

Sommaire

OS - MUSCLE

| | |
|--|----|
| Adaptation de l'os à l'activité physique. Physiopathologie des fissures et fractures de fatigue V. BOUSSON, V. CHICHEPORTICHE..... | 11 |
| L'os en croissance et le sport V. MERZOUG, M. PANUEL, C. ADAMSBAUM..... | 23 |
| Anatomie fonctionnelle du muscle strié squelettique. Physiologie adaptative du muscle à l'effort. Anatomie descriptive et fonctionnelle des fascias musculaires. N. BARIZIEN, O. SILBERMANN-HOFFMAN..... | 31 |
| Classification des lésions musculaires en échographie J.-L. BRASSEUR, J. RENOUX..... | 51 |
| Classification des différents types de lésions musculaires traumatiques en IRM J. RENOUX, J.-L. BRASSEUR..... | 83 |
| Prise en charge des lésions musculaires Y. GUILLODO, T. SIMON, G. MADOUAS, A. SARAUX..... | 91 |
| Douleur musculaire à l'effort A. FREY..... | 97 |

TENDONS et ORTHÈSES

| | |
|--|-----|
| Anatomie et physiologie des tendons et enthèses. Effets des contraintes mécaniques J.M. LE MINOR..... | 105 |
| Le labrum : de l'anatomie à la pathologie C. PARLIER-CUAU..... | 137 |
| Le conflit fémoro-acétabulaire F. LAUDE..... | 155 |
| Anatomie et physiologie des ligaments. Physiopathologie des lésions ligamentaires B. COUSTET, P. LE VAN..... | 163 |
| Ressauts tendineux du genou Y. CATONNÉ, D. PETROVER..... | 175 |

| | |
|---|-----|
| Les ressauts de hanche de l'adulte J. AMZALLAG, D. PETROVER | 179 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Compression vasculo-nerveuse au membre supérieur du sportif J. SILVERA, E. MASMEJEAN | 185 |
|--|-----|

SPORT EN PRATIQUE - ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ET POSTOPÉRATOIRES

| | |
|---|-----|
| Lésions musculaires de la ceinture scapulaire M. GROU, S. LE GARREC | 201 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Causes d'inaptitude à l'exercice d'un sport. Les règles des fédérations sportives françaises S. NGUYEN | 215 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| Que penser des différents types d'injections (corticoïdes, acide hyaluronique, PRP) articulaires ou tendineuses ? A. HADDAD | 239 |
|---|-----|

| | |
|---|-----|
| Causes vasculaires de claudication chez le sportif L. LAOUISSET, C. ROUX, J. BROSSIER | 247 |
|---|-----|

| | |
|--------------------|-----|
| Index | 259 |
|--------------------|-----|

Avant-propos

Cet ouvrage est le dix-huitième numéro (2016) de la collection *SAVOIR-FAIRE* en radiologie ostéo-articulaire.

Le principe du **Savoir-Faire en radiologie ostéo-articulaire** est d'apporter une connaissance qui soit directement et rapidement utilisable dans la pratique radiologique quotidienne. Les affections rares sont volontiers laissées de côté pour traiter la pathologie fréquente dont tous les aspects et tous les modes de présentations ne sont pas toujours connus. Les sujets traités sont dans le champ de la rhumatologie, de l'orthopédie et de la technique radiologique. L'information essaie de couvrir l'ensemble des données utiles, de l'anatomopathologie à la clinique, à l'imagerie bien sûr et finalement à la thérapeutique. Des collègues amis rhumatologues et chirurgiens orthopédistes participent largement à ces enseignements.

L'objectif est de faire une collection à laquelle le lecteur pourra se reporter quand il sera confronté à un cas pratique en utilisant l'index cumulatif qui permet de retrouver tous les sujets traités depuis le premier numéro (2000).

Ce numéro est consacré à la pathologie sportive, de la physiopathologie à l'aspect radiologique. L'imagerie est centrée sur les aspects échographiques et IRM.

Sont traités : les fissures osseuses de contrainte, les lésions musculaires et leur classification en fonction de leur gravité, les tendinopathies et les lésions des enthèses, le conflit fémoroacétabulaire, les ressauts tendineux, les syndromes canaux et les causes vasculaires de claudication chez le sportif.

Dans une dernière partie sont envisagées les causes d'inaptitude à l'exercice de certains sports selon les règles des fédérations sportives, un exemple de prise en charge de l'adolescent sportif pratiquant le rugby et le rôle des différents types d'injections articulaires ou tendineuses chez le sportif.

Nous remercions ici tous les auteurs qui ont contribué avec un extrême soin à réaliser ce numéro, les éditions Sauramps Médical, et notamment Monsieur Dominique Torreilles et Madame Myriam Malvaut qui ont donné vie à cette collection, ainsi que Madame Patricia Leducq qui organise le Savoir-Faire et a mis en forme ce volume.

[Retrouver ce titre sur Numilog.com](http://Numilog.com)

Adaptation de l'os à l'activité physique

Physiopathologie des fissures et fractures de fatigue

V. BOUSSON, V. CHICHEPORTICHE

Introduction

Grâce à G.H. Meyer, anatomiste [1], C. Culmann, mathématicien [2] (années 1870), W. Roux (*the "functional adaptation concept"*, 1885) [3], J. Wolff, orthopédiste [4, 5] (*"loi de Wolff"*, 1892), et plus récemment HM Frost, orthopédiste (*"the mechanostat"*, 1987) [6], nous savons que :

- La forme d'un os et son architecture interne notamment ses travées, reflètent la direction des contraintes qui lui sont appliquées.
- L'os, tissu vivant, s'adapte en permanence aux variations de ces contraintes (intensité, direction, rythme).

La fracture de fatigue prouve que la faculté d'adaptation de l'os peut être débordée.

Les effets de l'activité physique sur le tissu osseux

L'activité physique est indispensable au maintien et stimule la résistance mécanique des os en agissant sur la quantité et la qualité du tissu osseux.

L'effet ostéogénique du sport s'exerce grâce à l'action des muscles et à un moindre degré à celle de la gravité par l'intermédiaire de la force de réaction du sol au poids du corps.

Ainsi, il existe des sports ostéogènes et des sports non ostéogènes. Le pouvoir ostéogénique de l'exercice physique se retrouve dans les sports à impacts aux sites osseux où les contraintes agissent. Ce sont les contraintes à haut niveau d'intensité qui sont le plus ostéogènes. En outre, l'importance des impacts se manifeste dans les sports où le poids du corps est porté (le poids du corps augmente l'effet des contraintes des muscles sur le tissu osseux). Les sports à haut ni-

veau d'impact en position debout sont le basket, le handball, le football, le volley-ball. Une étude sur des athlètes de différentes disciplines (triathlètes, nageurs, cyclistes) montre que seuls les triathlètes ont une densité minérale osseuse plus grande que les sujets contrôles [7]. Dans le cyclisme ou la natation le squelette ne subit que les contractions musculaires. Les effets des sports ostéogènes sont particulièrement bien observés chez l'enfant prépubère.

Pour les sports de raquette (tennis, squash), l'augmentation du contenu minéral osseux est cantonnée aux sites osseux contraints (+ 12 % pour l'humérus et le radius du bras dominant par rapport au non dominant [8]).

