE TENDINEUSE DE LA HANCHE

La pathologie tendineuse de la hanche est habituellement traitée par des moyens médicaux. Ce n'est que dans de rares cas, entraînant un handicap fonctionnel important et résistant aux traitements conservateurs que la chirurgie endoscopique peut être utile.

Les ressauts de hanche

Les deux types de ressaut, latéral et médial ont des origines très différentes (voir les chapitres dédiés à la clinique et à l'imagerie des ressauts de hanche).

Le ressaut latéral

Il est produit par le passage du bord postérieur de la bandelette ilio-tibiale sur la proéminence du grand trochanter pendant la flexion-extension. Quand elle est indiquée, le but de la chirurgie

est de relâcher la tension de la bandelette ilio-tibiale.

La technique [18, 19] consiste à créer un espace de travail entre le tissu sous-cutané et la bandelette à l'aide de deux voies d'entrée sus et infra-trochantériennes. Le nettoyage de cet espace à l'aide d'un shaver et d'une sonde radiofréquence permet d'obtenir une bonne vision de la bandelette. Le geste chirurgical consiste à inciser la bandelette en croix afin de réaliser un défaut en forme de losange (fig. 7). En fait, c'est le bord postérieur épaissi de la bandelette qui est responsable du ressaut. Il faut, par conséquent, ouvrir la bandelette de façon adéquate. La bourse trochantérienne (ou du gluteus maximus) habituellement responsable de la douleur est ensuite nettoyée à travers la brèche créée dans la bandelette.

Une autre technique consiste à introduire l'arthroscope sous la bandelette iliotibiale en la traversant. Après nettoyage de la bourse, on obtient une bonne vue des tendons trochantériens qui apparaissent nacrés. On incise alors la bandelette de la profondeur vers la superficie.

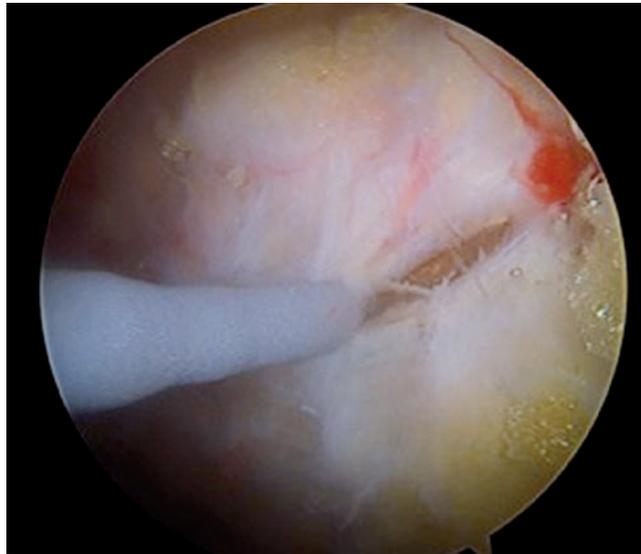


Fig. 7 : Bandelette iliotibiale : face superficielle – Incision

Le ressaut médial

Il concerne le tendon du psoas qui accroche classiquement l'éminence pectinée ou le col fémoral. En fait, cette notion est erronée et Cardinal [20] a montré en échographie dynamique que le ressaut était lié à un enroulement du muscle autour du tendon. Sous arthroscopie on découvre que le tendon peut accrocher le repli orbiculaire (qui est un renforcement arciforme de la capsule articulaire au niveau du col fémoral) ou même le repli pectinéo-fovéal, sorte de plica tendue sous le col fémoral dans une direction perpendiculaire à la direction du psoas. Dans un certain nombre de cas, il existe une déhiscence (congénitale ou acquise ?) de la capsule articulaire en regard du tendon qui, de ce fait, se trouve intra-articulaire (fig. 8). Dans cette configuration, il peut arriver que le tendon accroche les bords de la déhiscence, provoquant ainsi un dérangement ou un vrai blocage en flexion-extension (relevé de la position assise en particulier). Lorsque le traitement conservateur échoue et que la gêne fonctionnelle ou la douleur le justifie, une section du tendon (ténotomie) sous endoscopie peut être proposée. La ténotomie peut être réalisée selon deux procédures. La première consiste à sectionner le tendon au niveau de son passage devant la tête fémorale.



Fig. 8 : Déhiscence spontanée de la capsule : le psoas est intra-articulaire

Une capsulotomie antérieure (entre le repli orbiculaire et le labrum) permet très facilement l'abord du tendon (fig. 9). La seconde procédure est un abord direct du tendon à son insertion sur le petit trochanter. Le geste est réalisé sous contrôle par amplificateur de brillance. Dans les deux techniques, le geste doit être parfaitement contrôlé en raison de la proximité de l'axe vasculo-nerveux fémoral. Les résultats de la ténotomie du psoas sous endoscopie sont encourageants [19].

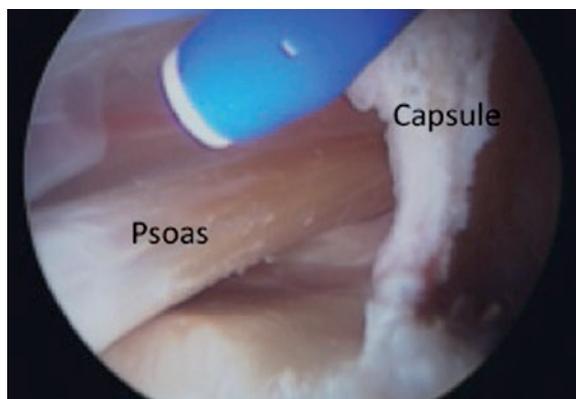


Fig. 9 : Tendon du psoas après capsulotomie (S. Sadri Courtesy)

Les tendinopathies et bursites de la hanche

Les tendinopathies du psoas [19]

Elles se rencontrent sur hanche vierge, mais aussi sur prothèse de hanche. Les signes cliniques sont essentiellement une douleur antérieure dans la flexion active contrariée, dans la montée des escaliers et le relevé de la position assise, notamment la sortie de voiture [21, 22]. L'examen clinique trouve une douleur et/ou un déficit dans la flexion de hanche contrariée, jambe tendue en rotation externe. Les cas rebelles au traitement conservateur peuvent bénéficier d'une IRM, mais surtout d'une échographie dynamique [23]. Si la clinique et l'imagerie sont concordantes, une tén-

tomie peut être envisagée. La technique est identique à celle décrite pour les ressauts.

Dans les hanches prothétiques, une tendinopathie du psoas peut être liée à une mauvaise position de l'implant cotyloïdien. Le tendon passe en effet juste en regard de la partie antérieure de ce cotyle. Les indications respectives de la ténotomie ou du changement du cotyle synthétique sont discutées cas par cas.

Les tendinopathies et bursites trochantériennes

Elles touchent essentiellement le gluteus medius, mais aussi le gluteus minimus. Le tendon du gluteus medius est composé de 2 parties : un tendon principal puissant qui s'insère sur la partie postérieure du trochanter et une lame latérale qui s'insère sur la face latérale du grand trochanter. C'est la lame latérale du gluteus medius qui est le plus souvent atteinte [24]. Les bursites peuvent être isolées, mais elles sont le plus souvent la conséquence d'une déchirure plus ou moins partielle du tendon [25, 26]. La compression ou la friction de la bourse par la bandelette iliotibiale pourrait être responsable de douleurs. Farr *et coll.* [27] ont proposé d'associer à la bursectomie la détente de la bandelette.

Le diagnostic est confirmé par l'échographie ou par l'IRM. Le traitement médical associé à des injections guidées de corticoïdes est le plus souvent suffisant. Les cas rebelles peuvent bénéficier d'un traitement endoscopique associant selon les cas une bursectomie, une trochantéroplastie et une réinsertion de la lame latérale.

La technique est la même que pour les ressauts : un espace de travail est créé sous la bandelette iliotibiale, au contact du grand trochanter. Un nettoyage de la bourse trochantérienne superficielle (ou bourse du gluteus maximus) permet une bonne ex-

position du trochanter. Les lésions non transfixiantes du gluteus medius (ou minimus) peuvent être débridées. Les ruptures doivent être détectées précocement par échographie ou IRM. Elles peuvent être suturées à ciel ouvert ou sous endoscopie à l'aide d'ancres implantées dans le trochanter [18].

Dans une méta-analyse parue en 2011, Lustenberger *et coll.* [28] confirment l'intérêt de la chirurgie dans les cas rebelles aux traitements médicaux.

L'ENDOSCOPIE DANS LES HYGROMAS

Il existe dans le corps humain de nombreuses bourses de glissement profondes et superficielles [24]. Le terme d'hygroma (humide) est un terme français qui désigne une bursopathie superficielle. Les hygromas sont le plus souvent provoqués par des microtraumatismes ou plus rarement par un traumatisme unique. Ils sont plus fréquents chez les hommes actifs et la localisation au coude est plus fréquente que celle du genou.

Des étiologies non traumatiques sont également retrouvées notamment des bursopathies microcristallines, infectieuses, ou inflammatoires.

Dans les premières, la goutte est la première cause. L'hygroma peut être révélateur de la maladie [29]. Il existe également des bursites calcifiantes contenant de l'apatite, comme dans la sclérodémie (CREST syndrome) [30-32]. L'hygroma septique survient souvent après un traumatisme ou des microtraumatismes avec lésion cutanée à proximité ou en regard de la bourse [33]. Il touche beaucoup plus les hommes que les femmes et la localisation au coude est la plus fréquente [33]. L'âge moyen est aux alentours de 50 ans. Le germe en cause [33] est pour plus de 2/3 des cas le staphylococcus aureus. D'autres staphylocoques (epidermidis), les streptocoques α et β hémolytiques, des germes gram négatif, des mycobactéries et d'autres agents plus rares peuvent être en cause.

Plus rarement, des bursopathies notamment rétro-olécraniennes peuvent se voir dans des rhumatismes inflammatoires.

La plupart des hygromas bénéficient d'un traitement médical. En cas d'échec, la chirurgie peut être proposée. L'abord à ciel ouvert n'est pas anodin, car les suites sont souvent grevées de problèmes infectieux, cicatriciels ou de récurrences. L'abord endoscopique est une alternative intéressante mal connue [34].

Technique

Pour le coude, les patients sont installés en décubitus dorsal le bras et l'avant-bras pliés directement sur le thorax ou sur un appui ou en décubitus latéral, le bras reposant sur un appui et avant-bras fléchi comme pour une arthroscopie classique du coude.

Les patients porteurs d'hygromas de genou sont installés en décubitus dorsal, jambe en extension.

L'hygroma est pénétré par 2 voies d'abord.

Au coude, les voies d'abord sont latérales interne et externe ou proximale et distale.

Pour les hygromas du genou, 2 voies inféro-médiale et inféro-latérale sont le plus souvent utilisées (fig. 10).

L'arthroscope utilisé est le même que pour le genou : foroblique 30°, 4,5 mm de diamètre.

Le liquide présent dans l'hygroma est le plus souvent sérohématique. Il a été prélevé systématiquement pour examen cyto bactériologique et recherche de cristaux.

L'aspect endoscopique de la poche est variable. Les parois peuvent être tapissées d'un tissu ressemblant à la synoviale, cette pseudo-synoviale peut-être inflammatoire, granuleuse (fig. 11). On peut observer des adhérences intracavitaires ou des cordages (fig. 12), et dans les bursites septiques, des fongosités et des franges très inflammatoires, hémorragiques et nécrotiques. Parfois, la poche est plate, scléreuse et sans villosité.

Pour l'excision de l'hygroma, on utilise un résecteur synovial motorisé et, éventuellement, une sonde radiofréquence. Il faut être patient pour enlever le maximum de l'hygroma et ce geste sous endoscopie réclame plus de temps que l'excision chirurgicale classique.



Fig. 10 : Hygroma du genou et abord endoscopique



Fig. 11 : Hygroma du coude - Aspect endoscopique nodulaire



Fig. 12 : Aspect fibreux d'un hygroma du genou avec "cordages"

Une grande prudence est nécessaire pour ne pas endommager le tissu sous-cutané et la peau en réséquant la partie antérieure de l'hygroma du genou et postérieure de l'hygroma du coude.

La résection est terminée par l'évacuation de tous les débris et un lavage abondant (quelques litres en cas d'hygromas infectés).

Résultats

Kerr et Carpenter [30] en 1990 furent les premiers à penser utiliser les techniques endoscopiques pour le traitement des bursites rétro-olécraniennes et prépatellaires afin de diminuer les problèmes postopératoires. Ils utilisent toujours 3 portes d'entrée dans la périphérie de la poche de l'hygroma à distance égale, que ce soit pour les hygromas du coude ou du genou. Ils présentent une série de 6 cas (3 genoux et 3 coudes). Ils ont obtenu 4 bons résultats dans les hygromas d'étiologie traumatique et microtraumatique, et 2 mauvais résultats, 1 chez un patient goutteux et sous traitement immunodépresseur, l'autre dans un CREST syndrome.

Kerr [31] rapporte en 1993 cinq nouveaux cas s'additionnant aux 6 cas publiés en 1990, avec par-

mi ces nouveaux cas, un hygroma septique du coude. Un mauvais résultat est obtenu chez un patient présentant un hygroma de genou qui a récidivé à 6 semaines postopératoires. Le patient avait repris précocement son sport de combat. Les 4 autres patients avaient un bon résultat.

En 1998, Kaalund *et coll.* [35] décrivent la résection endoscopique de l'hygroma prépatellaire septique sur 4 patients. Ils ne laissent pas de redon aspiratif en postopératoire et avec une antibiothérapie associée adaptée, ils ont obtenu de bons résultats à 3 mois dans les 4 cas.

Ogilvie-Harris [36] rapporte 31 cas d'hygroma du coude et 19 cas d'hygroma du genou avec 86 % de bons résultats pour le coude et seulement 66 % pour le genou en raison des douleurs antérieures et de 2 récidives.

Dans le cadre d'un symposium de la Société Française d'Arthroscopie en 2002 [34], une série rétrospective multicentrique a été rapportée. Elle comporte 26 observations (17 genoux et 9 coudes)

avec un âge moyen de 48 ans et un recul moyen de 35 mois. Le résultat a été bon et durable dans 25 cas (96 %).

Wysokinska [37] rapporte 11 cas de bursoscopies du genou dans le cadre d'une maladie d'Osgood-Schlatter chez des enfants de 15 ans d'âge moyen avec de très bons résultats sur la douleur et la reprise du sport chez 9 d'entre eux.

L'excision des hygromas rétro-olécraniens et prépatellaires peut être réalisée avantageusement sous endoscopie et apparaît comme une technique sûre et fiable dans les bursopathies traumatiques et septiques. Par rapport aux techniques conventionnelles, elle a pour avantages une diminution des complications cutanées, une récupération fonctionnelle plus rapide et l'absence de cicatrice inesthétique.

L'indication doit être posée avec prudence devant une bursopathie microcristalline ou devant une récidive d'hygroma déjà excisé par voie conventionnelle.

Références

- [1] AMOR B, CHEVROT A, KAHAN A. Le rhumatisme à hydroxyapatite. *Med et Hyg*, 1979; 37: 1146-52.
- [2] BARDIN T, BUCKIJ, LANSAMAN J, ORTIZ-BRAVO E, RYCKEWAERT A, DRYLL A. Coloration par le rouge alizarine dans des liquides articulaires. Confrontation des résultats avec ceux de la microscopie électronique et avec les données cliniques. *Rev Rhum Mal Osteoart*, 1987; 54: 149-54.
- [3] CAROIT M, PATTE D. Faut-il opérer et quand doit-on opérer les calcifications tendineuses de l'épaule ? In de Seze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Guerin C. *Actualité rhumatologique*, 1976, Paris, Expansion Scientifique Française, 1977, p. 209-2116.
- [4] DIEPPE P. Crystal deposition disease and the soft tissue. *Clin Rheum Dis*; 1979; 5; 807-22.
- [5] WELFLING J, KAHN MF, DESROY M, PAOLAGGI JB, DE SEZE S. Les calcifications de l'épaule. La maladie des calcifications tendineuses multiples. *Rev Rhum Mal Ostéoart*, 1965; 32: 325-34.
- [6] MOLÉ D. Traitement arthroscopique des tendinopathies calcifiantes. *V^e conférence internationale de chirurgie de l'épaule*, Paris, Juillet 1992.
- [7] UHTHOFF HK, SARKAR K. Calcifying Tendinitis in Rockwood CA, Matsen FA, *The Shoulder 2 Vol*, Saunders Ed. 1990, 774-90.
- [8] HSU HC, WU JJ, JIM YF, CHANG CY, LO WH, YANG DJ. Calcific tendinitis in rotator cuff tearing: a clinical and radiographic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1994; 3 : 159-64.
- [9] KERNWEIN GA. Roentgenographic diagnosis of shoulder dysfunction. *JAMA* 1965; 194: 1081-5.
- [10] JIM YF, HSU HC, CHANG CY, WU JJ, CHANG T. Coexistence of calcific tendinitis and rotator cuff tear: an arthrographic study. *Skeletal Radiol* 1993; 22 : 183-5.
- [11] LOEW M, SABO D, WEHRLE M, MAU H. Relationship between calcifying tendinitis and subacromial impingement: a prospective radiography and magnetic resonance imaging study. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 314-19.

- [12] CLAVERT P, SIRVEAUX F. La société française d'arthroscopie : Les tendinopathies calcifiantes de l'épaule. *Symposium SFA 2007. Rev Chir Orthop* 2008, 14 (8S): 336-55.
- [13] MOLÉ D. Calcifying tendinitis. Synthesis. In : Gazielly D.F, Gleyze P, Thomas T. *The cuff 1997, Elsevier Ed, Paris p.185.*
- [14] RE LP, KARZEL RP. Management of rotator cuff calcifications. *Orthop Clin North Am* 1993; 24: 125-32.
- [15] BOYER Th. Évacuation des calcifications de l'épaule sous arthroscopie. Résultats sur 40 cas. 4^e congrès de la Société Européenne pour la chirurgie de l'épaule et du coude. *Milan 4-6 octobre 1990.*
- [16] DORFMANN H. Arthroscopie de l'Épaule. in de Sèze S, Kahn MF, Ryckewaert A, Guerin C. *Actualité rhumatologique 1985. Paris, Expansion Scientifique Française, 1985 p.111-5.*
- [17] SEIL R, LITZENBURGER H, KOHND, RUPP S. Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy* 2006; 5: 521-7.
- [18] VOOS JE, RUDZKI JR, SHINDLE MK, MARTIN H, KELLY BT. Arthroscopic anatomy and surgical techniques for peritrochanteric space disorders in the hip. *Arthroscopy* 2007; 11: 1246.
- [19] ILIZALITURI VM J^r, CAMACHO-GALINDO J. Endoscopic treatment of snapping hips, iliotibial band and iliopsoas tendon. *Sports Med Arthrosc.* 2010; 2: 120-7.
- [20] CARDINAL E, BUCKWALTER KA, CAPELLO WN, DUVAL N. US of the snapping iliopsoas tendon. *Radiology*, 1996, 198, 2: 521-2.
- [21] BRICTEUX S, SEGUIN L, FESSY MH. Iliopsoas impingement in 12 patients with a total hip arthroplasty. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2001, 8, : 820-5.
- [22] ALA EDDINE T, REMY F, CHANTELOT C, MIGAUD H, DUQUENNOY A. Anterior iliopsoas impingement after total hip arthroplasty: diagnosis and conservative treatment in 9 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2001, 87, 8, : 815-19.
- [23] GUILLIN R, CARDINAL E, BUREAU NJ. Sonographie anatomy and dynamic study of the normal iliopsoas musculotendinous junction. *Eur Radiol* 2009, 19, 4 : 995-1001.
- [24] BARD H. Bursites et bursopathies. Editions Techniques. *Encyclopédie méd. Chir. Appareil locomoteur.* 15-160-10, 1993 – 6p.
- [25] DOMB BG, NASSER RM, BOTSER IB. Partial thickness tears of the gluteus medius: rationale and technique for trans-tendinous endoscopic repair. *Arthroscopy* 2010; 12: 1697-705.
- [26] BARD H, VUILLEMIN V, MATHIEU P, LEQUESNE M. Tendinobursites trochantériennes et ruptures du moyen glutéal. *Rev Rhum Ed Fr.* 2009; 76(2): 151-8.
- [27] FARR D, SELESNICK H, JANECKI C, CORDAS D. Arthroscopic bursectomy with concomitant iliotibial band release for treatment of recalcitrant trochanteric bursitis. *Arthroscopy* 2007; 23(8): 905.
- [28] LUSTENBERGER DP, NG VY, BEST TM, ELLIS TJ. Efficacy of treatment of trochanteric bursitis: a systematic review. *Clin J Sport Med* 2011; 5 : 447-53.
- [29] CANOSO JJ, YOOD RA. Acute gouty bursitis - Report of Fifteen cases. *Ann Rheum Dis.* 1979; 38 : 326-8.
- [30] KERR DR, CARPENTER CW. Arthroscopic resection of olecranon and prepatellar bursae. *Arthroscopy* 1990; 6 (2): 86-8.
- [31] KERR DR. Prepatellar and Olecranon Arthroscopic bursectomy. *Clinics in sports Medecine* 1993; 12 (1): 137-42.
- [32] FAM AG, PRITSKER KP, STEIN JL, HOUPJT JB, LITTLE AH. Apatite-associated arthropathy – A clinical study of 14 cases and of 2 patients with calcific bursitis. *J Rheumatol* 1979; 6: 461-71.
- [33] PIEN FD, CHING D, KIM E. Septic bursitis: Experience in a community practice. *Orthopedics* 1991; 14: 981-4.
- [34] DJIAN P. Traitement endoscopique des hygromas. Perspectives en arthroscopie. *Symposium SFA 2002. Springer ed; 2003 Vol 3., pp. 109-11.*
- [35] KAALUND S, BREDDMAN M, KRISTENSEN G. Endoscopic resection of the septic prepatellar bursae. *Arthroscopy* 1998; 14: 757-8.
- [36] OGILVIE-HARRIS DJ, GILBART M. Endoscopic bursal resection: the olecranon bursa and prepatellar bursa. *Arthroscopy* 2000, ;16(3): 249-53.
- [37] WYSOKINSKA A. Rehabilitation after bursoscopic treatment of Osgood-Schlatter disease. Preliminary report. *Orthop Traumatol Rehabil* 2007 ;4 : 423-8.

CONFLITS PROXIMAUX ET DISTAUX DES ISCHIO-JAMBIERS

J. RENOUX, G. MERCY, A. MASSEIN, J-L. BRASSEUR

INTRODUCTION

Un conflit correspond à une tendinopathie mécanique engendrée par des contraintes ne s'exerçant pas dans l'axe des fibres tendineuses, contrairement aux tendinopathies par traction. Cette tendinopathie "extrinsèque" comprend donc au minimum deux acteurs, voire plus lorsqu'une structure anatomique est située dans la zone de conflit (une bourse, un autre tendon...). Trois causes de conflit peuvent être schématiquement décrites :

- un conflit dû à une anomalie de la structure même : une modification de taille, de forme d'un ou plusieurs tendons des ischio-jambiers,
- une structure extérieure peut venir s'interposer sur la course des tendons ou directement buter sur le tendon quelle que soit sa position,
- enfin, la modification de la course des tendons, les déplacements conjugués des différentes structures lors des mouvements de flexion de hanche ou de jambe, peuvent générer un conflit.

En effet, les ischio-jambiers sont des muscles biarticulaires fléchissant la jambe sur la cuisse, mais pouvant aussi être mis en tension lors des flexions de hanche. Les rapports anatomiques sont profondément modifiés lors de ces mouvements et l'harmonie des déplacements des structures anatomiques entre elles est assurée par l'orientation des tendons et de leurs insertions, ainsi que par la présence de multiples expansions anatomiques non ou mal connues. La lésion de certaines d'entre elles peut perturber la synchronisation de ces glissements inter-tendino-musculaires et favoriser un conflit entre deux structures ou plus.

LES CONFLITS PROXIMAUX

Bursite ischiatique (*weaver's bottom*)

[1, 2]

En dehors des contextes rhumatismaux ou infectieux, une bursite mécanique peut survenir au versant superficiel de l'enthèse proximale des ischio-jambiers chez les personnes sédentaires ou adoptant une position assise prolongée. La présence de vibrations, comme c'est le cas pour des conducteurs de véhicule lourd ou de certaines machines (métier à tisser), favorise l'inflammation de la bourse. Des contraintes en cisaillement peuvent survenir de façon aiguë ou chronique dans certains sports. Les plus fréquents sont l'équitation, le cyclisme, le canoë et les sports en fauteuil roulant.

Le corps musculaire du grand glutéal joue un rôle mécanique important dans la protection de la tubérosité ischiatique ; c'est pourquoi cette pathologie est fréquente chez les patients dénutris (grand âge, contexte néoplasique, paraplégie...).

Sur le plan radiologique, les clichés sont le plus souvent normaux. Une irrégularité de la corticale de la tubérosité ischiatique peut être présente, voire des calcifications des tissus mous adjacents.

En imagerie en coupe, l'aspect est très évocateur, quelle que soit la modalité. Le contenu de la bursite est très variable, mais sa topographie est caractéristique : en superficie de l'ischion et en profondeur du muscle grand glutéal, limitée latéralement par le tendon conjoint des ischio-jam-

biers. Une extension inféro-médiale est possible jusqu'à la fosse ischio-rectale.

L'échographie met en évidence une collection hypo, iso ou hyperéchogène compressible (fig. 1) avec une hypervascularisation périphérique en Doppler. Quelques nodules pariétaux peuvent être présents.

L'IRM montre une collection de signaux hétérogènes en T2 et en iso ou hypersignal T1 (en raison des remaniements hématiques fréquemment présents). Après injection de gadolinium, on note un rehaussement de la paroi de la bourse associé à la présence de septa et parfois d'épaississements focaux de la paroi. La bursite peut se rompre : un œdème de l'ensemble des structures voisines est alors présent (tendons des ischio-jambiers, apophyse ischiatique, nerf sciatique) rendant le diagnostic moins évident. Le signal hétérogène dans un contexte parfois trompeur (néoplasie) peut faire conclure à tort à une masse tumorale.

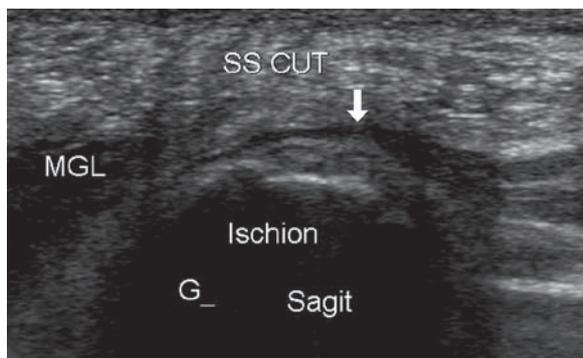


Fig. 1 : Coupe sagittale échographique de la fesse montrant une bursite ischiatique en surface de l'ischion. Noter l'amyotrophie majeure du muscle grand glutéal.

Conflit ischio-fémoral

Le conflit ischio-fémoral, dénommé aussi en France conflit trochantéro-ischiatique ou fémoro-ischiatique, a été décrit par Johnson en 1977 [3]. Il s'agit d'un conflit entre le petit trochanter et l'ischion survenant en extension, adduction et rotation externe de hanche. La pathologie a d'abord été décrite après pose de prothèse totale de hanche, mais elle se rencontre aussi sur hanche native et il est dorénavant établi qu'il existe une prédisposition anatomique. Cliniquement, ce conflit se manifeste par des douleurs de hanche ou des douleurs fessières majorées en extension, adduction et rotation externe. Une irradiation distale des douleurs est possible.

Les facteurs anatomiques prédisposants sont [4] :

- *un espace ischio-fémoral* (distance mesurée entre le versant latéral de la tubérosité ischiatique et le petit trochanter) de 13 mm (normale : 23 mm) ;
- *un espace du carré fémoral* (espace mesuré entre le tendon proximal des ischio-jambiers et le tendon distal du psoas) de 7 mm (normale : 12 mm).

Les clichés standard et l'IRM montrent un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral, un œdème du muscle carré fémoral et des remaniements kystiques de l'ischion. Les tendons proximaux des ischio-jambiers peuvent être le siège d'un œdème, voire d'une déchirure, de même que le tendon distal du psoas (fig. 2). Une bursite peut être située à la face médiale du petit trochanter [5, 6, 7].

Exceptionnellement, un ressaut est présent. Si les infiltrations échouent, une résection partielle du petit trochanter peut être réalisée, en général avec succès.

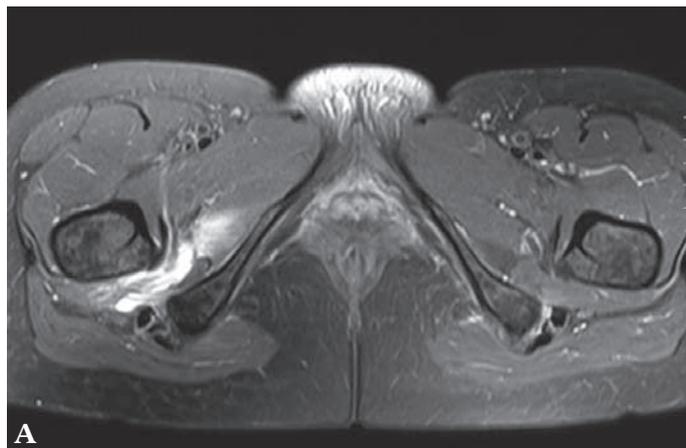
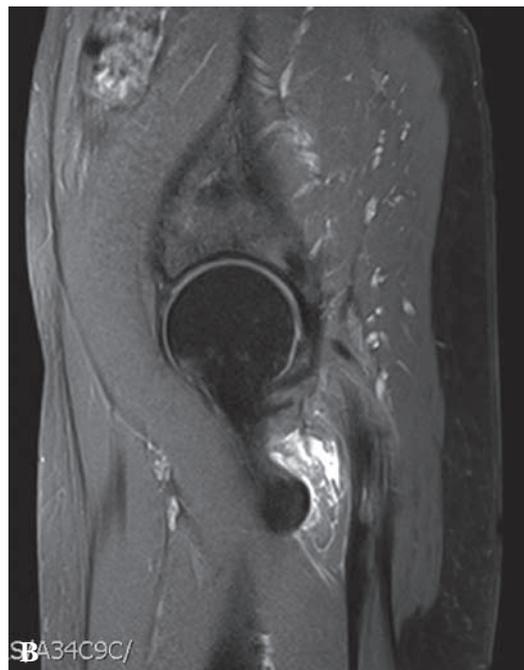


Fig. 2 : Coupes axiale (A) et sagittale (B) pondérées en T2 FatSat. Œdème du corps musculaire du carré fémoral et diminution de l'espace ischio-fémoral dans le cadre d'un conflit ischio-fémoral.



Ressaut proximal des ischio-jambiers ("snapping bottom")

Il s'agit d'une pathologie extrêmement rare due au ressaut de l'insertion du tendon conjoint sur la tubérosité ischiatique. Son insertion très large à ce niveau empêchant tout mouvement autour de la tubérosité, cette pathologie ne survient que dans un contexte d'enthésopathie avancée avec perte de substance importante, ne laissant en place que l'attache du tendon conjoint sur le ligament sacro-tubéreux. Le tendon conjoint présente alors un

ressaut sur la partie postérieure de la tubérosité ischiatique (au niveau de son ancienne insertion) lors des mouvements de flexion de la cuisse [8].

L'IRM met en évidence une enthésopathie des ischio-jambiers avec une bursite de leur face profonde (fig. 3). L'échographie montre le ressaut du tendon conjoint sur la tubérosité ischiatique [9].

Le traitement consiste en une infiltration locale de corticoïdes et en une ténotomie en cas d'échec.

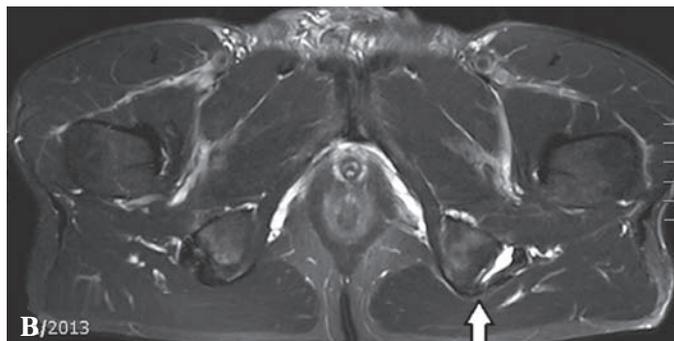
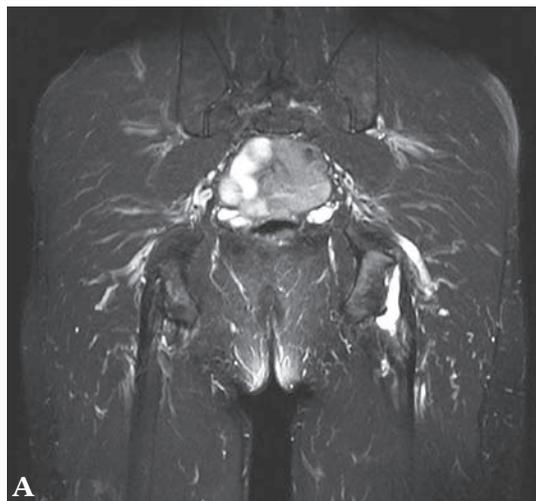


Fig. 3 : Coupes frontale (A) et axiale (B). Enthésopathie des ischio-jambiers avec perte de substance majeure, le tendon conjoint ne restant adhérent qu'au ligament sacro-tubéreuse (flèche)

ATTEINTE DE STRUCTURES VOISINES

Cicatrice du tendon conjoint et nerf sciatique

Les lésions musculotendineuses traumatiques de haut grade du tendon conjoint peuvent se compliquer à la phase chronique d'une cicatrice fibreuse rétractile venant au contact du nerf sciatique situé en profondeur, occasionnant des névralgies dans son territoire.

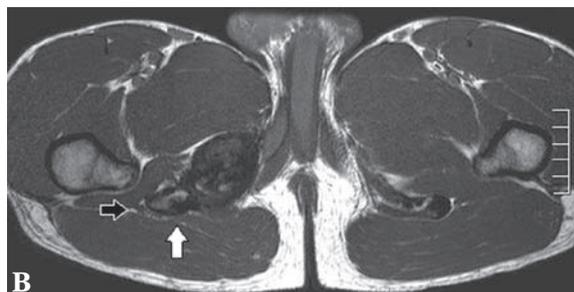


Fig. 4 : Coupes frontale (A) et axiale (B). Séquelle d'arrachement apophysaire de la tubérosité ischiatique (flèche blanche), comprimant le nerf sciatique (flèche noire).

Séquelle d'arrachement apophysaire

Les apophysoses de l'adolescent évoluent parfois vers l'arrachement. Le fragment avulsé présente une ossification hypertrophique responsable d'un conflit avec l'ensemble des structures de voisinage : la tubérosité ischiatique, les tendons des ischio-jambiers, le nerf sciatique (fig. 4)...

L'échographie est prise à défaut dans cette indication, car le conflit se trouve le plus souvent en profondeur de la structure ossifiée. L'IRM montre bien l'œdème à l'interface entre le noyau apophysaire déplacé et la tubérosité ischiatique, ainsi que les rapports avec les structures alentours.

LES CONFLITS DISTAUX DES ISCHIO-JAMBIERS

Ressaut du biceps fémoral

L'insertion distale du biceps fémoral présente un contingent tendineux et un contingent aponévrotique (voir chapitre consacré au biceps fémoral distal). Le contingent tendineux est lui-même divisé en deux bras : un bras direct s'insérant au versant postéro-latéral de la tête de la fibula, et un bras antérieur s'insérant au versant antéro-latéral de la tête de la fibula et sur le tibia. La partie aponévrotique du tendon voit ses fibres se confondre avec la face profonde de la bandelette iliotibiale [10]. Cette anatomie est sujette à de nombreuses variations pouvant aller jusqu'à une insertion tibiale exclusive [11]. La cause du ressaut est un contact anormal du bras antérieur (ou bras tibial) contre la tête de la fibula lors des mouvements de flexion (entre 70 et 90°).

Cette pathologie survient en général après un traumatisme, sans que le bilan ne mette en évidence de lésion majeure. Il a été supposé que la lésion causale est une rupture du contingent aponévrotique du tendon [10] : ses fibres maintiendraient le faisceau tibial à une position plus antérieure, empêchant le contact avec la tête de la fibula.

Dans cette indication, l'IRM est le plus souvent négative. C'est l'échographie dynamique qui montre le ressaut du faisceau tibial sur la tête de la fibula [12].

Plusieurs traitements ont été proposés en cas d'échec de la prise en charge médicale : les deux options principales sont la réinsertion fibulaire du biceps et l'ostéotomie partielle de la face latérale de la tête de la fibula [13].

Ressaut des semi-tendineux et gracile (snapping pes syndrome)

Cette pathologie est assez peu représentée dans la littérature où elle fait son apparition en 1989 [14]. Il s'agit d'un ressaut des tendons semi-tendineux et gracile sur la face postérieure de la jonction myotendineuse du semi-membraneux lors du passage de la flexion à l'extension du genou.

L'IRM et l'échographie mettent en évidence des signes de bursite et d'inflammation autour des tendons gracile et semi-tendineux. L'échographie dynamique montre parfaitement la subluxation antérieure brutale d'un ou des deux tendons en avant du semi-membraneux (fig. 5 et 6). Le déplacement antérieur de ces tendons est normalement progressif. Candal-Couto [15] et Mochizuki [16] ont montré que l'existence d'expansions aponévrotiques de ces tendons orientées vers le bas et vers l'arrière, rattachées au gastrocnémien, permettent d'éviter un mouvement trop antérieur de ces deux tendons. C'est probablement la lésion de ces bandes aponévrotiques qui est responsable du ressaut.

Lorsque le traitement conservateur ne suffit pas, la double ténotomie semble être la référence [17]. Les auteurs s'orientent actuellement vers un abord moins invasif en s'inspirant de la prise de greffon réalisée lors des ligamentoplasties type DIDT.

Bursite de la patte-d'oie

Décrite pour la première fois par Moschowitz en 1937 [18], elle touche principalement les patients obèses ou présentant une atteinte dégénérative du genou. Quelques cas ont été décrits chez les coureurs de fond ; la bursite est alors accompagnée d'une ténosynovite. L'inflammation de la bourse est due à une contrainte sur cette dernière exercée

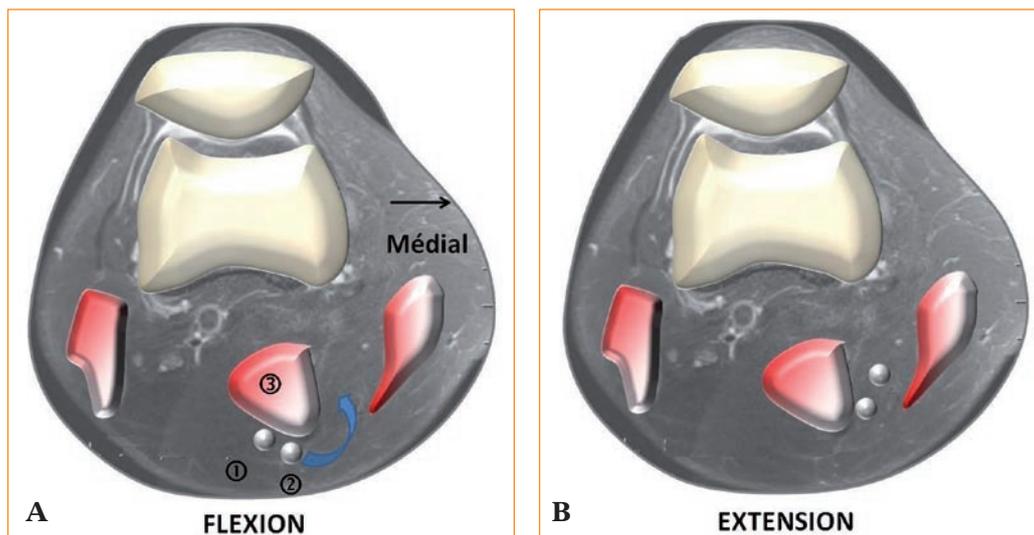


Fig. 5 : Schéma montrant la position des tendons semi-tendineux (1) et gracile (2) en arrière de la jonction myotendineuse du semi-membraneux (3) lors de la flexion (A) et leur subluxation antérieure pathologique lors du passage en extension (B).

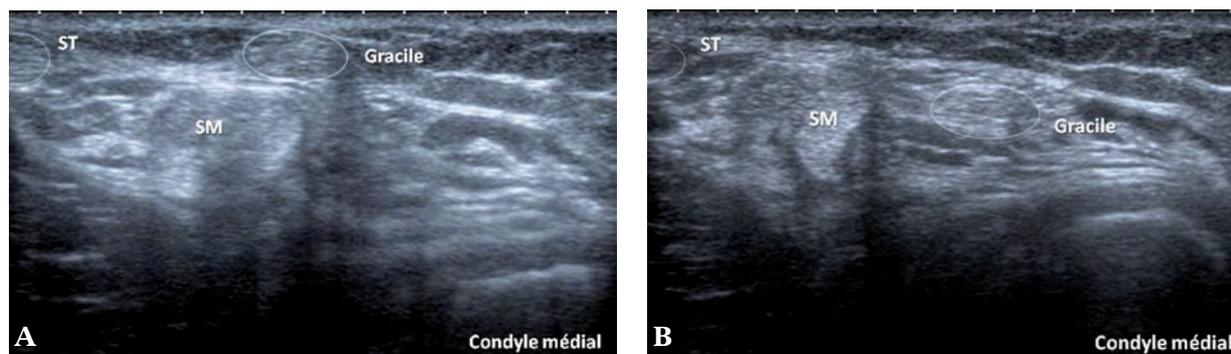


Fig. 6 : Echographie dynamique en coupes axiales. En flexion (A), les tendons gracile et semi-tendineux sont situés en arrière du semi-membraneux. En extension (B), le tendon gracile présente une subluxation antérieure brutale responsable du ressaut.

par les tendons de la patte-d'oie mis en tension par le valgus et/ou la rotation externe du genou. Chez le patient arthrosique, cette pathologie peut représenter une cause curable de la douleur (celle-ci se projette alors sur le versant médial du genou, 5 cm sous l'interligne).

Les clichés standard peuvent montrer un scalloping de la corticale osseuse au contact en raison de son caractère chronique.

L'échographie et l'IRM mettent en évidence une collection liquidienne située à la face profonde des tendons de la patte-d'oie (sartorius, gracile et semi-tendineux) (fig. 7). Cette collection n'est pas synonyme de bursite [19] et peut être présente sur un genou asymptomatique. Des communications entre un kyste poplité et cette bourse ont aussi été décrites.

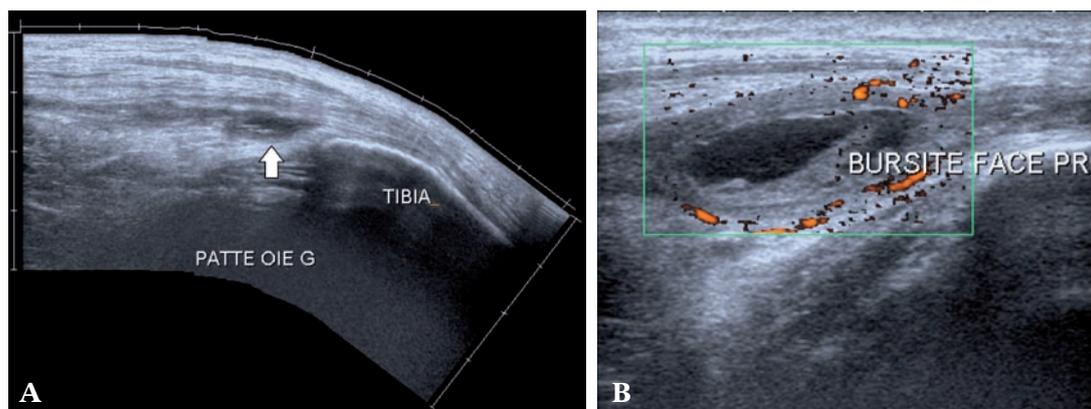


Fig. 7 : Coupes échographiques longitudinale (A) et axiale (B) centrées sur la patte-d’oie montrant une bursite hypervascularisée de la face profonde des tendons.

Bursite du semi-membraneux [20]

Cette bourse est située entre le ligament collatéral médial (LCM) du genou et le tendon du semi-membraneux. Elle protège le tendon des contraintes qu’exerce sur lui le LCM sur le plateau tibial médial lors des extensions du genou (favorisées par le valgus et la rotation externe). Elle est de si-

tuation antérieure par rapport au tendon direct du semi-membraneux, en formant un “U” inversé autour de son tendon réfléchi (fig. 8).

Le diagnostic de cette pathologie requiert surtout d’éliminer les autres étiologies de collection du versant médial du genou (bursite de la patte-d’oie, kyste poplité, kyste méniscal, bursite du LCM...).

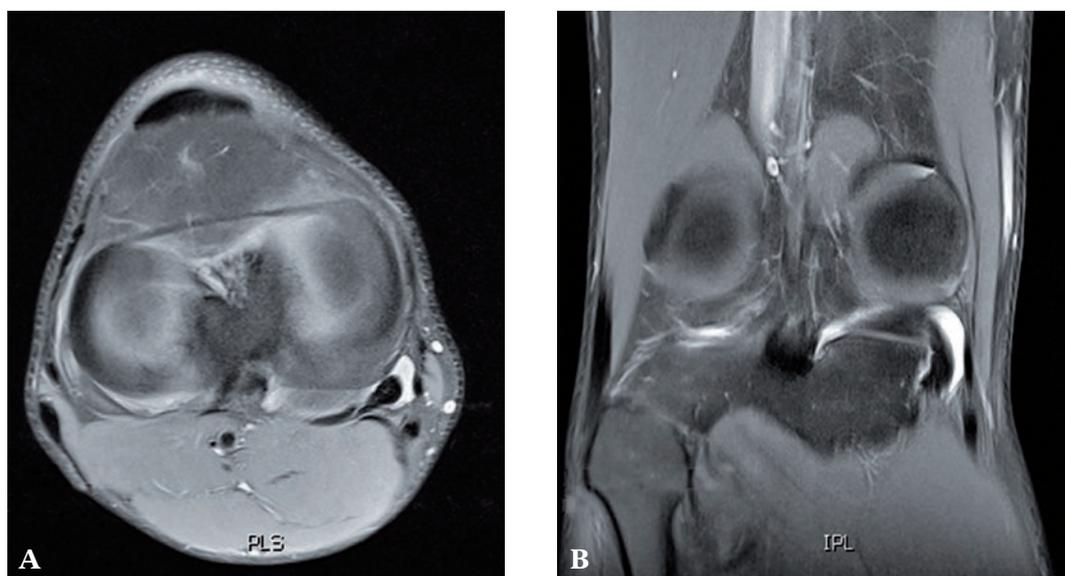


Fig. 8 : Coupes IRM axiale (A) et coronale (B) T2FatSat montrant une collection liquidienne située en périphérie du tendon semi-membraneux. Remarquer sa forme caractéristique en “U” inversé.

Conflits au contact d'autres structures : kystes, exostoses...

Toutes les bursites sus-décrites ou les kystes développés dans la région peuvent favoriser des conflits et des ressauts des tendons voisins. Des ressauts du tendon semi-tendineux contre une exostose tibiale ont été décrits. Le semi-membraneux peut réaliser un conflit avec la coque condylienne postérieure, voire avec un faisceau accessoire du gastrocnémien médial. Des ressauts du gracile contre le tendon réfléchi du semi-membraneux peuvent être vus.

CONCLUSION

La mise en évidence d'un conflit tendineux est importante, car son mécanisme et son traitement sont différents des tendinopathies par traction. L'imagerie peut rencontrer quelques difficultés, car ce sont au minimum deux structures qui sont concernées, et leur interaction peut ne pas sembler évidente dans la position d'examen du patient. La connaissance des cas les plus fréquents, et la recherche parfois acharnée du conflit en échographie dynamique sont les clés du diagnostic.

Références

- [1] CHO KH, LEE SM, LEE YH, SUH KJ, KIM SM, SHIN MJ, JANG HW. Non-infectious ischiogluteal bursitis: MRI findings. *Korean J Radiol.* 2004 Oct-Dec ; 5(4) : 280-6.
- [2] KIM SM, SHIN MJ, KIM KS, AHN JM, CHO KH, CHANG JS, LEE SH, CHHEM RK. Imaging features of ischial bursitis with an emphasis on ultrasonography. *Skeletal Radiol* 2002 Nov.; 31(11): 631-6.
- [3] JOHNSON KA. Impingement of the lesser trochanter on the ischial ramus after total hip arthroplasty: report of three cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977 ;59-A : 268-9.
- [4] TORRIANI M, SOUTO SC, THOMAS BJ, OUELLETTE H, BREDELLA MA. Ischiofemoral impingement syndrome: an entity with hip pain and abnormalities of the quadratus femoris muscle. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Jul ; 193(1) : 186-90.
- [5] TOSUN Ö, ÇAY N, BOZKURT M, ARSLAN H. Ischiofemoral impingement in an 11-year-old girl. *Diagn Interv Radiol.* 2012 Nov-Dec; 18(6) : 571-3.
- [6] STAFFORD GH, VILLAR RN. Ischiofemoral impingement. *J Bone Joint Surg Br.* 2011 Oct; 93(10) : 1300-2.
- [7] TOSUN O, ALGIN O, YALCIN N, CAY N, OCAKOGLU G, KARAOGLANOGLU M. Ischiofemoral impingement: evaluation with new MRI parameters and assessment of their reliability. *Skeletal Radiol.* 2012 May; 41(5): 575-87.
- [8] RASK MR. "Snapping bottom": subluxation of the tendon of the long head of the biceps femoris muscle. *Muscle Nerve.* 1980; 3: 250-1.
- [9] SCILLIA A, CHOO A, MILMAN E, MCINERNEY V, FESTA A. Snapping of the proximal hamstring origin: a rare cause of coxa saltans : a case report. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 Nov 2; 93(21): e1251-3.
- [10] BANSAL R, TAYLOR C, PIMPALNERKAR AL. Snapping knee: an unusual biceps femoris tendon injury. *Knee.* 2005 Dec;12(6): 458-60.
- [11] MARSHALL JL, GIRGIS FG, ZELKO RR. The biceps femoris tendon and its functional significance. *J Bone Joint Surg Am.* 1972 Oct; 54(7): 14.
- [12] GUILLIN R, MENDOZA-RUIZ JJ, MOSER T, ROPARS M, DUVAUFERRIER R, CARDINAL E. Snapping biceps femoris tendon: a dynamic real-time sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound.* 2010 Oct; 38(8): 435-7.
- [13] DATE H, HAYAKAWA K, NAKAGAWA K, YAMADA H. Snapping knee due to the biceps femoris tendon treated with repositioning of the anomalous tibial insertion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012 Aug; 20(8) : 158, 1-3.
- [14] LYU SR, WU JJ. Snapping syndrome caused by the semitendinosus tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1989 ; 71: A: 303-5.
- [15] CANDAL-COUTO JJ, DEEHAN DJ. The accessory bands of gracilis and semitendinosus: an anatomical study. *Knee* 2003 ;10(4) : 325-8.
- [16] MOCHIZUKI T, AKITA K, MUNETA T, SATO T. Pes anserinus: layered supportive structure of the medial side of the knee. *Clin Anat* 2004 ;17(1) : 50-4.
- [17] KARATAGLIS D, PAPAPOPOULOS P, FOTIADOU A, CHRISTODOULOU AG. Snapping knees syndrome in an athlete caused by the semitendinosus and gracilis tendons. A case report. *Knee* 2008 Mar ; 15(2): 151-4.
- [18] MOSCHOWITZ E. Bursitis of the sartorius bursa: an undescribed malady simulating chronic arthritis. *JAMA* 1937; 109: 1362.
- [19] TSCHIRCH FTC, SCHMID MR, PFIRRMANN CWA, et al. Prevalence and size of meniscal cysts, ganglionic cysts, synovial cysts of the popliteal space, fluid-filled bursae, and other fluid-filled collections in asymptomatic knees on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 1431-6.
- [20] ROTHSTEIN CP, LAORR A, HELMS CA, TIRMAN PF. Semimembranosus-tibial collateral ligament bursitis: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1996 Apr;166(4): 875-7.

LE RESSAUT LATÉRAL DE HANCHE

P. TEIXEIRA, S. LECOCQ-TEIXEIRA, M. LOUIS, S. APTEL, A. RAYMOND, A. BLUM

Le ressaut de hanche existe de façon physiologique chez 5 à 10 % de la population, il est souvent asymptomatique. Le ressaut latéral de hanche est le plus fréquent dans la plupart des séries et dans notre expérience [1]. Le ressaut antérieur est traité dans un autre chapitre. Ce phénomène est parfois douloureux. Il reçoit alors la dénomination de syndrome de ressaut latéral de la hanche, “lateral snapping hip syndrome” ou “coxa saltans” pour les Anglo-saxons. Cette pathologie peut limiter les activités physiques des patients atteints, souvent jeunes et sportifs.

L'origine d'un ressaut douloureux n'est pas toujours évidente, plusieurs causes étant possibles, ce qui peut rendre le diagnostic clinique et la prise en charge de ces patients difficiles [2]. Le rôle des examens d'imagerie est de confirmer le ressaut, de préciser son étiologie et de rechercher des facteurs favorisants. Chez les patients pour lesquels un traitement chirurgical est proposé, l'imagerie préopératoire est obligatoire.

Le ressaut est un phénomène exclusivement dynamique. L'imagerie classique peut rechercher des signes indirects. Mais c'est l'imagerie dynamique, en particulier l'échographie, qui permet de l'authentifier.

ANATOMIE

Aspects généraux

On nomme fascia lata, le fascia profond du membre inférieur qui enveloppe la cuisse. Il est amarré

en haut à l'os (crête iliaque, sacrum, coccyx, branche pubienne) et aux parties molles (ligament inguinal, ligament sacrotubéral) et se prolonge en bas par le fascia profond de la jambe. Il se divise dans sa partie haute en avant pour envelopper le muscle tenseur du fascia lata et en arrière pour envelopper le muscle grand glutéal. Le tractus iliotibial (TIT) ou bandelette de Maissiat correspond à l'épaississement latéral de ce fascia lata. C'est une lame aponévrotique épaisse et résistante, peu élastique, qui naît de la crête iliaque sur le tubercule glutéal et recouvre la partie antérieure du moyen glutéal. Il reçoit les fibres de la portion superficielle du grand glutéal et sert d'insertion pour le muscle tenseur du fascia lata [3]. Le TIT passe en regard du grand trochanter dont il est séparé par la bourse trochantérienne superficielle et se termine au genou (fig. 1). Les insertions distales du TIT

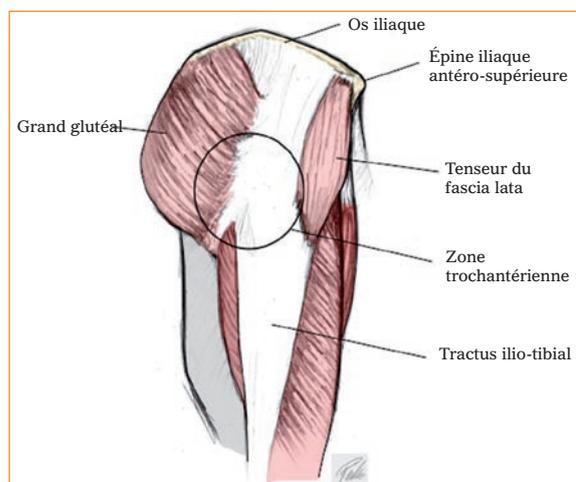


Fig. 1 : Schéma montrant l'anatomie du tractus iliotibial et de la région avoisinante.

sont multiples. L'insertion principale se fait sur le tubercule de Gerdy au tibia proximal. Il existe également des insertions fémorale, patellaire et une sur la capsule articulaire du genou.

Les muscles

Les muscles tenseur du fascia lata et grand glutéal ont un rôle important dans le fonctionnement du TIT. Des anomalies de ces muscles empêchent le positionnement correct du TIT lors des mouvements d'extension et de flexion de la hanche.

Le muscle tenseur du fascia lata

Il s'insère en haut sur la lèvre latérale de l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS) en arrière du sartorius, sur la crête iliaque antérieure et sur une lame tendineuse unie au moyen glutéal. Il limite en avant et latéralement la région fessière. Son corps musculaire, aplati cesse au tiers supérieur du fémur et se continue par une lame tendineuse qui s'unit au tractus iliotibial. Innervé par le nerf glutéal supérieur, il agit en attirant le tractus iliotibial en avant, pour éviter sa luxation en arrière du grand trochanter quand il est très tendu, lors de la station "hanchée" (en appui monopodal) par exemple. Il est aussi très légèrement abducteur et rotateur médial de la hanche.

Le grand glutéal

Quadrilatère, large, très épais, il est tendu du bassin au fémur et forme à lui seul la couverture de la région fessière. A son origine on distingue 2 plans musculaires :

- *un plan profond* à la partie postérieure de la fosse iliaque externe, en arrière de la ligne glutéale (semi-circulaire) postérieure et sur les ligaments sacro-iliaques postérieurs et sacro-tubéral ;

- *un plan superficiel*, sur le quart postérieur de la lèvre externe de la crête iliaque et sur la crête sacrée jusqu'à la pointe du coccyx.

Ses fibres se dirigent vers le bas et le dehors en subissant un mouvement de torsion. Sa terminaison s'effectue en 2 plans :

- *profond* : sur la branche latérale de trifurcation de la ligne âpre ;
- sur l'aponévrose du moyen glutéal à sa partie épaisse qui constitue le TIT et se poursuit par le fascia lata.

Le grand glutéal est un extenseur et rotateur latéral de la cuisse. Il joue un rôle dans l'équilibre du bassin dans le sens antéro-postérieur. Ses faisceaux supérieurs sont abducteurs ; ses faisceaux inférieurs sont extenseurs. Il est innervé par le nerf glutéal inférieur (L5, S1, S2).

La couche superficielle du grand glutéal, le tenseur du fascia lata et le tractus iliotibial constituent le "deltoïde fessier de Farabeuf".

PHYSIOPATHOLOGIE

Lors des mouvements de flexion et d'extension de la hanche, le TIT et la jonction myotendineuse du grand glutéal balayent le grand trochanter dans le sens antéro-postérieur. Les mouvements de rotation de la hanche et la contraction musculaire (quadriceps, grand glutéal et tenseur du fascia lata) ont également une influence sur la relation entre le TIT et le grand trochanter. Ce phénomène, physiologique à la base, peut être à l'origine d'un claquement. Chez certaines personnes, pour des raisons mal élucidées, ce passage du TIT en regard du grand trochanter est douloureux. Une réaction inflammatoire microtraumatique locale (bursite) ou un excès de tension sur le TIT sont des explications plus plausibles.

Plusieurs facteurs prédisposent au ressaut latéral de hanche :

- des facteurs morphologiques comme la réduction de l'angle du col fémoral (coxa vara) qui majore la saillie trochantérienne ;
- un excès de tension sur le TIT dû à un excès d'anté- ou de rétroversion fémorale, de rotation médiale du tibia, une pronation excessive du pied ou un membre inférieur controlatéral plus long [4, 5] ;
- une irrégularité ou le caractère saillant du relief osseux du grand trochanter (exostose, cal vicieux ou pseudarthrose) ;
- une diminution de la force musculaire du grand glutéal et du tenseur du fascia lata qui modifie le trajet et la tension sur le TIT lors des mouvements de la hanche. Une perte de force de 16 % en contraction excentrique en abduction aurait été notée en comparaison avec des sujets contrôles appariés en âge et en sexe [6] ;
- des variantes anatomiques du TIT ou du grand glutéal. La présence de bandelettes accessoires du TIT, d'épaississement de l'insertion du grand glutéal ou des variantes de la jonction myotendineuse du grand glutéal ont été rapportées [7] ;
- une activité physique intense, notamment avec des grandes amplitudes articulaires, qui peut entraîner une surcharge mécanique locale.

Chez les patients porteurs d'une prothèse totale de la hanche (PTH), les conflits latéraux de la hanche peuvent être à l'origine de douleurs périrochantériennes postopératoires. Après arthroplastie totale de hanche, les rapports anatomiques entre le grand trochanter et le TIT sont modifiés. Des interventions d'allongement du TIT se sont montrées efficaces pour réduire la symptomatologie douloureuse [8].

Le ressaut latéral de hanche peut aussi être d'origine extrinsèque. Un processus expansif, quelle que soit sa nature (calcification, ostéochon-

drome, bursite, masse tissulaire), siégeant en regard du TIT ou au sein du muscle grand glutéal peut entraîner un ressaut douloureux [9, 10].

CLINIQUE

Les patients atteints d'un ressaut latéral de hanche se plaignent d'un claquement latéral ("pop") audible ou palpable, survenant lors de la mobilisation de la hanche, souvent présent depuis plusieurs mois [11]. Ce phénomène est fréquent chez les patients jeunes, sportifs et de sexe féminin, classiquement chez les danseuses, les joueurs de football et les coureurs de fond [2]. Il survient dans les positions extrêmes de la hanche, et en particulier lors du passage de la flexion à l'extension. Il peut être accompagné d'une sensation de pseudo-instabilité [12]. Chez certains patients un contexte traumatique est associé.

Le diagnostic de ressaut de hanche est clinique. Le ressaut peut être entendu ou perçu à la palpation de la région périrochantérienne. Cette palpation peut être douloureuse. Les mouvements de rotations médiale et latérale et le passage de la flexion à l'extension passive de la hanche peuvent reproduire le ressaut. Le patient est souvent capable de reproduire le ressaut lors de la marche ou d'une manœuvre particulière.

IMAGERIE

Le rôle de l'imagerie est de confirmer le diagnostic, d'identifier l'origine du ressaut et de rechercher des facteurs anatomiques favorisants. L'évaluation par imagerie des ressauts de hanche n'est pas simple pour autant. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées, mais la nature dynamique et fugace du phénomène rend son identification difficile. Les méthodes statiques ont une sensibilité réduite. Elles ne peuvent que déceler des signes indirects ou mettre en évidence l'étiologie. Les mo-

dalités d'exploration qui incluent une analyse dynamique de la hanche sont donc les méthodes de choix et en premier lieu l'échographie.

Radiographie standard

Les radiographies du bassin et des hanches sont en général sans particularité. Un angle cervico-diaphysaire inférieur à 125° (coxa vara) est une anomalie qui favorise les ressauts latéraux [13]. L'utilisation de la fluoroscopie avec opacification de la bourse périrochantérienne a été décrite, mais elle est peu sensible [2].

Échographie

L'échographie est considérée comme le gold standard pour visualiser le mouvement anormal du TIT et des fibres musculaires du grand glutéal en superficie du GT. Cette méthode est suffisante pour confirmer le diagnostic de ressaut latéral de la hanche quand le tableau clinique est typique. Elle est réalisée avec une sonde haute fréquence (9-12 Mhz), placée transversalement sur le grand trochanter, en deux temps, statique et dynamique.

L'analyse statique comporte l'étude du TIT, des tendons glutéaux, des bourses et des muscles. Le TIT normal est une structure hyperéchogène linéaire, superficielle, tendue de la crête iliaque à la face externe de la cuisse. Il se mêle au bord médial du muscle grand glutéal latéralement et au muscle tenseur du fascia lata en avant et en haut. L'examen peut trouver un épaissement et/ou une hypoéchogénicité des fibres du TIT, un épaissement de la jonction myotendineuse du grand glutéal, une bursite périrochantérienne. La douleur peut être déclenchée au passage appuyé de la sonde.

L'analyse dynamique est réalisée en demandant au patient de reproduire le mouvement qui déclenche le ressaut, habituellement lors du passage

de la flexion à l'extension de hanche [14, 15]. Le patient est installé en décubitus latéral sur la hanche non symptomatique [15]. En position d'extension de hanche, le TIT et la jonction myotendineuse du grand glutéal sont en arrière du grand trochanter. Lors de la flexion, le TIT et la jonction myotendineuse du grand glutéal se déplacent antérieurement par rapport à la position précédente jusqu'en regard ou en avant du grand trochanter. Un passage brutal du TIT et des fibres médiales du grand glutéal peut être visualisé et constitue le ressaut (fig. 2).

D'autres manœuvres comme une contraction quadricipitale ou tout autre mouvement à l'origine des ressauts peuvent être réalisées.

IRM

L'IRM avec des séquences classiques (séquences T1 et T2 avec saturation de la graisse) est la méthode la plus sensible pour rechercher les anomalies induites par le ressaut. Elle permet une analyse morphologique du TIT et de la jonction myotendineuse du grand glutéal. Ils peuvent être épaissis, irréguliers et de signal anormal. Une insertion en faux du grand glutéal est l'anomalie la plus souvent rencontrée quand il y a un ressaut latéral (fig. 3). Les phénomènes inflammatoires secondaires sont également identifiables sous forme d'hyperintensité de signal en pondération T2 de part et d'autre du TIT et/ou de bursite périrochantérienne.

La trophicité des masses musculaires du grand glutéal et du tenseur du fascia lata doit également être évaluée. Les asymétries volumiques et l'involution adipeuse musculaire sont associées aux ressauts de la hanche.

Une acquisition dynamique peut également être réalisée avec des séquences de type FIESTA. Elles permettent de visualiser le passage pathologique du tendon du grand glutéal ou du TIT. Néanmoins,

Fig. 2 : Homme de 20 ans avec un ressaut douloureux de la hanche gauche. **A)** IRM en coupe axiale pondérée T1 au niveau des régions trochantériennes ne montrant pas d'anomalie morphologique. La jonction myotendineuse du grand glutéal est visualisée (flèche). **B)** IRM du bassin en coupe coronale pondérée T2 avec saturation de la graisse montrant une discrète hyperintensité de signal en regard du grand trochanter gauche, aspécifique. **C et D)** Images d'échographie dynamique en coupes transversales de la région trochantérienne gauche pendant l'extension de la cuisse en position debout. La jonction myotendineuse du grand glutéal (tête de flèche) se projette antérieurement de façon abrupte.

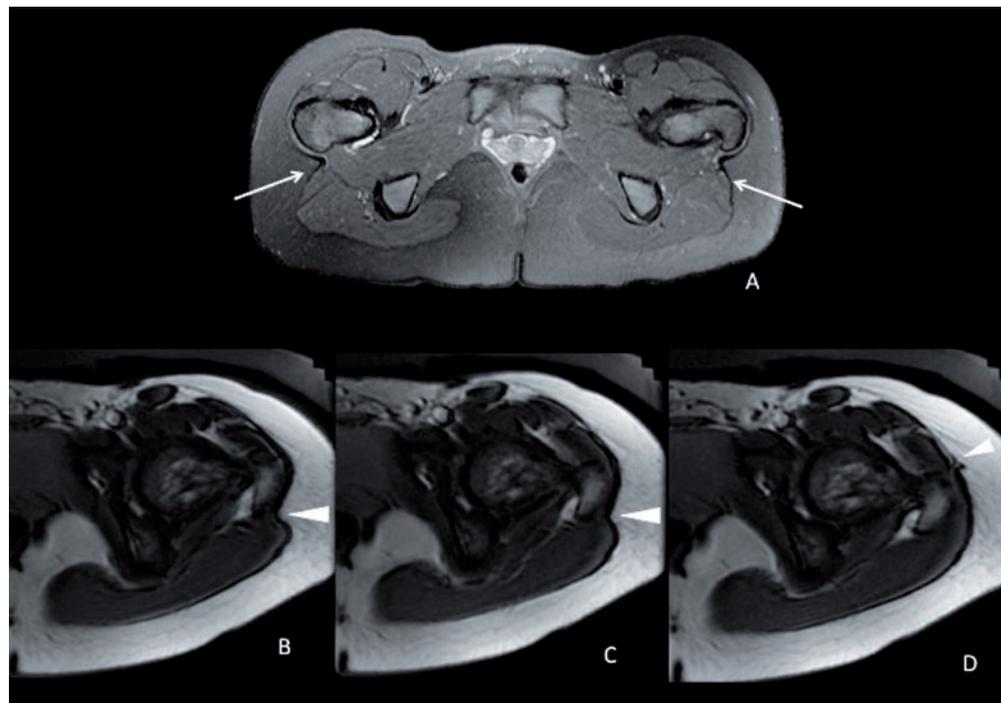
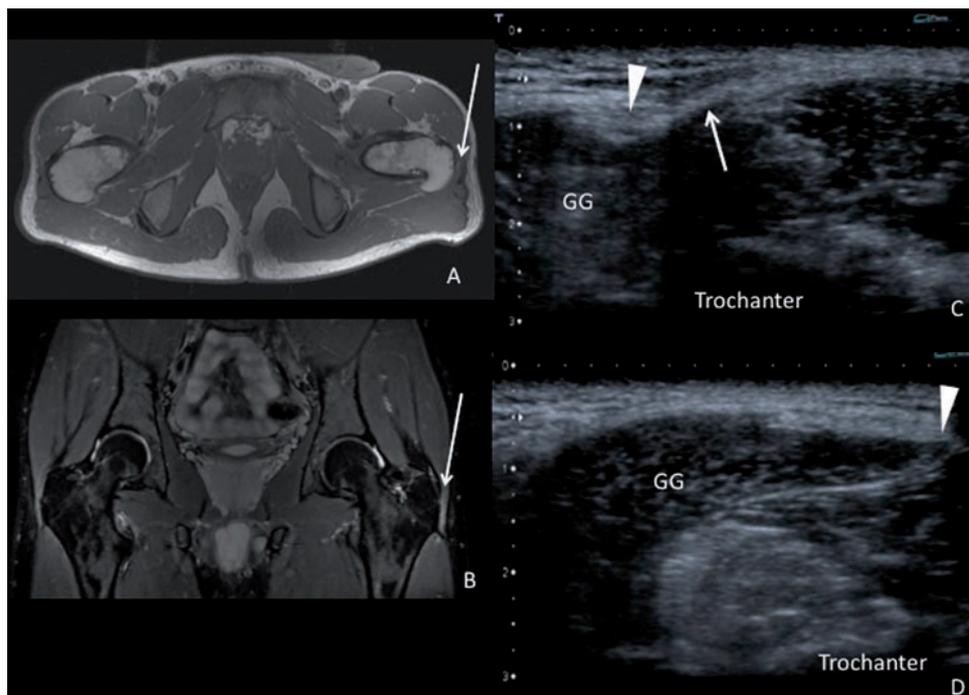


Fig. 3 : Patiente de 14 ans avec un ressaut bilatéral de hanche, douloureux à gauche. **A)** Coupe axiale d'IRM en pondération T2 avec saturation de la graisse montrant une jonction myotendineuse du grand glutéal en forme de faux (flèches). **B-D)** Coupes axiales dynamiques en IRM en séquence FIESTA démontrant le passage anormal de la jonction myotendineuse du grand glutéal sur le grand trochanter (têtes de flèche).

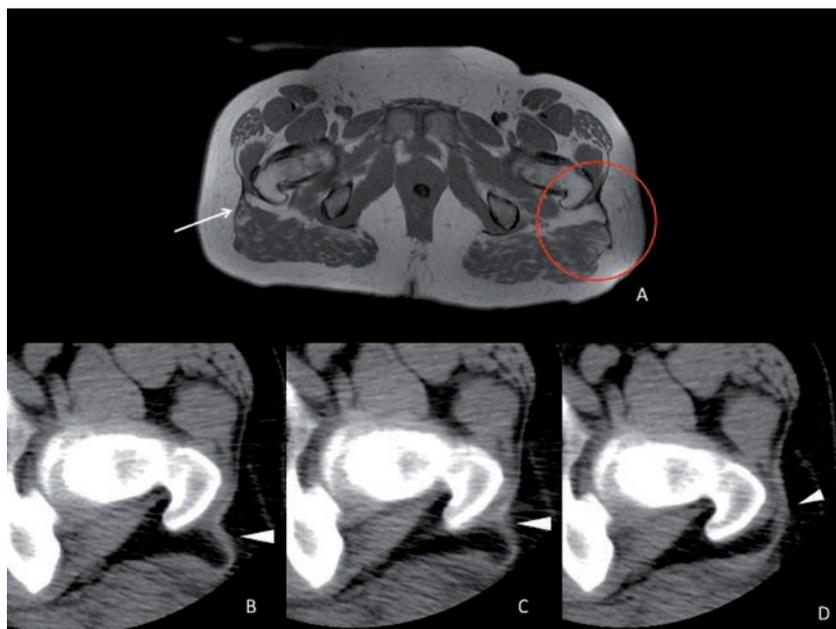


Fig. 4 : Patiente de 26 ans traitée chirurgicalement à deux reprises d'un ressaut de hanche gauche. Persistance des symptômes. **A)** Coupe axiale en IRM en pondération T1, qui montre un épaississement fibrocatriciel du TIT et de la jonction myotendineuse du grand glutéal (cercle rouge). L'anatomie normale controlatérale est démontrée par la flèche blanche. **B-D)** Coupes axiales dynamiques en scanner 4-D pendant une manœuvre de rotation interne et externe de la hanche démontrant le passage anormal du TIT épaissi sur le grand trochanter (têtes de flèche).

une résolution spatiale limitée et les restrictions d'amplitude de mouvement dans l'anneau de l'IRM limitent son application [16].

L'IRM est également importante pour le diagnostic différentiel avec d'autres causes de douleur de la hanche.

Scanner

Sa place dans l'exploration du ressaut latéral de hanche est limitée, en raison de sa mauvaise résolution en contraste et de son caractère irradiant. Les nouveaux scanners à large système de détection couplé aux nouvelles techniques d'acquisition et de reconstruction de l'image autorisent des acquisitions dynamiques (4-D) de haute résolution avec une irradiation faible (DLP inférieure à 700 mgy.cm). On peut ainsi visualiser le ressaut du TIT ou du grand glutéal sur le grand trochanter pendant la rotation médiale et latérale de la hanche ainsi que lors de la contraction quadricipitale (fig. 4). La méthode offre une bonne résolution temporelle et spatiale dans un anneau suffi-

samment large pour permettre l'amplitude du mouvement. Le scanner peut aussi évaluer la symétrie et la trophicité musculaire (fig. 5). Selon le principe ALARA, l'utilisation du scanner dynamique doit être limitée à des cas particuliers, quand les autres méthodes d'imagerie n'ont pas permis un diagnostic précis.



Fig. 5 : Patiente de 42 ans présentant un ressaut douloureux de hanche gauche. Coupe coronale oblique de scanner, qui montre une asymétrie des masses musculaires des grands glutéaux (flèches), avec une amyotrophie à gauche associée à une involution adipeuse (tête de flèche). Le reste du bilan ne montrait pas d'autres anomalies.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les pathologies intra-articulaires telles que les corps étrangers ostéocartilagineux, les lésions labrales ou les conflits fémoro-acétabulaires peuvent être à l'origine d'un ressaut de la hanche. L'arthroscanner et l'arthro-IRM sont le gold standard pour le diagnostic des lésions intra-articulaires.

D'autres ressauts ont été décrits à la hanche et doivent être différenciés du ressaut latéral. Le ressaut antérieur est physiologique et correspond au retour du tendon contre le relief osseux après enroulement de ses fibres musculaires [16].

Le ressaut postérieur est caractérisé par le glissement du tendon du chef long du biceps fémoral sur la tubérosité ischiatique ou peut être lié à l'étranglement de l'espace entre l'ischion et le petit trochanter (syndrome du quadratus femoris ou ischiofémoral). Selon certaines séries, le ressaut antérieur serait plus fréquent que le ressaut latéral et doit toujours être recherché [17]. Un ressaut avec le tendon du droit fémoral a été également rapporté dans la littérature [18].

PRISE EN CHARGE

Les patients avec un ressaut douloureux de la hanche sont traités le plus souvent de façon conservatrice. Repos, modification de l'activité physique, physiothérapie, restauration de l'équilibre pelvien et étirement du TIT sont recommandés pour tous les patients pour lesquels le diagnostic de ressaut de hanche a été porté. S'il y a des modifications inflammatoires locales, une injection cortisonnée peut être proposée et se révèle efficace dans la plupart des cas. Le traitement conservateur est suffisant dans 36 à 67 % des cas [2].

