

## Pathologie du membre inférieur

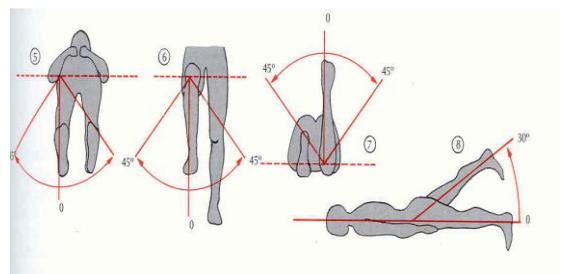
Luís Carlos Pereira  
EPSN 2016-2017



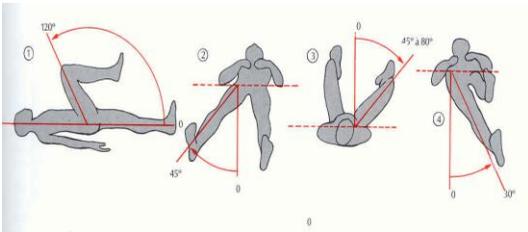
**Note:** Cette présentation contient des images avec copyrights («©»). Elle doit être utilisée individuellement pour des fins académiques. Elle ne pourra pas être reproduite, partielle ou intégralement, sans l'autorisation expresse de l'auteur.

hanche

## Mouvements de la hanche



## Mouvements de la hanche



Périarthrite est une terminologie trop interspécifique utilisée par plusieurs médecins. Cette désignation est en de moins en moins utilisée

## « Périarthrite » de hanche

- Tendinite ou tendinobursite des fessiers (et/ou du pyramidal)
- Entre 30 et 60 ans ; femme + ; obèse ++
- Douleur : début progressif ; région trochantérienne ; parfois pli inguinal, cuisse (ant., ext., postérieure) ; boiterie
- Pas de limitation mouvements de hanche
- Pas d'anomalie neurologique

## « Périarthrite » de hanche

### Exploration ; traitement

- Point sus trochantérien
- Douleur rotation interne forcée ; rotation externe et abduction contrariée
- Radiographie du bassin de face : coxo-fémorale = Nle ; calcification ?
- Echographie ? IRM ??
- Traitement : infiltration corticoïde

## INFILTRATION MOYEN FESSIER et autres pelvi-trochantériens

- Sujet en décubitus latéral, hanche fléchie
- Aiguille longue
- Loco dolenti



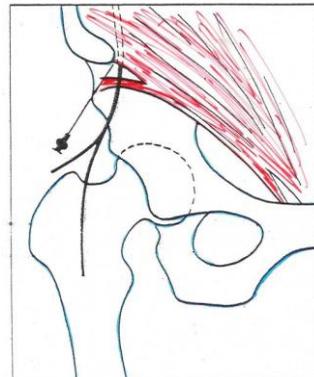
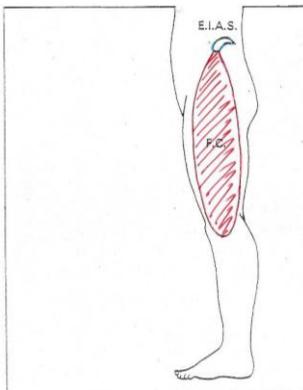
## Méralgie paresthésique

- Souffrance du nerf fémoro-cutané
- N. fémoro-cutané : plexus lombaire (L1-L2), psoas, épine iliaque antéro-supérieure = tunnel fibreux sous l'arcade crurale
- Mécanisme : idiopathique ++
  - traumatisme ; microtraumatismes ; tr. statique ; compression externe ; obésité
  - méralgie symptomatique (abcès, tumeur..) : rare

## Méralgie paresthésique

### Clinique ; traitement

- Homme > femme ; 30-60 ans
- Dysesthésies et douleurs face ext. cuisse : impression de peau "cartonnée", en raquette ; déclenchement par le contact ; engourdissement, hyperesthésie. Evolution prolongée
- Douleur pression EIAS ; hypoesthésie face externe cuisse ; rotulien = nl.
- Infiltration sous l'EIAS (3-4 cm.) mais surtout éliminer l'origine du problème.



## Ostéonécrose aseptique tête fémorale

- L'**ostéonécrose aseptique de la tête fémorale d'origine non traumatique** est une affection fréquente au pronostic fonctionnel particulièrement grave :
  - elle touche l'adulte jeune
  - elle est souvent bilatérale
  - elle évolue dans 60 à 70 % des cas vers la destruction articulaire
- L'**ostéonécrose** est la **mort cellulaire** des composants de l'os : la moelle hématopoïétique, la moelle grasseuse mais aussi le tissu minéralisé
- Ce n'est pas une maladie spécifique mais l'**aboutissement** de diverses conditions pathologiques qui concourent à l'altération de la circulation sanguine dans la tête fémorale
- Complexe, sa **physiopathologie** demeure encore mystérieuse. La multiplicité des définitions, des classifications et des traitements, a entraîné une certaine confusion dans la littérature et les niveaux de preuve insuffisants des séries publiés n'ont pas permis de réaliser de réels progrès dans la prise en charge.



- C'est une sorte d'infarctus osseux touchant une partie plus ou moins étendue de la tête fémorale. Il s'agit donc d'une maladie d'origine vasculaire qui entraîne un défaut d'irrigation sanguine et donc la mort progressive du tissu osseux sur la zone mal vascularisée. Elle peut être idiopathique, c'est à dire sans cause. Elle peut être également secondaire. Les causes les plus fréquentes sont :
  - la consommation chronique d'alcool,
  - la prise au long cours de cortisone,
  - les traumatismes de la hanche (fracture du col fémoral très déplacé, luxation).
- Les **symptômes** sont les mêmes que pour la coxarthrose. L'**examen clinique** retrouve les mêmes signes que dans l'arthrose. Le **diagnostic radiologique** peut être difficile en cas de forme précoce au début de la maladie. Par contre, dans les formes évoluées, la radio montre très bien la déformation de la tête fémorale qui perd la sphéricité, s'écrase et enfin provoque une coxarthrose secondaire.

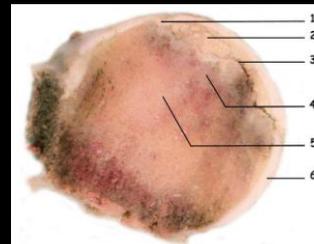
- L'**IRM** est d'un apport considérable dans cette maladie, tant dans le diagnostic précoce que dans le pronostic. En effet la prise en compte du **volume** et de la **topographie** de la nécrose est aujourd'hui indispensable dans la décision thérapeutique.
- Une fois le diagnostic de nécrose de la tête fémorale fait, le traitement pourra être institué.
- En cas de forme peu symptomatique et peu évoluée, un **traitement médical** sera institué à base d'antalgiques, d'anti inflammatoires et de décharge à la marche avec deux cannes anglaises. Bien que l'évolution se fasse de façon inexorable vers l'aggravation, le **traitement médical** peut suffire pendant quelques mois voire quelques années.
- En cas de résistance aux traitements médicaux, le **traitement chirurgical** sera proposé.

• Le tournant évolutif de la maladie est la **fracture sous-chondrale** (stade 3 de Ficat) et la déformation de la tête qui en résulte, conduisant inexorablement à la **coxarthrose** secondaire.

• Les traitements chirurgicaux **conservateurs** sont nombreux. Ce grand nombre témoigne des limites thérapeutiques et des difficultés du traitement de cette maladie.

• Le **forage centro-céphalique** développé en France par Arlet et Ficat dans les années 60, demeure la technique la plus couramment employée dans le monde, mais son intérêt et son efficacité font l'objet de **controverses** tant les résultats des séries sont disparates.

Coupe anatomopathologique d'une ostéonécrose d'une tête fémorale stade 3 obtenue lors de la mise en place d'une prothèse totale de hanche.



1. Affaissement de la tête fémorale
2. Zone nécrosée (séquestre)
3. Fracture sous-chondrale
4. Liseré de sclérose (ostéocondensation)
5. Zone saine de la tête fémorale
6. Cartilage de la tête fémorale

#### Etiologies de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, traumatisme exclu

- Etiologies fréquentes et reconnues :
  - Traumatique
  - Corticothérapie
  - Maladie des caissons et maladie des plongeurs
  - Drépanocytose
  - Alcool
  - Radiothérapie
  - Maladie de Gaucher
  - Transplantation d'organe
- Etiologies plus rares et présumées
  - Grossesse
  - LEAD\* et collagénose
  - Hyperuricémie
  - VIH\*\*
  - Diabète sucré
  - Perturbation du métabolisme lipidique (VLDL\*\*\* et triglycérides)
  - Maladie de Cushing
  - Etats d'hypercoagulabilité : anticorps antiphospholipides, résistance à la protéine C activée, inhibiteur de l'activateur du plasminogène, diminution de la lipoprotéine (a)
  - Maladies vasculaires occlusives
  - Intoxication au tétrachlorure de carbone

(\*LEAD : Lupus Erythémateux Aiguë Disséminé, \*\*VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine, \*\*\*VLDL : Very Low Density Lipoprotein)

Rey F et coll. Ostéonécrose de tête fémorale non traumatique : la facteurs pronostiques et mise au point sur l'IRM, Imagerie de la Hanche, Opus XXXIV édition Sauramps Médical

#### Quels sont les facteurs pronostiques ?

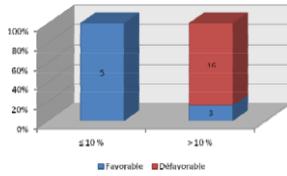
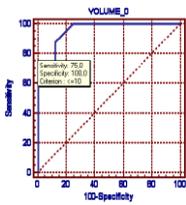
##### Volume

- Le volume de l'ostéonécrose, évalué sur l'IRM initiale, est le **principal élément prédictif** de l'évolution d'une nécrose.
- Ce facteur admis par tous, est reconnu depuis le début des années 90, mais
- l'absence de standardisation des méthodes de mesure rend difficile la détermination de valeur seuil

- 25 – 50 % pour *Beltran*
- 21 % pour *Holman*
- 23 % pour *Mazières*
- 15 – 30 % pour *Yoon et Steinberg*

Volume

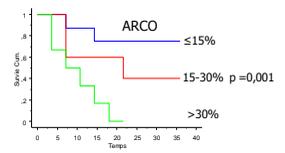
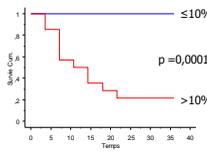
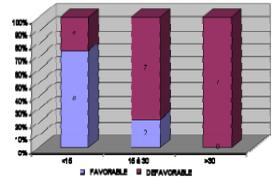
Le volume se révèle être en effet un facteur très sensible pour prédire l'évolution d'une hanche forée (aire sous la courbe = 0,961)  
 Dans certains travaux, les hanches dont le volume est  $\leq 10\%$  évoluent de manière favorable (courbe ROC).



Volume

•La classification de l'ARCO en trois classes apparaît elle aussi satisfaisante ( $\leq 15\%$ , 15-30 %, >30 %)

•Cette différence est très bien mise en évidence par les courbes de survie sans tassement

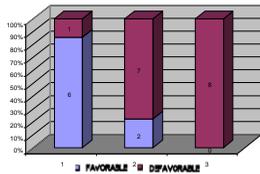
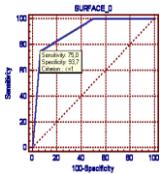


Quels sont les facteurs pronostiques ?

Surface

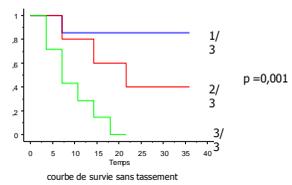
• Ohzono en 1991 fut le premier à proposer une classification de l'ostéonécrose à visée pronostique basée sur la localisation nécrotique.

• La surface se révèle être un facteur très sensible pour prédire l'évolution d'une hanche forée (AUC = 0,906). D'après la courbe ROC, les hanches dont la surface est  $\leq 1/3$  évoluent de manière satisfaisante dans 93,7%.



Quels sont les facteurs pronostiques ?

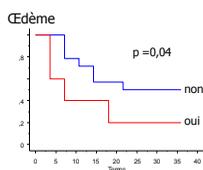
Surface



### Quels sont les facteurs pronostiques ?

#### Œdème

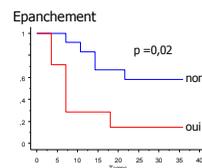
- Dans certains travaux, 90 % des hanches qui présentent un œdème intra osseux, évoluent de manière défavorable.
- Plusieurs études ont relevé ce signe comme étant de mauvais pronostic.
- Origine non univoque : réaction inflammatoire secondaire au processus de réparation après collapsus, processus d'effondrement débuté à un niveau microscopique, blocage au retour veineux (théorie de Ficat et Arlet) ?
- La courbe de survie sans tassement reflète bien cette valeur pronostique.



### Quels sont les facteurs pronostiques ?

#### Épanchement

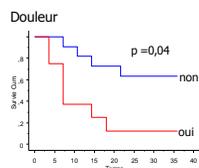
- Dans certains travaux, 91 % des hanches qui présentaient initialement un épanchement ont évolué de manière défavorable.
- Origine non clairement identifiée : irritation de la synoviale par atteinte de la plaque cartilagineuse, hyperhémie locale liée aux processus de réparation, blocage veineux ?
- La courbe de survie sans tassement reflète bien cette valeur pronostique.



### Quels sont les facteurs pronostiques ?

#### Douleur

- Sur 10 hanches initialement douloureuses, 9 vont évoluer de manière défavorable.
- Cet élément, suspecté dans quelques études, n'a jamais été réellement prouvé. Une hanche asymptomatique n'est pas une garantie de stabilité, mais à l'inverse, une hanche douloureuse non fracturée est de mauvais pronostic.
- Origine non univoque : hyperpression osseuse, fracture sous-chondrale (dissection ou tassement), œdème, épanchement.
- La douleur serait plus corrélée à l'œdème qu'à la synovite



### Quels sont les facteurs pronostiques ?

#### Évolution du signal IRM

Le signal IRM reflète bien la complexité des remaniements histologiques.