En plus du contenu minéral osseux et de la densité osseuse, la résistance mécanique de l'os dépend aussi de ses dimensions. La formation osseuse si elle se produit sur la surface périostée de la corticale augmente la taille de l'os ce qui lui confère une plus grande résistance mécanique. Si elle se produit sur la surface endostée, la taille de l'os n'augmente pas et le gain en termes de résistance mécanique est plus faible. En effet, un os est d'autant plus résistant que le contenu minéral osseux est situé loin de l'axe longitudinal de l'os. Au cours de la croissance la surface périostée serait plus sensible aux contraintes à la phase de début de puberté et la face endostée en fin de puberté [9].

Un entraînement intensif pourrait altérer les processus de croissance et de maturation du squelette [10].

Mécanismes d'action des contraintes sur le tissu osseux

Les impacts (course, saut, frappe au tennis, shoot au football...) sont à l'origine d'une déformation des structures osseuses.

Les forces mécaniques

Force et déplacement (fig. 1)

Lorsqu'un objet de longueur **L** est soumis à une force verticale **F**, il se produit un déplacement **d**, la déflexion. La courbe de l'intensité des forces exercées en fonction du déplacement est constituée d'une partie linéaire qui correspond à un déplacement élastique. Dans cette partie, l'os se comporte comme un ressort et reprend sa taille et sa forme initiale dès que la force n'est plus appliquée. La pente de cette partie linéaire donne la raideur (**S**) du matériau. À partir d'un certain déplacement, la courbe n'est plus linéaire. Le déplacement occasionné par la force est dit plastique, ce qui signifie que la suppression de la force ne provoque pas le retour à l'état initial de l'os, qui conserve un déplacement résiduel. Enfin, au-delà d'une certaine force, **Frupt**, l'os modifie tellement sa forme et sa structure qu'il finit par se rompre. L'aire sous la courbe représente le travail nécessaire à la rupture de l'os : **Wrupt**.

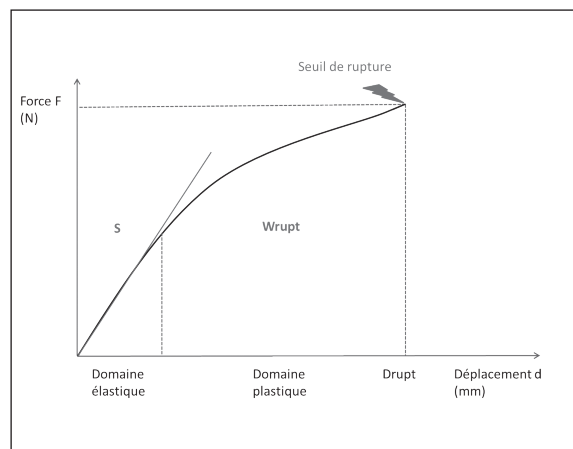


Fig. 1 : Courbe représentant le déplacement en fonction de la force appliquée à la structure. **S** : raideur de la structure ; **Frupt** : force entraînant la rupture ; **drupt** : déplacement à la rupture ; **Wrupt** : travail nécessaire à la rupture.

Contrainte et déformation (fig. 2)

Pour s'affranchir de la géométrie de la structure testée et évaluer les propriétés mécaniques intrinsèques d'un matériau, on établit la courbe représentant la contrainte appliquée (σ) en fonction de la déformation (ϵ). La déformation, notée ϵ , correspond au déplacement produit sous la charge, rapporté à la dimension du matériau testé. La déformation est une grandeur qui s'exprime sans unité. La contrainte, notée σ , correspond à la force appliquée sur le matériau par unité de surface. Sur cette courbe, les mêmes domaines de déformation sont retrouvés. La courbe permet de mettre en relief une relation linéaire entre la contrainte appliquée et la déformation obtenue. Cette proportionnalité n'est valable que dans le domaine élastique du matériau. La contrainte maximale **rupt** correspond donc à la résistance du matériau. Autrement dit, la résistance est représentée par la contrainte maximale conduisant à la rupture de l'os. L'aire sous la courbe représente l'énergie nécessaire à la rupture de l'os : **Arupt**. La limite élastique ou "yield point" qui sépare les domaines élastique et plastique, est constituée par une transition graduelle qui rend parfois difficile sa caractérisation. La raideur correspond à la pente de la droite qui décrit le déplacement en fonction de la force. Le module de Young ou module d'élasticité correspond à la pente de la droite qui décrit la contrainte en fonction de la déformation. Au-delà de la limite élastique, la contrainte cause une déformation permanente de l'os du fait de micro-fractures en son sein. Et lorsque la contrainte s'intensifie, le nombre et la longueur des micro-fractures augmentent et elles confluent en une fracture plus ou moins complète.

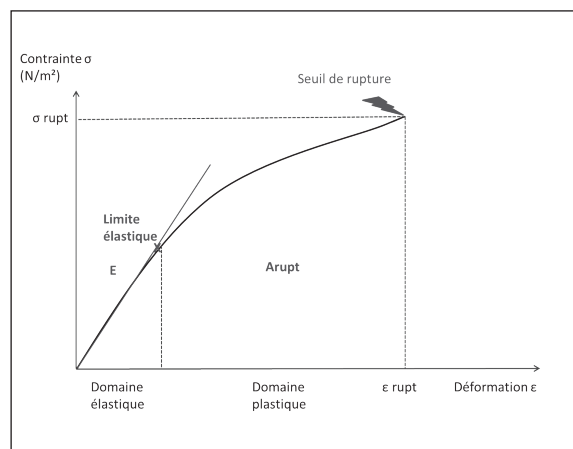


Fig. 2 : Courbe représentant la contrainte en fonction de la déformation de l'os. **E** : Module d'élasticité ; **sigma rupt** : Contrainte à la rupture ; **epsilon rupt** : Déformation à la rupture ; **Arupt** : Energie nécessaire à la rupture.

Les microdommages osseux [11-14]

Des contraintes répétées peuvent induire des microdommages au sein du tissu osseux. Les ostéocytes sont capables de détecter les microdommages osseux et les unités de remodelage (*Bone Modeling Units*) sont capables de les réparer. Au-delà d'un certain seuil, les microdommages peuvent être trop nombreux pour être réparés et leur accumulation conduit à la fracture.

Le mécanostat de Frost [6, 15-18] (fig. 3)

Afin de mieux appréhender les effets des contraintes sur la masse et l'architecture osseuse, Frost a élaboré le concept du mécanostat. Il propose un mécanisme adaptatif aux contraintes avec un système de rétro-contrôle. La contrainte mécanique par son augmentation d'intensité ou sa diminution, affecte l'activité des cellules osseuses. Une activité physique appropriée permet une augmentation de la formation osseuse et une diminution de la résorption avec comme conséquence d'augmenter la masse osseuse et/ou d'améliorer l'architecture trabéculaire. Inversement une diminution des contraintes (alitement, vol spatial) entraîne une perte osseuse associée à une diminution de la formation osseuse.

Dans son schéma adaptatif, Frost met en jeu quatre fenêtres correspondant à différents niveaux de déformation osseuse. L'amplitude des déformations est de l'ordre de quelques micromètres par mètre exprimé en microstrains ($\mu\epsilon$). Une déformation de 1000 $\mu\epsilon$ correspond à une déformation de la longueur de l'os de 0.10 %. Le risque de fracture est présent pour des contraintes de l'ordre de 25000 $\mu\epsilon$. Quand les contraintes sont d'ordre physiologique, il y a équilibre entre la formation et la résorption osseuse, le remodelage conserve la masse osseuse. Si les contraintes sont faibles (seuil de 100-300 $\mu\epsilon$) la masse osseuse est diminuée. Si les contraintes sont élevées (seuil de 1500-3500 $\mu\epsilon$) la surcharge mécanique stimule le modelage et augmente la masse et la résistance osseuse. Au-delà d'un seuil de 4000 $\mu\epsilon$, des dommages osseux sont introduits.