Le recours à la chirurgie est rare. Dans le cas d'un échec de la thérapie conservatrice, les chirurgies

d'élongation du TIT peuvent être proposées. La procédure la plus utilisée est la plastie en Z du TIT [2, 8, 19]. Les résultats sont bons, et la règle est la disparition du ressaut et le retour aux activités physiques dans la plupart des cas. La description anecdotique de la résection des bandes accessoires du TIT peut aussi être trouvée dans la littérature avec des bons résultats [20].

Plus récemment, l'abord arthroscopique a été proposé pour le traitement des ressauts latéraux de la hanche avec des résultats comparables à ceux de la chirurgie à ciel ouvert. La chirurgie arthroscopique ne consiste pas en une élongation, mais en une résection losangulaire du TIT au niveau du grand trochanter, qui évite le ressaut [21]. En 2012 Polesello *et al.* [22] ont décrit, toujours avec de bons résultats, une résection de l'insertion superficielle du grand glutéal sur le TIT dans le traitement des ressauts latéraux réfractaires.

Malgré la performance du traitement chirurgical, des récurrences et des ressauts persistants sont décrits chez certains patients traités. L'imagerie peut déceler après échec thérapeutique une amyotrophie focale post-chirurgicale du grand glutéal ou une fibrose en regard du TIT (fig. 4).

CONCLUSION

Les ressauts extra-articulaires de hanche sont physiologiques, mais peuvent chez certains patients devenir gênants ou douloureux. L'imagerie avec reproduction lors de manœuvres dynamiques du phénomène de ressaut permet de l'authentifier et de rassurer le patient. A ce titre, l'échographie est l'examen de choix et de première intention. L'IRM peut attester de modifications inflammatoires secondaires au ressaut et permet de rechercher des variantes anatomiques ou, de façon exceptionnelle, une cause locale.

Références

- [1] KRISHNAMURTHY G, CONNOLLY BL, NARAYANAN U, BABYN PS. Imaging findings in external snapping hip syndrome. *Pediatr Radiol.* 2007; 37(12): 1272-4.
- [2] LEWIS CL. Extra-articular Snapping Hip: A Literature Review. *Sports health.* 2010; 2(3): 186-90.
- [3] BENJAMIN M. The fascia of the limbs and back--a review. *J Anat* 2009; 214(1): 1-18.
- [4] GOSE JC, SCHWEIZER P. Iliotibial band tightness. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1989; 10(10): 399-407.
- [5] SPINA AA. External coxa saltans (snapping hip) treated with Active Release Techniques: a case report. *J Can Chiropr Assoc.* 2007; 51(1): 23-9.
- [6] JACOBSEN JS, THORBORG K, SOBALLE K, ULRICH-VINTHER M. Eccentric hip abductor weakness in patients with symptomatic external snapping hip. *Scand J Med Sci Sports.* 2012; 22(6): e140-6.
- [7] BATTAGLIA M, GUARALDI F, MONTI C, VANEL D, VANNINI F. An unusual cause of external snapping hip. *Journal of radiology case reports.* 2011; 5(10): 1-6.
- [8] SAYED-NOOR AS, PEDERSEN E, SJODEN GO. A new surgical method for treating patients with refractory external snapping hip: Pedersen-Noor operation. *J Surg Orthop Adv.* 2012; 21(3): 132-5.
- [9] LIN CL, HUANG MT, LIN CJ. Snapping hip caused by a venous hemangioma of the gluteus maximus muscle: a case report. *J Med Case Rep.* 2008; 2: 386.
- [10] INOUES, NOGUCHI Y, MAET, RIKIMARUS, HOTOKEZAKA S. An external snapping hip caused by osteochondroma of the proximal femur. *Modern rheumatology/the Japan Rheumatism Association.* 2005; 15(6): 432-4.
- [11] NUNZIATA A, BLUMENFELD I. Snapping hip; note on a variety. *Prensa medica argentina.* 1951; 38(32): 1997-2001.
- [12] BYRD JW. Evaluation and management of the snapping iliopsoas tendon. *Instr Course Lect.* 2006; 55: 347-55.
- [13] COTTEN A, BERA-LOUVILLE A. In : Cotten A, ed. *Imagerie musculo-squelettique. Pathologies locorégionales. Paris : Elsevier Masson, 2008.*
- [14] CHOI YS, LEE SM, SONG BY, PAIK SH, YOON YK. Dynamic sonography of external snapping hip syndrome. *J Ultrasound Med.* 2002; 21(7): 753-8.
- [15] PELSSER V, CARDINAL E, HOBDEN R, AUBIN B, LAFORTUNE M. Extraarticular snapping hip: sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 176(1): 67-73.
- [16] GUILLIN R, CARDINAL E, BUREAU NJ. Sonographic anatomy and dynamic study of the normal iliopsoas musculotendinous junction. *European radiology.* 2009; 19(4): 995-1001.
- [17] WINSTON P, AWAN R, CASSIDY JD, BLEAKNEY RK. Clinical examination and ultrasound of self-reported snapping hip syndrome in elite ballet dancers. *Am J Sports Med.* 2007; 35(1): 118-26.
- [18] PIERANNUNZII L, TRAMONTANA F, GALLAZZI M. Case report: calcific tendinitis of the rectus femoris: a rare cause of snapping hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2010; 468(10): 2814-8.
- [19] WHITE RA, HUGHES MS, BURD T, HAMANN J, ALLEN WC. A new operative approach in the correction of external coxa saltans: the snapping hip. *Am J Sports Med.* 2004; 32(6): 1504-8.
- [20] YOON TR, PARK KS, DIWANJI SR, SEO CY, SEON JK. Clinical results of multiple fibrous band release for the external snapping hip. *J Orthop Sci.* 2009; 14(4): 405-9.
- [21] ILIZALITURRI VM, JR, MARTINEZ-ESCALANTE FA, CHAIDEZ PA, CAMACHO-GALINDO J. Endoscopic iliotibial band release for external snapping hip syndrome. *Arthroscopy.* 2006; 22(5): 505-10.
- [22] POLESELLO GC, QUEIROZ MC, DOMB BG, ONO NK, HONDA EK. Surgical Technique: Endoscopic Gluteus Maximus Tendon Release for External Snapping Hip Syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 2012.

L'OMOPLATE À RESSAUT

L. NOVÉ-JOSSERAND

DÉFINITION

L'omoplate à ressaut, également nommée crepitus ou bursite scapulo-thoracique, correspond à la "snapping scapula" des Anglo-Saxons.

La définition en revient à Boinet [1] en 1867, complétée par Mauclerc [2] en 1904. Ils décrivent un craquement douloureux, parfois audible de la scapula. Ils distinguent 3 stades, tout en nuance : le froissement, le frottement, puis le craquement. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'un conflit mécanique entre la scapula et la paroi thoracique, par le biais des bourses séreuses, développées entre les différentes structures, permettant le glissement normal de la scapula encore appelé rythme scapulo-thoracique. Le plus souvent idiopathique, elle peut être également secondaire à une cause organique locale telle qu'une exostose.

Le diagnostic différentiel correspond essentiellement au défaut de fixation de la scapula sur le thorax par atteinte neurologique périphérique.

On distingue la classique *scapula alata* qui s'exprime par un décollement du bord spinal de la scapula. Il s'agit d'une paralysie du muscle grand dentelé (*serratus anterior*) secondaire à l'atteinte du nerf long thoracique.

La *winging scapula* correspond à une paralysie du muscle trapèze par atteinte du nerf accessoire du spinal. Il existe une protraction de la scapula en bas et en avant, responsable d'une douleur et d'une impotence fonctionnelle marquée.

L'atteinte peut être plus complexe et globale dans les cas de diagnostic de myopathie fascio-scapulo-humérale.

Enfin, l'autre diagnostic différentiel classique de la scapula à ressaut est l'élastofibrome, tumeur bénigne non douloureuse située entre la scapula et le gril costal.

PHYSIOPATHOLOGIE

Anatomie

La scapula représente le socle sur lequel s'appuie l'humérus afin d'obtenir la mobilité et l'orientation de l'ensemble du membre supérieur dans l'espace. La mobilité de la scapula varie en fonction de la position du membre supérieur dans l'espace. Celle-ci est assez complexe, associant des mouvements de protraction, d'ascension, de latéralisation, de bascule et de sonnette. Elles définissent la classique notion de rythme scapulo-thoracique.

À chaque plan de glissement, il existe des bourses séreuses qui facilitent le glissement des structures anatomiques entre elles. On distingue 3 systèmes :

- Le système superficiel qui correspond au plan de glissement entre la scapula, trapèze (épine de la scapula) et le muscle latissimus dorsi (grand dorsal) (pointe de la scapula).
- Le système intermédiaire correspondant au plan de glissement développé entre les muscles rhomboïdes et le muscle angulaire ou élévateur de la scapula sur le thorax.

- Le système profond est celui qui nous intéresse. Il s'agit du plan de glissement entre le grand dentelé et le subscapulaire par rapport au thorax et à la scapula. Il existe, en particulier, 2 plans de glissement distincts avec 2 bourses séreuses distinctes. La plus importante est la *supra serratus bursa* qui se développe entre le grand dentelé et le muscle subscapulaire au niveau de la pointe de la scapula. L'autre correspond à l'*infra serratus bursa* développée entre le grand dentelé et le gril costal lui-même. Ces bourses séreuses et ce plan de glissement sont bien visibles sur les coupes horizontales du thorax, à la pointe de la scapula, là où le muscle grand dentelé est le plus individualisable (fig. 1).

Physiopathologie

Le plus souvent, le syndrome de l'omoplate à ressort est localisé au niveau de l'angle supéro-médial de la scapula, plus rarement à l'angle inférieur ou pointe de la scapula.

Quelles sont les causes pouvant expliquer ces bursites responsables de ressaut douloureux ?

On peut différencier 3 catégories différentes en fonction de l'étiologie : les anomalies osseuses, les bursites et les anomalies musculaires [3, 4].

Dans les anomalies osseuses, on retrouve les exostoses de la face antérieure de la scapula, encore appelées "corne de rhinocéros" [5] qui réalisent un véritable ressaut sonore, amplifié par le thorax, de la scapula sur le thorax : c'est la véritable définition de la "snapping scapula". On peut alors rapprocher d'autres causes osseuses telles qu'un cal vicieux costal, voire le classique tubercule de Luschka développé au niveau de l'angle supéro-médial de la scapula à sa partie antérieure. Il s'agit d'un renforcement ou d'un relief particulier de cet angle qui peuvent provoquer une zone d'irritation vis-à-vis du plan de glissement sur le thorax. Néanmoins, la définition de tubercule de Luschka reste assez floue et sa mise en évidence particulièrement rare.



Fig. 1 : Coupe horizontale IRM scapulothoracique montrant les rapports entre les différents plans de glissement et les bourses séreuses (à droite schéma). La bourse séreuse infra-serratique (3) se situe entre le muscle grand dentelé (2) (serratus anterior) et la paroi thoracique. La bourse séreuse supra-serratique (4) se situe entre les muscles grand dentelé (serratus anterior) et sous-scapulaire (1) (subscapularis).

En ce qui concerne les bursites, la symptomatologie est moins bruyante, se rapprochant du “crepitus”. Il s’agit le plus souvent d’une pathologie de surutilisation, microtraumatique, par mouvements répétitifs pouvant concerner les différentes bourses en fonction du geste spécifique [6]. Une cause fonctionnelle est également souvent évoquée. Il s’agit de la conséquence soit d’une pathologie régionale telle qu’une déviation rachidienne, soit de la compensation d’une pathologie gléno-humérale, ou de l’existence de contractures anciennes périscapulaires...

Enfin, dans les anomalies musculaires, sont évoquées des anomalies de synergie des différents stabilisateurs de la scapula, des anomalies d’insertions musculaires, une atrophie... Il peut s’agir également de cicatrices fibreuses secondaires à une chirurgie régionale, thoracique, du sein...

Aujourd’hui, les causes ne sont pas toujours clairement définies et d’autres hypothèses sont avancées. On a évoqué un défaut de congruence entre les courbures de la scapula et de la paroi thoracique (fig. 2) [7]. Néanmoins, l’analyse objective des rayons de courbure n’a jamais permis d’identifier cette cause comme étant formelle. Plus récemment, Boyle *et al.* [8] ont mis en évidence, sur une étude cadavérique, une zone d’os à nu constante à la partie supéromédiale de la face thoracique de la scapula. Cette zone osseuse de la scapula, non recouverte par les muscles, était régulièrement observée lors du traitement arthroscopique des patients présentant une omoplate à ressaut. Pour les auteurs, il s’agit d’une “piste” pouvant expliquer l’origine du syndrome.

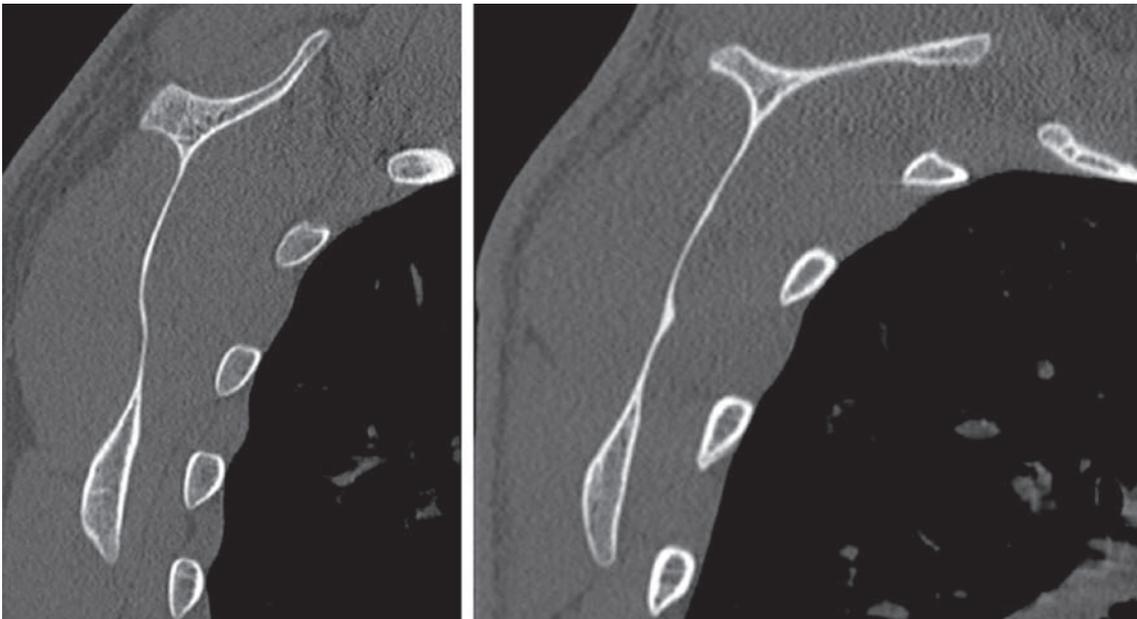


Fig. 2 : Scanners scapulothoraciques montrant différentes courbures de l’omoplate. À droite, la courbure de l’omoplate est modérée. À gauche, la courbure est plus prononcée pouvant générer un possible conflit. Aucune étude n’a pu démontrer cette hypothèse.

Clinique

L'origine de l'omoplate à ressaut peut être purement traumatique, directe ou indirecte. Le patient identifie un traumatisme particulier à l'origine de son trouble.

Cliniquement, il s'agit plutôt de sujet jeune sans prédominance particulière de sexe. L'interrogatoire recherche le mode de début ou une cause particulière qui n'est pas toujours retrouvée. La plainte du patient correspond à un ressaut ou un craquement qui est toujours douloureux et qui est parfois audible, de localisation postérieure au niveau de l'épaule, déclenché au moindre mouvement d'élévation en particulier. Le craquement est reproductible, mais il est très douloureux. Il est le plus souvent redouté, occasionnant des manœuvres d'évitement pouvant faire errer le diagnostic. À une phase d'état, le patient refuse de lever le bras tant il a peur de déclencher ce ressaut douloureux.

Dans d'autres cas, le craquement est reproductible à volonté évoquant même un "tic" nécessaire. La douleur est alors moins intense, n'empêchant pas le caractère volontaire.

Le craquement ou ressaut est audible et reconnu par l'examineur. Il est également reconnu à la palpation en posant la main sur la scapula du patient, au niveau de l'angle supéro-médial le plus souvent. Le reste de l'examen est négatif et permet d'éliminer un déficit neurologique spécifique concernant la scapula. Un électromyogramme serait nécessaire pour trancher dans les cas douteux. L'examen des différentes articulations de la ceinture scapulaire est sans particularité. Il n'existe pas d'amyotrophie notable.

Le bilan paraclinique est le plus souvent décevant. Le bilan radio centré sur l'épaule est normal.

Les radios vont chercher à analyser la scapula et en particulier son écaïlle par des clichés tangentiels de profil type Lamy ou Bernageau. Ils sont le plus souvent normaux ou rarement, permettent de mettre en évidence une excroissance osseuse à la face antérieure de l'omoplate.

Le scanner simple peut être demandé à la recherche d'anomalie de courbure. Il est rarement concluant. Il mettra également en évidence une exostose caractéristique de la face antérieure de la scapula. La reconstruction en 3 dimensions peut favoriser la mise en évidence d'une zone de conflit entre la scapula et le thorax [9, 10]. Enfin l'IRM permet la recherche d'une bursite inflammatoire (fig. 3). Cet examen est le plus souvent normal et décevant, ne mettant pas en évidence de zone inflammatoire spécifique...

Ainsi le diagnostic apparaît assez caractéristique, mais reste plutôt clinique.

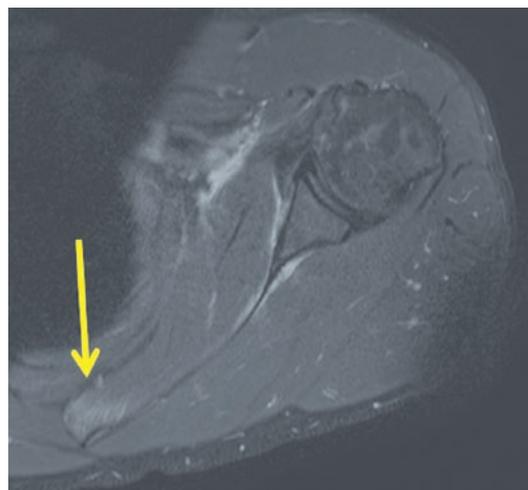


Fig. 3 : Coupe horizontale IRM scapulothoracique chez un patient présentant une omoplate à ressaut très douloureuse. Il existe une bursite ou un œdème musculaire localisé à la pointe de l'omoplate entre les insertions du sous-scapulaire et du grand dentelé. Cela évoque une bursite locale plutôt supra-serratique.

TRAITEMENT

Traitement médical

La première phase du traitement est médicale [4]. Le traitement fonctionnel associe une phase de repos avec anti-inflammatoires per-os et une éventuelle rééducation spécifique. La rééducation consiste à rééquilibrer le couple musculaire grand dentelé/subscapulaire étant donné qu'il s'agit de la localisation la plus fréquente du problème [11, 12]. On peut également proposer une infiltration sous échographie de la bourse scapulo-thoracique supéro-médiale ou inférieure en fonction de la localisation mise en évidence lors de l'examen clinique. Sur un patient en décubitus ventral ou latéral, la mise en rotation interne forcée du bras permet de décoller le bord spinal de la scapula et d'ouvrir l'espace à infiltrer sans risque. L'infiltration peut être proposée sous guidage échographique pour optimiser son efficacité. Nous n'avons pas retrouvé de référence dans la littérature. Au-delà de l'effet thérapeutique, l'infiltration, si elle est positive, permet de conforter le diagnostic d'omoplate à ressort.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est proposé après échec du traitement médical. Le principe du traitement chirurgical repose sur 2 gestes : l'excision de la bourse séreuse inflammatoire, supéro-médiale ou inférieure et la résection osseuse de l'angle supéro-médial de la scapula [4, 12, 13]. Il s'agit d'une scapulectomie partielle. Le traitement chirurgical est réalisé à ciel ouvert ou sous arthroscopie. À ciel ouvert, le patient est en décubitus ventral. L'incision arciforme est située au niveau de l'angle supéro-médial. Après relèvement des différents plans musculaires de la région (trapèze, rhomboïde, élévateurs de l'omoplate, supra-épineux, subscapulaire), la fosse supra-épineuse et subscapu-

laire est ruginée au niveau de l'angle supéro-médial et la scapulectomie est réalisée, permettant d'emporter l'angle supéro-médial de la scapula. Il est important de bien refixer les différents plans musculaires en place par des points transosseux [6, 11-16]. Ce geste est considéré comme difficile compte tenu de l'accès malaisé de la région. Plus récemment, l'intervention a été proposée sous arthroscopie [12, 17-23]. Sur un patient en décubitus, l'arthroscope est introduit par voie inféro-médiale et l'instrumentation par voie supéro-médiale sous le trapèze et par voie supérieure. Le principal risque de l'arthroscopie est de blesser les nerfs à proximité (nerf spinal accessoire, nerf dorsal de la scapula, nerf suprascapulaire). Certains proposent de réaliser une simple bursectomie de l'espace entre sous-scapulaire et grand dentelé, d'autres proposent la résection de l'angle supéro-médial de la scapula, voire les 2 gestes associés.

Les résultats de la chirurgie sont globalement bons avec soit la disparition, soit l'amélioration du symptôme douloureux, mais restent souvent incomplets. Dans la littérature, les résultats ne concernent que de petites séries de patients avec des techniques variées ou du moins variables.

La première série opérée à ciel ouvert publiée date de 1950 (Milch) avec une chirurgie réalisée sous anesthésie locale pour mieux préciser la zone d'irritation et guider la résection osseuse [14]. S'il existe une cause locale identifiée telle qu'un ostéochondrome, l'ablation permet d'obtenir d'excellents résultats [22]. Mc Cluskey rapporte de bons résultats, mais un échec dû à une lésion iatrogène du nerf spinal accessoire [15]. Nicholson *et al.* rapportent une série de 17 patients opérés d'une bursectomie à ciel ouvert associée à une scapulectomie dans 5 cas, avec de bons résultats dans tous les cas à 2,5 ans de recul [16]. La scapulectomie partielle permet un meilleur accès à la bourse du trapèze.

Sisto *et al.* rapportent 4 cas de pitchers professionnels opérés à ciel ouvert pour une bursectomie inférieure sans geste osseux [6]. Les résultats montrent une récupération complète du niveau sportif sans problème particulier chez 3 pitchers. Le dernier pitcher a présenté une récurrence d'intensité moindre à 1 an. La cause évoquée était une hyper-sollicitation du geste de lancer expliquant la localisation basse dans cette population spécifique.

La première chirurgie arthroscopique a été proposée par Ciullo en 1992 avec 9 cas de bursectomie [18]. Il y avait 2 échecs liés à la technique opératoire et au matériel. Puis Ruland en 1995 décrit l'anatomie arthroscopique de l'articulation scapulo-thoracique [24].

Harper *et al.* en 1999 rapportent 7 cas de résection arthroscopique de l'angle supéro-médial de l'omoplate avec 6 résultats satisfaisants [19].

Pavlik *et al.* en 2003 rapportent une série de 10 patients opérés sous arthroscopie [23]. Ils rapportent 9 excellents et bons résultats malgré la disparition de l'accrochage uniquement dans 2 cas. Dans les autres cas sauf un, accrochage et douleur sont améliorés.

Lehtinen *et al.* en 2004 rapportent les résultats de 16 patients opérés par une technique mixte bursectomie et résection osseuse de l'angle supéro-médial [20]. 7 patients ont été opérés à ciel ouvert, 3 sous arthroscopie et 6 de façon mixte avec bursectomie arthroscopique et scapulectomie partielle à ciel ouvert. 81 % des patients sont satisfaits et referaient l'intervention, mais les résultats ne permettent pas de trancher sur la meilleure option proposée.

Plus récemment, Combourieu *et al.* rapportent une série continue de 8 patients opérés d'une résection osseuse de l'angle supéro-médial sous arthroscopie avec un recul moyen de 24 mois [25].

Les résultats montrent que 6 patients sont satisfaits et 2 déçus. L'accrochage disparaît dans 50 % des cas et la douleur persiste bien que diminuée. Ils posent la question de l'objectivité de la pathologie dans certains cas.

Si les échecs peuvent être dus à une mauvaise sélection des patients ou un problème technique, l'ensemble des séries cliniques rapporte des résultats incomplets [17, 21, 23, 25].

Pearse *et al.* rapportent une série de 13 patients opérés d'une bursectomie associée à une scapulectomie à 6,8 ans de recul moyen [17]. Tous les patients conservent des symptômes, bien que très atténués dans 9 cas sur 13. Les auteurs insistent sur l'importance de la sélection des patients.

Aujourd'hui, on peut considérer que les résultats sont comparables à ciel ouvert et sous arthroscopie. Le site du conflit, plus volontiers supéro-médial qu'inférieur, doit être clairement identifié avant l'intervention [6, 14]. Si l'amélioration est obtenue dans la plupart des cas, la guérison n'est pas la règle. La nécessité de la scapulectomie partielle peut être discutée compte tenu des constatations pré et peropératoires ; elle reste cependant aujourd'hui la base du traitement chirurgical. Il ressort néanmoins que ce geste est plus abordable à ciel ouvert. L'importance de la scapulectomie reste imprécise et variable suivant les auteurs. L'arthroscopie apporte son innocuité avec une morbidité moindre et l'économie d'une cicatrice non négligeable. Elle permettrait également d'éviter l'immobilisation postopératoire pouvant aller jusqu'à 6 semaines, pour certains auteurs, après chirurgie à ciel ouvert.

L'absence d'efficacité de l'infiltration [13] de même que la reproductibilité volontaire du phénomène dans un contexte de revendication secondaire de type accident du travail doivent faire éventuellement recuser la chirurgie [11].

Références

- [1] BOINET. Fait clinique. *Bull Mem Sec Chir Paris*. 1867; 8: 458.
- [2] MAUCLAIRE. Craquements sous-scapulaire pathologiques traités par l'interposition musculaire interscapulo-thoracique. *Bull Mem Soc Chir Paris*. 1904; 30: 164-8.
- [3] KUHNE M, BONIQUIT N, GHODADRA N, ROMEO AA, PROVENCHER MT. The snapping scapula: diagnosis and treatment. *Arthroscopy*. nov 2009; 25(11): 1298-1311.
- [4] CONDUAH AH, BAKER III CL, BAKER Jr CL. Clinical management of scapulothoracic bursitis and the snapping scapula. *Orthopaedics* Mar 2010; 2(2): 147-55.
- [5] AGGARWAL A, WAHEE P, HARJEET, AGGARWAL AK, SAHNI D. Variable osseous anatomy of costal surface of scapula and its implications in relation to snapping scapula syndrome. *Surg Radiol Anat*. Mar 2011; 33(2): 135-40.
- [6] SISTO DJ, JOBE FW. The operative treatment of scapulothoracic bursitis in professional pitchers. *Am J Sports Med*. juin 1986; 14(3): 192-4.
- [7] EDELSON JG. Variations in the anatomy of the scapula with reference to the snapping scapula. *Clin Orthop Relat Res* janv 1996; 322: 111-5.
- [8] BOYLE MJ, MISUR P, YOUN SM, BALL CM. The superomedial bare area of the costal scapula surface: a possible cause of snapping scapula syndrome. *Surg Radiol Anat* Mar 2013; 35(2): 95-8.
- [9] SANS N, JARLAUD T, SARROUY P, GIOBBINI K, BELLUMORE Y, RAILHAC JJ. Omoplate à ressaut: intérêt de l'imagerie 3D. *J Radiol* 1999; 80: 379-81.
- [10] MOZES G, BICKELS J, OVADIA D, DEKEL S. The use of three-dimensional computed tomography in evaluating snapping scapula syndrome. *Orthopaedics*. Nov 1999; 22(11): 1029-33.
- [11] MANSKE RC, REIMAN MP, STOVAK ML. Nonoperative and operative management of snapping scapula. *Am J Sports Med* sept 2004; 32(6): 1554-65.
- [12] LAZAR MA, KWON YW, ROKITO AS. Snapping scapula syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. sept 2009; 91(9): 2251-62.
- [13] RICHARDS RR, McKEE MD. Treatment of painful scapulothoracic crepitus by resection of the superomedial angle of the scapula. A report of three cases. *Clin Orthop Relat Res* oct 1989; (247): 111-6.
- [14] MILCH H. Partial scapulectomy for snapping of the scapula. *J Bone Joint Surg Am*. juil 1950; 32-A(3): 561-6.
- [15] McCLUSKEY GI, BIGLIANI L. Surgical management of refractory scapulothoracic bursitis. *Orthop Trans* 1991; 15: 801.
- [16] NICHOLSON GP, DUCKWORTH MA. Scapulothoracic bursectomy for snapping scapula syndrome. *J Shoulder Elbow Surg*. févr 2002; 11(1): 80-5.
- [17] PEARSE EO, BRUGUERA J, MASSOUD SN, SFORZA G, COPELAND SA, LEVY O. Arthroscopic management of the painful snapping scapula. *Arthroscopy*. juil 2006; 22(7): 755-61.
- [18] CIULLO J. Subscapular bursitis: treatment of "snapping scapula" or "washboard syndrome". *Arthroscopy* 1992; 8: 412-3.
- [19] HARPER GD, MCILROY S, BAYLEY JI, CALVERT PT. Arthroscopic partial resection of the scapula for snapping scapula: a new technique. *J Shoulder Elbow Surg* févr 1999; 8(1): 53-7.
- [20] LEHTINEN JT, MACY JC, CASSINELLI E, WARNER JJP. The painful scapulothoracic articulation: surgical management. *Clin Orthop Relat Res* juin 2004; (423): 99-105.
- [21] LIEN SB, SHEN PH, LEE CH, LIN LC. The effect of endoscopic bursectomy with mini-open partial scapulectomy on snapping scapula syndrome. *J Surg Res* déc 2008; 150(2): 236-42.
- [22] MILLETT PJ, PACHECO I, GOBEZIE R, WARNER JJP. Management of recalcitrant scapulothoracic bursitis: endoscopic scapulothoracic bursectomy and scapuloplasty. *Tech Shoulder Elbow Surg* 2006; 7: 200-5.
- [23] PAVLIK A, ANG K, COGHLAN J, BELL S. Arthroscopic treatment of painful snapping of the scapula by using a new superior portal. *Arthroscopy* août 2003; 19(6): 608-12.
- [24] RULAND LJ 3rd, RULAND CM, MATTHEWS LS. Scapulothoracic anatomy for the arthroscopist. *Arthroscopy*. févr 1995; 11(1): 52-6.
- [25] COMBOURIEU B, DESMOINEAUX P, PUJOL N, BOISRENOULT P, BEAUFILS P. Traitement endoscopique des accrochages scapulo-thoraciques : technique et résultats. *RCOT* 2012; 98(7): S301.

TOUT SAVOIR SUR LES RÉTINACULUMS

X. DEMONDION, G. LEFEBVRE, V. PANSINI, J. AUCOURT, E. NEDEVA, A. COTTEN

Les atteintes aiguës de ces structures fibreuses indispensables au fonctionnement tendineux que représentent les rétinaculums sont souvent méconnues ou sous-estimées et à l'origine d'une symptomatologie chronique. Il apparaît de plus que l'anatomie des rétinaculums est souvent mal connue.

L'objectif de cette mise au point est donc de rappeler le rôle primordial de ces structures ainsi que leur anatomie.

FONCTION DES RÉTINACULUMS

“Retinaculum” est un mot latin qui signifie “attache”. La définition anatomique de rétinaculum est donnée de la manière suivante : “Formation fibreuse maintenant toute structure anatomique à l'exception des os et des cartilages” [1].

Les dictionnaires d'anatomie décrivent sous le terme de rétinaculum diverses structures.

Au membre supérieur est cité : le rétinaculum des extenseurs, le rétinaculum des fléchisseurs.

Au membre inférieur est cité : le rétinaculum des muscles fléchisseurs, les rétinaculums supérieur et inférieur des muscles extenseurs, les rétinaculums supérieur et inférieur des fibulaires, les rétinaculums patellaires médial et latéral.

Il est également décrit des rétinaculums pour la peau et les ongles. Les rétinaculums de la peau correspondent à de petites attaches fibreuses soli-

darisant le derme au tissu sous-cutané. Les rétinaculums des ongles unissent la matrice unguéale à la phalange sous-jacente.

Nous ne nous intéresserons ici qu'aux rétinaculums annexés aux tendons. Ces rétinaculums correspondent à des épaisissements des fascias qui ont pour fonction de maintenir en place les tendons. Sur le plan biomécanique, ils permettent une action optimale des tendons, notamment dans les régions où ces derniers changent de direction. Ainsi, lors de la contraction musculaire, les rétinaculums maintiennent les tendons plaqués contre les structures osseuses sous-jacentes, et les empêchent de “prendre la corde”. Les poulies digitales ne portent pas le nom de rétinaculum, mais peuvent être considérées comme telles.

Ce rôle d'annexe indispensable au bon fonctionnement tendineux a été souligné depuis très longtemps. En effet, Léonard de Vinci sur un dessin de dissection de la main réalisé en 1510 représentait déjà le rétinaculum des fléchisseurs (par deux cordes) ainsi que les poulies digitales. L'ingénieur qu'était Léonard de Vinci avait complètement compris le rôle indispensable de ces “poulies de réflexion”.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Les rétinaculums ont une insertion extrêmement solide à la corticale et surtout au périoste tapissant l'os en raison des importantes contraintes mécaniques qu'ils subissent [2].

La face profonde des rétinaculums fournit de plus aux tendons une véritable surface de glissement. Cette adaptation au frottement est d'ailleurs bien mise en évidence par les études histologiques.

La structure histologique des rétinaculums a été étudiée sur le rétinaculum des extenseurs de la cheville et du poignet ainsi que sur les poulies digitales [3] (fig. 1). Ces études histologiques ont montré que ces différents rétinaculums avaient une structure comparable en trois couches. Une première couche profonde contient des cellules

secrétant de l'acide hyaluronique et présente des cellules ayant subi une métaplasie chondroïde. Cette couche profonde possède les caractéristiques d'une adaptation mécanique afin de faciliter le glissement des tendons sous-jacents. La couche intermédiaire est la plus épaisse et contient des fibres de collagène et des fibroblastes ainsi que des fibres éparses d'élastine. La couche externe est faite, quant à elle, de tissu conjonctif lâche contenant des petits vaisseaux.

Il convient également de souligner la présence, au sein des rétinaculums, de terminaisons nerveuses susceptibles d'expliquer les douleurs observées lors des lésions rétinaculaires.

LES PRINCIPAUX RÉTINACULUMS

Au poignet

Le rétinaculum des extenseurs (ancien ligament annulaire dorsal du carpe) (fig. 2)

Situé à la face postérieure du poignet, il représente un puissant mécanisme de maintien et de réflexion pour les tendons extenseurs. Il correspond à un épaississement du fascia antébrachial postérieur. Son bord proximal se confond avec le fascia antébrachial alors que son bord distal est nettement individualisable. Il s'insère latéralement sur le processus styloïde du radius et médialement sur le pisiforme et le triquétrum. Il présente médialement une continuité avec le rétinaculum des fléchisseurs [4]. Le rétinaculum des extenseurs est oblique médialement vers le bas. L'épaisseur du rétinaculum des extenseurs augmente graduellement vers la partie distale. De sa face profonde se détachent des septums minces qui se fixent sur le radius et l'ulna pour délimiter 6 gouttières ostéofibreuses contenant les tendons extenseurs des doigts et du poignet enveloppés de leur gaine synoviale [5].

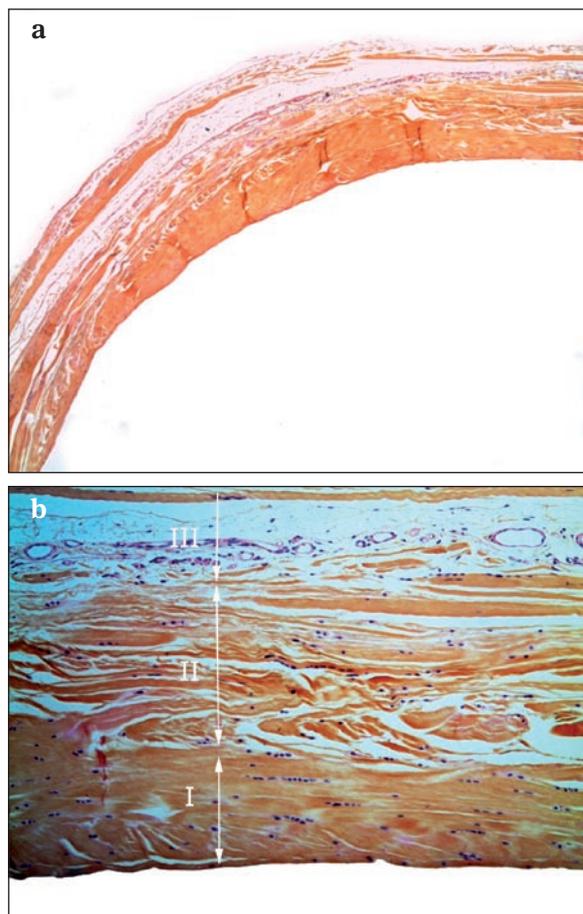


Fig. 1 a et b : Coupes histologiques d'une poulie annulaire à faible (a) et gros grossissement (b) montrant la composition en trois couches (I, II, III). Noter la métaplasie chondroïde de la couche profonde au contact du tendon (I).

Le 1^{er} compartiment contient les tendons long abducteur du pouce et court extenseur du pouce. Ce compartiment peut être divisé en deux par un septum [6, 7]. Ce septum serait relativement fréquent puisque trouvé dans 40 à 47 % des cas selon deux études réalisées sur sujets anatomiques [6]. Ce compartiment peut contenir des tendons sur-numéraires appartenant au long abducteur du pouce [6]. Son plancher est formé par le processus styloïde du radius et les fibres distales du tendon du muscle brachioradial.

Le 2^e compartiment correspond aux tendons du long extenseur radial du carpe et du court extenseur radial du carpe.

Le 3^e compartiment, très étroit, contient le tendon du muscle long extenseur du pouce. Son plancher est formé par le radius. Le tubercule de Lister marque la limite entre le deuxième et le troisième compartiment. Le tubercule de Lister représente également une importante poulie de réflexion pour le tendon long extenseur du pouce.

Le 4^e compartiment est large et contient les tendons de l'extenseur commun des doigts et de l'extenseur propre de l'index. Il répond à la partie médiale de la face postérieure de l'épiphyse radiale.

Le 5^e compartiment est formé exclusivement par les fibres du rétinaculum des extenseurs qui entourent le tendon de l'extenseur du petit doigt. Il est situé en regard de l'articulation radio-ulnaire distale. Le septum qui sépare le 4^e et le 5^e compartiment s'attache au bord ulnaire du radius et fusionne avec l'extrémité radiale du ligament radio-ulnaire dorsal.

Le 6^e compartiment correspond au sillon osseux creusé à la face dorsale de l'extrémité distale de l'ulna. Il forme un tunnel fibreux complet entre la tête de l'ulna et la base du 5^e métacarpien. Il contient le tendon de l'extenseur ulnaire du carpe maintenu en place au sein de cette coulisse par un

rétinaculum qui lui est propre. Ce dernier est doublé plus superficiellement par le rétinaculum des extenseurs (fig. 2).

Le rétinaculum du premier compartiment renfermant les tendons long abducteur et court extenseur du pouce et celui du sixième compartiment comprenant l'extenseur ulnaire du carpe (ancien cubital postérieur) sont les rétinaculum les plus concernés par des remaniements pathologiques.

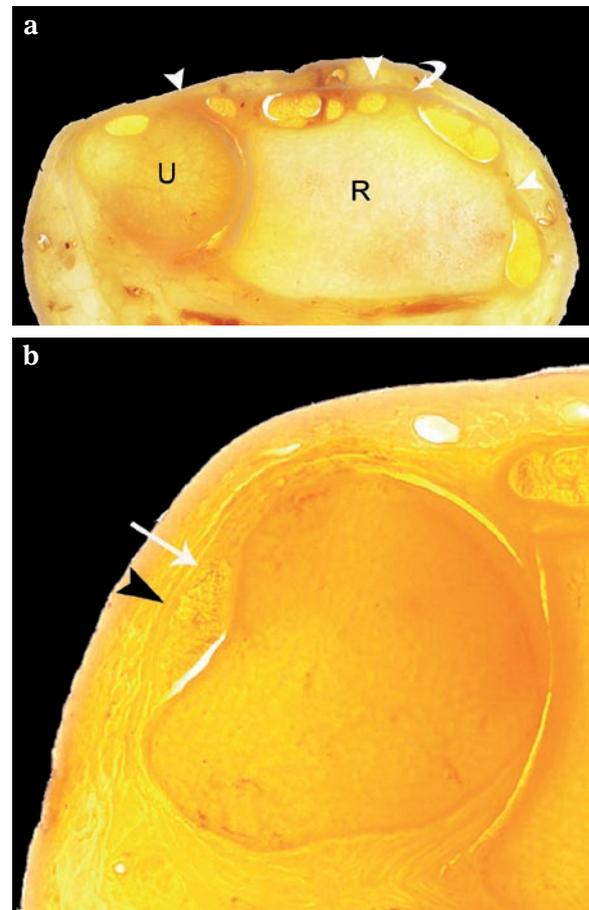


Fig. 2 : Coupe anatomique transversale de poignet (a) montrant le rétinaculum des extenseurs (têtes de flèche). Noter qu'il existe pour maintenir l'extenseur ulnaire du carpe au sein de sa coulisse (b), un rétinaculum propre (flèche blanche) et le rétinaculum commun des extenseurs (tête de flèche noire). U : ulna ; R : radius ; Flèche courbe : tubercule de Lister.

Le rétinaculum des fléchisseurs (ancien ligament annulaire antérieur du carpe)

On considère classiquement qu'il ferme le canal carpien maintenant en place le nerf médian et les tendons fléchisseurs des doigts. En fait, le rétinaculum des fléchisseurs et les poulies digitales font partie d'une même unité fonctionnelle du point de vue de la biomécanique. Il existe cependant une grande confusion dans la littérature concernant sa définition et sa description [8].

Certains auteurs distinguent trois parties au rétinaculum des fléchisseurs : une partie proximale, une partie intermédiaire et une partie distale [8].

La partie proximale est aussi décrite dans la littérature comme le ligament carpien palmaire. La portion intermédiaire que certains considèrent comme "le rétinaculum des fléchisseurs" est également décrite sous le terme de ligament transverse du carpe.

La portion distale correspond à un fascia tendu entre l'éminence thénar et l'éminence hypothénar.

Il existe un véritable débat dans la littérature concernant la continuité anatomique de ces trois portions [9].

Le ligament carpien palmaire ou partie proximale du rétinaculum des fléchisseurs correspond à un épaissement du fascia antébrachial. Il se trouve de ce fait en continuité avec ce dernier. Selon Stecco *et al.* [10], la partie proximale du rétinaculum (ligament carpien palmaire) possède une épaisseur moyenne de 0,8 mm. Ce renforcement du fascia possède des terminaisons nerveuses, ce qui suggère que cette structure possède un rôle proprioceptif.

Le ligament transverse du carpe (portion moyenne du rétinaculum des fléchisseurs) s'insère du côté radial sur le scaphoïde et le trapèze ; du côté ulnaire, il s'attache sur le pisiforme et l'hamatum (fig. 3-4). Cette portion est plus épaisse que la por-

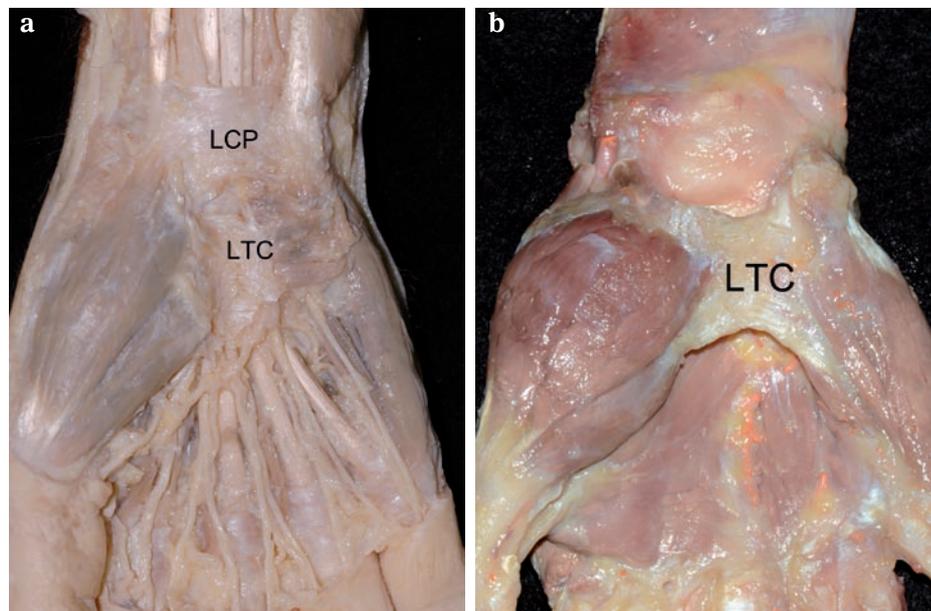


Fig. 3a et b : Vues antérieures de dissections de poignet montrant la partie proximale du rétinaculum des fléchisseurs ou ligament carpien palmaire (LCP) ainsi que la portion intermédiaire du rétinaculum des fléchisseurs ou ligament transverse du carpe (LTC).

tion proximale et mesure en moyenne 1,6 mm. Elle est constituée de fibres de collagènes de direction transverses et obliques [11]. Un travail récent précise que le ligament transverse est plus épais dans sa partie distale sur la ligne médiane et sur son bord ulnaire. Par contre, cette structure est plus épaisse de manière proximale du côté radial [12, 13].

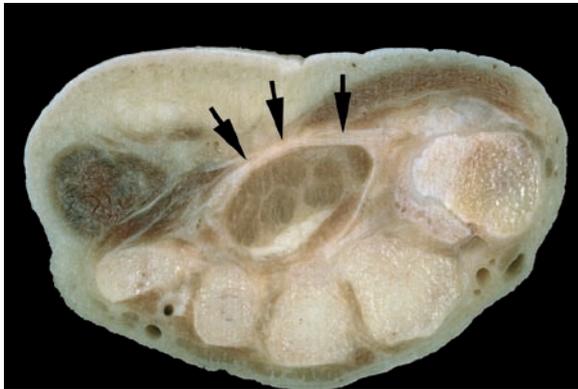


Fig. 4 : Coupe anatomique transversale de poignet montrant le canal carpien fermé par le ligament transverse du carpe (flèches noires).

À la main

Au niveau de la base des doigts, les tendons rentrent dans des tunnels ostéofibreux composés par la face palmaire des phalanges et par la gaine fibreuse des tendons constituée par les poulies annulaires et cruciformes (fig. 5). À l'intérieur de ces tunnels, les tendons sont entourés par une gaine synoviale.

Les poulies cruciformes (C1, C2, C3) sont souples et flexibles et permettent la flexion des articulations interphalangiennes. Par contre, les poulies annulaires (A1, A2, A3, A4 et A5), plus épaisses, sont plus efficaces en maintenant le tendon fléchisseur contre la surface palmaire de l'os pendant les mouvements articulaires et la contraction musculaire (fig. 6).



Fig. 5 : Vue latérale d'une dissection de doigt mettant en évidence les poulies A1, A2, A3 et C1.



Fig. 6 : Vue latérale d'une dissection de doigt montrant le maintien des tendons fléchisseurs par les poulies.

Les poulies A1, A3 et A5 (poulies impaires) sont situées en regard respectivement des articulations métacarpophalangiennes, interphalangiennes proximales et interphalangiennes distales. Les poulies A2 et A4 sont situées en regard des phalanges proximales et intermédiaires.

La poulie A2 est située en regard de la partie crâniale de la phalange proximale et la poulie A4 en regard des 2/3 moyens de la phalange intermédiaire.

Des cinq poulies annulaires, la poulie A2 est la plus résistante et la poulie A4 est la plus rigide. Elles sont indispensables pour empêcher le déplacement palmaire des tendons fléchisseurs. Les poulies A1, A3 et A5 s'insèrent sur les plaques palmaires articulaires alors que les poulies A2 et A4 ont une insertion osseuse [14].

À la cheville

À la cheville, les différents tendons des muscles de la jambe présentent un changement de direction marqué pour se diriger vers le pied, rendant le rôle de ces rétinaculum particulièrement important. Les lésions des rétinaculum de la cheville sont fréquentes puisque souvent associées aux entorses de cheville, et néanmoins méconnues.

Le rétinaculum des extenseurs

Le rétinaculum des extenseurs maintient les tendons extenseurs contre la face antérieure de la cheville et la face dorsale du pied. Le rétinaculum des extenseurs est composé de deux parties : le rétinaculum supérieur des extenseurs et le rétinaculum inférieur des extenseurs (fig. 7-8).

LE RÉTINACULUM SUPÉRIEUR DES EXTENSEURS

Le rétinaculum supérieur des extenseurs correspond à une bande fibreuse rectangulaire localisée juste au-dessus de l'interligne talocrural. Ce rétinaculum s'attache latéralement au bord antérieur de la partie distale de la fibula et de la malléole latérale ; médialement, il s'insère sur la crête tibiale et la malléole médiale. Ce rétinaculum cou-

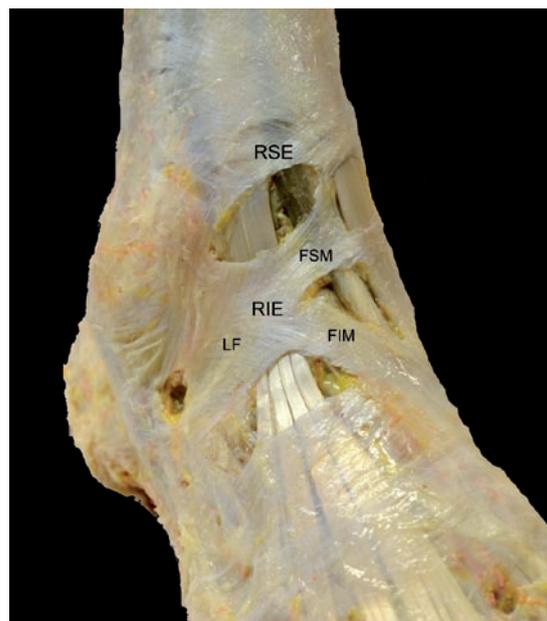


Fig. 7 : Vue de face d'une dissection de la cheville montrant le rétinaculum supérieur (RSE) et le rétinaculum inférieur (RIE) des extenseurs. FSM : faisceau supéromédial ; FIM : faisceau inféromédial ; LF : ligament frondiforme.

vre de latéralement à médialement le tendon du peroneus tertius (quand il est présent), les tendons du long extenseur des orteils, les vaisseaux dorsaux du pied, le nerf fibulaire profond, le tendon du long extenseur de l'hallux et le tendon du tibial antérieur [15, 16, 17].

Le rétinaculum supérieur des extenseurs présente d'importantes variations de hauteur et d'épaisseur. L'épaisseur moyenne du rétinaculum supérieur des extenseurs varie de 0,7 à 1,3 mm [18]. Ce rétinaculum peut être composé de plusieurs fines bandes fibreuses recouvrant le compartiment antérieur de la partie distale de la jambe.

Selon les données de la littérature, un tunnel séparé pour le tendon du tibial antérieur est présent dans à peu près 25 % des cas. Ce tunnel est formé par la dissociation des fibres du rétinaculum supérieur des extenseurs en une couche superficielle et une couche profonde (fig. 8).

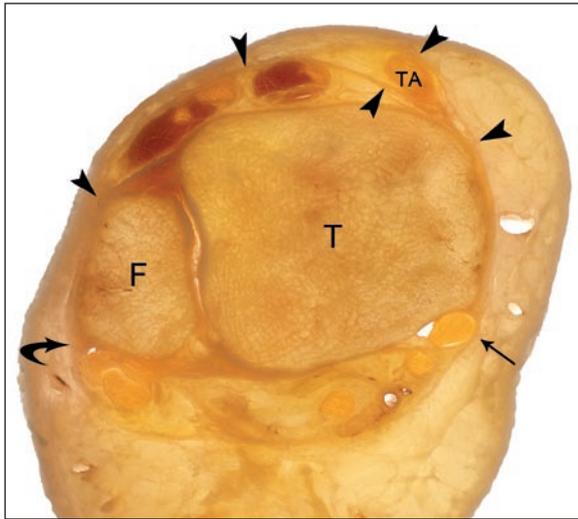


Fig. 8 : Coupe anatomique axiale de cheville montrant :
 - le rétinaculum supérieur des extenseurs (têtes de flèche).
 - Noter le dédoublement de ce rétinaculum entourant le tendon du muscle tibial antérieur (TA).
 - le rétinaculum supérieur des fibulaires (flèche courbe)
 - le rétinaculum des fléchisseurs (flèche)

Une rupture complète ou partielle du rétinaculum supérieur des extenseurs associée ou non à une avulsion osseuse est fréquemment observée dans les traumatismes ayant pour mécanisme une flexion dorsale forcée du pied [19].

LE RÉTINACULUM INFÉRIEUR DES EXTENSEURS

Le rétinaculum inférieur des extenseurs est situé quant à lui en regard de la partie antérieure de la cheville et du tarse. Ce rétinaculum est composé de plusieurs faisceaux, à savoir un faisceau supéromédial, un faisceau inféromédial et le ligament frondiforme. Le rétinaculum inférieur des extenseurs a alors une forme de Y. Parfois, un faisceau supérolatéral existe, conférant alors au rétinaculum inférieur des extenseurs une forme de X. La zone centrale de croisement de ces différentes bandes fibreuses constitue la partie la plus épaisse du rétinaculum qui recouvre le tendon du long extenseur des orteils.

Le ligament frondiforme agit comme une sangle qui maintient le tendon du long extenseur des orteils contre le talus et le calcanéus. Ce ligament présente 3 racines.

La racine latérale est superficielle, et provient de la partie latérale du sinus du tarse. La racine intermédiaire provient quant à elle d'une zone du sinus du tarse située juste en arrière de l'origine du ligament cervical [20]. Trois composantes forment la racine médiale : deux calcanéennes et une taliennne qui proviennent de la partie médiale du sinus du tarse.

Ces différentes racines ont une direction ascendante médialement contre la partie latérale du col du talus. La bande supéromédiale continue la direction du ligament frondiforme en passant au-dessus du tendon long extenseur de l'hallux. En regard du tendon du muscle tibial antérieur, ce faisceau se divise en deux couches formant un tunnel autour de ce dernier. La couche profonde est épaisse et rejoint la malléole médiale. La couche superficielle est beaucoup plus fine et parfois absente.

Le faisceau inféromédial provient de l'apex du ligament frondiforme et se dirige de façon inféromédiale pour rejoindre le bord médial du pied, au niveau de l'articulation cunéonaviculaire. Au cours de ce trajet, ce faisceau passe au-dessus des vaisseaux dorsaux du pied ainsi que du nerf fibulaire profond et du tendon du long extenseur de l'hallux. En regard du tendon du tibial antérieur, la plupart des fibres passent au-dessus de ce dernier. Certaines fibres en minorité peuvent toutefois passer au-dessous formant un tunnel pour ce tendon.

Le faisceau supérolatéral, quand il est présent (25 % des cas), provient de la jonction du faisceau supéromédial et du ligament frondiforme. Il présente une direction ascendante latéralement, croisant ainsi le ligament tibiofibulaire antérieur avant

de s'insérer sur la face antérieure de la malléole latérale.

Le rétinaculum inférieur des extenseurs est bien exploré en échographie et en IRM. Le ligament frondiforme est objectivé au-dessus des tendons du long extenseur des orteils comme une fine bande hypoéchogène. L'individualisation des autres faisceaux en échographie apparaît cependant plus délicate.

L'IRM permet également l'étude du rétinaculum inférieur des extenseurs, même si l'individualisation du ligament frondiforme dans les plans standards est difficile.

Selon notre expérience, il nous est apparu que l'étude du ligament frondiforme ainsi que ses racines serait mieux évaluée dans un plan parallèle à ses racines (40° vers le bas et l'arrière) ; le faisceau supéromédial est mieux évalué dans le plan axial alors que le faisceau inféromédial est mieux vu dans le plan sagittal.

Les lésions du rétinaculum inférieur des extenseurs sont plus volontiers observées en cas de traumatisme en dorsiflexion.

Le rétinaculum des fibulaires

Le rétinaculum des fibulaires est composé de 2 parties, un supérieur et un inférieur.

LE RÉTINACULUM SUPÉRIEUR DES FIBULAIRES (fig. 8)

Il représente le principal système de rétention des tendons fibulaires prévenant ainsi leur luxation ou subluxation quand ces derniers passent dans la gouttière rétromalléolaire latérale. Le rétinaculum supérieur des fibulaires est une bande fibreuse rectangulaire qui s'insère de façon proxi-

male sur le périoste et sur le bord latéral de la gouttière rétromalléolaire ainsi que sur la pointe de la malléole latérale [9, 21].

En distalité, ce rétinaculum s'insère sur la face latérale du calcaneus.

À l'insertion du rétinaculum supérieur des fibulaires sur le périoste, on objective souvent un fibrocartilage de forme triangulaire ayant pour fonction d'approfondir la gouttière rétromalléolaire.

Nous soulignerons ici le fait que la partie supérieure du rétinaculum des fibulaires est en continuité avec le fascia crural. De la même manière, à sa partie médiale le rétinaculum supérieur des fibulaires présente des fibres continues avec le rétinaculum inférieur des extenseurs [17, 21]. L'épaisseur moyenne du rétinaculum supérieur des fibulaires en regard de la pointe de la malléole latérale est d'environ 1 mm (avec des extrêmes pouvant aller de 0,7 à 2,7 mm). Des variations anatomiques ont été décrites concernant notamment l'insertion directe de ce rétinaculum sur le tendon calcaneen ou son absence congénitale [21, 22].

Les lésions traumatiques du rétinaculum supérieur des fibulaires ont été largement décrites dans la littérature. Ces lésions sont produites classiquement par une dorsiflexion brutale du pied, mais des lésions en inversion peuvent également entraîner un étirement de ce rétinaculum. Pour ces raisons, les lésions du ligament collatéral latéral et du rétinaculum supérieur des fibulaires sont souvent associées (78 % des cas) [21].

LE RÉTINACULUM INFÉRIEUR DES FIBULAIRES

Ce rétinaculum est une bande fibreuse prenant son origine à la partie postérieure et latérale du sinus du tarse, ayant une direction oblique vers le bas et l'arrière, et se terminant sur le calcaneus au-dessous de la trochlée des fibulaires.

Certaines fibres prennent leur insertion sur la trochlée des fibulaires elles-mêmes formant ainsi 2 tunnels fibreux, le supérieur pour le tendon du muscle court fibulaire et l'inférieur pour le tendon du muscle long fibulaire. L'épaisseur moyenne du rétinaculum inférieur des fibulaires varie de 0,7 à 1 mm [21].

Les lésions du rétinaculum inférieur des fibulaires sont peu décrites dans la littérature. Ces dernières surviennent plus souvent lors d'un mécanisme associant : dorsiflexion, contraction des tendons fibulaires et inversion du pied. Nous soulignerons également que l'hypertrophie de ce rétinaculum est un facteur favorisant de la ténosynovite sténosante des fibulaires [23].

Le rétinaculum des fléchisseurs

Le rétinaculum des fléchisseurs est une structure fibreuse ayant une forme globalement triangulaire. Cette structure fibreuse s'attache en avant sur la pointe de la malléole médiale. Son extrémité postérieure s'attache sur le processus médial du calcaneus et sur l'aponévrose plantaire. Sa partie supérieure n'est pas bien différenciée du fascia crural [24].

Le rétinaculum des fléchisseurs convertit la gouttière osseuse formée par le talus et le calcaneus en un véritable tunnel appelé tunnel tarsien (fig. 8).

Les tendons du muscle tibial postérieur, du long fléchisseur des orteils et du long fléchisseur de l'hallux passent au sein de ce tunnel dans des compartiments séparés par deux petits septas fibreux.

Des lésions du rétinaculum des fléchisseurs ont été décrites en association avec des luxations traumatiques du tendon du muscle tibial postérieur.

Le mécanisme de ces traumatismes est le plus souvent une inversion associée à une dorsiflexion et à une contraction brutale du tendon du muscle tibial postérieur.

Les lésions du rétinaculum des fléchisseurs sont également souvent associées avec les lésions du ligament collatéral médial [18].

Une bonne connaissance de l'anatomie apparaît indispensable à l'exploration des lésions des rétinaculum en imagerie. Les lésions des rétinaculum sont bien étudiées par l'échographie qui montre alors des rétinaculum épais, irréguliers, et présentant souvent une hypervascularisation en écho Doppler. Des avulsions osseuses peuvent également être objectivées. Un épaissement et une infiltration des tissus mous environnants peuvent être vus au stade aigu et subaigu. L'échographie est un outil véritablement performant pour analyser les rétinaculum grâce à son étude dynamique facilitant la mise en évidence des ruptures complètes ou partielles (fig. 9). L'IRM permet également de montrer ces lésions rétinaculaires sous la forme de faisceaux épaissis sur les séquences en pondération T1 et T2 ainsi que les luxations des tendons éventuellement associées (fig. 10) [25]. Les remaniements inflammatoires en relation avec les lésions rétinaculaires et les tissus mous sont particulièrement bien étudiés sur les séquences en pondération T2 avec saturation du signal de la graisse.

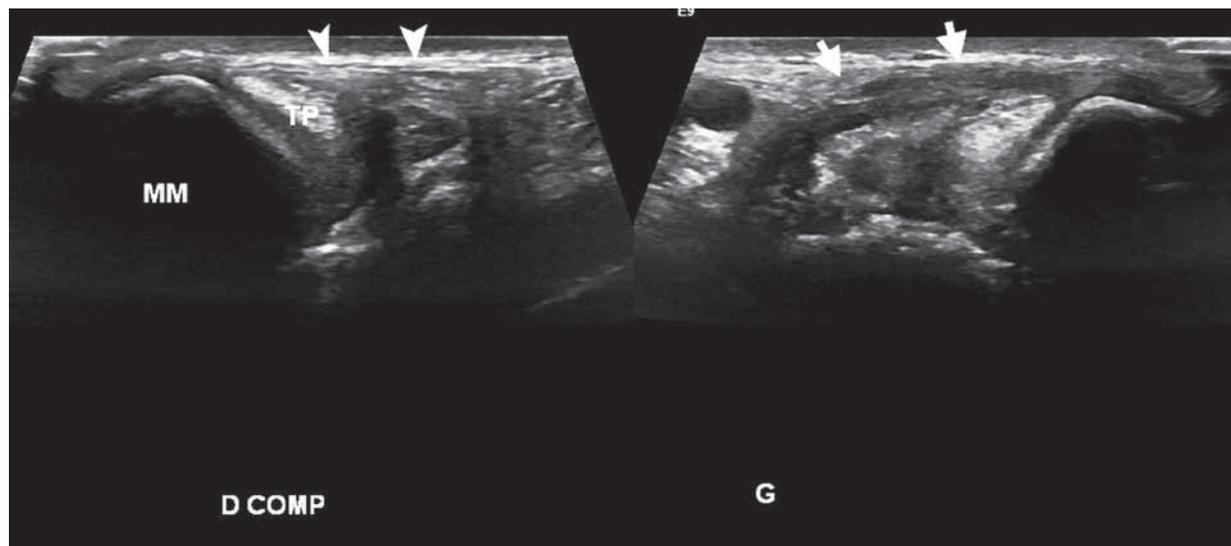


Fig. 9 : Coupe échographique coronale montrant une lésion du rétinaculum des fléchisseurs à la cheville (flèches). Une coupe comparative montre l'aspect normal du rétinaculum des fléchisseurs du côté controlatéral (têtes de flèche).

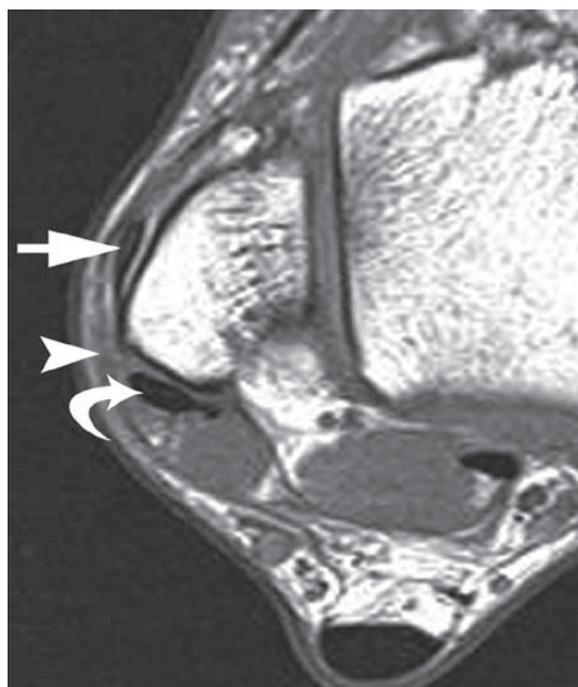


Fig. 10 : Coupe IRM en pondération T1 montrant une lésion du rétinaculum supérieur des fibulaires (tête de flèche) associée à une luxation antérieure du tendon du muscle court fibulaire (flèche). Le tendon du muscle long fibulaire reste en place en position rétromalléolaire (flèche courbe).

Références

- [1] KAMINA P. Dictionnaire atlas d'anatomie. *Maloine éditeur* 1983.
- [2] BRASSEUR JL, DEMONDION X, RENOUX D, ZEITOUN-EISS D. Les pathologies des rétinacula. In Brasseur J.L., Zeitoun-Eiss D., Grenier P. "eds". Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. *Montpellier, France, Sauramps* ; 2006 : 215-36.
- [3] KLEIN DM, KATZMAN BM, MESA JA, LIPTON JF, CALIGIURI DA. Histology of the extensor retinaculum of the wrist and the ankle. *J Hand Surg [Am]* 1999; 24(4): 799-802.
- [4] SCHMIDT HM, LANZ U. Surgical anatomy of the hand. *Thieme, Stuttgart* 2003.
- [5] FONTAINE C, WAVREILLE G, CHANTELOT C, PRODHOMME G. Anatomie chirurgicale de la face dorsale de la main et du poignet. *Chir main* 24, 2005 : 68-78.
- [6] GONZALEZ MH, SOHLBERG R, BROWN A, WEINZWEIG N. The first dorsal extensor compartment: an anatomic study. *J Hand Surg [Am]* 1995; 20(4): 657-60.
- [7] ROUSSET P, VUILLEMIN-BODAGHI V, LAREDO JD, PARLIER-CUAU C. Anatomic variations in the first extensor compartment of the wrist: accuracy of US. *Radiology* 2010 ; 257(2): 427-33.
- [8] PACEK CA, CHAKAN M, GOITZ RJ, KAUFMANN RA, LI ZM. Morphological analysis of the transverse carpal ligament. *Hand (N Y)*. 2010 ;5(2) : 135-40. 22.
- [9] DAVIS WH, SOBEL M, DELAND J, BOHNE WH, PATEL MB. The superior peroneal retinaculum: an anatomic study. *Foot Ankle Int* 1994; 15(5) : 271-5.
- [10] STECCO C, MACCHI V, LANCEROTTO L, TIENGO C, PORZIONATO A, DE CARO R. Comparison of transverse carpal ligament and flexor retinaculum terminology for the wrist. *J Hand Surg Am* 2010; 35(5): 746-53.
- [11] ISOGAI S, MURAKAMI G, WADA T, AKITA K, YAMASHITA T, ISHII S. Laminar configuration of the transverse carpal ligament. *J Orthop Sci* 2002 ;7(1): 79-83.
- [12] COBB TK, DALLEY BK, POSTERARO RH, LEWIS RC. Anatomy of the flexor retinaculum. *J Hand Surg Am* 1993 ;18(1): 91-9.
- [13] TANZER RC. The carpal tunnel syndrome. *J Bone Jt Surg*. 1959; 41 A: 626-34.
- [14] BIANCHI S, MARTINOLI C, DE GAUTARD R, PAYRAUD C, GAIGNOT C. L'échographie des tendons fléchisseurs de la main. in Brasseur J.L., Zeitoun-Eiss D., Grenier P. "eds". Actualités en échographie de l'appareil locomoteur (Tome 3). *Montpellier : Sauramps Médical, 2006 : 75-84.*
- [15] ABU-HIJLEH MF, HARRIS PF. Deep fascia on the dorsum of the ankle and foot: extensor retinacula revisited. *Clin Anat* 2007 ;20(2) : 186-95.
- [16] DEMONDION X, BRASSEUR JL, ZEITOUN D. Les rétinaculum de la cheville. Bases anatomiques aux interprétations des données d'imagerie. In : Brasseur J.L., Zeitoun-Eiss D., Grenier P. "eds". Actualités en échographie de l'appareil locomoteur (Tome 2). *Montpellier : Sauramps Médical, 2005 : 207-18.*
- [17] DEMONDION X, CANELLA C, MORAUX A, COHEN M, BRY R, COTTEN A. Retinacular disorders of the ankle and foot. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010 Sept.; 14(3): 281-91.
- [18] OUZOUNIAN TJ, MYERSON MS. Dislocation of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle*. 1992 ;13(4) : 215-9.
- [19] MORVAN G, WYBIER M, MATHIEU P, VUILLEMIN V, GUÉRINI H. L'échographie des rétinaculum de la cheville. In. Brasseur J.L., Zeitoun-Eiss D., Grenier P. "eds". Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. *Montpellier, France, Sauramps* ; 2007 : 11-24.
- [20] SARAFFIAN SK. Retaining Systems and compartments. In: Patterson D, ed. *Anatomy of the Foot and Ankle: Descriptive, Topographic, Functional*. Philadelphia, PA: Lippincott; 1993 : 113-8.
- [21] ROSENBERG ZS, BENCARDINO J, ASTION D, SCHWEITZER ME, ROKITO A, SHESKIER S. MRI features of chronic injuries of the superior peroneal retinaculum. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181(6) : 1551-7.
- [22] ECKERT WR, DAVIS EA J. Acute rupture of the peroneal retinaculum. *J Bone Joint Surg Am* 1976 ; 58(5) : 670-2.
- [23] VUILLEMIN V, GUERINI H, BARD H, MORVAN G. Stenosing tenosynovitis. *J Ultrasound*. 2012 ; 15(1): 20-8.
- [24] KLEIN MA, SPREITZER AM. MR imaging of the tarsal sinus and canal: normal anatomy, pathologic findings, and features of the sinus tarsi syndrome. *Radiology* 1993 ; 186(1) : 233-40.
- [25] NUMKARUNARUNROTE N, MALIK A, AGUIAR RO, TRUDELL DJ, RESNICK D. Retinacula of the foot and ankle: MRI with anatomic correlation in cadavers. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188(4): W348-W354.

LES TENDINOPATHIES DES FIBULAIRES

J. BORNE, L. PESQUER, B. BORDET, J-C. BOUSQUET, C. JOURNÉ, O. FANTINO

En pathologie sportive, les tendons fibulaires (TF) sont fréquemment lésés, le plus souvent au cours d'une instabilité chronique de la cheville, séquentielle d'entorses latérales [1], plus rarement de façon aiguë. La diversité des lésions et leur manque de spécificité clinique donnent à l'imagerie une place primordiale pour préciser le type d'atteinte et sa gravité, rechercher une anomalie morphologique susceptible d'être en cause et orienter le choix thérapeutique. Les TF sont de puissants éverseurs qui stabilisent la cheville et amortissent l'impact du pied au sol. En cas d'instabilité chronique, le stimulus proprioceptif ligamentaire est

inefficace et la stabilisation latérale active passe par la contraction des TF qui ne s'opposent que tardivement au varus et sont, dès lors, exposés à un surmenage microtraumatique. En situation rétro-malléolaire latérale, les TF cheminent dans une gaine synoviale commune au sein d'un tunnel ostéofibreux (gouttière des fibulaires) peu extensible limité en dehors et en arrière par le puissant rétinaculum supérieur des TF (fig. 1) [2]. Ce rétinaculum est le plus important stabilisateur des TF lors des mouvements d'éversion et de flexion dorsale du pied. Il s'insère en avant sur la crête malléolaire et s'unit en arrière au fascia superficialis qui en-

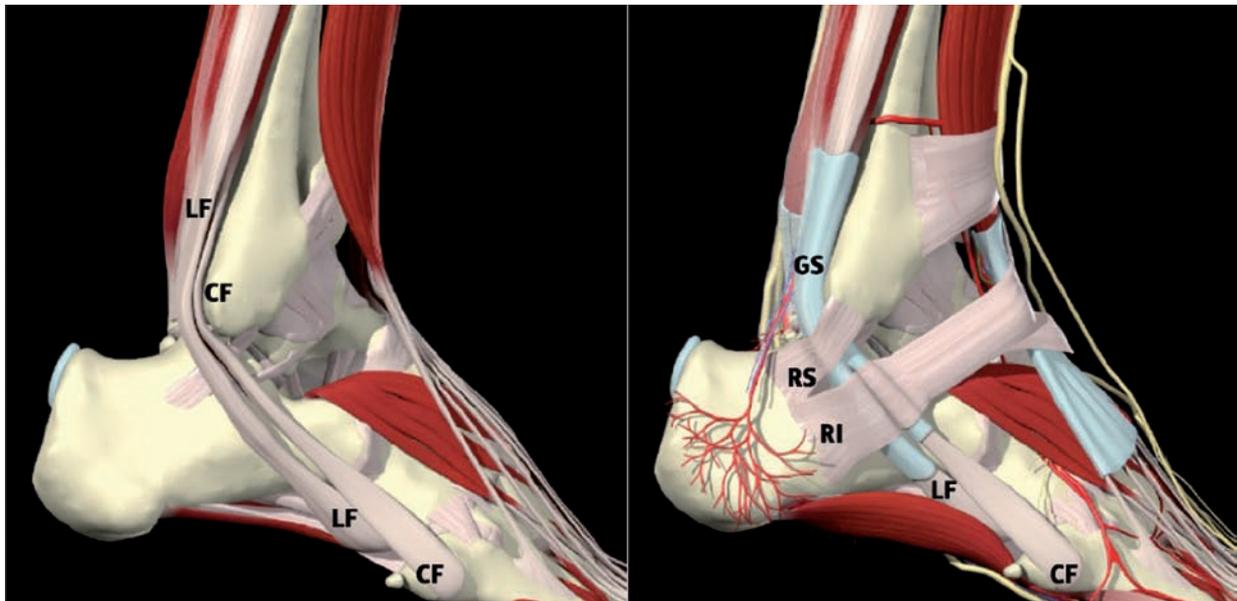


Fig. 1 : Vues anatomiques latérales de la cheville montrant le trajet des tendons court (CF) et long (LF) fibulaires cheminant dans leur gaine synoviale commune (GS) à la face postérieure de la malléole latérale où ils sont stabilisés par le rétinaculum supérieur des fibulaires (RS). A la face latérale du calcaneus, ils sont maintenus par le rétinaculum inférieur des fibulaires (RI).

globe le tendon calcanéen et s'insère sur la face postérieure de la tubérosité calcanéenne. L'insertion antérieure fibulaire du rétinaculum est renforcée par un bourrelet fibreux de volume variable augmentant la congruence de la gouttière des fibulaires (fig. 2). Cette structure "pseudo-labrale" ne doit pas être confondue en échographie avec le lambeau latéral d'un court fibulaire (CF) fissuré (fig. 3). En avant, la gouttière est limitée par la face postérieure de la malléole latérale. Sa concavité habituelle concourt à la stabilité des TF, tandis que sa platitude, voire sa convexité, favorise leur instabilité. Sous la malléole latérale, les deux tendons se séparent ; le tendon CF descend au-dessus et en avant du tendon LF (LF). Ils cheminent chacun dans leur propre gaine synoviale. À la face latérale du calcaneus, ils sont maintenus par le rétinaculum inférieur des fibulaires où ils sont séparés par un tubercule osseux de volume variable

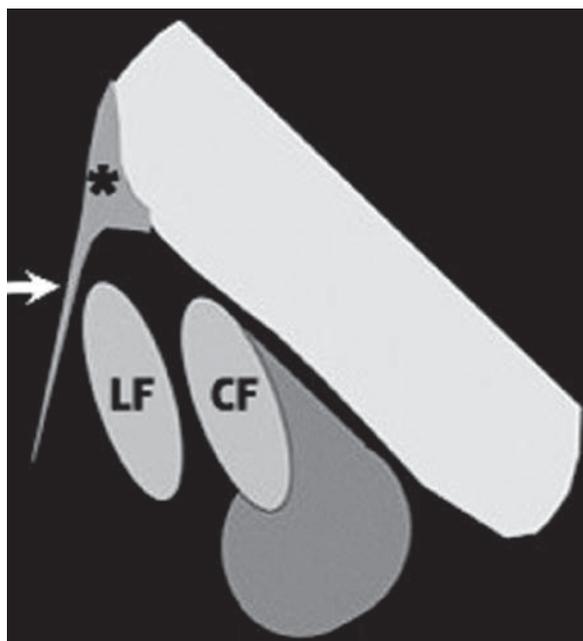


Fig. 2 : Schéma d'une coupe axiale de la région rétromalléolaire. Les tendons court (CF) et long (LF) fibulaires sont stabilisés par le rétinaculum supérieur des fibulaires (flèche blanche). Le rétinaculum est renforcé par un bourrelet fibreux "pseudo-labral" (*) augmentant la congruence de la gouttière.