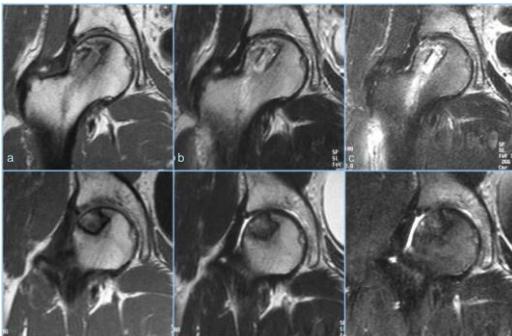
- Concernant le signal de la tête fémorale, les études relèvent toutes une transformation graisseuse précoce de la moelle. Mais son signal est aussi dépendant de la présence ou non d'un œdème intra médullaire.

### Quels sont les facteurs pronostiques ?

#### Evolution du signal IRM

De ces constatations émerge le **profil type d'une nécrose de bon pronostic**.

- ❗ Asymptomatique, le **volume** est inférieur à 15 % et la **surface** portante, inférieure à 2 tiers.
- ❗ Le séquestre est de signal **graisseux**, le liseré présente un **double signal** en séquence T2 et la tête fémorale apparaît elle aussi de **signal gras**, sans œdème ou épanchement.
- ❗ Par la suite, le séquestre peut devenir de **signal fibreux** (densifié) ou rester gras.
- ❗ Le liseré devient lui aussi de signal fibreux alors que la tête et le canal de **forage** conservent un **signal gras**.



### Quels sont les facteurs pronostiques ?

#### Evolution du signal IRM

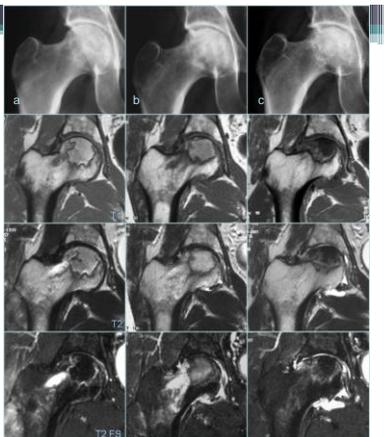
Dans le même ordre d'idée, le **profil chronologique d'une nécrose à l'évolution défavorable** peut être esquissé.

- ❗ Le **volume** de l'ostéonécrose est supérieur à 30 %, la **surface** supérieure à deux tiers.
- ❗ Le séquestre initialement de type gras devient **liquidien** puis **fibreux** (densifié par le tassement).
- ❗ Alors qu'il était en double signal, le liseré, devient **fibreux**.
- ❗ Un **œdème médullaire** et un **épanchement** apparaissent après collapsus et persistent pendant que la hanche évolue vers l'**arthrose**.

Evolution en trois stades (a,b,c) d'une tête fémorale qui se tasse sur la radiographie de face et l'IRM (séquences T1 SE, T2 SE et T2 FS).

Après forage, le séquestre, volumineux, est de signal graisseux et le liséré présente la double ligne de Mitchell. Il n'y a pas d'œdème péri nécrotique.

Lorsqu'il se tasse (stade 3B sur la radiographie b), le séquestre est alors de signal liquidien, la double ligne de Mitchell a disparu et le liséré est de signal fibreux. Il apparaît désormais un œdème médullaire céphalique et un épanchement intra-articulaire. Un an après (c), la radiographie objective un stade 4 de Ficat (arthrose), le signal du séquestre et du liséré est de signal fibreux (tassé). Il persiste un œdème péri nécrotique et un épanchement intra-articulaire.



#### Forage : résultats

✚ Pour comparer l'efficacité d'un traitement, il faut connaître l'évolution naturelle de la maladie : ⚡ 34,5 % de survie sans effondrement pour les stades 2 dans une méta analyse de Mont (819 hanches), 21 % pour Patterson, 20 % pour Stulberg, 33 % pour Koo, et jusqu'à 6 % seulement pour Musso.

	% succès	stade 1	stade 2	stade 3
✚ Les résultats après forage apparaissent meilleurs:				
Aigner 2002	96	44	0	
Lavernia 2000	100	83	34	
Iorio 1998	72	61	37	
Mont 1996	85	65	47	

✚ Mais étrangement, les 3 seules études contrôlées de la littérature ne mettent pas en évidence de différence significative.

## DISCUSSION

### Forage : place dans la stratégie thérapeutique

✚ Les indications thérapeutiques sont fonction :

- De l'âge et de l'activité du patient
- Du caractère symptomatique (douleur et limitation fonctionnelle)
- Du pronostic spontané de la nécrose : stade radiologique, volume, surface portante, œdème et épanchement.

✚ Les lésions de petite taille, affectant moins de 15 % du volume de la tête et moins d'un tiers de la surface portante sont spontanément d'excellent pronostic. La logique serait donc de les respecter.

✚ En revanche, les nécroses de plus de 30 % du volume de la tête ou de plus

des deux tiers de la surface portante ont un risque d'évolution péjorative et rendent improbable le succès d'un forage ou d'une ostéotomie. Une arthroplastie pourrait être directement envisagée.

✚ Les lésions intermédiaires pourraient représenter une bonne indication de forage

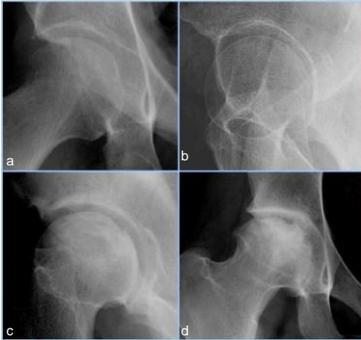
✚ Complexe, la physiopathologie de l'ostéonécrose demeure encore mystérieuse car elle souffre de l'absence de modèles animaux satisfaisants. La multiplicité des définitions, des classifications et des traitements, a entraîné une certaine confusion dans la littérature. En outre, les niveaux de preuve insuffisants des séries publiées n'ont pas permis de réaliser de réels progrès dans la prise en charge.

✚ L'IRM est d'un apport considérable dans cette maladie, tant dans le diagnostic précoce que dans le pronostic. La prise en compte du volume et de la topographie de la nécrose est aujourd'hui indispensable dans la décision thérapeutique. D'autres facteurs pourraient aussi être considérés comme la symptomatologie, la présence d'un œdème, d'un épanchement ou d'un séquestre de signal liquidien. L'évolution du signal IRM de la hanche, même s'il n'apparaît pas prédictif du collapsus, nous permet de mieux appréhender les modifications physiopathologiques de la nécrose.

✚ Enfin, si les progrès thérapeutiques ne permettent pas d'obtenir des résultats satisfaisants, l'avenir réside peut-être dans le dépistage des sujets à risque et dans le traitement préventif des populations exposées.

Les différents stades radiographiques selon Arlet et Ficat

Stade 2 (a), clarté de la tête fémorale cernée par un fin liséré calcifié.  
 Stade 3A (b), dissection sous chondrale réalisant la classique image en coquille d'oeuf sur un cliché de profil.  
 Stade 3B (c), effondrement du séquestre et perte de la sphéricité de la tête fémorale (cliché de profil).  
 Stade 4 (d), arthrose coxo-fémorale.



Classifications internationales les plus usitées et correspondances

FICAT		STEINBERG		ARCO	
Stade	Critères	Stade	Critères	Stade	Critères
0	Radiographes, TDM et IRM normaux	0	Radiographes, TDM et IRM normaux	0	Radiographes, TDM et IRM normaux
I	Radiographes normales TDM et/ou IRM normales A. absence < 15 % de la tête B. absence modérée 15 à 30 % de la tête C. absence modérée > 30 % de la tête	I	Radiographes et TDM normales TDM et/ou IRM normales Lésion de la tête fémorale radiée Zone de réaction A. absence < 15 % B. modérée 15 à 30 % C. érosion > 30 %	I	Radiographes et TDM normales TDM et/ou IRM normales Lésion de la tête fémorale radiée Zone de réaction A. absence < 15 % B. modérée 15 à 30 % C. érosion > 30 %
II	Anomalies de la forme osseuse avec surface irrégulière, irrégulière, déformée, nodulaire ou ébréchée, présence d'ostéophytes, ostéophytes, ostéophytes et de condensation	II	Anomalies de la forme osseuse (ostéophytes et condensation) A. absence < 15 % de la tête B. absence modérée 15 à 30 % de la tête C. absence modérée > 30 % de la tête	II	Radiographes, TDM, scintigraphie, IRM normales Anomalies de la forme osseuse (ostéophytes et condensation) Lésion de la tête fémorale radiée Zone de réaction A. absence < 15 % B. modérée 15 à 30 % C. érosion > 30 %
III	Signe de la "tempête d'os" et zone de contact de la tête (histologique ou radiologique)	III	Détection sous-choronale sans collapse signe de la "tempête d'os" A. absence < 15 % de la tête B. absence modérée 15 à 30 % de la tête C. absence modérée > 30 % de la tête	III	Détection sous-choronale sans perte des contours de la tête fémorale (radiologique ou TDM) Longueur de la détection A. < 15 % B. 15 à 30 % C. > 30 %
IV	Perte des contours de la tête fémorale (radiologique ou histologique) A. absence < 15 % et effondrement < 2mm B. absence modérée 15 à 30 % et effondrement < 4 mm C. absence modérée > 30 % et effondrement > 4 mm	IV	Perte des contours de la tête fémorale (radiologique ou histologique) A. absence < 15 % et effondrement < 2mm B. absence modérée 15 à 30 % et effondrement < 4 mm C. absence modérée > 30 % et effondrement > 4 mm	IV	Surface du collapse et du height A. < 15 % B. 15 à 30 % et < 4 mm C. > 30 % et > 4 mm
V	Réarrangement arthrosique (ségrégation, usure)	V	Réarrangement de l'os sans usure A. absence B. modérée C. sévère	IV	Réarrangement arthrosique avec usure A. absence B. modérée C. sévère
VI	Arthrose ankylosée	VI	Arthrose ankylosée	IV	Réarrangement arthrosique avec usure A. absence B. modérée C. sévère

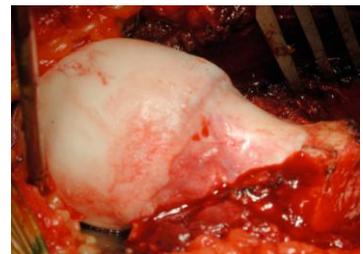
Conflit femoroacetabulaire

Conflit entre la partie antéro inférieure de la tête du fémur et la paroi antérieure du cotyle en flexion de hanche

- Soit une tête asphérique
- Soit une rétroversion du cotyle

Mécanisme 1: tête asphérique  
Effet Came

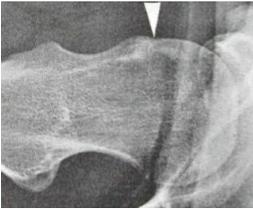
Cette bosse n'est pas un ostéophyte mais un trouble de la sphéricité de la tête du fémur à la jonction tête col...



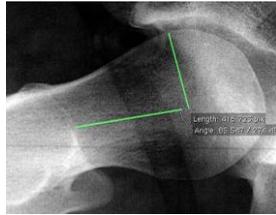
### par effet came

2 types de dysmorphie cervico-céphalique

Jonction tête/col bombée  
« bump »



Tête ovoïde



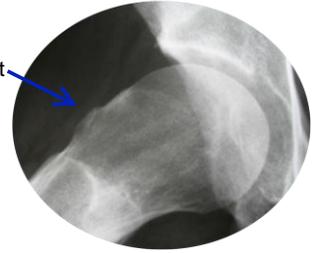
### par effet came

Bosse de la jonction tête/col

**Antéro-supérieure**

Visible sur un **profil**

de type Dunn ou Ducroquet



### par effet came

- Bosse de la jonction tête/col

**Latérale** en « Crosse de pistolet »

Visible de **face**

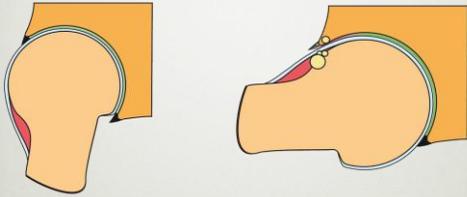


Attention aux diagnostics abusifs de CAF  
dans les coxarthroses évoluées !



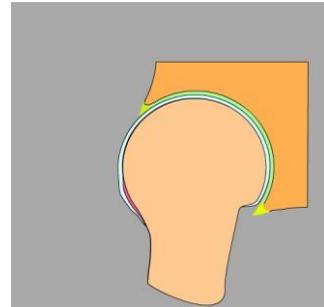
Effet came et effet tenaille sont secondaires à  
l'ostéophytose multifocale  
de la coxarthrose

### Effet Came



**Le labrum est refoulé par la came.**  
 Les lésions principales sont cartilagineuses  
 (Délamination de la plaque sous chondrale)

### Notion de conflit



### Effet Came

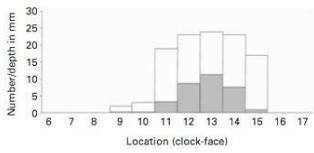
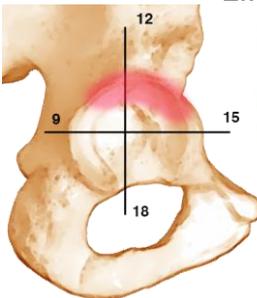


Fig. 3 Distribution (white) and depth (grey) of the cartilage lesions in the hips with a cam impingement (n = 26).