Le schéma de Frost est basé sur l'amplitude de la contrainte, il ne tient pas compte de la fréquence d'application de la contrainte. Il n'intègre pas non plus le rôle des muscles ou du système nerveux.

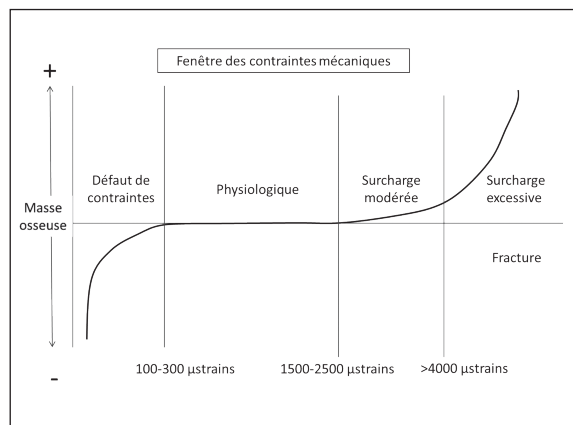


Fig. 3 : Fenêtres de contraintes dans la théorie du mécanostat de Frost.

Les mécanismes cellulaires

Le processus de modelage/remodelage osseux est obtenu par l'action coordonnée des ostéoblastes, cellules à potentiel ostéogénique, des ostéoclastes, cellules de la résorption osseuse, et des ostéocytes, cellules de différenciation terminale de la lignée ostéoblastique et qui sont incorporées dans le tissu osseux minéralisé. Les ostéocytes, cellules mécanosensibles, sont les chefs d'orchestre de la réponse à la contrainte [19-21]. Les ostéocytes sont constitués d'un corps cellulaire et de dendrites à l'intérieur de la matrice osseuse. A l'intérieur du corps cellulaire et des dendrites circulent un fluide. La déformation tissulaire produite par les contraintes entraîne des modifications de la circulation de ce fluide et une déformation de la membrane cellulaire de la dendrite et/ou du corps cellulaire produisant un signal dit de mécano-transduction (transformation du signal mécanique en un signal chimique). Au final il y a une activation de la voie Wnt (*Wingless type*) et la production de tissu osseux.

La fracture de fatigue, une origine plurifactorielle [22-26]

La fracture de fatigue est donc une lésion de surmenage : c'est la répétition de la contrainte qui entraîne la fracture. L'intensité de la contrainte appliquée en une seule fois est bien en deçà du seuil fracturaire. Les contraintes répétées entraînent une accumulation de microdommages dans la microarchitecture de l'os, avec affaiblissement localisé de l'os, et évolution vers la rupture. Il se produit comme un découplage de la formation ostéoblastique et de la résorption ostéoclastique. Les capacités d'adaptation de l'os sont dépassées.

De nombreux facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques [22-26] sont impliqués dans la survenue d'une fracture de fatigue, que ce soit chez les athlètes d'élite ou chez des sportifs "ordinaires" : la fracture de fatigue est d'origine plurifactorielle.

Les facteurs intrinsèques sont :

- *Les caractéristiques démographiques* : sexe féminin (aménorrhée, troubles menstruels), l'âge avancé, le type autre que caucasien.
- *Les facteurs anatomiques* : pied creux, inégalité de longueur des membres inférieurs, défaut d'alignement des membres inférieurs (genu valgum, situation la plus à risque).
- *Les caractéristiques osseuses* : faible densité minérale osseuse, géométrie des os.
- *Forme physique* : faibles force et endurance musculaires, taille et composition corporelle.

V. BOUSSON, V. CHICHEPORTICHE

- *Mode de vie* : sédentaire, tabac, facteurs nutritionnels (régime alimentaire pauvre en matières grasses).
- *Facteur génétique* : la susceptibilité à la fracture peut aussi avoir une origine génétique, comme le soulignent les observations de jumeaux monozygotes qui développent des fractures similaires.

Les facteurs extrinsèques sont :

- Le type d'activité,
- L'entraînement sportif : durée, fréquence, intensité, quantité totale,
- L'équipement sportif : type de chaussures, semelles orthopédiques...
- L'environnement : type de sol.

La résistance d'un os dépend de quatre facteurs principaux :

1. Les propriétés du tissu osseux (limite élastique, raideur, contrainte maximale),
2. La quantité de microdommages de l'os,
3. La quantité et le type de tissu qui compose l'os (os tissé ou os secondaire, os cortical ou os trabéculaire),
4. La forme et la taille de l'os (longueur, surface de section) et comment le tissu osseux est distribué dans l'espace (architecture).

Direction des contraintes à l'origine de la fracture [27] (tableau 1)

Les fractures *par distraction* surviennent le plus souvent sur les corticales convexes comme la corticale antérieure du tibia ou la corticale supérieure du col fémoral.

Les fractures *par compression* se produisent essentiellement dans la corticale postérieure du tibia, le spongieux du col fémoral, la métaphyse tibiale.

La distraction tendant à séparer les fragments expose au risque de déplacement avec un pronostic par conséquent moins bon, qui dépend aussi du délai diagnostique.

Données épidémiologiques

L'incidence des fractures de fatigue chez les athlètes d'élite et les recrues militaires est très variable selon les séries avec des rapports d'incidence annuelle allant jusqu'à 21 % [26].

La fracture de fatigue affecte en priorité les os porteurs (os des membres inférieurs), avec un siège caractéristique pour une activité donnée [27-29]. La danseuse de ballet [30] par exemple fracture la base du deuxième ou du troisième métatarsien. Les athlètes qui pratiquent le sprint ou le saut de haies ont un nombre significativement plus élevé de fractures du pied alors que les coureurs de moyenne ou longue distance ont davantage de fractures des os du pelvis et des os longs comme le tibia [23].

La fracture de fatigue est plutôt une fracture de l'os cortical. Le cortex de la diaphyse du tibia, du fémur ou de la fibula et des diaphyses métatarsiennes sont les localisations les plus classiques. De façon très schématique les fractures de fatigue s'opposent aux fractures par insuffisance osseuse qui sont plutôt des fractures de l'os spongieux.

Clinique

La principale manifestation clinique est la *douleur* :

- aggravée par l'activité et réduite par le repos ;
- d'intensité variable, souvent modérée au début, avant que l'os ne soit séparé en deux fragments.

La *localisation*, prévisible pour une activité donnée, est un puissant élément d'orientation diagnostique.

Tableau 1

| Fracture | Distraction | Compression |
|---------------------------------------|---|---|
| Siège | Convexité de la corticale | Concavité de la corticale Os spongieux (col du fémur, sacrum, calcaneus) |
| Localisation privilégiée | Face latérale de la diaphyse du fémur Face antérieure du tibia | Face médiale de la diaphyse du fémur Face postérieure du tibia |
| Direction privilégiée du trait | Transversale | Transversale ou longitudinale |
| Evolution | Défavorable (majoration de la fracture et déplacement) | Favorable |

Adaptation de l'os à l'activité physique - Physiopathologie des fissures et fractures de fatigue

Les *circonstances* à l'interrogatoire sont évocatrices : activité intense et répétée, inhabituelle, changement du terrain de course, de chaussures, du rythme ou de l'intensité de l'activité.