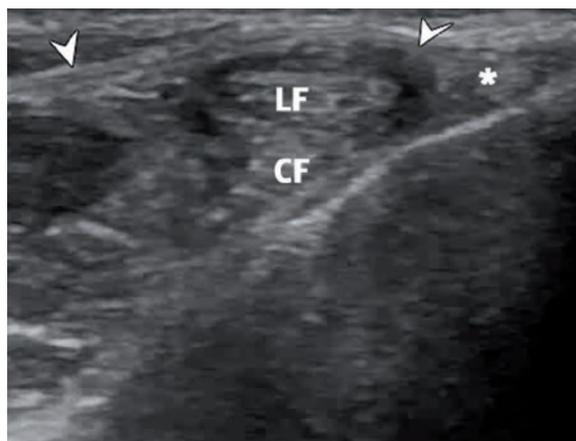


Fig. 3 : Echographie en coupe axiale de la région rétromalléolaire des tendons court (CF) et long (LF) fibulaires stabilisés par le rétinaculum supérieur des fibulaires (têtes de flèches blanches). Le rétinaculum est renforcé par un bourrelet fibreux (*) augmentant la congruence de la gouttière des fibulaires.

appelé trochlée des fibulaires, le CF passe au-dessus et le LF en dessous. Le CF finit son trajet à la face latérale du pied en s'insérant sur le processus styloïdien du cinquième métatarsien. Le LF se réfléchit dans sa gouttière sous-cuboïdienne à l'entrée de laquelle il présente souvent un os sésamoïde de volume variable. Puis le LF traverse obliquement la plante du pied et se divise en digitation terminale s'insérant sur l'apophyse plantaire de la base du premier métatarsien et la face plantaire du cunéiforme médial. Ce tendon joue un rôle majeur dans le soutien de la voûte plantaire (fig. 4). En situation sous-malléolaire, la gaine des TF est solidaire du ligament calcanéofibulaire, expliquant le phénomène de ténographie indirecte des TF constatée en arthrographie et en arthroscanner lors de la rupture complète du ligament calcanéofibulaire. La flexion dorsale et l'éversion contrariée du pied entraînent la mise en tension du rétinaculum supérieur des fibulaires, un aplatissement et un déplacement antérieur du CF, ainsi qu'un refoulement des TF en dehors par le ligament calcanéofibulaire parfois dénommé pour cette raison "hamac" des TF (fig. 5). Rosenberg a

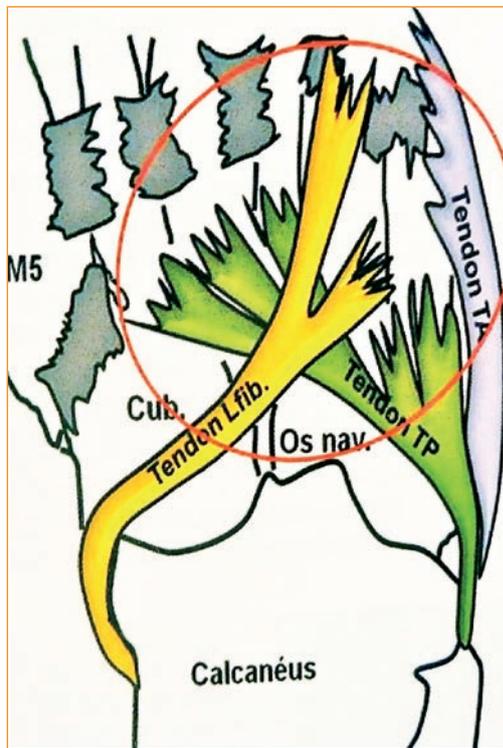


Fig. 4 : Schéma montrant la portion plantaire du long fibulaire et ses insertions distales sur la base de M1 et le cunéiforme médial sous forme de digitations ayant un rôle important dans le soutien de la voûte plantaire.

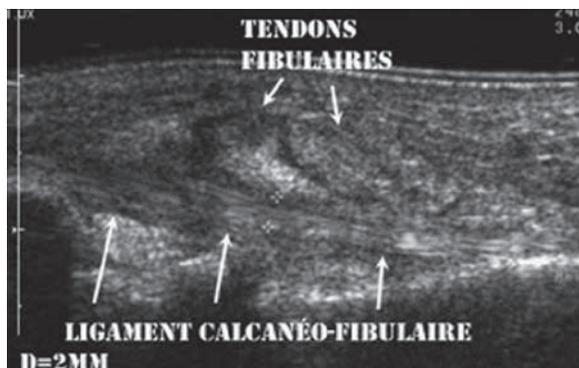


Fig. 5 : Coupe longitudinale échographique du ligament calcanéofibulaire avec manœuvre dynamique d'éversion et de flexion dorsale du pied. La mise en tension du ligament (flèches blanches) provoque un refoulement en dehors des tendons fibulaires lui conférant le rôle d'un hamac pour les tendons fibulaires.

bien montré que la position et la morphologie du tendon CF variaient en fonction de la position du pied [3]. En flexion plantaire, le CF est en situation médiale par rapport au tendon LF et sa morphologie est de forme ovoïde (fig. 6). En flexion dorsale, le CF se déplace en avant du LF (luxation intertendineuse physiologique). Il s'aplatit et peut s'enrouler autour du LF [4]. Certains facteurs morphologiques osseux favorisent l'atteinte des TF : face postérieure de la fibula peu creusée, voire convexe en arrière, trochlée des fibulaires proéminente, arrière-pied creux [5]. De même, certaines variantes anatomiques myotendineuses des fibulaires peuvent prédisposer à leur atteinte : peroneus quartus, jonction myotendineuse basse du court fibulaire, ou simuler une image pathologique : tendon CF bifide ou fibulaire accessoire [6].

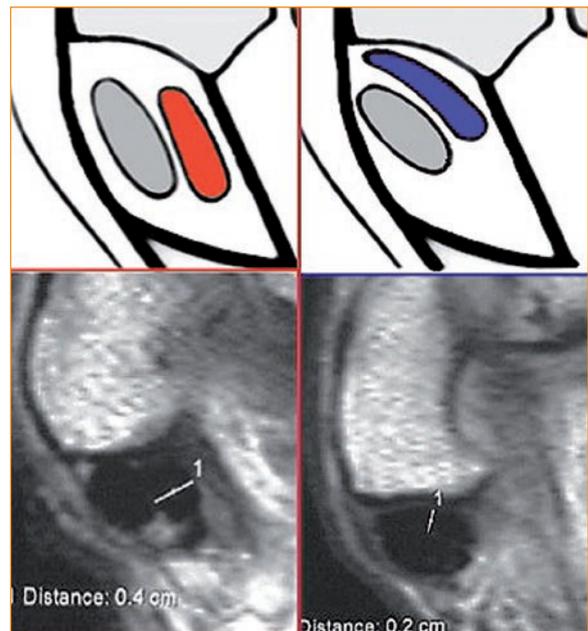


Fig. 6 : Schéma de deux coupes axiales de la région rétro-malléolaire en position de flexion plantaire à gauche et dorsale à droite avec coupes axiales IRM correspondantes en densité protonique. En flexion plantaire, le court fibulaire (rouge) est en situation médiale par rapport au tendon long fibulaire et sa morphologie est ovoïde ; en flexion dorsale, le court fibulaire se déplace en avant du long fibulaire et sa configuration devient aplatie (bleu).

MOYEN D'IMAGERIE, SÉMIOLOGIE NORMALE

Clichés simples

Le bilan radiographique comporte les incidences classiques, mais aussi parfois des clichés centrés tangentiels à la zone douloureuse, étudiés en fenêtre osseuse et des parties molles. Ils analysent la trame et la structure osseuse de la malléole latérale et du calcanéus et recherchent des signes en faveur d'un diagnostic différentiel : fracture-avulsion de la malléole latérale, lésion osseuse focalisée... Il faut dépister des irrégularités ostéopériostées de la malléole latérale, une hypertrophie de la trochlée des fibulaires. On repère les éventuelles calcifications tendineuses ainsi qu'un éventuel sésamoïde ossifié du LF (os péronéum), en appréciant sa position, sa taille, sa bifidité éventuelle et sa régularité. Il faut savoir dépister une avulsion osseuse rétinaculaire supérieure en faveur d'une pathologie luxante des fibulaires ainsi qu'une avulsion du processus du cinquième métatarsien. Bien qu'indispensables, les clichés simples ne permettent pas un diagnostic lésionnel et étiologique précis : d'autres explorations sont donc nécessaires.

Échographie

L'échographie doit être bilatérale et comparative, comporter des coupes parallèles et perpendiculaires au grand axe des TF (avec manœuvre de l'ascenseur) et être couplée à des manœuvres dynamiques d'éversions et des flexions dorsales contrariées du pied (fig. 7) [7, 8, 9]. Cela permet de différencier un amincissement physiologique du tendon CF d'une réelle fissuration, de mettre en tension le rétinaculum supérieur des fibulaires et de provoquer une instabilité, voire une luxation d'un ou deux TF. Nous utilisons une manœuvre fiable pour différencier le tendon CF du LF : une main de l'opérateur réalise une coupe axiale rétromalléo-

laire, tandis que son autre main exerce une pression répétée sur le processus du 5^e métatarsien, ce qui mobilise le seul tendon CF et permet de l'identifier. On utilise des sondes "club de golf" ou "stylo" à fine barrette, de haute fréquence, si possible variable (7 à 20 MHz). Un matériel d'interposition peut être nécessaire pour effacer le relief osseux de la malléole latérale. Il faut s'affranchir de l'artefact d'anisotropie en réalisant des coupes axiales obliques strictement perpendiculaires à l'axe des TF et des coupes longitudinales obliques strictement parallèles à ce même axe. Il ne faut pas omettre d'analyser le CF sur une coupe longitudinale jusqu'à son enthèse sur le processus du cinquième métatarsien et d'étudier le LF dans sa portion plantaire distale par une coupe longitudinale oblique. L'utilisation du Doppler de puissance est systématique à la recherche d'une néo-angiogenèse pathologique tendineuse, ténosynoviale ou rétinaculaire [10]. À l'état normal, il n'y a pas d'épanchement liquidien au sein de la gaine des TF. Toutefois, bien que toujours pathologique, ce dernier ne relève pas obligatoirement d'une lésion des TF, mais parfois d'une rupture ou d'une simple distension du ligament calcanéofibulaire [8].



Fig. 7 : Manœuvre dynamique échographique d'éversion contrariée du pied avec coupe axiale rétromalléolaire simultanée. Ce test sensibilise le dépistage d'une instabilité des fibulaires.

Scanner

La faible résolution en contraste de cet examen ne permettant pas une analyse correcte de la texture interne du tendon, le scanner n'est indiqué que pour l'exploration des conflits ostéotendineux (hypertrophie de la trochlée des TF) grâce aux reconstructions 3D osseuses et 3D VRT [11]. La visualisation directe d'une luxation (fig. 8) ou d'une incarceration permanente du tendon (fig. 9) ainsi qu'une avulsion osseuse rétinaculaire ou tendineuse devront toujours être recherchées.

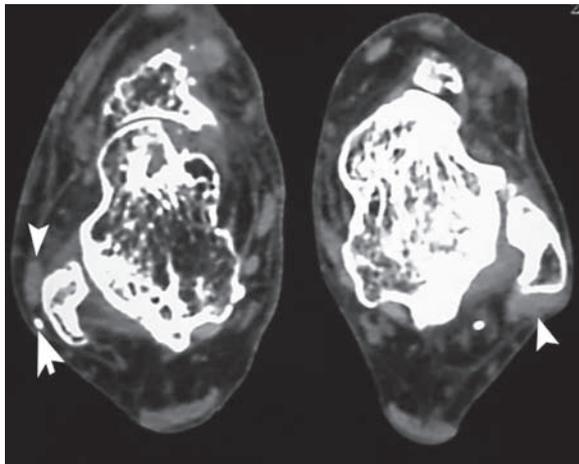


Fig. 8 : Scanner en coupe axiale de la région rétromalléolaire et comparative sur les deux chevilles : à droite, les tendons fibulaires sont en situation de luxation permanente latéromalléolaire (tête de flèche blanche). A gauche, les tendons fibulaires sont en situation habituelle rétromalléolaire latérale (tête de flèche blanche). A noter à droite une avulsion osseuse du rétinaculum des fibulaires type III d'Odden (flèche blanche).

IRM

Cette technique représente l'examen de choix pour sa résolution en contraste, mais n'autorise pas d'exploration dynamique. Elle doit répondre à certains impératifs pour être optimale. Il faut utiliser des antennes haute résolution, privilégier la résolution spatiale en effectuant des coupes fines

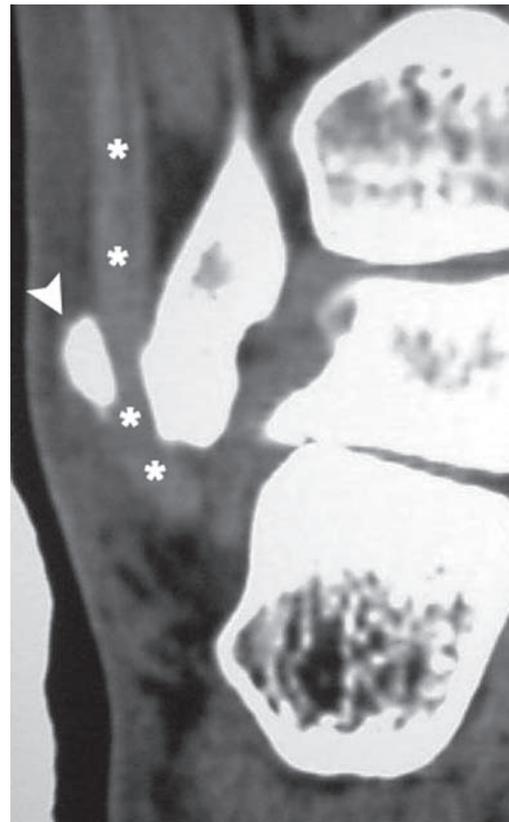


Fig. 9 : Scanner en coupe coronale de la malléole latérale en fenêtre des parties molles : incarceration des tendons fibulaires (astérisques blancs) au sein d'un foyer de fracture déplacée de la malléole latérale (tête de flèche blanche).

(2 à 3 mm) si possibles jointives et en utilisant un petit champ de vue [12]. La cheville est installée à 90° de flexion dorsale pour permettre une analyse reproductible, limiter les variations positionnelles et morphologiques du tendon CF. On effectue des séquences anatomiques en densité de proton (que certains réalisent toujours sans saturation du signal graisseux). Des séquences sensibles à l'œdème et l'inflammation doivent aussi être pratiquées. L'injection IV de gadolinium est bénéfique pour différencier les hypersignaux de type liquidiens des zones inflammatoires [13, 14]. Un tendon fibulaire normal en IRM est dépourvu de signal sur toutes les séquences sauf lorsqu'il est orienté à 55°

par rapport à l'axe du champ magnétique principal dans son trajet oblique sous malléolaire du fait du phénomène de l'angle magique. Cet artefact est visible, quel que soit le plan de coupe. Les rétinaculum sont bien repérables en IRM : il s'agit de structures fines et tendues à bords réguliers en asignal ou hyposignal sur toutes les séquences [15].

PATHOLOGIES DES TENDONS FIBULAIRES

Les différentes entités lésionnelles des TF sont souvent intriquées et associées.

La ténosynovite des tendons fibulaires

La ténosynovite d'origine mécanique accompagne souvent les tendinopathies fibulaires (fissuration, rupture, luxation). Elle relève dans ce cas des mêmes causes : surmenage microtraumatique dans le cadre de séquelles d'entorse latérale ou d'une instabilité chronique, éventuellement potentialisé ou exclusivement lié à un muscle ou tendon

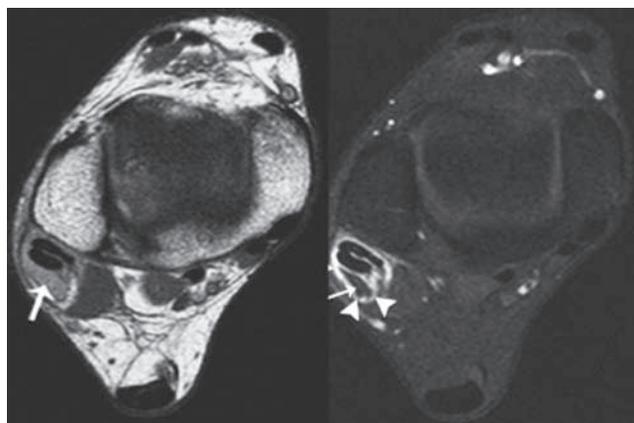


Fig. 10 : IRM en coupes axiales densité de protons et T1 après injection IV de gadolinium et saturation du signal graisseux : il existe un important épanchement dans la gaine des tendons fibulaires de signal liquidien en densité de protons, non réhaussé par l'injection de gadolinium au centre (flèche blanche), mais qui s'accompagne d'une importante prise de contraste périphérique de la gaine affirmant la ténosynovite (têtes de flèches blanches).

accessoire (fig. 10). La pathologie ténosynoviale post-traumatique est fréquente : fracture intra-articulaire, fracture déplacée du calcaneus, fragment osseux déplacé. Les lésions ténosynoviales par conflit local sont plus rares : irritation du CF par une hypertrophie de la trochlée des TF (fig. 11) ou du LF par un volumineux os péronéum, une gouttière peu creusée du cuboïde, un éperon osseux ostéophytique du bord postéro-inférieur de l'os cuboïde. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et relèvent de douleurs mécaniques ou d'horaire mixte provoquées par la palpation de la gaine des fibulaires et par la mise en tension et la contraction contrariée des muscles fibulaires. On peut percevoir une tuméfaction douloureuse rétro et sous malléolaire latérale à la palpation. L'échographie et l'IRM objectivent et quantifient facilement l'épanchement de la gaine synoviale et affirment son caractère inflammatoire en montrant

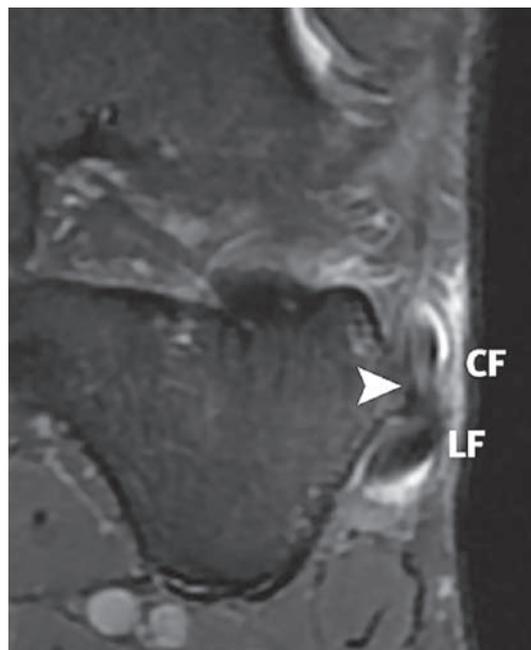


Fig. 11 : IRM en coupe coronale pondérée en T1 après injection IV de gadolinium et saturation du signal graisseux montrant le caractère agressif de la trochlée des fibulaires hypertrophiées (tête de flèche blanche), avec signes de souffrance et prise de contraste ténosynoviale des tendons court (CF) et long (LF) fibulaires.

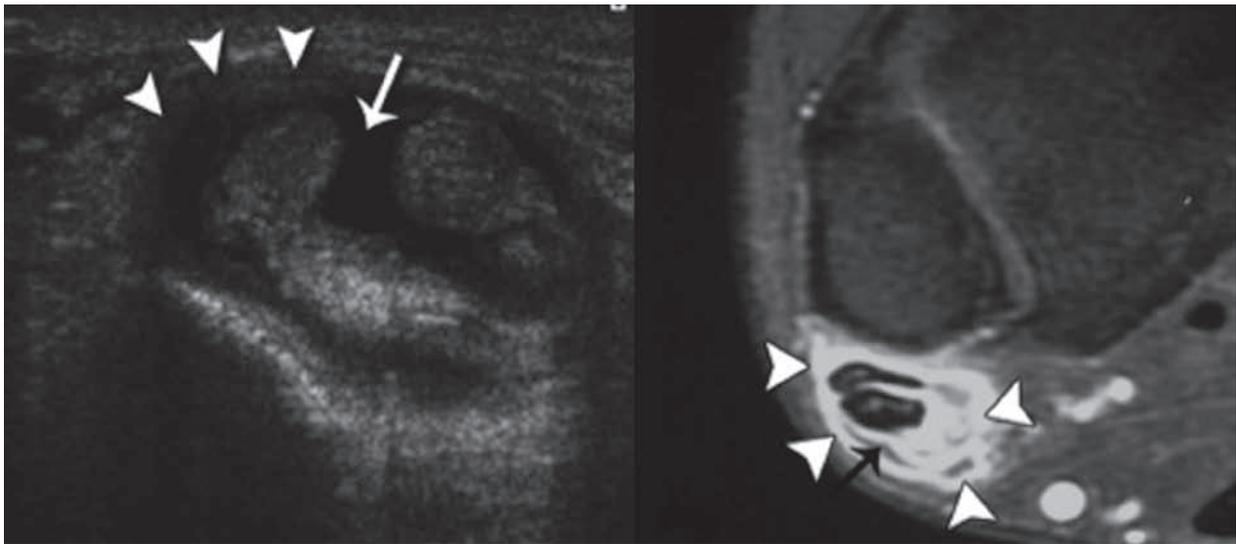
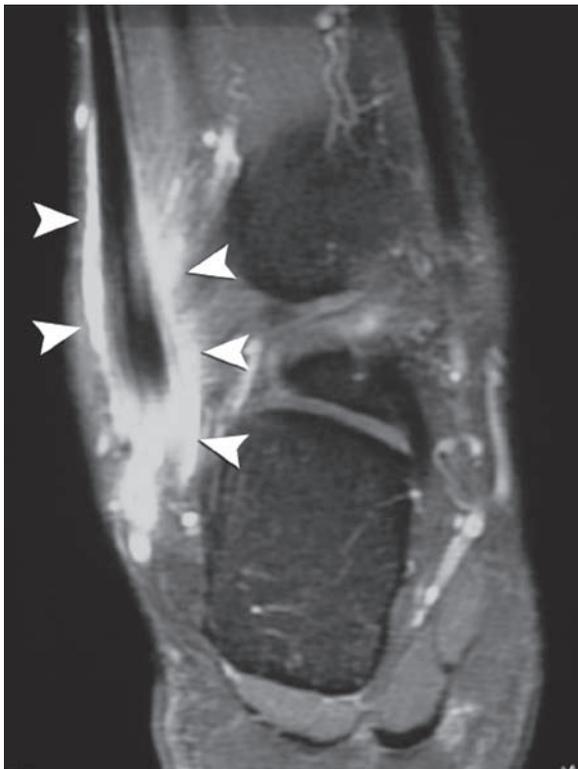


Fig. 12 : Sémiologie échographique et IRM d'une ténosynovite des fibulaires : important épanchement liquidien anéchogène (flèche blanche) associé à un épaississement majeur ténosynovial (tête de flèches blanches) en échographie. En IRM, épanchement de la gaine des tendons fibulaires (flèches noires), qui s'accompagne d'une prise de contraste de la gaine (têtes de flèches blanches).



une néoangiogénèse en Doppler puissance et un rehaussement du signal après injection IV de gadolinium (fig. 12) [2, 16]. Un épanchement liquidien isolé peut être réactionnel sans rapport avec une pathologie des TF, lié à une rupture ou une distension du ligament calcanéofibulaire [8]. La ténosynovite isolée primitive des TF est inhabituelle et doit faire rechercher une pathologie inflammatoire ; elle est alors volontiers sévère et hyperplasique (fig. 13).

Fig. 13 : IRM en coupes coronales T1 après injection IV de gadolinium et saturation du signal graisseux : sévère ténosynovite hyperplasique ayant révélée un rhumatisme inflammatoire se traduisant par un rehaussement étendu de la gaine des fibulaires lors de l'injection de gadolinium (têtes de flèches blanches).

L'instabilité des tendons fibulaires et la pathologie du rétinaculum supérieur des fibulaires

Il existe deux entités principales d'instabilité des TF qui se distinguent par la normalité ou non du rétinaculum supérieur des fibulaires et par le déplacement des TF par rapport à la malléole latérale. L'instabilité peut être de deux types : rétro et latéromalléolaire (fig. 14).

L'instabilité rétromalléolaire et la luxation intertendineuse

La luxation ou "Switch" intertendineux rétromalléolaire au sein de la gaine des fibulaires est une entité récente décrite par Raikin [4]. Elle correspond à une inversion brève de la position des deux TF. Elle peut être isolée ou associée à une lésion des TF. En revanche, le rétinaculum supérieur des TF reste normal. Il faut savoir la différencier d'un ressaut rétromalléolaire physiologique lié à la simple modification brutale de la position des fibulaires en réponse à une flexion dorsale et/ou une éversion du pied. Un ou plusieurs facteurs anatomiques

favorisant sont généralement trouvés : gouttière rétromalléolaire dysplasique, jonction myotendineuse basse du CF, peroneus quartus musculaire. Lorsque le traitement est chirurgical (ciel ouvert ou tendinoscopie), il repose sur la résection des fibres musculaires aberrantes, le creusement de la gouttière rétromalléolaire plus ou moins associé à une plastie de rétention du rétinaculum.

L'instabilité pré ou latéromalléolaire

L'instabilité latéromalléolaire des TF est anatomiquement liée à une atteinte du rétinaculum supérieur des TF [3, 17]. Elle se rencontre de façon aiguë ou chronique et est favorisée par l'absence congénitale du rétinaculum supérieur des fibulaires (rare), par la morphologie convexe de la face postérieure de la malléole latérale, par un tendon ou muscle accessoire des fibulaires ainsi que par une jonction myotendineuse basse du CF. La luxation traumatique aiguë des TF est rare, mais certainement sous-estimée, car masquée par un tableau d'entorse latérale. Cette atteinte est observée dans les suites d'un traumatisme en varus équin du pied et rencontrée dans les sports de glis-



Fig. 14 : Schémas de coupes axiales de la région rétromalléolaire illustrant les 2 types d'instabilités des tendons fibulaires : à gauche instabilité rétromalléolaire avec switch intertendineux, mais sans atteinte du rétinaculum supérieur des fibulaires. Les 2 schémas de droite montrent l'instabilité latéro-malléolaire classique des fibulaires liée à l'atteinte de leur rétinaculum supérieur pouvant être associée à une fissuration du court fibulaire avec luxation du lambeau latéral seul.

se et chez les footballeurs. La réparation chirurgicale (suture ou réinsertion par des points transosseux) du rétinaculum supérieur des fibulaires étant le plus souvent nécessaire, l'échographie et à défaut l'IRM doivent confirmer le diagnostic et faire le bilan des lésions associées. La lésion aiguë du rétinaculum supérieur des fibulaires répond à une flexion dorsale du pied suivie d'une violente contraction des muscles fibulaires. Il en résulte une déchirure ou une avulsion périostée rétinaculaire (fig. 15), souvent méconnue et rarement accompagnée d'emblée d'une luxation des TF. L'instabilité des TF est généralement d'apparition progressive, intermittente et inopinée. La laxité chronique de la cheville sollicite de façon excessive les TF et leur rétinaculum, entraîne une distension progressive de celui-ci avec apparition d'une poche de décollement péri-malléolaire (fig. 16). Avant le stade d'instabilité tendineuse vraie, des phénomènes de subluxation peuvent se produire du fait d'un début de laxité rétinaculaire [18]. Puis apparaît le stade de luxation intermittente des TF dont le dépistage est favorisé par les manœuvres dynamiques réalisées en échographie [19]. Cliniquement, le diagnostic est évident si la luxation est fixée et permanente. En pratique, il s'agit le plus

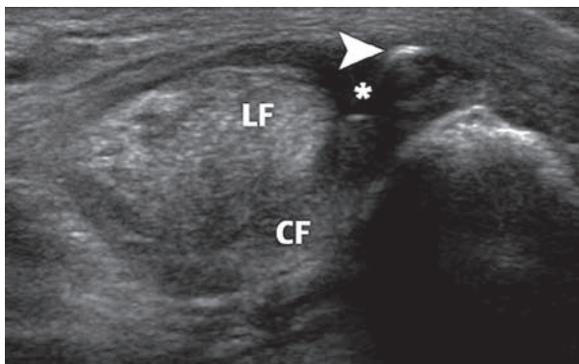


Fig. 15 : Coupe axiale échographique de la région rétro-malléolaire montrant des signes indirects d'instabilité latéro-malléolaire des tendons fibulaires avec avulsion du rétinaculum supérieur type III d'Odden (tête de flèche blanche) et épanchement dans la gaine des fibulaires (astérisque). Le tendon long fibulaire (LF) est hypertrophié traduisant une tendinopathie associée.

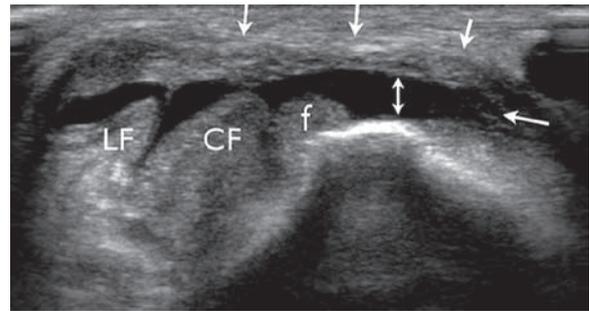


Fig. 16 : Coupe axiale échographique de la région rétro-malléolaire montrant des signes indirects d'instabilité latéro-malléolaire des tendons fibulaires avec poche de décollement liquidienne anéchogène péri-malléolaire type I d'Odden (double flèche blanche) avec importante distension du rétinaculum supérieur des fibulaires (flèches blanches).

souvent d'une tuméfaction douloureuse rétro-malléolaire latérale avec parfois ressaut douloureux. Le caractère rétro-malléolaire prédominant de la douleur et son déclenchement par l'éversion contrariée du pied doivent faire évoquer le diagnostic et motiver une imagerie. C'est tout l'intérêt de la spécificité dynamique de l'échographie qui pourra visualiser en temps réel la luxation plus ou moins complète le plus souvent du tendon CF, sensibilisée par la manœuvre dynamique d'éversion contrariée du pied [4, 9]. En cas de fissuration longitudinale transfixiante du CF associée, la manœuvre dynamique peut révéler une luxation du lambeau latéral (fig. 17). L'absence de visualisation directe de la luxation malgré les manœuvres dynamiques n'élimine pas le diagnostic d'instabilité des TF. Il faut en rechercher les signes indirects : chambre de décollement se traduisant en échographie par une plage hypoéchogène paramalléolaire compressible sous la sonde et en IRM pondérée en T2 par une zone en hypersignal liquidien ; un œdème corticopériosté de la malléole latérale en IRM, lié au passage intermittent des tendons ; une distension, un épaississement ou une rupture du rétinaculum supérieur des fibulaires qui peut présenter des signes d'inflammation avec une néoangiogenèse en Doppler puissance (fig. 18) et une prise de contraste sur les séquences après injection IV de gadolinium [14, 16].

Oden a décrit quatre types anatomiques d'atteinte du rétinaculum supérieur des fibulaires (fig. 19) [20] :

- **type I** : chambre de décollement antérieur dans laquelle les tendons se luxent.

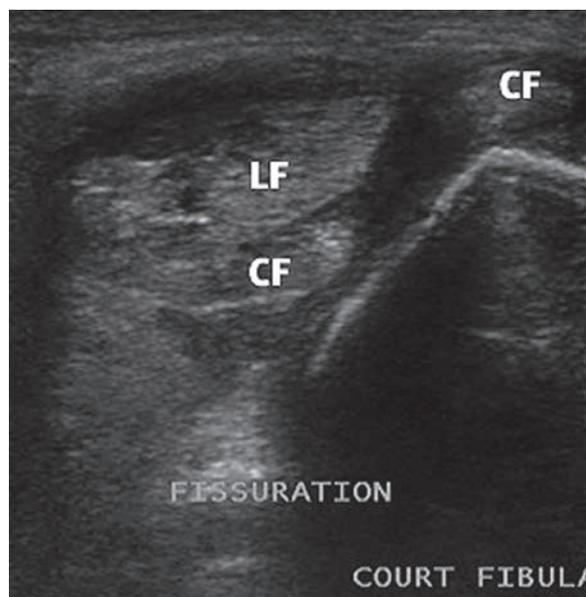


Fig. 17 : Coupe axiale échographique de la région rétromalléolaire montrant des signes directs d'instabilité latéro-malléolaire des tendons fibulaires avec poche de décollement liquidienne péri-malléolaire avec fissuration transfixiante et luxation du lambeau latéral du court fibulaire (CF).

- **type II** : déchirure antérieure du rétinaculum avec luxation des tendons à travers cette brèche.
- **type III** : avulsion osseuse de l'enthèse malléolaire du rétinaculum. Les tendons se luxent et sont incarcérés entre la malléole latérale et le fragment corticopériosté détaché.
- **type IV** : rupture postérieure du rétinaculum avec un lambeau rétinaculaire qui s'interpose entre les tendons luxés et la malléole latérale rendant la luxation irréductible.



Fig. 18 : Echographie des tendons fibulaires en coupe axiale rétromalléolaire avec Doppler de puissance : hyperhémie pathologique (têtes de flèches blanches) traduisant une souffrance de l'insertion rétromalléolaire du rétinaculum supérieur des fibulaires.

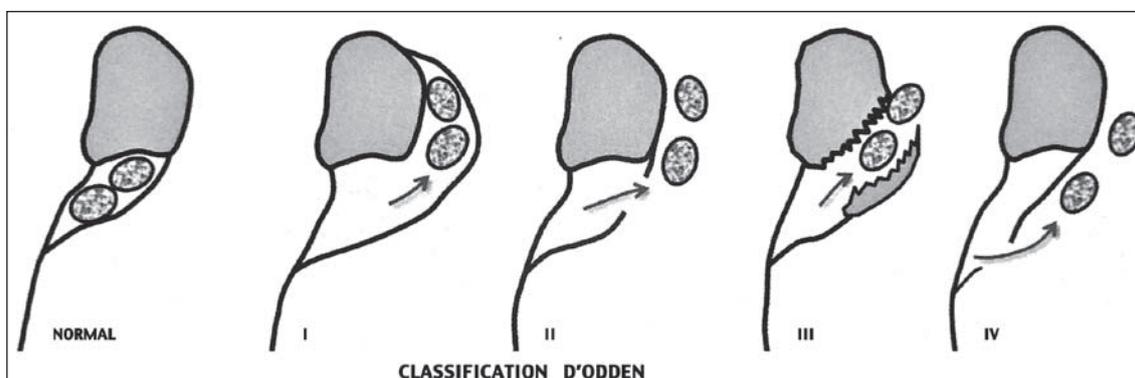


Fig. 19 : Schémas illustrant les quatre types anatomiques d'atteinte du rétinaculum supérieur des fibulaires selon la classification d'Odde n ; à gauche, aspect normal du rétinaculum supérieur des fibulaires.

Type I : formation d'une chambre de décollement antérieur rétinaculaire et périostée dans laquelle les tendons se luxent.
Type II : déchirure antérieure du rétinaculum supérieur des fibulaires avec passage des tendons à travers cette brèche.
Type III : avulsion osseuse de l'insertion antérieure du rétinaculum supérieur des fibulaires avec luxation des tendons en avant entre la malléole latérale et le fragment cortico-périosté.
Type IV : rupture postérieure du rétinaculum des supérieurs des fibulaires avec un lambeau rétinaculaire qui s'interpose entre les tendons luxés et la malléole latérale rendant la luxation irréductible.

En pratique, mis à part le type III qui correspond à une avulsion osseuse de la malléole latérale, la distinction lésionnelle entre les différents stades d'Oden modifie peu la prise en charge. Les clichés simples, le scanner, mais aussi l'échographie (fig. 15) peuvent mettre en évidence un petit fragment ostéopériosté détaché de la malléole latérale, de grand axe parallèle à l'arrête fibulaire, pathognomonique d'une avulsion osseuse du rétinaculum supérieur des TF. L'incarcération tendineuse fibulaire au sein d'un foyer de fracture de la malléole latérale est un équivalent de luxation fixée permanente. Dans ce cas, le scanner peut être utile pour montrer les rapports des éléments osseux et tendineux et planifier le geste chirurgical (fig. 9).

Les fissurations et ruptures des tendons fibulaires

Le syndrome fissuraire du court fibulaire

La fissuration longitudinale du tendon CF est favorisée par des antécédents d'entorse à répétition et l'instabilité chronique de la cheville. Elle contribue à des phénomènes progressifs d'irritations, puis de fissurations du tendon CF. Un conflit mécanique sur un fragment calcanéen osseux dépla-

cé ou une trochlée des fibulaires hypertrophique peut également être à l'origine d'un syndrome fissuraire. La possibilité de variantes anatomiques des muscles et TF est aussi un facteur favorisant. La classification chirurgicale de Sobel (fig. 20) [21] reprise par Tavernier en IRM [22] peut être appliquée à l'échographie.

Le stade I correspond à un tendon aplati et laminé de moins de 50 % de son épaisseur. Ce stade lésionnel, souvent de découverte fortuite, n'est pas reconnu par tous les auteurs. En effet, la configuration aplatie du tendon CF entre la marge postérieure de la malléole latérale en avant et le tendon LF en arrière est physiologique en flexion dorsale et n'est pas forcément synonyme d'une fissuration débutante.

Le stade II correspond à un amincissement central de plus de 50 % de l'épaisseur du tendon traduisant une fissuration non transfixiante qui peut être de découverte fortuite et asymptomatique (fig. 21). Ainsi, la fissuration non transfixiante de ce tendon n'est affirmée qu'en présence d'autres signes : épanchement liquidien au sein de la gaine des TF, avec hyperhémie téno-synoviale associée en Doppler puissance ou prise de contraste de la gaine des fibulaires en IRM avec injection IV de gadolinium.



Fig. 20 : Schémas illustrant les quatre stades lésionnels de fissuration du tendon court fibulaire selon Sobel :
Stade I : tendon aplati inférieur à 50 % de son épaisseur. Attention, cet aspect n'est pas forcément pathologique car physiologique en flexion dorsale.
Stade II : amincissement central supérieur à 50 % de l'épaisseur du tendon traduisant une fissuration non transfixiante.
Stades III et IV : fissuration transfixiante du tendon inférieure (III) ou supérieure (IV) à 2 cm en hauteur.

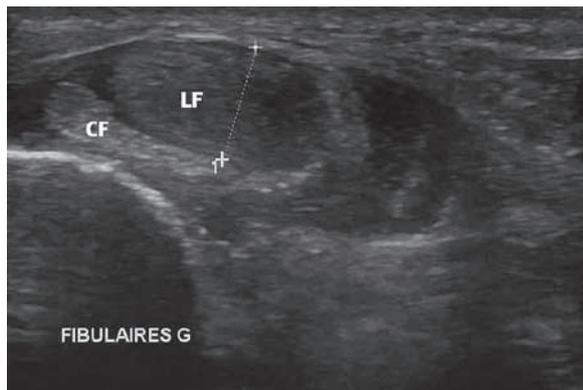


Fig. 21 : Coupe axiale échographique de la région rétromalléolaire montrant une fissuration non transfixiante du court fibulaire (CF) considérée comme pathologique car associée à un épanchement dans la gaine des fibulaires et une tendinopathie du long fibulaire (LF).

Le stade III est une fissuration complète du tendon avec fenestration centrale inférieure à 2 cm de hauteur. Le tendon est séparé en deux fragments. Le lambeau latéral peut parfois se luxer en dehors de la malléole latérale, alors que le lambeau médial reste en dedans du tendon LF qui se trouve positionné entre les deux lambeaux tendineux du CF et plaqué contre la marge postérieure de la malléole latérale (fig. 17).

Le stade IV correspond à un aspect identique avec une fissuration longitudinale qui s'étend sur plus de 2 cm en hauteur.

Les fissurations longitudinales du CF se font essentiellement en zone rétromalléolaire (fig. 22), moins souvent en zone sous-malléolaire latérocalcaneenne (fig. 23).

La fissuration transversale du CF est beaucoup plus rare et généralement secondaire à un traumatisme direct ou un mouvement forcé en supination du pied ; elle est toujours symptomatique. L'échographie est performante pour le diagnostic de fissuration et montre un clivage liquidien hypoéchogène ou anéchogène, parfois dépressible, séparant

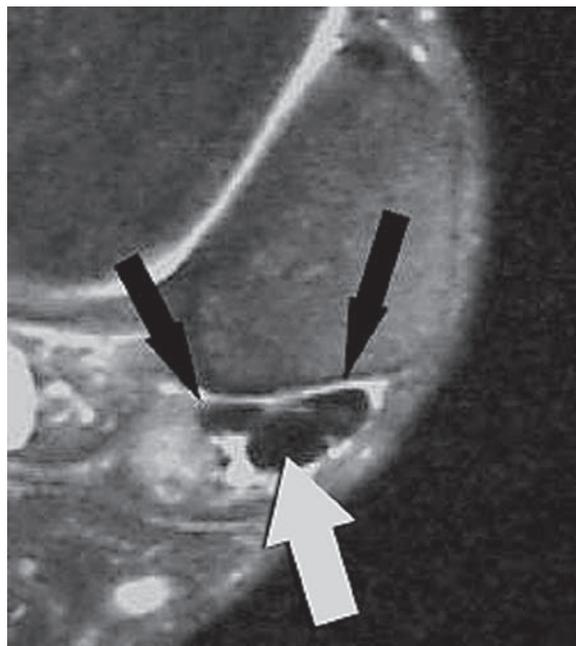


Fig. 22 : IRM en coupe axiale en densité de protons avec saturation du signal graisseux : fissuration transfixiante de stade IV du tendon court fibulaire en situation rétromalléolaire, avec mise en évidence de deux lambeaux tendineux (flèches noires) de part et d'autre du tendon long fibulaire (flèche blanche).

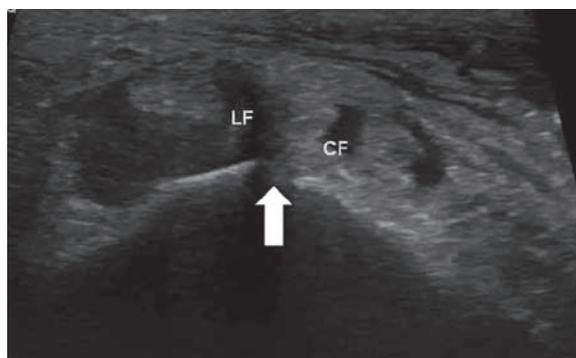


Fig. 23 : Coupe axiale échographique de la région latérocalcaneenne montrant un épanchement hypoéchogène dans la gaine des fibulaires et surtout une fissuration transfixiante du court fibulaire (CF) en avant de la trochlée des fibulaires (flèche blanche).

les deux lambeaux tendineux. Elle doit absolument s'accompagner de manœuvres dynamiques spécifiques qui sensibilisent le dépistage de la fissuration et recherchent une instabilité du lambeau latéral [19]. La comparaison avec le côté sain permet d'éviter des erreurs diagnostiques entre amincissement physiologique et fissuration débutante du CF. L'excellente résolution en contraste de l'IRM en fait l'examen de choix, mais celle-ci est réalisée en position statique. Les coupes axiales en densité de proton représentent classiquement la séquence de référence. Toutefois, notre préférence va aujourd'hui à la séquence transversale pondérée en spin écho T1 avec injection IV de gadolinium et saturation du signal graisseux. En effet, la réaction ténosynoviale quasi constante s'accompagne d'un rehaussement périphérique marginant les deux lambeaux tendineux du CF, ce qui permet une appréciation plus fine du caractère transfixiant de la fissuration et de la position de chaque lambeau tendineux [14].

Fissuration et rupture du long fibulaire

L'atteinte du tendon LF est plus rare et se rencontre en zone rétro et sous malléolaire, mais aussi au niveau de la région plantaire du médiopied essentiellement en regard de l'os cuboïde (fig. 24) et moins souvent de façon plus distale. Elle correspond en région périmaléolaire à une tendinopathie ou à une fissuration transversale (qui sur le plan terminologique est désignée comme une rupture partielle par les Anglo-saxons) et rarement à une rupture complète. Elle peut être associée à une fissuration du tendon CF. Les facteurs étiologiques en cause sont l'instabilité chronique de la cheville, ou un premier épisode d'entorse en inversion forcée, les fractures déplacées du calcaneus, une hypertrophie de la trochlée des TF (fig. 11) [15]. Les rares cas de rupture aiguë et complète des TF intéressent le plus souvent le LF au niveau de sa zone de réflexion cuboïdienne. Le bilan d'imagerie repose sur l'échographie couplée au



Fig. 24 : IRM en coupe sagittale T1 avec injection IV de gadolinium : épaississement et rehaussement du tendon long fibulaire à son entrée dans la gouttière sous-cuboïdienne (tête de flèche noire) avec prise de contraste de sa gaine ténosynoviale (flèches noires) en rapport avec une ténosynovite réactionnelle.

Doppler de puissance et sur l'IRM avec injection IV de gadolinium. En zone périmaléolaire, l'aspect est celui d'un tendon augmenté de volume, d'échostructure et de signal hétérogène, avec des zones d'hyperhémie intratendineuse en Doppler puissance, un rehaussement de signal après injection de produit de contraste en IRM avec très souvent une réaction inflammatoire associée de la gaine ténosynoviale. En cas de fissuration, on visualise un défaut liquidien intratendineux, voire un clivage séparant le tendon LF en deux lam-

beaux. Il est parfois difficile de distinguer une fissuration du LF d'une fissuration du CF du fait de la variabilité de la position des lambeaux tendineux fissurés et de leur association possible [12]. Il est intéressant dans ce cas de s'aider en échographie d'une pression répétée sur le processus styloïdien du cinquième métatarsien qui induit uniquement une mobilité du CF et permet de le distinguer du LF. L'atteinte du tendon LF dans son trajet plantaire est moins bien connue et trop souvent sous-estimée, car la symptomatologie douloureuse plantaire n'est pas spécifique et peut passer au second plan. Le tendon LF dans son trajet plantaire est accessible à l'échographie par une exploration en décubitus ventral en réalisant des coupes longitudinales obliques croisant la plante du pied parallèles au grand axe du tendon et des coupes axiales obliques perpendiculaires à celui-ci par un balayage s'étendant depuis sa zone de réflexion cuboïdienne jusqu'à son insertion distale sur le processus du premier métatarsien. L'échographie montre un tendon épaissi, déstructuré, plus ou moins hypoéchogène avec des plages liquidienne intratendineuses en cas de fissurations et parfois un défaut tendineux liquidien complet en cas de

rupture. Ces zones de fissurations et de rupture sont le siège de plages d'hypervascularisation lors de l'étude Doppler puissance. L'IRM est performante pour objectiver les lésions dans cette localisation plantaire (fig. 25). Des coupes coronales d'arrière en avant permettent de suivre le tendon depuis son changement de direction avant la gouttière cuboïdienne jusqu'à son insertion distale sur le processus du premier métatarsien. L'IRM montre aussi un tendon épaissi, déstructuré avec parfois un clivage liquidien intratendineux, voire une solution de continuité complète avec rétraction et écart interfragmentaire.

Cas particuliers

Variantes anatomiques des muscles et tendons fibulaires

La possibilité de variantes anatomiques des muscles et TF doit rester à l'esprit. Elles sont le plus souvent de découverte fortuite et asymptomatiques, mais peuvent simuler ou être à l'origine d'une réelle pathologie des TF.

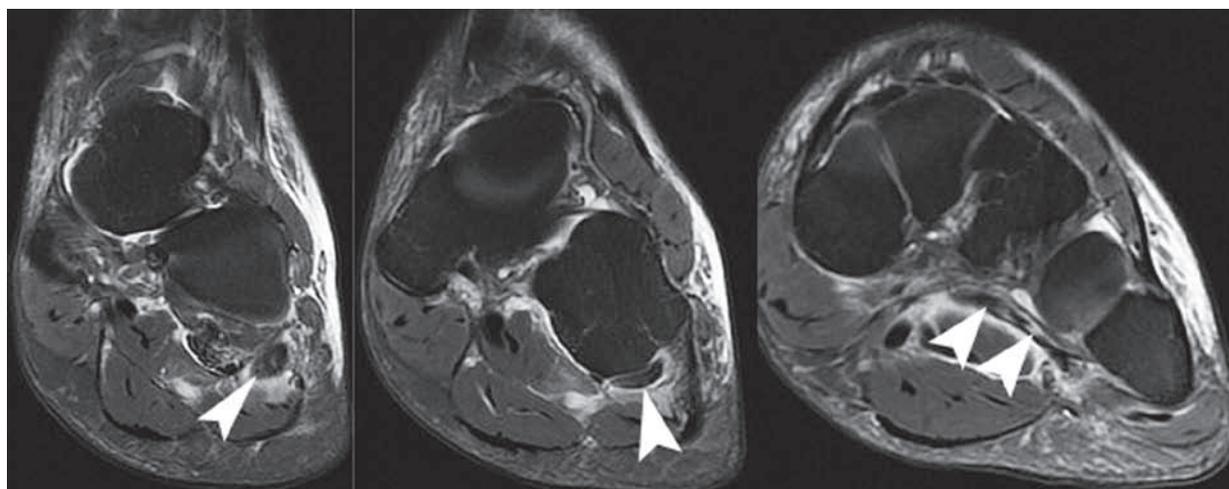


Fig. 25 : IRM en coupes coronales T1 avec injection IV de gadolinium montrant une sévère tendinopathie du tendon long fibulaire dans son trajet sous-cuboïdien et plantaire avec un tendon épaissi qui présente d'importantes plages de prise de contraste intratendineuse et ténosynoviale (têtes de flèches blanches).

PERONEUS QUARTUS OU FIBULAIRE LATÉRAL DU TARSE

Son incidence est de 6 à 20 % des individus selon les séries [23, 24]. Il prend son origine le plus souvent sur le muscle CF au tiers inférieur de la jambe, plus rarement sur le LF, voire les deux, puis descend en situation postéromédiale par rapport aux TF. Sa jonction myotendineuse se situe un à deux centimètres sous l'interligne talo-crural. Toutefois, la portion tendineuse (parfois bifide) peut être absente et le peroneus quartus est parfois musculaire jusqu'à son insertion distale. Celle-ci se fait le plus couramment sur une petite protubérance osseuse appelée éminence rétro-trochléaire siégeant à la face latérale du calcaneus en arrière de la trochlée des fibulaires (fig. 26). La tolérance anatomique locale de ce muscle surnuméraire est souvent excellente, mais il est parfois responsable de pathologies induites : rupture ou fissuration longitudinale du CF, ténosynovites des TF, voire d'un conflit avec le rétinaculum supé-

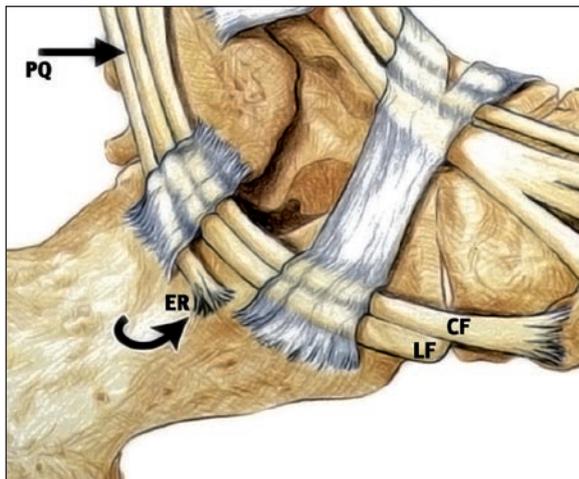


Fig. 26 : Vue anatomique latérale de la cheville montrant la position du Peroneus Quartus (PQ) en arrière des tendons fibulaires et son insertion distale sur l'éminence rétro-trochléaire à la face latérale du calcaneus.

rieur des TF [25]. L'échographie bilatérale et comparative permet de mettre en évidence la présence d'un peroneus quartus [26]. Lorsqu'il s'agit d'un peroneus quartus de type musculaire, l'examen montre une formation d'échostructure tissulaire située en arrière des TF avec une marge graisseuse hyperéchogène le séparant du tendon CF permettant de différencier ce peroneus quartus d'une jonction musculotendineuse basse du CF (fig. 27). L'échographie objective en outre en association avec le Doppler puissance, des signes de souffrance tendineuse et/ou ténosynoviale des TF, affirmant ainsi le caractère symptomatique de cette variante anatomique.

En IRM, le peroneus quartus se présente comme une structure de volume variable, de signal tissulaire iso-intense au muscle, située en arrière des TF (fig. 28). Il faut systématiquement le rechercher lors du bilan d'une pathologie des TF. À titre préopératoire, l'IRM reste indispensable.



Fig. 27 : Coupe axiale échographique de la région rétro-maléolaire montrant un Peroneus Quartus (PQ) qui correspond à une formation d'échostructure musculaire indépendante située en arrière des tendons fibulaires et séparée d'eux par un petit interface graisseux échogène.

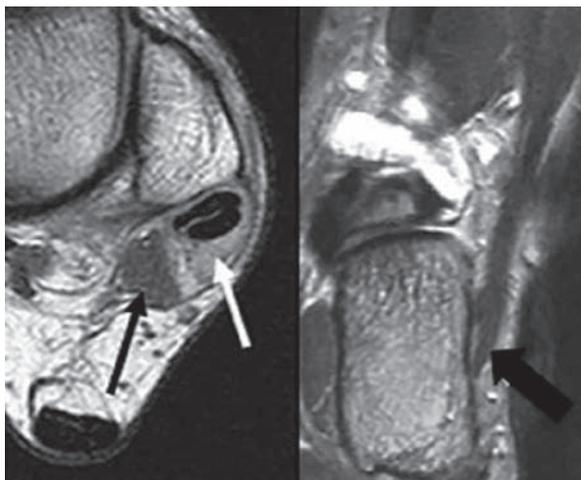


Fig. 28 : IRM en coupe axiale densité de protons et coronale T2 : Volumineux Peroneus Quartus symptomatique, musculaire jusqu'à son insertion distale (flèches noires) responsable d'une ténosynovite des fibulaires (flèche blanche).

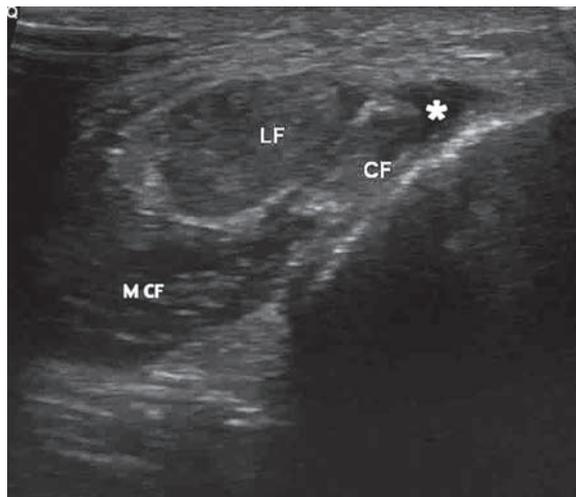


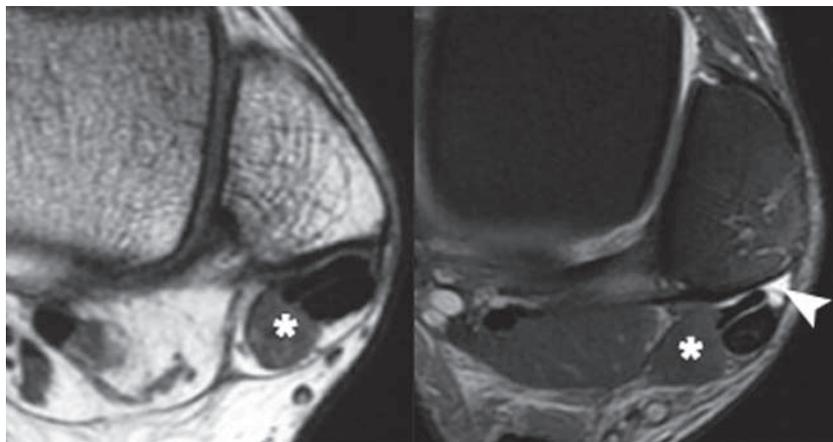
Fig. 29 : Coupe axiale échographique de la région rétro-malléolaire montrant une formation d'échostructure musculaire située en arrière des tendons fibulaires en continuité avec le tendon court fibulaire en rapport avec une jonction myo-tendineuse basse du court fibulaire symptomatique avec épanchement associé dans la gaine des fibulaires (astérisque blanc).

JONCTION MYOTENDINEUSE BASSE DU MUSCLE COURT FIBULAIRE

Bien qu'il ne s'agisse pas d'un muscle surnuméraire, cette variante anatomique potentiellement pathogène doit être connue [2, 5, 6]. À l'état normal, le muscle CF devient tendineux à hauteur de l'interligne talocrural. Une jonction anormalement

basse se produisant sous la pointe de la malléole est responsable d'une pseudo hypertrophie musculaire (fig. 29, 30). Elle peut être à l'origine d'un conflit rétro-malléolaire analogue à celui observé en cas de peroneus quartus ou de tendon bifide du CF, d'une fissuration du CF, d'une instabilité des TF.

Fig. 30 : IRM en coupes axiales T1 et densité de protons avec saturation du signal graisseux : formation de signal musculaire situé en arrière des tendons fibulaires en continuité avec le tendon court fibulaire en rapport avec une jonction myo-tendineuse basse du court fibulaire (astérisque blanc) symptomatique et épanchement associé dans la gaine des fibulaires (tête de flèche blanche).



TENDON BIFIDE OU ACCESSOIRE DU MUSCLE COURT FIBULAIRE

De rares cas de tendon bifide ou accessoire ont été décrits dans la littérature [27]. Cette variante anatomique peut rarement être à l'origine d'un conflit au sein de la gouttière ostéofibreuse inextensible et d'une pathologie des TF. En imagerie, elle peut simuler une fissuration du CF. Il est fort probable que de nombreuses fissurations asymptomatiques du CF aient été diagnostiquées alors qu'il s'agissait en réalité de tendon bifide du CF ou d'un muscle de peroneus quartus tendineux (fig. 31). L'aspect morphologique diffère par le caractère arrondi des deux tendons, alors que la fissuration transfixiante comporte deux lambeaux tendineux généralement linéaires ou arciformes.

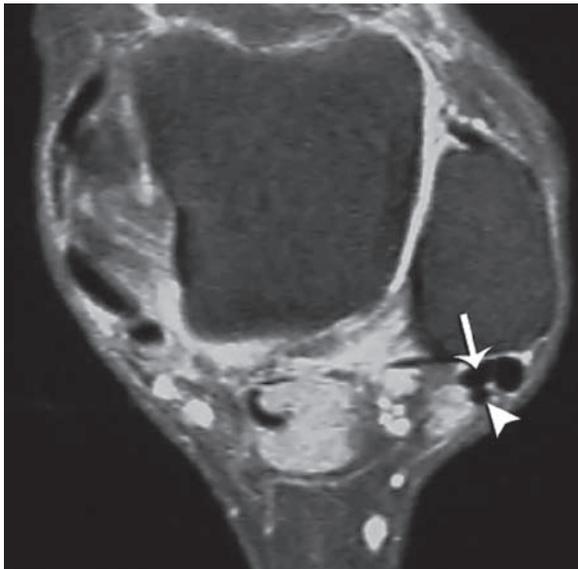


Fig. 31 : IRM en coupes axiales densité de proton avec saturation du signal graisseux : tendon bifide ou accessoire (tête de flèche blanche) du tendon court fibulaire (flèche blanche). Morphologiquement, il diffère d'une fissuration car les deux fragments tendineux distincts sont ovoïdes et non aplatis et restent en situation médiale par rapport au long fibulaire, alors qu'en cas de fissuration transfixiante du court fibulaire, les deux lambeaux tendineux sont de part et autre du tendon long fibulaire.

PERONEUS TERTIUS : TROISIÈME PÉRONIER OU PÉRONIER ANTÉRIEUR

Très fréquent, puisque sa prévalence est de l'ordre de 40 à 50 %, il n'a pas de caractère pathogène et peut être utilisé pour les ligamentoplasties [28]. Sur le plan anatomique, il a son origine au tiers inférieur de la face médiale de la fibula, chemine en situation latérale par rapport au long extenseur des orteils et se termine sur la face latérale du processus du cinquième métatarsien.

PERONEUS DIGITI QUINTI

Ce muscle tout à fait exceptionnel n'est cité que par deux auteurs, avec un seul cas pour les deux descriptions [29, 30]. Son trajet s'étend du CF en arrière de la malléole latérale jusqu'à l'aponévrose dorsale du 5^e orteil. Il s'agit d'une curiosité anatomique sans expression clinique dans les deux cas.

Pathologie de l'os péronéum (os sésamoïde du LF)

L'os sésamoïde du LF est situé au sein des fibres du LF en regard et avant l'entrée de ce tendon dans la gouttière cuboïdienne (fig. 32). Il est présent chez 25 % de la population, bilatéral chez 60 % des individus et ossifié dans 20 % des cas. Son caractère prédisposant à une pathologie du LF semble dépendre de sa taille. Ce sésamoïde peut être à l'origine d'une pathologie propre ou associée à une atteinte du LF. Le POPS (*Painfull Os Peroneum Syndrom*) des Anglo-saxons est le fait de lésions microtraumatiques (avec possible fracture de fatigue de cet os) ou d'un conflit au sein de la gouttière cuboïdienne lorsque l'os peroneum est volumineux. Dans un contexte traumatique, une authentique fracture a généralement des berges non corticalisées et ne doit pas être confondue



Fig. 32 : Cliché simple de la cheville de profil montrant une formation arrondie ossifiée sous cuboïdienne en rapport avec un os Peroneum (tête de flèche blanche).

avec un sésamoïde du bi ou tripartite dont les contours sont denses et corticalisés. Une modification de sa position ou de l'un de ses fragments s'il est fracturé représente un signe radiologique indirect de rupture du LF [31].

Enthésopathie et avulsion distale du court fibulaire

L'enthésopathie microtraumatique distale du tendon CF sur le processus du cinquième métatarsien est rare, mais se rencontre avec prédilection chez l'adolescent sportif notamment avant soudure du noyau d'ossification réalisant une pathologie similaire à celle d'un apophyse microtraumatique de croissance. Elle se manifeste par un épaissement hypoéchogène de l'insertion du tendon en échographie avec possible néoangiogénèse en Doppler puissance. L'IRM objective la souffrance de l'enthèse tendineuse, mais aussi osseuse en montrant des plages d'œdème de traction de l'os prenant le gadolinium et une souffrance de la synchondrose cartilagineuse si le noyau d'ossification n'est pas soudé.

L'avulsion osseuse du processus du cinquième métatarsien est une complication des entorses en varus forcée de la cheville et doit systématiquement être recherchée, que ce soit sur les clichés simples ou en échographie.

Références

- [1] BRASSEUR JL, MORVAN G, RENOUX J, ZEITOUN-EISS D. Rôle de l'Échographie. In : Rodineau J, Besch S, editors. La cheville traumatique : des certitudes en traumatologie du sport. Paris: Masson, 2008. p. 20-43.
- [2] WANG XT, ROSENBERG ZS, MECHLIN MB, SCHWEITZER ME. Normal variants and diseases of the peroneal tendons and superior peroneal retinaculum: MR imaging features. *Radiographics* 2005 ; 25 : Q41 587-602.
- [3] ROSENBERG ZS, BENCARDINO J, ASTION D ET AL. MRI features of chronic injuries of the superior peroneal retinaculum. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181 : 1551-7.
- [4] RAIKIN SM, ELIAS I, NAZARIAN LN. Intrasheath subluxation of the peroneal tendons. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 May; 90(5) : 992-9.
- [5] SAUPE N, MENGIARDI B, PFIRRMANN CW, VIENNE P, SEIFERT B, ZANETTI M. Anatomic variants associated with peroneal tendon disorders: MR imaging findings in volunteers with asymptomatic ankles. *Radiology* 2007 Feb; 242(2): 509-17.
- [6] BORNE J, FANTINO O, BESSE JL, et al. Aspect IRM des variantes anatomiques des muscles, tendons et ligaments de la cheville. *J Radiol* 2002; 83: 27-38.
- [7] BRASSEUR JL, MORVAN G, GODOC B. Échographie dynamique. *J Radiol.* 2005 Dec; 86(12 Pt 2): 1904-10.
- [8] MORVAN G, BRASSEUR JL. Pathologie tendineuse et rétinaculaire : les tendons fibulaires. In *Echographie de la cheville et du pied*. Collection Echographie musculo-squelettique Tome 1. Sauramps Médical, 2012. p. 144-49.
- [9] PESQUER L, GUILLO S, MOINARD M, MOREAU-DURIEUX MH, PELÉ E, MEYER P. Echographie dynamique des tendons fibulaires. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Brasseur JL Tome 9. *Sauramps Médical*, 2012. p. 125-34.
- [10] BIANCHI S, DELMI M, MOLINI L. Ultrasound of peroneal tendons. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010 Sep; 14(3): 292-306.
- [11] PESSIS E, MOATI JC. Tendons Fibulaires. In : GETROA Opus XXIX. Imagerie du pied et de la cheville. Montpellier : Sauramps Medical, 2002. p. 153-8.

- [12] LAMM BM, MYERS DT, DOMBEK M *et al.* Magnetic resonance imaging and surgical correlation of peroneus brevis tears. *J Foot Ankle Surg* 2004; 43 : 30-6.
- [13] BORNE J. Place de l'IRM avec injection IV de Gadolinium-DTPA et de l'arthro-IRM au contraste iodé dans l'instabilité chronique de la cheville : étude à propos de 20 cas opérés. *Thèse de Méd. Lyon I, 2000.*
- [14] RAMAIN A. Intérêt de l'injection IV de gadolinium dans l'exploration de l'entorse de cheville et ses complications. *Thèse Med : Lyon I, 2010.*
- [15] RADEMAKER J, ROSENBERG ZS, DELFAUT EM, CHEUNG YY, SCHWEITZER ME. Tear of the peroneus longus tendon: MR imaging features in nine patients. *Radiology* 2000 Mar; 214(3): 700-4.
- [16] SCHWEITZER ME, EID ME, DEELY D, WAPNER K, HECHT P. Using MR imaging to differentiate peroneal splits from other peroneal disorders. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 Jan;168(1): 129-33.
- [17] DEMONDION X, CANELLA C, MORAUX A, COHEN M, BRY R, COTTEN A. Retinacular disorders of the ankle and foot. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010 Sep;14(3) : 281-91.
- [18] COHEN M, SARRAT P, CARRASSET S, PICLET-LEGRE B, SBIHI A. Pathologies des rétinaculum. in *Tendons et Enthèses GETROA Opus XXX, Montpellier, Sauramps : 323-31.*
- [19] NEUSTADTER J, RAIKIN SM, NAZARIAN LN. Dynamic sonographic evaluation of peroneal tendon subluxation. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Oct; 183(4): 985-8.
- [20] ODEN RR. Tendon injuries about the ankle resulting from skiing. *Clin Orthop Relat Res.* 1987 Mar ;(216) : 63-9.
- [21] SOBEL M, GEPPERT MJ, OLSON EJ *ET AL.* The dynamics of peroneus brevis tendon splits; a proposed mechanism, technique of diagnosis and classification of injury. *Foot Ankle* 1992; 13: 413-22.
- [22] TAVERNIER T, BONNIN M. BOUYSSSET M. Syndrome fissuraire du court péronier latéral: mise en évidence et classification IRM. *J Radiol* 1997; 78: 353-7.
- [23] CHEUNG YY, ROSENBERG ZS, RAMSINGHANI R *et al.* Peroneus quartus muscle. MR imaging features. *Radiology,* 1997; 202: 745-50.
- [24] ZAMMIT J, SINGH D. The peroneus quartus muscle. Anatomy and clinical relevance. *J Bone Joint Surg Br,* 2003; 85(8): 1134-7.
- [25] CATERINI R, PACCIANI E, BARCI V. Chronic ankle pain caused by the peroneus quartus. Description of two clinical cases. *J Sports Traumatol Related Research,* 1994; 16(4): 190-4.
- [26] CHEPURI NB, JACOBSON JA, FESSELL DP, HAYES CW. Sonographic appearance of the peroneus quartus muscle: correlation with MR imaging appearance in seven patients. *Radiology,* 2001; 218(2) : 415-9.
- [27] COUDERT X, KOUVALCHOUK JF. Conflit musculaire dans la gouttière rétromalléolaire par faisceaux surnuméraires du court péronier latéral. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot,* 1991; 77(4) : 262-9.
- [28] MABIT C, PECOUT C, ARNAUD JP. La ligamentoplastie au troisième fibulaire (peroneus tertius) dans les laxités latérales de la cheville : technique chirurgicale. *Rev Chir Orthop Reparatrice App Mot,* 1996; 82 : 70-75.
- [29] MORONEY P, BORTON D. Multiple accessory peroneal muscles: a cause of chronic lateral ankle pain. *Foot Ankle Int,* 2004; 25 : 5.
- [30] SONMEZ M, KOSAR I, CIMEN M. The supernumerary peroneal muscles: case report and review of the literature. *Foot Ankle Surg,* 2000; 6(2): 125-9.
- [31] BIANCHI S, GANDOLFO N, WITKOWSKA-LUCZAK A. Imagerie de l'os Peroneum. in *Le Pied. GETROA Opus XXXVIII, Montpellier, Sauramps Medical, 2011 : 319-29.*

LES TÉNOSYNOVITES STÉNOSANTES (HORS DOIGTS À RESSAUT)

R. CAMPAGNA, H. GUERINI, E. PESSIS, J-L. DRAPÉ, V. VUILLEMIN

TENDON ET GAINÉ SYNOVIALE

Le tendon est composé de fibres de collagène de type I et contient quelques cellules fibroblastiques, les ténocytes, qui synthétisent la matrice extracellulaire [1]. Les fibres de collagène sont disposées en faisceaux, eux-mêmes organisés en fascicules parallèles à l'axe longitudinal. Elles sont entourées d'une gaine de tissu conjonctif qui s'étend entre les fascicules et contient les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les nerfs [2]. Certains tendons longs sont entourés d'une gaine synoviale composée de deux feuillets, l'un interne, viscéral, adhérent au tendon et l'autre, pariétal, adjacent aux structures avoisinantes. Ces deux feuillets forment un espace virtuel clos qui peut, dans des situations pathologiques, se remplir de liquide ou de pus. Les gaines synoviales, comme les bourses séreuses, facilitent le glissement dans les zones de stress. Les tendons sont maintenus en place dans leur gouttière par des structures fibreuses : les rétinaculum [1].

Étymologiquement, une ténosynovite est une inflammation du tendon et de la gaine synoviale qui l'entoure. On distingue la forme exsudative, clairement inflammatoire, de la forme sténosante [2].

DÉFINITION DU TERME "STÉNOSANT"

Définition anatomique

Une ténosynovite est appelée "sténosante" lorsqu'elle résulte d'une disproportion entre le ca-

nal dans lequel glissent les tendons et la taille des tendons, et ce quelle que soit l'origine de la sténose. Ainsi certains considèrent que la ténosynovite du fléchisseur radial du carpe (Flexor carpi radialis, FCR) est sténosante et en rapport avec la réduction d'origine ostéophytique du tunnel ostéoligamentaire du fait d'une arthrose scapho-trapézo-trapézoidienne [3]. L'histologie est semblable dans les ténosynovites du FCR et celles de de Quervain [3].

Dans ce chapitre, nous appellerons ténosynovites sténosantes les ténosynovites en rapport avec un épaississement des structures fibreuses qui maintiennent les tendons au contact des reliefs osseux : rétinaculum des extenseurs ou poulies des fléchisseurs. Le diagnostic repose sur l'échographie qui va mettre en évidence cet épaississement et son caractère sténosant qui tend à diminuer la mobilité du tendon lors des manœuvres dynamiques.

Définition histologique

Le critère histologique commun aux modèles de ténosynovite sténosante que sont le doigt à ressaut et la ténosynovite de de Quervain, est l'absence d'inflammation [4-8]. Les modifications structurales pathognomoniques de la gaine synoviale des tendons atteints sont l'épaississement et l'accumulation de mucopolysaccharide, indiquant une dégénérescence myxoïde, et non un processus inflammatoire. L'histologie des poulies digitales ou des rétinaculum du poignet et de la cheville est

identique [9], constituée de couches se superposant les unes aux autres, afin d'obtenir à la fois une surface de glissement lisse et une contention mécanique forte. Même s'il existe des différences sur le nombre de couches histologiques, la plupart des publications décrivent une désorganisation de leur couche interne lors des ténosynovites sténosantes [4, 5, 7-9].

Les rétinaculums et les poulies sont organisés en "3 couches" [7, 9] :

- la couche superficielle, fine, dont le rôle est nutritif, contient un réseau vasculaire en contact avec les fascias périmusculaires et sous-cutanés ;
- la couche moyenne est la plus épaisse et est avasculaire. Elle contient des fibroblastes, des fibres collagènes et des récepteurs hormonaux. Elle assure la résistance mécanique ;
- la couche interne avasculaire contient des cellules qui sécrètent de l'acide hyaluronique favorisant le glissement. Elle peut être le siège de foyers de métaplasie chondroïde [4, 5].

Drossos [7] a défini 3 stades pathologiques (fig. 1), avec des modifications anatomiques qui semblent spécifiques et reflètent une maladie dégénérative ou réactive à un stress mécanique plutôt qu'une pathologie d'origine inflammatoire.

PRIMUM MOVENS DES TÉNOSYNOVITES STÉNOSANTES : L'ÉPAISSISSEMENT DES RÉTINACULUMS

La physiopathologie exacte des ténosynovites sténosantes demeure encore incertaine. Il semble admis que l'atteinte de la poulie ou du rétinaculum soit le facteur mécanique qui, par constriction, va induire des modifications intrinsèques du tendon et de sa gaine. L'atteinte du rétinaculum avec hyperhémie et dépôt de tissu fibreux conduit à un épaissement qui peut être de cinq fois la normale [8]. L'atteinte tendineuse semble donc secondaire et liée au conflit mécanique contre les rétinaculums hypertrophiés. Leurs rebords à travers lesquels passent les tendons agissent comme des points d'appui fixes, créant d'importantes angulations lors des mouvements. Le tendon se comporte comme une "tresse de fils à travers un chas d'aiguille trop petit" [10]. L'épaississement des poulies est un signe constant dans les doigts à ressaut tant en histologie [11] qu'en imagerie [12, 13], alors que l'atteinte tendineuse peut manquer [13]. De même, dans la série de Vuillemin et coll, à propos de 22 patients suspects de ténosynovite de de Quervain, l'épaississement du rétinaculum était constamment présent, alors que l'épanchement liquidien péri-tendineux et l'épaississement de la gaine

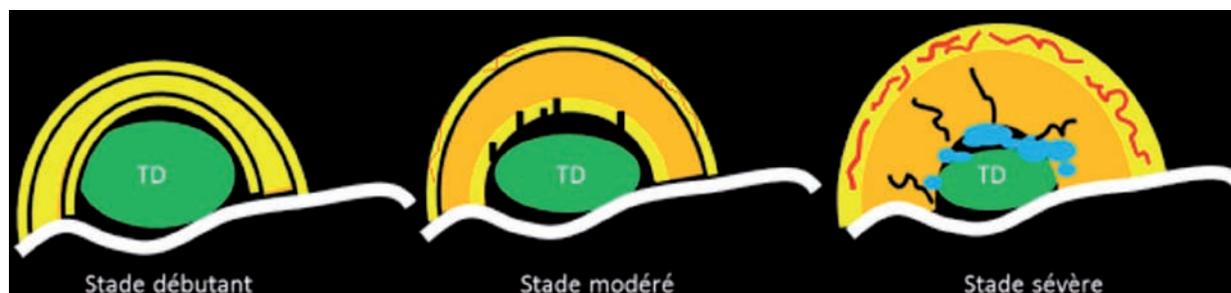


Fig. 1 : Les stades pathologiques des ténosynovites sténosantes (d'après Drossos)

Stade débutant : surface de glissement globalement intacte, avec frontière bien définie entre la couche interne et moyenne.