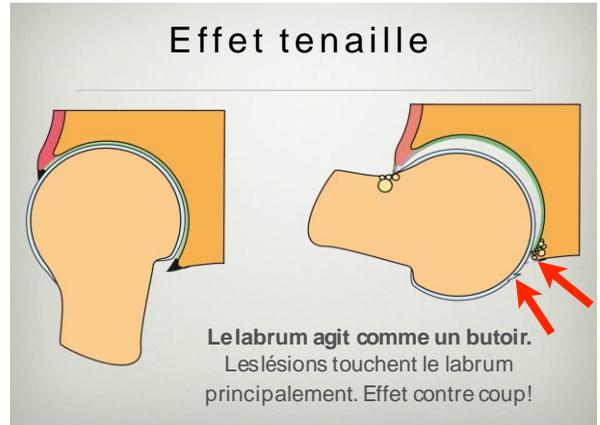
### effet came: labrum intact



Mécanisme 2 : paroi du cotyle trop couvrante

### Effet tenaille

Paroi antérieure trop couvrante  
 rétroversion du cotyle  
 coxa protrusa



### Effet tenaille

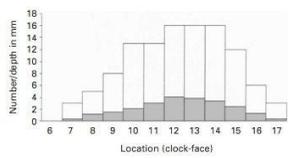
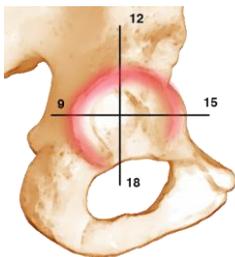
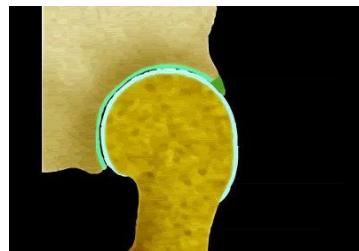
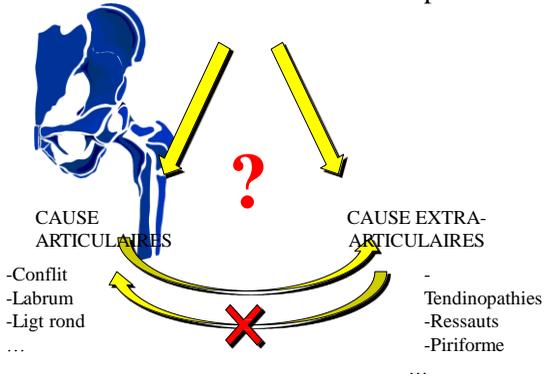


Fig. 4  
 Distribution (white) and depth (grey) of the cartilage lesions in the hips with a pincer impingement (n = 16).

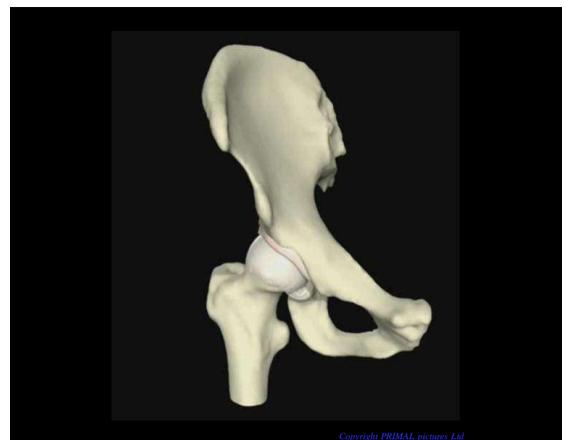
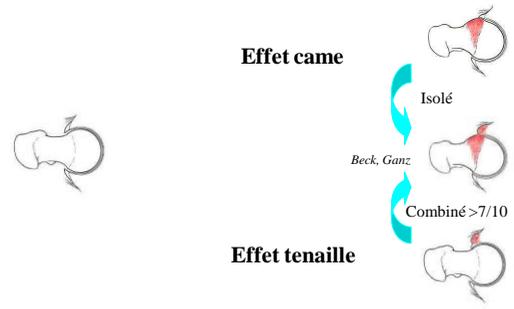
Association des 2 mécanismes (ou type mixte)



### Douleur de hanche chez un sportif



### De quoi s'agit-il ?



## Examen Clinique

✓ Adulte Jeune, sportif

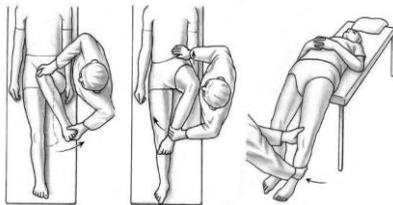
sport à risque: escrime, arts  
matiaux, hockey sur glace



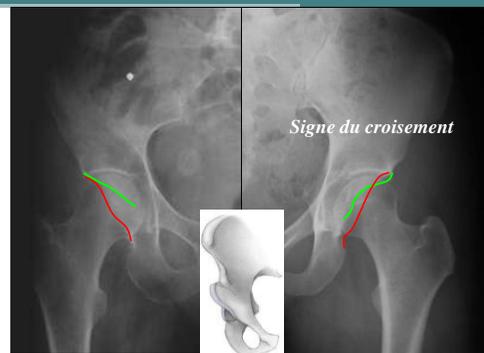
✓ Rotation interne:  
diminuée  
ou nulle en flexion

## Diagnostic différentiel

- Pubalgie
- Téndinite des adducteurs
- Douleurs de Psoas (ressaut et autres!) Téndinite droit antérieur
- Hernie crurale ou inguinale



✓ Douleur : aine +/- GT  
flexion + adduction + IR  
= Impingement test +++



analyse des parois antérieure et  
postérieure du cotyle

signes radiologiques effet pince



signes radiologiques effet pince



effet pince rétroversion cotyle supérieur

signe des épines sciatiques

normalement masquées par les cotyles, rotation de l'hémi bassin vers l'extérieur  
Kalberer F et col. Ischial Spine Projection into the Pelvis A New Sign for Acetabular Retroversion. Clin Orhtop Relat Res (2008) 466:67-68g  
Sens. 98% et spec. 91% pour rétroversion)

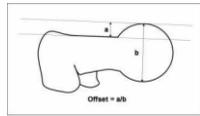
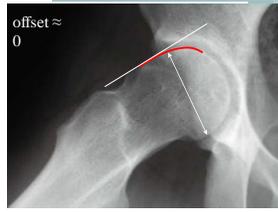
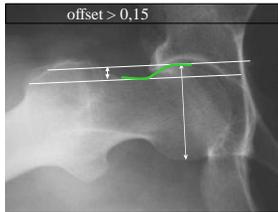


PROFILAXIAL:  
INCIDENCE DE DUNN

(-60°FI, 20° Abd)



l'intérêt : détection de la déformation à la jonction tête-col de topographie antérieure non visible de face



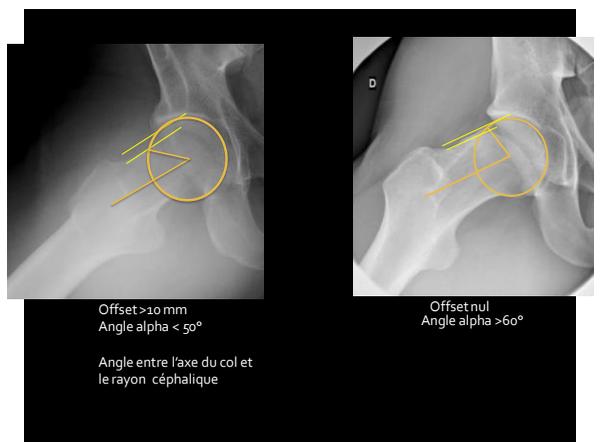
**Offset antérieur**

"Ejer's OFFSET RATIO" *Hip International '01*

**effet came**



Meyer DC, Comparison of six radiographic projections to assess femoral head/neck asphericity Clin Orthop Relat Res 2006 Apr;445:181-185



Offset > 10 mm  
Angle alpha < 50°

Angle entre l'axe du col et le rayon céphalique

Offset nul  
Angle alpha > 60°

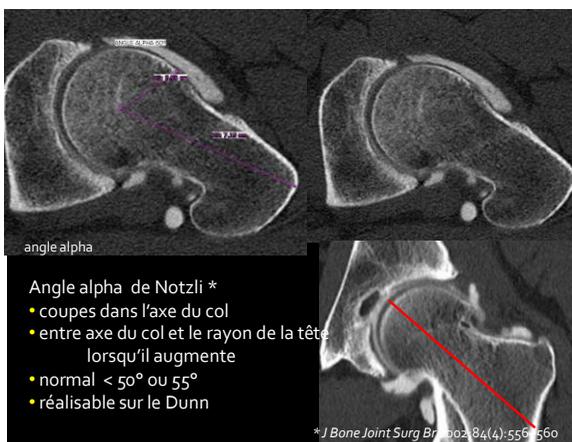
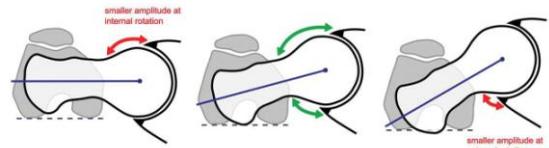


## version fémorale et CFA

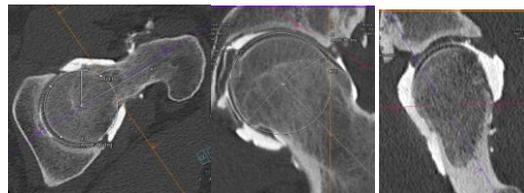
antéversion plus grande dans les conflits par effet pince que par effet came : impact en rotation externe

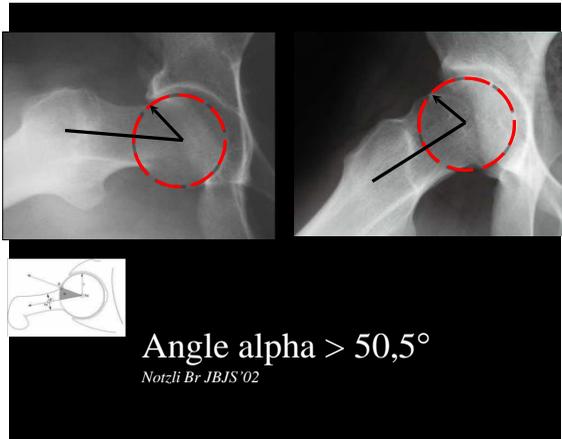
Etude IRM (Sutter R, Femoral Anteversion: Comparing Asymptomatic Volunteers and Patients with Femoroacetabular Impingement. Radiology 2012)

antéversion plus faible dans les conflits par effet came (mais différence non significative)



## angle alpha

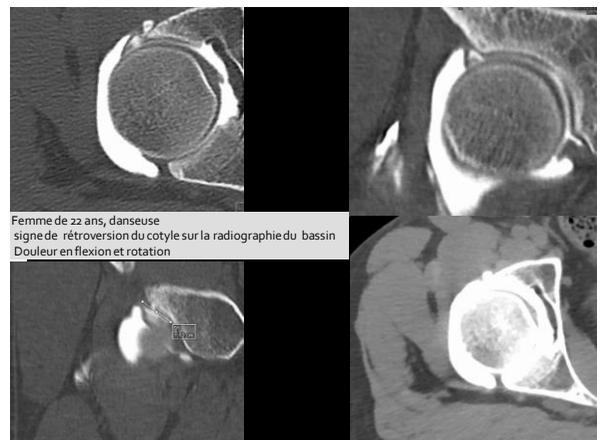
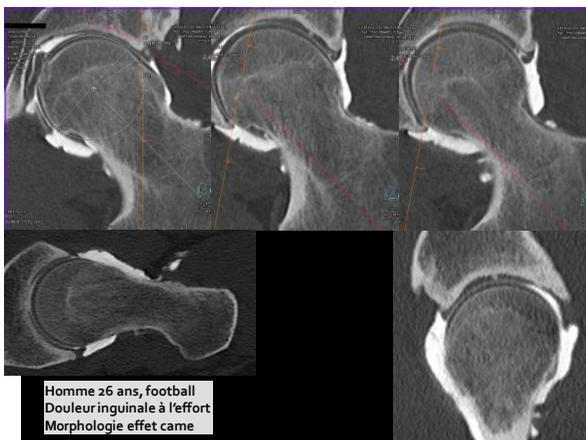




### Conflits secondaires

**Par effet came:**  
 Epiphysiolysis  
 Legg-Calvé-Perthès  
 Post traumatique

**Par effet tenaille**  
 Coxa profunda  
 Rétroversion acétabulaire  
 Post otéotomie (Ganz)





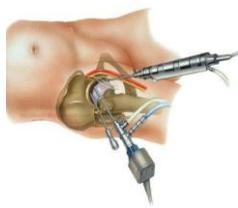
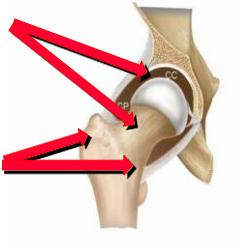
Le diagnostic du conflit fémoro acétabulaire repose donc sur un

• faisceau d'arguments:

- cliniques
  - gêne fonctionnelle
  - examen clinique
  - contexte (sportif)
- imagerie
  - une aide à la prise de décision pas l'argument principal
  - appréciation de l'anatomie sur le bilan radiologique :
  - facteurs favorisants du CFA
  - bilan des lésions en IRM, arthroIRM ou arthroscanner
  - fréquence dans population saine ++ nécessité d'une prudence dans le
- compte-rendu radiologique

## Traitement:

- Arthroscopie de la Hanche
- Traitement conservateur se développe pour cette population





Resection : contrôle scopique  
=> Angle Alpha normal





### Dg arthroscopique: effet came



### RESULTATS TRAITEMENT ARTHROSCOPIQUE

->72% des athlètes retrouvent le même niveau

- 90 % des Footballeurs australiens professionnels ont retrouvé leur niveau (23/24 joueurs) => Combien de saison ?