Selon le stade évolutif des fractures de fatigue sur os périphérique, un *œdème*, une *douleur exquise*, une *tuméfaction dure* peuvent être mis en évidence.

L'*évolution* est favorable avec le repos, défavorable avec le risque de majoration de la fracture et de déplacement en l'absence de repos.

Caractères radiologiques communs

Radiographies

Elles ont une sensibilité limitée [27, 28].

Aspect des fractures en os cortical :

- au début, discrète diminution de densité et aspect un peu flou du cortex ;
- ensuite, apposition fusiforme d'une lamelle épaisse d'os néoformé par le périoste et réaction endostée (fig. 4) ;
- aboutissant à un cortex condensé et épais ;
- enfermant parfois une ligne claire correspondant à la fracture ("cheveu sur de la porcelaine").

Aspect des fractures en os spongieux :

- bande dense assez tardive, devenant plus nette avec le temps ;
- due à l'impaction des travées (fractures en compression) et au cal de réparation.

Scintigraphie au ^{99m}Tc

L'hyperfixation est décrite comme précoce, intense et prolongée.

Elle est évocatrice par sa forme (allongée pour la corticale diaphysaire d'un os long ou focale perpendiculaire au grand axe de l'os), sa multiplicité (plusieurs os du membre inférieur) ou son caractère bilatéral et symétrique (métaphyse proximale des tibias, calcaneus).

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

(fig. 5 et 6)

Très sensible à l'œdème ou à l'hémorragie de la moelle osseuse ainsi qu'à l'accumulation de liquide au contact du périoste, surtout en pondération T2 avec saturation du signal de la graisse (FS). Ceci s'est notamment vérifié au tibia chez les coureurs symptomatiques [31].

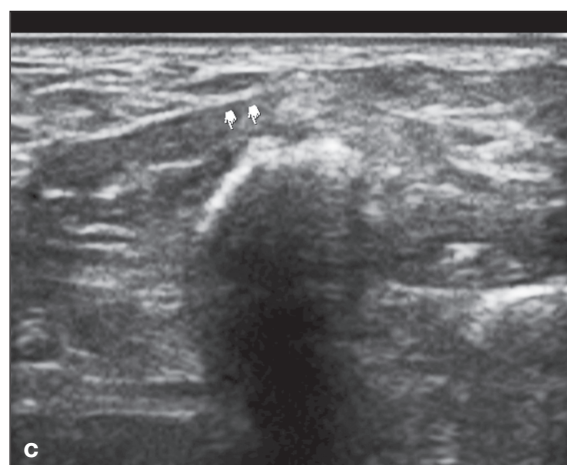
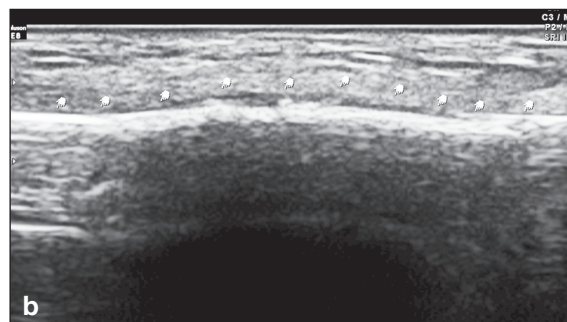


Fig. 4 : Fracture de fatigue de la diaphyse du 2^e métatarsien gauche. (a) radiographie du pied gauche de face montrant un épaississement de la corticale médiale (flèche). (b) échographie, image longitudinale et (c) échographie, image transversale. L'échographie montre la réaction périostée et un hématome à la surface du périoste (flèches).

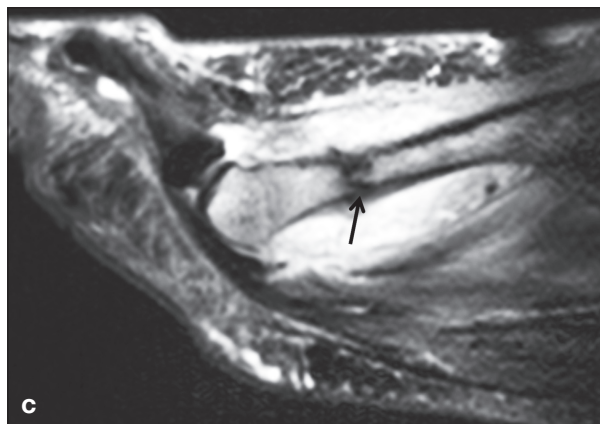
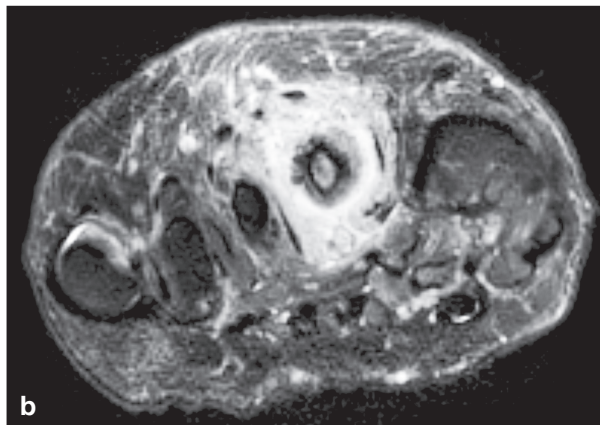
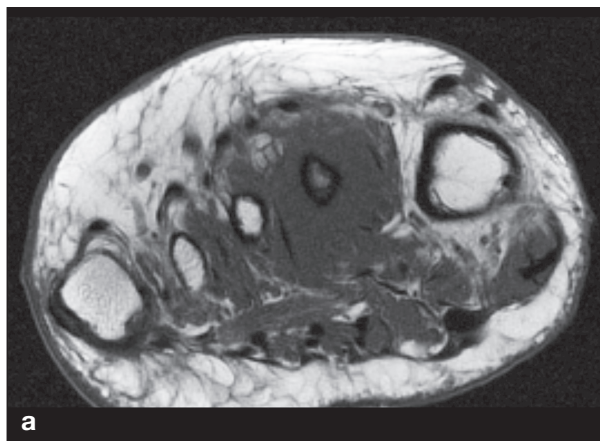


Fig. 5 : Fracture de fatigue complète de la diaphyse du 2^e métatarsien. **(a)** IRM image coronale T1. **(b)** IRM image coronale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse. **(c)** image sagittale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse. Les images montrent un œdème de la médullaire osseuse et des tissus mous. L'œdème est circonconférentiel. La ligne en hyposignal correspond à la fracture complète (*flèche*) de la diaphyse métatarsienne.