Stade modéré : surface fibrocartilagineuse de glissement fissurée et amincie. La couche interne est interrompue et remplacée par du tissu fibreux, avec des fissures n'atteignant pas la couche moyenne. La couche superficielle présente une discrète hyperplasie vasculaire.

Stade sévère : surface fibrocartilagineuse de glissement fissurée et amincie, ou détruite, avec des foyers de dégénérescence mucoïde ou de métaplasie chondroïde. L'hypermévascularisation est alors sévère, atteignant la gaine tendineuse.

n'étaient trouvés que dans 41 % des cas, l'épaississement du tendon long abducteur dans 86 % des cas et du court extenseur dans 68 % des cas.

L'imprégnation hormonale ou la carence en œstrogène ont également été incriminées, hypothèses qui semblent être confirmées par la présence de récepteurs hormonaux dans la couche moyenne des poulies et des rétinaculum. Les inhibiteurs de l'aromatase (IA) et le tamoxifène (traitement adjuvant des cancers du sein avec récepteurs hormonaux positifs chez les femmes ménopausées) ont comme effet indésirable l'apparition ou l'aggravation de symptômes musculo-squelettiques. Récemment, 26 patientes traitées par IA ont fait l'objet d'une étude clinique et échographique dans le cadre de douleurs des mains et des poignets dans une thèse de médecine [14]. Une atteinte périarticulaire était présente dans 93 % des cas, consistant en une ténosynovite de de Quervain dans 50 % des cas, un doigt à ressaut dans 19 % des cas et une ténosynovite des tendons fléchisseurs ou extenseurs radiaux dans 33 % des cas. Des cas de résistance au traitement médical semblent être liés à un abus d'hormone de croissance [15].

PRINCIPAUX EXEMPLES DE TÉNOSYNOVITE STÉNOSANTE (HORS DOIGTS À RESSAUT)

La ténosynovite de de Quervain

La ténosynovite de de Quervain (TSDQ) est la ténosynovite sténosante (constrictive) des tendons long abducteur (APB) et court extenseur (EPB) du pouce qui occupent le premier compartiment dorsal du poignet. C'est une ténosynovite mécanique liée à l'épaississement du rétinaculum recouvrant le premier compartiment dorsal du carpe. Elle est plus fréquente chez la femme (2,8 cas/1 000 contre seulement 0,6 cas/1000 chez l'homme [16]) et après quarante ans. Les activités favorisant les

mouvements répétés du pouce (avec flexion, extension, rotation), la déviation ulnaire du carpe et l'utilisation de ciseaux ont été reconnues comme des facteurs favorisants. Certaines activités professionnelles [17, 18], sportives [19], ou occupationnelles [20] ont été mises en cause. Elle est classique dans le cadre du postpartum donnant une entité particulière : le "baby wrist". Il est difficile de faire la part entre le rôle mécanique lié aux soins de l'enfant et le facteur d'imprégnation hormonale lié à la grossesse. Dans ces séries, l'âge de survenue est inférieur (en moyenne 33 ans), et l'atteinte volontiers bilatérale [21].

Cliniquement, la TSDQ provoque une douleur au bord radial du poignet, d'apparition le plus souvent progressive, mais parfois brutale, gênant les mouvements du pouce, avec parfois irradiation douloureuse vers l'avant-bras. L'épaississement du rétinaculum du 1^{er} compartiment peut être visible cliniquement ou perçu comme un nodule dur à la palpation. Le test de Finkelstein (inclinaison ulnaire du poignet passive, le pouce étant recouvert par les autres doigts) met en tension passive les tendons et réveille la douleur. Ce test est spécifique et reflète probablement plus l'atteinte du court extenseur, que l'atteinte du long abducteur [22]. Un ressaut tendineux, à l'identique du ressaut des fléchisseurs, a même été décrit [23].

L'échographie est l'examen de choix et de première intention pour le diagnostic de TSDQ [24, 25]. Le diagnostic peut être posé en IRM ou suggéré s'il existe une zone d'hyperfixation sur la styloïde radiale en scintigraphie [26].

Le signe cardinal du diagnostic en échographie est l'épaississement du rétinaculum. Les signes secondaires sont l'épaississement de la gaine, l'hyperhémie Doppler énergie, et des anomalies structurales des tendons. À noter, la possibilité de "vacuolisation" ou "kystisation" intratendineuse lors de ces ténosynovites sténosantes (fig. 2).

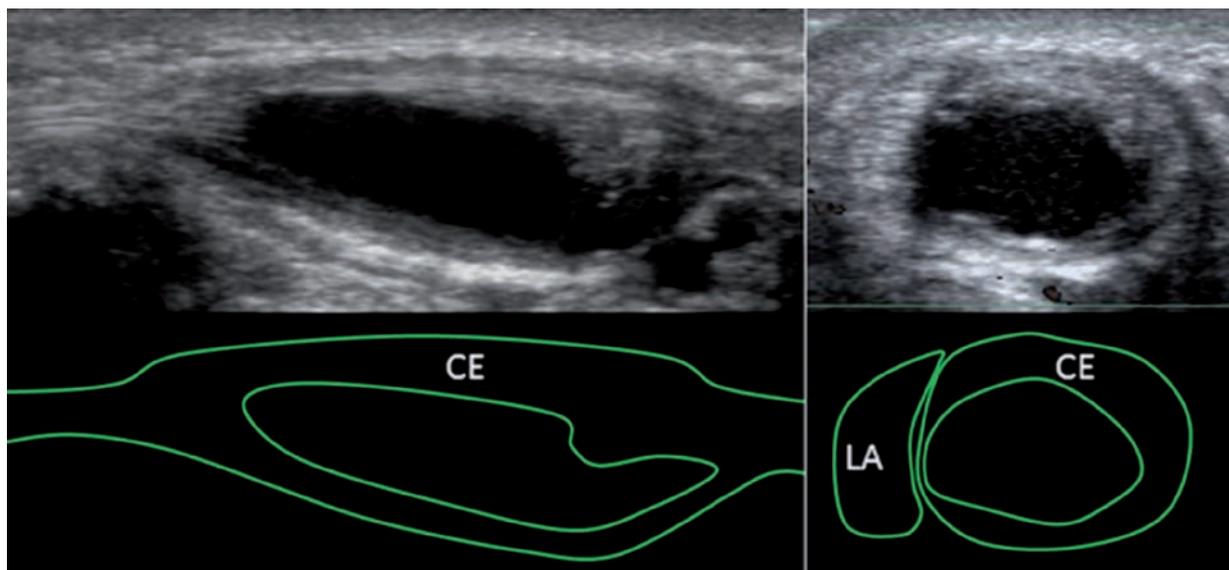


Fig. 2 : “Vacuolisation” du tendon court extenseur (échographie et schéma correspondant). Les deux coupes sagittale et axiale montrent un aspect de “vacuolisation” intratendineuse du court extenseur, lors d’une ténosynovite de de Quervain.

L'échographie doit rechercher la présence d'un septum (partiel ou complet) divisant le premier compartiment en deux sous compartiments (fig. 3). Le septum est un facteur favorisant la TSDQ [22, 27-29] et un facteur de résistance au traitement. Le septum est une fine cloison hypo ou hyperéchogène (selon l'anisotropie) tendue du rétinaculum à la corticale radiale. L'insertion sur la corticale se fait sur une crête osseuse, qui sépare la gouttière radiale en deux hémigouttières [25]. L'échographie repère la branche sensitive du nerf radial en regard du rétinaculum.

Deux formes cliniques de TSDQ sont décrites :

- **le type I :** le septum est absent et l'épaississement du rétinaculum recouvre les deux tendons ;
- **le type II :** le septum est présent et l'épaississement du rétinaculum ne recouvre que le tendon court extenseur.

Maruyama [30] décrit un 3^e type de ténosynovite, intéressant le tendon APL de façon isolée, sans

atteinte du tendon EPB. La prise en charge thérapeutique diffère selon la présence ou non du septum. L'infiltration d'un dérivé cortisonique a un taux d'échec de 15 à 20 % [31, 32]. Ces échecs seraient favorisés par la présence d'un septum. Ces constatations plaident pour le guidage échographique des infiltrations [33]. En cas d'échec des traitements médicaux et infiltratifs, un traitement chirurgical peut être proposé, avec des résultats satisfaisants. Des complications, notamment la paralysie transitoire de la branche sensitive du nerf radial, peuvent survenir [34].

La ténosynovite sténosante de l'extenseur ulnaire du carpe (ECU)

Le tendon extenseur ulnaire du carpe (ECU) chemine à la face postéro-interne de la tête de l'ulna maintenue dans une gouttière par une gaine ostéofibreuse longue d'environ 1,5 cm. Cette coulisse propre est distincte du rétinaculum dorsal, commun aux cinq premiers compartiments [35].

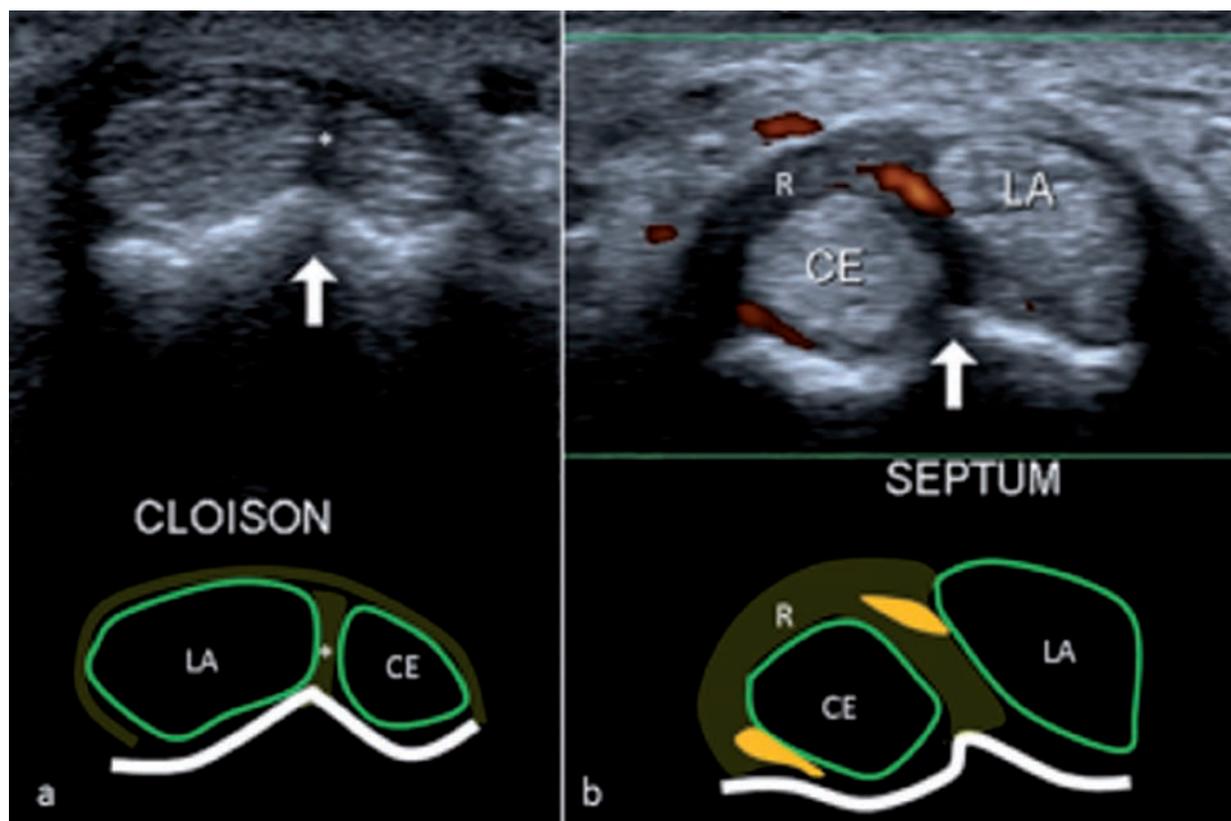


Fig. 3 : Septum divisant le premier compartiment (échographie et schéma correspondant). Image normale (a). Le septum (*) visible sous la forme d'une image hypoéchogène séparant le court extenseur du long abducteur. Notez la crête osseuse (flèche) à l'insertion du septum, quasiment constante. Ténosynovite sténosante (b). Épaississement et inflammation exclusifs du rétinaculum du court extenseur par présence d'un septum. Notez la crête osseuse (flèche) à l'insertion.

Dans la ténosynovite sténosante, le rétinaculum propre est épaissi dans son ensemble et sténose le tendon dans sa coulisse (fig. 4). Cette entité ne doit pas être confondue avec une lésion traumatique du rétinaculum ou avec une instabilité tendineuse. Les signes indirects d'instabilité doivent être systématiquement recherchés en échographie ou IRM : un arrachement du rétinaculum à son bord ulnaire ou radial [36], une poche de décollement à la face médiale de l'ulna, ou une instabilité réelle en pronosupination au cours des manœuvres dynamiques en échographie [37]. Les radiographies sont normales ou montrent des remaniements osseux de la styloïde ulnaire [38]. À l'examen clinique, une tuméfaction fusiforme dans le 6^e compartiment des extenseurs est souvent présente [39, 40].

La déviation ulnaire active du poignet contre résistance reproduit la douleur élective [38-40].

Cette forme de ténosynovite pourrait être plus commune que le nombre de cas rapportés dans la littérature [38, 39], et toucherait une population féminine, avec des atteintes bilatérales possibles [40]. Les infiltrations locales semblent être peu efficaces [38-41], mais aucune n'a été réalisée sous guidage échographique dans ces séries chirurgicales. La chirurgie précoce semble donner de bons résultats, avant l'apparition de lésion du tendon [38-41]. Certains auteurs comme Hajj et Nachincarc préconisent une technique simple qui consiste à ouvrir la cloison externe de la coulisse ostéofibreuse pour traiter cette sténose compartimentale.

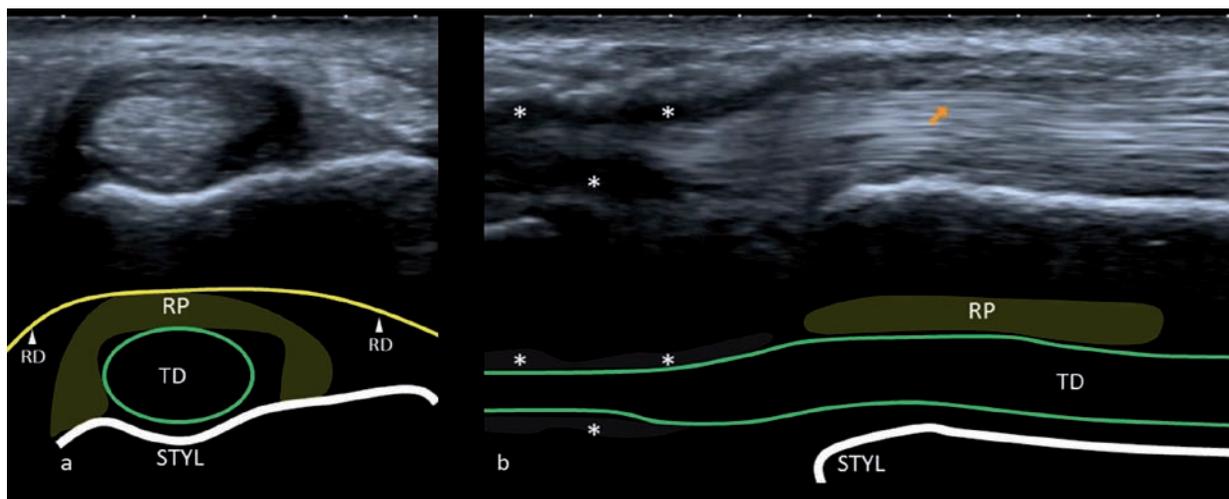


Fig. 4 : Ténosynovite sténosante de l'extenseur ulnaire du carpe (échographie et schéma correspondant). Coupes axiale (a) et sagittale (b) sur le tendon ECU. Le rétinaculum propre (RP) est épaissi, et provoque une ténosynovite distale avec épanchement au sein de la gaine tendineuse (*).

Les ténosynovites sténosantes des autres tendons extenseurs (fig. 5)

Plus rarement, c'est le rétinaculum des tendons extenseurs qui est hypertrophié [42]. L'épaississement concerne le rétinaculum du 2^e compartiment et les tendons radiaux (extensor radialis brevis et longus, ERB et ERL), du 3^e compartiment et le tendon extenseur propre du pouce (Extensor pollicis longus, EPL), du 4^e compartiment et les tendons extenseurs communs (extensor digitorum, ED) [43], du 5^e compartiment et le tendon extenseur propre du 5^e doigt (Extensor digiti minimi, EDM).

Le "syndrome du croisement" est un cas particulier (fig. 6). Certains auteurs suggèrent que le primum movens du classique "syndrome du croisement", serait l'hypertrophie du rétinaculum du 2^e compartiment [44]. La sténose du rétinaculum favoriserait l'accumulation de tissu réactionnel juste en dessous des tendons APL et EPB, provoquant les symptômes cliniques au croisement avec le long radial. La décompression chirurgicale du 2^e compartiment comme traitement du "syndrome du croisement" a déjà été utilisée avec succès [44],

mais le nombre de cas est insuffisant pour en faire une généralité.

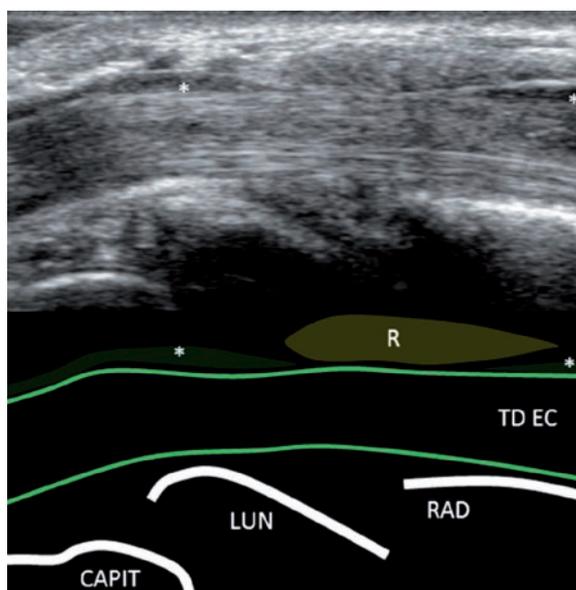


Fig. 5 : Ténosynovite sténosante des extenseurs communs du carpe (échographie et schéma correspondant). Coupe sagittale passant par les os du carpe (RAD=radius, LUN=lunatum, CAPIT=capitatum), montrant un épaississement majeur du rétinaculum (R), et une ténosynovite avec épanchement au sein de la gaine tendineuse (*).

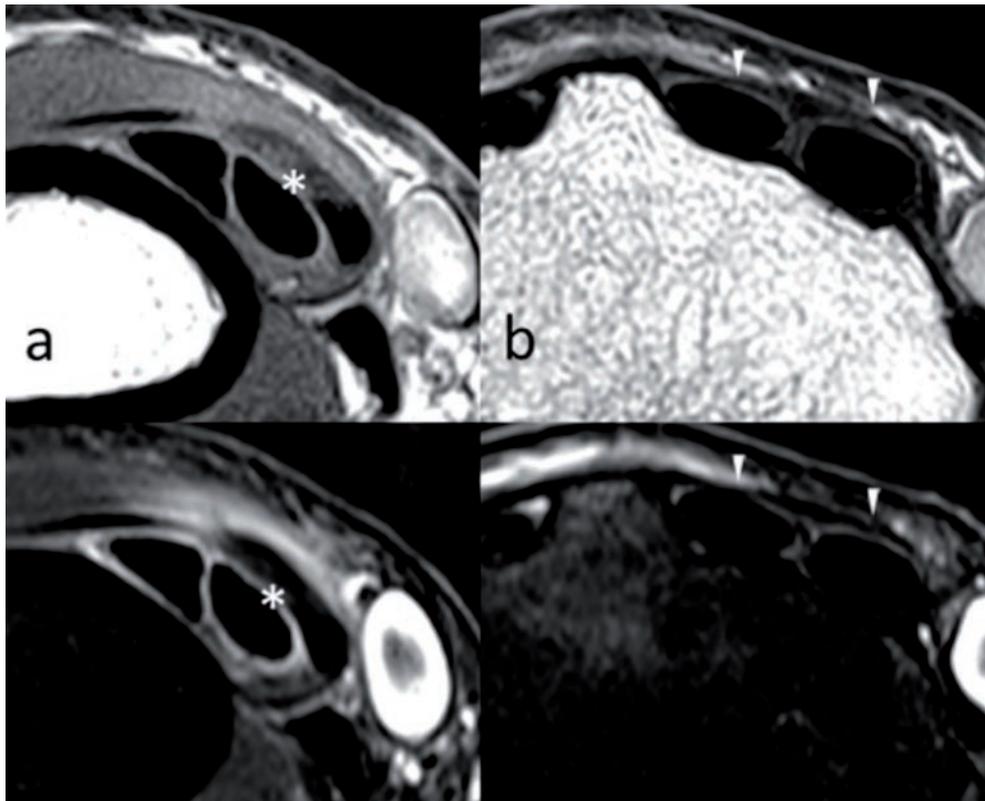


Fig. 6 : “Syndrome” du croisement. Coupes axiales IRM en T1 et STIR, au niveau du croisement (a) et plus distalement (b). Anomalie de signal au niveau du croisement (*) entre les tendons court extenseur et long abducteurs et les tendons radiaux (a), possiblement liée à un épaissement du rétinaculum (tête de flèche) du 2^e compartiment (b).

Comme avec les tendons fléchisseurs et l'atteinte de la poulie A1, le caractère sténosant du rétinaculum des extenseurs peut provoquer le symptôme clinique de doigt “à ressaut”. Ce symptôme a en effet bien été décrit lors de l'atteinte sténosante de l'extenseur propre du 5^e doigt (EDM) par Park [45], avec une résolution complète du ressaut après la résection chirurgicale du rétinaculum. Kardashian [46] décrit également 2 cas de doigt “à ressaut” lors de ténosynovite sténosante de l'extenseur propre

du pouce (EPL), chez des patients pourtant indemnes de maladie rhumatismale. Enfin, une récente série rétrospective [43] décrit onze patients (indemnes de pathologie rhumatismale), avec ténosynovites du 4^e compartiment, décrivant une limitation de l'extension active du poignet causée par un blocage mécanique. L'histologie des onze patients finalement opérés après échec de toutes les autres mesures a révélé une fibrose et une réaction inflammatoire minime, voire absente.

Les ténosynovites sténosantes au membre inférieur

Ténosynovite sténosante des tendons fibulaires (fig. 7)

Les tendons fibulaires sont contenus dans une seule gaine synoviale et passent en arrière de la fibula pour rejoindre le pied. Ils changent de direction en regard de la pointe de la fibula, puis au niveau du tubercule fibulaire, où chaque tendon acquiert sa propre gaine. Ces tendons sont maintenus par le rétinaculum supérieur des fibulaires et par le ligament calcanéo-fibulaire à hauteur de la gouttière rétromalléolaire. Le rétinaculum supérieur forme le bord postérolatéral de la gouttière rétromalléolaire et est constitué d'expansions fi-

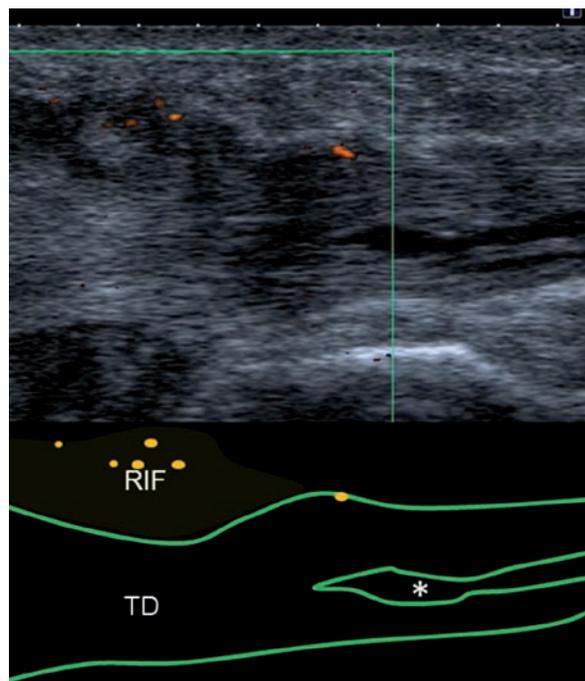


Fig. 7 : Ténosynovite sténosante des fibulaires (échographie et schéma correspondant). Coupe sagittale passant par le tendon court fibulaire (TD) qui présente une “vacuolisation” intratendineuse (*), en distalité d'un rétinaculum inférieur (RIF) très épais et inflammatoire.

breuses naissant de l'extrémité postérieure de la fibula. Il présente une direction postéro-inférieure pour s'insérer sur le bord latéral du calcaneus. Plus distalement, les tendons sont maintenus par le rétinaculum inférieur des fibulaires qui s'insère sur la surface corticale du calcaneus et le sommet du tubercule fibulaire. Ce rétinaculum maintient les tendons contre le squelette osseux et délimite des tunnels ostéofibreux [47], sièges potentiels de ténosynovite sténosante. Ford en 1956 [48], puis Gunn en 1959 [49] ont été les premiers à décrire une ténosynovite sténosante par hypertrophie du rétinaculum inférieur, évidente lors de l'intervention chirurgicale. Ces ténosynovites semblaient toucher préférentiellement le tendon court fibulaire [48, 50]. Le caractère sténosant est préférentiellement causé par l'épaississement du rétinaculum inférieur des fibulaires [24, 48, 49], mais des cas avec hypertrophie du rétinaculum supérieur ont été décrits [51]. Des atteintes sténosantes du long fibulaire sont également décrites, parfois associées à une hypertrophie du tubercule des fibulaires et à un os peroneum [52, 53]. Ces ténosynovites sténosantes sont favorisées par un pied creux et une déviation en varus de l'arrière-pied. Les symptômes cliniques classiques sont une tuméfaction à la partie inférieure de la pointe de la malléole et une douleur lors de l'éversion du pied. Les symptômes peuvent parfois simuler une instabilité de cheville [54]. Le traitement conservateur semble peu efficace [55]. Le traitement chirurgical semble donner de bons résultats [55, 56]. Certains auteurs font état d'une dégénérescence mucoïde intratendineuse, prouvée en anatomopathologie [54], ce qui concorde avec notre observation de plusieurs cas de “kyste” intratendineux dans le cadre de ces ténosynovites sténosantes.

Certains auteurs préconisent un traitement chirurgical en quatre temps : traitement du tendon (si fissure, kyste ou rupture), creusement de la gouttière osseuse, confection d'une nouvelle “poullie”, et réfection de la gaine [56].

Les autres ténosynovites sténosantes au membre inférieur

La ténosynovite sténosante du fléchisseur de l'hallux (FH) (ou hallux saltans) est décrite chez les athlètes [57] qui pratiquent notamment la course à pied [58]. Elle peut être sténosante, mais comme pour le FCR au membre supérieur [3], la cause de la sténose semble liée à un conflit "osseux" plutôt qu'à un épaississement de rétinaculum. En effet, le FH est un tendon long dont la course peut être entravée à hauteur du carrefour postérieur de la cheville [59], du sustentaculum tali [60] et lors du passage entre les deux sésamoïdes [61].

Des ténosynovites sténosantes ont également été décrites aux tendons tibiaux postérieur (fig. 8) et antérieur [62].

CONCLUSION

Depuis la description par De Quervain en 1895 [63] de la ténosynovite sténosante des tendons long abducteur et court extenseur du pouce, de nombreuses ténosynovites sténosantes ont été rapportées dans d'autres topographies moins connues, au membre supérieur et au membre inférieur. Notre rôle est de rechercher le signe sémiologique principal de ces affections, constitué par

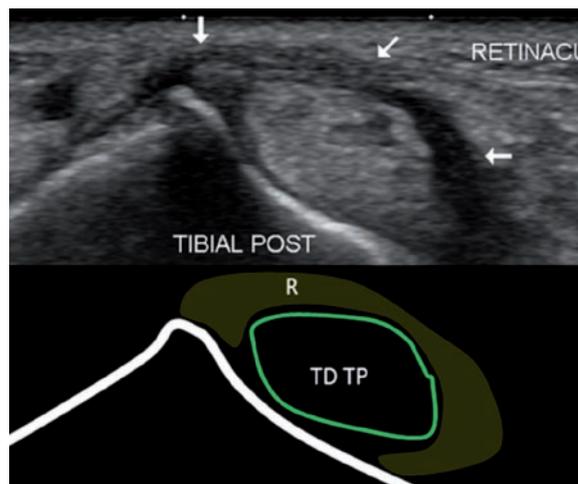


Fig. 8 : Ténosynovite sténosante du tibiaux postérieur (échographie et schéma correspondant). Coupe axiale passant par le tendon tibiaux postérieur (TD TP) qui est sténosé lors de son passage sous le rétinaculum (R).

l'épaississement des poulies ou du rétinaculum qui délimitent le tunnel ostéofibreux, mais aussi d'apprécier son retentissement sur les tendons. L'échographie reste l'examen de choix pour le diagnostic de ces ténosynovites et permet de les traiter en infiltrant de façon spécifique le compartiment tendineux concerné.

Références

[1] BARD HCA RJ, SAILLANT G, et al. Tendons et entèses. *Sauramps Medical. ed. Montpellier 2003.*
 [2] ASHE MC, McCAULEY T, KHAN KM. Tendinopathies in the upper extremity: a paradigm shift. *J Hand Ther. 2004 ;17(3) : 329-34.*
 [3] FITTON J, SHEA FW, GOLDIE W. Lesions of the flexor carpi radialis tendon and sheath causing pain at the wrist. *J Bone Joint Surg Br. 1968 ;50(2): 359-63.*
 [4] SBERNARDORI MC, MAZZARELLO V, TRANQUILLI-LEALI P. Scanning electron microscopic findings of the gliding surface of the A1 pulley in trigger fingers and thumbs. *J Hand Surg Eur Vol. 2007 ;32(4) : 384-7.*

[5] SBERNARDORI MC, BANDIERA P. Histopathology of the A1 pulley in adult trigger fingers. *J Hand Surg Eur Vol. 2007 ;32(5): 556-9.*
 [6] McAULIFFE JA. Tendon disorders of the hand and wrist. *J Hand Surg Am. 2010 ;35(5) : 846-53 ; quiz 53.*
 [7] DROSSOS K, REMMELINK M, NAGY N, DE MAERTELAER V, PASTEELS JL, SCHUIND F. Correlations between clinical presentations of adult trigger digits and histologic aspects of the A1 pulley. *J Hand Surg Am. 2009 ;34(8) : 1429-35.*
 [8] CLARKE MT, LYALL HA, GRANT JW, MATTHEWSON MH. The histopathology of de Quervain's disease. *Journal of hand surgery (Edinburgh, Scotland). 1998; 23(6): 732-4.*

- [9] KLEIN DM, KATZMAN BM, MESA JA, LIPTON JF, CALIGIURI DA. Histology of the extensor retinaculum of the wrist and the ankle. *The Journal of hand surgery.* 1999 ;24(4): 799-802.
- [10] HUESTON JT, WILSON WF. The aetiology of trigger finger explained on the basis of intratendinous architecture. *Hand* 1972 ;4(3): 257-60.
- [11] SAMPSON SP, BADALAMENTE MA, HURST LC, SEIDMAN J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *The Journal of hand surgery.* 1991; 16(4): 714-21.
- [12] HAUGER O, CHUNG CB, LEKTRAKUL N, 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 ;217(1): 201-12.
- [13] GUERINI H, PESSIS E, THEUMANN N, et al. Sonographic appearance of trigger fingers. *J Ultrasound Med.* 2008; 27(10): 1407-13.
- [14] BELKHIR R. Atteinte des mains de patientes traitées par inhibiteurs de l'aromatase : données cliniques et échographiques. Paris : Univeristé Paris V René Descartes, 2010.
- [15] PAGONIS T, DITSIOS K, GIVISSIS P, PAGONIS A, CHRISTODOULOU A. Abuse of growth hormone increases the risk of persistent de Quervain tenosynovitis. *The American journal of sports medicine.* 2009 ; 37(11) : 2228-33.
- [16] WOLF JM, STURDIVANT RX, OWENS BD. Incidence of de Quervain's tenosynovitis in a young, active population. *The Journal of hand surgery.* 2009 ; 34(1) : 112-5.
- [17] SHERGILL AK, ASUNDI KR, BARR A, et al. Pinch force and forearm-muscle load during routine colonoscopy: a pilot study. *Gastrointestinal endoscopy.* 2009 ;69(1): 142-6.
- [18] LEITE PC, BARBOSA MERIGHI MA, SILVA A. The experience of a woman working in nursing suffering from De Quervain's disease. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2007 ;15(2) : 253-8.
- [19] ROSSI C, CELLOCCO P, MARGARITONDO E, BIZZARRI F, COSTANZO G. De Quervain disease in volley-ball players. *Am J Sports Med.* 200 ; 33(3): 424-7.
- [20] ASHURST JV, TURCO DA, LIEB BE. Tenosynovitis caused by texting: an emerging disease. *The Journal of the American Osteopathic Association.* 2010 ;110(5) : 294-6.
- [21] SKOFF HD. "Postpartum/newborn" de Quervain's tenosynovitis of the wrist. *American journal of orthopedics (Belle Mead, NJ.* 2001 ;30(5) : 428-30.
- [22] KUTSUMI K, AMADIO PC, ZHAO C, ZOBITZ ME, TANAKA T, AN KN. Finkelstein's test: a biomechanical analysis. *The Journal of hand surgery.* 2005 ; 30(1) : 130-5.
- [23] ALBERTON GM, HIGH WA, SHIN AY, BISHOP AT. Extensor triggering in de Quervain's stenosing tenosynovitis. *The Journal of hand surgery.* 1999; 24(6): 1311-4.
- [24] VUILLEMIN V, GUERINI H, BARD H, MORVAN G. Stenosing tenosynovitis. *Journal of ultrasound.* 2012 ;15(1) : 20-8.
- [25] ROUSSET P, VUILLEMIN-BODAGHI V, LAREDO JD, PARLIER-CUAU C. Anatomic variations in the first extensor compartment of the wrist: accuracy of US. *Radiology.* 2010 ; 257(2) : 427-33.
- [26] LESLIE WD. The scintigraphic appearance of de Quervain tenosynovitis. *Clin Nucl Med.* 2006 ;31(10) : 602-4.
- [27] JACKSON WT, VIEGAS SF, COON TM, STIMPSON KD, FROGAMENI AD, SIMPSON JM. Anatomical variations in the first extensor compartment of the wrist. A clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1986 ;68(6) : 923-6.
- [28] BAHM J, SZABO Z, FOUCHER G. The anatomy of de Quervain's disease. A study of operative findings. *Int Orthop.* 1995 ;19(4) : 209-11.
- [29] ALEMOHAMMAD AM, YAZAKI N, MORRIS RP, BUFORD WL, VIEGAS SF. Thumb interphalangeal joint extension by the extensor pollicis brevis: association with a subcompartment and de Quervain's disease. *The Journal of hand surgery.* 2009 ;34(4) : 719-23.
- [30] MARUYAMA M, TAKAHARA M, KIKUCHI N, ITO K, WATANABE T, OGINO T. De quervain disease caused by abductor pollicis longus tenosynovitis: a report of three cases. *Hand Surg.* 2009 ;14(1) : 43-7.
- [31] RICHIE CA 3rd, BRINER WW, Jr. Corticosteroid injection for treatment of de Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation. *J Am Board Fam Pract.* 2003 ;16(2) : 102-6.
- [32] ILYAS AM, AST M, SCHAFFER AA, THODER J. De quervain tenosynovitis of the wrist. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007 ;15(12) : 757-64.
- [33] VOLPE A, PAVONI M, MARCHETTA A, et al. Ultrasound differentiation of two types of de Quervain's disease: the role of retinaculum. *Ann Rheum Dis.* 2010 ;69(5) : 938-9.
- [34] SCHELLER A, SCHUH R, HONLE W, SCHUH A. Long-term results of surgical release of de Quervain's stenosing tenosynovitis. *International orthopaedics.* 2009; 33(5): 1301-3.
- [35] 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.
- [36] INOUE G, TAMURA Y. Surgical treatment for recurrent dislocation of the extensor carpi ulnaris tendon. *J Hand Surg Br.* 2001 ;26(6) : 556-9.
- [37] 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(5) : 424-9 ; discussion 9.
- [38] CRIMMINS CA, JONES NF. Stenosing tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris. *Ann Plast Surg.* 1995 ; 35(1) : 105-7.
- [39] STEFFENS K, KOOB E. Diagnosis and therapy of tendovaginitis of the extensor carpi ulnaris (stenosis of the 6th extensor compartment). *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1994 ;132(5) : 437-40.
- [40] NACHINOLCAR UG, KHANOLKAR KB. Stenosing tenovaginitis of extensor carpi ulnaris: brief report. *J Bone Joint Surg Br.* 1988 ;70(5) : 842.
- [41] HAJJ AA, WOOD MB. Stenosing tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris. *The Journal of hand surgery.* 1986 ;11(4) : 519-20.
- [42] KHAZZAM M, PATILLO D, GAINOR BJ. Extensor tendon triggering by impingement on the extensor retinaculum: a report of 5 cases. *J Hand Surg Am.* 2008 ;33(8) : 1397-400.
- [43] COOPER HJ, SHEVCHUK MM, LI X, YANG SS. Proliferative extensor tenosynovitis of the wrist in the absence of rheumatoid arthritis. *J Hand Surg Am.* 2009 ;34(10) : 1827-31.
- [44] GRUNDBERG AB, REAGAN DS. Pathologic anatomy of the forearm: intersection syndrome. *The Journal of hand surgery.* 1985 ;10(2) : 299-302.

- [45] PARK SE, KIM YY, JI JH, LEE HH, JEONG JJ. Double triggering of extensor digiti minimi: a case report. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012.
- [46] KARDASHIAN G, VARA AD, MILLER SJ, MIKI RA, JOSE J. Stenosing synovitis of the extensor pollicis longus tendon. *The Journal of hand surgery.* 2011; 36(6): 1035-8.
- [47] WANG XT, ROSENBERG ZS, MECHLIN MB, SCHWEITZER ME. Normal variants and diseases of the peroneal tendons and superior peroneal retinaculum: MR imaging features. *Radiographics.* 2005 ;25(3) : 587-602.
- [48] FORD LT, PARVIN RW. Stenosing tenosynovitis of the common peroneal tendon sheath; report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1956 ;38-A(6) : 1352-7.
- [49] GUNN DR. Stenosing tenosynovitis of the common peroneal tendon sheath. *Br Med J.* 1959 ;1(5123) : 691-2.
- [50] BOYA H, PINAR H. Stenosing tenosynovitis of the peroneus brevis tendon associated with hypertrophy of the peroneal tubercle. *J Foot Ankle Surg.* 2010 ;49(2) : 188-90.
- [51] WUELKER N, WIRTH CJ. A case of stenosing peroneal tendovaginitis. *Acta Orthop Belg.* 1993 ;59(1) : 94-7.
- [52] PIERSON JL, INGLIS AE. Stenosing tenosynovitis of the peroneus longus tendon associated with hypertrophy of the peroneal tubercle and an os peroneum. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1992 ;74(3) : 440-2.
- [53] BRUCE WD, CHRISTOFERSEN MR, PHILLIPS DL. Stenosing tenosynovitis and impingement of the peroneal tendons associated with hypertrophy of the peroneal tubercle. *Foot & ankle international/American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society.* 1999 ;20(7) : 464-7.
- [54] ANDERSEN E. Stenosing peroneal tenosynovitis symptomatically simulating ankle instability. *Am J Sports Med.* 1987 ;15(3) : 258-9.
- [55] SCHWEITZER GJ. Stenosing peroneal tendovaginitis. Case reports. *S Afr Med J.* 1982;61(14) : 521-3.
- [56] TREVINO S, GOULD N, KORSON R. Surgical treatment of stenosing tenosynovitis at the ankle. *Foot Ankle.* 1981 ;2(1) : 37-45.
- [57] MICHELSON J, DUNN L. Tenosynovitis of the flexor hallucis longus: a clinical study of the spectrum of presentation and treatment. *Foot & ankle international/American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society.* 2005 ;26(4) : 291-303.
- [58] THEODORE GH, KOLETTIS GJ, MICHELI LJ. Tenosynovitis of the flexor hallucis longus in a long-distance runner. *Medicine and science in sports and exercise.* 1996 ;28(3) : 277-9.
- [59] KOLETTIS GJ, MICHELI LJ, KLEIN JD. Release of the flexor hallucis longus tendon in ballet dancers. *The Journal of bone and joint surgery.* 1996 ;78(9) : 1386-90.
- [60] PURUSHOTHAMAN R, KARUPPAL R, INASSI J, VALSALAN R. Hallux saltans due to flexor hallucis longus entrapment at a previously unreported site in an unskilled manual laborer : a case report. *J Foot Ankle Surg.* 2012 ;51(3) : 334-6.
- [61] GOULD N. Stenosing tenosynovitis of the flexor hallucis longus tendon at the great toe. *Foot & ankle.* 1981 ;2(1) : 46-8.
- [62] BURMAN M. Stenosing tendovaginitis of the foot and ankle; studies with special reference to the stenosing tendovaginitis of the peroneal tendons of the peroneal tubercle. *AMA Arch Surg.* 1953 ;67(5) : 686-98.
- [63] DE QUERVAIN F. On a form of chronic tendovaginitis by Dr. Fritz de Quervain in la Chaux-de-Fonds. 1895. *American journal of orthopedics (Belle Mead, NJ.* 1997 ;26(9) : 641-4.

LE DOIGT QUI SAUTE OU QUI SE BLOQUE : PLACE DE L'ÉCHOGRAPHIE

F. LAPÈGUE, M. FARUCH, M-A. BAYOL, A. PONSOT, G. MEYER ZU RECKENDORE,
H. CHIAVASSA, J-J. RAILHAC, N. SANS

INTRODUCTION

Les ressauts et les blocages des doigts sont des situations cliniques extrêmement fréquentes, qui touchent toutes les catégories d'âges, y compris les enfants.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une variété de ténosynovite sténosante liée à une inadéquation entre le calibre de la gaine digitale fibreuse d'un doigt et le diamètre des tendons fléchisseurs qu'elle entoure.

Dans cette situation, l'échographie permettra un diagnostic étiologique précis et pourra guider le traitement.

Mais parfois ces ressauts ont des causes beaucoup moins connues en rapport avec d'autres structures anatomiques : lésions du système extenseur, atteinte du système ligamentaire, déformations osseuses...

RESSAUTS ET BLOCAGES LIÉS AU SYSTÈME FLÉCHISSEUR DES DOIGTS

Ces ressauts sont, de loin, les plus fréquents, en voici le substratum anatomique.

Anatomie du système fléchisseur des doigts (fig. 1-2-3)

La gaine fibreuse

En regard de la tête des métacarpiens, les tendons fléchisseurs des doigts (fléchisseur profond et superficiel pour les doigts longs et long fléchisseur pour le pouce) pénètrent entourés de leur gaine synoviale dans un tunnel ostéofibreux étroit constitué en arrière par la corticale antérieure des phalanges, en avant et latéralement par une gaine digitale fibreuse.

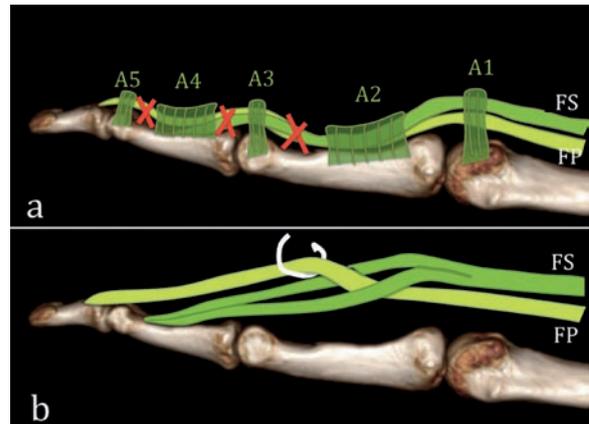


Fig. 1 : Schématisation du système fléchisseur des doigts long en vue latérale.

- a) Représentation de la gaine digitale fibreuse : Les poulies A1 à A5 assurent le maintien des tendons, les poulies cruciformes interposées entre les précédentes (en rouge) rendent la gaine fibreuse "flexible" ; FP=fléchisseur profond ; FS=fléchisseur superficiel.
- b) Représentation des tendons sans les poulies pour mieux rendre compte de la division du fléchisseur superficiel en deux languettes.

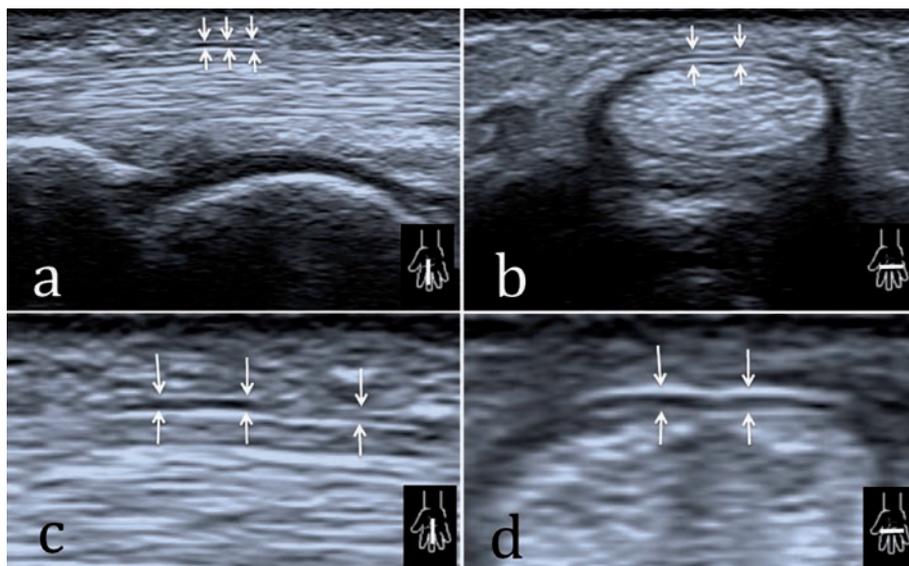


Fig. 2 : La poulie A1 en échographie.

Cette poulie située en regard de la tête du métacarpien est la première structure de maintien des tendons fléchisseurs au niveau des doigts. Elle est ici montrée en vue sagittale (a) et axiale transverse (b) ; (c et d) correspondent aux mêmes images zoomées. Avec des appareils de dernière génération, on arrive facilement à visualiser ces poulies normales fines (0,3 à 0,5 mm) qui prennent souvent un aspect “trifolié” avec un centre plutôt hypoéchogène et une interface superficielle et profonde hyperéchogènes.

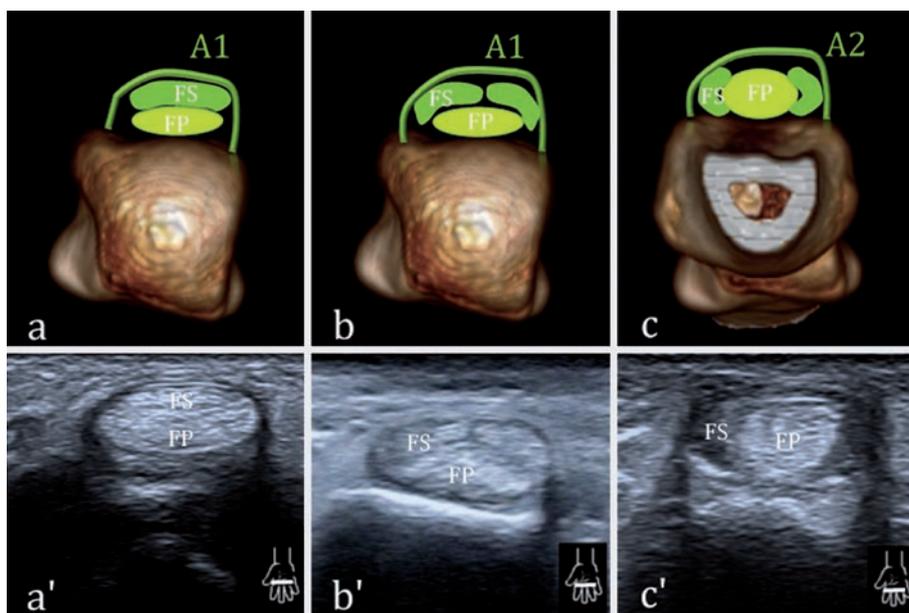


Fig. 3 : Division du tendon fléchisseur superficiel. Coupes axiales transverse de la partie proximale de la tête du métacarpien (a) à la partie moyenne de P1 (c). Vues échographiques correspondantes (a, b, c') ; FP=fléchisseur profond ; FS=fléchisseur superficiel. On passe d'un système de tendons superposés à un système de tendons juxtaposés, cette modification anatomique pourra être un des substratums anatomiques du conflit dans le doigt à ressaut classique.

Cette gaine fibreuse est composée de *poulies annulaires* (numérotées d'I à V pour les doigts longs) puissants renforcements constitués de fibres concentriques, pouvant résister jusqu'à 700 N [1], et mesurant entre 0,3 et 0,5 mm d'épaisseur [2]. Ces poulies digitales peuvent être considérées comme des rétinaculum (*voir chapitre sur les rétinaculum*).

La poulie A1 maintient les tendons fléchisseurs sur la tête du métacarpien, les poulies A3 et A5 sur la tête de la première (P1) et de la deuxième phalange (P2), les poulies A2 et A4 plaquent les tendons fléchisseurs contre les corticales antérieures des phalanges P1 et P2.

Leur rôle est d'orienter la force de traction des tendons fléchisseurs et de transformer leur translation horizontale en mouvement de rotation des interphalangiennes tout en évitant que ces tendons ne prennent la corde [3].

Les *poulies cruciformes* (I à III) interposées entre les poulies annulaires A2 à A5 vont donner à la gaine digitale fibreuse sa flexibilité.

Pour le pouce qui selon l'anatomie "classique" ne comporte que deux phalanges, la gaine fibreuse est plus simple avec une poulie A1 au niveau de la tête du premier métacarpien, une poulie A2 au niveau de la tête de la première phalange, et entre les deux, en regard de la diaphyse de la phalange proximale, une poulie "oblique" renforcée par des fibres de l'adducteur du pouce.

Les tendons fléchisseurs

Pour les doigts longs, l'anatomie du système fléchisseur est complexe.

En amont de la tête du métacarpien, le tendon fléchisseur superficiel et le tendon fléchisseur profond ont une section ovale à peu près identique et sont superposés.

En regard de la tête du métacarpien et de l'articulation métacarpophalangienne, le tendon fléchisseur superficiel se divise en deux languettes en forme de "croissants de lune".

Ces languettes contournent plus distalement le tendon fléchisseur profond dans un mouvement spiroïde, puis fusionnent sous ce dernier avant de se fixer sur la face palmaire de P2 [4].

Concernant le pouce, un seul tendon fléchisseur (long fléchisseur du pouce) pénètre dans la gaine fibreuse de ce doigt.

Physiopathologie

Toute inadéquation, même minime, entre le calibre des tendons fléchisseurs et de leur gaine fibreuse va pouvoir perturber le jeu de flexion-extension des doigts et aboutir à la symptomatologie de doigt à ressaut.

Pour certains, le *primum movens* est l'épaississement de la poulie A1 secondaire à des microtraumatismes répétés [5], avec histologiquement à la phase chronique une métaplasie fibrocartilagineuse profonde de cette poulie [6-8].

Pour d'autres, c'est la tendinopathie chronique des fléchisseurs qui entraîne une hypertrophie secondaire de cette poulie.

La poulie A1 est la première structure de maintien des tendons fléchisseurs en aval du canal carpien et donc la première à subir les contraintes et les frottements de ces tendons au niveau des doigts.

Lorsque le doigt est étendu, en amont de la poulie A1, les tendons fléchisseurs des doigts longs se présentent sous la forme de deux structures ovales superposées. En regard et en aval de la poulie A1, le fléchisseur superficiel se divise en deux languettes qui viennent se positionner (à hauteur

de la poulie A2) latéralement par rapport au tendon fléchisseur profond.

Il en résulte un changement assez “brutal” de géométrie, avec une diminution de hauteur et augmentation de largeur des fléchisseurs en distalité.

Or cette zone critique est celle-là même qui pénètre sous la poulie A1 lors de la flexion.

En cas de sollicitations excessives répétées, une tendinopathie hypertrophique [9] prédominant sur les languettes du fléchisseur superficiel peut se produire, en aval d’une poulie A1 elle-même hypertrophiée, instaurant un cercle vicieux.

Plus rarement, le blocage peut se produire sous la poulie A2 par un nodule du fléchisseur profond [10].

Pour le pouce, c’est un peu différent avec un seul tendon fléchisseur qui aura plutôt tendance à s’hypertrophier en amont de la poulie A1 en cas de surmenage mécanique.

Enfin, à côté de l’atteinte microtraumatique prédominante, on rencontre parfois des doigts à ressauts secondaires : plaie des fléchisseurs avec cicatrisation anormale, variante anatomique des lombricaux [11], maladies générales qui provoquent une hypertrophie des gaines ou des tendons (polyarthrite, goutte, dépôts amyloïdes, mucopolysaccharidoses...).

Épidémiologie et présentations cliniques

L’incidence annuelle du doigt à ressaut est de 28/100 000, et 2,6 % de la population générale sera touchée pendant sa vie [12].

On note deux pics de fréquence [12] :

- Le plus important durant la 5^e et 6^e décade ; la femme est alors plus fréquemment atteinte (sex-ratio 6/1). Les doigts les plus touchés sont

le pouce (33 % des cas), l’annulaire (27 %), puis le majeur. Les formes pluridigitales ou bilatérales ne sont pas exceptionnelles et doivent faire rechercher un diabète ;

- Le deuxième avant l’âge de 8 ans (en général après 1 an, mais parfois présent dès la naissance) avec une incidence de 3 pour 1000, un sex-ratio de 1 et un pouce incriminé dans 75 à 90 % des cas [13], le majeur et l’annulaire dans environ 10 % des cas.

Aucune corrélation avec l’activité professionnelle [14] n’a été démontrée.

La symptomatologie du patient varie de la simple gêne (plutôt matinale), au ressaut perçu, mais facilement réductible, jusqu’au ressaut avec blocage complet qui nécessite l’utilisation de l’autre main pour débloquer douloureusement le doigt pathologique.

Dans les formes évoluées, une raideur peut s’installer.

En général, le blocage se produit en flexion pour les doigts longs et en extension pour le pouce.

L’hypertrophie nodulaire des tendons fléchisseurs pourra être perçue à la palpation.

La clinique est en général suffisante pour poser le diagnostic.

L’origine du doigt à ressaut est le plus souvent mécanique microtraumatique, plus rarement secondaire (*cf. chapitre précédent*).

D’autres facteurs de risques sont souvent cités : diabète (10 % des patients diabétiques présenteront un doigt à ressaut [12]), hypothyroïdie, acromégalie [15], ténosynovite de De Quervain qui relève de la même physiopathologie, syndrome du canal carpien [5] (20 % des syndromes du canal carpien sont associés à des doigts à ressaut), maladie de Dupuytren [12].

Concernant le cas particulier du doigt à ressaut de l'enfant, la découverte de malformations associées dans 21 % des cas (macrosomie, torticolis congénital, luxation de la tête radiale, bec-de-lièvre, pied-plat valgus, syndactylies) et la présence d'antécédents familiaux (dans 10 % des cas) suggèrent une influence génétique [13, 16].

Signes échographiques (fig. 4-5-6)

Le diagnostic clinique étant évident, les spécialistes qui traitent cette pathologie se sont longtemps passés d'imagerie complémentaire.

En 2013, l'échographie pratiquée avec du matériel adapté permet d'identifier clairement les éléments anatomiques impliqués pour mieux adapter le traitement.

Guerini *et coll.* [5], ont trouvé dans leur série de 33 patients adressés pour doigts à ressaut les signes suivants :

- **Un épaissement hypoéchogène de la poulie A1** (dans 100 % des cas) compris entre 1,1 et 2,9 mm avec une moyenne de 1,8 mm (épaisseur de la poulie comprise entre 0,4 et 0,6 mm pour les témoins) ; cet épaissement était régulier ou nodulaire, et pouvait s'accompagner d'une déformation avec encoche du tendon sous-jacent ;
- **Une hypervascularisation de la poulie** (91 % des cas et 0 % des témoins) ;
- **Une ténosynovite des fléchisseurs** (dans 55 % des cas), avec un épaissement hypoéchogène ou un épanchement de la gaine, parfois une hyperhémie en mode Doppler.
- **Une tendinose** (48 % des cas) avec épaissement et un aspect hétérogène des tendons fléchisseurs.

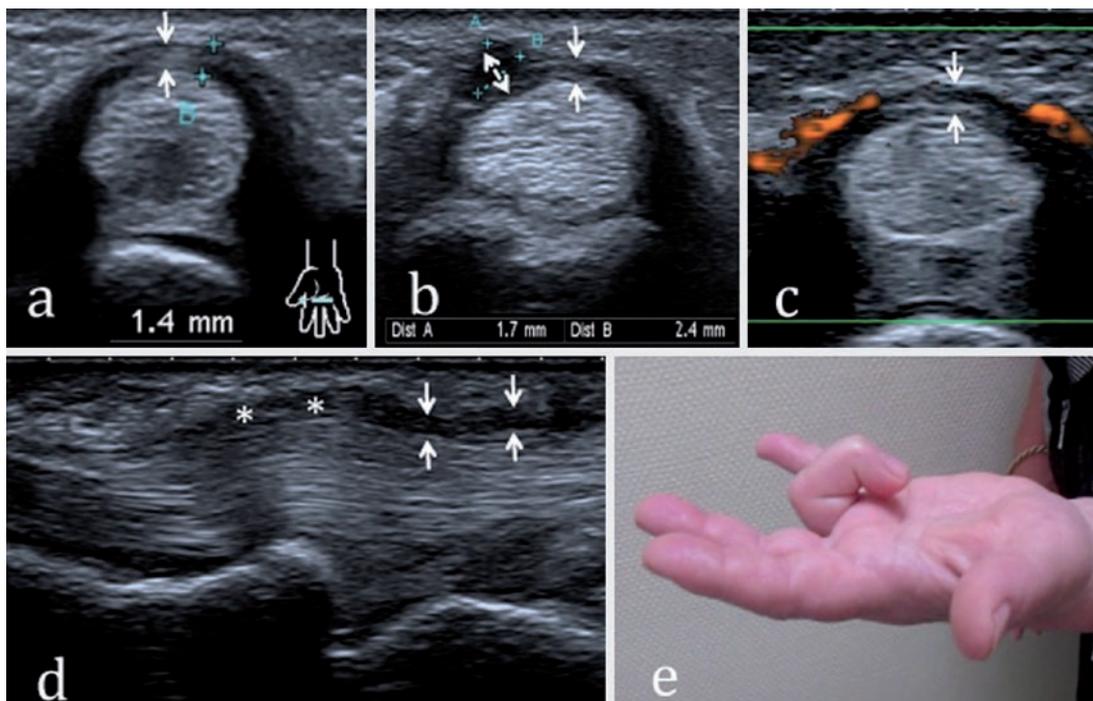


Fig. 4 : Signes échographiques classiques d'un doigt long à ressaut. (a) Coupe axiale transverse montrant l'épaississement hypoéchogène circonférentiel de la poulie A1 (flèche), (b) épaissement nodulaire (double flèche) de la poulie A1, (c) hyperhémie périphérique de la poulie en mode Doppler, (d) coupe sagittale montrant l'épaississement hypoéchogène de la poulie A1, la ténosynovite avec épaissement hypoéchogène de la gaine des fléchisseurs (**), l'hypertrophie des tendons en aval de la poulie A1, (e) vue clinique correspondante.

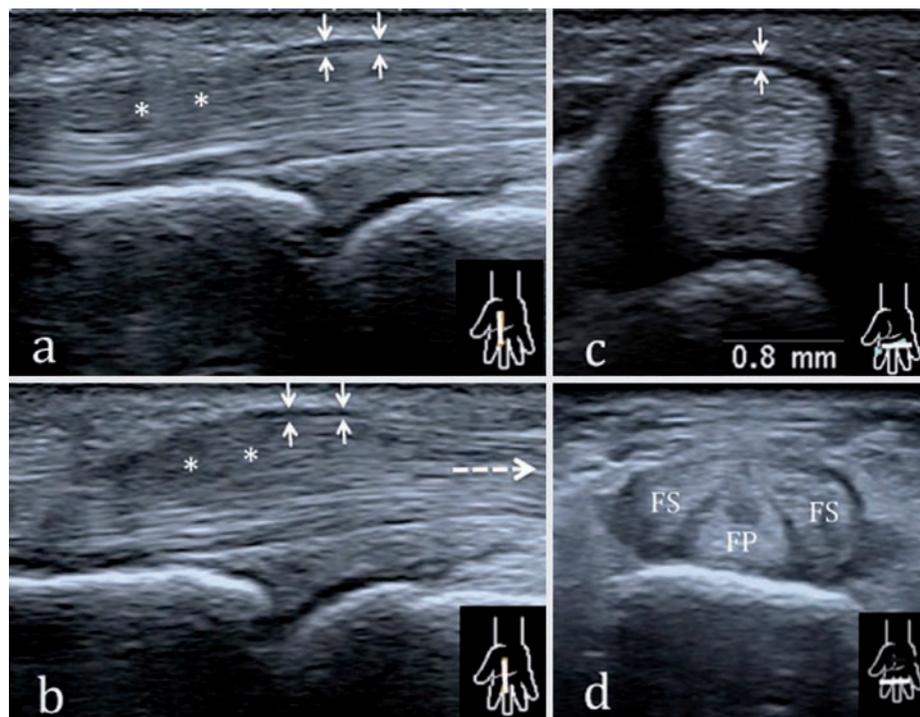
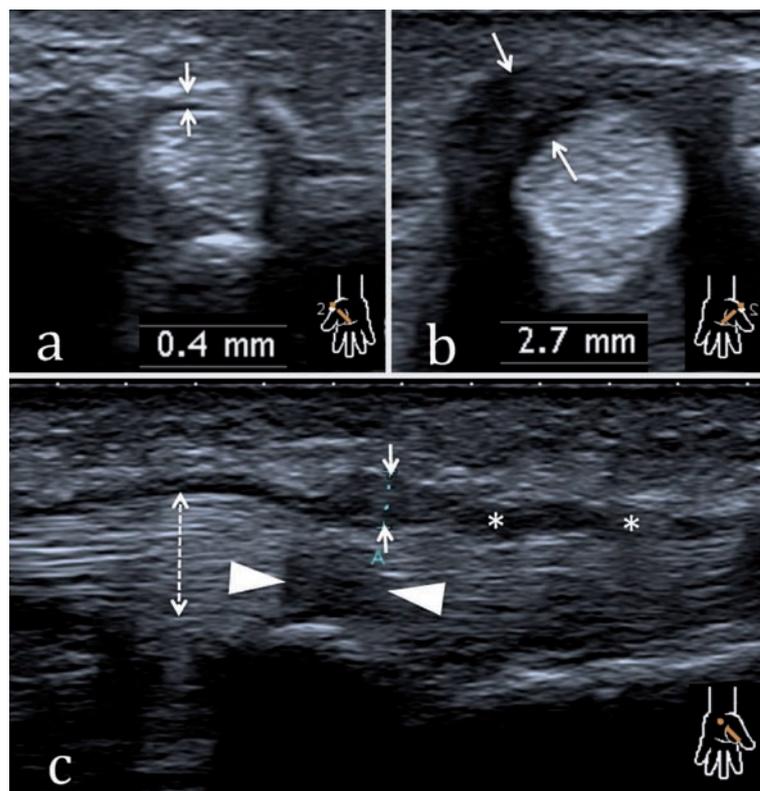


Fig. 5 : 3^e doigt à ressaut, la tendinose hypertrophique des languettes du fléchisseur superficiel est ici au premier plan. (a, b) vues sagittale (a) et axiale (b) doigt étendu : la poulie A1 est modérément épaissie, en aval le fléchisseur superficiel présente un épaississement hypoéchogène (**); (c) doigt en semi-flexion le fléchisseur superficiel vient “buter” sur la poulie A1 ; (d) la coupe axiale transverse en aval de la poulie A1 démontre l’hypertrophie franche des languettes du tendon fléchisseur superficiel (FS), le fléchisseur profond (FP) gardant un calibre normal.

Fig. 6 : Pouce gauche à ressaut. (a) coupe axiale sur la poulie A1 du pouce sain ; (b) coupe axiale du côté pathologique montrant un épaississement hypoéchogène nodulaire majeur de la poulie A1 (flèche) ; (c) coupe sagittale retrouvant l’hypertrophie de la poulie A1, une déformation (encoche) du tendon sous-jacent, une zone “sombre” intratendineuse ne se mobilisant pas avec le tendon, liée à un artefact d’anisotropie ou “dark tendon sign” (têtes de flèches), une hypertrophie tendineuse en amont de la poulie A1, et enfin une ténosynovite (**).



chisseurs en aval de la poulie A1 pour les doigts longs, et un épaissement du long fléchisseur en amont de cette poulie pour le pouce.

- Une fissure intratendineuse (6 % des cas).

Gruber a décrit en 2011 un nouveau signe, le “**dark tendon sign**” [17] : l'hypertrophie de la poulie A1 entraîne une déformation focale du tendon en déviant discrètement ses fibres ; celles-ci n'étant plus parallèles à la sonde, il en résulte par anisotropie une perte focale de l'aspect fibrillaire du tendon remplacé par une zone “sombre”.

Miyamoto a évalué en 2011 les poulies dans le cadre des doigts à ressaut par **élastographie** en montrant l'augmentation de la **rigidité** [18].

Sato a très récemment décrit l'épaississement de la plaque palmaire [19].

Dans notre expérience, on peut ajouter à cette sémiologie très complète quelques notions suivantes :

- pour les doigts longs, la **tendinose** hypertrophique porte principalement sur les **languettes latérales du fléchisseur superficiel** [20] qui vont venir directement “buter” contre la poulie A1 en flexion. L'augmentation de surface de ces languettes est alors bien montrée en coupes axiales.
- Dans de rares cas, cette hypertrophie tendineuse est au premier plan sans épaissement de la poulie A1.
- Il est parfois possible de montrer directement de **façon dynamique le ressaut** en échographie (coupes sagittales), mais dans la majeure partie des cas, la sonde par son volume empêche d'obtenir un degré de flexion suffisant du doigt pour qu'il survienne.
- Toutefois, on peut assez souvent visualiser la phase qui se déroule juste avant le ressaut, avec un **asynchronisme** lors de la **flexion du fléchisseur profond et des languettes du fléchisseur superficiel** ; ainsi, le fléchisseur profond coulisse normalement en profondeur, alors que les languettes du fléchisseur superfi-

ciel sont ralenties par leur frottement sur la poulie A1.

- Les kystes mucoïdes isolés des poulies ne constituent pas une cause de ressaut.

Enfin, l'échographie est très performante pour préciser la cause exacte d'un ressaut “secondaire” :

- Cicatrisation hypertrophique ou rétraction tendineuse secondaire à une plaie ;
- Ténosynovite dans le cadre d'un rhumatisme inflammatoire ;
- Tophi dans le cadre d'une goutte...

Traitement

Le repos

La mise au repos du doigt concerné est assurée par l'arrêt des travaux manuels répétitifs et/ou par le port d'une attelle pendant 6 semaines.

Les modalités varient suivant les auteurs [12, 21, 22] : attelle de la métacarpophalangienne (MCP) à 15° de flexion [22], de l'interphalangienne proximale (IPP), de l'interphalangienne distale (IPD) en extension [21].

La symptomatologie sera améliorée dans 53 à 70 % des cas [12] pour les doigts longs, et 50 % des cas pour le pouce.

Ce traitement simple sera beaucoup moins efficace sur les lésions sévères et anciennes.

L'infiltration de corticostéroïde

Ce traitement est utilisé depuis 1953 [23], avec selon les séries des bons résultats dans 38 à 93 % des cas [24, 25].

L'injection sera d'autant plus efficace que la symptomatologie est modérée et dure depuis moins de 6 mois.

L'infiltration a plus de chance d'être efficace si elle est réalisée au contact de la poulie A1 (70 % de bons résultats) que dans la gaine tendineuse (47 %) [26].

En cas de récurrence ou d'efficacité partielle, une seconde injection peut être proposée (après au moins 15 jours d'intervalle), mais celle-ci est statistiquement moins efficace.

Le résultat est souvent rapide, mais à 6 mois une récurrence douloureuse sans ressaut est possible et même plus fréquente que chez les patients traités par simple physiothérapie [27].

L'échographie permet un guidage beaucoup plus précis que les simples repères cliniques.

Dans notre institution son déroulement est le suivant (fig. 7) :

- Après une désinfection soignée en 4 temps, la sonde d'échographie habillée stérilement est positionnée dans un plan sagittal en regard de la poulie A1, un petit "tapis" de gel stérile est interposé entre la sonde et le doigt pour permettre de visualiser l'aiguille (25 gauges, 25 mm) et sa direction avant de pénétrer la peau.
- L'aiguille est alors introduite selon une direction caudo-craniale le plus horizontalement possible au contact de la poulie A1 ; un peu de xylocaïne et une demi-ampoule d'Altim (cortivazol) sont injectés au contact de cette poulie et dans la gaine des tendons sous-jacents (un repositionnement de l'aiguille est parfois nécessaire pour que ces deux sites soient infiltrés).

Les risques sont ceux des infiltrations très superficielles : atrophie du derme ou de la graisse sous-cutanée, décoloration cutanée. La rupture tendineuse et les infections ont rarement été rapportées dans la littérature.

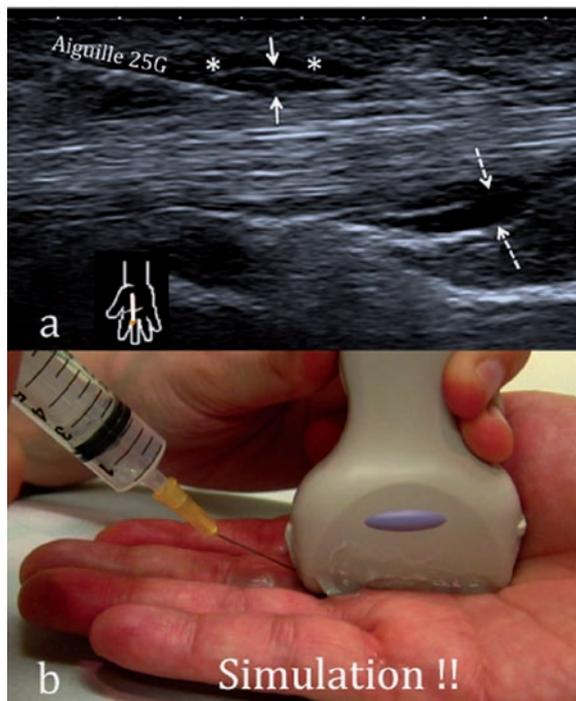


Fig. 7 : Infiltration d'un doigt en ressaut sous échographie. (a) l'aiguille de calibre 25g est placée sous contrôle échographique au contact de la partie distale de la poulie A1 hypertrophique (flèches). L'objectif est d'injecter le produit anesthésiant puis le corticoïde retard (demi-ampoule d'Altim), en périphérie de la poulie (***) et dans la gaine du tendon (flèches en pointillés) ; (b) simulation montrant la position de l'aiguille et de la sonde au moment de l'infiltration ; il va de soit que ce geste doit normalement être réalisé dans des conditions stériles (désinfection, gants, protège sonde stérile, gel stérile...).

La chirurgie "à ciel ouvert"

La **poulie A1** est sectionnée sous contrôle visuel après une incision cutanée.

Le taux de bons résultats varie entre 60 et 97 % [12].

Cette technique ou la résection percutanée sont utilisées en deuxième intention en cas d'échec de deux infiltrations [25].

Les complications sont rares (moins de 1 %) [28] et plus fréquentes chez les diabétiques : cicatrice douloureuse, persistance (0,6 %) ou récurrence (0,9 %) du ressaut, atteinte nerveuse, infection de la gaine.

En cas de déformation en flexion persistante malgré la libération de la poulie A1, certaines équipes pratiquent la **résection d'une languette ulnaire** [20, 29] voire des deux languettes du **fléchisseur superficiel** [30].

La chirurgie percutanée

La libération percutanée de la poulie A1 a été proposée dès 1958 [31] en se basant sur des repères purement cliniques et en utilisant des aiguilles ou des dispositifs en forme de crochet de calibre 14 à 21G.

L'efficacité de ces techniques percutanées "à l'aveugle" en se basant sur des repères cliniques est importante avec 90 à 100 % de bons résultats [32, 33].

On ne note pas de différence significative avec la chirurgie ouverte [34] ; mais quelques complications sont à craindre : une libération trop large se prolongeant dans la poulie A2, les tendons fléchisseurs prenant alors la corde ; une lésion des nerfs interdigitaux (notamment au bord radial du 2^e rayon et au bord ulnaire du 5^e où il existe un contact intime entre ces structures nerveuses et les poulies A1).

Ce type de geste est également réalisé sous contrôle échographique [35, 36, 37] au moyen d'une aiguille ou d'un crochet avec pour avantage une visualisation directe pendant la procédure des structures vasculo-nerveuses. Smith a montré que la résection de la poulie A1 était alors tout à fait satisfaisante [38].

Cas particulier du ressaut de l'enfant

La plupart des auteurs s'accordaient pour un traitement chirurgical à ciel ouvert [13] ou percutané [39, 40] avec ouverture de la poulie A1 en raison de taux de résolutions spontanées faibles (résolution de 30 % pour les doigts à ressaut découverts avant l'âge d'un an et de 12 % pour les ressauts découverts ultérieurement [41]).

Mais récemment des séries avec des traitements de physiothérapie administrés par les parents sans ou avec attelle [42], et même des études évaluant l'abstention thérapeutique [43, 44] ont montré des évolutions favorables dans 52 à 89 % des cas et ce d'autant plus que la symptomatologie débutait précocement.

RESSAUTS LIÉS À L'APPAREIL EXTENSEUR

Nous traiterons ici une entité peu fréquente, mais classique, le ressaut postérieur des tendons extenseurs en arrière des articulations métacarpophalangiennes (MCP), secondaire à une lésion des bandelettes sagittales, appelé dans la littérature anglo-saxonne le "boxer's Knuckle" (première description en 1890 par Kruckenberg [45, 46]).

Anatomie de l'appareil extenseur au niveau des articulations métacarpophalangiennes (MCP) [47, 48]

L'appareil extenseur des doigts est complexe et présente de nombreuses variations : classiquement, on décrit un tendon extenseur commun pour les quatre derniers doigts, un extenseur propre supplémentaire pour l'index et l'auriculaire, ainsi que des bandelettes de connexions intertendineuses.

En regard des MCP, les tendons extenseurs sont maintenus en place par les bandelettes sagittales. Ces bandelettes sagittales se décomposent dorsalement en un feuillet profond et un feuillet superficiel qui engainent le tendon extenseur, puis donnent des fibres perpendiculaires à l'axe de ce tendon qui se dirigent en avant de part et d'autre de la tête du métacarpien pour s'attacher sur le ligament métacarpien transverse profond et sur la plaque palmaire, formant ainsi un anneau circonférentiel autour de la MCP.

Physiopathologie du boxer's knuckle (fig. 8)

Cette pathologie a été décrite initialement chez les boxeurs ; elle résulte dans ce contexte de lésions traumatiques des bandelettes sagittales par répétition de coups sur les têtes des métacarpiens en position poings fermés.

Elle est également rencontrée dans d'autres circonstances où les bandelettes pourront être agressées par des ostéophytes (arthrose des MCP), par une synoviale inflammatoire ou des déformations osseuses (polyarthrite rhumatoïde...).