Singh et al.  
The outcome of hip arthroscopy in Australian football league players: a review of 27 hips. *Arthroscopy* 2010 Jun;26(6):743-9. Epub 2010 Mar 31. Review

Philippon et al.  
Rehabilitation after arthroscopic repair of intra-articular disorders of the hip in a professional football athlete. *J Sport Rehabil*. 2009 Feb;18(1):118-24.



Explique aujourd'hui la majeure partie des arthroses précoces inexplicées hier.

Importance du dépistage précoce du CFA +++

L'arthroscopie est l'outil de choix pour le traitement...

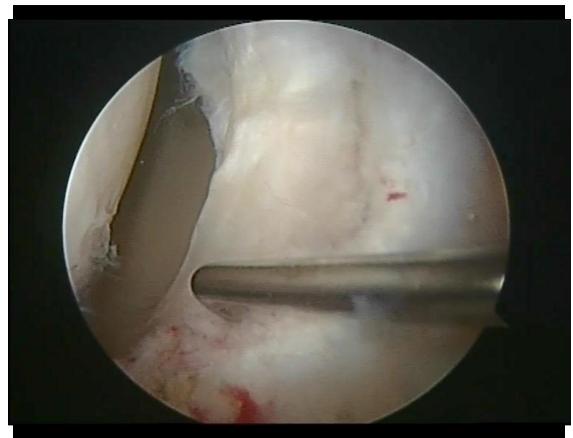
Traitement arthroscopique efficace sur douleur et fonction, préventif de l'arthrose?

## cas clinique

- Femme, 33 ans, très sportive, 15 ans de hand ball à haut niveau.
- Douleur pli inguinale
- Traité comme une pubalgie
- et tendinite des adducteurs

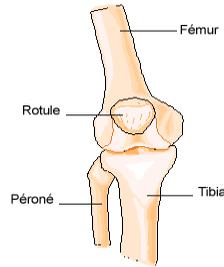


Hanche Gauche



genou

## Le genou



Vue antérieure du genou droit

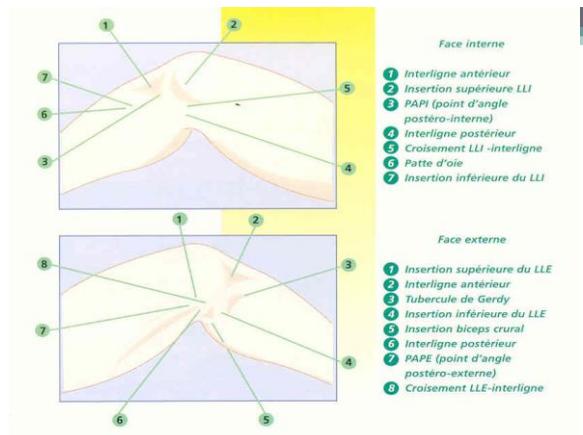
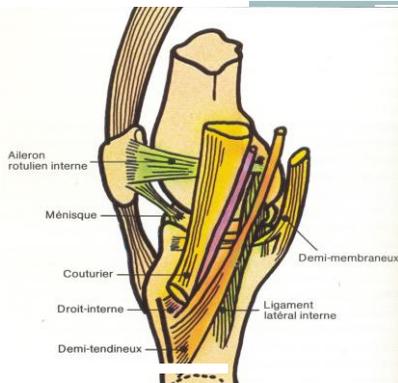
### deux articulations

#### ■ l'articulation trochléenne (fémoro-patellaire)

- entre la trochlée fémorale et la face postérieure de la rotule

#### ■ l'articulation condylienne (fémoro-tibiale)

- entre les condyles fémoraux et les glènes tibiales garnies de deux ménisques articulaires



## Plaintes du malade

- La douleur
- Le blocage
- Le dérochement
- Les craquements
- L'impotence fonctionnelle
- Signes associés
- Le contexte personnel

## Sujet dévêtu - comparatif

### Debout :

- immobile
- en mouvement
  - étude de la marche
- comparatif

### Couché :

- Inspection
- Palpation : choc rotulien - signe du rabot au toucher de la rotule
- Mobilisation : flexion - extension - latéralité - rotation - tiroir mouvements anormaux ou impossible (recurvatum - flexum)

## Examen du genou

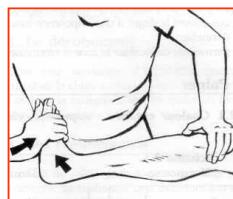
### Manceuvres méniscales :

- Douleur à la pression de l'interligne
- Test de Mac Murray
- Jerk test

### Mensurations des quadriceps :

- amyotrophie
- Étude du creux poplité
- Examen régional :
  - adénopathie inguinale,
  - œdème du mollet, de la cheville,
  - mobilisation de la hanche.

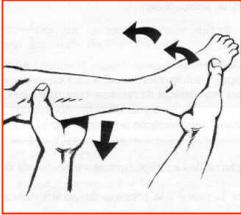
## Signe de Mac Murray



### Rotation externe du pied - extension de la jambe

- on réalise une torsion de la jambe, la jambe est à demi fléchie ;
- on tourne le pied en rotation externe avec une main ;
- on pose le pouce de l'autre main sur l'interligne interne en dedans du tendon rotulien ;
- on amène la jambe en extension. Cette manœuvre peut déclencher un cri méniscal en fin de course.

## Jerk test



- la jambe est poussée vers l'extérieur en valgus pendant que l'on tourne le pied en rotation interne :
- on ressent un ressaut évoquant une rupture du ligament croisé antérieur.

## Examen du genou

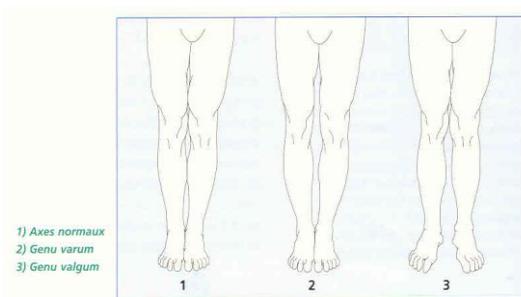
### Signes :

- Locaux : état cutané - gonflement du genou - flexum - varus valgus - rotation
- Régionaux : amyotrophie
- Généraux : morphotype (souple-raide)- trouble statique : inégalité de longueur des membres inférieurs, scoliose, cyphose,

### Étude de la marche :

- boiterie
- signe de Trendelenburg (bascule des épaules du côté de la hanche malade à chaque pas, contrebalançant la bascule du bassin du côté opposé)
- port d'une canne.

## Examen debout du genou



## L'impotence douloureuse du genou

- Date d'apparition de la douleur
- Circonstances d'apparition :
  - Spontanée ou provoquée (type de mouvement)
  - en mouvement ou immobilité
- Le mode de début :
  - brutal - progressif
- Le profil évolutif :
  - croissant
  - par poussées
  - décroissant
- L'horaire
- La notion de souplesse - raideur :
  - raideur matinales
  - nocturne

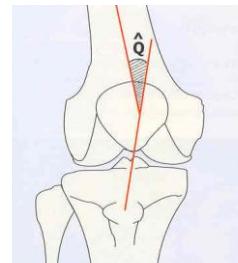
## L'impotence douloureuse du genou

- **Le caractère de la douleur :**
  - au repos :
    - ✓ nocturnes
    - ✓ matinales avec un temps de dérouillage -> origine inflammatoire
  - au mouvement : mobilisation ou en charge (cédant au repos) -> origine mécanique
- **La topographie :**
  - antérieure
  - latérale
  - postérieure
- **Les signes d'accompagnement :**
  - dérobement
  - instabilité
  - blocage en flexion
  - claquement
  - gonflement
- **Le retentissement fonctionnel :**
  - périmètre de marche
  - gestes de la vie courante :
    - s'accroupir
    - montée et descente d'un escalier, d'une pente
    - se lever d'une chaise

## Examen du genou debout

### Syndrome rotulien :

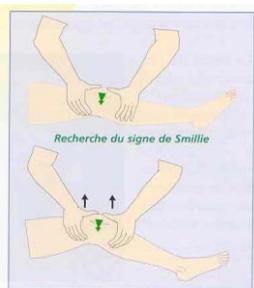
- Douleur à la descente des escaliers
- Examen debout : morphotype (valgus, varus, recurvatum)
- **Position de la rotule et alignement de l'app. extenseur en mesurant l'angle Q**



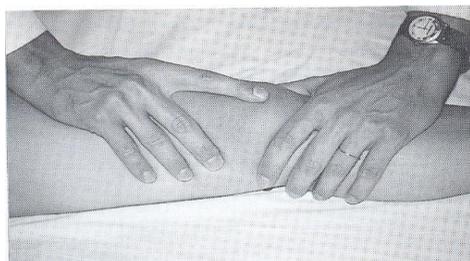
Fémoro-patellaire dans le plan frontal

## Signe de Smilie

Recherche d'atteinte rotulienne

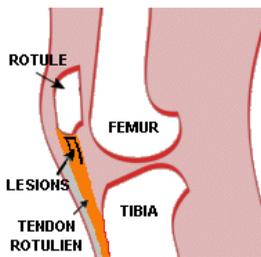


- Genou en extension
- Essayer de subluser la rotule en dehors tout en fléchissant le genou
- Ce geste déclenche une douleur et/ou une appréhension chez le patient



L'index percute la rotule qui s'enfonce, butant contre la trochlée fémorale, puis retrouve sa position initiale comme un élastique. Si l'épanchement est trop abondant, le choc rotulien disparaît et on ne perçoit qu'une tension de la capsule

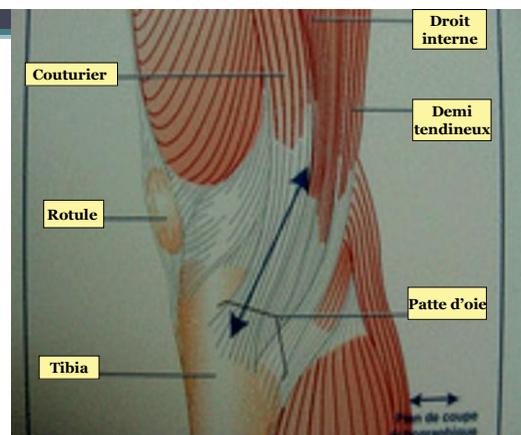
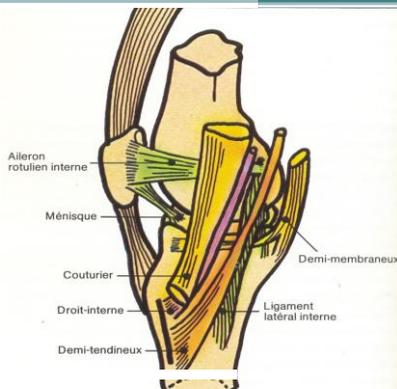
## Tendinite rotulienne



- Très fréquente chez les cyclistes.
- Au cours du pédalage, le genou du cycliste effectue un mouvement récurrent de flexion-extension.
- Lors de ce mouvement, le tibia est en rotation permanente sous le fémur.
- Mais s'il y a des entraves à ce mouvement de rotation, le tendon frotte anormalement sur sa gaine, entraînant la tendinite.

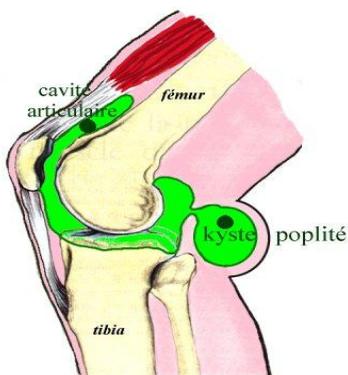
## Tendinite de la patte d'oie

- Irritation insertion tendineuse muscles de la patte d'oie (couturier, droit interne, demi-tendineux) + leurs bourses séreuses.
- S'observe :
  - Chez les sportifs : joueurs de tennis, sauteurs, footballeurs...
  - Chez la femme après la ménopause, surtout obèse,
- Se manifeste par une douleur
  - siégeant à la face supéro-interne du tibia,
  - à l'emplacement de l'insertion tendineuse,
  - douleur irradiant souvent dans la jambe.



