

BASSIN  
et  
HANCHE



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

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

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

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

Téléphone : 01 43 26 95 35

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

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

© SAURAMPS MEDICAL, 2007

Dépôt légal : juin 2007

I.S.B.N. : 978-2-84023-512-5

E.A.N. : 9782840235125

*Imprimé en France*



## Congrès thématique de juin Opus XXXIV

### Comité Scientifique :

J.L. DRAPÉ  
H. BARD  
H. MIGAUD  
M. COHEN  
V. VUILLEMIN-BODAGHI  
A. COTTEN

### Organisation :

H. BARD  
M. BAICHÈRE  
E. JARRY

### Président d'Honneur :

Michel LEQUESNE

# BASSIN et HANCHE

### Sous la direction de :

J.L. DRAPÉ, H. BARD, H. MIGAUD, M. COHEN,  
V. VUILLEMIN-BODAGHI, A. COTTEN

**Sauramps**  
*medical*

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



---

# S.I.M.S.

---

Société d'Imagerie Musculo-Squelettique

## CONSEIL D'ADMINISTRATION PROVISOIRE

PRÉSIDENT (2007-2008) :	<b>J.L. BRASSEUR</b>
VICE-PRÉSIDENT (2007-2008) :	<b>D. GODEFROY</b>
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :	<b>A. COTTEN</b>
SECRÉTAIRES ADJOINTS :	<b>S. BIANCHI H. BARD</b>
TRÉSORIER :	<b>D. MONTAGNON</b>
PÔLE EDITION :	<b>M. COHEN M. WYBIER</b>
PÔLE SCIENTIFIQUE :	<b>B. VANDE BERG</b>
PÔLE FORMATION CONTINUE :	<b>J.L. DRAPÉ</b>