Après rupture d'une bandelette sagittale, le patient présente cliniquement un déficit actif variable de l'extension de la MCP et une luxation intermittente du tendon extenseur en position poing fermé.

Un ressaut tendineux est perçu lors du passage de la position doigt étendu à la position doigt en flexion.

C'est le plus souvent la bandelette sagittale radiale du 3^e doigt qui est lésée, entraînant une luxation ulnaire du tendon.

La bandelette radiale est en effet préférentiellement exposée lors d'un coup donné poing fermé en raison de l'orientation des métacarpiens dans ce geste.

En cas de double tendon extenseur (2^e et 5^e rayons), une rupture de la bandelette entre les deux tendons est possible, entraînant une luxation de chaque tendon de part et d'autre de la tête du métacarpien.

Enfin, il existe des cas d'agénésie ou de défaut de tension des bandelettes sagittales responsables de luxations intermittentes "congénitales des extenseurs" au niveau des MCP (fig. 9) ; dans ce cas, l'extension complète des doigts est souvent préservée et on ne note pas de tuméfaction des parties molles associée [45].

Aspect échographique

Les coupes axiales transverses sont celles qui apportent le maximum d'informations en permettant une visualisation directe à la fois des tendons extenseurs dans leur petit axe et des bandelettes sagittales ; on peut y adjoindre des coupes sagittales.

Au stade initial de "pré boxer's knuckle" (fig. 10), on note un épaissement hypoéchogène de la graisse sous-cutanée débutant à la face dorsale de la MCP et pouvant entourer le tendon, une hyperhémie en mode Doppler, et un épaissement sans rupture des bandelettes. Le tendon extenseur reste parfaitement centré.

L'aspect est évocateur d'une "néobursite" ou d'une "pseudo-ténosynovite" (les extenseurs ne présentant physiologiquement pas de gaine à ce niveau).

Fig. 8 : Anatomie et physiopathologie des bandelettes sagittales. (a) Vue axiale transverse des têtes des 3 derniers métacarpiens montrant les rapports des tendons extenseurs (te) et des bandelettes sagittales (BS) ; ces dernières forment un anneau fibreux engainant les tendons extenseurs, puis donnant des fibres passant en pont au-dessus des ligaments collatéraux (LC) avant de se fixer en avant sur les plaques palmaires (pp) des MCP et sur le ligament métacarpien transverse profond (Lmtp). (b) Schématisation des différentes lésions des bandelettes sagittales :

- lésion de type boxer's knuckle du V ("néobursite" intertendineuse matérialisée par le "nuage gris" et rupture de la bandelette entre les deux tendons extenseurs du V entraînant un diastasis intertendineux et une subluxation de ces tendons de part et d'autre de la tête du métacarpien) ;
- " pré boxer's knuckle" du IV ("néobursite" péri-tendineuse sans rupture des bandelettes sagittales),
- boxer's knuckle classique du III (néobursite, rupture de la bandelette sagittale radiale, et luxation du tendon au versant ulnaire du métacarpien).

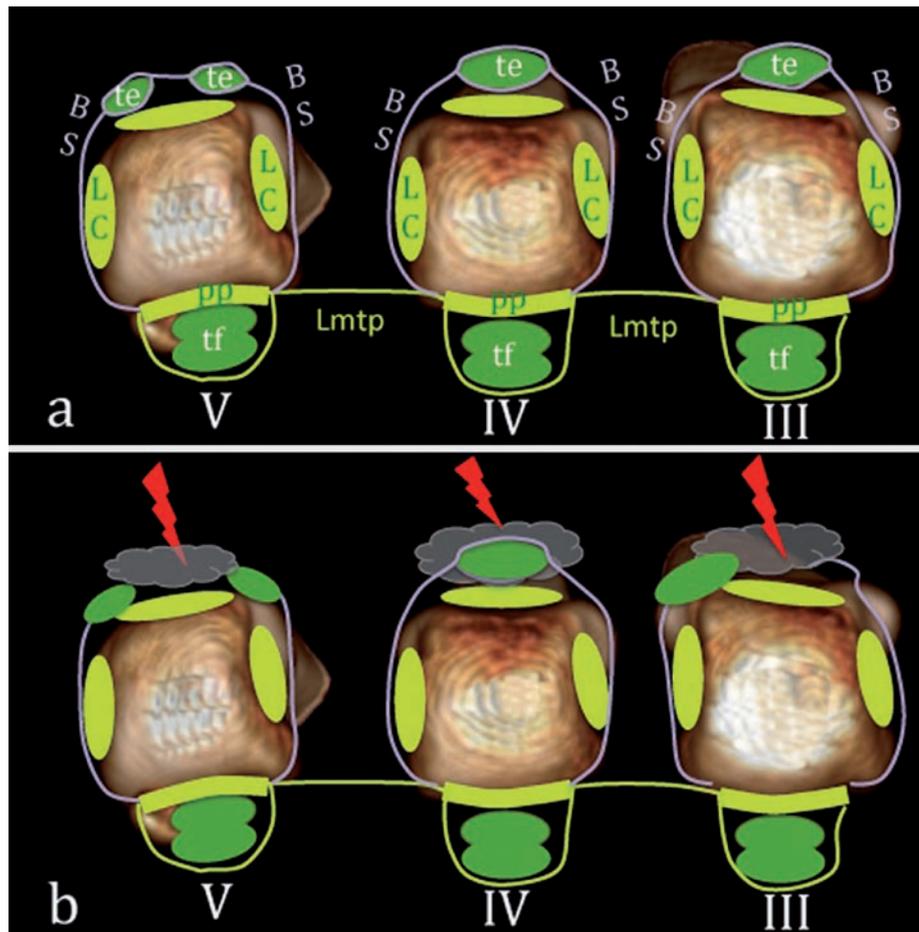


Fig. 9 : Présentation clinique d'une anomalie congénitale. Luxation de l'ensemble des tendons extenseurs au niveau des MCP en rapport avec une anomalie congénitale des bandelettes sagittales.

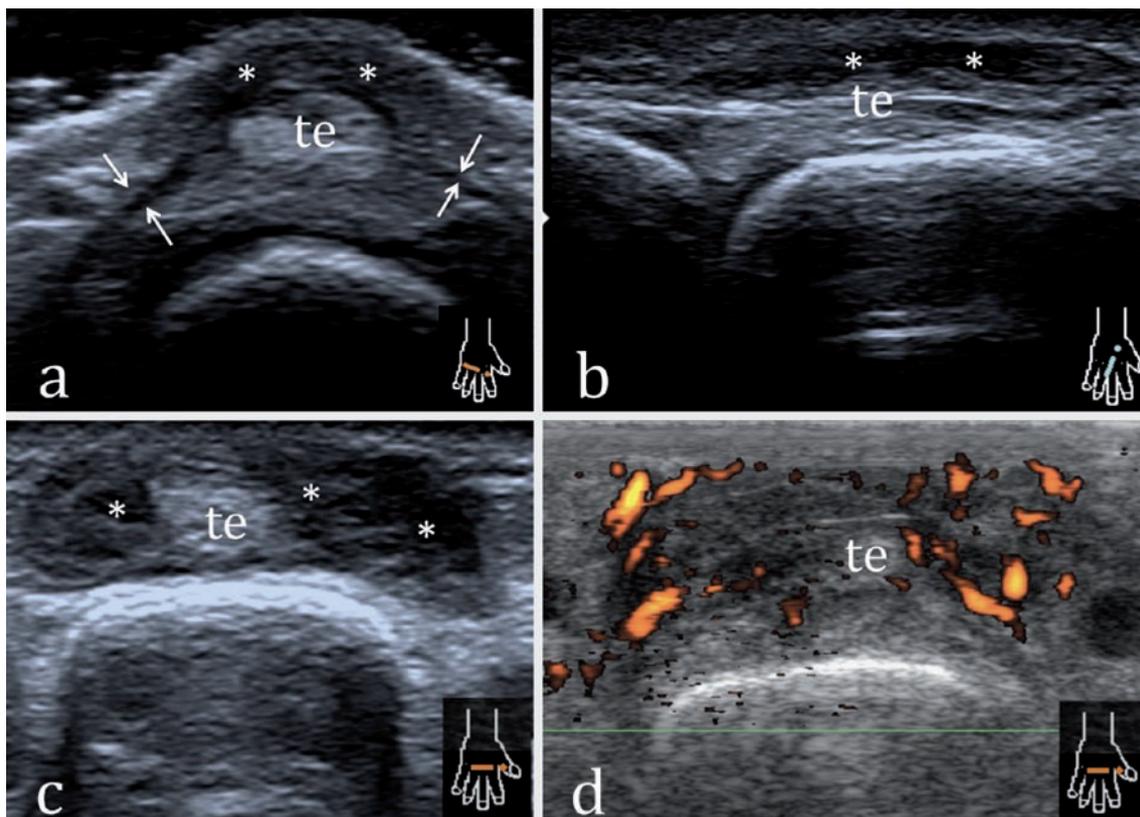


Fig. 10 : Stade de “pré boxer’s knuckle”. (a, b) Infiltration hypoéchogène (**) et épaissement de la graisse située en arrière du tendon extenseur du III en coupe axiale (a) et en coupe sagittale (b) ; les bandelettes sagittales sont parfaitement visibles (flèches) ; (c, d) à un stade plus avancé, l’infiltration hypoéchogène devient circonférentielle (**) réalisant un aspect de néobursite ou de “pseudoténosynovite” ; en mode Doppler (d) l’hyperhémie est très franche. Le tendon est toujours bien centré.

À la phase d’état pour le 3^e et le 4^e rayons en plus de cette “néobursite”, une bandelette sagittale est rompue (fig. 11).

Le tendon extenseur reste en position normale doigt en extension, mais on peut facilement démasquer son instabilité et sa luxation généralement ulnaire soit en appuyant sur le tendon avec la sonde, soit en faisant fermer le poing au patient.

Pour le cas particulier du 5^e rayon (fig. 12), on note une infiltration hypoéchogène dorsale péri-tendineuse, une hyperhémie en Doppler et une

rupture de la bandelette entre les deux extenseurs à destination du V [49]. En appuyant avec la sonde ou en faisant fermer le poing au patient, on provoque un diastasis ou une luxation des tendons de part et d’autre de la tête du métacarpien.

Dans le cadre de lésions des bandelettes sagittales sur un terrain arthrosique, la sémiologie est identique et l’échographie peut également démontrer la présence d’ostéophytes des têtes des métacarpiens.

Dans les cas de luxations “congénitales”, la néobursite est absente [45].

Fig. 11 : Boxer's Knuckle du III ; (a) cliniquement la tuméfaction des parties molles rend difficile la visualisation du tendon extenseur (flèche) ; (b) "néobur-site" (***) hypoéchogène entourant une bandelette sagittale radiale (flèches) interrompue (tête de flèche) ; (c) la flexion de la MCP ou la pression de la sonde permettent de démasquer la luxation ulnaire du tendon. (d) l'hyperhémie Doppler est franche au sein de la "néobur-site" péri-tendineuse.

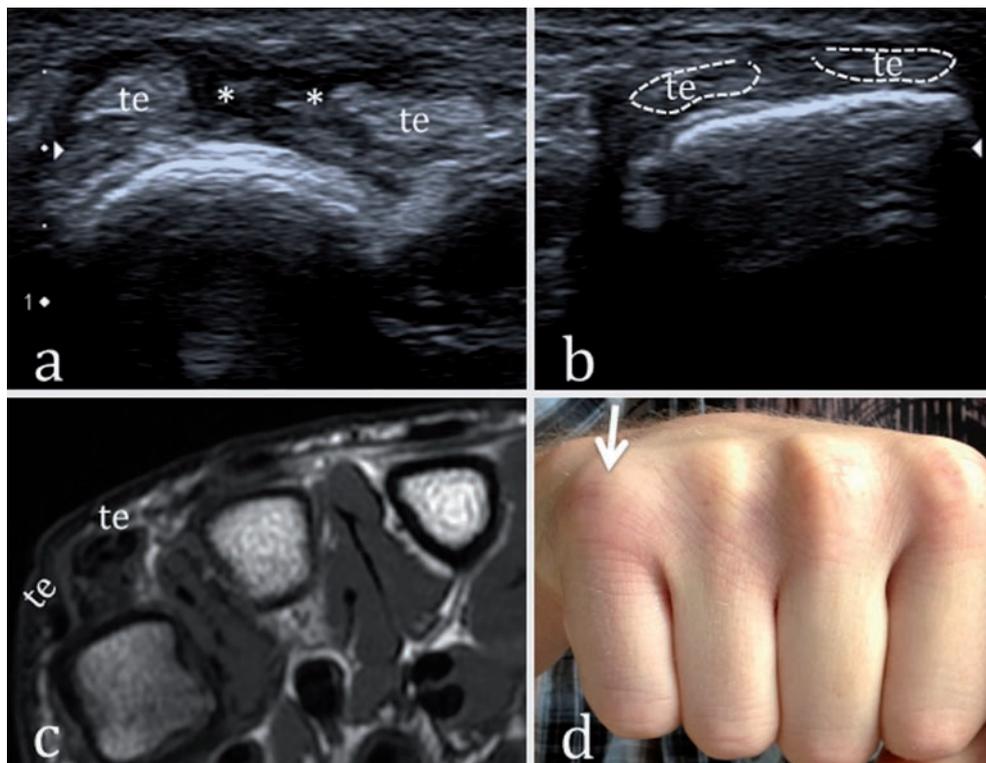
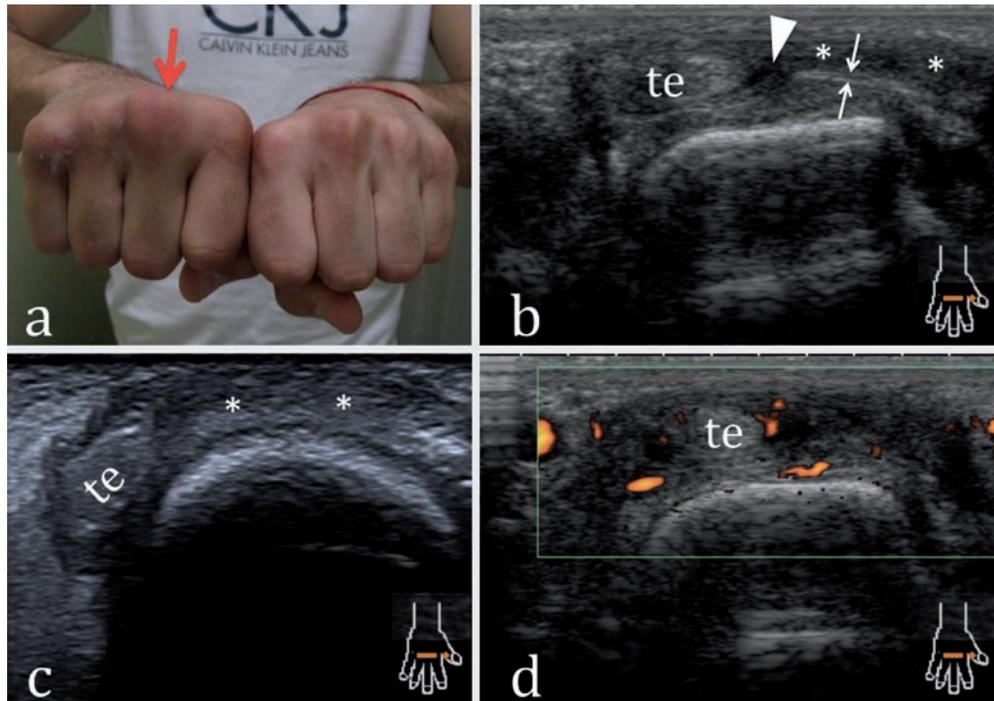


Fig. 12 : Boxer's knuckle du V. (a) coupe axiale du doigt lésé, la bandelette sagittale située entre les deux tendons extenseurs (te) est rompue remplacée par une infiltration hypoéchogène donnant un aspect de "néo-bur-site" (**), les deux tendons sont anormalement écartés. (b) coupe comparative avec le petit doigt controlatéral, montrant le rapport normal entre les deux tendons extenseurs du V ; (c) IRM correspondante en séquence T1 ; (d) vue clinique montrant l'épaississement des parties molles dorsales du V (flèche).

Traitement

Classiquement, on préconise un traitement chirurgical [45, 46] pour les lésions post-traumatiques aiguës, mais des attelles en extension [45] ont également été proposées à la phase initiale.

À la phase chronique, la réparation *ad integrum* est plus difficile et nécessite des libérations de réactions cicatricielles et des reconstructions plus ou moins complexes (avec par exemple l'utilisation de bandelettes de connexion intertendineuses [50]).

Certaines formes anciennes non traitées sont souvent peu symptomatiques et bien tolérées.

Les formes constitutionnelles n'induisent le plus souvent qu'une gêne fonctionnelle minime et l'abstention thérapeutique semble souvent la meilleure option.

BLOCAGES LIÉS AUX ÉLÉMENTS CAPSULO-LIGAMENTAIRES DES MCP

Anatomie des ligaments collatéraux des MCP (fig. 13)

Les ligaments collatéraux latéral et médial sont épais et résistants ; ils présentent globalement une forme triangulaire à sommet proximal et sont constitués de 2 faisceaux.

Ces deux faisceaux prennent leur origine sur le tubercule latéral du métacarpien.

Ils s'étalent ensuite pour se fixer sur la face latérale de la base de la phalange proximale (faisceau dorsal ou propre) et sur la plaque palmaire (faisceau palmaire ou accessoire).

Le faisceau dorsal est détendu en extension, tendu en flexion ; c'est le contraire pour le faisceau palmaire [48, 49].

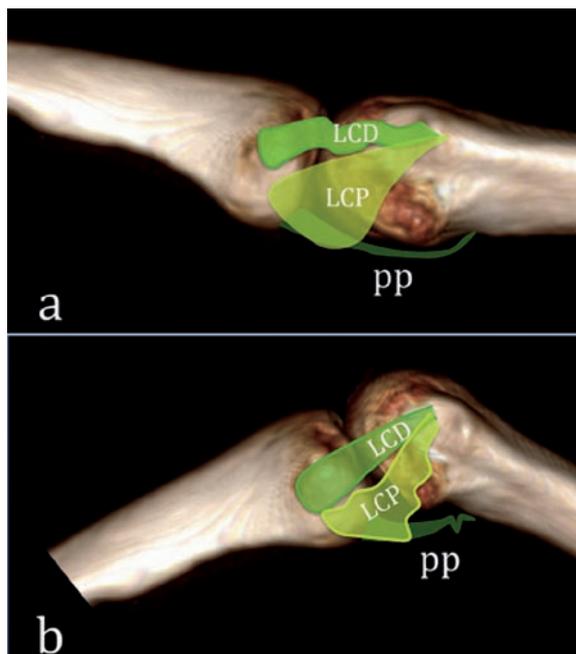


Fig. 13 : Anatomie des ligaments collatéraux des MCP, vues latérales. Les ligaments collatéraux des MCP sont constitués de deux faisceaux prenant leur origine sur le tubercule latéral du métacarpien. Le faisceau principal dorsal (ou faisceau propre) se fixe distalement sur la face latérale de la base de la phalange proximale, le faisceau palmaire (accessoire) s'insère sur la plaque palmaire de la MCP. Le faisceau dorsal est détendu en extension (a) et tendu en flexion (b), c'est le contraire pour le faisceau palmaire.

Nous allons décrire, dans ce chapitre, trois situations cliniques complètement différentes.

Blocage des doigts longs en flexion [51] (fig. 14)

Cette entité rare a été décrite dès 1889 par Poirier [51] ; une centaine de cas ont été rapportés.

Le mécanisme le plus fréquent de blocage en flexion consiste en une incarceration du ligament collatéral radial (faisceau palmaire ou accessoire) derrière une proéminence constitutionnelle ou un ostéophyte de la tête du métacarpien.

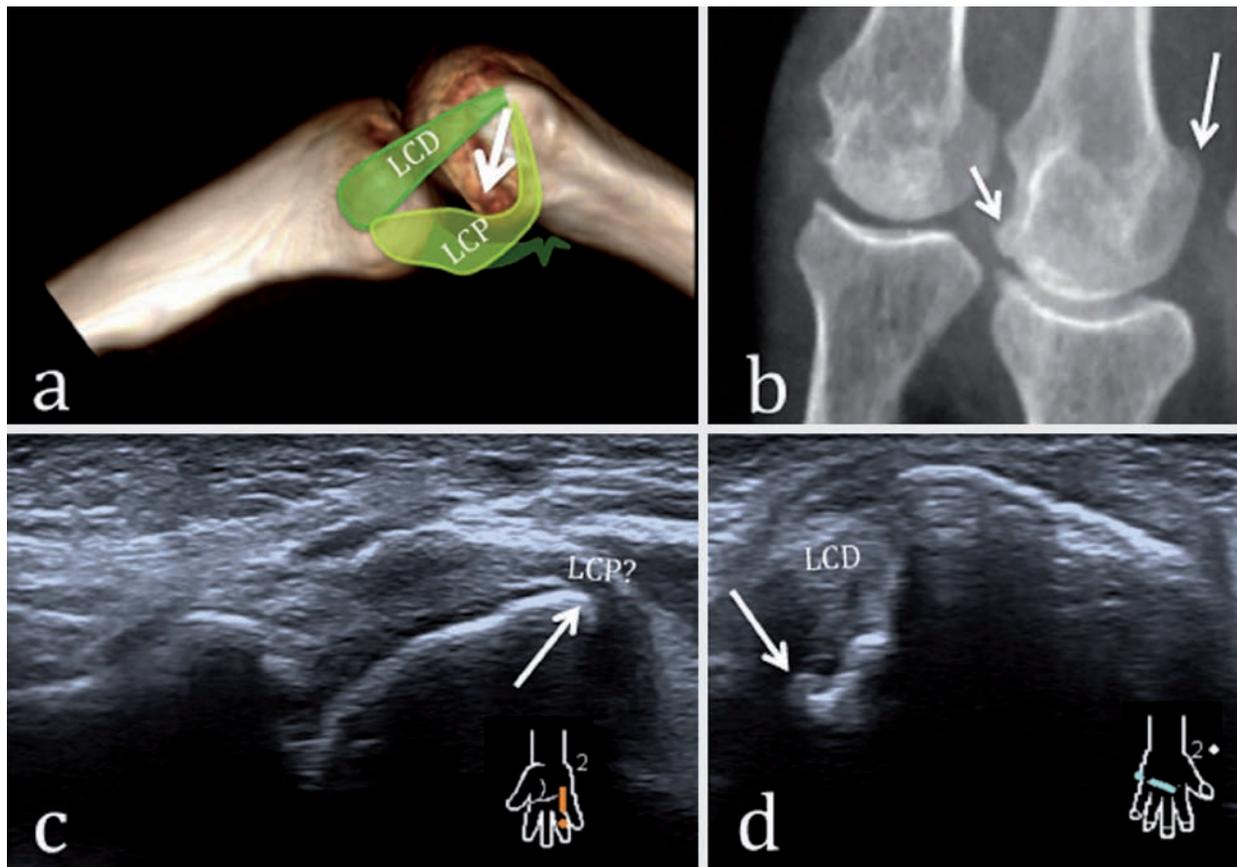


Fig. 14 : MCP bloquée en flexion par une incarceration du faisceau palmaire du ligament collatéral radial du IV au niveau d'un ostéophyte. (a) schéma de l'incarcération du faisceau palmar du ligament collatéral (LCP) en avant d'un ostéophyte, le faisceau dorsal (LCD) restant en position normale ; (b) radiographie démontrant la présence d'ostéophytes (flèches) ; (c, d) sur la coupe échographique sagittale (c) et sur la coupe axiale (d) il est difficile d'affirmer l'incarcération suspectée, mais les ostéophytes sont bien visibles et les tendons ont pu être innocentés.

Mais d'autres mécanismes plus rares sont possibles : incarceration du ligament collatéral ulnaire, corps étrangers cartilagineux dans le cadre d'une ostéochondromatose secondaire, lésion de la plaque palmaire avec incarceration d'une languette [52].

Le tableau clinique est le suivant [53] : blocage de survenue brutale, souvent douloureux, à 30° de flexion de la MCP d'un doigt long ; l'extension passive et active de la MCP est impossible, mais la

flexion est conservée et la mobilité des interphalangiennes reste normale.

Le deuxième, puis le troisième rayon sont le plus souvent touchés (80 % des cas) [51].

L'échographie permet difficilement de prouver l'incarcération ligamentaire, mais pourra mettre en évidence les ostéophytes de la tête du métacarpien, et éliminera une lésion tendineuse, ou un corps étranger bloqué dans un recessus articulaire.

Le traitement est chirurgical pour la plupart des auteurs, avec une résection du fragment de ligament incarcerated, associé à une résection des ostéophytes ou de la partie proéminente du condyle métacarpien.

Certaines publications ont rapporté des réductions par manipulations externes (traction-rotation) avec pour inconvénient principal l'absence de traitement de la cause et la possibilité de récurrence.

Blocage des doigts longs en extension

Ce cas, moins fréquent que le précédent, consiste en une incarceration d'un fragment de plaque palmaire lésée [53].

Des corps étrangers cartilagineux dans le cadre d'une arthrose peuvent également produire un blocage en extension.

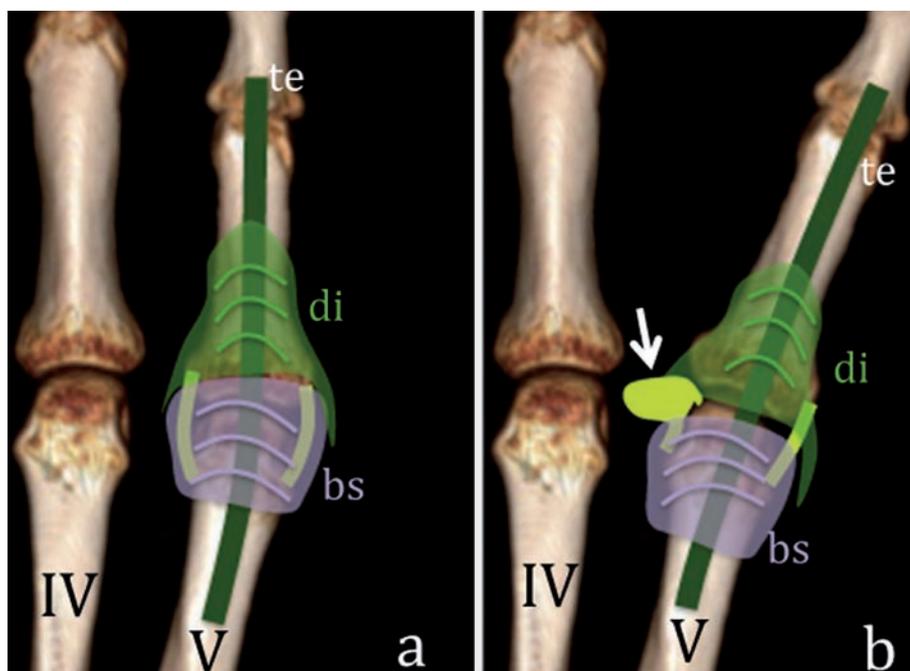
Le traitement est alors obligatoirement chirurgical.

Blocage d'un doigt long en abduction

C'est en 1988 que Ishizuki [54] rapporte un cas de rupture d'un ligament collatéral radial avec "effet Stener-like" responsable d'un blocage irréductible en abduction d'un doigt long.

Le mécanisme est dans un premier temps celui d'une entorse d'un ligament collatéral de la MCP en abduction forcée. Si l'énergie du traumatisme est suffisante, le ligament collatéral se rompt (désinsertion distale le plus souvent) et vient s'incarner en sous cutané entre la bandelette sagittale elle-même lésée et la dossière des interosseux, réalisant un effet "Stener-like" (fig. 15).

Fig. 15 : Blocage en abduction : lésion Stener-like d'un doigt long. (a) Schéma simplifié en vue dorsale d'un doigt long mettant en place les bandelettes sagittales (bs) et la dossière des interosseux (di) recouvrant les ligaments collatéraux (vert clair) de la MCP ; (b) un traumatisme en abduction peut provoquer une rupture en "boule" d'un ligament collatéral (flèche) et une incarceration de ce dernier entre la bandelette sagittale et la dossière des interosseux réalisant un effet "Stener-like".



Le ligament collatéral radial du 5^e rayon est le plus souvent touché (55 % des cas [55]), suivi du ligament collatéral radial du 4^e rayon (21 %).

Cliniquement, le patient présente une déviation permanente de la métacarpophalangienne dans le plan frontal (déviation ulnaire pour le 5^e rayon), une tuméfaction de la MCP, associée à une laxité en flexion et en extension.

L'abduction est irréductible activement et passivement, et le patient se plaint d'une importante douleur quand on le salue en lui "serrant la main".

Si l'échographie a largement fait ses preuves pour le diagnostic fréquent des lésions de Stener

du pouce, elle n'a pas été véritablement évaluée dans ces lésions des ligaments collatéraux des MCP.

La visualisation directe de ces ligaments semble possible (fig. 16) même si l'accès est plus difficile que pour le pouce.

Les signes sont équivalents : ligament rompu "en boule" et bandelette sagittale non visualisée à la surface du ligament, mais qui semble "s'interposer" dans la rupture.

Le traitement chirurgical est la référence.

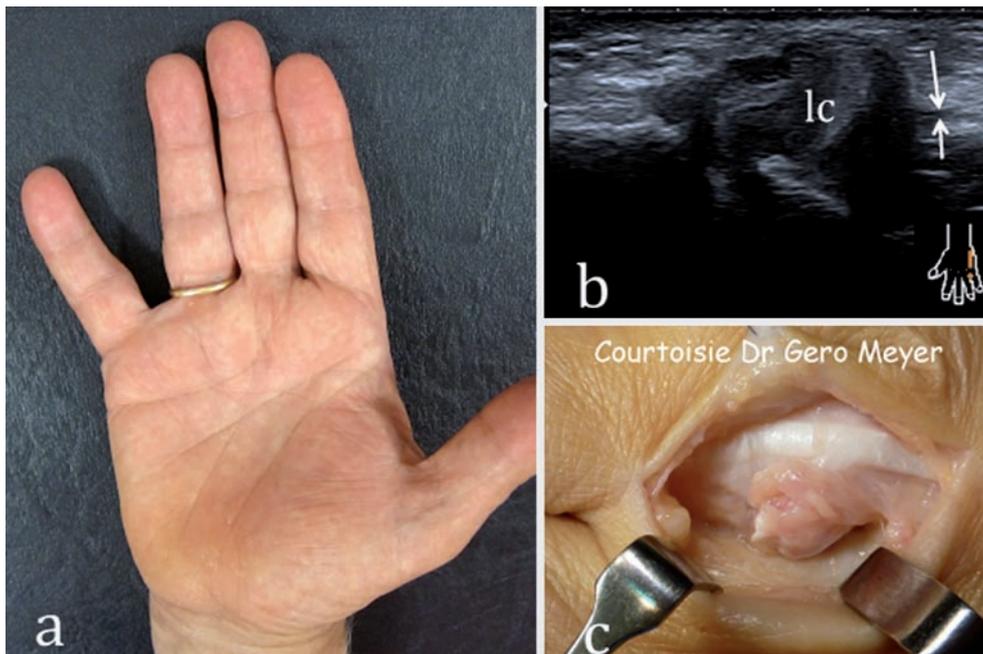


Fig. 16 : Blocage en abduction du V après une entorse, par effet Stener-like. (a) présentation clinique : déficit passif et actif d'adduction du V suite à une entorse en abduction ; (b) échographie en coupe longitudinale "coronale oblique" mettant en évidence un ligament collatéral (lc) rompu en "boule" et une image linéaire proximale (flèches) pouvant correspondre à la bandelette sagittale incarcerated. Ce type d'image en "yoyo" est habituel en cas d'effet Stener au pouce... (c) vue opératoire d'un autre patient où le fragment ligamentaire rompu est visible directement en sous-cutané en aval d'une bandelette sagittale lésée.

AUTRES CAUSES DE BLOCAGES ET DE RESSAUT

Dans ce chapitre, nous ne ferons que citer rapidement quelques causes supplémentaires de blocages permanents ou de ressaut d'étiologies diverses.

La maladie de Dupuytren du cinquième rayon [56, 57] (fig. 17)

La maladie de Dupuytren limitée au 5^e rayon se caractérise par une bride fibreuse cubitale du petit doigt qui s'accompagne d'une déformation en flexion de l'IPP et parfois en extension de l'IPD (réalisant alors un aspect de doigt en boutonnière). Dans sa forme classique, cette bride ulnaire stric-

tement digitale a pour point de départ l'extension fibreuse de l'abducteur digiti minimi, puis passe sous le pédicule neurovasculaire en aval de la MCP, rejoint le fascia digital latéral, puis s'enroule en avant du pédicule pour se terminer à proximité de la gaine des fléchisseurs en regard de P2 par l'intermédiaire du ligament de Grayson.

En IRM et en échographie, l'aspect de cette bride est assez proche de celui d'un tendon avec respectivement un hyposignal T1 et un aspect fibrillaire "pseudo-tendineux". L'anisotropie en échographie est toutefois moins marquée. L'échographie par un balayage dynamique en coupes axiales pourra tout à fait détecter l'enroulement en spirale du pédicule vasculo-nerveux autour de la bride.

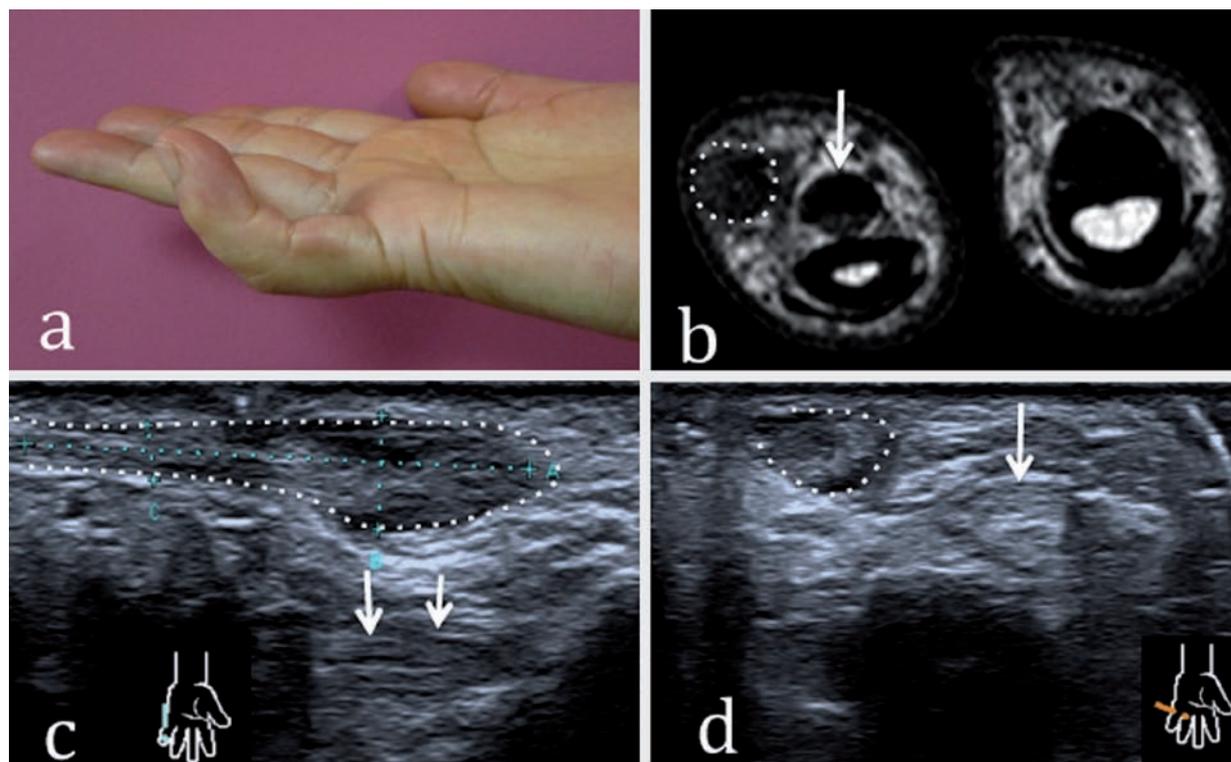


Fig. 17 : Flexion irréductible du V par une corde fibreuse (maladie de Dupuytren). (a) aspect clinique ; (b) coupe IRM axiale transverse en pondération T1 retrouvant une corde fibreuse sous-cutanée (pointillés) dont le signal est proche de celui des tendons fléchisseurs (flèche). (c, d) sur ces coupes échographiques sagittale oblique (c) et axiale (d), la corde (pointillés) apparaît fibrillaire, mais de façon un peu moins homogène et moins marquée que les tendons fléchisseurs sous-jacents (flèches).

La camptodactylie (fig. 18)

Il s'agit d'une déformation congénitale fréquente (jusqu'à 1 % de la population) touchant préférentiellement le 5^e rayon.

L'IPP présente une flexion spontanée pouvant atteindre 90°, l'extension de cette articulation n'étant possible que si la MCP est fléchie.

Elle résulte d'un déséquilibre entre un système extenseur trop faible et un système fléchisseur trop court.

Cette déformation est souvent bien tolérée et le traitement rarement nécessaire.

Les inclassables...

À côté des catégories bien individualisées décrites ci-dessus, on pourra observer des ressauts ou des blocages difficilement classables. La mécanique de précision responsable des mouvements harmonieux des doigts est facilement perturbée par toute déformation osseuse acquise ou congénitale, par tout défaut de tension des tendons ou des éléments capsulo-ligamentaires (maladies du tissu conjonctif, hyperlaxité congénitale...).

CONCLUSION

Les ressauts et les blocages des doigts sont des situations cliniques extrêmement fréquentes.

Avec l'essor récent de l'échographie ostéo-articulaire, ces pathologies qui étaient surtout connues et traitées par des spécialistes de la main sont de plus en plus adressées pour "bilan" dans des cabinets d'imagerie "généralistes".

Dans la grande majorité des cas, ces ressauts sont liés à une inadéquation entre le calibre de la gaine digitale fibreuse d'un doigt et celui des tendons fléchisseurs qu'elle entoure.

L'échographie permet un diagnostic étiologique précis et facile (hypertrophie de la poulie A1, hypertrophie du tendon fléchisseur superficiel...) et pourra guider le traitement infiltratif. Mais parfois ces ressauts ont des causes beaucoup moins courantes.

Seule une connaissance exhaustive de l'anatomie des doigts et de la physiopathologie permettra à l'échographe d'orienter le diagnostic ou de confirmer des entités rares : boxer's knuckle, blocage en flexion par incarceration d'un ligament collatéral, blocage en abduction par rupture et incarceration d'un ligament collatéral, maladie de Dupuytren limitée au V, anomalies congénitales...

Fig. 18 : Présentation clinique d'une anomalie congénitale. Camptodactylie bilatérale avec flexion spontanée de l'IPP du V.



Références

- [1] 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.
- [2] 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.
- [3] HAUGER O, CHUNG CB, LEKTRAKUL 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.
- [4] KAMINA P. Anatomie clinique. 3^e édition ed. Paris : Maloine ; 2007.
- [5] GUERINI H, PESSIS E, THEUMANN N, LE QUINTREC JS, CAMPAGNA R, CHEVROT A, *et al.* Sonographic appearance of trigger fingers. *J Ultrasound Med*. 2008 Oct.; 27(10): 1407-13.
- [6] SAMPSON SP, BADALAMENTE MA, HURST LC, SEIDMAN J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *J Hand Surg Am*. 1991 Jul; 16(4): 714-21.
- [7] SBERNARDORI MC, BANDIERA P. Histopathology of the A1 pulley in adult trigger fingers. *J Hand Surg Eur Vol*. 2007 Oct; 32(5): 556-9.
- [8] SBERNARDORI MC, MAZZARELLO V, TRANQUILLI-LEALI P. Scanning electron microscopic findings of the gliding surface of the A1 pulley in trigger fingers and thumbs. *J Hand Surg Eur Vol*. 2007 Aug; 32(4): 384-7.
- [9] LUNDIN AC, ELIASSON P, ASPENBERG P. Trigger finger and tendinosis. *J Hand Surg Eur Vol*. 2012 Mar; 37(3): 233-6.
- [10] IKEDA K, OSAMURA N. Trigger finger at the A2 pulley in children--two case reports. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2010 Aug; 63(8): e635-6.
- [11] GHEDIRA A, DINH A, PORUMB S. A bilateral and symmetric anatomic variation of a lumbribral muscle causing a trigger finger. *Chir Main*. 2011 Déc.; 30(6): 410-2.
- [12] AKHTAR S, BRADLEY MJ, QUINTON DN, BURKE FD. Management and referral for trigger finger/thumb. *BMJ* 2005 Jul 2; 331(7507): 30-3.
- [13] DE SMET L, STEENWERCKX H, RANSBEEK V. The so-called congenital trigger digit: Further experience. *Acta Orthopaedica Belgica*. 1998; 64(3).
- [14] TREZIES AJ, LYONS AR, FIELDING K, DAVIS TR. Is occupation an aetiological factor in the development of trigger finger? *J Hand Surg Br*. 1998 Aug; 23(4): 539-40.
- [15] TAGLIAFICO A, RESMINI E, VAN HOLSBECK MT, DERCHI LE, FERONE D, MARTINOLI C. Sonographic depiction of trigger fingers in acromegaly. *J Ultrasound Med*. 2009 Nov; 28(11): 1441-6.
- [16] WANG ED, XU X, DAGUM AB. Mirror-image trigger thumb in dichorionic identical twins. *Orthopedics* 2012 Jun; 35(6): e981-3.
- [17] GRUBER H, PEER S, LOIZIDES A. The "dark tendon sign" (DTS): a sonographic indicator for idiopathic trigger finger. *Ultrasound Med Biol*. 2011 May; 37(5): 688-92.
- [18] MIYAMOTO H, MIURA T, ISAYAMA H, MASUZAKI R, KOIKE K, OHE T. Stiffness of the first annular pulley in normal and trigger fingers. *J Hand Surg Am*. 2011 Sept.; 36(9): 1486-91.
- [19] SATO J, ISHII Y, NOGUCHI H, TAKEDA M. Sonographic appearance of the flexor tendon, volar plate, and A1 pulley with respect to the severity of trigger finger. *J Hand Surg Am*. 2012 Oct.; 37(10): 2012-20.
- [20] LE VIET D, TSIONOSI, BOULOUEDNINE M, HANNOUCHE D. Trigger finger treatment by ulnar superficialis slip resection (U.S.S.R.). *J Hand Surg Br*. 2004 Aug; 29(4): 368-73.
- [21] RODGERS JA, MCCARTHY JA, TIEDEMAN JJ. Functional distal interphalangeal joint splinting for trigger finger in labors: a review and cadaver investigation. *Orthopedics*. 1998 Mar; 21(3): 305-9; discussion 9-10.
- [22] PATEL MR, BASSINI L. Trigger fingers and thumb: when to splint, inject, or operate. *J Hand Surg Am*. 1992 Jan; 17(1): 110-3.
- [23] HOWARD LD, Jr., PRATT DR, BUNNELL S. The use of compound F (hydrocortone) in operative and non-operative conditions of the hand. *J Bone Joint Surg Am*. 1953 Oct.; 35-A (4): 994-1002.
- [24] FREIBERG A, MULHOLLAND RS, LEVINE R. Nonoperative treatment of trigger fingers and thumbs. *J Hand Surg Am*. 1989 May; 14(3): 553-8.
- [25] DALA-ALI BM, NAKHDJEVANI A, LLOYD MA, SCHREUDER FB. The efficacy of steroid injection in the treatment of trigger finger. *Clin Orthop Surg*. 2012 Déc.; 4(4): 263-8.
- [26] TARAS JS, RAPHAEL JS, PAN WT, MOVAGHARNIA F, SOTEREANOS DG. Corticosteroid injections for trigger digits: is intrasheath injection necessary? *J Hand Surg Am*. 1998 Jul; 23(4): 717-22.
- [27] SALIM N, ABDULLAH S, SAPUAN J, HAFLAH NH. Outcome of corticosteroid injection versus physiotherapy in the treatment of mild trigger fingers. *J Hand Surg Eur Vol*. 2012 Jan; 37(1): 27-34.
- [28] BRUIJNZEEL H, NEUHAUS V, FOSTVEDT S, JUPITER JB, MUDGAL CS, RING DC. Adverse events of open A1 pulley release for idiopathic trigger finger. *J Hand Surg Am*. 2012 Aug; 37(8): 1650-6.
- [29] HUSAIN SN, CLARKE SE, BUTERBAUGH GA, IMBRIGLIA JE. Recalcitrant trigger finger managed with flexor digitorum superficialis resection. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2011 Dec; 40(12): 620-4.
- [30] FAVRE Y, KINNEN L. Resection of the flexor digitorum superficialis for trigger finger with proximal interphalangeal joint positional contracture. *J Hand Surg Am*. 2012 Nov.; 37(11): 2269-72.
- [31] LORTHIOIR J, J^r Surgical treatment of trigger-finger by a subcutaneous method. *J Bone Joint Surg Am*. 1958 Jul; 40-A (4): 793-5.
- [32] EASTWOOD DM, GUPTA KJ, JOHNSON DP. Percutaneous release of the trigger finger: an office procedure. *J Hand Surg Am*. 1992 Jan; 17(1): 114-7.
- [33] UCAR BY. Percutaneous surgery: a safe procedure for trigger finger? *N Am J Med Sci*. 2012 Sept.; 4(9): 401-3.



- [34] WANG J, ZHAO JG, LIANG CC. Percutaneous Release, Open Surgery, or Corticosteroid Injection, Which Is the Best Treatment Method for Trigger Digits? *Clin Orthop Relat Res.* 2012 Dec 4.
- [35] ROJO-MANAUTE JM, SOTO VL, DE LAS HERAS SANCHEZ-HEREDERO J, DEL VALLE SOTO M, DEL CERRO-GUTIEREZ M, MARTIN JV. Percutaneous intrasheath ultrasonographically guided first annular pulley release: anatomic study of a new technique. *J Ultrasound Med.* 2010 Nov.; 29(11): 1517-29.
- [36] JOU IM, CHERN TC. Sonographically assisted percutaneous release of the a1 pulley: a new surgical technique for treating trigger digit. *J Hand Surg Br.* 2006 Apr; 31(2): 191-9.
- [37] RAJESWARAN G, LEE JC, ECKERSLEY R, KATSARMA E, HEALY JC. Ultrasound-guided percutaneous release of the annular pulley in trigger digit. *Eur Radiol* 2009 Sept.; 19(9): 2232-7.
- [38] SMITH J, RIZZO M, LAI JK. Sonographically guided percutaneous first annular pulley release: cadaveric safety study of needle and knife techniques. *J Ultrasound Med.* 2010 Nov.; 29(11): 1531-42.
- [39] AMRANI A, DANDANE MA, ALAMI ZF. Percutaneous release of trigger thumb in children: 63 cases. *Chir Main.* 2011 Apr; 30(2): 102-4.
- [40] RUIZ-IBAN MA, GONZALEZ-HERRANZ P, MONDEJAR JA. Percutaneous trigger thumb release in children. *J Pediatr Orthop.* 2006 Jan-Feb; 26(1): 67-70.
- [41] DINHAM JM, MEGGITT BF. Trigger thumbs in children. A review of the natural history and indications for treatment in 105 patients. *J Bone Joint Surg Br.* 1974 Feb; 56(1) : 153-5.
- [42] SHIOZAWA R, UCHIYAMA S, SUGIMOTO Y, IKEGAMI S, IWASAKI N, KATO H. Comparison of splinting versus nonsplinting in the treatment of pediatric trigger finger. *J Hand Surg Am.* 2012 Jun; 37(6): 1211-6.
- [43] BAEK GH, KIM JH, CHUNG MS, KANG SB, LEE YH, GONG HS. The natural history of pediatric trigger thumb. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 May; 90(5): 980-5.
- [44] BAEK GH, LEE HJ. The natural history of pediatric trigger thumb: a study with a minimum of five years follow-up. *Clin Orthop Surg.* 2011 Jun; 3(2): 157-9.
- [45] 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 Sept.; 228(3): 642-6.
- [46] LOOSEMORE MJ, ANSDELL ML, CHARALAMBOUS CP, HARRISON JW, HAYTON MJ. Traumatic extensor hood rupture. *Hand (NY)* 2009 Jun; 4(2): 177-9.
- [47] KICHOUH M, VANHOENACKER F, JAGER T, VAN ROY P, POUDEURS C, MARCELIS S, et al. Functional anatomy of the dorsal hood or the hand: correlation of ultrasound and MR findings with cadaveric dissection. *Eur Radiol.* 2009 Aug; 19(8): 1849-56.
- [48] PFIRRMANN CW, THEUMANN NH, BOTTE MJ, DRAPE JL, TRUDELL DJ, RESNICK D. MR imaging of the metacarpophalangeal joints of the fingers: part II. Detection of simulated injuries in cadavers. *Radiology* 2002 Feb; 222(2): 447-52.
- [49] BIANCHI S, MARTINOLI C. Hand. In: *Ultrasound of the Musculoskeletal system.* Springer; 2007. p. 519.
- [50] ANDRUSS RJ, HERNDON JH. Ulnar subluxation of the extensor digitorum communis tendon: a case report and review of the literature. *Iowa Orthop J.* 1993; 13: 208-13.
- [51] THOMSEN L, ROULOT E, BARBATO B, DUMONTIER C. Locked metacarpophalangeal joint of long fingers: classification, definition and treatment based on 15 cases and literature review. *Chir Main.* 2011 Sep; 30(4): 269-75.
- [52] YANCEY HA, J, HOWARD LD, J. Locking of the metacarpophalangeal joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1962 Mar; 44-A: 380-2.
- [53] POSNER MA, LANGA V, GREEN SM. The locked metacarpophalangeal joint: diagnosis and treatment. *J Hand Surg Am.* 1986 Mar; 11(2): 249-53.
- [54] ISHIZUKI M. Injury to collateral ligament of the metacarpophalangeal joint of a finger. *J Hand Surg Am.* 1988 May; 13(3): 444-8.
- [55] ISHIZUKI M, SUGIHARA T, WAKABAYASHI Y, SHIRASAKA R, AOYAMA H. Stener-like lesions of collateral ligament ruptures of the metacarpophalangeal joint of the finger. *J Orthop Sci.* 2009 Mar; 14(2): 150-4.
- [56] CRETEUR V, MADANI A, GOSSET N. Ultrasound imaging of Dupuytren's contracture. *J Radiol.* 2010 Jun; 91(6): 687-91.
- [57] CAMPAGNA R, GUERINI H, PESSIS E, DRAPE JL. La bride "cubitale" isolée du 5^e doigt. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. *Montpellier : Sauramps médical.* 2012. p. 55-65.

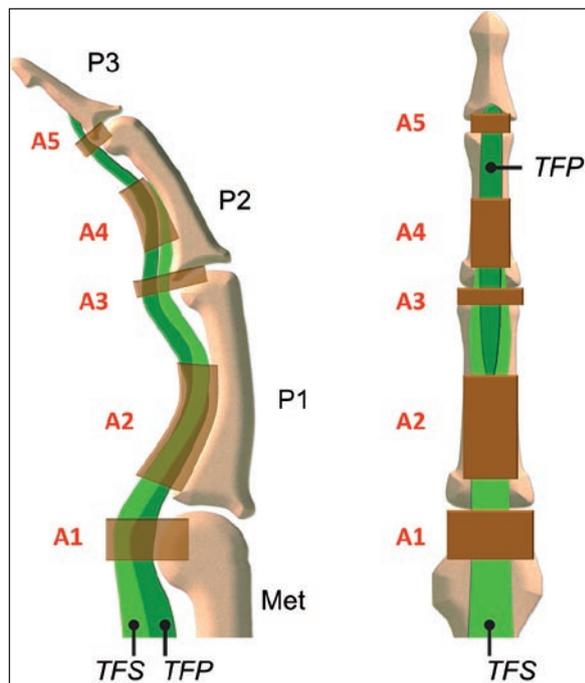


Fig. 1 : Schéma anatomique illustrant le complexe fléchisseur digital.

Met = métacarpien

P1-3 = phalanges

A1-A5 = poulies annulaires

TFS et TFP = tendons fléchisseurs superficiel et profond

Les poulies annulaires

Elles sont communément numérotées de A0 à A5 en allant de proximal à distal et sont classées selon leur localisation. Les poulies paires A0, A2 et A4, dites “diaphysaires”, siègent en regard des diaphyses métacarpiennes, de la phalange P1 et de P2, respectivement. Les poulies impaires A1, A3 et A5, dites “articulaires”, siègent en regard des articulations métacarpophalangiennes (MCP), interphalangiennes proximale (IPP) et distale (IPD).

La poulie **A0** se trouve à la face palmaire des métacarpiens [19]. Elle est située en fait avant le

canal digital et, macroscopiquement, elle pourrait être considérée comme un épaississement transverse de l’aponévrose palmaire. Elle est fixée en profondeur aux ligaments intermétacarpiens et non au métacarpien lui-même. Cette fixation moins rigide que les poulies A2 et A4 la rend moins importante.

La poulie **A1** est située en regard de l’articulation métacarpophalangienne et se fixe, comme les poulies A3 et A5, sur les bords latéraux de la plaque palmaire. Elle est longue de 1 cm en moyenne, mais est parfois décrite comme très fine et peut n’avoir que quelques bandes annulaires. Elle correspond également à l’entrée du canal ostéofibreux digital.

La poulie **A2** commence quelques millimètres plus distalement ; elle est reconnue par son épaisseur plus importante. Elle fait en moyenne 2 cm de long, ce qui correspond à presque la moitié de la longueur de la phalange proximale. C’est la plus longue des poulies annulaires. Elle est retrouvée en regard de la diaphyse de P1 et y est fixée dans le périoste. Pour des raisons anatomiques, mais comme nous verrons plus tard, également en raison des lésions partielles possibles de cette poulie, certains auteurs proposent de la séparer en deux portions [20]. On différencie donc A2a en proximal de A2b en distal.

La poulie **A4** est située à la face palmaire de P2 et, comme la poulie A2, se fixe dans le périoste. Les poulies A2 et A4 sont très rigides et doivent résister à des forces très importantes lors de la flexion active des doigts.

La poulie **A3** est située en regard de l’articulation interphalangienne proximale et la poulie **A5** au niveau de l’articulation interphalangienne distale. Elles sont de plus petite taille et se raccourcissent d’environ la moitié de leur longueur lors de la flexion des doigts.

Les poulies cruciformes

Les poulies cruciformes sont localisées entre les poulies A2-A3, A3-A4 et A4-A5. Lâches et moins importantes sur le plan biomécanique, elles permettent une discrète mobilité des tendons fléchisseurs au niveau des articulations interphalangiennes.

Les vaisseaux alimentant les tendons, les vinculae, pénètrent le canal digital par la portion latérale de ces poulies cruciformes.

Anatomie microscopique des poulies

Du point de vue microscopique, les poulies ont trois feuillets histologiques distincts qui permettent le glissement ainsi que la stabilisation des tendons [21].

Le premier feuillet, profond, correspond au très fin feuillet cellulaire pariétal de la gaine du tendon. Le second, plus épais, est comme le squelette de la poulie. Il est constitué principalement de fibres de collagène.

Le troisième feuillet, superficiel, équivaut à une fine couche de tissu vascularisé qui recouvre tout le canal digital.

Les poulies ne sont en fait pas purement semi-circulaires, mais entourent plutôt complètement les tendons. Leur première et deuxième couche ne recouvrent pas seulement la face palmaire des tendons fléchisseurs, mais couvrent aussi la face dorsale et comblent l'espace entre le tendon et la phalange avant de s'insérer sur le périoste.

On observe également une métaplasie cartilagineuse de la surface de glissement des poulies, surtout dans les poulies annulaires rigides “diaphysaires” [21]. Ceci permet probablement un meilleur glissement et une plus forte résistance à l'usure dans les zones de tension maximale.

BIOMÉCANIQUE

Alors que les poulies cruciformes n'ont pas de réelle fonction biomécanique, les poulies annulaires sont indispensables pour le bon fonctionnement de la flexion active des doigts [18].

Leur fonction est double. En contribuant à la formation des canaux digitaux ostéofibreux, elles empêchent le déplacement palmaire des tendons lors de la flexion des doigts et évitent le phénomène de corde d'arc. Aussi, en maintenant les tendons proches des phalanges et de l'axe de flexion des articulations, elles améliorent leur efficacité biomécanique en augmentant le moment de rotation et ainsi leur bras de levier [4, 18].

Comme déjà mentionné, ceci est particulièrement vrai pour les poulies “diaphysaires” A2 et A4 qui sont nettement plus rigides que les autres [4]. Contrairement aux autres poulies, elles raccourcissent lors de la flexion du doigt et maintiennent le tendon solidement plaqué à la phalange.

Il faut imaginer toutefois que le canal digital est constitué de différentes poulies qui fonctionnent en harmonie. Ainsi, en cas de traumatisme et déchirure d'une des poulies “diaphysaires” primordiales, les poulies annulaires “articulaires” impaires, dont la fonction est habituellement moins essentielle pour le bon enroulement lors de la flexion, deviennent plus importantes. La poulie A3 empêcherait alors partiellement la corde d'arc complète du tendon fléchisseur en cas de lésion de la poulie A2 isolée.

Les poulies annulaires ont été sectionnées de façon expérimentale par Tubiana afin de confirmer leur utilité respective [22] (Tableau 1). Cette étude montre que la flexion complète du doigt (pulpe-paume = 0 cm) reste possible tant que les poulies A2 et A4 sont préservées. La distance pulpe-paume augmente (2-5 mm) dès que la poulie A4 est sectionnée et augmente encore plus (15-20 mm) si

Tableau 1 : Distance pulpe-main et section des poulies selon Tubiana [22]

Poulies préservées							Distance pulpe-main en mm
A1	A2	C1	A3	C2	A4		0
	A2	C1	A3	C2	A4	C3	0
	A2				A4	C3	0
	A2	C1	A3				2-5
	A2	C1	A3				5-8
	A2	C1					10-12
	A2						12-15
		C1	A3	C2	A4	C3	15-20
					A4		25-30

A2 est sectionnée. Si A2 et A4 sont sectionnés, la flexion active complète du doigt est impossible.

La force nécessaire pour provoquer la rupture de la poulie A2 est estimée entre 240 et 400 Newtons. Lorsqu'un grimpeur est suspendu en position arquée, on estime que la force appliquée sur tout un doigt dans cette position est de l'ordre de 450 Newtons.

la résultante des forces engendre une tension énorme sur les poulies A2 et A3. La lésion de la poulie A2, plus fréquente, peut être isolée ou combinée avec les poulies A3 ou même A4 (fig. 3). Une lésion isolée de la poulie A4 est observée lors des blessures dans la position de préhension tendue. Celle-ci, avec l'articulation IPP en extension et l'IPD en flexion maximale, met plus particulièrement la poulie A4 à rude épreuve.

MÉCANISME LÉSIONNEL

Les grimpeurs constituent la population la plus à risque de déchirure aiguë (partielle ou complète) ou subaiguë des poulies. Ceci est expliqué par la mise sous tension excessive des poulies, principalement lors de trois positions de préhension à risque : les positions dites "tendues", "arquées" ou "en crochet" [9-15, 23].

Parmi ces trois positions, la position **arquée** est la plus génératrice de lésions complète ou partielle, en particulier de la poulie A2 (fig. 2). En effet, avec l'IPP en flexion et l'IPD en hyperextension,

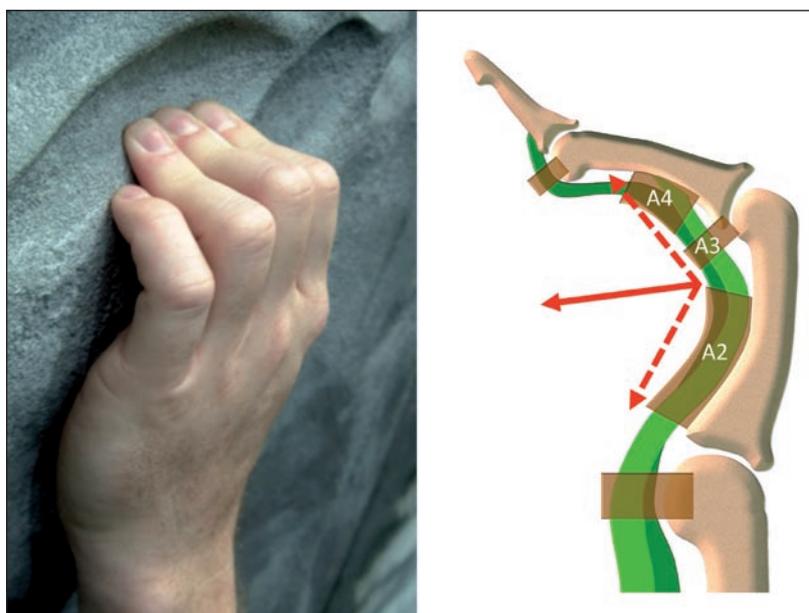


Fig. 2 : La position de préhension arquée. Le schéma de droite montre la résultante des forces (flèche rouge continue) à l'origine des déchirures des poulies A2 et A3.

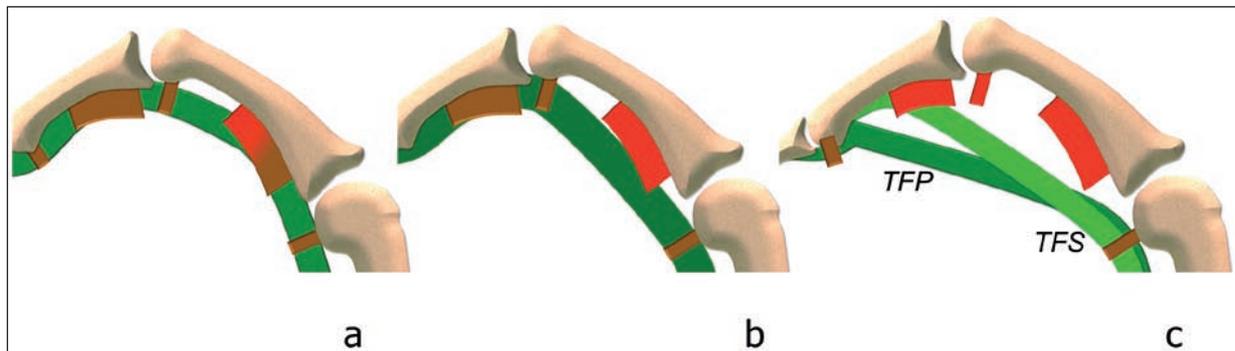


Fig. 3 : Schéma anatomique illustrant les déchirures de poulies annulaires les plus fréquentes et le déplacement secondaire des tendons fléchisseurs.

- a) Déchirure partielle de la poulie A2
- b) Déchirure totale de la poulie A2
- c) Déchirure totale de poulies A2, A3 et A4

Poulies normales = en marron, poulies déchirées = en rouge. TFS et TFP = tendons fléchisseurs superficiel et profond

Les grimpeurs utilisent plutôt les troisièmes et quatrièmes doigts lors des différentes prises et ce seront donc les poulies de D3 et D4 qui seront le plus souvent blessées. Dans la vie de tous les jours, c'est plutôt l'index qui est utilisé plus souvent que D3 ou D4. Ainsi donc, les grimpeurs peuvent parfois être peu symptomatiques puisqu'ils peuvent compenser l'impotence mineure (en dehors des activités de la grimpe) du doigt blessé par les doigts utilisés le plus souvent dans les activités de la vie quotidienne.

Les déchirures partielles évoluent probablement de façon progressive, sur plusieurs séances d'escalade, et plutôt par excès d'utilisation et "fatigue" de la poulie. L'anamnèse est alors le plus souvent une douleur qui apparaît uniquement à l'effort, plus spécifiquement lors de l'escalade, alors que le doigt est asymptomatique au repos ou en dehors de la pratique du sport. Si l'activité de surcharge est poursuivie, la déchirure de la poulie peut s'agrandir et évoluer vers une rupture complète.

Les déchirures d'emblée complètes sont le plus souvent le résultat d'une mise sous tension explosive des doigts, par exemple lors d'un mouvement excessif sur une très petite prise ou le rattrapage

lors d'un changement de position subit, ou même lors d'une chute. Un "crac" est alors très fréquemment ressenti ou entendu.

ASPECT CLINIQUE

Les lésions de poulies doivent être suspectées chez les patients décrivant lors d'un mouvement brusque le ressenti d'un "crac" dans le doigt, suivi d'une douleur subite s'intensifiant à la fin de la séance de sport et associée à une tuméfaction plus ou moins forte de la base du doigt concerné. C'est principalement la douleur ou le manque de force qui motive la consultation.

À l'examen clinique, une douleur de la face palmaire de la base du doigt associée à une tuméfaction doit faire suspecter le diagnostic. Une corde d'arc peut déjà apparaître lors d'une rupture complète isolée de A2, puisque les tendons ne sont plus maintenus contre l'os dans le canal digital et se luxent en direction palmaire en sous-cutané. Toutefois, cette corde d'arc est parfois peu flagrante, même en cas de rupture complète. En effet, l'examen clinique peut être limité par la tuméfaction, mais également par la douleur empêchant

une bonne flexion isométrique. De plus, selon certains auteurs, une corde d'arc n'apparaît cliniquement que lors d'une lésion concomitante des poulies A2 et A3.

IMAGERIE

Le bilan complémentaire radiologique est nécessaire pour exclure d'autres pathologies comme une fracture qui peut intéresser l'épiphyse et la zone de croissance des jeunes patients ou la phalange des patients adultes. Celle-ci sera visualisée aisément en radiographie conventionnelle. L'échographie, le scanner et l'IRM peuvent, selon la technique utilisée, confirmer une lésion des poulies, différencier une déchirure partielle ou totale et juger de l'étendue globale des lésions des différentes poulies. Ce bilan lésionnel précis permet de guider le traitement à envisager, différent en cas de rupture isolée de poulie ou en cas de ruptures multiples. Ce bilan complémentaire radiologique est important compte tenu du fait que les patients sont parfois peu symptomatiques, puisqu'ils utilisent plus souvent les autres doigts (l'index) et déchargent ainsi le doigt blessé. En plus, il peut mettre en évidence une possible association d'une lésion d'un ligament collatéral de l'IPP ou du tendon d'un muscle lombrical.

Imagerie normale

Examen échographique

TECHNIQUE D'EXAMEN

Comme les poulies sont des structures superficielles, il est recommandé, pour optimiser la qualité de l'examen, d'utiliser une sonde linéaire multifréquentielle à haute résolution (17-5 MHz) avec focalisation superficielle. La taille de la sonde doit être assez petite pour permettre la réalisation de l'examen dynamique. Une quantité suffisante de

gel est à utiliser pour combler les irrégularités de la surface du doigt. Le patient est assis en face de l'examineur avec l'avant-bras examiné sur la table d'examen en supination, le dos de la main reposant sur la table.

Dans un premier temps, nous réalisons un examen statique, avec le doigt à examiner en extension, à l'aide d'images axiales et longitudinales. L'examen soigneux de chaque poulie dans les deux plans permet de juger leur épaisseur et l'échogénicité. Nous poursuivons l'examen avec l'analyse des tendons fléchisseurs à la recherche des altérations de la structure fibrillaire interne ainsi que d'un éventuel déplacement palmaire, surtout au niveau des poulies A2 et A4, qui, en cas d'anomalie, sera mesuré. Nous examinons ensuite les gaines synoviales à la recherche d'un éventuel épaississement ou épanchement interne. En cas d'épanchement dans la gaine synoviale, une quantité plus importante de gel doit être utilisée afin de diminuer la compression locale par la sonde lors de la réalisation de l'examen. L'examen au Doppler couleur est toujours réalisé pour détecter une éventuelle hyperhémie de la gaine tendineuse. Ici encore, une pression locale trop importante avec la sonde échographique est à proscrire afin d'éviter de faux négatifs par compression mécanique des vaisseaux. Dans les cas où l'interprétation est difficile, la comparaison avec le côté controlatéral est nécessaire.

Une fois l'examen statique effectué, nous réalisons un examen dynamique, pour juger les poulies en condition de stress. L'examen est réalisé dans le plan sagittal à l'aide d'une petite sonde de type Club en demandant au patient de fléchir le doigt examiné contre résistance. Le test est très utile pour affirmer la présence d'une déchirure partielle si les tendons restent adhérent au plan osseux. En cas de déchirure complète d'une poulie, le test dynamique permet de mettre en évidence une augmentation du déplacement palmaire des tendons fléchisseurs déjà évident à l'examen statique.

ANATOMIE ÉCHOGRAPHIQUE NORMALE (fig. 4)

À l'échographie, la poulie A1 a une épaisseur plus importante que les autres poulies annulaires et montre un aspect hypoéchogène, homogène.

La poulie A2 présente un aspect hyperéchogène, homogène. Elle est moins épaisse que la poulie A1, alors qu'anatomiquement la poulie A2 est plus épaisse. La raison de cette discordance écho-anatomique n'est pas connue. Sa partie proximale est plus difficile à distinguer que la partie distale qui, lors d'un discret épanchement de la gaine tendineuse, est bien délimitée par la présence du liquide synovial.

Les poulies A3, A4 et A5 sont d'analyse plus délicate, leur épaisseur et leur taille étant moins importantes.

La mince gaine synoviale des tendons fléchisseurs, ainsi que la minime quantité de liquide synovial interne habituellement présente, n'est pas visualisée dans des conditions normales.

Les tendons fléchisseurs sont visualisés comme des structures fibrillaires, homogènes et régulières. Lorsque l'échographie est réalisée avec une sonde de très haute définition et par un opérateur entraîné, elle permet de suivre les tendons du canal carpien jusqu'à leurs insertions distales.

Le TFS, d'abord palmaire et superficiel au TFP, à la hauteur de P1 se divise en deux bandelettes (une latérale et une médiale). Ensuite, il plonge en profondeur pour aller s'insérer sur la face palmaire de la phalange P2. Les deux bandelettes créent ainsi une “arche” autour du TFP et, à la hauteur de P2, sont donc trouvées plus profondément sur les

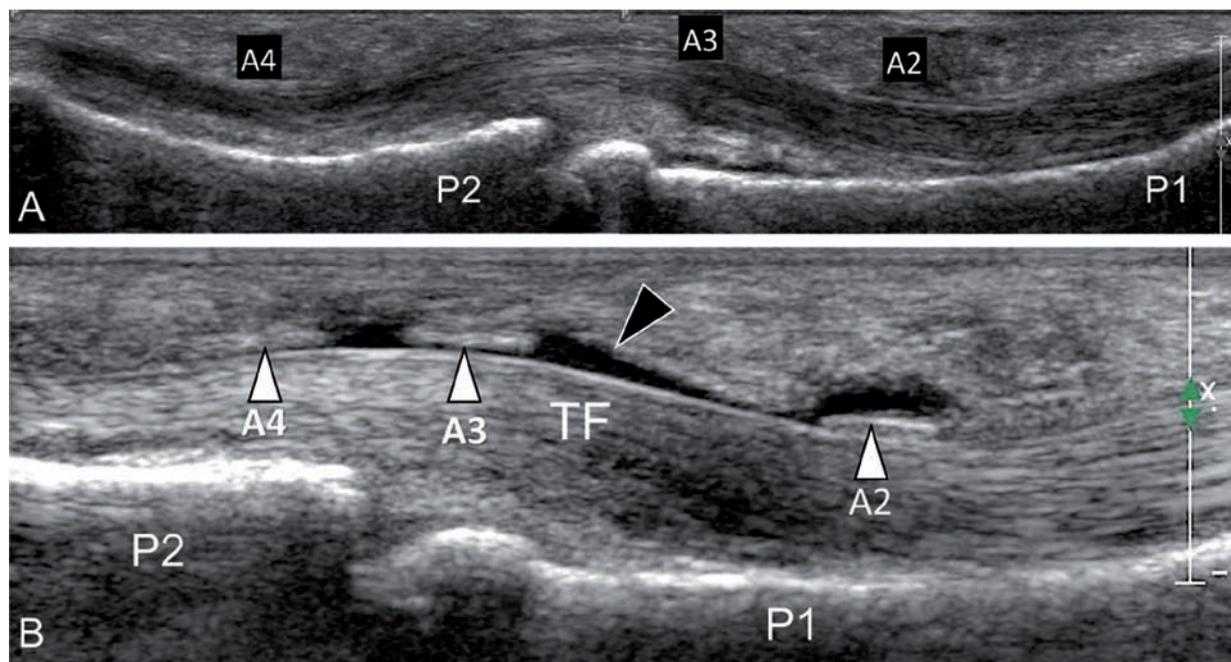


Fig. 4 : Anatomie échographique normale.

A) Coupe sagittale des tendons fléchisseurs et des poulies A2-A4.

B) Coupe sagittale des tendons fléchisseurs et des poulies A2-A4 réalisée chez un patient avec discret épanchement dans la gaine des tendons fléchisseurs. La présence de liquide synovial hypoéchogène favorise la visualisation des poulies annulaires.

TF = Tendons fléchisseurs

bords latéral et médial du tendon. Le TFP est ainsi le plus palmaire dès lors qu'on passe en distalité de l'arche créée par le tendon superficiel. Dans un grand pourcentage des cas, le TFP est bifide dans sa dernière partie, en regard de P3.

L'examen dynamique montre très bien les mouvements des tendons fléchisseurs du doigt. La réalisation de mouvements de flexion-extension de l'articulation interphalangienne distale permet de ne mobiliser que le TFP. Lorsque les deux articulations interphalangiennes sont fléchies de façon simultanée, les deux tendons fléchisseurs sont mobilisés.

Les coupes longitudinales montrent une discrète adaptation de la poulie A1 lors des mouvements de flexion-extension. La poulie A2, très rigide, ne montre pas de changements de taille ou de position lors de l'examen dynamique. En conditions normales, le mouvement des tendons est régulier, sans signe de ressaut.

IRM

TECHNIQUE D'EXAMEN

L'examen IRM des poulies est réalisé avec une antenne de surface d'une taille adaptée à l'étude des tendons au niveau des doigts et de la paume de la main.

La position du patient sur le dos permet de diminuer les artefacts liés à une mauvaise immobilisation lors de la réalisation de l'examen. En cas d'impossibilité de réaliser l'examen sur le dos, une position en décubitus ventral, en "Superman", est possible, mais moins confortable pour les patients.

L'examen peut être réalisé avec la main en extension, ce qui est souvent plus confortable pour le patient, mais nous préférons le réaliser en flexion légère des doigts. Ceci permet de juger d'une éven-

tuelle instabilité palmaire et de mieux visualiser une anomalie type corde d'arc lors des déchirures d'une ou des poulies. L'examen réalisé en flexion contrariée est techniquement très difficile avec l'IRM et presque toujours limité par des artefacts de mouvements.

Nous réalisons des séquences sagittales ciblées dans le plan du doigt à examiner en densité de proton sans et avec saturation de graisse afin de pouvoir apprécier l'état des tendons et rechercher un éventuel épanchement dans la gaine synoviale. Des coupes axiales sont aussi réalisées, mais donnent moins d'informations que les coupes sagittales. L'injection de gadolinium intraveineux peut s'avérer utile en cas d'images douteuses.

ANATOMIE IRM NORMALE (fig. 5)

Dans des conditions d'étude de routine avec un appareil de 1,5T, les coupes sagittales permettent partiellement de juger les poulies. Par contre, les



Fig. 5 : Anatomie CT et IRM normale. Les tendons fléchisseurs sont au contact de la surface osseuse de P1 et P2.

coupes axiales montrent les parties latérales et médiales des poulies à leur site d’insertion osseux. Les parties des poulies entourant les tendons ne peuvent pas être analysées de façon optimale.

Les tendons fléchisseurs présentent un aspect hypointense, régulier et homogène dans toutes les séquences. Les tendons sont au contact de la surface osseuse de P1 et P2. Ils sont discrètement subluxés en palmaire en regard des articulations interphalangiennes.

La gaine synoviale ne montre pas d’épanchement significatif dans les conditions normales.

Scanner

TECHNIQUE D’EXAMEN

Le scanner est réalisé avec appareil multibarrettes et épaisseur de collimation infra-millimétrique. La position du patient au scanner pour l’étude des poulies est en décubitus ventral, en “Superman”, les pulpes des doigts et le poignet à plat sur la table d’examen, les doigts discrètement fléchis.