## Tendinite de la patte d'oie

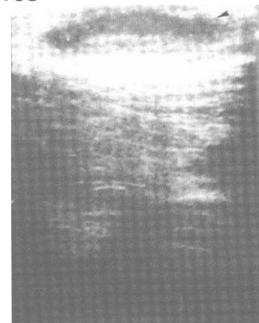
- Douleur pendant l'exercice sportif et aussi à la montée et à la descente des escaliers
- L'examen retrouve une douleur à la pression locale et parfois à la rotation interne et à la flexion contrariées de la jambe.
- Infiltration "cellulitique" svt
- Traitement
  - infiltrations (2 à 3)
  - physiothérapie



## Kyste poplité du genou

- Pas un kyste au sens propre (bulle de liquide fermée et indépendante).
- Egalement connu sous le nom de "kyste de Baker".
- Entraîne une tension pénible à l'arrière du genou, particulièrement si on le fléchit.
- Le vrai problème n'est pas le traitement du kyste, mais de l'arthropathie du genou qui a abouti à sa formation
- N'apparaît que sur genou pathologique

## Kyste poplité



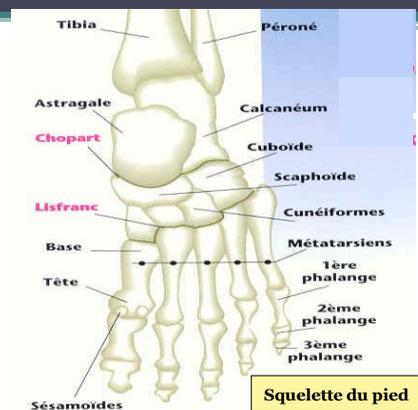
## Kyste poplité du genou

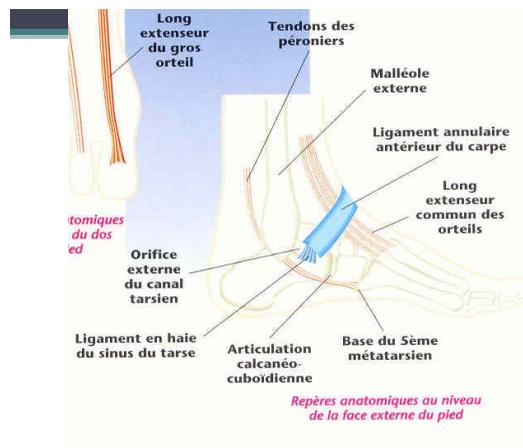
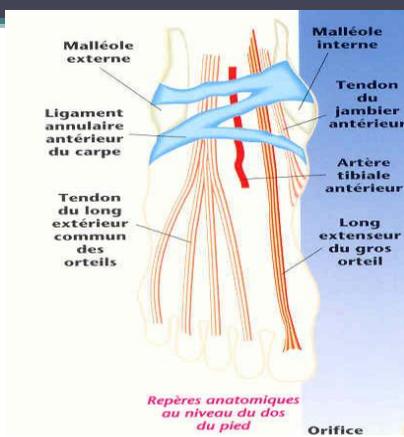
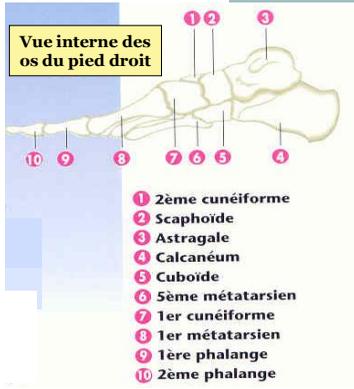
- Peut s'étendre en profondeur dans le mollet
- Risques : compression ; rupture
- Est possible dans toutes affections genou ; évolution le plus souvent parallèle
- Forme pseudo-phlébitique ( $\pm$  phlébite vraie)
  - gonflement du mollet, signe de Homans positif
- Compression nerveuse (SPE)
- Rupture : douleur + gonflement ( $\neq$  phlébite) ecchymose secondairement

## Kyste poplité du genou

- Dg. : échographie ++ ( $\pm$  doppler veineux)
  - éliminer une thrombose veineuse et rechercher des signes en faveur d'une rupture (image de diffusion liquidienne dans les muscles du mollet).
- Souvent le kyste poplité évolue spontanément, sans aucun traitement, vers la guérison
- Trt. : celui de l'arthropathie. Chir. : rare

pied

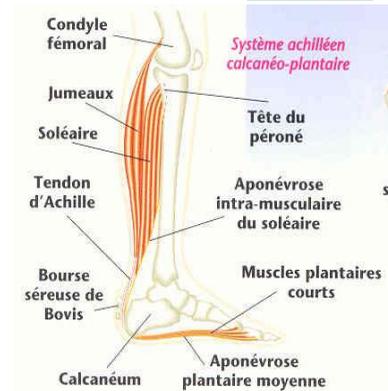




## Talon. Épine calcanéenne

(Myo-aponévrosite plantaire)

- Aponévrose plantaire : amortisseur entre le talon et la face plantaire des MTP
- Contraintes ++ insertion à la marche
- Causes de surmenage : Obésité, talons plats; pieds plats, pieds creux ; sports (saut) ; orthostatisme prolongé
- Épine : témoin **non causal** (fréquence ++)



## Épine calcanéenne

Clinique

- Femme ++ ; 50-60 ans ; obésité
- Surmenage talon ; parfois traumatisme
- Douleur :
  - début brusque ou progressif
  - plantaire ; mécanique ; impression de "clou"
- Point douloureux à la pression
- ± pied plat ou pied creux

## Epine calcanéenne



## Épine calcanéenne

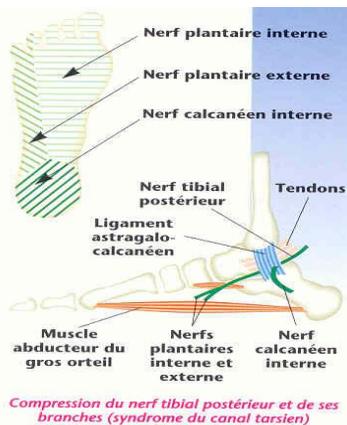
### Radiologie ; traitement

- Radiographie profil : “épine” présente dans 50% des cas ; rôle pathogène du compte rendu ++
- Traitement
  - Perte de poids ; correction statique du pied
  - Semelle d'amortissement (mousse ; évidée) ??
  - Infiltration, après anesthésie du nerf tibial post.
  - Pas de chirurgie

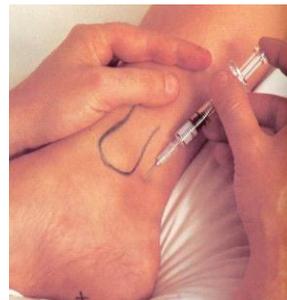
## Pied

### Syndrome du canal tarsien

- Compression du nerf tibial post. ou de ses branches derrière et sous la malléole interne
- Étiologies :
  - épaissement post-traumatique lig. annulaire
  - pied plat valgus
  - téno-synovite fléchisseurs orteils, jambier post.
- Douleurs et paresthésies dans le territoire du nerf



### Infiltration du canal tarsien



## Pied Tendinopathie Achillienne

### Formes anatomo-cliniques

- **Tendinopathies corporéales**
- **Enthésopathies**
- **Ténosynovites (aiguës)**
- **Péritendinites (chroniques)**
- **Bursites**

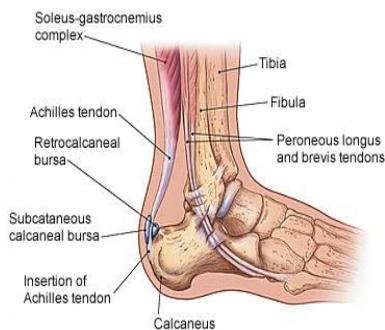
Pathologie des sportifs

## Terminologie

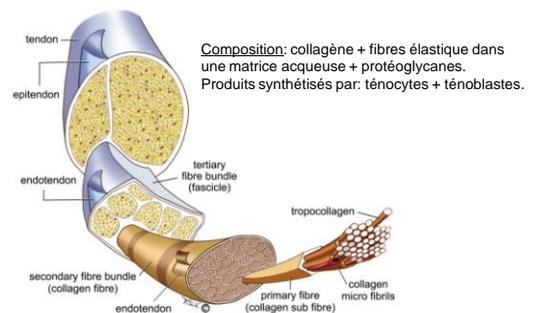
- Tendinopathie ≠ tendinite
- Réaction inflammatoire en cas de rupture tendineuse
- Tendinopathie = douleurs, œdème (non inflammatoire), impotence fonctionnelle

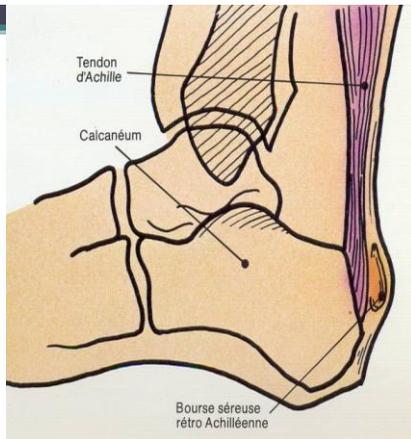


## Anatomie



## Structure du tendon





## Conflits de friction

(ténosynovites, bursites, péricardites)

- **Tendon dans sa “gaine”**
- **Tige ou contrefort de chaussure**
- **Relief ou particularité anatomique (calcaneum)**

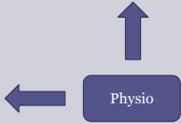
## Excès de traction

(tendinopathies corporeales, enthésopathies)

- **La répétition de sollicitations trop amples ou trop rapprochées entraîne un glissement des fibrilles entre elles, puis éventuellement leur rupture**

## Le déséquilibre peut être du à :

- **un excès de contraintes (facteurs extrinsèques)**
- et / ou
- **une moindre résistance du tendon (facteurs intrinsèques)**

Intrinsèques	Extrinsèques
Sexe •Hormones féminines protectives?	Médicaments (corticostéroïdes,...), drogues
Age (↓ vascularisation)	Liés à l'activités sportives: •Charges excessives •Erreurs d'entraînement •Équipement inadapté •Mauvaise hydratation
Surpoids (↑ cytokines, dépôts lipides sur tendons) Maladies systémiques (PR, SA, goutte, diabète,...), Ehlers-Danlos Facteurs locaux (défaut d'alignement, laxité ligamentaire, dysbalances musculaires, raideur musculo-tendineuse)	

## Facteurs extrinsèques

- **L'entraînement**
- **Les sols**
- **La chaussure**
- **La iatrogénèse**

## Facteurs intrinsèques

- **L'âge**
- **La longueur et l'extensibilité musculo-tend.**
- **Les causes anatomiques**
- **Le contexte métabolique**
- **La fatigue**

## L'entraînement

- **il augmente le volume et la résistance du tendon**
- **mais il est agressif dans certaines conditions :**
  - Variations brutales du rythme
  - Débuts sportifs tardifs
  - Reprise après arrêt
  - Surentraînement
  - Absence d'échauffement

## Le sol

La dureté du sol favorise et amplifie la transmission des chocs

## La chaussure

Contrôle de la pronation  
Liberté avant pied / arrière pied  
Liberté du tendon d'Achille

*Incidence de la forme de la chaussure sur l'arrière-pied dans les mouvements latéraux (Hoffmann 1997)*



## La iatrogénèse

- Les fluoroquinolones (AB)
- Les infiltrations de corticoïdes
- L'isotrétinoïne (Roaccutane ®)
- Les stéroïdes anabolisants.....

augmentent la "raideur" tendineuse (rupture à une plus faible élongation)

Miles-1992, Inhofe-1995

accroissent le déséquilibre muscle-tendon

Expérimentalement, chez l'animal, la péfloxacin (Péflacine ®) est toxique pour le tendon à des doses 9 fois moins importantes (100 mg/kg) que la norfloxacine (Noroxine ®) ou la ciprofloxacine (Ciflox ®)

Action inhibée par la dexaméthasone  
*Kashida - 1997*

## L'âge

- Modifications structurelles et biochimiques (perte en eau et fibres élastiques)
- Moindre résistance mécanique
- Moindre adaptation à l'entraînement

## La brièveté et le manque d'extensibilité musculo-tendineuse

- Les **étirements** sont la base essentielle de la prévention

## Les anomalies anatomiques et biomécaniques

- Déviations axiales
- Déséquilibres agonistes-antagonistes



*Syndrome d'hyperpronation*

## Le contexte métabolique

- La déshydratation
- L'acidification du milieu

... modifient le comportement du tendon

## La fatigue

- **La tétanisation musculaire empêche la relaxation**

## Traitement des tendinopathies achilléennes

Il dépend de la forme clinique et de l'étiologie

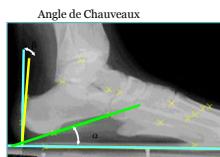
- **Tendinopathies corporéales**
- **Enthésopathies**
- **Ténosynovites (aiguës)**
- **Péritendinites (chroniques)**
- **Bursites**

## Diagnostic ETIOLOGIQUE

Interrogatoire : talalgie postérieure

Examen clinique précis

Radiographies (2 Pieds de Profil en charge)

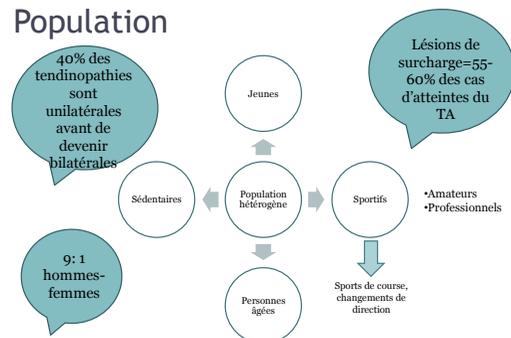


Examens biologiques

Echographie

I.R.M.

## Population



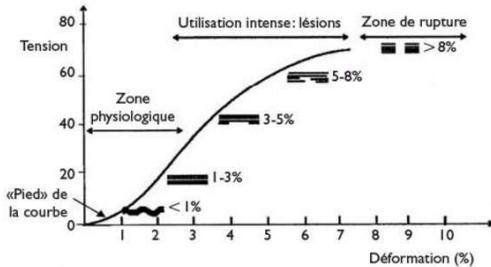
## Tendon pathologique

- **Caractéristiques :**
  - Mauvaise guérison (failed healing response)
  - Structure tendineuse fragilisée
  - Désorganisation des ténocytes
  - Matrice extracellulaire augmentée
  - ↑ Substance P, glutamate et le chondroïtine sulfate → impliqués dans le mécanisme de la douleur

## Histologie

	Tendon sain	Tendon pathologique
Cellules	Peu de cellules	Prolifération cellulaire
Protéoglycanes	Peu, en majorité décorine et biglycane	3x ↑, activité métabolique ↑ 25x Biglycane + aggrecane ↑, décorine ≡
Collagène	Type I en majorité	Type I et quelques II, grande ↑ type III
Structure du collagène	Structuré	Désorganisé
Vascularisation	Faible	variable, peut être élevée

## Courbe tension-déformation



## Types de charges



- Les charges sur le tendon ne sont pas homogènes
  - Charge de tension: capacité du tendon à résister aux contractions et aux forces d'étirements
  - Charge de compression: zone de compression du tendon contre une structure plus dure (os, cartilage, bourses,...)