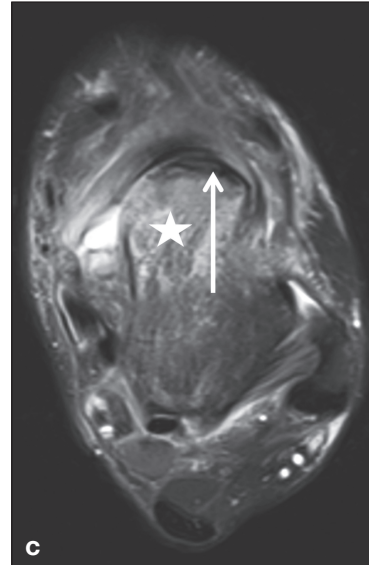
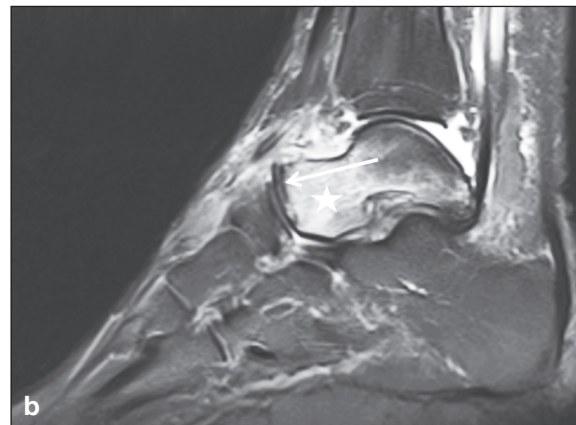
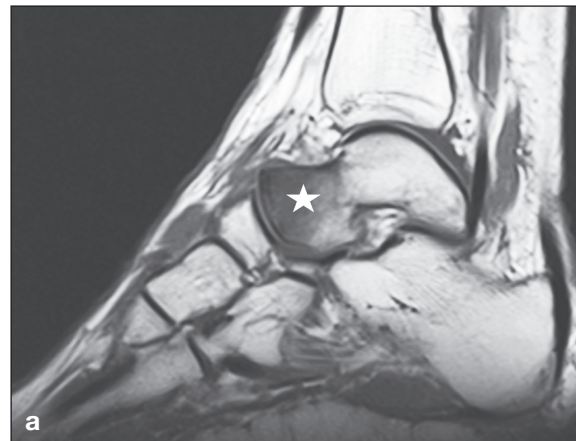


Fig. 6 : Fracture de fatigue de la tête du talus. **(a)** IRM, image sagittale T1. **(b)** IRM image sagittale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse. **(c)** IRM image axiale en densité de protons avec saturation du signal de la graisse. La fracture (*flèches*) est visible sous forme d'une image linéaire en hyposignal T1, sous-chondrale, parallèle à la surface articulaire talo-naviculaire. Œdème périlésionnel osseux (*étoile*) et des tissus mous.

Adaptation de l'os à l'activité physique - Physiopathologie des fissures et fractures de fatigue

Fredericson *et al.* ont décrit cinq stades IRM de réaction du tibia aux contraintes [31] :

| | |
|----------------|--|
| Stade 0 | normal |
| Stade 1 | œdème du périoste sans anomalie de la médullaire osseuse (fig. 7) |
| Stade 2 | œdème du périoste et de la médullaire osseuse, visible seulement en T2 |
| Stade 3 | œdème du périoste et de la médullaire osseuse, visible en T2 et en T1 |
| Stade 4 | œdème du périoste et de la médullaire + ligne de fracture |

Cette stadification peut être étendue à d'autres localisations. Elle peut servir à établir la durée du repos nécessaire avant le retour aux activités sportives [31]. Les coureurs de haut niveau se laissent plus facilement convaincre de la nécessité du repos devant les images d'IRM.

Cependant, les images de réactions osseuses à la contrainte se voient également chez des coureurs de longue distance non symptomatiques. L'examen clinique est donc nécessaire à l'interprétation des images [32].

Tomodensitométrie (TDM) (fig. 8 et 9)

La TDM met en évidence les fractures transverses ou longitudinales difficiles à voir en radiographie et en IRM [33, 34].

La qualité actuelle des images TDM a aussi éclairé la physiopathologie des excès de contrainte sur le tibia. Le syndrome de contrainte tibiale médiale (medial tibial stress syndrome ou "shin splints") [35] est :

- Défini par une douleur persistante de la face médiale du tibia distal ;
- Attribué pendant des années à une inflammation du périoste ;
- Actuellement considéré comme une réaction de l'os à une contrainte excessive ;
- Avec une raréfaction osseuse attestée par des biopsies de corticale tibiale [36] et la densitométrie par absorptiométrie biphotonique) [37] ;
- Caractérisé à la phase précoce en TDM haute résolution par trois anomalies corticales : *ostéopénie*, *résorption* et *striation*, constatées conjointement sur



Fig. 7 : Réaction périostée du tibia chez un coureur de fond. Stade 1 de Fredericson.

V. BOUSSON, V. CHICHEPORTICHE

100 % des 14 tibias douloureux d'une série de 82 tibias de 41 sujets, alors que seule une ostéopénie corticale fut observée dans 8 (17 %) sur 48 tibias asymptomatiques [35] ;

- L'ostéopénie résulte d'un déficit de formation ostéoblastique par rapport à la résorption ostéoclastique avec le développement de cavités de résorption dont la coalescence aboutit à former une cavité plus grande qui fragilise davantage l'os. Ces changements précoces peuvent précéder les douleurs [35].

Echographie (fig. 4)

Très précieuse pour le diagnostic précoce de fracture d'un os superficiel lorsque les radiographies sont normales.

Le signe le plus sensible est indirect : hématome à la surface du périoste.

Le signe direct est une solution de continuité ou plutôt une irrégularité de la corticale sous forme d'une petite saillie.

Formes topographiques

La nature corticale ou trabéculaire de l'os, le siège sur un os long (diaphyse, métaphyse ou épiphyse) et la localisation de l'os dans le corps influent sur l'aspect radiologique.

Os longs porteurs

La diaphyse des fémurs et des tibias peut être assimilée à une colonne creuse dont les deux extrémités sont élargies pour plus de stabilité et les murs épaissis à mi-longueur pour plus de résistance à la torsion [34, 35] :

- la corticale est donc épaisse au milieu de la diaphyse ;
- les métaphyses sont des expansions constituées d'os trabéculaire cerné d'une corticale plus fine que dans la diaphyse ;
- les épiphyses sont composées presque exclusivement d'os trabéculaire et sont recouvertes de cartilage.

Os cortical des diaphyses fémorale et tibiale (fig. 8)

C'est un site habituel de fractures de fatigue.

Les forces appliquées le long des *surfaces convexes* (forces de *tension* ou *distraction*) :

- donnent un trait de fracture habituellement perpendiculaire au cortex et au grand axe de l'os ;

- qui tend à s'agrandir et à se déplacer, les forces de tension agissant pour écarter les deux fragments osseux ;
- et concerne la corticale tibiale antérieure, la corticale fémorale latérale ou, par assimilation à une diaphyse, la corticale supérieure du col fémoral.

Les forces appliquées le long des surfaces *concaves* (forces de *compression*) :

- donnent un trait de fracture typiquement dans le grand axe de l'os (fractures longitudinales) ;
- dont le point de départ coïnciderait avec un trou nourricier en tant que point faible de la corticale [38, 39] ;
- et qui concerne la diaphyse postérieure du tibia et le cortex fémoral médial.

Si la ligne de fracture n'est pas reconnue, la réaction périostée et l'œdème peuvent conduire à des diagnostics erronés d'infection ou de tumeur osseuse.

Les fractures de contraintes longitudinales, décrites initialement par Devas [40], sont plus rares que les fractures transversales. Elles intéressent le tibia plutôt que le fémur [33, 41].