ANATOMIE TDM NORMALE (fig. 5)

Les reconstructions multiplanaires, dans le plan sagittal, ciblées au niveau du doigt à examiner permettent, en utilisant un fenêtrage “tissu mou”, une bonne analyse de la position des tendons fléchisseurs, mais les poulies annulaires ne peuvent pas être visualisées. L’examen en flexion contrariée peut être réalisé, mais reste de réalisation délicate.

Imagerie des déchirures aiguës

Une imagerie de toutes les poulies du doigt est nécessaire afin de faire un bilan lésionnel exact.

Échographie

Compte tenu de sa simplicité de réalisation, du confort du patient, de sa disponibilité et de son faible coût, l’échographie est l’examen de premier choix dans l’étude des poulies digitales. L’échographie a une sensibilité de 98 %, une spécificité de 100 % et une précision de 99 % dans la détection des déchirures totales de poulies annulaires [28]. L’aspect échographique des poulies et des tendons fléchisseurs varie en fonction de la gravité de la rupture.

Les déchirures partielles apparaissent comme un épaississement focal, irrégulier et hypoéchogène limité à une partie de la poulie [29]. Elles touchent de manière prédominante la partie distale de la poulie A2, dite A2b (fig. 6). Les tendons fléchisseurs restent maintenus au contact osseux sans signe de déplacement palmaire significatif, même à l’examen dynamique. Plus rarement, quand la déchirure partielle est très importante et quasi complète, une minime corde d’arc tendineuse n’intéressant que la partie blessée de la poulie peut être visualisée. Une hyperhémie locale au Doppler couleur est possible. Les images axiales montrent que l’aspect pathologique intéresse toute la poulie.

Les déchirures complètes sont de diagnostic facile en raison du déplacement antérieur des tendons fléchisseurs. Ce déplacement est habituellement bien visible déjà lors de l’examen statique, dans la région des poulies “diaphysaires” A2 et A4 (fig. 7, 8). Lorsque le déplacement est aussi présent en condition “de repos”, celui-ci est secondaire au tonus des muscles fléchisseurs. Par contre, un examen dynamique en flexion contrariée du doigt est utile pour démontrer un déplacement palmaire des tendons lors des lésions de la poulie A3. La localisation du déplacement permet alors l’individualisation de la poulie déchirée. Par exemple, un déplacement prédominant au niveau de la phalange proximale indique une déchirure de la poulie annulaire A2.

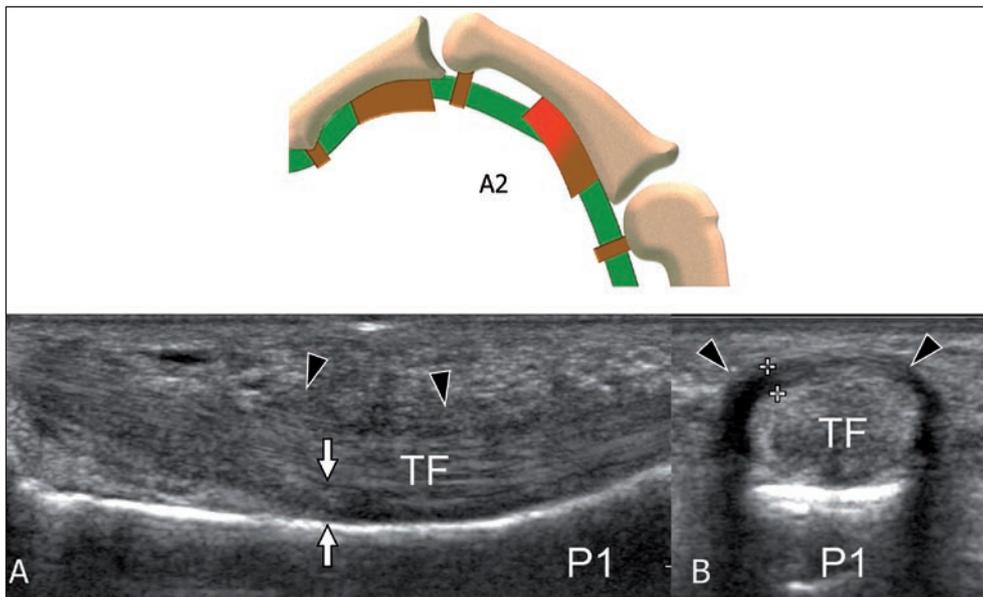


Fig. 6 : Schéma anatomique et coupe (A) sagittale et (B) axiale échographiques illustrant une déchirure partielle de la poulie A2. La poulie (têtes de flèche) présente un aspect irrégulier, épaissi et hypoéchogène. Les tendons fléchisseurs sont discrètement déplacés en palmaire (flèches) au niveau de leur partie antérieure.

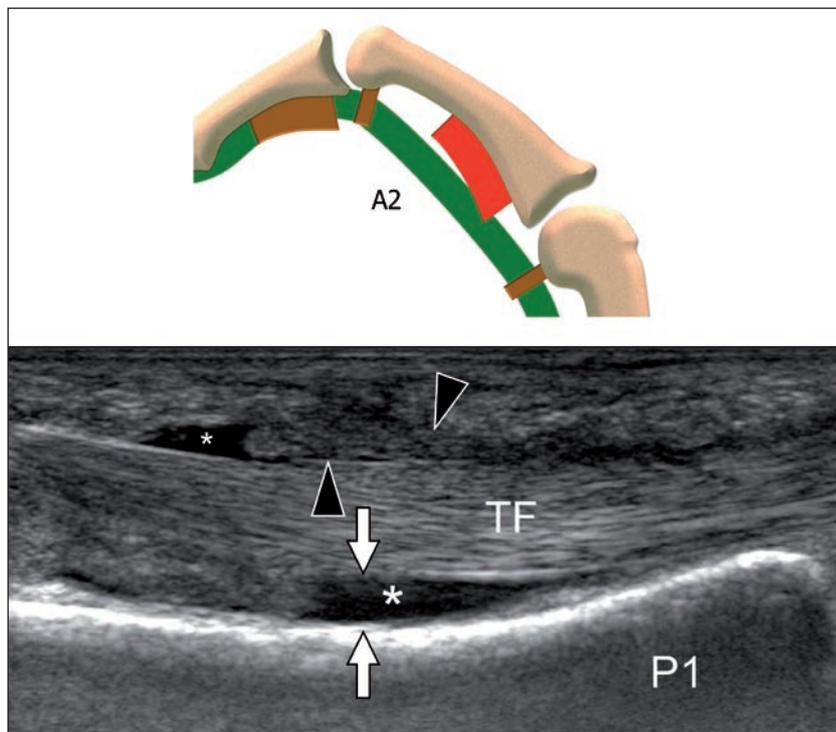
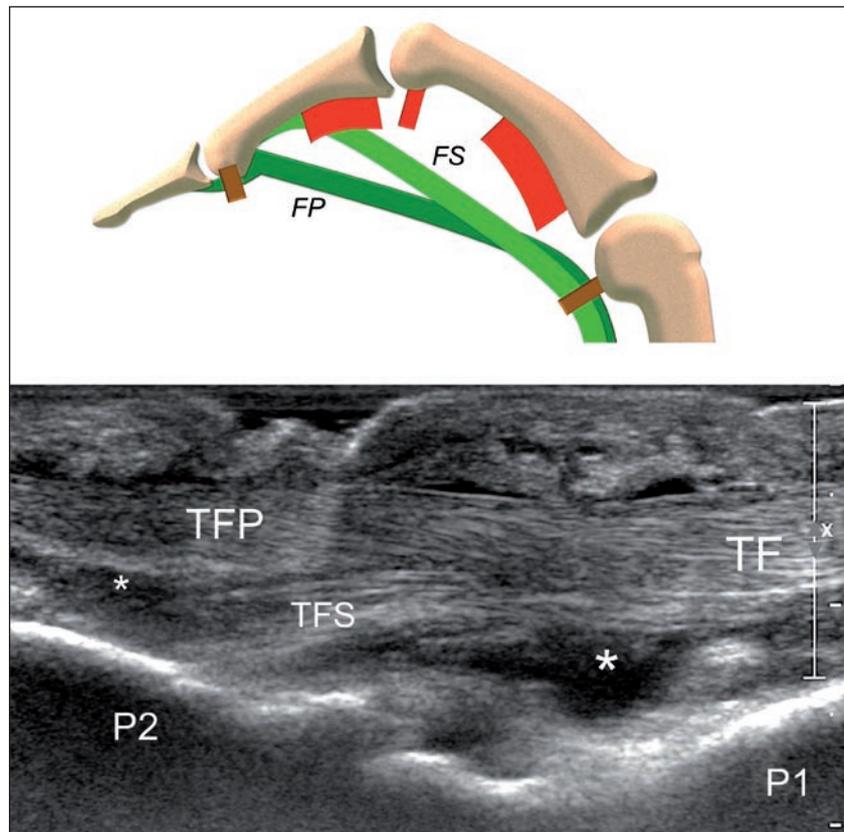


Fig. 7 : Schéma anatomique et coupe sagittale échographique illustrant une déchirure totale de la poulie A2. La poulie (têtes de flèche) a un aspect irrégulier, épaissi et hypoéchogène. Les tendons fléchisseurs présentent un important déplacement palmaire (flèches). Astérisques = épanchement synovial dans la gaine tendineuse.

Fig. 8 : Schéma anatomique et coupe sagittale échographique illustrant une déchirure totale des poulies A2, A3 et A4. La coupe réalisée au niveau de l'articulation interphalangienne proximale montre un très important déplacement palmaire des tendons fléchisseurs (TFP et TFS). Astérisques = épanchement synovial dans la gaine tendineuse.



En cas de déchirure totale, les poulies ne sont plus visibles ou ont un aspect hypoéchogène, très irrégulier et ceci sur toute leur longueur. Une téno-synovite est habituellement associée aux déchirures totales, mais généralement absente en cas de déchirure partielle. Les tendons, bien que subluxés, gardent un aspect interne normal hyperéchogène régulier, mais la gaine synoviale présente très souvent un discret épaissement associé à une collection liquidienne interne hypoéchogène. L'examen au Doppler couleur peut montrer une hypervascularisation de la gaine synoviale. Les tissus mous sous-cutanés présentent habituellement une tuméfaction par infiltration hémorragique. L'incarcération de la poulie rompue en profondeur des tendons fléchisseurs peut empêcher la cicatrisation de la poulie.

Dans les ruptures isolées de A2, la subluxation palmaire des tendons fléchisseurs était de 2.8 ± 0.7 mm à l'examen statique et de 4.6 ± 0.6 mm en flexion contrastée. Dans les ruptures de A4 de 1.5 ± 0.4 mm et 3.1 ± 0.5 mm respectivement [28].

L'examen échographique de toutes les articulations du doigt est nécessaire chez tous les patients. En particulier, l'échographe doit rechercher la présence d'une avulsion partielle de la plaque palmaire de l'articulation interphalangienne proximale, ainsi que des signes d'épanchement intra-articulaire. Les ligaments collatéraux sont analysés de façon systématique.

IRM

L'IRM permet de bien étudier les déchirures totales des poulies [30]. Le déplacement des tendons fléchisseurs est l'argument principal pour le diagnostic. L'épanchement dans la gaine synoviale est mis en évidence facilement dans les séquences en pondération T2 ou DP en saturation de graisse, sous forme d'une plage hyperintense, entourant les deux tendons fléchisseurs (fig. 9).

L'IRM a l'avantage, par rapport à l'échographie, de pouvoir juger plus précisément les plans osseux et articulaires.



Fig. 9 : Coupes sagittales TDM et IRM (T2 FS) illustrant une déchirure totale de la poulie A2. Les tendons fléchisseurs présentent un déplacement palmaire (flèches). Les poulies ne sont pas visibles. L'IRM montre un épanchement dans la gaine tendineuse.

Scanner

Le scanner a été considéré comme l'imagerie de référence pour les déchirures des poulies annulaires jusqu'à l'arrivée de l'échographie [31].

Le scanner, lorsqu'il est réalisé avec un appareil multibarrettes et une épaisseur de collimation inframillimétrique, permet d'analyser parfaitement le plan osseux et de bien mettre en évidence le déplacement antérieur des tendons fléchisseurs, mais ne permet pas de juger les poulies, les tendons fléchisseurs et les autres tissus mous.

TRAITEMENT

Le traitement des déchirures de poulies des doigts longs peut être médical donc conservateur ou chirurgical. La limite entre les deux traitements varie selon les auteurs. Cependant, il est clair qu'en cas d'évolution chronique non traitée, la position luxée en corde d'arc palmaire du TFP provoquera non seulement la persistance de l'impotence, mais aussi un enraidissement en flexum progressif, principalement de l'IPP et de l'IPD du doigt concerné.

Une classification des lésions de poulies a été décrite par Schöfl (Tableau 2) afin d'organiser la prise en charge [15]. Ce système de grading est constitué de 4 stades, allant du stade 1, qui correspond à une entorse ou surcharge de poulie, jusqu'au stade 4, qui correspond à des ruptures multiples. Les recommandations de traitement et le pronostic se basent sur le stade de la lésion après le bilan radiologique.

Toutes les études sont d'avis qu'une chirurgie s'impose lors de lésions de poulies multiples, par exemple A2 et A3, ce qui correspond aux déchirures de stade 4. Ceci confirme encore une fois la nécessité d'un bon bilan lésionnel. Inversement, tous sont d'accord pour dire que les lésions de grade 1 doivent être traitées médicalement, par le repos associé à une physiothérapie spécifique et un taping (contention ou strapping) protecteur immédiat du doigt qui sera poursuivi lors de la reprise du sport. Cette reprise peut être envisagée à environ 3 semaines après le traumatisme.

Tableau 2 : Stades de lésions de poulies des fléchisseurs des doigts selon Schöffl *et al.* [15]

Grade	Lésion	Traitement
1	Surcharge/entorse de poulie	Conservateur
2	Rupture partielle de A2 ou A3 ou rupture complète de A4	Conservateur
3	Rupture complète de A2 ou A3 isolée	Conservateur
4	Rupture multiple de poulies A2/A3 ou A2/A3/A4 ou rupture complète isolée de poulie (p.ex A2 ou A3) associée à rupture lombricale ou lig. collatéral	Chirurgical

La grande majorité des lésions de grade 2 ont un excellent pronostic avec un traitement conservateur. Ce sont les lésions partielles de A2 ou de A3 ou la lésion complète isolée de la poulie A4. La lésion de A4 a un bon pronostic et est traitée de la même façon que les lésions partielles de poulies plus proximales (A2, A3). Le traitement est presque superposable à celui des grades 1. En effet, une immobilisation du doigt de 10 jours précède la mobilisation progressive protégée par taping, mais une reprise des activités sportives légères n'est envisageable qu'après 4 semaines.

Dès que la poulie A2 ou A3 présente une rupture complète, il s'agit d'un grade 3 et une corde d'arc pourrait être visualisée.

Les déchirures complètes isolées intéressant la poulie A2 peuvent être soit opérées, soit traitées de façon conservatrice avec un bon pronostic. Une chirurgie est toutefois préférée, car la poulie pourrait ne plus être habitée par le tendon, luxé en avant en corde d'arc. Ceci peut être visualisé à l'examen complémentaire. La poulie située entre le tendon et le squelette osseux ne guérira pas spontanément ou cicatrisera de façon inadéquate. Une chirurgie de suture directe ou reconstructive est alors proposée. Après la chirurgie, une mobilisation spécifique progressive est effectuée sous protection d'une bague thermoformée suivie de taping protecteur.

Pour une lésion complète isolée de A3, le traitement est une immobilisation de 2 semaines du

doigt suivie d'une mobilisation progressive du doigt, mais sous protection d'une bague thermoformée. Une reprise progressive du sport avec le doigt protégé par du taping peut être envisagée à partir de 2 mois après l'accident pour les lésions de grade 3.

Les lésions multiples grade 4 associées ou non à une lésion des ligaments collatéraux ou d'un muscle lombrical nécessitent un traitement chirurgical de reconstruction suivi d'une immobilisation de 2 semaines, puis d'une mobilisation avec une bague thermoformée. Le patient ne réalisera pas d'activité de grimpe pendant au minimum 4 mois et devra avoir une protection du doigt pendant au minimum 12 mois.

Le traitement chirurgical a pour but premier de reconstituer le canal digital. Ceci peut parfois être effectué par suture directe des bords de la poulie lors d'une déchirure isolée, mais le plus souvent une reconstruction doit être planifiée, surtout dans les stades 3 et 4. L'objectif est de recréer au plus proche de son anatomie originelle tout le canal ostéofibreux de façon solide et avec des poulies les plus longues possibles. Plus les poulies reconstruites seront longues, mieux les forces entre les tendons et les poulies dans le nouveau canal seront réparties. Le risque de rupture secondaire est ainsi diminué au maximum. Lors de cette chirurgie, il faut impérativement reconstruire les poulies essentielles A2 et A4. Cependant, au vu des connaissances actuelles de corde d'arc majorée et donc d'impotence augmentée lors de lésions simulta-

nées des poulies A2 et A3, la poulie A3 doit si possible aussi être reconstruite. De multiples méthodes de reconstruction sont décrites, elles utilisent le plus souvent une greffe de tendon de muscle long palmaire ou du rétinaculum des extenseurs.

Le rétinaculum des extenseurs a l'avantage d'avoir une couche de tissu synovial qui pourrait recréer une meilleure surface de glissement entre la nouvelle poulie et le tendon.

Références

- [1] DOYLE JR. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulley system: a current review. *J Hand Surg*, 1989; 14A: 349-51.
- [2] HAUGER O, CHUNG CB, LEKTRAKUL 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; 217: 201-12.
- [3] DOYLE JR, BLYTHE W. The finger flexor tendon sheath and pulleys: anatomy and reconstruction. In : *AAOS Symposium on Tendon Surgery in the Hand*. St-Louis, CV Mosby Co, 1975 : 81-7.
- [4] LIN GT, AMADIO PC, AN KN, COONEY WP. Functional anatomy of the human digital flexor pulley system. *J Hand Surg [Am]* 1989; 14: 949-56.
- [5] MOUTET F. Flexor tendon pulley system: anatomy, pathology, treatment. *Chir Main* 2003; 22: 1-12.
- [6] SERAFINI G, DERCHI LE, QUADRI P, MARTINOLI C, ORIO O, CAVALLO A *et al.* High resolution sonography of the flexor tendons in trigger fingers. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 213-9.
- [7] GUERINI H, DRAPÉ JL, LE QUINTREC JS, *et al.* Aspect échographique des doigts en ressaut. In : Brasseur J-L, Zeitoun-Eiss D, Grenier P, editors. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. Montpellier, Sauramps Médical 2005; pp 275-82.
- [8] GUERINI H, PESSIS E, THEUMANN N, LE QUINTREC JS, CAMPAGNA R, CHEVROT A *et al.* Sonographic appearance of trigger finger fingers. *J Ultrasound Med* 2008; 27: 1407-13.
- [9] BOLLEN SR. Upper limb injuries in elite rock climbers. *Jr Coll Surg Edinb*. 1990; 35: S18-20.
- [10] BOLLEN SR. Injury to the A2 pulley in rock climbers. *J Hand Surg Br*. 1990; 15: 268-70.
- [11] DUVAL MA. La main du grimpeur : approche physiologique, clinique et expérimentale. *Thèse de Médecine Nice* 1986.
- [12] GABL M, RANGGER C, LUTZ M, FINK C, RUDISCH A, PECHLANER S. Disruption of the finger flexor pulley system in elite rock climbers. *Am J Sports Med*. 1998; 26: 651-5.
- [13] HAAS JC, MEYERS MC. Rock climbing injuries. *Sports Med* 1995; 20: 199-205.
- [14] MOUTET F, GUINARD D, GERARD P, MUGNIER C. Les ruptures sous-cutanées des poulies des fléchisseurs des doigts longs chez les grimpeurs de haut niveau. *Ann Hand Surg*, 1993; 12: 182-8.
- [15] SCHÖFFL V, SCHÖFFL I. Injuries to the finger flexor pulley system in rock climbers-current concepts. *J Hand Surg* 2006; 31A: 647-54.
- [16] LOURIE GM, HAMBY Z, RAASCH WG, CHANDLER JB, PORTER JL. Annular flexor pulley injuries in professional baseball pitchers: a case series. *Am J Sports Med*. 2011; 39: 421-4.
- [17] SCHÖFFL V, JÜNGERT J. Closed flexor pulley injuries in non-climbing activities. *The Journal of Hand Surgery* 2006; 31A: 806-10.
- [18] LIN GT, COONEY WP, AMADIO PC, AN KN. Mechanical properties of human pulleys. *J Hand Surg [Br]* 1990; 15: 429-34.
- [19] DOYLE JR. Palmar and digital flexor tendon pulleys. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 383: 84-96.
- [20] HUNTER JM. Anatomy of flexor tendons - pulley, vincula, synovia, and vascular structures. In: Spinner M (ed): *Kaplan's Functional and Surgical Anatomy of the Hand*. 3rd Ed. JB Lippincott, Philadelphia 1984: 65-92.
- [21] KATZMAN BM, KLEIN DM, GARVEN TC, CALIGIURI DA, KUNG J. Comparative histology of the annular and cruciform pulleys. *J Hand Surg Br* 1999; 24: 272-4.
- [22] TUBIANA R. Physiologie des mouvements. In Tubiana R : "Traité de Chirurgie de la Main". Tome 1, Paris, Masson, 1980.
- [23] KUBIAK EN, KLUGMAN JA, BOSCO JA. Hand injuries in rock climbers. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2006; 64: 172-7.
- [24] BODNER G, RUDISCH A, GABL M, JUDMAIER W, SPRINGER P, KLAUSER A. Diagnosis of digital flexor tendon annular pulley disruption: comparison of high frequency ultrasound and MRI. *Ultraschall in Med* 1999; 20: 131-6.
- [25] MARTINOLI C, BIANCHI S, COTTEN A. Imaging of rock climbing injuries. *Semin Musculoskelet Radiol* 2005; 9: 334-45.
- [26] BOUTRY N, TITECAT M, DEMONDION X, GLAUDE E, FONTAINE C, COTTEN A. High-frequency ultrasonographic examination of the finger pulley system. *J Ultrasound Med* 2005; 24: 1333-9.
- [27] KLAUSER A, BODNER G, FRAUSCHER F, GABL M, ZUR NEDDEN D. Finger injuries in extreme rock climbers. Assessment of high resolution ultrasonography. *Am J Sports Med* 1999; 27: 733-7.
- [28] 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; 222: 755-61.
- [29] MARTINOLI C, BIANCHI S, NEBIOLO M, DERCHI LE, GARCIA JF. Sonographic evaluation of digital annular pulley tears. *Skeletal Radiol*. 2000; 29: 387-91.
- [30] PARELLADA JA, BALKISSOON AR, HAYES CW, CONWAY WF. Bowstring injury of the flexor tendon pulley system: MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 67: 347-9.
- [31] LAPÈGUE F, BARCELO C, DAUSSIN PA, VIAL J, CHIAVASSA H, MANSAT P *et al.* La main qui agrippe. In : SIMS Opus XXXVII : L'imagerie en traumatologie du sport. Montpellier, Sauramps Médical 2010: 501-21.
- [32] LE VIET D, ROUSSELIN B, ROULOT E, LANTIERI L, GODEFROY D. Diagnosis of digital pulley rupture by computed tomography. *J Hand Surg Am*. 1996; 21: 245-8.
- [33] ROUSSELIN B, LE VIET D, ROULOT E, GODEFROY D. Intérêt du scanner dans les ruptures des poulies digitales chez le grimpeur. *J Traumatol Sport* 1995; 12: 7-14.

LES TENDINOPATHIES PATELLAIRES

P. DJIAN, R. ROUSSEAU, H. BARD

Les tendinopathies du genou posent couramment un problème diagnostique et thérapeutique, non seulement dans une population sportive, mais aussi dans la population générale à des âges divers. Les tendinopathies patellaires (TP) sont de loin les plus fréquentes des tendinopathies du genou, notamment en milieu sportif. La clinique joue un rôle majeur sur le plan diagnostique, mais la place de l'imagerie a pris de l'importance avec les traitements interventionnels qui se sont développés depuis le précédent livre du GETROA consacré à la pathologie tendineuse où ce thème a déjà été abordé [1, 2].

ANATOMIE, ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

Le tendon patellaire relie la patella au tibia et est donc anatomiquement un ligament, mais d'une part la patella est un os sésamoïde et d'autre part ce "ligament" a toutes les fonctions et la pathologie d'un tendon.

Le tendon patellaire est un épais ruban fibreux, extrêmement solide, qui s'étend de manière plus ou moins oblique, en bas et en dehors de la pointe de la patella, à la tubérosité tibiale antérieure. Il correspond à l'insertion distale du quadriceps sur le tibia.

Les tendinopathies patellaires sont le plus souvent des tendinopathies d'insertion à la pointe de la patella, qui représentent 90 % des cas (fig. 1, 2 et 3). Elles se rencontrent plus volontiers dans les sports avec sauts (jumper's knee) comme le basket-ball, le handball, le volley-ball, le triple saut, le saut en hauteur, mais aussi dans la course à pied, le football, le ski ou le cyclisme. Elles sont bilatérales dans 10 à 15 % des cas. Elles constituent l'archétype des tendinopathies par surutilisation en travail excentrique, lors de la réception des sauts.

Les localisations au corps du tendon ou les enthésopathies distales sur la tubérosité tibiale antérieure sont beaucoup plus rares. La pathologie de l'insertion tibiale concerne notamment l'enfant avec la maladie d'Osgood-Schlatter et chez l'adulte, les séquelles de celle-ci (fig. 4), les enthésites des spondyloarthropathies (fig. 5), mais aussi de rares formes distales de "jumper's knee" [3].

Enfin, parmi les causes de TP, citons les causes iatrogènes, post-arthroscopie par voie transtendineuse [4] (fig. 6), après chirurgie prothétique (fig. 7) ou rééducation, rarement d'origine médicamenteuse, contrairement au quadriceps et au tendon calcanéen.

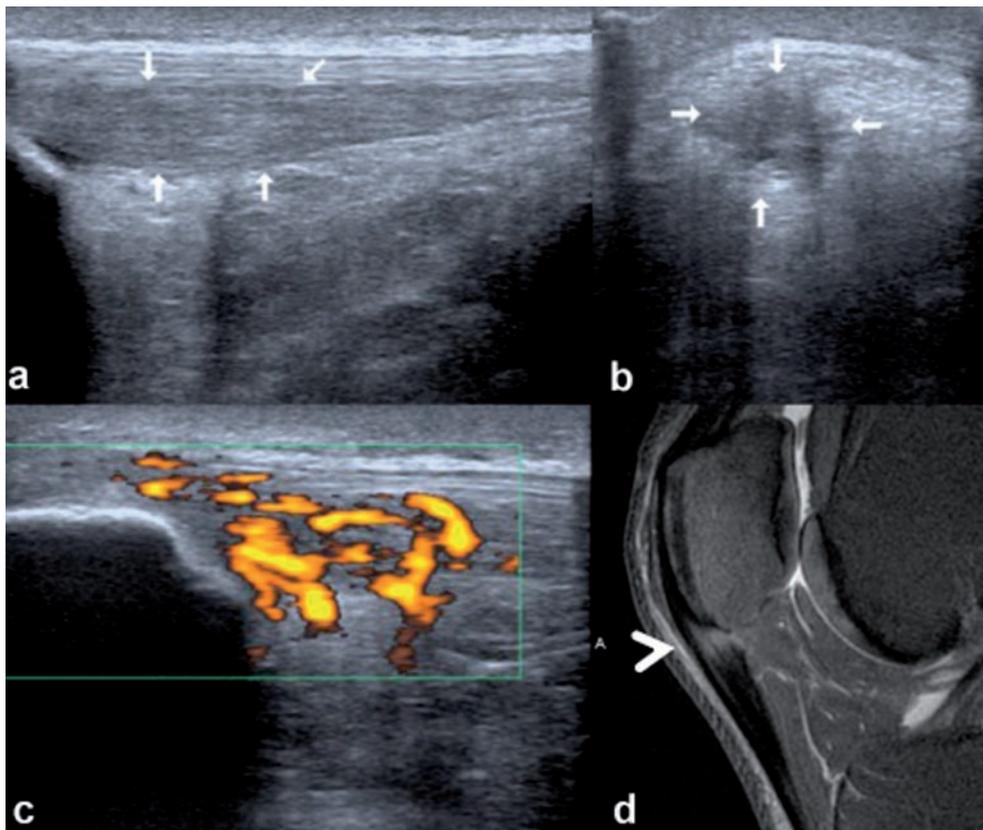


Fig. 1 : Homme de 39 ans, tendinopathie proximale intéressant les faisceaux profonds et médiaux du tendon patellaire (flèches) ; a) échographie coupe longitudinale, les faisceaux profonds sont hypoéchogènes, épaissis ; b) coupe axiale montrant que la lésion est partielle et intéresse les fibres médiales du tendon ; c) importante hyperhémie au Doppler puissance ; d) IRM coupe sagittale T2 montrant l'hyper-signal (tête de flèche) et l'épaississement du tendon patellaire (courtoisie Dr V. Vuillemin).

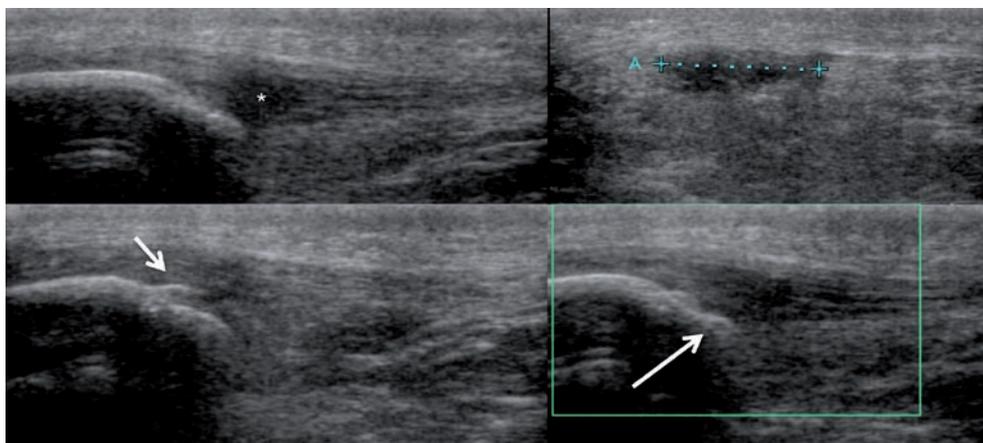


Fig. 2 : Homme de 46 ans, triathlète, échographie illustrant une tendinopathie chronique de la pointe de la patella très partielle : a) coupe longitudinale (*) ; b) coupe axiale ; c) avec enthésophyte (flèches) ; d) sans hyperhémie au Doppler puissance (coll. H. Bard).

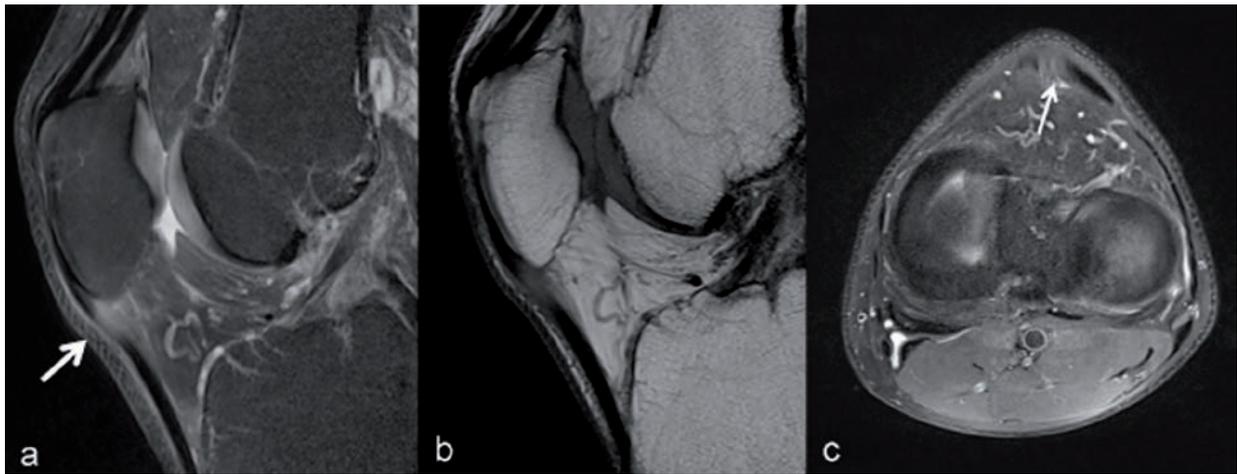


Fig. 3 : Même cas, séquences IRM ; a) coupe sagittale T2 ; b) coupe sagittale T2 ; c) coupe axiale T2 ; contrairement au cas précédent, il n'y a d'épaississement patent du tendon.

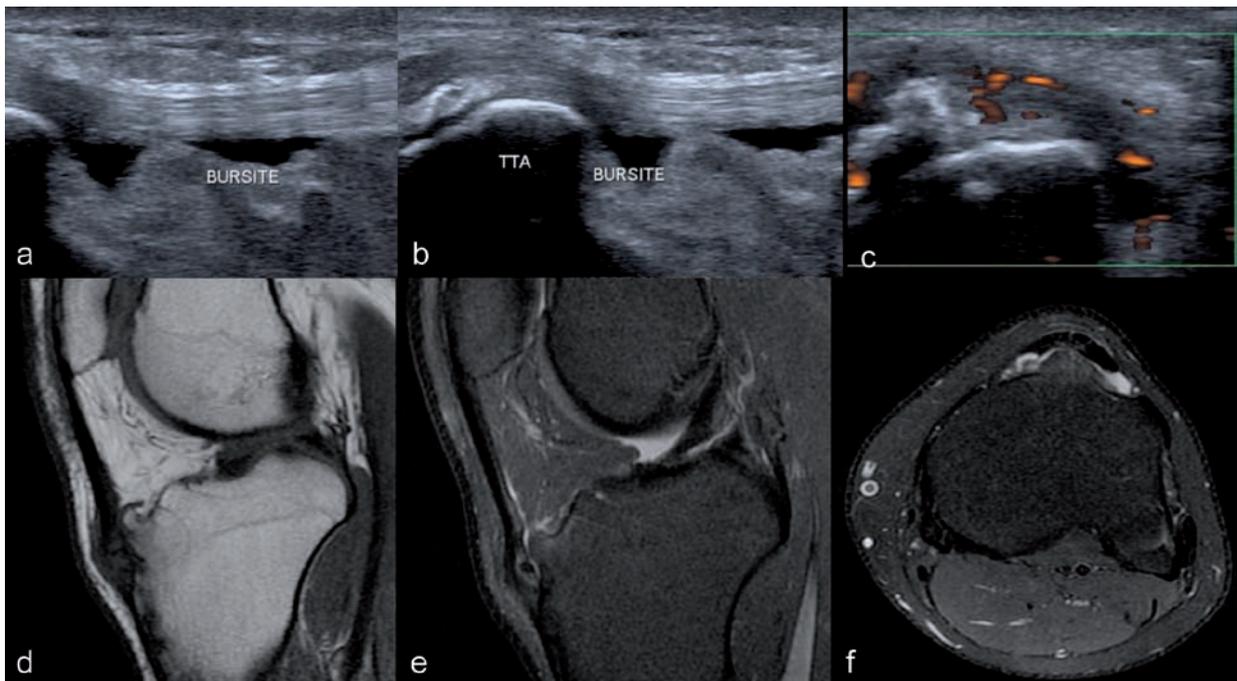


Fig. 4 : Jeune femme de 21 ans ; tendinopathie patellaire distale sur séquelles d'Osgood-Schlatter avec bursite rétro-tendineuse ; a, b) échographie en coupe longitudinale et c) axiale avec hyperhémie au Doppler puissance ; d) IRM coupe sagittale T1 ; e) coupe sagittale T2 ; f) coupe axiale T2 (courtoisie Dr V. Vuillemin).

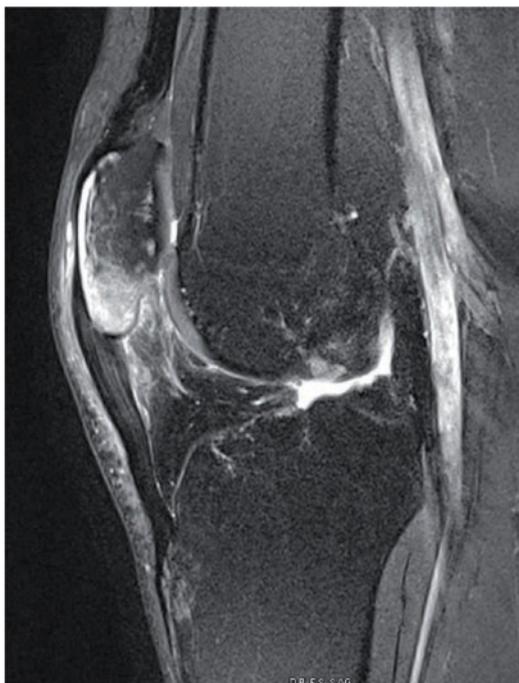
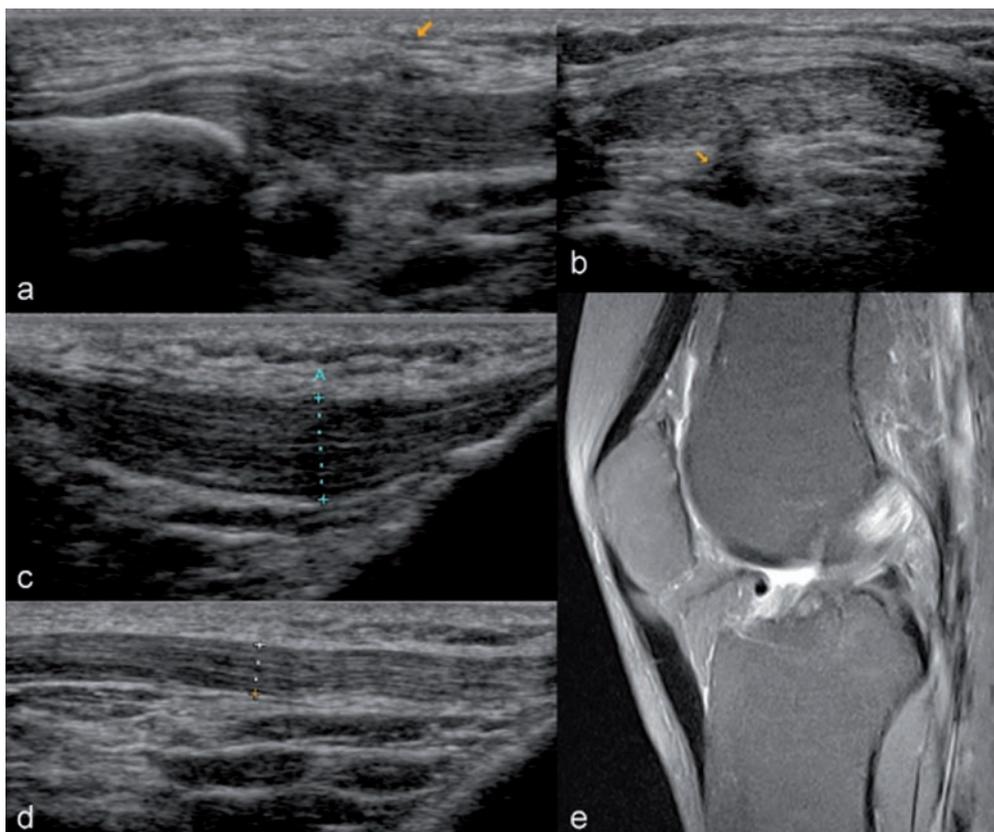


Fig. 5 : Homme de 37 ans enthésite patellaire au cours d'un rhumatisme psoriasique ; IRM coupe sagittale séquence T2 montrant l'hypersignal de la patella et des parties molles adjacentes avec un épaissement du tendon patellaire (courtoisie D^r H. Guerini).



Fig. 6 : Tendinopathie patellaire corporelle iatrogène, post-arthroscopie avec abord transtendineux ; a) échographie coupe longitudinale épaissement hypoéchogène diffus du tendon, la flèche indique le trajet de l'arthroscope ; b) coupe axiale ; c) coupe longitudinale de la portion distale du tendon patellaire ; d) tendon patellaire controlatéral normal ; e) IRM coupe sagittale T2 montrant l'hypersignal en regard de la voie d'abord et l'hypo-signal de celle-ci dans la graisse de Hoffa, ainsi que l'épaississement diffus du tendon (collection H. Bard).



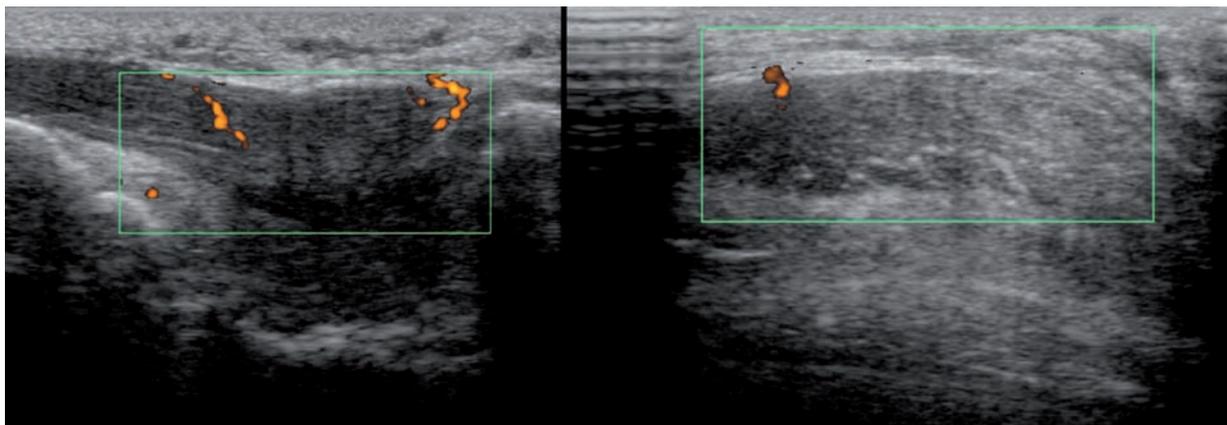


Fig. 7 : Tendinopathie patellaire diffuse après pose d'une prothèse totale de genou avec suites douloureuses et raideur ayant nécessité une mobilisation sous AG ; échographie à 6 mois postopératoires, coupe longitudinale à gauche et axiale à droite, hyperhémie au Doppler puissance (collection H. Bard).

PHYSIOPATHOLOGIE

Une surcharge mécanique répétée du tendon patellaire lors de contractions en course excentriques (muscle et tendon subissent un allongement tout en se contractant, comme à la réception d'un saut) est le mécanisme généralement admis à l'origine des tendinopathies patellaires proximales qui intéressent la face profonde du tendon. Le manque de flexibilité du quadriceps et des ischio-jambiers est un facteur de risque reconnu [5]. Mais des facteurs de risque extrinsèques (type de sport, mode d'entraînement, terrain...) semblent plus importants dans les TP que les facteurs intrinsèques (voir chapitre sur la pathogénie des tendinopathies) selon Ferretti [6].

Une étude biomécanique *in vivo* démontre que les faisceaux postérieurs du tendon patellaire proximal sont soumis à de plus grandes forces [7]. L'angle de flexion et les rapports entre l'angle de la patella et du tendon joueraient un rôle selon une étude expérimentale [8].

Un conflit entre la face profonde du tendon et la pointe de la patella a été incriminé par certains

auteurs, hypothèse non confirmée par le travail de Schmid *et coll.* [9] qui ont comparé 19 cas de tendinopathies patellaires avec 32 genoux asymptomatiques en IRM dynamique. Une pointe de patella non articulaire trop longue serait cependant un facteur favorisant les TP avec d'ailleurs de bons résultats de résection de la pointe pour ces mêmes auteurs [10, 11].

Une étude intéressante analysant l'os trabéculaire de la pointe de la patella et le tendon adjacent montre qu'il y a une différence dans l'épaisseur du fibrocartilage et de l'os sous-chondral qui est plus importante sur le versant médial que sur l'insertion latérale, indiquant une asymétrie des contraintes mécaniques qui semblent donc plus élevées sur le versant médial [12].

Des auteurs ont recherché des différences dans la réception d'un saut chez des volleyeurs ayant eu une tendinopathie patellaire devenue asymptomatique, chez d'autres souffrant d'un jumper's knee et chez des volleyeurs indemnes. La stratégie d'atterrissage est différente, avec une réception plus raide chez ceux qui ont eu une tendinopathie patellaire, ce qui pourrait être un facteur de

risque de tendinopathie [13, 14]. D'autres travaux se sont intéressés aux contraintes subies par le tendon patellaire lors de squats ou de réception de sauts [15-17].

Dans la même démarche et après Malliaras en 2006 [18], Backman *et coll.* [19] ont émis l'hypothèse qu'une limitation de la flexion dorsale de la cheville pouvait être un facteur prédisposant. Une étude prospective a été conduite sur un an chez 90 basketteurs juniors de haut niveau. Sur les 75 joueurs remplissant les critères d'inclusion, 12 (16 %) ont eu une tendinopathie patellaire unilatérale et tous avaient, de façon significative à l'examen initial, une dorsiflexion de cheville moins ample que les joueurs indemnes avec une différence moyenne de 4,7 degrés pour le membre dominant et de 5,1 degrés pour l'autre. Le risque de développer une tendinopathie patellaire chez les joueurs ayant une dorsiflexion inférieure à 36,5 degrés est de 20 à 30 % alors qu'il n'est que de 2 % environ chez ceux qui ont une amplitude supérieure à cet angle. Des entorses répétées de la cheville seraient une des causes de cette dorsiflexion limitée.

En revanche, les pieds pronateurs ne seraient pas un facteur de risque de TP [20].

L'attention a été portée récemment sur le rôle de la graisse de Hoffa tant sur le plan biochimique [21] que biomécanique. Des auteurs ont mesuré le volume de la graisse de Hoffa, la longueur du tendon patellaire et l'alignement de la fémoro-patellaire chez 26 sujets atteints de TP et 28 contrôles et trouvent une augmentation significative ($p=0,04$) du volume de cette graisse dans les TP, ce qui n'est pas le cas pour les deux autres mesures [22].

Le sexe masculin, le niveau national du sportif et l'intensité du travail sont les principaux facteurs de risque de TP dans une population de basketteurs et volleyeurs étudiée par van der Worp *et coll.* [23, 24] où les volleyeurs sont plus exposés.

CLINIQUE

Le début des symptômes, qui se résume à une gonalgie antérieure est habituellement progressif, rarement brutal.

Suivant l'intensité et le stade de la pathologie, on trouve des douleurs après l'effort sportif, cédant en quelques heures, sans empêcher la pratique ni diminuer le niveau de performances pour aboutir, en l'absence de prise en charge, à des douleurs plus permanentes, limitant, puis empêchant la pratique sportive. À un stade ultime, la douleur peut retentir sur la vie courante : position assise, montée des escaliers, descente de plans inclinés, efforts de flexion bi ou unipodal. Il peut s'agir d'une douleur de dérouillage où le sportif est gêné pendant les premières minutes et dès que l'échauffement s'est effectué, la douleur disparaît complètement pour ne réapparaître que lorsque le sport est arrêté ou trop prolongé.

L'interrogatoire permet ainsi d'apprécier le retentissement fonctionnel des tendinopathies et de classer la douleur selon la classification de Blazina [25] :

- **Stade 1** : douleur en fin d'effort
- **Stade 2** : douleur à l'échauffement, disparaissant à l'effort et réapparition en cas de fatigue physique
- **Stade 3** :
 - A : douleur permanente lors de l'effort avec diminution de la quantité et de la qualité de l'activité sportive.
 - B : douleur permanente interdisant l'activité sportive
- **Stade 4** : rupture tendineuse

L'examen clinique doit être bilatéral et comparatif et s'attache à mettre en évidence la classique triade symptomatique des tendinopathies : douleur provoquée à l'étirement passif, à la contraction résistée et à la palpation du tendon. L'étirement passif consiste à étirer le quadriceps du sujet

placé en procubitus, test qui permet d'apprécier surtout le degré de rétraction de l'appareil extenseur. La contraction résistée est potentialisée lorsque le tendon et le muscle sont en course externe (étiré), mais le test de flexion active du genou en appui monopodal est plus sensible. À la palpation, qui terminera ces tests tendineux, on trouve une douleur à la pointe de la patella, qu'il est parfois plus facile de mettre en évidence en appuyant sur la base de la patella, pour permettre à la pointe de se soulever et ainsi de mieux la dégager. Le genou, lors de cet examen, est en extension. La palpation précise la localisation exacte de la douleur : pointe de la patella, corps du tendon, insertion tibiale. Cependant, la palpation est un test modérément sensible et peu spécifique [26]. Cette palpation peut trouver un épaississement, une encoche, un véritable nodule, une bursopathie prétendineuse...

Mais l'examen clinique ne s'arrête pas au diagnostic positif. Il s'attache à rechercher des facteurs favorisants en appréciant la morphologie et la statique des membres inférieurs, la présence de rétractions myotendineuses, la mobilité du genou et des articulations sus et sous-jacentes et peut utiliser chez les sportifs des tests fonctionnels comme le "hop for distance", le "6 m hop test" ou le "triple-hop distance" [27, 28].

IMAGERIE

Elle est peu utile au diagnostic qui reste avant tout clinique, même si la littérature récente est assez riche sur le sujet, motivée par le sport de haut niveau et le besoin de corrélations échographie-IRM [29-32].

La démarche d'imagerie comprend de manière systématique des radiographies simples de bonne qualité, avec les trois incidences habituelles dont le but est surtout d'éliminer des pathologies associées, de rechercher des calcifications, des anomalies osseuses de l'enthèse patellaire et tibiale, une

dysplasie. Le cliché de profil est le plus intéressant, puisqu'il permet de visualiser la hauteur de la patella (alta ou baja), la longueur de la pointe de la patella, un éventuel épaississement du tendon patellaire, si la définition de l'imagerie est suffisante, l'existence de calcifications, voire de véritables ostéomes, séquelles de maladie de croissance ou d'arrachement (Sinding-Larsen-Johansson à la pointe de la patella et Osgood-Schlatter sur la tubérosité tibiale antérieure).

L'échographie est un examen très performant dans les tendinopathies superficielles qui permet, en comparant facilement avec le côté opposé, de visualiser les modifications de structure du tendon : épaississement, hypoechogénicité, perte de la structure fibrillaire, fissures, calcifications, ossifications, fissures ou kystes intratendineux (fig. 8). Elle recherche aussi la présence d'une hyperhémie intra-ou péri-tendineuse au Doppler puissance ou couleur (fig. 1c) sur un tendon détendu et de bursites associées (fig. 4a et 4b). Elle est surtout intéressante pour dépister des petites lésions proximales et suivre l'évolution (fig. 9), bien que l'on se basera davantage sur la clinique que sur l'aspect échographique pour la reprise de l'activité, des lésions tendineuses pouvant persister sans symptômes cliniques.

L'imagerie par résonance magnétique est un examen également performant, mais plus coûteux et d'accès moins facile. Elle est indiquée surtout lorsque l'on recherche des lésions associées, notamment intra-articulaires ou en cas de doute sur le caractère symptomatique d'une lésion tendineuse en échographie, à la recherche d'une autre cause aux douleurs antérieures, chondropathie fémoropatellaire, pathologie du tissu graisseux de Hoffa par exemple où l'échographie est peu performante. On recherche un hypersignal en T2 à l'enthèse proximale (fig. 1d, 3) et à la face profonde du tendon, ainsi qu'un épaississement tendineux qu'il faut distinguer d'un artefact d'angle magique. Un œdème osseux à l'enthèse peut être associé, invisible en échographie (fig. 5).

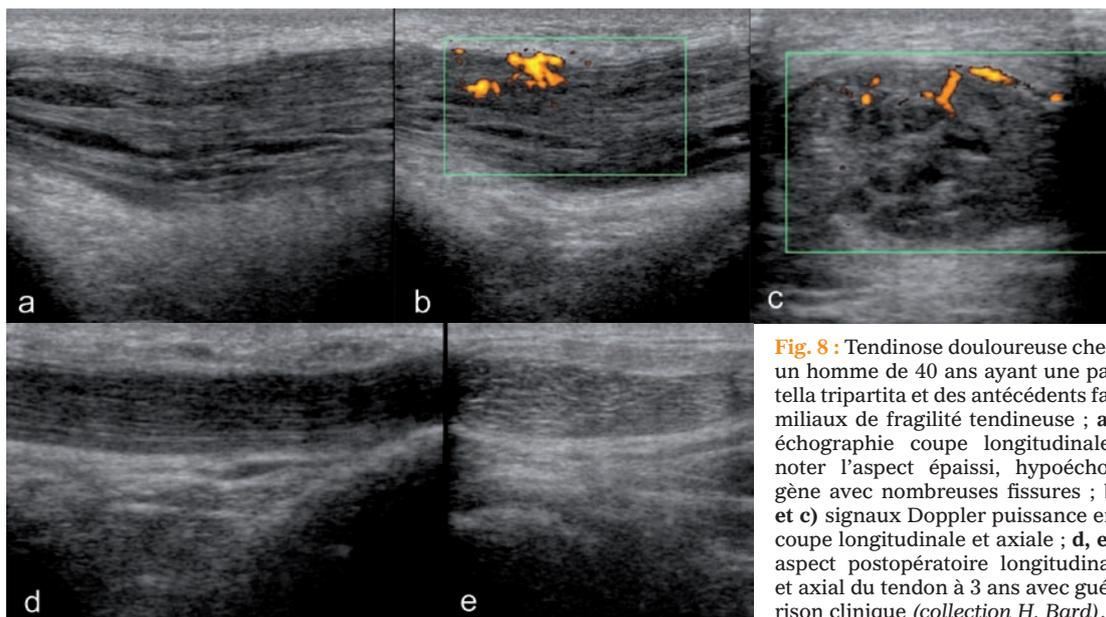


Fig. 8 : Tendinose douloureuse chez un homme de 40 ans ayant une patella tripartita et des antécédents familiaux de fragilité tendineuse ; **a)** échographie coupe longitudinale, noter l'aspect épaissi, hypoéchogène avec nombreuses fissures ; **b et c)** signaux Doppler puissance en coupe longitudinale et axiale ; **d, e)** aspect postopératoire longitudinal et axial du tendon à 3 ans avec guérison clinique (collection H. Bard).

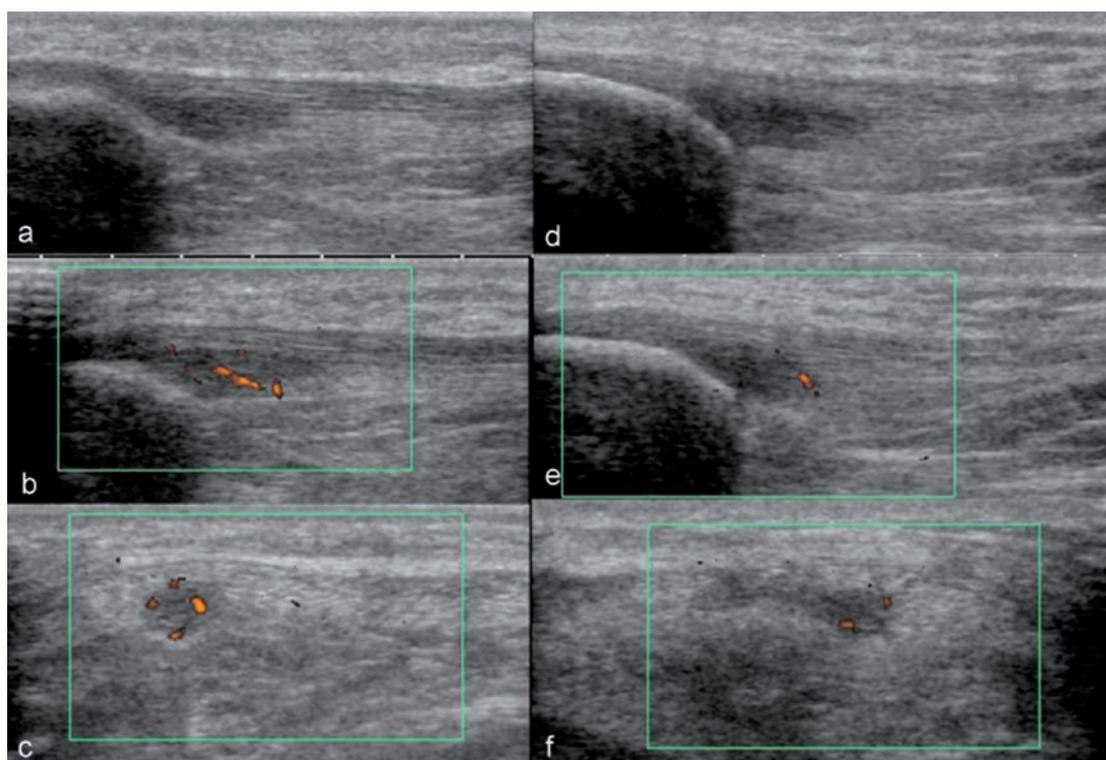


Fig. 9 : Tendinopathie patellaire proximale face profonde chez un homme de 41 ans après marathon ; **a)** échographie en coupe longitudinale en mode B et **b)** en mode Doppler puissance, **c)** coupe axiale ; **d, e et f)** mêmes coupes 6 mois plus tard avec réduction de l'hyperhémie, parallèlement à l'amélioration clinique (collection H. Bard).

La question fondamentale qui a fait l'objet de plusieurs publications est la signification des images échographiques chez les sujets asymptomatiques et dans le suivi évolutif des tendinopathies sous traitement respectivement dans un but préventif ou pour juger des risques de rechute à la reprise de l'activité sportive.

Pour ce qui concerne le dépistage de sujets à risque de développer une tendinopathie patellaire, plusieurs études semblent démontrer que la présence d'une zone hypoéchogène intratendineuse est un facteur prédictif de tendinopathies symptomatiques, mais non la présence d'une hyperhémie au Doppler puissance [33, 34]. Rappelons que cette hyperhémie apparaît physiologiquement après un effort (*voir le chapitre dédié à la vascularisation dans les tendinopathies mécaniques*). Ceci est aussi corroboré par une étude qui montre que la normalité des tendons en échographie prédit un faible risque de survenue d'une tendinopathie patellaire au cours de la saison chez des volleyeurs [35].

Boesen *et coll.* [36] ont étudié des joueurs de badminton sur une saison avec une méthodologie de niveau 2. Chaque joueur était interrogé sur des douleurs éventuelles et une échographie avec Doppler couleur (gradé de 0 à 5 sur deux échelles quantitative et qualitative) était pratiquée sur les tendons patellaires et achilléens en début de saison et 8 mois plus tard. Parmi les 86 % des 95 joueurs ayant complété l'étude, 28 % avaient des douleurs en début de saison passant à 36 % en fin de saison, le nombre de tendons concernés passant de 11 à 15 % ($p = 0,002$). Un flux anormal était constaté sur 230 régions tendineuses chez 71 joueurs (83 %) en début de saison, et seulement 78 régions tendineuses chez 41 joueurs en fin de saison ($p < 0,0001$). Quarante-vingt-cinq pour cent des tendons présentant un flux anormal étaient asymptomatiques et 73 % de ceux-ci normalisaient le Doppler couleur en fin de saison, alors que seulement 35 % des tendons douloureux avaient un flux anormal. Les auteurs concluent à l'absence d'association entre le flux au Doppler couleur et la

douleur, l'amélioration en cours de saison suggérant une adaptation physiologique. Ces conclusions vont à l'encontre de celles de Hirschmuller *et coll.* [37] qui trouvent qu'une néovascularisation est un facteur de risque de tendinopathie achilléenne chez des coureurs de longue distance à un an (OR = 6,9, $p < 0,001$).

En revanche, l'utilité de l'échographie dans le suivi des traitements de la TP n'est pas prouvée [32, 38, 39].

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel est celui des autres douleurs antérieures du genou, avec au premier plan les douleurs provenant de l'articulation fémoro-patellaire, puis les bursites antérieures qui peuvent être prépatellaires, prétendineuses ou rétro-tendineuses à l'insertion sur la TTA.

La pathologie du tissu graisseux de Hoffa est plus rare [40]. Le diagnostic avec les autres tendinopathies du genou ne se pose guère si l'examen clinique est attentif. On se méfiera des douleurs projetées, provenant d'une coxopathie, d'une pathologie osseuse fémorale ou de cruralgies tronquées.

TRAITEMENT

Traitement médical

Le repos

Le repos complet est rarement indiqué. En effet, il présente plus d'inconvénients que d'avantages. Il favorise une importante amyotrophie et ne semble pas diminuer le temps de récupération. On lui préfère selon le stade clinique, le repos relatif (activité indolente), la mise en décharge relative par une paire de cannes anglaises, l'utilisation de strapping ou de genouillère.

Les traitements médicamenteux

Les traitements anti-inflammatoires non-stéroïdiens ont une action modeste sur la tendinopathie patellaire, que ce soit par voie orale ou percutanée sous forme de gel ou de patch. Ils peuvent être utiles en phase aiguë, mais ils ont beaucoup moins d'intérêt à la phase chronique.

La mésothérapie semble peu efficace au tendon patellaire.

Les infiltrations de dérivés cortisonés

Leur utilisation est très controversée. Leur nombre doit toujours être limité. Ces infiltrations doivent être effectuées en péri-tendineux, au mieux échoguidées dans de rares cas, après information et consentement du patient et s'accompagner d'un repos sportif complet dans les suites immédiates. Il ne nous semble pas opportun de pratiquer de telles infiltrations dans la TP, car le risque de rupture tendineuse est important [41, 42] et des travaux expérimentaux confirment un effet délétère [43, 44]. Il faut cependant noter que des ruptures tendineuses ont été décrites chez des patients indemnes de maladies systémiques ou de traitement par corticostéroïdes [45, 46].

La kinésithérapie

La kinésithérapie peut utiliser plusieurs techniques.

La physiothérapie a surtout un but antalgique : ultrasons, courant basse fréquence, ionisations, laser...

Le massage transversal profond est un massage puissant appliqué comme son nom l'indique trans-

versalement au tendon. Son intérêt thérapeutique est discuté et semble peu intéressant dans cette localisation [47]. Dans le même esprit, on peut utiliser des techniques de crochetage avec des instruments dont le but est de pouvoir effectuer un massage plus large et plus précis au niveau de la zone douloureuse.

Les appareils d'électro-stimulation peuvent être utilisés à la fois comme appareils de drainage, mais également dans un but de renforcement musculaire.

Les ondes de choc peuvent être proposées surtout dans les formes corporeales [48]. En effet, la présence d'un œdème osseux ne semble pas une bonne indication pour les ondes de choc qui peuvent elles-mêmes en provoquer.

En dehors du classique traitement d'étirement des plans postérieurs et surtout antérieurs, avec technique de contracté-relâché, une méthode originale a été développée par Stanish [49-51]. Il s'agit d'un protocole de rééducation en excentrique effectué en chaîne fermée.

Trois orientations existent dans ce traitement :

- augmenter la longueur et l'élasticité de l'unité muscle/tendon par des étirements ;
- augmenter progressivement la charge pour faire progresser les limites de la résistance du tendon ;
- travailler la vitesse de contraction et donc les amortissements pour augmenter les possibilités de résistance aux contraintes sur le tendon.

La première phase insiste sur le travail à orientation statique, c'est-à-dire à une musculation sans déplacement, que l'on effectue simplement de la façon suivante : le patient fléchit les genoux pieds à plat, haut du corps vertical en débutant par une flexion à 30°. Cette position est maintenue quinze

à trente secondes et répétée trois à cinq fois. Chaque jour la flexion est augmentée pour obtenir en fin de compte 45 à 60°. Ces exercices seront les seuls à exécuter pendant la 1^{re}, voire la seconde semaine, en fonction de l'importance des phénomènes douloureux. Si les douleurs semblent se majorer, il faudra alléger le programme et recommander au patient de se relever de cette position à la force des bras.

La seconde phase débute à la 3^e semaine. Elle est composée d'exercices en course excentrique que l'on effectue de la façon suivante : il s'agit d'exercices dynamiques de flexion entre 10° et 45° de flexion des genoux, comportant donc une descente, puis "un relevé" du tronc en veillant à ne pas avoir un arrêt brutal et en essayant d'amortir le plus possible. Cet exercice est répété 3 fois par séries de 10. Il s'agira au début de flexions lentes, puis de flexions intermédiaires, et le 6^e et le 7^e jour, de flexions rapides. Toute séance de travail sera précédée d'exercices d'échauffement, de massage et surtout d'étirements de l'appareil extenseur du genou. Ces mêmes étirements seront répétés en fin de chaque exercice. Le glaçage du tendon douloureux sera systématique en fin d'exercice.

Ces exercices excentriques ont été clairement identifiés comme bénéfiques dans le contrôle de la douleur tendineuse, tant pour le tendon patellaire que pour le tendon d'Achille [52]. En revanche, ces exercices ne seraient pas bénéfiques en prévention chez des sportifs asymptomatiques ayant un tendon anormal en échographie selon Fredberg *et coll.* [53].

Le traitement s'étale sur 4 à 6 semaines, en fonction de l'importance de la tendinopathie. Les sports non traumatisants pour le tendon (notamment natation et vélo en moulinant) seront réintroduits à la 2^e semaine, à condition d'être prati-

qués après une séance d'échauffement et d'étirements et que le tendon soit glacé en fin d'activité.

Les injections de facteurs de croissance et autres traitements injectables

En dehors des corticoïdes injectables, de nombreux produits ont été essayés dans le traitement des tendinopathies, allant de l'aprotinine à l'acide hyaluronique [54-57]. Mais ce sont les facteurs de croissance qui tiennent actuellement la corde, en attendant les cellules souches.

L'injection de facteurs plaquettaires a été préconisée pour le traitement des TP [58-61]. Bien que les études se multiplient, celles-ci sont rarement contrôlées, mêlant souvent plusieurs sites, avec des protocoles non standardisés et des concentrés plaquettaires de composition variable et il n'y a pas de preuve scientifique dans la littérature permettant de valider pour l'instant ce traitement en plein essor [62, 63]. Les injections de sang autologue n'ont plus d'intérêt selon de Vos [63].

La microsclérothérapie

Très en vogue dans les pays scandinaves, ce traitement peine à se développer ailleurs. Il s'agit de l'injection d'un produit sclérosant, le Polidocanol dans les néovaisseaux intratendineux visualisés en écho-Doppler. Ce traitement fait l'objet d'un chapitre. Il reste controversé [64-67].

Le traitement chirurgical

En cas de douleur persistante et malgré un traitement médical bien conduit, on peut être conduit à proposer un traitement chirurgical qui n'a pas

beaucoup évolué depuis l'ouvrage précédent [2], le débat entre la chirurgie arthroscopique et à ciel ouvert n'étant pas clos [64, 68-70].

La chirurgie doit rester rare et n'est indiquée qu'après échec du traitement médical et kinésithérapique bien conduit (6 mois pour les stades Blazina 1-2, 3 mois pour les stades 3).

Le principe du traitement chirurgical consiste en un peignage du tendon, une excision des tissus pathologiques (nodules), parfois la résection de la pointe de la rotule. Ce traitement peut se faire à ciel ouvert et maintenant sous assistance endoscopique, ce qui minore le traumatisme péri-tendineux [71].

Le résultat après chirurgie est parfois difficile à prévoir et varie entre 46 % à 100 % [71]. Il permet la reprise d'activité sportive au niveau antérieur dans des délais moyens postopératoires de 6 mois (3 mois à 1 an).

CONCLUSION

Les TP sont fréquentes et le diagnostic facile. Le traitement serait moins difficile s'il pouvait être institué précocement et si on laissait le temps au tendon de cicatrizer.

L'imagerie sera surtout utile au diagnostic différentiel et aux traitements échoguidés et moins au suivi thérapeutique.

La demande d'une reprise d'activité la plus rapide possible chez des sportifs, *a fortiori* de haut niveau, conduit à proposer des traitements plus ou moins agressifs qui tendent cependant à reposer sur des données physiopathologiques plus précises. Le traitement des tendinopathies patellaires doit être majoritairement médical et fonctionnel.

Le recours à la chirurgie n'est envisageable qu'après échec de tous les traitements connus.

Références

- [1] TOUCHE D. Echographie du ligament patellaire. In : Bard H, Cotten A, Rodineau J, Saillant G, Railhac JJ, eds. Tendons et Enthèses. Montpellier : Sauramps Medical, 2003; p. 451-66.
- [2] ROLLAND E, BRASSEUR JL, CATONNE Y. Les tendinopathies patellaires. In : Bard H, Cotten A, Rodineau J, Saillant G, Railhac JJ, eds. Tendons et Enthèses. Montpellier : Sauramps médical, 2003 ; p. 265-80.
- [3] SARIMO J, SARIN J, ORAVA S, *et al*. Distal patellar tendinosis: an unusual form of jumper's knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007; 15(1): 54-7.
- [4] MARTINO F, ETTORRE GC, MACARINI L, *et al*. Tendinopathy of the patellar ligament secondary to transtendineal arthroscopy of the knee. Ultrasonographic evaluation. *Radiol Med.* 1993; 86(5): 595-8.
- [5] WITVROUW E, LYSSENS R, BELLEMANS J, CAMBIER D, VANDERSTRAETEN G. Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med.* 2000; 28(4): 480-9.
- [6] FERRETTI A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med.* 1986; 3(4): 289-95.
- [7] DILLON EM, ERASMUS PJ, MULLER JH, SCHEFFER C, DE VILLIERS RV. Differential forces within the proximal patellar tendon as an explanation for the characteristic lesion of patellar tendinopathy: an in vivo descriptive experimental study. *Am J Sports Med.* 2008; 36(11): 2119-27.
- [8] LAVAGNINO M, ARNO CZKY SP, ELVIN N, DODDS J. Patellar tendon strain is increased at the site of the jumper's knee lesion during knee flexion and tendon loading: results and cadaveric testing of a computational model. *Am J Sports Med.* 2008; 36(11): 2110-8.
- [9] SCHMID MR, HODLER J, CATHREIN P, DUEWELL S, JACOB HA, ROMERO J. Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. *Am J Sports Med.* 2002; 30(3): 388-95.
- [10] LORBACH O, DIAMANTOPOULOS A, KAMMERER KP, PAESSLER HH. The influence of the lower patellar pole in the pathogenesis of chronic patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008; 16(4): 348-52.
- [11] LORBACH O, DIAMANTOPOULOS A, PAESSLER HH. Arthroscopic resection of the lower patellar pole in patients with chronic patellar tendinosis. *Arthroscopy.* 2008; 24(2): 167-73.
- [12] TOUMI H, HIGASHIYAMA I, SUZUKI D, *et al*. Regional variations in human patellar trabecular architecture and the structure of the proximal patellar tendon enthesis. *J Anat* 2006; 208(1): 47-57.

- [13] BISSELING RW, HOF AL, BREDEWEG SW, ZWERVER J, MULDER T. Relationship between landing strategy and patellar tendinopathy in volley-ball. *Br J Sports Med.* 2007; 41(7): e8.
- [14] BISSELING RW, HOF AL, BREDEWEG SW, ZWERVER J, MULDER T. Are the take-off and landing phase dynamics of the volley-ball spike jump related to patellar tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2008; 42(6): 483-9.
- [15] FROHM A, HALVORSEN K, THORSTENSSON A. Patellar tendon load in different types of eccentric squats. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2007; 22(6): 704-11.
- [16] ZWERVER J, BREDEWEG SW, HOF AL. Biomechanical analysis of the single-leg decline squat. *Br J Sports Med.* 2007; 41(4): 264-8; discussion 8.
- [17] EDWARDS S, STEELE JR, MCGHEE DE, BEATTIE S, PURDAM C, COOK JL. Landing Strategies of Athletes with an Asymptomatic Patellar Tendon Abnormality. *Med Sci Sports Exerc.* 2010.
- [18] MALLIARAS P, COOK JL, KENT P. Reduced ankle dorsiflexion range may increase the risk of patellar tendon injury among volley-ball players. *J Sci Med Sport.* 2006; 9(4): 304-9.
- [19] BACKMAN LJ, DANIELSON P. Low Range of Ankle Dorsiflexion Predisposes for Patellar Tendinopathy in Junior Elite Basketball Players: A 1-Year Prospective Study. *The American journal of sports medicine.* 2011.
- [20] DE GROOT R, MALLIARAS P, MUNTEANU S, PAYNE C, MORRISSEY D, MAFFULLI N. Foot posture and patellar tendon pain among adult volley-ball players. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine.* 2012; 22(2): 157-9.
- [21] DISTEL E, CADOU DAL T, DURANT S, POIGNARD A, CHEVALIER X, BENELLI C. The infrapatellar fat pad in knee osteoarthritis: an important source of interleukin-6 and its soluble receptor. *Arthritis Rheum.* 2009; 60(11): 3374-7.
- [22] CULVENOR AG, COOK JL, WARDEN SJ, CROSSLEY KM. Infrapatellar fat pad size, but not patellar alignment, is associated with patellar tendinopathy. *Scandinavian journal of medicine & science in sports.* 2011.
- [23] VAN DER WORP H, VAN ARK M, ROERINK S, PEPPING GJ, VAN DEN AKKER-SCHEEK I, ZWERVER J. Risk factors for patellar tendinopathy: a systematic review of the literature. *Scand J Med Sci Sports.* 2012 Dec; 22(6): 783-90.
- [24] VAN DER WORP H, VAN ARK M, ZWERVER J, VAN DEN AKKER-SCHEEK I. Risk factors for patellar tendinopathy in basketball and volleyball players: a cross-sectional study. *Scandinavian journal of medicine & science in sports.* 2011.
- [25] BLAZINA ME, KERLAN RK, JOBE FW, CARTER VS, CARLSON GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am.* 1973; 4(3): 665-78.
- [26] COOK JL, KHAN KM, KISS ZS, PURDAM CR, GRIFFITHS L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. *Br J Sports Med.* 2001; 35(1): 65-9.
- [27] CROSSLEY KM, THANCANAMOOTOO K, METCALF BR, COOK JL, PURDAM CR, WARDEN SJ. Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation. *J Orthop Res.* 2007; 25(9): 1164-75.
- [28] HAMILTON RT, SHULTZ SJ, SCHMITZ RJ, PERRIN DH. Triple-hop distance as a valid predictor of lower limb strength and power. *J Athl Train.* 2008; 43(2): 144-51.
- [29] PEACE KA, LEE JC, HEALY J. Imaging the infrapatellar tendon in the elite athlete. *Clin Radiol.* 2006; 61(7): 570-8.
- [30] WARDEN SJ, KISS ZS, MALARA FA, OOI AB, COOK JL, CROSSLEY KM. Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2007; 35(3): 427-36.
- [31] KHAN KM, VISENTINI PJ, KISS ZS, et al. Correlation of ultrasound and magnetic resonance imaging with clinical outcome after patellar tenotomy: prospective and retrospective studies. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Clin J Sport Med.* 1999; 9(3): 129-37.
- [32] HOKSRUD A, OHBERG L, ALFREDSON H, BAHR R. Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). *Am J Sports Med.* 2008; 36(9): 1813-20.
- [33] GIOMBINI A, DRAGONI S, DI CESARE A, DI CESARE M, DEL BUONO A, MAFFULLI N. Asymptomatic Achilles, patellar, and quadriceps tendinopathy: A longitudinal clinical and ultrasonographic study in elite fencers. *Scand J Med Sci Sports.* 2013; 23(3): 311-6.
- [34] COMIN J, COOK JL, MALLIARAS P, et al. The prevalence and clinical significance of sonographic tendon abnormalities in asymptomatic ballet dancers: a 24-month longitudinal study. *Br J Sports Med.* 2013; 47(2): 89-92.
- [35] GISSLEN K, GYULAI C, NORDSTROM P, ALFREDSON H. Normal clinical and ultrasound findings indicate a low risk to sustain jumper's knee patellar tendinopathy: a longitudinal study on Swedish elite junior volleyball players. *Br J Sports Med.* 2007; 41(4): 253-8.
- [36] BOESEN AP, BOESEN MI, TORP-PEDERSEN S, et al. Associations between abnormal ultrasound color Doppler measures and tendon pain symptoms in badminton players during a season: a prospective cohort study. *The American journal of sports medicine.* 2012; 40(3): 548-55.
- [37] HIRSCHMULLER A, FREY V, KONSTANTINIDIS L, et al. Prognostic value of Achilles tendon Doppler sonography in asymptomatic runners. *Medicine and science in sports and exercise.* 2012; 44(2): 199-205.
- [38] JAMES SL, ALI K, POCOCK C, et al. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *Br J Sports Med.* 2007; 41(8): 518-21; discussion 22.
- [39] KHAN KM, COOK JL, KISS ZS, et al. Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: a longitudinal study. *Clin J Sport Med.* 1997; 7(3): 199-206.
- [40] SADDIK D, MCNALLY EG, RICHARDSON M. MRI of Hoffa's fat pad. *Skeletal Radiol.* 2004; 33(8): 433-44.
- [41] CHEN SK, LU CC, CHOU PH, GUO LY, WU WL. Patellar tendon ruptures in weight lifters after local steroid injections. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009; 129(3): 369-72.
- [42] CLARK SC, JONES MW, CHOUDHURY RR, SMITH E. Bilateral patellar tendon rupture secondary to repeated local steroid injections. *J Accid Emerg MED.* 1995; 12(4): 300-1.
- [43] ZHANG J, KEENAN C, WANG JH. The effects of dexamethasone on human patellar tendon stem cells: implications for dexamethasone treatment of tendon injury. *J Orthop Res.* 2013; 31(1): 105-10.
- [44] WONG MW, TANG YY, LEE SK, FU BS. Glucocorticoids suppress proteoglycan production by human tenocytes. *Acta orthopaedica.* 2005; 76(6): 927-31.
- [45] SIBLEY T, ALGREN DA, ELLISON S. Bilateral patellar tendon ruptures without predisposing systemic disease or steroid use: a case report and review of the literature. *The American journal of emergency medicine.* 2012; 30(1): 261 e3-5.
- [46] LU HD, CAI DZ, WANG K, ZENG C. Simultaneous bilateral patellar tendon rupture without predisposing systemic disease or steroid use: a case report. *Chin J Traumatol.* 2012; 15(1): 54-8.