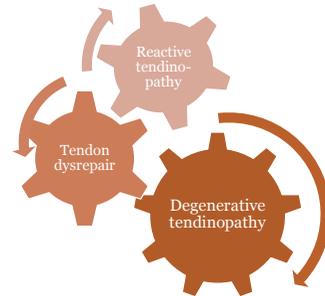


## 2 localisations de tendinopathie

1. Tendinopathie insertionnelle
2. Tendinopathie non-insertionnelle

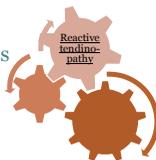


## 3 étapes: 1 cycle



### « Reactive tendinopathy »

- Réponse **à court terme** à une surcharge de tension ou compression
  - Non inflammatoire
  - Prolifération cellulaire → épaissement tendon, ↑ raideur, ↓ charge
  - Collagène intact à l'imagerie
- Clinique
  - Personnes modifiant leurs modalités d'entraînement, traumatisme direct
- **Processus réversible!**



### « Tendon dysrepair »

- Suite du 1<sup>er</sup> stade
- Changements structurels:
  - prolifération cellulaire
  - séparation collagène → désorganisation matrice (visible à l'imagerie)
  - Néo-vascularisation, néo-innervation
- Clinique
  - Population hétérogène (âge, activité)
  - Difficile à distinguer, modalités de la surcharge importante (mois voire années)
  - Palpation: tendon épais, changements structurels locaux
  - Importance ++ imagerie pour diagnostic
- **Réversibilité encore possible**

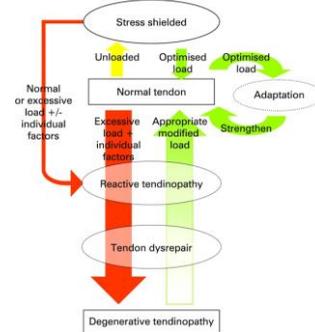


## « Degenerative tendinopathy »

- Surcharge chronique
- Changements structurels
  - Collagène désorganisé
  - Apoptose
  - Néo-vascularisation
  - Tendon +/- épais, nodules sur site douloureux → risque de déchirure!
- Clinique
  - Personnes plus âgées, sportifs occasionnels
  - ATCD tendinopathies (plusieurs épisodes)
  - Amélioration avec réduction charge
- Réversibilité peu probable



## Cycle



## Evaluation Subjective

Qui est le patient?



## Evaluation subjective

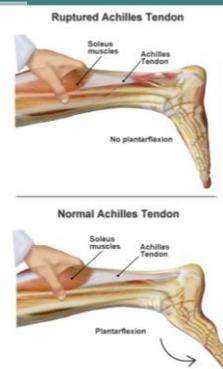
- Douleurs
  - Intensité et localisation
  - Histoire détaillée des dlrs (mécanisme, début, évolution, **modification d'entraînement**)
  - Activités ↑↓ la dlr
  - Horaire des dlrs, raideur matinale
- Autres activités: loisirs, profession  
→ changement/arrêt
- ATCD/co-morbidités
  - tendinopathie précédente (uni/bilatérale?)
  - Maladies systémiques/ inflammatoires/ hypercholestérolémie,...
- TTT effectués

## Evaluation Objective

- Observation posture **globale**
  - Alignement articulaire
- Observation et palpation de l'unité musculotendineuse (œdème, crépitation, épaissement, rougeur, chaleur, nodule)
- Amplitudes articulaires
- Testing musculaire
  - Force musculaire
  - Extensibilité triceps sural
- Stabilité de la cheville, proprioception
- Mouvements fonctionnels: marche, squats, heel raises
- Tests spécifiques (Thompson's test)

## Test de Thompson

### Diagnostic de rupture du tendon d'Achille



## Evidence-based ttt

La prise en charge des tendinopathies est un challenge

Ttt selon le stade:

1. « Reactive/early dysrepair »
2. « Late dysrepair/ degenerative »
3. « Reactive on degenerative »



## 1. Reactive/early dysrepair phase

But: permettre à la matrice de retrouver sa structure normale, réduire activité cellulaire.

- Adaptation de la charge ou « load management »
  - ↓ tension sur le tendon
  - ↓ compression du tendon
  - Tape, orthèses



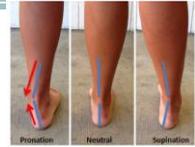
## 1. Suite

- **Maintien force musculaire**
  - Exercices isométriques
    - Buts: ↓ dlrs, maintien force musculaire
    - Eviter position de compression (F/D cheville)
- **Améliorer souplesse**
  - Eviter étirements (controversé)
    - Compression potentielle du tendon
    - Indiqué après phase réactive
  - Rouleau en mousse, balle
  - Massages



## 1. Suite

- **Ttt des déficiences:**
  - Moyens de ttt habituels
    - Correction posturale, alignement, dysbalance musculaire
    - Semelles orthopédiques, taping
    - Contrôle moteur



## 1. Fin de phase aiguë

But: récupérer force musculaire et fonction normale du tendon

- **Force musculaire**
  - Introduire EE, pliométrie à L.T
- **Extensibilité musculaire**
  - Étirements
- **Proprioception**
  - Complexifier les exercices (progression habituelle)



## 2. Suite

- Ttt des déficiences: correction posturale, alignement, dysbalance musculaire
  - Semelles orthopédiques, taping, contrôle moteur
  - Moyens de ttt habituels
- Ondes de choc
- Frictions
- US

} Moins efficace que EE



## 3. « Reactive on degenerative »

- Ttt de la phase « reactive »
- Augmenter progressivement la charge
  - Plus avancée est la dégénération, plus lente est la progression

Ex: Personnes sédentaires ayant ponctuellement une activité physique



## Synthèse

Stade de tendinopathie	Tendinopathies insertionnelle	Tendinopathies non insertionnelles
Reactive/early dysrepair	Exercices isométriques Eviter étirements Massages +/- semelles ortho	
Degenerative/late dysrepair	Exercices excentriques depuis position plantigrade pour éviter compression sur le tendon	Exercices excentriques sur une marche, en F/D de cheville Étirements

## En resumé...

### « Tendons hate change »



- ❖ Histoire complète du patient
- ❖ Adaptation du ttt en fonction des besoins du patient
- ❖ TTT tendinopathie ≠ EE uniquement!
- ❖ La recherche démontre:
  - ❖ Exercices= moyen de ttt le plus efficace
  - ❖ Manque d'évidences scientifiques concernant les modalités (fréquences, répétitions, vitesse, charge) des exercices
  - ❖ Besoin de futures études de haute qualité

## Tendinopathies corporeales

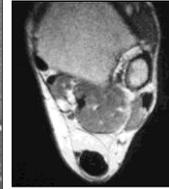
- **Sujet de 30 à 40 ans**
- **Surmenage sportif microtraumatique (course à pied)**
- **Douleurs du tendon**
- **Micro-ruptures intratendineuses**
- **Épaississement tendineux**
- **Nodules**



Micro-ruptures intratendineuses

Épaississement tendineux

Nodules



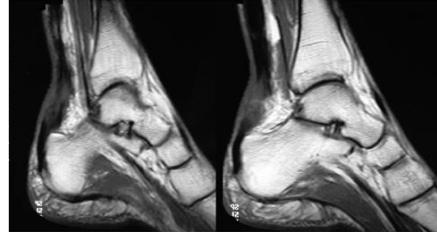
Péri-Tendinite

Inflammation de la gaine  
Adhérences

Souvent associée à la T. corporeale



## Rupture sur tendon fragilisé



## Traitement de la tendinopathie corporeale

- Repos relatif 4-6 semaines
- Pas de course ni sauts
- Sports en décharge rapidement autorisés
- Rééducation 2 à 3 mois
- Étirements
- Musculation excentrique
- Parfois AI stéroïdiens 20 à 30 jours
- (respect de la loi anti-dopage : pas de compétition
- ni d'entraînement)

Pas d'infiltration de Corticoïdes

- Correction éventuelle d'un syndrome d'hyperpronation :  
chaussure ou semelle
- Programmation de l'entraînement
- Chaussures/sol

## Traitement chirurgical de la tendinopathie corporeale

(uniquement en cas d'échec du traitement conservateur)

Nombreuses méthodes :

- \* Exérèse des lésions intra-tendineuses (fibrose-calcifications)
- \* Ténolyse (*Kwist 1980*)
- \* Ostéotomie du calcanéum
- \* "Peignage"
- \* Renfort par transfert tendineux (« augmentation »)

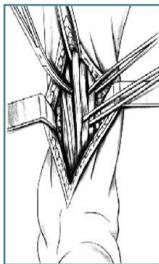
## Excision des lésions ± ténolyse

**Bons résultats :**

*Shepsis (1994)* : 66%  
*Rolf (1997)* : 76%

## Le peignage du tendon ± ablation des lésions

- Le peignage augmente chez l'animal :
  - la vascularisation
  - le nombre de fibres de collagène
  - le volume
- Bons Résultats obtenus chez l'homme : 75 à 96 % (mauvais résultats si excision insuffisante et lésions trop anciennes)

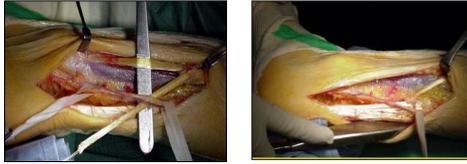
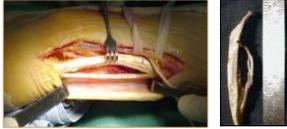


## Excision des lésions ± renfort

- Retournement du triceps :  
*Nelen (1989) (143 tendinopathies corporeales traitées)*
  - avec renfort : 87%
  - exérèse simple : 73%

### Greffe pédiculée avec le court fibulaire (MOYEN 1981)

- Ténolyse (ablation du paratendon hypertrophié sauf à la partie antérieure)
- Incision longitudinale du tendon
- Excision des tissus macroscopiquement anormaux (désorganisés, durs, nodulaires)
- Dissection du Court Fibulaire
- La moitié est isolée (pédiculée proximale)
- Le tendon est passé sous le pédicule sural
- et introduit en profondeur dans le tendon d'Achille

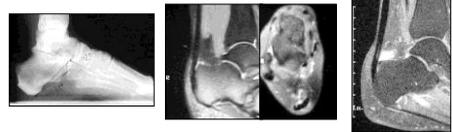


Plâtre 5 semaines, appui à 3 semaines

### ➤ Bursite rétro - achilléenne



### ➤ Bursite pré - achilléenne



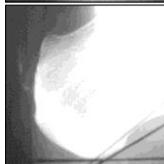
### ➤ Tendinopathie d'insertion d'Achille

### Tendinopathies d'insertion

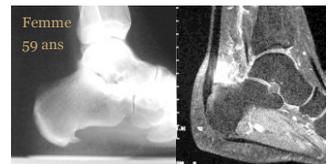
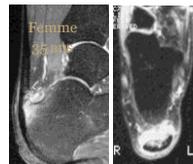
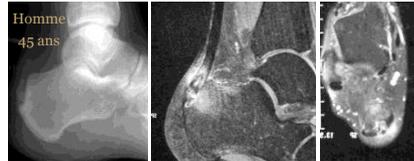
Sujets + âgés (40 - 60 ans)  
Pied creux post.  
Haglund



Enthésopathie d'insertion  
Calcifications intra-tendineuses  
Désinsertion partielle



### Tendinopathies d'insertion



## Tendinopathies d'insertion

- 1 - Traitement conservateur
  - \* talonnette - orthèse plantaire
  - \* rééducation - étirements +++
- 2 - CHIRURGIE
  - Ostéotomie du Calcaneum
  - \* Résection de la bursite
  - \* Résection des ostéophytes ( Bone « spur » )
  - \* Ablation des calcifications
  - \* Traitement des lésions tendineuses (réinsertion / renfort)

## Tendinopathies d'insertion

Réinsertion avec des ancrs Saxena (1995)

Plasties de renfort (si avulsion partielle)

- Plantaire grêle
- Fléchisseurs des orteils

Traitement des complications des TENDINOPATHIES d'Insertion



Tendinite d'insertion

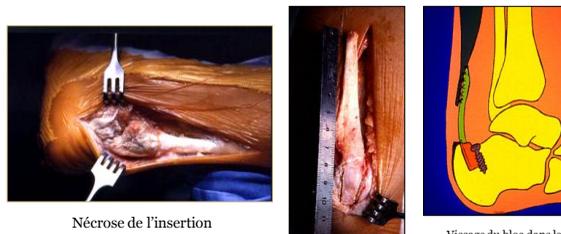
Corticoïdes

Séquelles de peignage

Traitement des complications des TENDINOPATHIES d'Insertion

Reconstruction par une GREFFE OS – TENDON (Besse, Lerat, Moyen)

Tendon du quadriceps (10mm / 5 à 10 cm ) + bloc osseux rotule (10 x 10 x 20 mm )

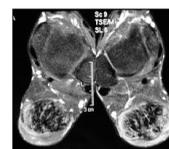
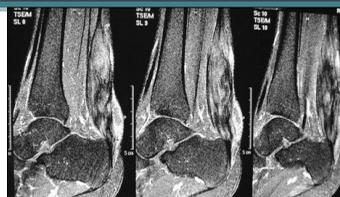


Nécrose de l'insertion

Vissage du bloc dans le calcaneum et suture du tendon d'Achille



Reconstruction du tendon d'Achille



Xanthome des 2 tendons d'Achille

## Maladie de Haglund

"calcanéum bossu "

Décrite pour la première fois en 1928, la maladie d'Haglund se définit par une irritation mécanique entre la partie postérieure du calcaneum (os du talon) et le tendon d'Achille. Une excroissance osseuse, dite déformation d'Haglund, entraîne le conflit par un contact direct avec le tendon. L'appui postérieur lors du chaussage complique la pathologie et entraîne une irritation mécanique de la bourse retro-calcaneenne (coussinet situé entre l'os et le tendon). Il apparaît aussi une irritation de la bourse retro-achillienne (située entre le tendon et la peau).