Les "shin splints" (*cf. supra*) :

- concerne les douleurs de jambe liées à l'activité, en particulier la course ;
- constitue un continuum allant du normal à la fracture [42] ;
- touchant la diaphyse tibiale à ses deux tiers distaux chez les coureurs de longue distance ;
- à sa partie proximale chez les enfants et les coureurs de petites distances [43].

Les modifications radiographiques initiales passent facilement inaperçues. Rétrospectivement, un foyer mal défini d'ostéopénie corticale focale ou quelques striations claires peuvent être notés. Cet aspect correspondrait à la première phase du processus de réparation, c'est-à-dire à la résorption osseuse. La formation osseuse quant à elle survient à la face périostée et à la face endostée du cortex lors de la seconde phase de réparation (formation du cal osseux). Une vraie ligne claire peut être visible, selon l'intensité et la durée d'application des contraintes.

Adaptation de l'os à l'activité physique - Physiopathologie des fissures et fractures de fatigue

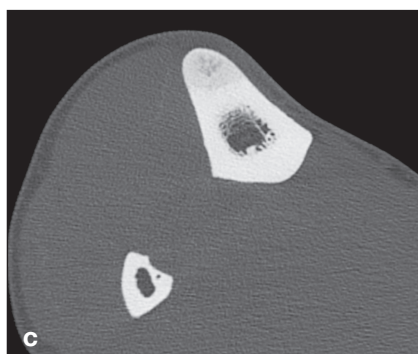
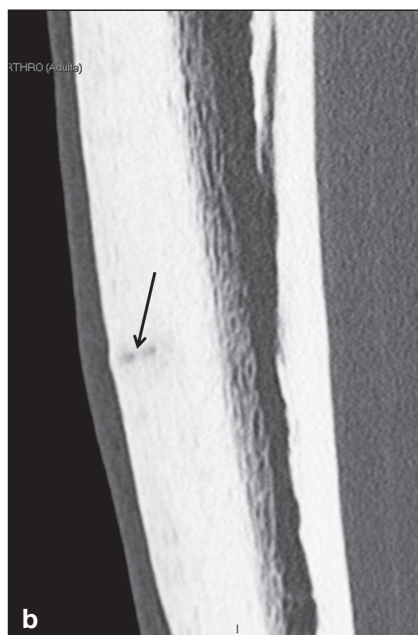
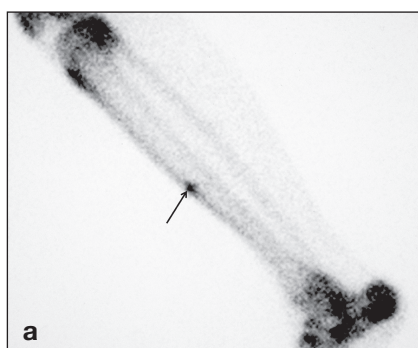


Fig. 8 : Fracture de fatigue de la face antérieure du tibia chez un homme de 29 ans adressé pour photo-coagulation au laser d'un ostéome ostéocide. **(a)** scintigraphie au ^{99m}Tc. Hyperfixation corticale antérieure de la diaphyse tibiale (flèche). **(b)** scanner, image sagittale en fenêtre osseuse. Fracture transversale de quelques millimètres de longueur (flèche) de la corticale tibiale antérieure, avec réaction périostée localisée. **(c)** scanner, image axiale passant par la fracture. L'aspect réalisé avait initialement fait évoquer le diagnostic d'ostéome ostéocide.

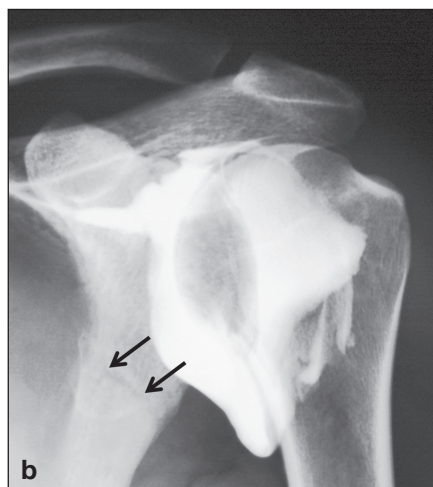


Fig. 9 : Fracture de fatigue de l'omoplate gauche chez un jeune homme de 28 ans, rugbyman amateur ayant des douleurs lors des mouvements de rotation externe contrariée. **(a)** Radiographie de l'épaule gauche de face en rotation externe ; **(b)** cliché arthrographique ; **(c)** arthroscanner, image coronale oblique. Il existe une fracture (flèches) du bord axillaire de l'omoplate gauche sur lequel s'insère le muscle petit rond. Cette fracture de fatigue est classiquement décrite chez les travailleurs sur chaîne de montage.

Os trabéculaire des métaphyses

L'os trabéculaire du col fémoral et des métaphyses proximale et distale du tibia sont un site habituel de fracture en compression, par insuffisance le plus souvent :

- le trait typique est perpendiculaire aux travées principales,
- sous forme d'une fine ligne dense, qui reflète l'impaction des travées, des débris de fracture et les cals élémentaires de réparation.

Os trabéculaire des épiphyses

La tête fémorale et les condyles fémoraux, les plateaux tibiaux, les têtes métatarsiennes sont sujets aux fractures par fatigue ou par insuffisance osseuse.

- la ligne de fracture est sous-chondrale, souvent parallèle à la surface articulaire ;
- son siège varie selon la forme concave ou convexe de l'épiphyse ;
- ainsi que de la direction et de l'intensité des contraintes, lesquelles dépendent aussi de l'état du cartilage.

La ligne de fracture épiphysaire :

- n'est habituellement pas visible sur les radiographies, sauf si perte de sphéricité de la tête ou du condyle du fémur ou décroché du plateau tibial ;
- est évidente en IRM au sein de l'œdème de l'os et des tissus mous voisins.

Le principal diagnostic différentiel est l'ostéonécrose épiphysaire ischémique.

Os du pied et de la cheville (fig. 4, 5, 6, 10)

Les os du pied et la cheville sont très exposés aux contraintes dans les activités sportives.

Les facteurs de risque sont les troubles de la répartition du poids du corps sur les membres inférieurs comme une inégalité de longueur des membres inférieurs.

Le calcaneus, typiquement la région postéro-supérieure de la grosse tubérosité, et les métatarsiens sont particulièrement exposés aux fractures de fatigue. Mais tous les os peuvent être touchés : talus (fig. 6), os naviculaire (fig. 10), cuboïde, cunéiformes, phalanges, sésamoïdes.

Les fractures de métatarsiens (fig. 4 et 5) se rencontrent chez les coureurs, les danseuses de ballet, les gymnastes, les jeunes recrues militaires [44].