- [47] JOSEPH MF, TAFT K, MOSKWA M, DENEGAR CR. Deep friction massage to treat tendinopathy: a systematic review of a classic treatment in the face of a new paradigm of understanding. *J Sport Rehabil.* 2012; 21(4): 343-53.
- [48] VAN DER WORP H, ZWERVER J, VAN DEN AKKER-SCHEEK I, DIERCKX RL. The TOPSHOCK study: Effectiveness of radial shockwave therapy compared to focused shockwave therapy for treating patellar tendinopathy – design of a randomised controlled trial. *BMC musculoskeletal disorders.* 2011;12: 229.
- [49] STANISH WD, RUBINOVICH RM, CURWIN S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1986(208): 65-8.
- [50] FYFE I, STANISH WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med.* 1992; 11(3): 601-24.
- [51] BARD H, BRIARD JL, STANISH WD. Tendinopathies d'origine mécanique du genou. In: Seze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Lemaire V, eds. *L'Actualité Rhumatologique* 1984. Paris : Expansion Scientifique Française, 1984; p. 92-9.
- [52] DIMITRIOS S, PANTELIS M, KALLIOPI S. Comparing the effects of eccentric training with eccentric training and static stretching exercises in the treatment of patellar tendinopathy. A controlled clinical trial. *Clinical rehabilitation.* 2012; 26(5): 423-30.
- [53] FREDBERG U, BOLVIG 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; 36(3): 451-60.
- [54] VAN ARK M, ZWERVER J, VAN DEN AKKER-SCHEEK I. Injection treatments for patellar tendinopathy. *British journal of sports medicine.* 2011 Oct; 45(13): 1068-76.
- [55] COOMBES BK, BISSET L, VICENZINO B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet* 2010; 376(9754): 1751-67.
- [56] MUNETA T, KOGA H, JU YJ, MOCHIZUKI T, SEKIYA I. Hyaluronan injection therapy for athletic patients with patellar tendinopathy. *Journal of orthopaedic science: official journal of the Japanese Orthopaedic Association.* 2012; 17(4): 425-31.
- [57] HART L. Corticosteroid and other injections in the management of tendinopathies: a review. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine.* 2011; 21(6): 540-1.
- [58] DE ALMEIDA AM, DEMANGE MK, SOBRADO MF, RODRIGUES MB, PEDRINELLI A, HERNANDEZ AJ. Patellar tendon healing with platelet-rich plasma: a prospective randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2012; 40(6): 1282-8.
- [59] TAYLOR DW, PETRERAM, HENDRYM, THEODOROPOULOS JS. A systematic review of the use of platelet-rich plasma in sports medicine as a new treatment for tendon and ligament injuries. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine.* 2011; 21(4): 344-52.
- [60] FILARDO G, KON E, DELLA VILLA S, VINCENTELLI F, FORNASARI PM, MARCACCI M. Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee. *Int Orthop.* 2010; 34(6): 909-15.
- [61] MAUTNER K, COLBERG RE, MALANGA G, et al. Outcomes After Ultrasound-Guided Platelet-Rich Plasma Injections for Chronic Tendinopathy: A Multicenter, Retrospective Review. *PM R.* 2013.
- [62] ABATE M, DI GREGORIO P, SCHIAVONE C, SALINI V, TOSI U, MUTTINI A. Platelet rich plasma in tendinopathies: how to explain the failure. *International journal of immunopathology and pharmacology.* 2012; 25(2): 325-34.
- [63] DE VOS RJ, VAN VELDHOVEN PL, MOEN MH, WEIR A, TOL JL, MAFFULLI N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull.* 2010; 95: 63-77.
- [64] RODRIGUEZ-MERCHAN EC. The treatment of patellar tendinopathy. *J Orthop Traumatol.* 2013 Jun; 14(2): 77-81.
- [65] HOKSRUD A, BAHR R. Ultrasound-guided sclerosing treatment in patients with patellar tendinopathy (jumper's knee). 44-month follow-up. *Am J Sports Med.* 2011; 39(11): 2377-80.
- [66] VAN STERKENBURG MN, DE JONGE MC, SIEREVELT IN, VAN DIJK CN. Less promising results with sclerosing ethoxysclerol injections for midportion achilles tendinopathy: a retrospective study. *The American journal of sports medicine.* 2010; 38(11): 2226-32.
- [67] WILLBERG L, SUNDING K, FORSSBLAD M, FAHLSTROM M, ALFREDSON H. Sclerosing polidocanol injections or arthroscopic shaving to treat patellar tendinopathy/jumper's knee? A randomised controlled study. *British journal of sports medicine.* 2011; 45(5): 411-5.
- [68] MARCHEGGIANI MUCCIOLI GM, ZAFFAGNINI S, TSAPRALIS K, et al. Open versus arthroscopic surgical treatment of chronic proximal patellar tendinopathy. A systematic review. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA.* 2012.
- [69] PASCARELLA A, ALAM M, PASCARELLA F, LATTE C, DI SALVATORE MG, MAFFULLI N. Arthroscopic management of chronic patellar tendinopathy. *The American journal of sports medicine.* 2011; 39(9): 1975-83.
- [70] COLEMAN BD, KHAN KM, MAFFULLI N, COOK JL, WARK JD. Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Scand J Med Sci Sports.* 2000; 10(1): 2-11.
- [71] COLEMAN BD, KHAN KM, KISS ZS, BARTLETT J, YOUNG DA, WARK JD. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Am J Sports Med.* 2000; 28(2): 183-90.

ANATOMIE, BIOMÉCANIQUE, PATHOLOGIE DU MUSCLE POPLITÉ

J. PARIER, C. RADIER, D. LUCAS

Le muscle poplité est un des éléments du point d'angle postéro-latéral du genou (PAPL) (fig. 1). Pour certains son rôle est si important qu'il a été nommé cinquième ligament du genou. C'est un muscle rotateur médial, stabilisateur latéral principal du genou.

Ses rapports anatomiques sont complexes. L'atteinte du PAPL est fréquente lors de la rupture du ligament croisé antérieur.

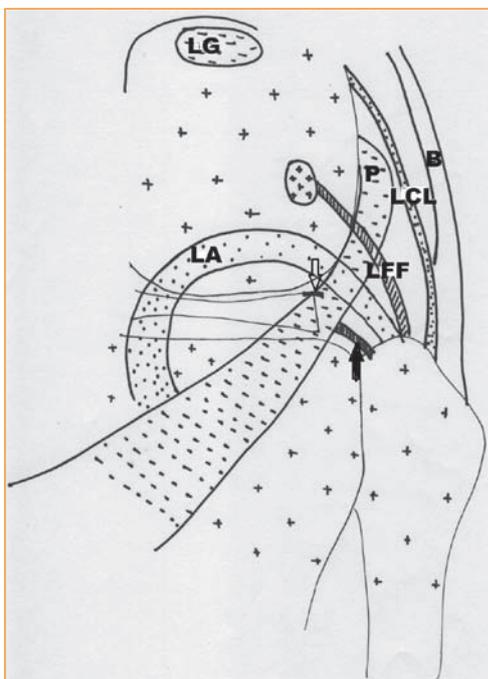


Fig. 1 : Schéma des éléments du PAPL
LA : ligament arqué ; P : poplité ; LFF : ligament fabello-fibulaire ; LCL : ligament collatéral latéral ; B : biceps ; GL : gastrocnémien latéral ; LFP : ligament poplitéo-fibulaire (flèche noire) ; LMP : ligament ménisco-poplité (flèche blanche)

L'ANATOMIE

Le tendon du poplité prend son origine dans la fossette du poplité, en arrière du tubercule de la face latérale du condyle latéral, en avant et juste en dessous de l'insertion supérieure du ligament collatéral latéral.

Il décrit un trajet en bas et en dedans. Le tendon est tout d'abord intra-articulaire, mais extrasynovial, puis il passe dans le hiatus poplité du ménisque latéral, ensuite sous le ligament poplité arqué et devient extra-articulaire. Le tendon du poplité est composé de deux parties, une antérieure et une postérieure. Les fibres antérieures se tendent lorsque le genou est fléchi et les fibres postérieures sont détendues. Ce phénomène est plus prononcé quand le tibia est en rotation latérale. Le point médian entre la partie postérieure et antérieure d'insertion des fibres sur le fémur apparaît être un point isométrique du tendon du poplité.

L'insertion du tendon du poplité est renforcée par des fibres s'insérant sur la tête de la fibula. On lui donne le nom de ligament poplitéo-fibulaire (PFL).

Le muscle poplité lui faisant suite vient s'insérer sur la face postérieure du tibia en un triangle au-dessus de la ligne oblique (ou ligne du poplité). Il est innervé par une branche du nerf sciatique poplité interne (nerf tibial).

Le ligament collatéral latéral (LCL) est tendu du tubercule condylien latéral jusqu'à la tête de la fibula. Son insertion distale est cravatée par les deux insertions principales du biceps fémoral.

Le ligament arqué est présent dans 48 % des cas. C'est une fine bande triangulaire de fibres capsulaires qui prend son origine à la partie postérieure de la tête de la fibula et s'étend vers le haut et l'arrière en dedans et au-dessus du tendon poplité fusionnant en éventail avec les fibres capsulaires postérieures.

Le ligament fabello-fibulaire, présent dans 51 % des cas, est tendu de la fabella située à la partie postéro-latérale du condyle latéral jusqu'à la tête de la fibula. Il est tendu quand le genou est en extension [1].

L'IMAGERIE

L'IRM est la technique de choix pour décrire les différents éléments du point d'angle postéro-externe dont fait partie le poplité. Plusieurs études sur cadavre ont permis de mieux comprendre les rapports entre les différents composants du PAPL et concernant le poplité, de repérer les ligaments courts (poplitéo fibulaire et ménisco poplité). Certains auteurs ont proposé des coupes coronales obliques pour essayer de mieux visualiser ces ligaments, d'autres des séquences 3D isotopiques.

L'examen de routine comporte des coupes dans les trois plans de l'espace en densité de proton avec saturation du signal de la graisse de 3 à 3,5 mm d'épaisseur et une séquence au moins en T1 le plus souvent dans le plan sagittal. Pour visualiser le muscle poplité, les coupes doivent descendre suffisamment bas. La présence d'un épanchement permet de mieux cerner les différents ligaments.

Les tendons normaux sont en hyposignal quel que soit le type de séquence. Les anomalies apparaîtront en hypersignal sur la séquence DPFSAT.

Le muscle poplité est profond à la face postérieure du tibia (fig. 2).



Fig. 2 : Coupe sagittale passant par le muscle poplité. Le muscle est profond inséré sur la face postérieure du tibia. Les deux faisceaux tendineux sont bien visibles au sein du muscle.

La jonction myotendineuse se fait souvent par deux lames tendineuses convergentes (fig. 3). Ces dernières seront vues au mieux sur des coupes coronales. Puis, le tendon rejoint la fossette du poplité (fig. 4), au bord latéral du condyle, en passant dans le hiatus poplité, puis sous le ligament arqué (fig. 5).

Les faces supérieure et inférieure du hiatus poplité sont constituées par les ligaments ménisco-poplités supérieur et inférieur (fig. 6). Le tendon du poplité est lié à la fibula par le ligament poplitéo-fibulaire (fig. 7). Les ligaments courts peuvent être repérés sur une IRM de routine, mais de façon inconstante. Leur atteinte sera suspectée sur des signes indirects : fracture ou avulsion de la tête de la fibula.

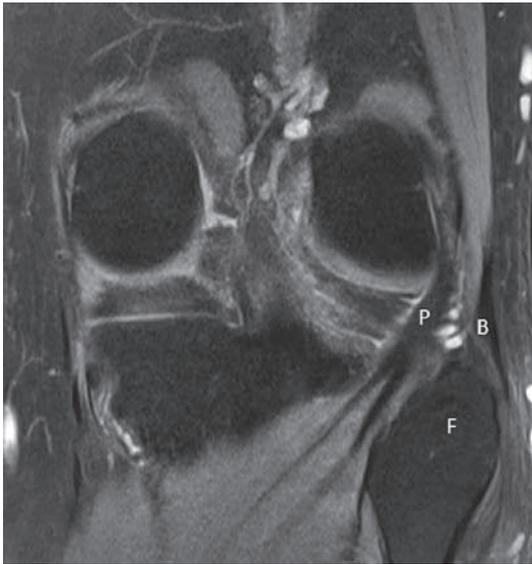


Fig. 3 : Coupe coronale en DP fat sat tendon du poplité normal et jonction myotendineuse. **P :** poplité, **F :** fibula, **B :** Biceps.

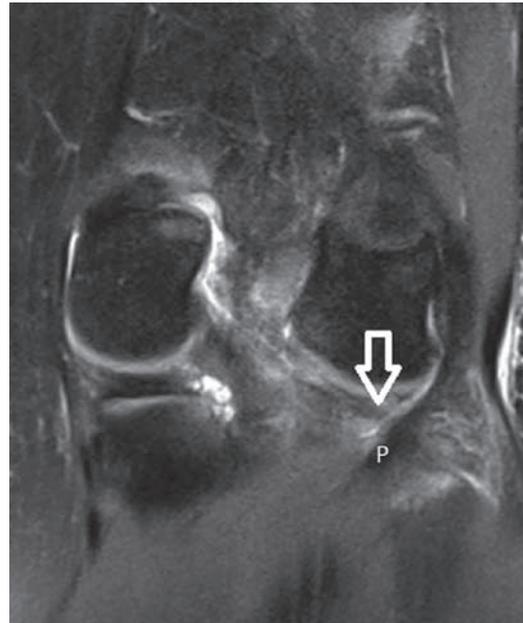


Fig. 5 : Coupe coronale en DP fat sat un peu plus postérieure montrant le ligament arqué (flèche). **P :** poplité

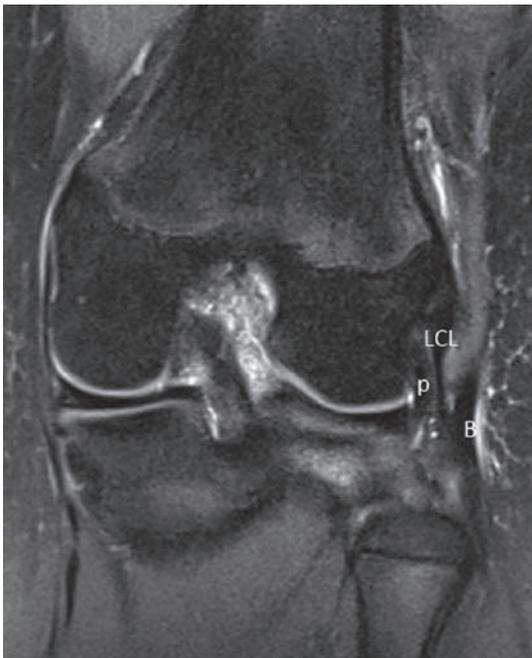


Fig. 4 : Coupe coronale en DP fat sat un peu plus antérieure. Tendon du poplité normal dans la fossette du poplité. Le tendon du poplité s'insère dans la fossette du poplité, sous le ligament collatéral latéral. (**P :** tendon du poplité, **LCL :** ligament collatéral latéral, **B :** biceps).



Fig. 6 : Ligament ménisco poplité inférieur (flèche) à la face inférieure du hiatus poplité (étoile). **P :** poplité, **LCL :** ligament collatéral latéral, **B :** biceps.



Fig. 7 : Ligament poplitéo fibulaire (flèche)
P : poplité. LCL : ligament collatéral latéral. B : biceps.

L'échographie peut visualiser le tendon du poplité dans sa fossette, mais il devient ensuite profond ainsi que le muscle, en arrière des gastrocnémiens. Pour l'étudier, il ne faut pas hésiter à choisir une sonde de fréquence inférieure pour aborder la jonction myotendineuse et le muscle. L'IRM reste le premier examen de routine, en particulier pour l'exploration d'un genou traumatique aigu [2, 3, 4, 5, 6].

LES ANOMALIES ANATOMIQUES

Un certain nombre d'anomalies anatomiques ont été décrites.

On note la présence d'un muscle poplité aberrant dans la fosse poplitée. Son origine se situe sur le fémur, dans la partie supérieure de la surface triangulaire de la fosse poplitée, du côté de

l'origine du muscle triceps et son insertion s'effectue au niveau de la zone musculotendineuse de la partie interne du chef latéral du muscle triceps. Le muscle se situe immédiatement proche de la veine poplitée et durant la contraction, il peut comprimer cette veine et diminuer le flux vasculaire revenant des jambes. Il peut aussi comprimer des branches latérales de l'artère poplitée et le chef latéral du muscle triceps. Il se présente comme une "tumeur" dans la fosse poplitée lors des examens d'imagerie (scanner et IRM). Son hypertrophie peut limiter la flexion du genou à cause de la douleur due à la compression des structures avoisinantes [7].

Un auteur décrit lors d'une IRM chez un homme de 48 ans, la présence d'un muscle poplité accessoire. Cet auteur note les relations très proches entre le muscle poplité et l'artère poplitée. Un tendon poplité bifide a également été décrit [8].

LA BIOMÉCANIQUE

Le rôle principal du muscle poplité est la rotation interne du squelette jambier sous le fémur lorsque le membre inférieur est en décharge. Le membre inférieur étant en charge, son action met le fémur en rotation externe par rapport au squelette jambier. C'est aussi un fléchisseur du genou. Le muscle poplité est un stabilisateur actif très important du genou. Il contrôle le recul du tibia sous le fémur. C'est un élément antivarisant et antirotation externe quand le genou est en flexion, donc déverrouillé.

Avec le ligament collatéral externe, le ligament poplitéo-fibulaire et le ligament arqué, il fait partie des formations stabilisatrices postéro-latérales, le PAPL (*point d'angle postéro-latéral*). Plusieurs articles permettent de mieux comprendre le rôle des différentes structures [9-13].

Le muscle poplité est adapté à contrôler la posi-

tion de l'articulation plutôt dans des larges mouvements axiaux en résistant à la rotation externe et l'extension de l'articulation.

La section de toutes les structures postéro-externes, à l'exception du tendon du poplité et du PFL, entraîne une augmentation de la translation postérieure, du varus et de la rotation externe, minime [9]. La section de toutes les structures postéro-latérales donne lieu à une augmentation plus importante de ces trois mouvements [10].

Pour étudier la stabilité de la partie postéro-laté-

L'application d'une rotation externe forcée, sur 6 genoux cadavériques, de 45 et 60 degrés sur un genou à 30° de flexion augmente de façon significative la laxité articulaire du genou dans toutes les directions ($P < .05$). La dissection a montré que tous les ligaments croisés postérieurs restent intacts. Par contre, les LCM (ligament collatéral médial) et LCAE (ligament croisé antéro-externe) présentent une rupture partielle ou complète. Les LCL ont été arrachés dans tous les échantillons. Le tendon poplité a été étiré dans un cas et complètement déchiré dans un autre. Le PFL a été déchiré dans 3 cas [11].

Le LCL et le complexe arqué sont les freins primaires de la rotation externe. Le LCL contrôle la rotation externe surtout dans le secteur de 0° à 30° de flexion. Le complexe poplité contrôle la rotation externe à tous les degrés de flexion, mais surtout après 30° de flexion. Le LCP apparaît comme un frein de la rotation externe après faillite du PAPL. La résistance du LCL est de 33,5 newtons/mètre, pratiquement identique au PFL avec 28,6 newtons/mètre ; par contre le tendon du poplité est significativement plus raide, avec une résistance de près de 83,7 newtons/mètre [12].

rale du genou, Pasque *et al.* [13] ont pratiqué une section sélective des ligaments sur le genou de cadavre. Les auteurs analysent la rotation externe, le varus et la translation du tibia en arrière, de 0° à 120° de flexion dans des conditions définies de charge. La section du PFL ne modifie pas ces différents mouvements. La section du PFL et du tendon du poplité produit une augmentation de seulement 5 à 6° de la rotation externe lors de la flexion de 30° à 120°. Lorsque les autres ligaments sont sectionnés, l'effet du PFL semble négligeable. Les études biomécaniques montrent que le muscle du tendon poplité, le ligament latéral collatéral et la capsule postérolatérale forment une entité. Aucune structure individuelle n'est le frein essentiel pour les mouvements étudiés. Une reconstruction chirurgicale doit donc s'adresser à toutes les structures postéro-latérales sous peine de garder une instabilité [13].

La lésion "isolée" postéro-latérale est exceptionnelle (moins de 2 % des lésions ligamentaires du genou). Elle nécessite une augmentation de la force du quadriceps pour contrôler la majoration de rotation externe du tibia [14].

LA CLINIQUE

L'examen du tendon poplité n'est pas toujours facile d'autant qu'il s'inscrit dans un contexte traumatique majeur. La palpation retrouve l'insertion du tendon sur le condyle latéral en avant et en bas de l'insertion du LCL. Le corps du tendon se palpe en arrière du LCL, gros crayon tendu nettement identifiable, genou en position de tailleur. Il se palpe également entre le tendon du biceps et la bandelette de Maissiat, genou à 60°, pied en rotation externe. L'examen clinique débute par les tests de mise en tension en rotation externe, varus forcé de jambe. La contraction isométrique s'effectue en décubitus ventral genou fléchi à 40°, rotation interne forcée. Ce test peut être effectué debout, en position de fente avant, genou en

flexion à 60°.

On imprime un valgus et une rotation externe. Le signe du tabouret en est une variante [15].

La tendinopathie

Certains auteurs ont également rapporté des cas de *tendinopathie poplitée* [16]. Celle-ci a été décrite lors de la course à pied, course de longue durée sur sol dur. La douleur est située à la face externe et postérieure du genou : elle est de type mécanique, majorée par la course dans des conditions difficiles : sol inégal, pentes. La course en descente avec le coureur qui “talonne” pour se freiner favorise cette pathologie.

La palpation déjà décrite peut être douloureuse. Les différents tests réveillent la douleur. Un auteur note des *ostéophytes*, qui peuvent être la cause d’une douleur latérale [17, 18].

En IRM, des anomalies de signal du tendon à



Fig. 8 : Tendinite du poplité (coupe IRM coronale en DP fat sat). Le tendon poplité est épaissi et en hypersignal (flèche) à la face profonde du LCL.

type d’hypersignal apparaîtront en cas de dégénérescence mucoïde ou de tendinopathie. Le signal du tendon du poplité peut apparaître modifié par l’artéfact de l’angle magique qui se manifeste lorsque le tendon réalise un angle de 53° avec l’axe du champ magnétique en dehors de tout contexte pathologique. Un hypersignal de la graisse péri-tendineuse peut accompagner les tendinopathies (fig. 8, 9).

Les ressauts

Ils ont été décrits par un auteur qui rapporte une série de 6 cas chez des sujets de moins de 40 ans. Sur les 6 patients, 4 ont pu bénéficier d’un traitement médical, les 2 autres ont été opérés.

Sur le plan diagnostic, le ressaut situé au niveau de la partie postéro-externe permet habituellement, si on l’évoque, de poser le diagnostic, mais il peut être confondu avec d’autres éléments [19].

Dans un autre cas rapporté chez une femme de



Fig. 9 : Coupe axiale en DP fat sat tendinite du poplité (flèche courte). Le tendon est épaissi en hyper signal à la face profonde du LCL (flèche longue).

25 ans, l'exploration chirurgicale a révélé que le tendon du poplité sautait sur la partie latérale du condyle. L'excision de cette zone proéminente a éliminé cette sensation de ressaut [20].

La rupture

La rupture traumatique isolée du tendon du poplité reste rare, mais est sans doute beaucoup moins exceptionnelle qu'on ne le pensait. Deux cas ont été notés chez des sujets de plus de 70 ans. Il s'agissait d'épisodes d'hémarthrose, et les deux cas ont été traités chirurgicalement par arthroscopie avec un résultat satisfaisant [21].

Les ruptures du tendon du poplité sont régulièrement rapportées chez des sportifs comme les footballeurs professionnels [22, 23, 24].

Des avulsions ont également été rapportées, notamment chez un garçon de 13 ans à la suite d'un mouvement forcé en voulant monter sur une mar-

che [25]. Un auteur rapporte les cas de rupture du tendon poplité chez 4 jeunes patients, d'âge moyen de 17 ans (14 à 22), lors d'un mouvement de rotation externe forcée, le genou en légère flexion [26].

Dans un grand nombre de cas, la lésion du poplité n'est pas isolée et s'inscrit dans une atteinte du point d'angle postéro-latéral. L'IRM participe au bilan précis des lésions de cette région.

La désinsertion du tendon poplité est exceptionnelle et se traduit par une disparition du tendon de la fossette avec un moignon tendineux plus ou moins déplacé (fig. 10). Les tissus péri-tendineux et péri-articulaires sont en hypersignal. Les ruptures peuvent siéger sur la portion intra- ou extra-articulaire du tendon (fig. 11) [27, 28, 29] ou à la jonction myotendineuse [30].

La lésion postéro-externe est elle-même dans la plupart des cas associée à une lésion du LCAE ou du LCP. Dans près de 40 % des cas, elle se produit dans un contexte sportif. Les lésions isolées pos-



Fig 10 : Coupe coronale en DPFAT SAT : désinsertion du poplité. Le tendon du poplité est désinséré, la fossette est vide. Le LCL est rompu. **P** : poplité. LCL : ligament collatéral latéral.



Fig. 11 : Coupe sagittale en DPFAT SAT. Lésion à la jonction myotendineuse du poplité. Le muscle est désorganisé ainsi que la jonction myotendineuse.

téro-latérales sont rares, représentant 2 % des lésions ligamentaires du genou.

CONCLUSION

Lors d'une entorse du genou, l'examen clinique ne doit pas omettre l'étude du poplité au niveau du muscle et du tendon. L'imagerie, en par-

ticulier la résonance magnétique pratiquée dans la plupart des cas, permet une analyse précise de ces structures, d'autant que des coupes descendant suffisamment sur la jambe. Les douleurs chroniques postéro-externes peuvent relever d'une souffrance chronique du tendon poplité, en particulier chez les sportifs pratiquant la course à pied.

Références

- [1] WATANABE Y, MORIYA H, TAKAHASHI K. Fonctionnal anatomy of postero lateral structures of the Knee. *Arthroscopy*. 1993, 9: 57-62.
- [2] BENCARDINO JT, ROSENBERG ZS, BROWN RR, and al. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: S103-S120.
- [3] RECONDO JA, SALVADOR E, VILLANUA J. A. Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: S91-S102.
- [4] DE MAESSENEER M, P VAN ROY, M. SHAHABPOUR, and al. Normal anatomy and pathology of the posterior capsular area of the knee: findings in cadaveric specimen and in patients. *AJR* 2004 ; 18: 955-62.
- [5] MUNSHI M, ML PRETTERKLIEBER, S KWAK and al. MR imaging, MR arthrography, and specimen correlation of the postero lateral corner of the knee. *AJR* 2003; 180: 1095-1101.
- [6] SAKAI H, T SASHO, Y WADA and al. MRI of the popliteal meniscal fasciculi. *AJR* 2006; 186: 460-6.
- [7] BANJO AO. Aberrant popliteus muscle: anatomy and clinical consideration. *Afr J Med Med Sci*, 1996 Mar; 25(1): 69-73
- [8] DUC SR, WENTZ KU, KACH KP, ZOLLIKOFER CL. First report of an accessory popliteal muscle: detection with MRI. *Skeletal Radiol*, 2004 jul; 33(7) : 429-31.
- [9] STENSDOTTER AK, DALEN T, HOLMGREN C, HAGER-ROSS C. Knee angle and force vector-dependent variations in open and closed kinetic chain for M. popliteus activation. *J Orthop Res*. 2008 Feb; 26(2): 217-24.
- [10] VELTRI DM, DENG XH, TORZILLI PA, MAYNARD MJ, WARREN RF. The role of the popliteal fibular ligament in stability of the human knee. A biomechanical study. *Am J Sports Med*. 1996 Jan-Feb ; 24(1): 19-27.
- [11] CSINTALAN RP, EHSAN A, MCGARRY MH, FITHIAN DF, LEE TQ. Biomechanical and anatomical effects of an external rotational torque applied to the knee: a cadaveric study. *Am J Sports Med*. 2006 Oct; 34(10): 1623-9.
- [12] LAPRADE RF, TSO A, WENTORF FA. Force measurements on the fibular collateral ligament, popliteofibular ligament, and popliteus tendon to applied loads. 2004 ; 32(7): 1695-701.
- [13] PASQUE C, NOYES FR, GIBBONS. The role of the popliteofibular ligament and the tendon of popliteus in providing stability. *J Bone Joint Surg Br*, 2003 Mar ; 85(2): 292-8.
- [14] FERRARI DA, WILSON DR, HAYES WC. The effect of release of the popliteus and quadriceps force on rotation of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Jul;(412): 225-33.
- [15] TURBLIN J. La tendinite du poplité chez le coureur à pied. In *Micro-traumatologie du sport*. Masson 1987 ; 256-60.
- [16] OLSON WR, RECHKEMMER L. Popliteus tendinitis. *J Am Podiatr Med Assoc*, 1993 Sep; 83(9) : 537-40.
- [17] TIBREWAL SB. Acute calcific tendonitis of the popliteus tendon-an unusual site and clinical syndrome. *Ann R Coll Surg Engl*. 2002 Sep; 84(5) : 338-41.
- [18] GAINES WJ, MOHAMMED A. Osteophyte impingement of the popliteus tendon as a cause of lateral knee joint pain. *Knee*, 2002 Sep; 9(3) : 249-52.

- [19] COOPER DE. Snapping popliteus tendon syndrome. A cause of mechanical knee popping in athletes. *Am J Sports Med*, 1999 Sep-Oct; 27(5): 671-4.
- [20] CRITES BM, LOHNES J, GARRETT WR Jr. Snapping popliteal tendon as a source of lateral knee pain. *Scand J Med Sci Sports*, 1998 Aug; 8(4) : 243-4.
- [21] MURRAY JR, GRUNDY JR, COLLINS IE, MUNDIL N, PONGRATZ R, WOODS DA. Spontaneous rupture of the popliteus tendon in a 74-year-old-woman and review of the literature. *Arthroscopy*, 2004 Oct ; 20(8): 860-4.
- [22] CONROV J, KING D, GIBBON A. Isolated rupture of the popliteus tendon in a professional soccer player. *Knee*, 2004 Fe; 11(1) : 67-9.
- [23] GUHA AR, GORGEES KA, WALKER DI. Popliteus tendon rupture: a case report and review of the literature. *Br J Sports Med*, 2003 Aug; 37(4) : 358-60.
- [24] BURSTEIN DB, FISCHER DA. Isolated rupture of the popliteus tendon in a professional athlete. *Arthroscopy*, 1990;6(3): 238-41.
- [25] Mc CONKEY JP. Avulsion of the popliteus tendon. *J Pediatr Orthop*. 1911 ; 11(2) : 230-3.
- [26] NAKHOSTINE M, PERKO M, CROSS M. Isolated avulsion of the popliteus tendon. *J Bone Joint Surg Br*, 1995 Mar ; 77(2): 242-4.
- [27] MUNSHI M, PRETTERKLIEBER ML, KWAK S, ANTONIO GE, TRUDELL DJ, RESNICK D. MR imaging, MR arthrography, and specimen correlation of the posterolateral corner of the knee : an anatomic study. *AJR AM J. Roentgenol*, 2003 Apr; 180(4): 1095-101.
- [28] YU JS, D GOODWIN, D SALONEN *and al*. Complete dislocation of the knee: Spectrum of associated soft tissue injuries depicted by MR imaging. *AJR* 1995 ; 164: 135-9.
- [29] DE MAESSENAER M, VANDERDOOD K, MARCELIS S. Sonography of the medial and lateral tendons and ligaments of the knee. *AJR* 2002 ; 178 : 1437-44.
- [30] QUINLAN JF, WEBB S, McDONALD K, MEIKLE G, MCMAHON SF. Isolated popliteus rupture at the musculo-tendinous junction. *J Knee Surg*. 2011 ;24(2): 137-40.

ANATOMIE, PATHOLOGIE ET IMAGERIE DU TENDON DISTAL DU MUSCLE BICEPS FÉMORAL DISTAL

R. GUILLIN, P. ROCHCONGAR

INTRODUCTION

Le muscle biceps fémoral est l'élément le plus latéral des muscles ischio-jambiers. Il est bi-articulaire par son chef long, provenant de l'ischion, et mono-articulaire par son chef court provenant de la ligne âpre à la face postérieure du fémur. Ces deux chefs convergent en un tendon distal qui s'insère sur l'extrémité supérieure de la jambe pour en assurer la flexion et la rotation latérale sur la cuisse. Bien que méconnue, l'architecture complexe de l'insertion distale du tendon en explique pourtant bien la fonction. À l'égal de la patte-d'oie, représentant sur un plan fonctionnel son pendant sur le versant médial du genou, le biceps fémoral distal est le siège d'une pathologie peu fréquente mais variée, incluant des désordres aigus et chroniques, mais également statiques et dynamiques.

ANATOMIE DU BICEPS FÉMORAL DISTAL

Les fibres musculaires du chef long du biceps fémoral convergent, environ 7 à 10 cm au-dessus de l'interligne articulaire du genou, en un tendon plat et superficiel courant vers le bas et l'avant. L'organisation des fibres tendineuses distales du court biceps est l'objet de controverse, certains auteurs considérant qu'elles fusionnent entièrement avec celles du chef long pour en partager les insertions distales [1, 2], tandis que d'autres [3] suggèrent que les fibres des deux tendons demeurent indépendantes, complémentaires et souvent dédoublées jusqu'à leur fusion partielle en des in-

sertions distinctes sur le genou. La fusion des deux chefs en un tendon commun distal, puis sa répartition en trois couches, proposée par Marshall [1], nous semble pertinente et rejoint en de nombreux points la description faite par les autres travaux.

Selon cet auteur, les fibres superficielles du tendon commun du biceps fémoral se perdent dans un éventail de fibres dont les plus antérieures rejoignent le fascia crural antérieur par le biais de puissantes expansions dont l'orientation, rappelant celle de la patte-d'oie médialement, contribue grandement à la rotation latérale du genou. Un contingent de fibres profondes, pourtant peu rapporté dans nombre de livres d'anatomie, plonge bel et bien vers la profondeur pour passer sous les fibres hautes du muscle tibial antérieur et rejoindre le tibia proximal, environ 1 cm en arrière du tubercule de Gerdy (fig. 1A). Plus postérieurement, le reste des fibres superficielles coiffe le ligament collatéral latéral et la tête de la fibula pour se perdre dans l'aponévrose des muscles fibulaires et du mollet. En chemin, certaines de ces fibres s'insèrent sur la tête de la fibula.

Les fibres moyennes du tendon bicipital croisent le ligament collatéral latéral et s'évasent de façon circonférentielle autour de son quart distal. Elles en sont séparées en avant, en dehors et en dedans par une bourse anatomique, tandis qu'elles s'attachent sur le bord postérieur du ligament. Sur une vue de profil du genou, la convergence sur la tête fibulaire du ligament collatéral latéral orienté vers l'arrière et le bas et du biceps fémoral orienté vers l'avant et le bas réalise un aspect en "V" aisément reconnaissable.

Les fibres profondes du biceps fémoral distal bifurquent, 2 à 4 cm au-dessus de la tête de la fibula, en un bras antérieur en direction du tibia proximal et un bras postérieur en direction du sommet de la tête de la fibula. Le bras antérieur converge avec l'expansion profonde des fibres superficielles en un tendon tibial de calibre variable, souvent grêle et imperceptible, mais parfois en forme de corde et nettement plus épais que le bras postérieur destiné à la tête de la fibula (fig. 1B). D'autres expansions tendineuses sont également rapportées en direction du ligament collatéral latéral, des autres éléments du point d'angle postérolatéral et du tractus iliotibial.

Au total, il est important de retenir, concernant l'anatomie distale du biceps, la présence de fibres superficielles se perdant dans l'aponévrose jambière antérieure, d'un bras tendineux antérieur rejoignant le tibia proximal environ 1 cm en arrière du tubercule de Gerdy et d'un bras tendineux postérieur s'insérant sur la tête de la fibula. La ré-

partition de ces différents contingents, décrite comme variable dans la littérature, n'a toutefois pas fait l'objet d'étude sur une large série. La seule variante parfois rapportée réside dans l'absence de bras fibulaire, l'unique insertion tendineuse résidant dans une volumineuse corde à destination du tibia [4]. Une série personnelle de soixante-dix genoux consécutifs indemnes de lésion du pivot central nous a permis d'apprécier la présence et la proportion relative des deux bras distaux du biceps distal, distinguant ainsi le caractère présent ou absent, minoritaire ou majoritaire de chacun d'entre eux. La présence de deux bras de taille égale était la plus fréquente (48 %), tandis qu'un bras tibial ou fibulaire exclusif n'était trouvé, respectivement, que dans 4 et 11 % des cas. Comme rapporté par Marshall, le bras tibial du biceps est parfois difficile à distinguer du ligament tibiofibulaire antérieur et en particulier en cas de bifurcation basse des deux faisceaux du biceps distal [1]. Brasseur *et coll.* a, à cet égard, proposé de différencier la véritable bifurcation haute des bras fibu-

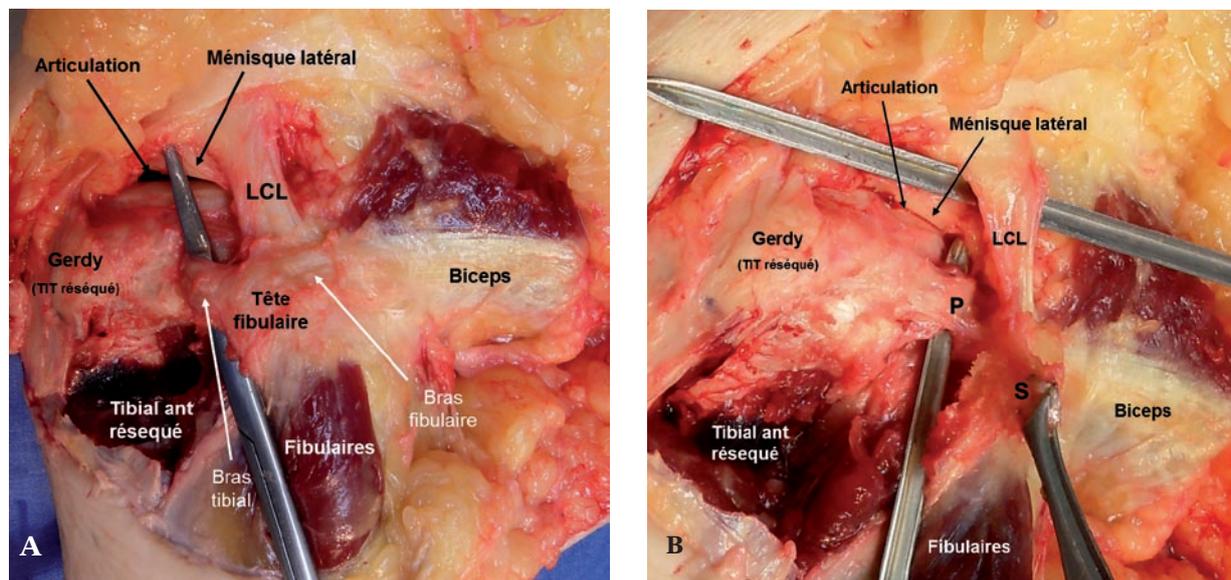


Fig. 1 : Vue latérale d'un genou cadavérique gauche en flexion à 90°. Les fibres superficielles du biceps fémoral se répartissent vers la tête fibulaire et le tibia proximal environ 1 cm en arrière du tubercule de Gerdy (A). Lorsque le contingent superficiel des fibres superficielles à destination du tibia est récliné (à la pince) le contingent profond est observé, croisant la face profonde du ligament collatéral latéral (LCL) (B).

laire et tibial (en fait très rare et ne représentant que 4 % des cas de sa série) de ce que nous considérons comme une bifurcation basse et qu'il rapporte sous le terme d'"expansions aponévrotiques horizontales", présentes chez presque tous les sujets qu'il étudie [5]. Sous des termes différents, nos considérations se rejoignent donc sur une très grande majorité de points.

Sur un plan anatomique, il serait enfin incomplet de ne pas évoquer, en même temps que le biceps distal, la présence du nerf fibulaire commun avec lequel il chemine conjointement sur le versant postérolatéral du genou (fig. 2). Partageant la

même orientation verticale oblique vers l'avant, le bas et le dehors, mais localisé un peu en surface, le muscle joue un rôle protecteur pour le nerf en l'accompagnant presque jusqu'à son entrée sous l'arcade du long fibulaire. En anatomie comme en imagerie, leur franche proximité permet de dire que "quand on trouve le biceps, on trouve le nerf et quand on trouve le nerf, on trouve le biceps". Dans une étude anatomique, Vieira suggère qu'un tunnel graisseux étroit siégeant entre le biceps distal et le gastrocnémien médial, trouvé chez 23 % de sujets sains, soit un possible siège plus proximal de compression que la classique arcade sus-citée [6]. La présence de ce tunnel relèverait d'une extension trop distale et/ou postérieure de la jonction myotendineuse du biceps [6].

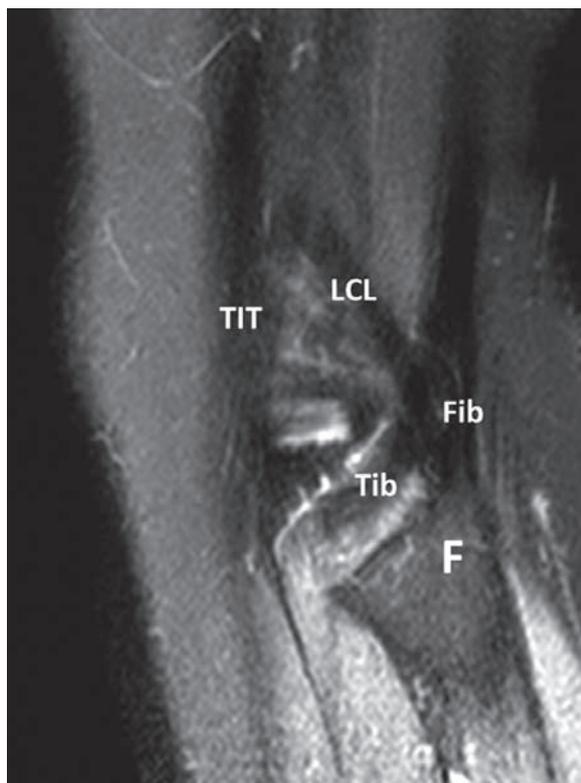


Fig. 2 : Vue sagittale IRM en densité de proton fat sat centrée sur le versant latéral d'un genou gauche sain, montrant dans le même temps le tractus iliotibial (TIT), la convergence en forme de "V" du ligament collatéral latéral (LCL) et du bras fibulaire du biceps fémoral (Fib) et le bras tibial du biceps fémoral (Tib).

RÔLE BIOMÉCANIQUE DU BICEPS FÉMORAL

Le muscle biceps fémoral est à la fois rotateur latéral et fléchisseur du genou. S'il agit en synergie de la patte-d'oie et du semi-membraneux, le biceps n'en est pas moins un des plus puissants fléchisseurs du genou, une diminution de l'activité de flexion de 30 à 85 % étant notée sur test isocinétiq ue en cas de prélèvement ou de transposition chirurgicale de son tendon [7, 8]. Parallèlement, l'augmentation notoire de l'activité électromyographique du biceps fémoral à la suite d'une rupture du ligament croisé antérieur témoigne de son rôle dans la stabilité du genou [9], en synergie avec le muscle quadriceps. La présence d'expansions tendineuses plus ou moins longues vers le tibia et la jambe antérieure aide au rôle de rotateur latéral du tendon [1]. Il s'agit toutefois de mécanismes complexes dépendant de la position angulaire de l'articulation. Aalbersberg a ainsi pu montrer, par exemple, que le biceps fémoral n'avait pas d'action anti-tiroir antérieur dans les 15 derniers degrés d'extension, étant donné son orientation relativement verticale dans cette situation [10].

ASPECTS EN IMAGERIE

Rares sont les études dédiées à l'anatomie distale du biceps en imagerie [6, 11]. Au vu de son organisation distale, trois éléments paraissent systématiquement analysables lors de son exploration par l'échographie ou l'IRM :

- L'afférence des fibres du court biceps sur le tendon du long biceps ;
- La répartition des fibres distales du biceps en contingents tendineux à destination de la tête de la fibula (bras fibulaire), de l'épiphyse tibiale proximale (bras tibial) et de l'aponévrose superficielle de la jambe ;
- La convergence du ligament collatéral latéral et du bras fibulaire du biceps fémoral.

L'organisation de l'afférence distale des fibres musculaires sur le tendon commun du biceps rejoint celle de tout muscle unipenné. Dans une étude de cent genoux, Vieira [6] montre que la terminaison des fibres musculaires sur le tendon est de hauteur variable selon les individus. Celles du long biceps s'insèrent en moyenne environ 5 centimètres en amont de l'interligne articulaire (de 1,5 à 10 cm) ; celles du court biceps s'insèrent dans près de la moitié des cas à hauteur de l'interligne articulaire du genou, dans un quart des cas légèrement en amont et dans un quart des cas légèrement en aval. Dans 23 % des cas, l'insertion de ces fibres délimite, à l'interface avec les fibres musculaires du gastrocnémien latéral, un étroit tunnel cellulograisieux où chemine le nerf fibulaire commun et qui est, selon les auteurs, un site de compression potentielle de ce dernier [6].

La séparation distale du tendon deux à quatre centimètres au-dessus de la tête de la fibula est facilement reconnaissable en échographie comme en IRM. Pour autant, l'analyse d'une large série de tendons sains nous a montré qu'il n'est pas rare, quand on observe de plus près l'aspect des bras distaux du tendon, de leur trouver quelques traits faussement évocateurs de tendinopathie. Le bras

fibulaire est typiquement hétérogène en échographie, tandis que ce dernier et son homologue à destination du tibia sont le siège d'un hypersignal intermédiaire sur les séquences en densité de protons. L'explication nous en est, comme pour d'autres tendons d'analyse difficile à l'égard de la tendinopathie (citons à titre d'exemple les tendons tibial postérieur ou subscapulaire), fournie par l'anatomie. En échographie, Tagliafico explique que la divergence des fibres tendineuses autour du ligament collatéral latéral est source d'anisotropie et d'hétérogénéité du bras fibulaire du tendon [11]. En IRM, la présence de tissu conjonctif à l'interface entre les différentes couches tendineuses est, selon nous, à l'origine d'une fréquente hétérogénéité du signal des deux bras tendineux. Pour Brasseur, la présence importante de matériel conjonctif au sein du tendon permettrait même de définir ce dernier comme bifide dans 56 % des cas en IRM [5]. À cela s'ajoutent, dans le cas du bras tibial qui marque une obliquité adéquate par rapport au champ magnétique, de possibles artefacts d'angle magique.

Si ces deux bras du biceps sont facilement reconnus dans le plan axial et coronal, il est intéressant de noter que le plan sagittal n'offre qu'occasionnellement une élégante représentation du complexe capsulo-tendineux latéral du genou en montrant, sur une même coupe, leur rapport avec le ligament collatéral latéral (fig. 2).

PATHOLOGIE AIGUË DU BICEPS FÉMORAL

Désinsertion du biceps fémoral distal

Elle relève dans l'immense majorité des cas d'accidents d'entorse grave du genou occasionnant, dans le même temps, une rupture du ligament croisé antérieur et des autres éléments du point d'angle postérolatéral [12, 13]. Les mécanismes incriminés incluent l'hyperextension sur un

genou en légère rotation médiale et l'impact antérieur sur un genou en flexion et rotation latérale [14]. La désinsertion du biceps et du ligament collatéral latéral peut intéresser leurs fibres distales ou entraîner l'avulsion d'un fragment osseux de la tête fibulaire. Sa visualisation sur des radiographies est considérée comme hautement prédictive de lésions graves du pivot central [15].

En IRM, la désinsertion du biceps fémoral se traduit par une interruption des fibres distales, de signal intermédiaire ou plus élevé. La rétraction du moignon tendineux est le plus souvent limitée à quelques centimètres par la présence d'expansions tendineuses à destination des fascias de la jambe, de façon comparable à ce que l'on observe en cas de rupture du biceps brachial dont la rétraction au coude est limitée par le lacertus fibrosus

(fig. 3A). La rupture du ligament collatéral latéral doit être réparée chirurgicalement et en urgence, car l'instabilité postérolatérale qui en résulte sur le long terme est nocive pour l'articulation [16]. De même, on sait que l'absence de réparation des éléments du point d'angle postérolatéral, incluant souvent le biceps fémoral, est une cause classique d'échec de plastie des ligaments croisés [17].

En marge de ces graves accidents d'instabilité capsulo-ligamentaire, des désinsertions isolées du biceps fémoral distal sont exceptionnellement rapportées. Paradoxalement et même si des traumatismes articulaires plus classiques en varus/hyperextension du genou sont parfois rapportés [18, 19], ces désinsertions isolées surviennent dans un nombre non négligeable de cas au cours de gestes simples tels que la course en ligne [7, 20] ou une

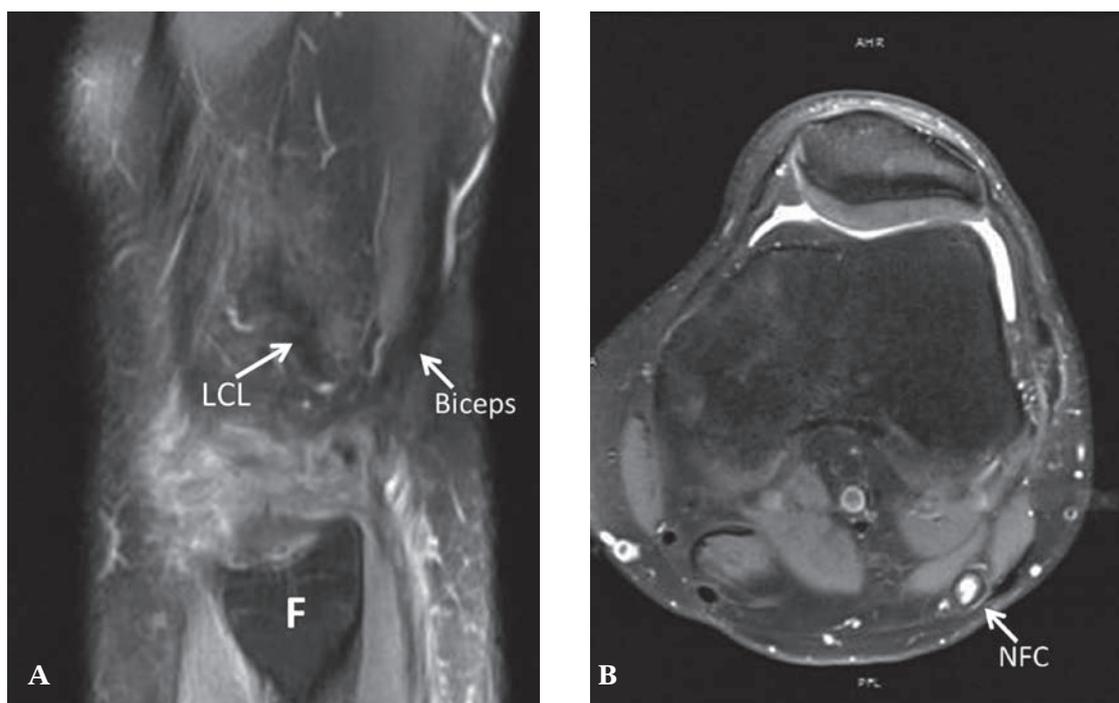


Fig. 3 : Patient de 23 ans victime d'un traumatisme en varus/hyperextension du genou gauche il y a trois mois. Une vue sagittale IRM en densité de proton fat sat centrée sur le versant latéral d'un genou montre une désinsertion négligée de l'insertion commune du ligament collatéral latéral et du biceps fémoral. Les deux structures sont festonnées tandis que la rétraction est faible (A). Dans le plan axial, une souffrance du nerf fibulaire commun est observée sous forme d'un hypersignal T2 de ses fibres et d'une hypertrophie (B).

simple passe en retrait au football [19]. Elle s'exprime cliniquement par une sensation de coup de fouet du versant postérolatéral du genou avec fosse clinique à la palpation de l'insertion tendineuse [7, 20]. L'imagerie confirme le caractère isolé de la lésion (fig. 4A). Le traitement est chirurgical par suture ou réinsertion [7, 18-20].

Pour terminer, il convient d'évoquer le risque de lésion concomitante du nerf fibulaire commun et du tendon distal du biceps selon deux mécanismes distincts. Un hématome issu de la rupture du tendon peut, d'une part, comprimer le nerf et précocement favoriser un pied tombant et des troubles sensitifs du territoire fibulaire (fig. 4B). Un traumatisme en varus et recurvatum du genou peut, d'autre part, favoriser dans le même temps une désinsertion du biceps et une lésion par étirement du nerf fibulaire commun (fig. 3B).

Cas particulier de la désinsertion isolée du bras tibial

Cette entité, qui à notre connaissance n'est pas rapportée dans la littérature, est une cause potentielle de douleur latérale aiguë ou chronique du genou siégeant sur l'insertion du bras tibial légèrement en arrière du tubercule de Gerdy. Dans notre expérience, elle requiert un certain degré de rotation médiale du genou lors de la contraction du biceps fémoral. La prise d'appui lors d'un smash au volley ou une chute en patin à glace associant hyperflexion et rotation médiale du genou, pied bloqué par le patin, sont deux exemples que nous avons rencontrés. Du fait de la forte variabilité de taille de ce faisceau et de son signal spontanément élevé en IRM, l'atteinte du bras tibial passe aisément inaperçue sur cette modalité (fig. 5A).

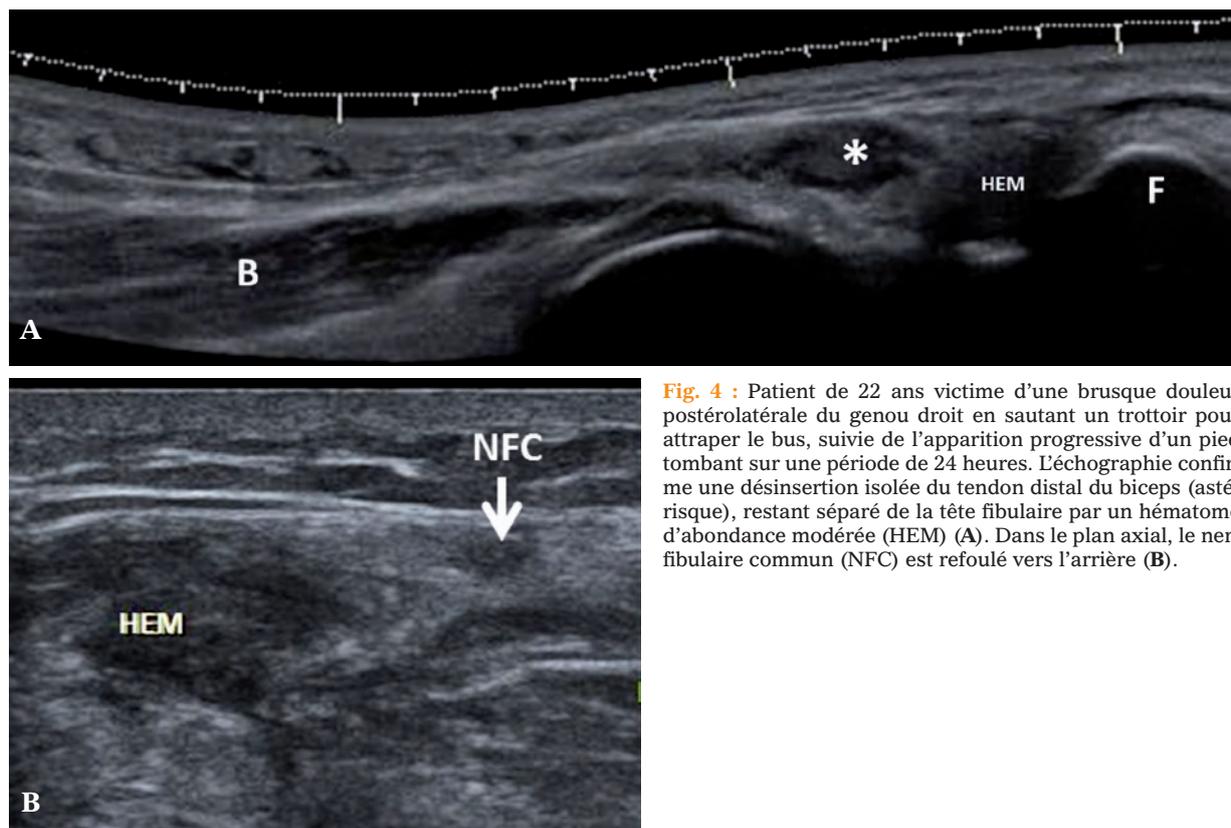


Fig. 4 : Patient de 22 ans victime d'une brusque douleur postérolatérale du genou droit en sautant un trottoir pour attraper le bus, suivie de l'apparition progressive d'un pied tombant sur une période de 24 heures. L'échographie confirme une désinsertion isolée du tendon distal du biceps (astérisque), restant séparé de la tête fibulaire par un hématome d'abondance modérée (HEM) (A). Dans le plan axial, le nerf fibulaire commun (NFC) est refoulé vers l'arrière (B).

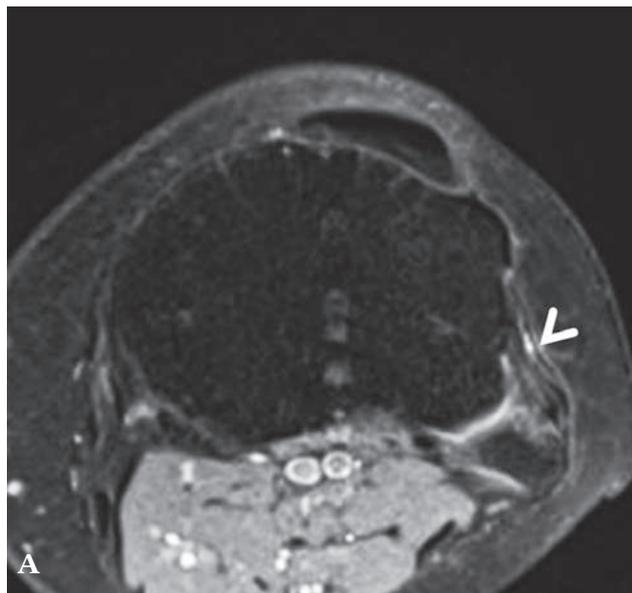
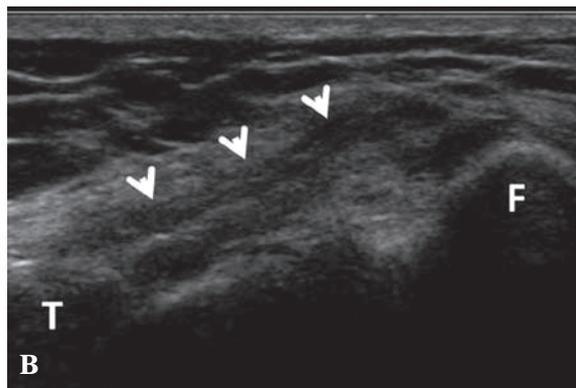


Fig. 5 : Patiente volleyeuse professionnelle de 27 ans ayant présenté une douleur aiguë lors d'un smash il y a deux ans. IRM puis arthroscopies précoces jugées normales, suivies d'une amélioration puis d'une récurrence des douleurs empêchant la poursuite du sport. Une seconde IRM montre un bras tibial du biceps d'aspect peu spécifique, mais suspect (A). L'échographie affirme son caractère anormal par comparaison avec le côté controlatéral (B et C).



L'échographie permet en revanche, par l'analyse précise du point douloureux, d'affirmer que cette structure est en cause dans les douleurs et d'en détailler l'aspect par comparaison au côté controlatéral (fig. 5B et 5C). Dans les formes chroniques, une prise en charge chirurgicale apparaît pertinente en cas d'échec du traitement médical bien conduit.

PATHOLOGIE CHRONIQUE DU BICEPS FÉMORAL DISTAL

Tendinopathie chronique

La tendinopathie distale du biceps est une entité rare, méconnue des cliniciens et parallèlement peu rapportée dans la littérature [21, 22]. On la rencontre le plus fréquemment dans la pratique du cyclisme. Elle peut siéger à l'insertion sur la fibula

ou en plein corps et ne s'exprime que rarement par une corde douloureuse sur le trajet tendineux. Longo suggère d'ailleurs, sur un plan clinique, que les symptômes de cette tendinopathie soient facilement pris pour une souffrance d'autres éléments du versant latéral du genou (par exemple le ménisque, le tractus iliotibial ou l'articulation tibiofibulaire proximale) ou pour une douleur projetée d'origine rachidienne ou sacro-iliaque [21]. En terme d'imagerie, l'aspect physiologique souvent trompeur du tendon rend difficile son interprétation à l'égard de la souffrance tendineuse, expliquant peut-être la rareté des images de tendinopathies disponibles dans la littérature [21]. A moins d'un tableau franc d'hypertrophie tendineuse et de modification d'échostructure ou de signal du tendon, le diagnostic par l'imagerie peut être difficile. Dans notre expérience, la présence d'une géode à l'enthèse nous semble représenter un signe relativement spécifique de souffrance lorsqu'elle siège

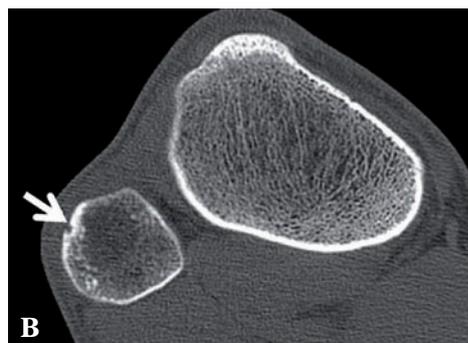
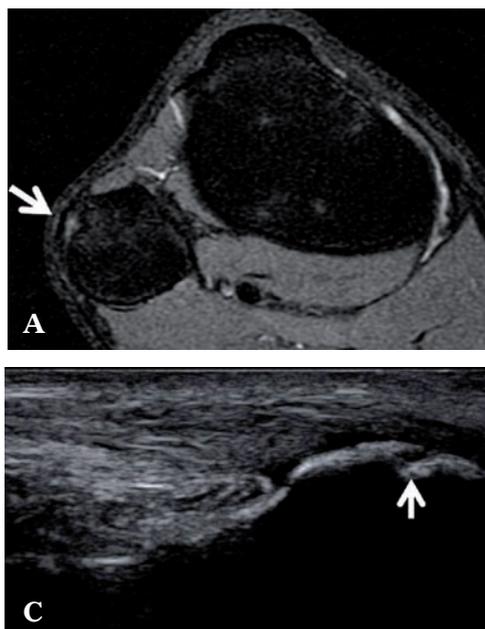
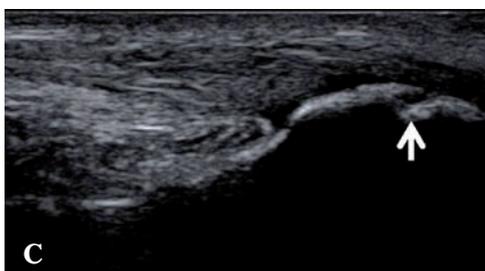


Fig. 6 : Patient de 17 ans pratiquant la course de haie et présentant une douleur bilatérale des insertions bicipitales sur les têtes fibulaires. L'IRM montre un hypersignal de l'enthèse du biceps sur la fibula avec érosion osseuse réactionnelle (A), retrouvée en scanner (B) et en échographie (C). Au-delà de ce signe, l'échographie peine à affirmer le diagnostic.



à l'insertion (fig. 6). Si la souffrance tendineuse répond le plus souvent bien au traitement conservateur, l'option chirurgicale reste l'apanage du sportif de haut niveau, consistant en une libération des adhérences en cas de tendinopathie simple ou un peignage avec excision de zones de dégénérescence lorsqu'elles sont présentes [21].

Ressauts du biceps distal

Avec le ressaut sur ménisque discoïde, c'est la cause la plus classique de ressaut latéral du genou. Elle intéresse le plus souvent les hommes jeunes et sportifs pratiquant la course, le vélo ou le football. Le ressaut s'exprime en regard de la tête de la fibula lors de mouvements de flexion/extension du genou autour de 90°. Divers mécanismes physiopathologiques ont été rapportés, impliquant tantôt le bras tibial [23, 24], tantôt le bras fibulaire [25-27], chacun réalisant un mouvement d'essuie-glace par-dessus la tête fibulaire et l'insertion du ligament collatéral latéral (fig. 7). Si l'hypertrophie en forme de corde du bras tibial [24] (fig. 8B), bras parfois exclusif (fig. 8C), explique souvent son im-

plication, d'autres anomalies morphologiques contribuent au ressaut du bras fibulaire contre la tête de la fibula : une bifurcation trop distale des deux bras les mettant en tension [28] (fig. 8D) ; une insertion large et en éventail du bras fibulaire ou une hypertrophie post-traumatique de ce dernier [27, 29] (fig. 8E) ; une hypertrophie acquise ou congénitale de la tête fibulaire [25, 26] (fig. 8F). L'échographie dynamique permet, dans le même temps, de confirmer l'implication du biceps dans le ressaut, mais aussi d'en définir le mécanisme précis, tâche utile au chirurgien dans le choix de sa technique opératoire [24]. La sonde doit être fermement appliquée, dans le plan axial, sur l'apex de la tête fibulaire, aidée de la seconde main de l'opérateur, pendant que le patient reproduit ses ressauts. Le mouvement brutal d'un bras tendineux par-dessus l'os et l'insertion du ligament collatéral latéral permet de confirmer sa participation dans le ressaut (fig. 9A et 9B). Quand il est requis, le geste chirurgical consiste le plus souvent, selon le faisceau impliqué, en une désinsertion du bras tibial qui est réinséré sur la tête de la fibula tandis que les ressauts du bras fibulaire bénéficient d'une simple plastie tendineuse [23, 25-29].

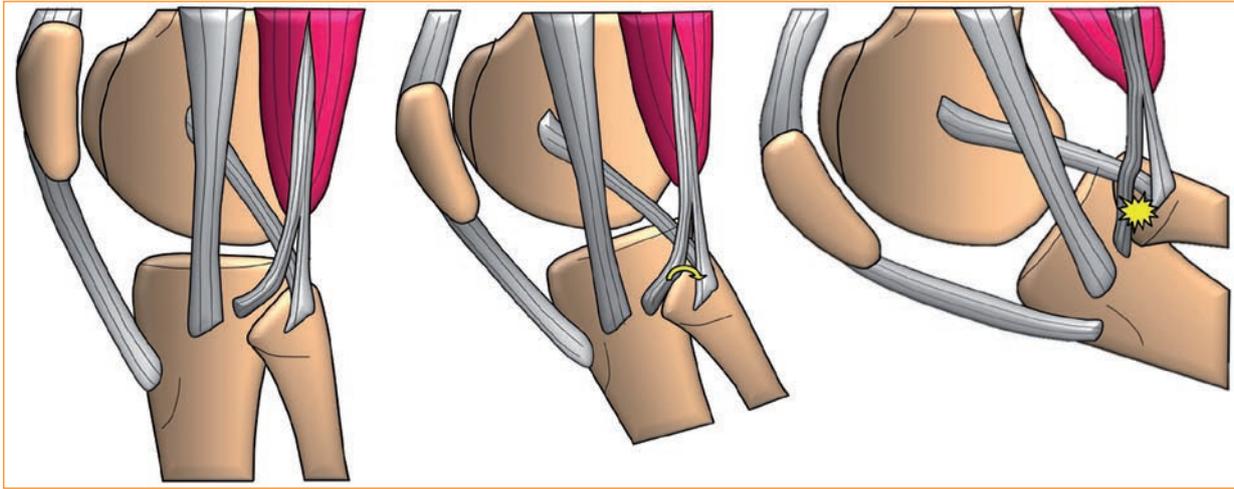


Fig. 7 : Schémas montrant la cinétique d'un ressaut du biceps lié à son bras tibial, ce dernier passant brutalement par-dessus la tête fibulaire lors de la flexion du genou.

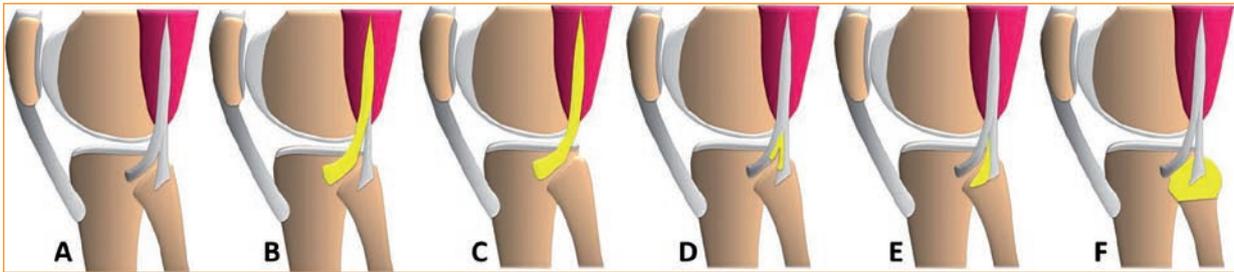


Fig. 8 : Schémas des facteurs anatomiques favorisant le ressaut du biceps au genou, détaillés dans le texte.

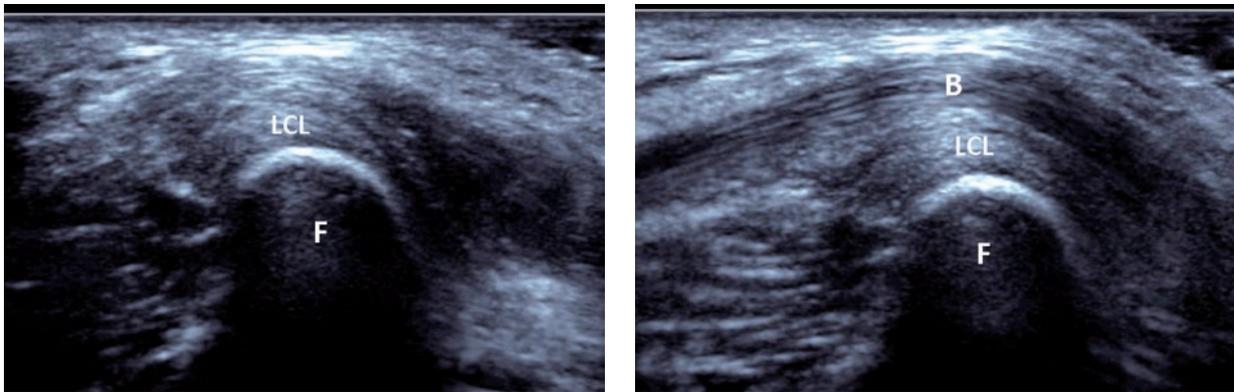


Fig. 9 : Echographie dynamique dans le plan axial d'un ressaut du bras tibial du biceps fémoral (B) sur la tête de la fibula (F) et l'insertion à ce niveau du ligament collatéral latéral (LCL). Alors qu'il est absent en flexion légère du genou (A), le bras tibial coiffe la tête de la fibula en flexion du genou au-delà de 90 degrés (B).

Références

- [1] MARSHALL JL, GIRGIS FG, ZELKO RR. The biceps femoris tendon and its functional significance. *J Bone Joint Surg Am.* 1972 Oct; 54(7): 1444-50.
- [2] TUBBS RS, CAYCEDO FJ, OAKES WJ, SALTER EG. Descriptive anatomy of the insertion of the biceps femoris muscle. *Clin Anat.* 2006 Sep; 19(6): 517-21.
- [3] TERRY GC, LAPRADE RF. The biceps femoris muscle complex at the knee. Its anatomy and injury patterns associated with acute anterolateral-anteromedial rotatory instability. *Am J Sports Med.* 1996 Jan-Feb; 24(1):2-8.
- [4] SOLOMON LB, STEVENSON AW. Tibial insertion of the biceps femoris tendon: anatomical and radiological description of an anatomical variant. *Clin Anat.* 2008 Nov; 21(8): 802-4.
- [5] JL BRASSEUR JR, AS GLATARD, G BACH, D ZEITOUN-EISS. Echographie du tendon distal du biceps fémoral. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, Tome 7. *Sauramps médicale, Montpellier, 2010: 235-49.*
- [6] VIEIRA RL, ROSENBERG ZS, KIPROVSKI K. MRI of the distal biceps femoris muscle: normal anatomy, variants, and association with common peroneal entrapment neuropathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Sep; 189(3): 549-55.
- [7] DAVID A, BUCHHOLZ J, MUHR G. Tear of the biceps femoris tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1994; 113(6): 351-2.
- [8] BRUNET ME, KESTER MA, COOK SD, LEINHARDT TM, HADDAD RJ, J Biomechanical evaluation of superficial transfer of the biceps femoris tendon. *Am J Sports Med.* 1987 Mar-Apr; 15(2): 103-10.
- [9] LIMBIRD TJ, SHIAVI R, FRAZER M, BORRA H. EMG profiles of knee joint musculature during walking: changes induced by anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res.* 1988; 6(5): 630-8.
- [10] AALBERSBERG S, KINGMA I, RONSKY JL, FRAYNE R, VAN DIEEN JH. Orientation of tendons in vivo with active and passive knee muscles. *J Biomech.* 2005 Sep; 38(9): 1780-8.
- [11] TAGLIAFICO A, MICHAUD J, CAPACCIO E, DERCHI LE, MARTINOLI C. Ultrasound demonstration of distal biceps tendon bifurcation: normal and abnormal findings. *Eur Radiol.* 2010 Jan; 20(1): 202-8.
- [12] WOODS GW, STANLEY RF, TULLOS HS. Lateral capsular sign: X-ray clue to a significant knee instability. *Am J Sports Med.* 1979 Jan-Feb; 7(1): 27-33.
- [13] GOLDMAN AB, PAVLOV H, RUBENSTEIN D. The Segond fracture of the proximal tibia: a small avulsion that reflects major ligamentous damage. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Dec; 151(6): 1163-7.
- [14] RECONDO JA, SALVADOR E, VILLANUA JA, BARRERA MC, GERVAS C, ALUSTIZA JM. Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. *Radiographics.* 2000 Oct; 20 Spec No: S91-S102.
- [15] JUHNG SK, LEE JK, CHOI SS, YOON KH, ROH BS, WON JJ. MR evaluation of the "arcuate" sign of posterolateral knee instability. *AJR Am J Roentgenol.* 2002 Mar; 178(3): 583-8.
- [16] HUGHSTON JC, JACOBSON KE. Chronic posterolateral rotatory instability of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1985 Mar; 67(3): 351-9.
- [17] O'BRIEN SJ, WARREN RF, PAVLOV H, PANARIELLO R, WICKIEWICZ TL. Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament with the central third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Feb; 73(2): 278-86.
- [18] VALENTE M, MANCUSO F, ALECCI V. Isolated rupture of biceps femoris tendon. *Musculoskelet Surg.* 2011 Nov 1.
- [19] FORTEMES Y, VICTOR J, DAUWE D, FABRY G. Isolated complete rupture of biceps femoris tendon. *Injury* 1995 May; 26(4): 275-6.
- [20] MCGOLDRICK F, COLVILLE J. Spontaneous rupture of the biceps femoris. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1990; 109(4): 234.
- [21] LONGO UG, GARAU G, DENARO V, MAFFULLI N. Surgical management of tendinopathy of biceps femoris tendon in athletes. *Disabil Rehabil.* 2008; 30(20-22): 1602-7.
- [22] LEMPAINEN L, SARIMO J, MATTILA K, HEIKKILA J, ORAVA S, PUDDU G. Distal tears of the hamstring muscles: review of the literature and our results of surgical treatment. *Br J Sports Med.* 2007 Feb; 41(2):80-3; discussion 3.
- [23] KRISTENSEN G, NIELSEN K, BLYME PJ. Snapping knee from biceps femoris tendon. A case report. *Acta Orthop Scand.* 1989 Oct; 60(5): 621.
- [24] GUILLIN R, MENDOZA-RUIZ JJ, MOSER T, ROPARS M, DUVAUFERRIER R, CARDINAL E. Snapping biceps femoris tendon: a dynamic real-time sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound.* 2010 Oct; 38(8): 435-7.
- [25] BACH BR Jr, MINIHANE K. Subluxating biceps femoris tendon: an unusual case of lateral knee pain in a soccer athlete. A case report. *Am J Sports Med.* 2001 Jan-Feb; 29(1): 93-5.
- [26] BAGCHI K, GRELSAMER RP. Partial fibular head resection for bilateral snapping biceps femoris tendon. *Orthopedics.* 2003 Nov; 26(11): 1147-9.
- [27] BERNHARDSON AS, LAPRADE RF. Snapping biceps femoris tendon treated with an anatomic repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010 Aug; 18(8): 1110-2.
- [28] KISSENBERG MJ, WILCKENS JH. The snapping biceps femoris tendon. *Am J Knee Surg.* 2000 Winter; 13(1): 25-8.
- [29] LOKIEC F, VELKES S, SCHINDLER A, PRITSCH M. The snapping biceps femoris syndrome. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Oct(283): 205-6.