Angle postéro-supérieur du calcaneum trop saillant

Sujets jeunes

Prédominance féminine



### Présentation clinique:

La plainte principale se situe au niveau de la partie postérieure du talon. On note généralement une bosse à ce niveau, accompagnée d'une douleur liée au chaussage. En cas d'inflammation chronique du tendon d'Achille, les douleurs peuvent aussi être présentes au repos ou lors d'activités soutenues.

### Traitement conservateur:

La première ligne de traitement est une **modification du chaussage**. On portera principalement des chaussures souples et confortables. Les **anti-inflammatoires** peuvent apporter une aide ponctuelle ou lors d'activités sportives. Enfin, des séances de **physiothérapie** peuvent être proposées en cas d'inflammation chronique de l'insertion du tendon d'Achille. On évitera les infiltrations répétées de stéroïdes (cortisones) qui peuvent offrir un soulagement temporaire mais risquent, à la longue, d'entraîner d'importantes lésions du tendon. Malheureusement, les options conservatrices donnent souvent des résultats décevants et la prise en charge est principalement chirurgicale.

## Ténobursite

- Suppression du conflit/chaussure
- Étirements
- Talonnette de surélévation
- AI généraux et locaux
- Pas d'infiltration
- Tt médical difficile, chirurgical aussi

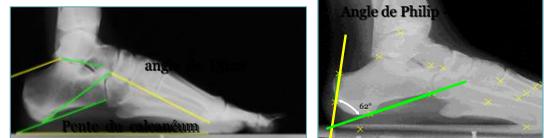


### Traitement chirurgical:

#### Radiographies de profil en charge

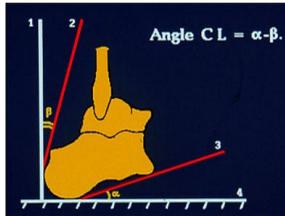
Certaines mesures précises ont un intérêt en cas de rares indications chirurgicales

- Angle de Fowler et Philip ( $44^\circ - 69^\circ$ )
- « Parallel Pitch Lines » de Henegan et Pavlov
- « Pitch angle » (pente calcanéenne  $< 20^\circ$ )
- « Total angle » (Fowler et Philip + Pitch angle)
- Angle de Chauveaux



### Angle de CHAUVEAUX (1990)

$\alpha$  = pente du calcanéum  
 $\beta$  = déformation post. du calcanéum



normal <  $10^\circ$

### Ténobursite, traitement chirurgical

#### \* Résection du coin postéro-supérieur

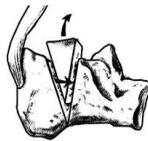
Bons résultats : 38 % (Nesse)

81 % (Sella)



### Ténobursite traitement chirurgical

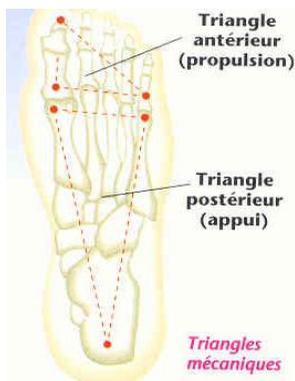
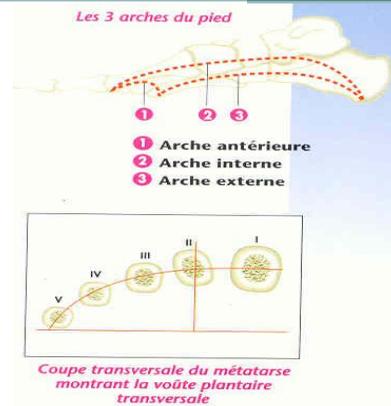
Ostéotomie du calcanéum/ de Zadek  
 (Zadek 1939)



## Avant pied

### Métatarsalgies d'appui

- Arche antérieure : concave avec appui sur les têtes métatarsiennes 1 et 5
- Causes d'affaissement :
  - brièveté et varus du premier méta.
  - insuffisance musculo-ligamentaire
  - obésité ; pieds plats ; pieds creux
- Têtes méta. 2,3,4 : peu protégées ---> douleurs



## Métatarsalgies d'appui

### Clinique. Traitement

- Femme ++ ; post ménopause ; obésité
- Douleurs plantaires antérieures (brûlures); aggravation mécanique
- Douleur pression plantaires en regard des têtes métatarsiennes ; durillons. ± hallux valgus, orteils en marteau
- Traitement : barre d'appui rétrocapitale

## Avant pied

### Maladie de Morton

- Souffrance d'un nerf interdigital (névrome?)
- Fréquence anomalie statique avant pied
- Douleur espace interdigital 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup>
- Hypoesthésie "en feuillet de livre"
- Douleur à la compression latérale av. pied
- Traitement : infiltration du nerf interdigital
- Chaussures larges+ semelles

### Définition :

- Syndrome canalaire par enclavement du nerf interdigital sous le ligament intermétatarsien
- Dilatation nodulaire ou fusiforme du nerf interdigital
- Répétition de microtraumatismes dans le cadre d'un surmenage chronique de l'avant-pied (pieds creux et avant-pied rond)



### Localisation :

- 3<sup>ème</sup> espace le plus souvent
- 2<sup>ème</sup> espace parfois
- 1<sup>er</sup> et 4<sup>ème</sup> espaces rarissime
- Prédominance féminine
- Bilatéral et atteinte de plusieurs espaces parfois

### Douleur:

- Vive, paroxystique lors de la marche
- Décharges électriques, brûlures, crampes
- Accentuée à la marche, avec chaussures étroites
- Soulagée par le retrait des chaussures
- Parfois paresthésies des orteils
- Parfois crises paroxystiques nocturnes après une longue évolution

## Examen:

- Test de MULDER:  
Douleur à la compression transversale de l'avant-pied avec souvent un CLIC
- Signe de Lasègue
- Hypoesthésie en feuillet de livre
- Parfois hyperesthésie
- Parfois Tuméfaction palpable avec



## Diagnostic Différentiel

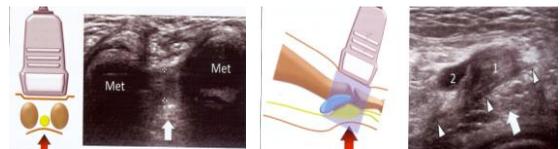
- Arthrose métatarso-phalangienne
- Nécrose de tête métatarsienne ou maladie de Freiberg
- Fracture de contrainte
- Capsulite plantaire, lésion de la plaque plantaire
- Bursite intermétatarsienne
- Métatarsalgie par hyperappui plantaire
- Simple verrue plantaire, etc...

## Bilan RADIO:

- Radiographies standards: Face et Profil en Charge  
Habituellement normales  
Permet éliminer autres causes
- Echographie
- IRM

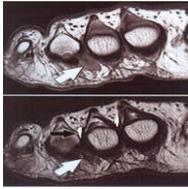
## ECHOGRAPHIE :

- Aisée pour le 3<sup>ème</sup> espace
- Difficile pour 2<sup>ème</sup> espace
- Voie dorsale et plantaire
- Test échographique de Mulder: épaissement hypoéchogène du nerf interdigital avec souvent Bursite au dessus



## IRM

- Analyse du Névrome et structures avoisinantes
- Image plantaire en poire hypointense en T1 et T2
- Bursite hypointense en T1 mais hyperintense en T2



## EMG :

- Utile uniquement pour le diagnostic différentiel pour exclure:
  - Tunnel Tarsien
  - Neuropathie diabétique
  - Sciatalgies tronquées
- Peu d'articles dans la littérature

## Traitement conservateur

- Adaptation du chaussage: chaussures larges, talon de hauteur maximum 4-5 cm
- Semelles à appui Rétro-capital
- Infiltration d'un dérivé cortisoné
- étirement des gastrocnémiens ,des intrinsèques
- Efficace dans 20% cas, quand moins d'1 an d'évolution

## Traitement Chirurgical

- Voie d'abord dorsale de préférence
- NEURECTOMIE avec section du lgt intermétatarsien

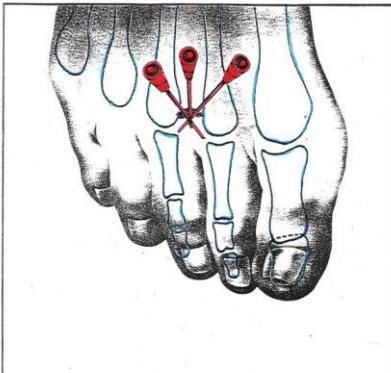


## Neurolyse

Avec section du ligament  
intercapitométatarsien  
Possible uniquement au stade initial en  
l'absence de tuméfaction

## Autres Méthodes à évaluer

- Alcoolisation
- Allongement des Gastrocnémiens
- Technique mini invasive sous endoscopie
- Technique percutané avec neurolyse et ostéotomie de col du métatarsien



## Pied diabétique

- **OBJECTIF PRIORITAIRE: PREVENTION** de ces lésions qui repose sur :
  - Éducation et formation des patients (et de leur entourage) aux mesures d'hygiène et de prévention
  - Prise en charge podologique adaptée
  - Prise en charge multidisciplinaire
  - Dépistage par un examen régulier des pieds
  - Reconnaissance des pieds à risque



Gigantesque mal perforant plantaire sur pied de Charcot

## Recommandations de l'HAS

- **Examen clinique neurologique/an:**  
Recherche des signes de neuropathie périphérique, EMG éventuellement
- **Examen clinique des pieds/an** (mono filament, pouls périphériques, déformations, hyperkératose)
- **Sujets à risques: examen des pieds à chaque consultation** (troubles trophiques, fissures, érythème, mycose)
- **1 rappel par an des règles d'éducation concernant l'hygiène du pied**

## DEFINITION

- Le « pied diabétique » est une pathologie complexe à multiples facettes, intriquant à des degrés divers une atteinte nerveuse, une insuffisance artérielle, des anomalies biomécaniques et une fréquente surinfection
- Trois mécanismes, diversement associés, peuvent donc être impliqués:
  - la neuropathie
  - l'ischémie
  - l'infection

**TRIO DIABETIQUE = TRIO DIABOLIQUE**

## FACTEURS PATHOGENIQUES

- **La neuropathie:**
  - troubles de la sensibilité (pieds silencieux)
  - déficit moteur (pieds déformés)
  - atteinte végétative (pieds secs)
- **L'ischémie (artériopathie distale):**  
fragilité cutanée
- **L'infection pouvant entraîner une ostéite**  
(amputation, sepsis)

## FACTEURS DE RISQUES

- ATCDs d'ulcères ou d'amputations
- Atteinte neurologique
- Atteinte artérielle
- Hyperkératose
- Déformations
- Mycoses
- Déséquilibre glycémique

**Facteurs aggravants:** IRC, rétinopathie, mauvaises conditions de vie, diabète âgé (15 ans)



Ulcères ischémiques des 2 talons suite à une brûlure

## Classification du risque

- **Grade 0:** pas de neuropathie
- **Grade 1:** neuropathie
- **Grade 2:** neuropathie et artériopathie et/ou déformations
- **Grade 3:** ATCD d'ulcération ou amputation

## FACTEURS DECLENCHANTS

- Chaussures inadaptées aux déformations du pied
- Présence de corps étrangers dans la chaussure
- Soins inadaptés
- Sources de chaleur non perçues
- Hyperpression lors de la marche (ulcère sur la plante du pied le plus souvent)

## SIGNES CLINIQUES

- **PIED SILENCIEUX** (pied neuropathique)
- Signes de gravité:

Apparition de **douleur**

Apparition de **plaie même minime**

(hyperkératose avec blessure sous jacente:  
surinfection, perforation interne, ostéite)

**Écoulement, rougeur, chaleur, œdème,  
lymphangite**

**Fièvre**

**Toute plaie du pied est une urgence  
médicale**

## PREVENTION PRIMAIRE

### Maintenir le pied dans son intégrité

#### 1) Toilette:

- Quotidienne
- Savon neutre
- Eau tiède (à tester)
- Douche plutôt que bain prolongé
- Séchage soigneux

## PREVENTION PRIMAIRE

#### 2) Hydratation:

- quotidienne, pluriquotidienne
- Pas de vaseline, ni biafine
- Crème hydratante (lanoline, nivéa..) jamais entre les orteils
- Crème anti frottement pour les sportifs (dexeryl, pedirelax)
- Hiver +++(favorise l'hyperkératose)

## PREVENTION PRIMAIRE

#### 3) Hyperkératose

- pierre-ponce non agressive à utiliser avec précaution
- Pas de coricide, pas de râpe, pas d'instrument tranchant
- Pas de chirurgie de « salle de bain »
- Consultation podologue

## PREVENTION PRIMAIRE

### 4) Inspection :

- Quotidienne (au moment de la toilette)
- Miroir, entourage, compétence IDE
- Bon éclairage pour déceler toute lésion aux pieds et aux ongles
- Médecin à contacter devant toute anomalie

## PREVENTION PRIMAIRE

### 5) Ongles:

- Couper les ongles droit au carré (après la douche)
- Utiliser des ciseaux à bouts ronds
- Finir l'arrondi à la lime en carton
- Cs podologue ou pédicure



Pied diabétique et onychomycose

## PREVENTION PRIMAIRE

### 6) Le chaussage:

- Ne pas marcher pieds nus, ni à la plage, ni à la piscine
- Chaussures en matériau souple ,volume adapté, semelle anti dérapante, sans couture intérieure, lacets ou velcro, talon inf. à 4 cm et large
- Pied toujours protégé par des chaussettes (en coton, fil ou laine) sans coutures saillantes ni trop serrées. A changer tous les jours
- Éviter sandales, tongs, espadrilles, mules...