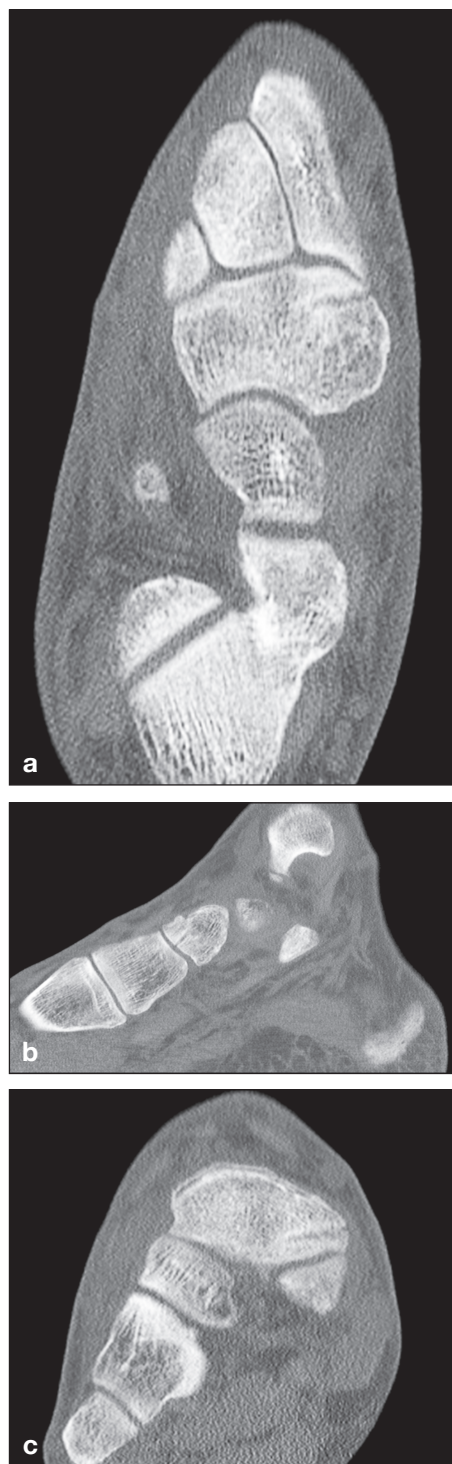


Fig. 10 : Fracture de fatigue de l'os naviculaire chez un danseur de 37 ans. (a) scanner, image axiale en fenêtre osseuse. (b) scanner, image sagittale en fenêtre osseuse. (c) scanner, image coronale en fenêtre osseuse. La fracture (flèches) est visible sous forme d'une image claire linéaire au sein d'une zone de condensation.

Adaptation de l'os à l'activité physique - Physiopathologie des fissures et fractures de fatigue

Elles peuvent toucher :

- la diaphyse, souvent des deuxième, troisième ou quatrième métatarsiens, touchant la corticale du tiers intermédiaire ou distal.
- la base (fractures trabéculaires).

Lorsqu'il existe une fragilité osseuse surajoutée, les fractures sont volontiers multiples.

Sacrum

Les fractures de fatigue du sacrum sont rares. Elles s'observent chez les coureurs de longue distance ou recrues militaires (surtout les femmes) chargées d'un lourd sac à dos.

Le trait de fracture de fatigue du sacrum est différent des fractures par insuffisance osseuse : il est habituellement oblique, n'intéressant que la partie haute de l'aileron sacré et rejoint le premier ou deuxième trou sacré [45].

Bassin

Les fractures de fatigue de l'acétabulum prédominent sur le toit et la colonne antérieure.

Les fractures de la symphyse pubienne sont une des étiologies de pubalgie du sportif (football, rugby...).

Autres

Les fractures de fatigue peuvent survenir dans toute localisation hypersollicitée : arc postérieur des vertèbres du rachis en croissance (lyse isthmique), os du membre supérieur (humérus, scapula (fig. 9)).

Complications

La poursuite de l'activité malgré la fracture de contrainte risque :

- de compléter la fracture (fig. 11) et de déplacer les fragments ;
- d'induire la fracture d'un os voisin ou homologue opposé, par suite du transfert réflexe du poids du corps sur des zones encore indolores.

Le déplacement est la complication des fractures en distraction (*cf. supra*), dont le prototype est la fracture corticale de la région supérieure du col fémoral [46, 47], pour laquelle une fixation interne doit être discutée [48]. Les fractures sous-chondrales de la tête ou des condyles du fémur peuvent aboutir à un affaissement de la convexité plus ou moins sévère. Ce risque dépend du degré d'activité, du degré d'ostéopénie, du poids du corps et de l'étendue de la fracture initiale.

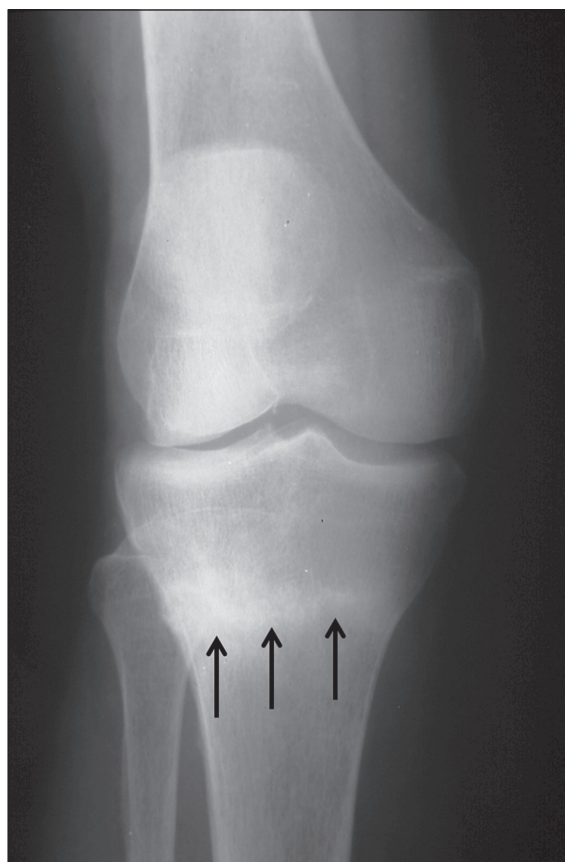


Fig. 11 : Fracture de fatigue complète du tibia chez un jeune patient de 16 ans. Radiographie de face. La fracture est visible sous forme d'une ligne dense de la métaphyse tibiale proximale (flèches), à point de départ cortical et étendue à l'os trabéculaire.

Conclusion

L'os, tissu économe, répartit ses composantes architecturales exactement aux endroits adéquats afin de se doter du maximum de résistance mécanique pour une quantité de tissu osseux donné.

L'inadaptation entre les contraintes appliquées sur un os et sa résistance conduit à sa faillite. Chez le sportif soumis à des contraintes excessives répétées la faillite prend la forme d'une fracture de fatigue.

L'imagerie a contribué à améliorer la compréhension du mécanisme des fractures de fatigue.