TENDINOPATHIES DU SEMI-MEMBRANEUX ET BURSOPATHIES DE LA FACE POSTÉRO-MÉDIALE DU GENOU

E. CARDINAL, T. MOSER

La tendinopathie distale du semi-membraneux est moins bien connue que d'autres tendinopathies du genou autant cliniquement qu'en imagerie. Dans cet article, nous nous proposons de revoir les aspects pertinents de l'anatomie, la clinique et l'imagerie du tendon semi-membraneux. La revue des tendinopathies du semi-membraneux se doit d'inclure celles des bursopathies de la face postéro-médiale du genou puisqu'elles font partie du diagnostic différentiel.

TENDINOPATHIES DU SEMI-MEMBRANEUX

Anatomie fonctionnelle et imagerie

Le tendon semi-membraneux s'insère proximale-ment sur la partie postéro-latérale de la tubé-rosité ischiatique et distalement au versant postéro-médial du tibia, ce qui en fait un fléchisseur et ro-tateur médial de la jambe ainsi qu'un extenseur de la hanche (muscle bi-articulaire). L'attache distale du semi-membraneux est complexe et constituée de six composantes distinctes : **1)** le chef tibial an-térieur ou réfléchi ; **2)** le chef tibial direct ; **3)** le chef récurrent ou ligament poplité oblique ; **4)** l'at-tache poplitée ou inférieure ; **5)** l'attache capsu-laire ; **6)** l'attache méniscale latérale [1-6] (fig. 1). En raison de ses attaches distales multiples, ce complexe distal du semi-membraneux agit non seulement comme fléchisseur du genou, mais constitue aussi une importante structure stabilisa-trice du genou lors de la flexion. En plus de contri-buer à la flexion et la rotation médiale du tibia, la

contraction du semi-membraneux exerce une ten-sion sur la capsule postérieure et rétracte vers l'ar-rrière la corne postérieure du ménisque médial [4]. Pour certains auteurs, le tendon semi-membra-neux est davantage un frein à la rotation latérale qu'un véritable rotateur médial du tibia en posi-tion de flexion du genou [7, 8]. Enfin, le tendon semi-membraneux s'oppose au valgus lorsque le genou est en extension [8].

Complexe distal du semi-membraneux

- 1) chef tibial antérieur ou réfléchi
- 2) chef tibial direct
- 3) chef récurrent ou ligament poplité oblique
- 4) attache poplitée ou inférieure
- 5) attache capsulaire
- 6) attache méniscale latérale

Actions du semi-membraneux

- 1) extension de la hanche
- 2) flexion du genou
- 3) rotation médiale du tibia (frein à la rotation latérale) sur un genou en flexion
- 4) frein au valgus sur un genou en extension
- 5) rétraction de la capsule postérieure et de la corne postérieure du ménisque médial

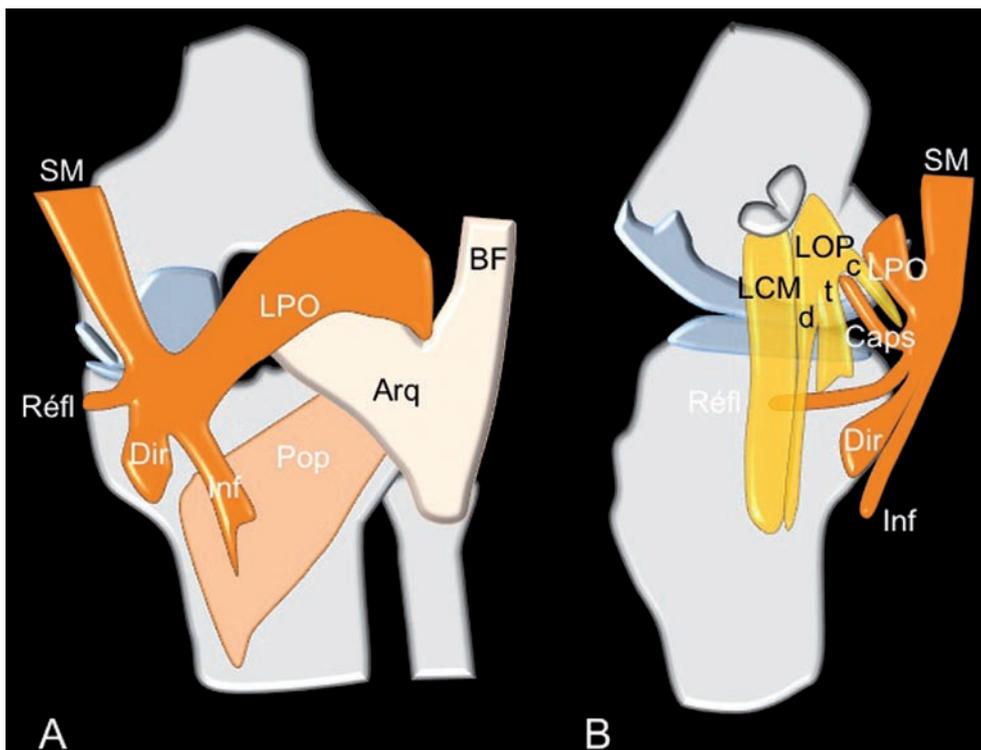


Fig. 1 : Représentation schématique du complexe distal du semi-membraneux (SM) en vue postérieure (a) et médiale (b). **Réfl :** chef réfléchi, **Dir :** chef direct, **LPO :** chef récurrent ou ligament poplité oblique, **Inf :** chef inférieur ou poplité, **Caps :** chef capsulaire. Le biceps fémoral (BF) s'insère quasiment en miroir au versant latéral du genou et possède également une expansion tendineuse récurrente dénommée ligament arqué (Arq). Le ligament collatéral médial (LCM) et le ligament oblique postérieur (LOP) sont en relation étroite avec le semi-membraneux. Le LOP comprend trois faisceaux : central ou tibial (t), supérieur ou capsulaire (c), inférieur ou distal (d). Muscle poplité (Pop).

Chef réfléchi du semi-membraneux

Lorsque le genou est étendu, le chef réfléchi décrit une courbe vers l'avant pour devenir presque horizontal et passer sous le ligament collatéral médial avant de s'insérer au versant médial du tibia proximal dans un sillon infraglénoïdien [9]. Ce sillon a une taille variant entre 12-25 mm de longueur, 4-10 mm de largeur et de profondeur variable [10]. Le tendon réfléchi du semi-membraneux est bien appliqué sur le cortex médial du tibia en extension, mais présente un léger décalage médial en flexion

pouvant atteindre 3 mm d'après une étude cadavérique [10]. Ce tendon est de calibre variable selon les individus et peut même être absent. Lors de la flexion du genou, le chef réfléchi s'aligne avec le reste du muscle et joue un rôle stabilisateur du genou en s'opposant à la rotation latérale. Ce chef réfléchi du semi-membraneux n'est pas sans rappeler celui du biceps fémoral qui se détache du tendon principal pour rejoindre la face latérale du tibia. On comprend donc bien qu'il existe une synergie entre ces deux tendons qui stabilisent la rotation du tibia lorsque le genou est en flexion [11, 12].

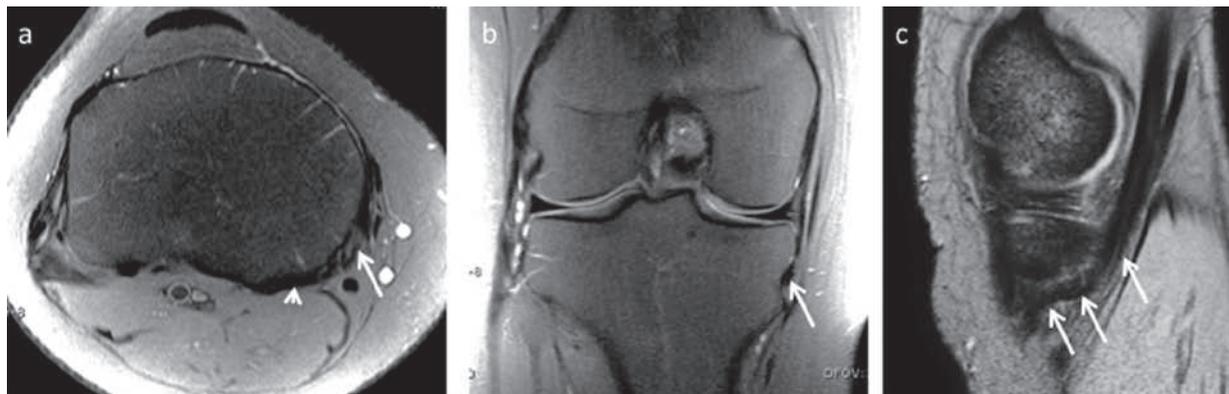


Fig. 2 : Le chef réfléchi du tendon semi-membraneux : sur les coupes IRM axiales DP (a), frontale DP (b) et sagittale T2 (c), le chef réfléchi du tendon semi-membraneux (flèche) est identifié s'insérant sur le versant médial du tibia proximal. En niveau de la courbure du tendon, le signal peut être hétérogène en raison de l'angle magique comme sur l'image axiale (a). Tête de flèche : chef direct du tendon semi-membraneux.

En IRM (fig. 2), le genou est examiné en extension et le chef réfléchi est visible sur les images sagittales médiales comme une structure hypointense décrivant une courbe à concavité antérieure pour devenir parallèle au plateau tibial médial. Le segment courbe du tendon peut présenter un signal plus intense en raison de l'effet d'angle magique. Dans le plan frontal, le tendon prend l'aspect d'une structure hypointense ovale, située médialement au tibia proximal sous le ligament collatéral médial. Le tendon réfléchi n'est pas évalué de manière optimale en coupes transversales, mais peut être identifié sur les images successives.

En échographie, il faut examiner le tendon selon son axe longitudinal pour obtenir l'aspect fibrillaire échogène caractéristique en prenant bien soin d'ajuster la position de la sonde au trajet courbe du tendon. En coupe transverse, le tendon est légèrement ovale et hyperéchogène. Si la sonde n'est pas parfaitement perpendiculaire au tendon, l'effet d'anisotropie peut mimer un kyste para-méniscal ou une bursite.

Chef direct du semi-membraneux

Le chef direct s'insère au versant postéro-médial du tibia proximal, au niveau d'une petite cavité glénoïde [9]. Une rotation des fibres du tendon semi-membraneux distal fait en sorte que les fibres les plus antérieures du tendon contribuent majoritairement au chef direct et que les fibres plus postérieures contribuent principalement au chef réfléchi. En IRM, on peut observer au site de séparation de ces deux chefs une zone graisseuse (signal hyperintense T1) ou fibrovasculaire (signal hyperintense en densité protonique et T2) qui ne doit pas être confondue avec une tendinose ou une déchirure partielle (fig. 3).

Chef récurrent du semi-membraneux

Le chef récurrent se dirige latéralement et proximale pour fusionner avec la capsule postérieure du genou et former le ligament poplité oblique qui s'insère sur le condyle fémoral



Fig. 3 : Le chef direct du tendon semi-membraneux : coupes IRM axiale DP (a), et sagittales T1 (b) et DP (c) du genou droit d'un patient de 31 ans démontrant le chef direct du tendon semi-membraneux normal qui s'insère sur le versant postéro-médial du tibia proximal (flèches). Le signal du tendon est relativement homogène et hypo intense sur toutes les séquences. (d) coupe axiale T1 démontrant un signal graisseux hyper intense au niveau de la bifurcation entre les chefs, réfléchi et direct du tendon semi-membraneux (flèche). Ce signal peut être occasionnellement intermédiaire sur les images T2 et ne doit pas être confondu avec une déchirure partielle.

latéral sous l'attache proximale du gastrocnémien latéral où il est rejoint par le ligament arqué [7, 10, 11]. Ce chef récurrent contribue à stabiliser la capsule postérieure du genou lors de la contraction du muscle semi-membraneux [4]. Son épaisseur est variable et on peut occasionnellement l'identifier sur les images IRM sagittales et frontales (fig. 4).

Chef inférieur ou poplité du semi-membraneux

Le chef inférieur consiste en un prolongement tendineux qui s'insère sur le fascia superficiel du muscle poplité (fig. 5). Cette attache permettrait d'agir en synergie avec le muscle poplité [11] dont l'action comme fléchisseur et rotateur latéral du genou est toutefois modeste [4].

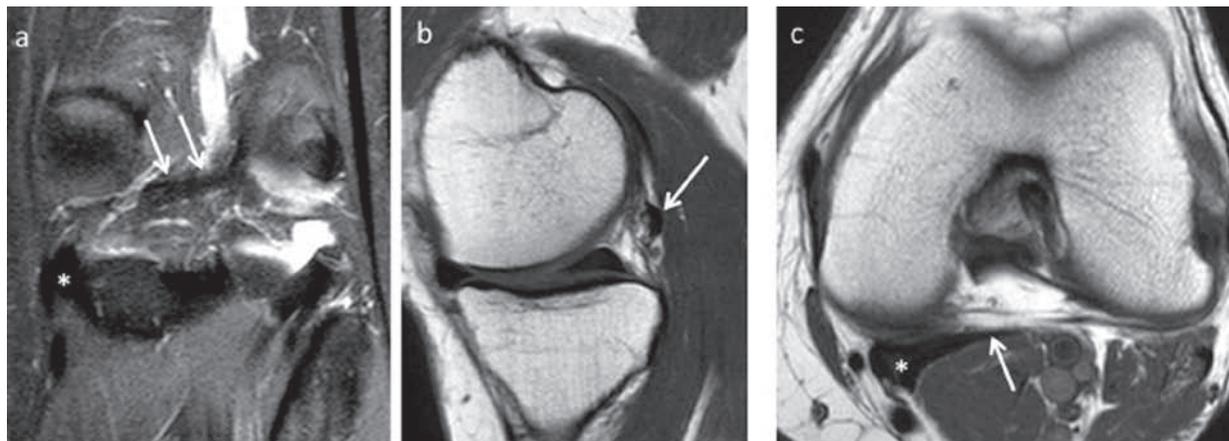


Fig. 4 : Le chef récurrent du tendon semi-membraneux : IRM du genou gauche avec coupe frontale T2 (a), sagittale (b) et axiale (c) T1 démontrant un chef récurrent (flèches) quelque peu proéminent émerge tendon semi-membraneux (astérisque) pour s'insérer plus latéralement et proximale sur le condyle fémoral latéral.

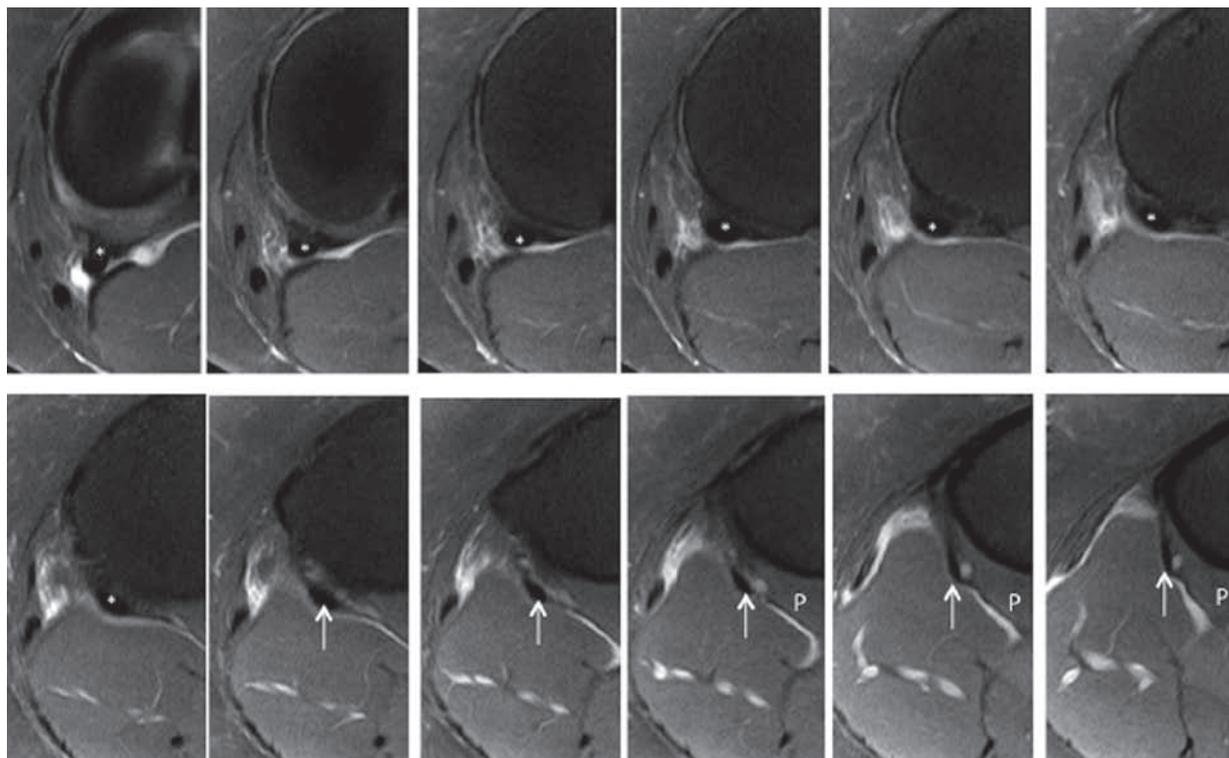


Fig. 5 : Le chef poplité du tendon semi-membraneux : coupes IRM axiales DP successives de proximal à distal démontrant un chef poplité proéminent (flèche) qui émerge du tendon semi-membraneux (astérisque) et s'insère plus distalement sur l'aponévrose du muscle poplité (P). Un hypersignal est visible au pourtour du tendon secondaire à une fuite de liquide synovial d'un kyste semi-membraneux- gastrocnémien.

Attache capsulaire du semi-membraneux

L'attache capsulaire du semi-membraneux fusionne avec la capsule articulaire postéro-médiale dont la terminologie varie dans la littérature [8] : ligament oblique postérieur [3], portion oblique postérieure du ligament collatéral médial [13]. Dans cet article, nous utiliserons le terme de ligament oblique postérieur qui ne doit pas être confondu avec le ligament poplité oblique. Le ligament oblique postérieur est immédiatement postérieur au ligament collatéral médial. Il s'insère proximale sur le tubercule adducteur du fémur distal, alors que le ligament collatéral médial s'attache sur l'épicondyle fémoral médial, environ 1 cm plus antérieurement et distalement. Hughston et Eilers [3] décrivent trois composantes au ligament oblique postérieur (fig. 1) : **1**) un faisceau principal central ou tibial, **2**) un faisceau capsulaire et **3**) un mince faisceau distal. Le faisceau tibial est orienté vers le bas et l'arrière d'environ 25 degrés et adhère fortement à la corne postérieure du ménisque médial avant de s'insérer sur le rebord postéro-médial du tibia en marge de la surface articulaire [3, 14]. Le faisceau capsulaire rejoint la capsule postérieure et le ligament poplité oblique. Le faisceau distal s'insère distalement au chef réfléchi du tendon semi-membraneux.

Lors de la contraction du semi-membraneux, la mise en tension de la capsule et du ligament oblique postérieur par l'intermédiaire du chef capsulaire permet de stabiliser le genou. Lors de la flexion du genou, le ligament collatéral médial conserve sa tension, mais le ligament oblique postérieur devient lâche [6]. Le chef capsulaire du semi-membraneux possède des prolongements vers les ligaments coronaires du ménisque médial. Ainsi, une contraction du semi-membraneux attire vers l'arrière la corne postérieure du ménisque médial évitant qu'elle soit écrasée entre les condyles tibial et fémoral médiaux [3, 4].

Cette unité musculo-ligamentaire comprenant le tendon semi-membraneux, le ligament oblique postérieur, la capsule articulaire (incluant le ligament poplité oblique) et le ménisque médial constitue le coin postéro-médial du genou également appelé le "coin du semi-membraneux" [15]. Ce coin postéro-médial (point d'appui postéro-médial : PAPM) est essentiel à la stabilité du genou et son atteinte combinée à une déchirure du ligament croisé antérieur est un facteur de mauvais pronostic en raison du risque d'instabilité rotatoire antéro-médiale du genou (ou AMRI pour *antero medial rotatory instability* dans la littérature anglo-saxonne). Ces lésions doivent donc être reconnues puisqu'elles nécessitent fréquemment une sanction chirurgicale (fig. 6) [12, 16].

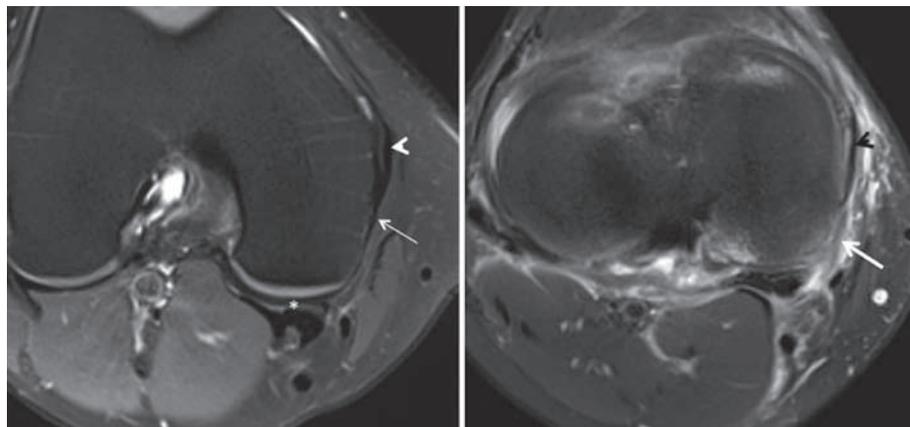


Fig. 6 : Le ligament oblique postérieur : (a) images axiales T2 avec saturation des graisses démontrant l'aspect normal du ligament oblique postérieur (flèche) derrière le ligament collatéral médial (tête de flèche) qui est mince, hypointense et en continuité avec la capsule postérieure du genou (astérisque). (b) une déchirure partielle du ligament oblique postérieur (flèche) qui est épaissi, hyperintense avec des contours mal définis. Un léger œdème hyperintense entoure également le ligament collatéral médial (tête de flèche).

Attache méniscale latérale du semi-membraneux

Une attache inconstante du tendon semi-membraneux sur le ménisque latéral a été rapportée pour 43 % des genoux lors d'une étude cadavérique [17]. Comme pour le ménisque médial, la contraction du semi-membraneux lors de la flexion du genou permet, grâce à cette attache, une rétraction de la corne postérieure du ménisque latéral qui la protège d'un écrasement entre les condyles fémoral et tibial.

Pathologies et clinique

Les pathologies du semi-membraneux distal incluent la tendinose, la déchirure partielle, la déchirure complète et la bursite.

La tendinose du semi-membraneux

La tendinose du semi-membraneux résulte de microtraumatismes répétés et de phénomènes de dégénérescence [18]. À l'histologie, on observe une dégénérescence mucoïde du tendon avec nécrose fibrinoïde et discrète infiltration de cellules inflammatoires [18]. Bien que rarement évoquée devant une douleur postéro-médiale du genou [10], la tendinose du semi-membraneux est probablement sous-estimée [19]. Le diagnostic différentiel d'une douleur postéro-médiale du genou inclut la gonarthrose, une déchirure méniscale médiale, une tendinopathie ou bursite de la patte-d'oie, une radiculopathie L4, ou encore une thrombose veineuse.

La tendinose du semi-membraneux est révélée cliniquement par une douleur persistante du versant postéro-médial du genou, exacerbée pendant ou après l'exercice [18]. La douleur survient classiquement lors de la descente des escaliers ou la flexion prononcée du genou [19]. Elle peut occasionnellement irradier proximale vers le corps musculaire ou encore distalement dans le

mollet [19]. À l'examen physique, la douleur est reproduite à la palpation du tendon sur la face postéro-médiale du genou, 15 à 20 mm en dessous de l'interligne fémoro-tibial. La rotation du genou fléchi à 90 degrés sur un patient en décubitus ventral reproduit la douleur sur la face postéro-médiale du genou. Occasionnellement, on peut palper un gonflement des parties molles [10, 19].

La douleur peut être d'apparition aiguë (moins de 2 semaines) ou chronique (plus de 6 semaines). La tendinopathie aiguë peut être associée à un spasme musculaire du semi-membraneux provoquant un pseudo-blocage en flexion du genou [10]. La tendinopathie est souvent isolée chez l'athlète et volontiers associée à un dérangement articulaire chez les patients plus âgés où le tendon jouerait un rôle compensatoire [18]. La tendinopathie chronique affecte principalement les femmes dans la cinquantaine [10, 19]. Il a été proposé que la tendinopathie résulte d'un conflit avec le rebord osseux ou un ostéophyte au-dessus de l'enthèse tibiale [10]. Il est également possible qu'un genu valgum plus important chez la femme entraîne un stress chronique des structures postéro-médiales du genou dont le semi-membraneux. La tendinopathie du semi-membraneux a été rapportée chez moins de 1 % des patientes avec une prothèse du genou et répond bien à l'excision du tendon réfléchi [20]. Dans ce contexte, l'hypercorrection d'un genu varum lors de la mise en place de la prothèse favorise la survenue d'une tendinopathie par l'intermédiaire d'une augmentation de la tension du tendon semi-membraneux.

Les radiographies sont habituellement normales, mais de petits ostéophytes postérieurs pourraient causer une friction avec le tendon lors de la flexion [10]. Le sillon infra-glénoïdien peut être identifié sur les radiographies.

Il y a peu de littérature sur la tendinose du semi-membraneux en IRM, mais comme pour les autres tendons le diagnostic peut être établi avec confiance lorsque le chef réfléchi et le chef direct isolé-

ment ou en combinaison sont augmentés de volume, hétérogènes avec un signal augmenté (fig. 7-9). Lorsqu'elle est chronique, la tendinose distale du semi-membraneux peut s'accompagner de modifications osseuses sur le versant postéro-médial du tibia telles que des enthésophytes, des kystes intra-osseux et de l'œdème. Occasionnellement, la tendinose est accompagnée d'une séparation des fibres tendineuses distales du chef direct, par de petites formations liquidiennes ou kystiques, ces dernières pouvant être accompagnées d'une bur-

site (*voir plus loin*). La tendinose peut être accompagnée d'une métaplasie graisseuse du muscle.

À l'échographie, la tendinose du semi-membraneux se traduit par une hétérogénéité du tendon avec perte de sa structure fibrillaire, augmentation de volume et occasionnellement une bursite associée (fig. 10). L'étude Doppler doit être effectuée sur un genou en légère flexion avec le muscle au repos, car l'extension du genou met le tendon sous tension et peut entraîner un test faussement négatif en supprimant le signal vasculaire (fig. 11).

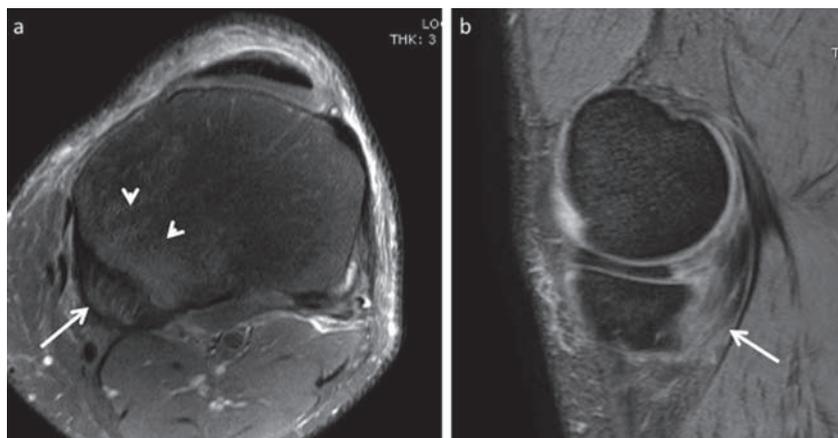


Fig. 7 : Tendinose du semi-membraneux distal : homme de 49 ans avec douleur face postéro-médiale du genou. Coupe IRM axiale (a) à pondération DP et sagittale (b) T2 démontrant un chef direct du tendon semi-membraneux hétérogène avec hypersignal et augmentation de volume (flèches). Remarquer l'œdème de la moelle osseuse associée manifestée par un hypersignal en DP (tête de flèche).

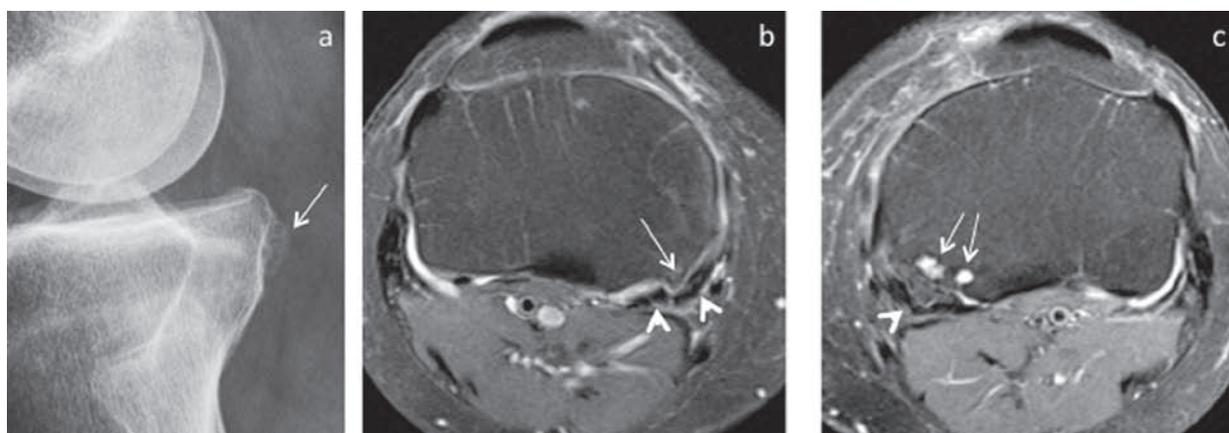


Fig. 8 : Tendinose du semi-membraneux et réactions osseuses tibiales : (a) radiographie genou gauche de profil démontrant un enthésophyte au site d'attache distal du tendon semi-membraneux sur le versant postéro-médial de l'épiphyse tibiale proximale (flèche). (b) Coupe IRM T2 axiale du même genou démontrant un signal hétérogène du tendon semi-membraneux distal (flèche courbe) avec l'enthésophyte (flèche) à son insertion distale sur le versant postéro-médial du tibia. (c) le genou droit de la même patiente présente également des signes de tendinose du semi-membraneux avec enthésophyte et modifications osseuses kystiques (flèche) au site d'attache distal du tendon sur le tibia.

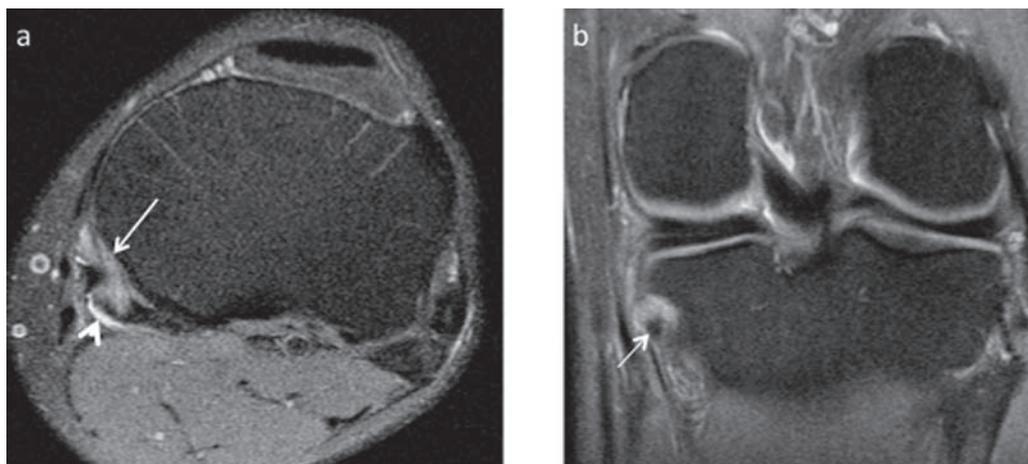


Fig. 9 : Tendinose du chef réfléchi du semi-membraneux chez un tennisman de 31 ans : IRM du genou gauche avec coupes axiales (a) et frontale (b) en DP démontrant un chef réfléchi du semi-membraneux (flèche) qui est hyperintense et augmenté de volume. Une légère bursite accompagne le tendinopathie manifestée par une petite quantité de liquide autour du tendon (tête de flèche).

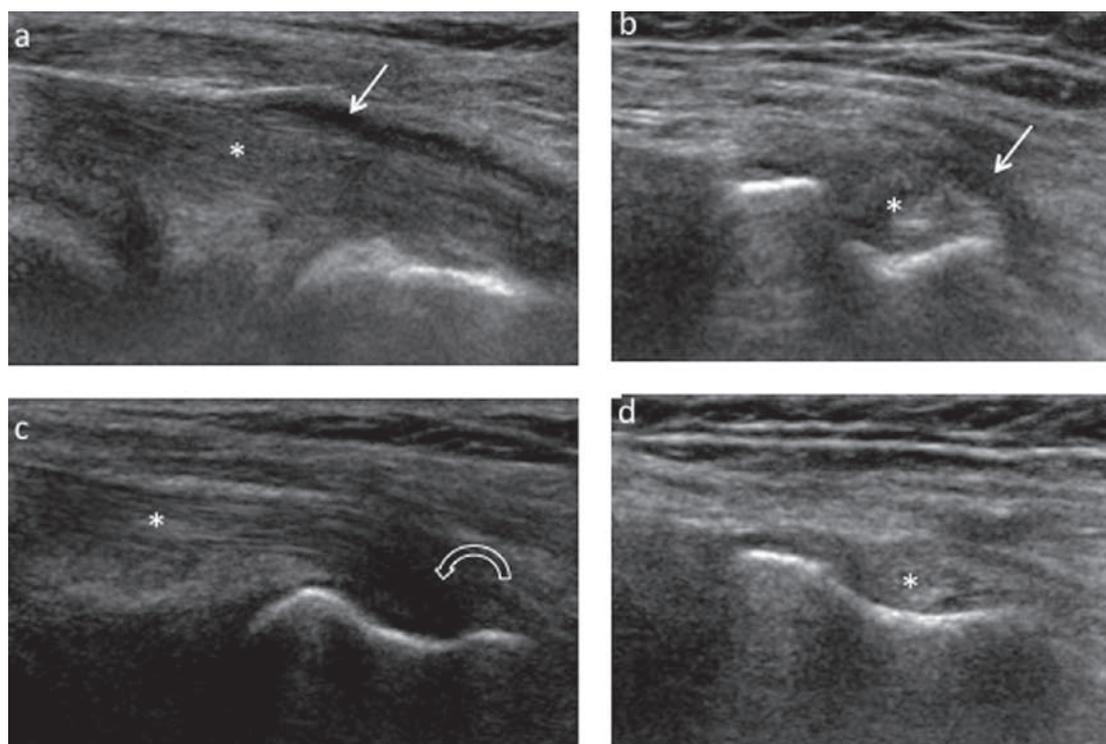


Fig. 10 : Tendinose du chef réfléchi du semi-membraneux chez un tennisman de 31 ans : coupes échographiques longitudinale (a) et frontale (b) du genou gauche démontrant un chef réfléchi du tendon semi-membraneux augmenté de volume, hétérogène avec perte de son aspect fibrillaire (astérisque) et accompagné d'une bursite (flèche). Les coupes échographiques longitudinale et frontale du genou droit normal documentent un aspect hyperéchogène fibrillaire normal du chef réfléchi du tendon semi-membraneux (astérisque). La partie distale du tendon a un aspect hypoéchogène (flèche courbe) à son attache sur le tibia sur la coupe longitudinale (c) en raison de son trajet courbe et de l'anisotropie. La coupe frontale (d) démontre bien toutefois l'aspect hyperéchogène normal de cette partie distale du tendon.

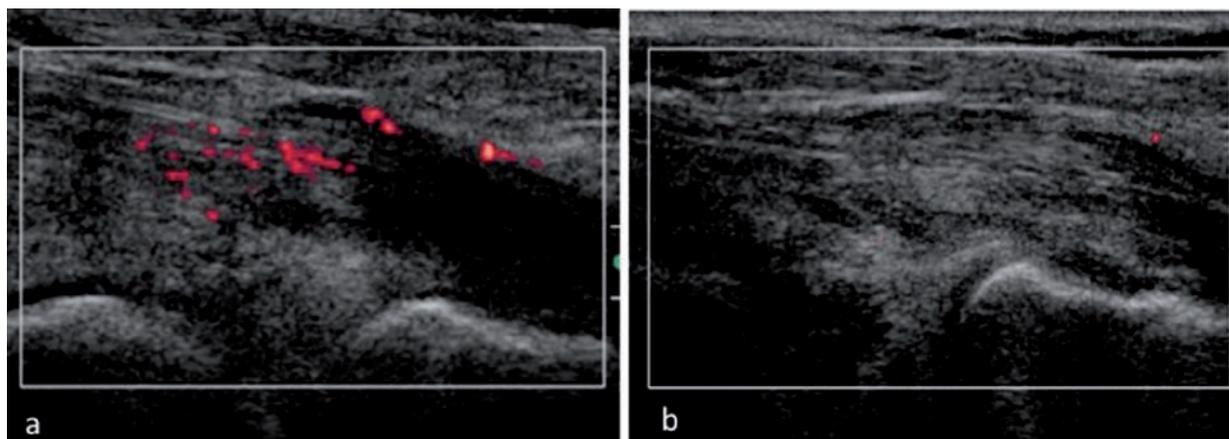


Fig. 11 : Tendinite du chef réfléchi du semi-membraneux chez un tennismen de 31 ans : coupes échographiques longitudinales du genou gauche alors que le patient est placé en décubitus ventral sur la table d'examen. Une vascularisation accrue anormale est démontrée à l'étude Doppler de puissance (a) au niveau du chef réfléchi du tendon semi-membraneux lorsque le genou est légèrement fléchi et que le muscle semi-membraneux est au repos. Par contre, le signal Doppler est entièrement supprimé lorsque le genou est remis en extension (b) et que le tendon semi-membraneux est sous tension.

Les déchirures partielles du semi-membraneux

Des déchirures partielles impliquant principalement l'attache capsulaire du tendon ont été décrites dans 70 % des genoux opérés pour instabilité

rotatoire antéro-médiale (AMRI) [12]. Une déchirure partielle du semi-membraneux doit être suspectée lorsqu'un signal hyperintense est identifié au niveau du semi-membraneux distal dans un contexte traumatique récent (fig. 12).



Fig. 12 : Déchirure partielle du tendon semi-membraneux (chef direct) chez un homme de 29 ans : coupes IRM sagittales T2 (a) démontrant chez une déchirure aiguë du ligament croisé antérieur (flèches vides). Coupes axiales (b) et sagittales (c) DP qui démontrent une petite déchirure partielle du tendon distal avec signal hyperintense (flèches) et aspect effiloché des fibres sur l'image sagittale.

Les déchirures complètes du semi-membraneux

Elles peuvent survenir au niveau de la jonction musculotendineuse distale [21] ou à l'enthèse, mais demeurent rares avec peu de cas publiés (fig. 13).

La fracture par avulsion du coin postéro-médial du plateau tibial médial

Elle a été décrite en association avec une déchirure du ligament croisé antérieur [22, 23]. Ce type de fracture survient typiquement sur un genou fléchi avec rotation médiale du tibia lorsqu'une abduction forcée avec rotation latérale est appliquée. La fracture survient alors au site d'attache distale

du tendon direct du semi-membraneux et présente l'aspect d'une contusion osseuse avec œdème associé à une ligne de fracture hypointense [22].

LES BURSOPATHIES DE LA FACE POSTÉRO-MÉDIALE DU GENOU

Le versant postéro-médial du genou comporte plusieurs bourses susceptibles de provoquer de la douleur en cas d'inflammation (bursite) ou de distension par une quantité excessive de liquide. Parmi ces bourses, celles du semi-membraneux, du gastrocnémien médial, commune au semi-membraneux et au gastrocnémien médial, du ligament collatéral médial et de la patte-d'oie seront discutées.

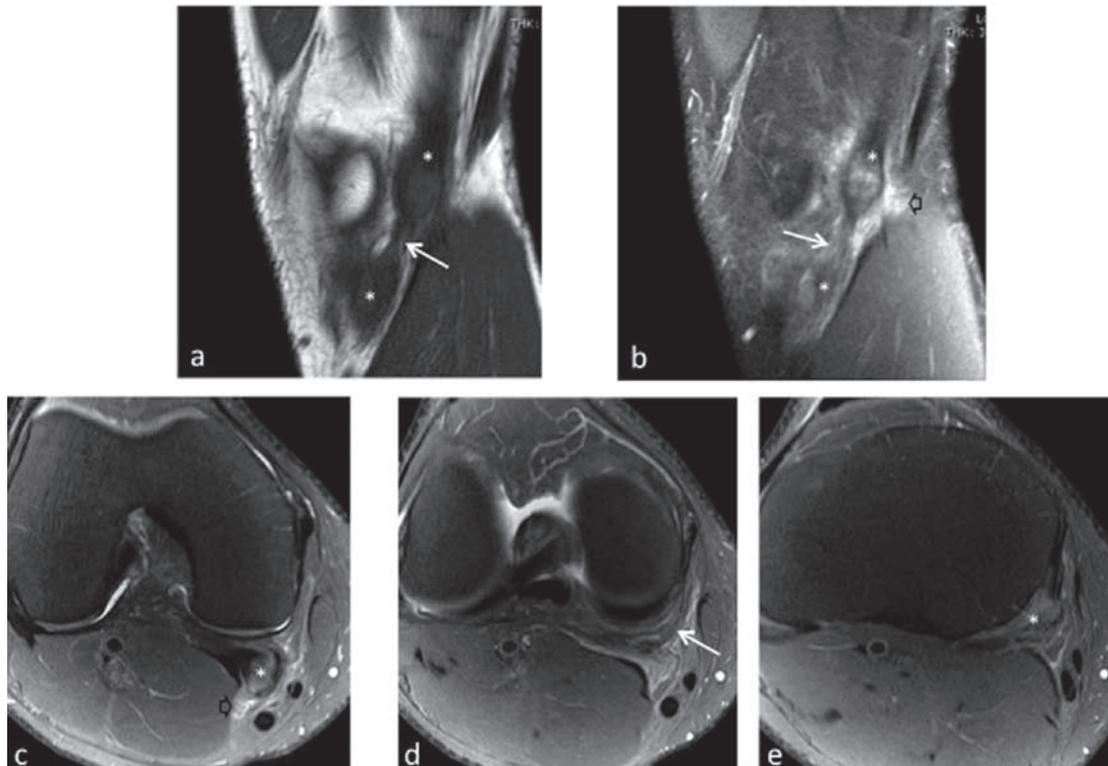


Fig. 13 : Déchirure complète du chef réfléchi du tendon semi-membraneux du genou droit chez un homme de 46 ans : IRM avec coupes sagittales T1 (a) et DP (b) ainsi que des coupes axiales DP de proximal à distal (c, d, e) démontrant le chef réfléchi du tendon semi-membraneux qui est hétérogène, hyperintense en T2, augmenté de volume et rétracté (*) de part et d'autre d'une déchirure (flèche) avec un œdème hyperintense au pourtour (flèches vides).

En IRM, les bursites se présentent avec un signal liquidien hypointense T1 et hyperintense T2. Le signal est généralement homogène, mais on peut à l'occasion observer des septations et des foyers d'épaississement synovial parfois nodulaires. Une paroi épaissie ou un signal interne plus hétérogène suggèrent la chronicité de la bursite [24]. En échographie, la bursite apparaît habituellement anéchogène, mais peut occasionnellement comporter de petits échos internes. Le contenu liquidien peut être aisément compressible et il est important de ne pas appliquer une pression trop forte avec la sonde, au risque de comprimer complètement la bourse et manquer le diagnostic de bursite. Occasionnellement, la bursite présentera des cloisons fibreuses hyperéchogènes et des foyers d'épaississement synovial quelquefois nodulaires d'échogénicité variable. Le contenu de la bourse peut être plus épais, mettre la bourse sous tension et se présenter cliniquement comme une masse ferme, mimant une lésion solide [25]. Le diagnostic plus spécifique d'une bursite dépendra ensuite de la localisation anatomique précise et de la morphologie de la bourse.

Bourse du gastrocnémien médial

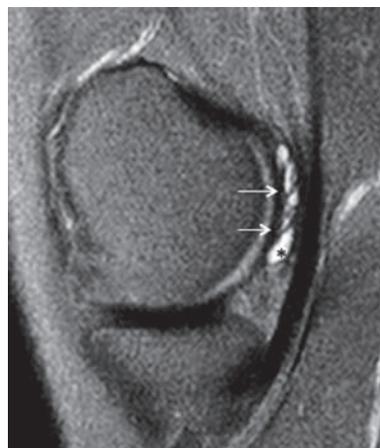
La bourse du gastrocnémien médial est située entre le tendon gastrocnémien médial et la capsule postérieure du genou. Elle est proximale à l'in-

terligne articulaire fémoro-tibial alors que la bourse du semi-membraneux est plus distale (fig. 14). Elle peut communiquer par un pertuis avec la bourse commune du semi-membraneux et du gastrocnémien médial [14].

Bourse commune du semi-membraneux et du gastrocnémien médial

Cette bourse est constituée d'une paroi fibreuse tapissée d'une membrane synoviale et se trouve en continuité avec l'articulation du genou avec laquelle elle communique par une fente sur le versant postéro-médial du genou, entre les tendons du semi-membraneux et du gastrocnémien médial [26]. La communication avec l'articulation du genou est observée dans 50 % des cadavres et peut agir comme une valve unidirectionnelle favorisant l'accumulation de liquide articulaire dans la bourse [27]. Lorsque la bourse est distendue par du liquide, elle peut se présenter cliniquement comme une masse palpable au versant postéro-médial du genou tel qu'initialement rapporté par Baker en 1877 [28]. Cette formation est décrite comme un kyste poplité ou kyste de Baker dans la littérature anglo-saxonne et correspond spécifiquement à la distension de la bourse commune du semi-membraneux et du gastrocnémien médial par du liquide synovial. Chez l'adulte, le kyste poplité est associé dans 98 % des cas à un dérangement intra-

Fig. 14 : Bursite gastrocnémienne médiale : (a) coupe IRM T2 sagittale : une collection liquidienne hyperintense (astérisque) avec quelques septations internes et qui est située derrière la capsule postérieure du genou (flèches) et devant le muscle gastrocnémien médiale. (b) Reformatage sagittal d'un examen arthro-TDM : la bourse gastrocnémienne médiale a été opacifiée par le contraste. Elle est située derrière la capsule postérieure du genou et devant le muscle gastrocnémien médial (GM).



articulaire tel qu'une gonarthrose ou une déchirure méniscale [29]. Chez l'enfant, la bursite commune du semi-membraneux et du gastrocnémien médial est rarement associée à un dérangement intra-articulaire et pourrait résulter d'une irritation ou de microtraumatismes répétés de la bourse [30].

Cliniquement, le kyste poplité se présente comme une masse généralement indolore au versant postéro-médial de genou pouvant augmenter de volume à la marche et diminuer avec le repos. Il est occasionnellement douloureux en cas d'augmentation de la pression interne et de rupture avec fuite de liquide synovial le long du muscle gastrocnémien médial et peut alors mimer cliniquement une thrombophlébite profonde [31].

L'échographie est l'examen de première intention pour évaluer une bursite ou un kyste. Une ponction-aspiration suivie d'une injection de corticostéroïde peut être effectuée au besoin lors du même examen. L'IRM a l'avantage de montrer en plus de la bursite les anomalies intra-articulaires associées. La bourse commune du semi-membraneux et du gastrocnémien médial est située médialement à la fosse poplitée, à hauteur du condyle fémoral médial, superficiellement au muscle gastrocnémien médial. Le collet situé entre les tendons semi-membraneux et gastrocnémien médial est caractéristique de cette bourse qui communique fréquemment avec la bourse gastrocnémienne interne (fig. 15). Un septum séparant la partie semi-membraneuse de la portion gastrocnémienne peut être occasionnellement identifié [32]. Quand elle est distendue par du liquide, la bourse s'étend inférieurement et médialement. Plus rarement, elle peut se prolonger proximale, latéralement ou en intramusculaire [33]. Le contenu de la bourse peut être homogène ou contenir des septations, débris et fragments ostéo-cartilagineux provenant de l'articulation. Étant tapissée de synoviale, elle peut être impliquée dans des pathologies primitives de la synoviale telles que l'ostéochondromatose synoviale ou la synovite villonodulaire.

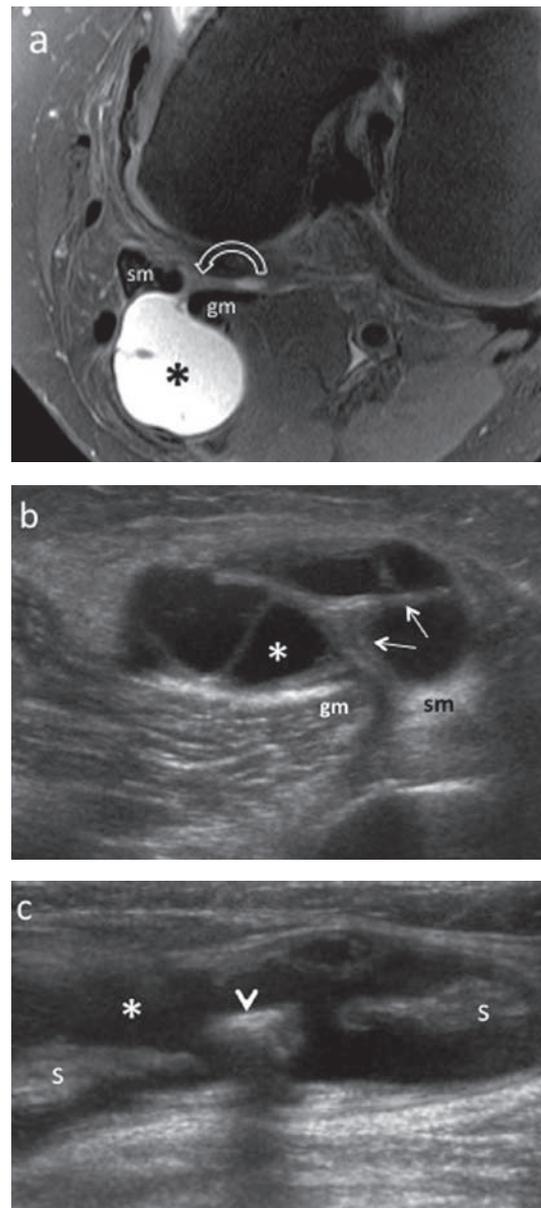


Fig. 15 : Kyste poplité : (a) image axiale T2 démontrant un kyste poplité (astérisque) distendu par du liquide hyperintense communiquant avec le versant postéro-médial du genou par un collet entre les tendons semi-membraneux (sm) et gastrocnémien médial (gm) qui est obstrué par une synovite iso-intense dans la bourse gastrocnémienne médiale (flèche courbe). Coupes échographiques transverses (b) et longitudinales (c) au niveau du versant postéro-médial du genou démontrant un kyste poplité (astérisque) avec plusieurs septations échogènes internes (flèches), un épaissement synovial nodulaire (s) et un fragment ostéo-cartilagineux (tête de flèche) avec cône d'ombre acoustique postérieur.

Bourse du semi-membraneux

Également dénommée bourse du semi-membraneux et du ligament collatéral médial, cette bourse entoure le tendon semi-membraneux distal. Elle mesure environ 10 mm dans le plan cranio-caudal et 21 mm dans le plan antéro-postérieur et comporte deux bras qui se rejoignent supérieurement : un bras superficiel entre le tendon réfléchi du semi-membraneux et le ligament collatéral médial ; un bras profond entre le tendon semi-membraneux et le condyle tibial médial [34]. Cette bourse ne communique pas avec la bourse commune du semi-membraneux et du gastrocnémien médial ni avec celle de la patte-d'oie. Elle permet de réduire la friction entre le tendon semi-membraneux, le ligament collatéral médial et le condyle tibial. Des contraintes de cisaillement entre le tendon semi-membraneux et le ligament collatéral médial peuvent survenir lors d'un stress en valgus et rotation latérale sur le genou étendu. Un tel traumatisme aigu ou répété peut causer une bursite.

En IRM, la bursite du semi-membraneux a l'aspect typique d'une collection liquidienne en forme de U inversé au pourtour du tendon semi-membraneux distal (fig. 16) [35].

Bourse du ligament collatéral médial

Initialement décrite par Brantigan et Voshell en 1943 [36], cette bourse est située entre les couches 2 et 3 de la capsule médiale du genou [13]. Il s'agit d'un espace virtuel où peut s'accumuler du liquide suite à une bursite ou une déchirure de la partie profonde du ligament collatéral médial [37]. Parmi les 7 patients de l'étude de Lee [32], seulement deux étaient indemnes de déchirure du ménisque médial ou du ligament collatéral médial sur l'IRM de l'époque. L'accumulation de liquide dans la bourse est plus probablement secondaire à la fuite de liquide synovial par la brèche capsulaire [37] et une véritable bursite représente un diagnostic d'exclusion après confirmation de l'intégrité du ménisque médial et de la partie profonde du ligament collatéral médial (couche 3 correspondant aux ligaments ménisco-fémoral et ménisco-tibial) en IRM ou en arthroscanner (fig. 17 et 18). Il est probable qu'avec l'amélioration des examens IRM qui permettent désormais de bien évaluer la jonction ménisco-ligamentaire médiale, le diagnostic de bursite isolée du ligament collatéral médial devienne moins fréquent. En IRM, la bursite du ligament collatéral médial se présente sous forme d'une collection liquidienne le plus souvent allon-

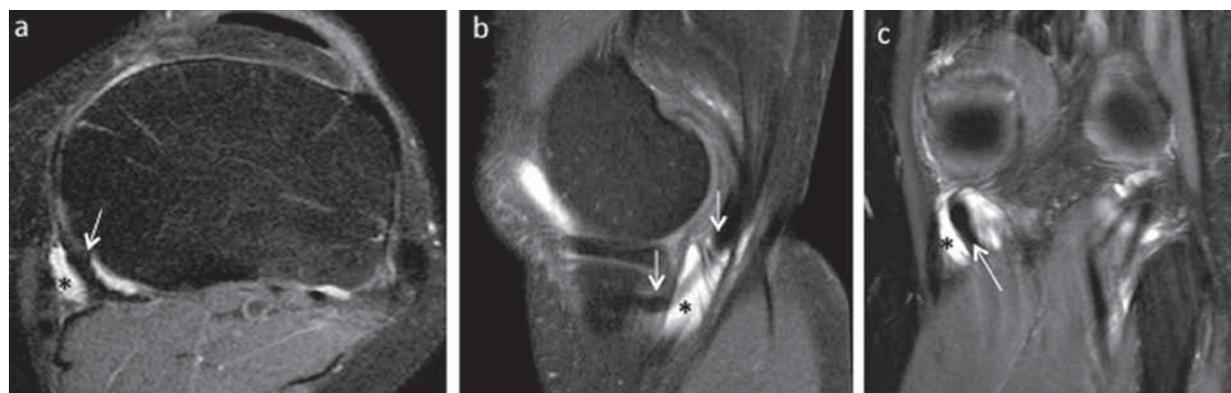


Fig. 16 : Bursite du semi-membraneux : coupes IRM T2 axiale (a), sagittale (b) et frontale (c) qui démontrent une accumulation de liquide dans la bourse du semi-membraneux-ligament collatéral médial (astérisque) au pour tour du tendon semi-membraneux (flèche). La bursite a une forme en "C" inversé sur les images sagittales et en "U" inversée sur les coupes frontale (c).

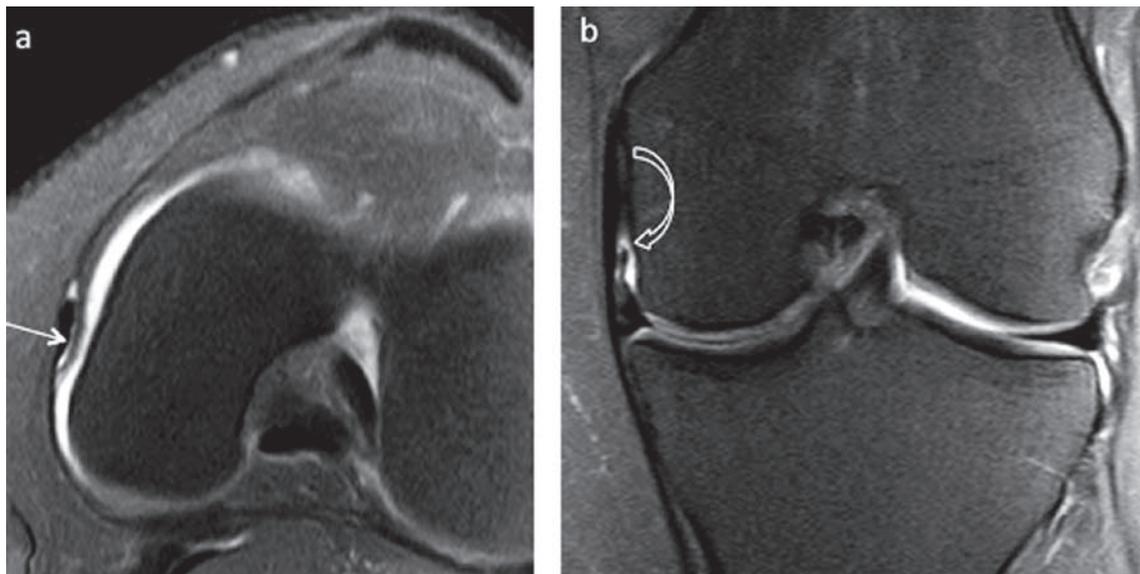


Fig. 17 : Déchirure de la face profonde du ligament collatéral médial (le ligament ménisco-fémoral) mimant une bursite du ligament collatéral médial : coupe IRM T2 axiale (a) chez une femme de 38 ans qui démontre une petite quantité de liquide (flèche droite) entre les deux composantes du ligament collatéral médial pouvant ressembler à une bursite. Coupe IRM T2 frontale (b) qui documente une déchirure proximale du ligament ménisco-fémoral (flèche courbe).



Fig. 18 : Déchirure face profonde du ligament collatéral médial : arthroscanner du genou droit avec reformatage frontal (a) et coupe axiale (b) qui documente le passage de produit de contraste (flèche) entre les composante superficielle et profonde du ligament collatéral médial secondaire à une déchirure de la face profonde (le ligament ménisco-fémoral) (astérisque).

gée verticalement et située entre les portions superficielles et profondes du ligament collatéral médial [13, 37]. La bursite du ligament collatéral médial répond généralement bien au traitement conservateur et le soulagement de la douleur après injection de stéroïdes a été proposé comme critère diagnostique [38]. Cette injection peut être facilement pratiquée sous guidage échographique.

Bourse de la patte-d'oie

La patte-d'oie correspond à un tendon conjoint formé de la partie distale du sartorius, du gracilis et du semi-tendineux s'insérant à la face antéro-médiale du tibia proximal, environ 5-6 cm distalement à l'interligne articulaire fémoro-tibial. Le terme de patte-d'oie (*pes anserinus*) provient de l'aspect du tendon conjoint qui rappelle la patte palmée de l'oie. La bourse ansérine est située entre les tendons de la patte-d'oie et le tibia tapissé par la partie distale du ligament collatéral médial. Lorsque la bourse est occupée par une quantité anormale de liquide, elle se distend proximale et postérieurement [39]. La bourse de la patte-d'oie ne communique pas avec l'articulation du genou.

Le diagnostic de bursite de la patte-d'oie a été évoqué pour la première fois en 1937 par Moschowitz [40]. La bursite de la patte-d'oie est volontiers chronique chez des femmes d'âge moyen ou avancé avec une surcharge pondérale et souvent une gonarthrose. Elle peut aussi survenir de manière aiguë dans une population jeune et active [44]. Elle se présente classiquement par une douleur avec gonflement au versant médial et proximal de la jambe [41-43]. La douleur est typiquement exacerbée en montant et descendant les escaliers [40]. Occasionnellement, la douleur est plus vague et peut mimer une pathologie articulaire ou du ligament collatéral médial.

En imagerie, la bursite de la patte-d'oie se présente comme une collection liquidienne ovalaire située en profondeur des tendons de la patte-d'oie avec parfois des digitations entre les différents tendons (fig. 19 et 20) [44]. L'IRM permet également d'évaluer le ligament collatéral médial et le ménisque médial et d'exclure l'extension atypique d'un kyste synovial ou paraméniscal. Une distension liquidienne de la bourse de la patte-d'oie par du liquide a été rapportée dans 5 % des genoux asymptomatiques [45].

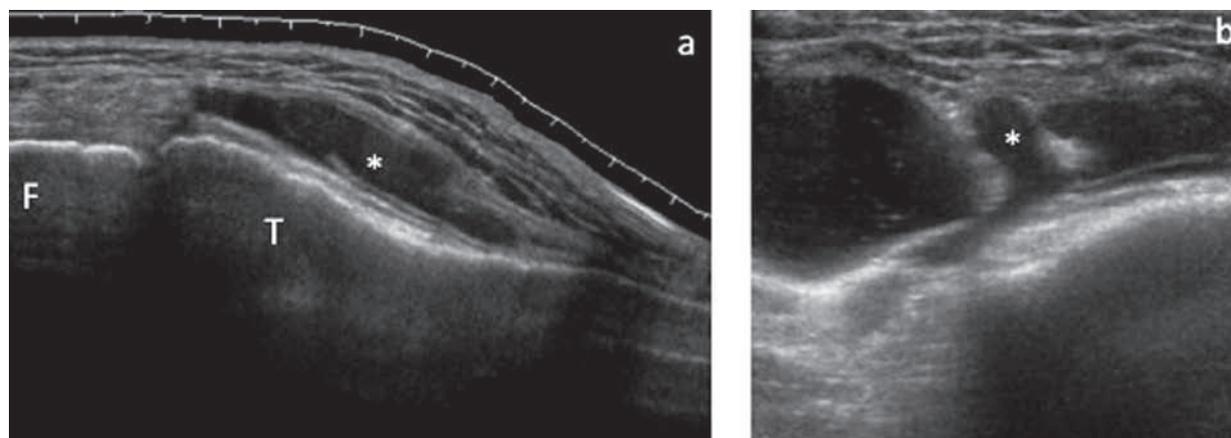


Fig. 19 : Bursite de la patte-d'oie : coupe échographique coronale médiale (a) démontrant une collection liquidienne (astérisque) médialement au tibia proximal (T) en profondeur des tendons de la patte-d'oie. Sur la coupe transverse (b), la bourse distendue forme des interdigitations (astérisque) entre les tendons de la patte-d'oie. F : fémur.

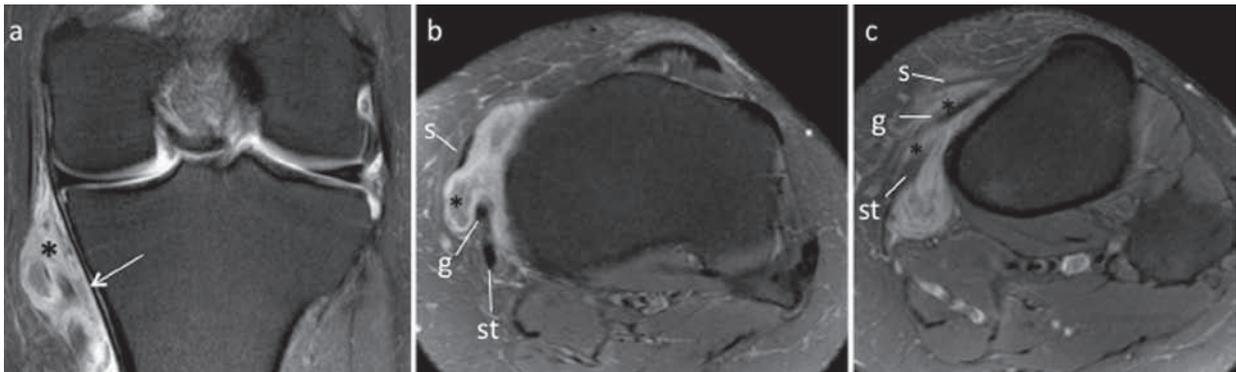


Fig. 20 : Bursite de la patte-d’oie : coupe IRM frontale T2 (a) démontrant une collection liquidiennne (astérisque) hyperintense et hétérogène sur le versant médial du tibia proximal, superficielle au ligament collatéral médial hypointense (flèche). Sur les coupes IRM axiales T2 à la hauteur du tibia proximal (b) et une, peu plus distale (c), la bursite est identifiée en profondeur des tendons de la patte-d’oie avec des interdigitations entre les tendons : s : tendon sartorius ; g : tendon gracilis ; st : tendon semi-tendineux.

Le traitement conservateur consiste en la mise au repos et l’administration d’anti-inflammatoires non-stéroïdiens. L’injection de corticostéroïdes est indiquée dans les cas réfractaires. L’échographie a l’avantage de pouvoir confirmer le diagnostic de bursite de la patte-d’oie et de procéder à une infiltration échoguidée lors du même examen. Dans certains cas, le traitement pourra aller jusqu’à réséquer la bourse chirurgicalement.

EN CONCLUSION

Le complexe distal du tendon semi-membraneux joue un rôle important dans la stabilité du

coin postéro-médial (PAPM) du genou. Une bonne connaissance de son anatomie et de sa séméiologie est essentielle afin de reconnaître les indices de pathologies probablement tout autant sous-estimées que son implication clinique dans les douleurs postéro-médiales du genou. Cet exposé a passé en revue l’anatomie de ce complexe tendineux semi-membraneux, ses manifestations cliniques et ses présentations à l’imagerie. Les différentes bursites postéro-médiales du genou pouvant également causer une douleur sur le versant postéro-médial du genou ont été revues.

Références

- [1] HASSINE D. *et al.* MR imaging of posteromedial and posterolateral stabilisers of the knee: anatomic basis and patterns of lesions in knee injuries. *Surg Radiol Anat*, 1994. 16(3): p. 293-301.
- [2] HUGHSTON JC. *Knee ligaments: injury and repair.* 1993, St-Louis: Mosby. 3-70.
- [3] HUGHSTON JC, AF EILERS. The role of the posterior oblique ligament in repairs of acute medial (collateral) ligament tears of the knee. *J Bone Joint Surg Am*, 1973. 55(5): p. 923-40.
- [4] KAPLAN EB. Some aspects of functional anatomy of the human knee joint. *Clin Orthop*, 1962. 23: p. 18-29.
- [5] LOREDO R *et al.* Posteromedial corner of the knee: MR imaging with gross anatomic correlation. *Skeletal Radiol*, 1999. 28(6): p. 305-11.
- [6] WARREN LA, JL MARSHALL, F GIRGIS. The prime static stabilizer of the medial side of the knee. *J Bone Joint Surg Am*, 1974. 56(4): p. 665-74.
- [7] BEJUI J *et al.* Anatomical and functional study on the musculus semimembranosus. *Anat Clin*, 1984. 6(3): p. 215-23.
- [8] ROBINSON JR *et al.* The posteromedial corner revisited. An anatomical description of the passive restraining structures of the medial aspect of the human knee. *J Bone Joint Surg Br*, 2004. 86(5): p. 674-81.

- [9] TESTUT L, A LATARJET. Traité d'anatomie humaine: Ostéologie. Arthrologie. Myologie. G. Doin.
- [10] HALPERIN N *et al.* Semimembranosus tenosynovitis: operative results. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1987. 106(5): p. 281-4.
- [11] BELTRAN J *et al.* The distal semimembranosus complex: normal MR anatomy, variants, biomechanics and pathology. *Skeletal Radiol*, 2003. 32(8): p. 435-45.
- [12] SIMS WF, KE JACOBSON The posteromedial corner of the knee: medial-sided injury patterns revisited. *Am J Sports Med*, 2004. 32(2): p. 337-45.
- [13] DE MAESENEER M *et al.* Three layers of the medial capsular and supporting structures of the knee: MR imaging-anatomic correlation. *Radiographics*, 2000. 20 Spec No: p. S83-9.
- [14] DE MAESENEER M *et al.* Normal anatomy and pathology of the posterior capsular area of the knee: findings in cadaveric specimens and in patients. *AJR Am J Roentgenol*, 2004. 182(4): p. 955-62.
- [15] MUELLER W. Knee: form, function and ligament reconstruction. 1983, New York: Springer Verlag.
- [16] TIBOR LM *et al.* Management of medial-sided knee injuries, part 2: posteromedial corner. *Am J Sports Med*, 2011. 39(6): p. 1332-40.
- [17] KIM YC *et al.* Tendinous insertion of semimembranosus muscle into the lateral meniscus. *Surg Radiol Anat*, 1997. 19(6): p. 365-9.
- [18] RAYJM, WGCLANCYJ^R. andRALEMON. Semimembranosus tendinitis: an overlooked cause of medial knee pain. *Am J Sports Med*, 1988. 16(4): p. 347-51.
- [19] WEISER HI. Semimembranosus insertion syndrome: a treatable and frequent cause of persistent knee pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 1979. 60(7): p. 317-9.
- [20] HENDEL D, M WEISBORT, A GARTI. Semimembranosus tendonitis after total knee arthroplasty: good outcome after surgery in 6 patients. *Acta Orthop Scand*, 2003. 74(4): p. 429-30.
- [21] VARELA JR *et al.* Complete rupture of the distal semimembranosus tendon with secondary hamstring muscles atrophy: MR findings in two cases. *Skeletal Radiol*, 2000. 29(6): p. 362-4.
- [22] CHAN KK *et al.* Posteromedial tibial plateau injury including avulsion fracture of the semimembranosus tendon insertion site: ancillary sign of anterior cruciate ligament tear at MR imaging. *Radiology*, 1999. 211(3): p. 754-8.
- [23] YAO L, JK LEE. Avulsion of the posteromedial tibial plateau by the semimembranosus tendon: diagnosis with MR imaging. *Radiology*, 1989. 172(2): p. 513-4.
- [24] ZEISS J *et al.* Chronic bursitis presenting as a mass in the pes anserine bursa: MR diagnosis. *J Comput Assist Tomogr*, 1993. 17(1): p. 137-40.
- [25] HALL FM, N JOFFE. CT imaging of the anserine bursa. *AJR Am J Roentgenol*, 1988. 150(5): p. 1107-8.
- [26] LINDGREN PG, R WILLEN. Gastrocnemio-semimembranosus bursa and its relation to the knee joint. I. Anatomy and histology. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*, 1977. 18(5): p. 497-512.
- [27] WILSON P, A EYRE-BROOK, J FRANCIS. A clinical and anatomic study of the semimembranosus bursa in relation to popliteal cyst. *J Bone Joint Surg Am*, 1938. 20: p. 963-84.
- [28] BAKER WM. On the formation of synovial cysts in the leg in connection with disease of the knee-joint. 1877. *Clin Orthop Relat Res*, 1994(299): p. 2-10.
- [29] MILLER TT *et al.* MR imaging of Baker cysts: association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy. *Radiology*, 1996. 201(1): p. 247-50.
- [30] DE MAESENEER M *et al.* Popliteal cysts in children: prevalence, appearance and associated findings at MR imaging. *Pediatr Radiol*, 1999. 29(8): p. 605-9.
- [31] MCCARTHY CL, EG McNALLY. The MRI appearance of cystic lesions around the knee. *Skeletal Radiol*, 2004. 33(4): p. 187-209.
- [32] LEE KR *et al.* Cystic masses of the knee: arthrographic and CT evaluation. *AJR Am J Roentgenol*, 1987. 148(2): p. 329-34.
- [33] TORREGGIANI WC *et al.* The imaging spectrum of Baker's (Popliteal) cysts. *Clin Radiol*, 2002. 57(8): p. 681-91.
- [34] HENNIGAN SP *et al.* The semimembranosus-tibial collateral ligament bursa. Anatomical study and magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am*, 1994. 76(9): p. 1322-7.
- [35] ROTHSTEIN CP *et al.* Semimembranosus-tibial collateral ligament bursitis: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*, 1996. 166(4): p. 875-7.
- [36] BRANTIGAN O, A VOSHELL. The tibial collateral ligament: its function, its bursae, and its relation to the medial meniscus. *J Bone Joint Surg Am*, 1943. 25: p. 121-31.
- [37] LEE JK, L YAO. Tibial collateral ligament bursa: MR imaging. *Radiology*, 1991. 178(3): p. 855-7.
- [38] KERLAN RK, RE GLOUSMAN. Tibial collateral ligament bursitis. *Am J Sports Med*, 1988. 16(4): p. 344-6.
- [39] JANZEN DL *et al.* Cystic lesions around the knee joint: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*, 1994. 163(1): p. 155-61.
- [40] MOSCHCOWITZ E. Bursitis of Sartorius Bursa: An Undescribed Malady Simulating Chronic Arthritis. *JAMA*, 1937. 109: p. 1362.
- [41] LARSSON LG, J BAUM The syndrome of anserina bursitis: an overlooked diagnosis. *Arthritis Rheum*, 1985. 28(9): p. 1062-5.
- [42] STUTTLE FL. The no-name and no-fame bursa. *Clin Orthop*, 1959. 15: p. 197-9.
- [43] BROOKLER MI, ES MONGAN. Anserina bursitis. A treatable cause of knee pain in patients with degenerative arthritis. *Calif Med*, 1973. 119(1): p. 8-10.
- [44] FORBES JR, CA HELMS, DL JANZEN. Acute pes anserine bursitis: MR imaging. *Radiology*, 1995. 194(2): p. 525-7.
- [45] TSCHIRCH FT *et al.* Prevalence and size of meniscal cysts, ganglionic cysts, synovial cysts of the popliteal space, fluid-filled bursae, and other fluid collections in asymptomatic knees on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 2003. 180(5): p. 1431-6.