## PREVENTION PRIMAIRE

### 6) Le chaussage (suite)

- Examen tous les jours de l'intérieur des chaussures
- Acheter les chaussures en fin de journée: à tester par le patient (souplesse et résistance), mettre la main à l'intérieur pour sentir les coutures ou aspérités, et voir si le contrefort ne s'écrase pas
- Ne pas garder des chaussures neuves toute la journée
- Si orthèses plantaires (semelles), à placer dans les chaussures pour voir si volume suffisant

## PREVENTION PRIMAIRE

### 6) Le chaussage (suite)

- Les standards: souplesse, confort, chaussure fermée, volumes...  
Type chaussures de sports
- Chaussures thérapeutiques (partiellement remboursé)
- Chaussures sur mesures dites orthopédiques : 1 paire/an et remboursé

## PREVENTION SECONDAIRE

### 1) Que faire en cas de plaie?

Toute plaie même non douloureuse est une urgence

- Ne pas utiliser d'antiseptique
- Pas de produits colorés
- Savonner avec savon liquide neutre et bien rincer, sécher par tamponnement
- Signes locaux à surveiller (rougeur, chaleur, douleur, œdème)
- Vaccin antitétanique
- Surveiller la glycémie

## PREVENTION SECONDAIRE

### 2) Comment « penser » cette plaie

#### a) Évaluation de la plaie:

- Nature de la plaie
- Son stade et son contenu
- Existence ou non d'une infection
- Sa surface et son extension en profondeur (attention prélèvement)

## PREVENTION SECONDAIRE

### b) Traitement de la plaie:

- obtenir un équilibre glycémique optimal
- Antibiothérapie générale adaptée
- Restaurer un apport artériel satisfaisant
- Lutter contre l'œdème
- S'assurer d'un apport nutritionnel adéquat
- Prise en charge de la douleur
- Statut vaccinal contre le tétanos

## PREVENTION SECONDAIRE

### c) Soins locaux

#### Objectifs principaux :

- Aider à la cicatrisation
- Prévenir les complications
- Améliorer le confort du patient et sa qualité de vie
- Prévenir les récives

## PREVENTION SECONDAIRE

- Hygiène rigoureuse : soignant et patient
- Nettoyage de la plaie avant déterision:  
(à l'eau et au savon si le type de plaie le permet) au sérum physiologique  
jamais d'antiseptiques non colorés et colorés
- Exploration et mesure de la plaie
- Parage de l'hyperkératose
- Déterision de la plaie: mécanique; autolytique; bio-zoologique; momification de la plaie

## PREVENTION SECONDAIRE

### Le pansement:

- Dépend du stade et de l'aspect de la plaie
- Principe de base: maintenir au niveau de la plaie un milieu humide qui favorise la cicatrisation  
(Cf polycope « pansement plaie chronique »)
- 3 Réflexes à mémoriser:
  - plaie sèche = humidifier
  - plaie exsudative = absorber
  - plaie odorante = charbon

## PREVENTION SECONDAIRE

### Le pansement (suite):

- Fermeture du pansement:
  - bien séparer les orteils entre eux
  - pansements adhésifs PROSCRITS
  - bandage (méthode de référence) large et peu compressif pour éviter l'effet garrot
- Refait tous les jours ou tous les 2 jours en fonction de l'évolution de la plaie
- Prescription la plus détaillée possible
- Établir fiche ou carnet de suivi

## PREVENTION SECONDAIRE

### d) La décharge:

consiste à éviter toute contrainte mécanique au niveau de la plaie

- Point capital du traitement
- Essentielle pour la cicatrisation (doit être prescrite dès la 1ère consultation)

PLAIE NON DECHARGEE = PLAIE NON TRAITEE



Début de cicatrisation après décharge, nécréctomie et injection de facteur de croissance

## PREVENTION SECONDAIRE

### d) La décharge (suite)

#### *Différents moyens:*

- L'alitement
- Les cannes, béquilles et déambulateur
- Les fauteuils roulants
- Les chaussures de décharge
  - chaussures de décharge de l'avant pied (Barouk)
  - chaussures de décharge de l'arrière pied (Sanital)
  - chaussures de décharge de la face dorsale des orteils (Orthop USA)

## PREVENTION SECONDAIRE

### d) La décharge (suite)

- Les bottes amovibles
- Les bottes non amovibles
- Les bottes fenêtrées
- Orthèses plantaires
- (Ortho plastie)
- (Orthonyxie)

Ne pas perdre de vue la cicatrisation mais aussi l'autonomie du sujet dans les actes de la vie quotidienne



Bonne évolution après débridement, pansements et cicatrisation dirigée



## EDUCATION

### Objectifs:

- Sensibiliser au risque lésionnel et aux situations à risques
- Renforcer l'implication du patient dans les soins de prévention
- Renforcer la compliance



Ulcération surinfectée et fibrineuse de l'avant pied suite à un intertrigo négligé

## EDUCATION

- Étape préalable:
  - Mode de vie
  - Grade de risque lésionnel
  - Niveau d'acceptation de sa pathologie (le pied est souvent révélateur)
  - Niveau d'autonomie
  - Entourage (famille et soignants)

## EDUCATION

- Objectifs prioritaires:
  - Leur faire comprendre la perte de sensibilité algique
  - Doit connaître les situations à risques (bords de piscine, produits caustiques...)

## EDUCATION

- Comment:
  - Apprendre à dépister:  
Source de chaleur (bouillotte aux mains et aux pieds)  
Leurre dans la chaussure (haricot sec, voir s'il sent ou pas)
  - Comment pouvez vous faire une plaie aux pieds?  
Faire rechercher les situations à risques

## EDUCATION

- Auto examen des pieds (temps très long, beaucoup de technicité dans le geste)
- Examen des chaussures (jeu: gomètes dans les chaussures, en mettre 6, ils doivent en trouver 6)
- Se mettre en situation réelle (accompagner les personnes pour s'acheter des chaussures)
- Analyse critique de son propre chaussage (grade 1: limiter ce qui est agressif→chaussures de sports)
- Faire décrire les soins d'hygiène
- Repérage des bons instruments. Qu'utilisez-vous?
- Savoir réagir face à une plaie

## EDUCATION

- **Faire connaissance avec ses pieds:**
  - Massage
  - Crème hydratante
  - Mobilisation articulaire (avec une balle p ex)

## EDUCATION

- **Pour des objectifs personnalisés:**
  - Bilan podologique
  - Attitudes dans les ateliers (observation du comportement)
  - Objectifs clairs
  - Évaluation des acquis
  - Coordination avec le médecin traitant

## EDUCATION

- **Programme de formation structurée:**
  - Éducation multidisciplinaire
  - Programme de suivi
  - Tenir compte de l'évolution du patient

## Hallux valgus

### Définition

- Angulation excessive du 1er rayon associant un valgus phalangien et un adductus métatarsien exagéré.
- Valeurs normales:
  - valgus gros orteil <10°
  - varus 1er métatarsien <15°
  - **DMAA** 0° < N <5°(orientation de la surface articulaire)

## Etiologies extrinsèques

- Chaussage: prévalence identique des HV dans une population chaussée (28%) ou non (25%)
- Profession, sports



## Etiologies intrinsèques

- Pied égyptien
- Genre (95% femmes)
- Héritéité 83%
- Pied plat valgus 15%
- Métatarsus varus primitif
- Hallomégalie
- Laxité cunéo-métatarsienne
- Rétraction de l'achille ou gastrocnémiens



- Rhumatisme inflammatoire (PR)

## Anatomie fonctionnelle

- MTP = Cavité glénoïde
  - Tête métatarsienne
  - Base de P1
  - 2 sésamoïdes
- Stabilité est assurée par ligaments MTP et MTS
- ∃ 1 déséquilibre entre formations latérales  
> formations médiales ⇒ tête glisse en dedans



## clinique

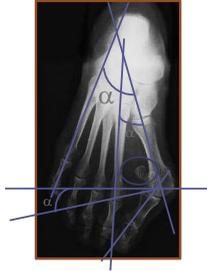
- Douleur +++
- Déformation
- Bursite en regard de la MTP
- Durillon
- Pronation du gros orteil



## Bilan radiographique

### ○ Pied de face en charge

- Exostose, situation des sésamoïdes
- Valgus orteil :  $5^\circ < N < 10^\circ$
- Metatarsus varus ( $10^\circ < M1-M2 < 15^\circ$ )
- Palette métatarsienne (M1-M5  $< 25^\circ$ )
- Orientation de la tête DMAA  $0^\circ < N < 5^\circ$
- Orteils externes, Mtp,



## Bilan radiographique

### • Pied de profil en charge

- Arche interne
- Niveau tête métatarsienne
- Angle d'attaque



## Traitement chirurgical

- Plus de **100** techniques chirurgicales destinées à corriger l'Hallux valgus!
- Principe :
  - Libérer les parties molles
  - repositionnement de la tête de M1 sur les sésamoïdes
  - stabiliser l'articulation



## Modalités thérapeutiques

- Méthodes conservatrices:
  - Gestes sur les parties molles
  - Ostéotomies
- Méthodes radicales:
  - Résection arthroplastique de la première phalange
  - Arthrodèse métatarsophalangienne
  - Arthroplasties de la métatarsophalangienne

## Chirurgie des parties molles

- Techniques:

- de Keller



- de Petersen-Le

- de Mc Bride

## 2 types d'ostéotomies

- Ostéotomie diaphysaire de Scarf

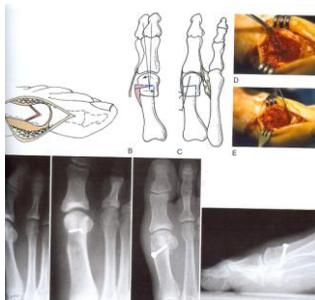


- Ostéotomie en chevron



## Ostéotomie en CHEVRON

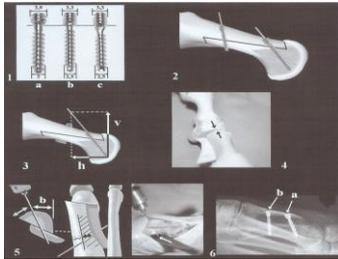
- Libération externe
- Exostosectomie
- Ostéotomie tête de M1
- Resanglage interne



## Indication du Chevron

- HV peu évolué
- Métatarsus varus  $< 15^\circ$
- Peu d'ostéoporose et d'arthrose

## Ostéotomie diaphysaire de SCARF



## Indication du SCARF

- Tous les hallux valgus, légers à sévères
- HV arthrosiques
- Récidives d'HV
- Polyarthrite rhumatoïde

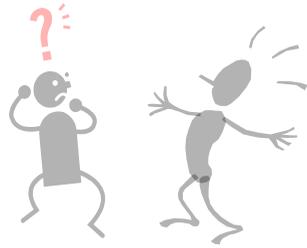
## Place pour le changement:

pourquoi changer ce qui marche?



- Diminuer la douleur
- Diminuer la durée d'hospitalisation
- Diminuer la durée d'immobilisation
- Faciliter la reprise du travail

La chirurgie mini-invasive ?



Ostéotomie en Chevron

Ostéotomie Mini-Invasive



Comparaison per opératoire

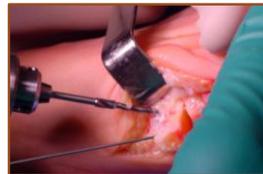
Ostéotomie en Chevron

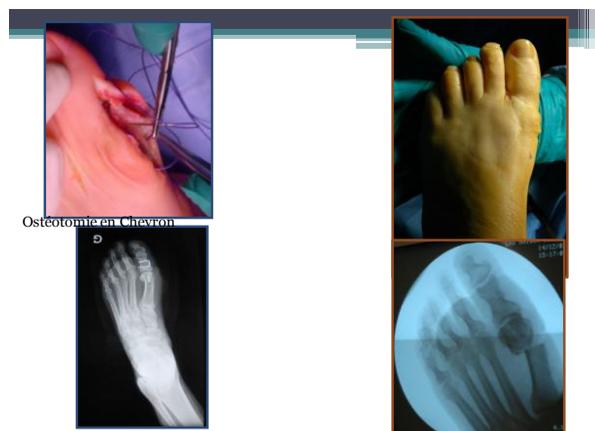
Ostéotomie Mini-Invasive



Ostéotomie en Chevron

Ostéotomie Mini-Invasive





## Quelles suites post-opératoires ?

### Chevron

- Pansements 2 fois par semaine
- Ablation fils à j 21
- Chaussage citadin
  - 6 sem à 3 mois
- Reprise des activités
  - 2 à 4 mois

### Mini-Invasif

- Pas de pansement
- Fils résorbables
- Chaussage citadin
  - 3 à 6 sem
- Reprise des activités
  - 1 à 2 mois

## Quelle chaussure post-opératoire ?

- Plate
- Confortable
- Facile à mettre en place
- Permettant un appui plantaire
- N'entraînant pas une inégalité de hauteur trop importante
- Résistante



### Chevron

- Douleur
  - Antalgiques niv.3 +++
  - E.V.A. = 2 (0 à 6)
- Hospitalisation
  - 4,3 j (2 à 7)
- Correction angulaire
  - M1-M2 : 9,44

### Mini-Invasif

- Douleur
  - Antalgiques niv.3
  - ↓↓(p<0.05)
  - E.V.A. = 0,9 (0 à 4) (p<0,05)
- Hospitalisation
  - 1,7 j (1 à 4j) (p<0,001)
- Correction angulaire
  - M1-M2: 6,93



- La chirurgie mini-invasive du pied permet à la fois :
  - de diminuer la douleur des patients
  - de diminuer la durée d'hospitalisation
  - une reprise du chaussage et des activités plus rapide
  - D'envisager une hospitalisation ambulatoire