Références

- [1] MEYER G. Die Architektur der Spongiosa. *Arch Anat Physiol Med.* 1867; 34: 615-28.
- [2] CULMANN C. Die Graphische Statik. *Zurich: Auflage, Meyer und Zeller.* 1866.
- [3] ROUX W. Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. *Arch Anat Physiol Anat Abt.* 1885; 9: 120-58.
- [4] WOLFF J. Über die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frange vom Knochenwachstum. *Virchows Arch.* 1870; 50: 389-450.
- [5] WOLFF J. Das Gesetz der Transformation der Knochen. *Berlin: Hirschwald,* 1892.
- [6] FROST HM. The mechanostat: a proposed pathogenic mechanism of osteoporosis and the bone mass effects of mechanical and non-mechanical agents. *Bone Miner.* 1987; 2: 73-85.
- [7] MAÏMOUN L, MARIANO-GOULART D, COURET I, *et al.* Effects of physical activities that induce moderate external loading on bone metabolism in male athletes. *J Sports Sci.* 2004; 22: 875-83.
- [8] KANNUS P, HAAPASALO H, SANKALO M, *et al.* Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Ann Intern Med.* 1995; 123: 27-31.
- [9] BASS SL, SAXON L, DALY RM, *et al.* The effect of mechanical loading on the size and shape of bone in pre-, peri-, and postpubertal girls: a study in tennis players. *J Bone Miner Res.* 2002; 17: 2274-80.
- [10] BASS S, DALY R, CAINE D. Intense training in elite female athletes: evidence of reduced growth and delayed maturation? *Br J Sports Med.* 2002; 36: 310.
- [11] BURR DB, FORWOOD MR, FYHRIE DP, MARTIN RB, SCHAFFLER MB, TURNER CH. Bone microdamage and skeletal fragility in osteoporotic and stress fractures. *J Bone Miner Res.* 1997; 12: 6-15.
- [12] MARTIN RB. Toward a unifying theory of bone remodeling. *Bone.* 2000; 26: 1-6.
- [13] SCHAFFLER MB, CHOI K, MILGROM C. Aging and matrix microdamage accumulation in human compact bone. *Bone.* 1995; 17: 521-5.
- [14] MORI S, BURR DB. Increased intracortical remodeling following fatigue damage. *Bone.* 1993; 14: 103-9.
- [15] FROST HM. Perspectives: a proposed general model of the "mechanostat" (suggestions from a new skeletal-biologic paradigm). *Anat Rec.* 1996; 244: 139-47.
- [16] FROST HM. From Wolff's law to the mechanostat: a new "face" of physiology. *J Orthop.* 1998; 3: 282-6.
- [17] FROST HM. Bone's mechanostat: a 2003 update. *Anat Rec.* 2003; 275: 1081-101.
- [18] FROST HM, FERRETTI JL, JEE WS. Perspectives: some roles of mechanical usage, muscle strength, and the mechanostat in skeletal physiology, disease, and research. *Calcif Tissue Int.* 1998; 62: 1-7.
- [19] KLEIN-NULEND J, BACABAC RG, BAKKER AD. Mechanical loading and how it affects bone cells: the role of the osteocyte cytoskeleton in maintaining our skeleton. *Eur Cell Mater.* 2012; 24: 278-91.
- [20] KLEIN-NULEND J, VAN DER PLAS A, SEMEINS CM, *et al.* Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress *in vitro*. *FASEB J.* 1995; 9: 441-5.
- [21] KLEIN-NULEND J, BAKKER AD, BACABAC RG, VATSA A, WEINBAUM S. Mechanosensation and transduction in osteocytes. *Bone.* 2013; 54: 182-90.
- [22] BENNELL KL, MALCOLM SA, THOMAS SA, *et al.* Risk factors for stress fractures in female track-and-field athletes: a retrospective analysis. *Clin J Sport Med.* 1995; 5: 229-35.
- [23] BENNELL KL, MALCOLM SA, THOMAS SA, *et al.* Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med.* 1996; 24: 810-8.
- [24] BENNELL KL, BRUKNER PD. Epidemiology and site specificity of stress fractures. *Clin Sports Med.* 1997; 16: 179-96.
- [25] BRUKNER P, BENNELL K. Stress fractures in female athletes. Diagnosis, management and rehabilitation. *Sports Med Auckl NZ.* 1997; 24: 419-29.
- [26] JONES BH, THACKER SB, GILCHRIST J, KIMSEY CD, SOSIN DM. Prevention of lower extremity stress fractures in athletes and soldiers: a systematic review. *Epidemiol Rev.* 2002; 24: 228-7.
- [27] ANDERSON MW, GREENSPAN A. Stress fractures. *Radiology.* 1996; 199: 1-12.
- [28] DAFFNER RH, MARTINEZ S, GEHWEILER JA, HARRELSON JM. Stress fractures of the proximal tibia in runners. *Radiology.* 1982; 142: 63-5.
- [29] DAFFNER RH, PAVLOV H. Stress fractures: current concepts. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 159: 245-52.
- [30] O'MALLEY MJ, HAMILTON WG, MUNYAK J, DEFRANCO MJ. Stress fractures at the base of the second metatarsal in ballet dancers. *Foot Ankle Int.* 1996; 17: 89-94.
- [31] FREDERICSON M, BERGMAN AG, HOFFMAN KL, DILLINGHAM MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med.* 1995; 23: 472-81.
- [32] BERGMAN AG, FREDERICSON M, HO C, MATHESON GO. Asymptomatic tibial stress reactions: MRI detection and clinical follow-up in distance runners. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 183: 635-8.
- [33] WILLIAMS M, LAREDO JD, SETBON S, *et al.* Unusual longitudinal stress fractures of the femoral diaphysis: report of five cases. *Skeletal Radiol.* 1999; 28: 81-5.
- [34] FEYDY A, DRAPÉ J, BERET E, *et al.* Longitudinal stress fractures of the tibia: comparative study of CT and MR imaging. *Eur Radiol.* 1998; 8: 598-602.
- [35] GAETA M, MINUTOLI F, VINCI S, *et al.* High-resolution CT grading of tibial stress reactions in distance runners. *AJR Am J Roentgenol.* 2006; 187: 789-93.
- [36] JOHNNELL O, RAUSING A, WENDEBERG B, WESTLIN N. Morphological bone changes in shin splints. *Clin Orthop.* 1982; 180-4.
- [37] MAGNUSSON HI, AHLBORG HG, KARLSSON C, NYQUIST F, KARLSSON MK. Low regional tibial bone density in athletes with medial tibial stress syndrome normalizes after recovery from symptoms. *Am J Sports Med.* 2003; 31: 596-600.
- [38] CRAIG JG, WIDMAN D, VAN HOLSBECK M. Longitudinal stress fracture: patterns of edema and the importance of the nutrient foramen. *Skeletal Radiol.* 2003; 32: 22-7.
- [39] SAIFUDDIN A, CHALMERS AG, BUTT WP. Longitudinal stress fractures of the tibia: MRI features in two cases. *Clin Radiol.* 1994; 49: 490-5.
- [40] DEVAS MB. Longitudinal stress fractures. Another variety seen in long bones. *J Bone Joint Surg Br.* 1960; 42-B: 508-14.
- [41] ALLEN GJ. Longitudinal stress fractures of the tibia: diagnosis with CT. *Radiology.* 1988; 167: 799-801.
- [42] ANDERSON MW, UGALDE V, BATT M, GACAYAN J. Shin splints: MR appearance in a preliminary study. *Radiology.* 1997; 204: 177-80.
- [43] LEVINE SM, LAMBIASE RE, PETCHPRAPA CN. Cortical lesions of the tibia: characteristic appearances at conventional radiography. *Radiographics.* 2003; 23: 157-77.
- [44] ASHMAN CJ, KLECKER RJ, YU JS. Forefoot pain involving the metatarsal region: differential diagnosis with MR imaging. *Radiographics.* 2001; 21: 1425-40.
- [45] AHOVUO JA, KIURU MJ, VISURI T. Fatigue stress fractures of the sacrum: diagnosis with MR imaging. *Eur Radiol.* 2004; 14: 500-5.
- [46] BLICKENSTAFF LD, MORRIS JM. Fatigue fracture of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Am.* 1966; 48: 1031-47.
- [47] DEVAS MB. Stress fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Br.* 1965; 47: 728-38.
- [48] LEE CH, HUANG GS, CHAO KH, JEAN JL, WU SS. Surgical treatment of displaced stress fractures of the femoral neck in military recruits: a report of 42 cases. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2003; 123: 527-33.