## **LES MONOGRAPHIES DU GETROA**

chez le même éditeur



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

chez le même éditeur



- 2003 - IMAGERIE DU COUDE**

## LISTE DES COLLABORATEURS

- ALA EDDINE T. - Clinique Chirurgicale, 104 av. Parmentier - 75011 Paris
- ANDRÉ J.M. - Institut régional de Médecine Physique et de Réadaptation, Nancy
- ANRACT P. - Service d'Orthopédie B, Hôpital Cochin (Paris)
- BABINET A. - Service d'Orthopédie B, Hôpital Cochin (Paris)
- BARD H. - 4, rue Léon Vaudoier, 75007 Paris - Attaché à l'Hôpital Européen Georges Pompidou, Service de Chirurgie Orthopédique, - 75015 Paris - herve.bard@wanadoo.fr
- BEAULÉ P.E. - Ottawa, Canada
- BERNARD-GRAILLE A. - Service de Radiologie - 2, rue Ambroise Paré - 75475 Paris Cedex 10 - France - annabernard@yahoo.fr
- BLUM A. - Service de Radiologie - Av. Mi De Lattre De Tassigny - 54035 Nancy - France - a.blum@chu-nancy.fr
- BODEN B. - Clinique Chirurgicale, 20 rue Verger St-François - 97400 Saint-Denis
- BOUSSON V. - Service de Radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Lariboisière, Paris
- BOUTRY N. - Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille
- BOUVARD M. - Centre de Biologie et Médecine du Sport de Pau - 64046 Pau Université Cedex
- BOYER P. - Hôpital Bichat - 75000 Paris
- BRASSEUR J.-L. - GH Pitié-Salpêtrière Sce de Radiologie polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - Cours des consultations - bd de l'Hôpital - 75013 Paris - jean\_louis.brasseur@chello.fr
- BROUCHET A. - Service d'Anatomopathologie - CHU Hôpital Purpan - 31000 Toulouse
- BRUNOT S. - Service de Radiologie - Place Amélie Raba Léon - 33076 Bordeaux Cedex - France
- BUSSON J. - Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 75000 Paris
- CAMPAGNA R. - Orthopédie A, CHU Cochin - 75000 Paris
- CARLIER R. - Service d'imagerie médicale - Hôpital Raymond Poincaré (AP-HP) - Faculté de médecine Paris Ile-de-France Ouest - 104, bd Raymond Poincaré - 92380 Garches
- CATONNE Y. - Département de chirurgie orthopédique - Hôpital Pitié Salpêtrière - 75000 Paris
- CHAGNAUD C. - Service de Radiologie et Imagerie Médicale - Hôpital de la Conception - 147, boulevard Baille - 13385 Marseille cedex 5 - christophe.chagnaud@ap-hm.fr
- CHASTANET P. - Service de Radiologie Ostéo-articulaire, Hôpital R. Salengro, CHRU - 59000 Lille
- CHATEL J.-F. - Service d'imagerie anténatale, de l'enfant et de la femme, Hôpital Pellegrin - 33000 Bordeaux
- CHEVROT A. - Service Radiologie B, Hôpital Cochin - 75000 Paris
- CHIAVASSA-GANDOIS H. - Service Central de Radiologie et d'Imagerie Médicale Hôpital Purpan - 31000 Toulouse
- CHIRON P. - Serv. de Chirurgie Orthopédique - 31403 Toulouse Cedex 4 - France - orthrang@free.fr
- COHEN M. - Service de Radiologie, Hôpital St-Joseph - 26, boulevard de Louvain, 13008 Marseille
- COTTEN A. - Service de Radiologie Ostéo-articulaire, Hôpital Salengro - Boulevard du Pr J. Leclercq - 59037 Lille Cedex - France - acotten@chru-lille.fr
- COUDREUSE J.-M. - Service de médecine du sport - CHU Salvator - 249, bd Ste Marguerite - 13009 Marseille
- DEHAUT F.-X. - Service de Radiologie et Imagerie Médicale - Hôpital de la Conception - 147, boulevard Baille - 13385 Marseille cedex 5
- DELIN C. - RIM Maussins-Nollet - 67, rue de Romainville - 75019 Paris
- DEMONDION X. - CHRU Lille - Service de Radiologie - Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille - bd du Pr. Leclercq - 59037 Lille Cedex - France - xdmondion@chru-lille.fr
- DETREILLE R. - Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy
- DIARD F. - Service de Radiologie - Place Amélie Raba Léon - 33076 Bordeaux Cedex - France - francois.diard@chu-bordeaux.fr
- DIETEMANN J.-L. - de Strasbourg - Radiologie 2 - 1, avenue Molière - 67098 Strasbourg Cedex - France Jean-Louis.Dietemann@chru-strasbourg.fr
- DJIAN P. - 3 rue Goethe - 75116 Paris
- DRAPE J.-L. - Service de Radiologie B - 27, rue du Faubourg St-Jacques - 75679 Patis - France - jean-luc.drape@cch.ap-hop-paris.fr
- DUBY J. - 65 rue du Rouet - 13008 Marseille
- DUC S. - Chef de clinique, département de radiologie, Hôpital Cantonal Universitaire (HUG) de Genève, Rue Micheli-du-Crest 24, 12011 Genève, Suisse - csduc@dplanet.ch
- FANTINO O. - Polyclinique Orthopédique du Parc - 86, bd des Belges - 69006 Lyon - ofantino@aol.com
- FESSY M.H. - Service de chirurgie Orthopédique - Centre Hospitalier Lyon-Sud - Pierre-Bénite
- FEYDY A. - Service de Radiologie - 24, Rue du Faubourg St-Jacques - 75014 Paris - France - antoine.feydy@noos.fr-bjn-hop-paris.fr
- FOLINAIS D. - RIM Maussins-Nollet - 67, rue de Romainville - 75019 Paris
- GIRARD J. - Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Hôpital Roger Salengro, Service d'Orthopédie C - 59037 Lille Cedex, France - j.girard\_lille@yahoo.fr
- GUERINEAU M. - Sce de Neurotraumatologie, Hôtel Dieu - Nantes (Pr R. Robert)
- GUERINI H. - CHU Cochin - 75015 Paris - France - hguerini@libertysurf.fr
- HAMADOUCHE M. - Orthopédie A, CHU Cochin - 75000 Paris
- HAMEL O. - Service de Neurotraumatologie, Hôtel Dieu - Nantes (Pr R. Robert)
- HARZALLAH W. - Service de Radiologie Ostéo-articulaire, Hôpital R. Salengro, CHRU - 59000 Lille
- HAUGER O. - Service de Radiologie - Place Amélie Raba Léon - 33079 Bordeaux CX - France - olivier.hauger@chu-bordeaux.fr
- HODLER J. - Chef du département de radiologie - Clinique Orthopédique Universitaire Balgrist, Forchstrasse 340, 8008 Zurich, Suisse
- HUTEN D. - Serv. de Chirurgie Orthopédique - 46, rue Henri-Huchard - 75018 Paris - France - denis.huten@bch.aphp.fr
- JASPART M. - Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille
- KHALFALLAH M. - Service de neurotraumatologie, Hôtel Dieu - Nantes (Pr R. Robert)
- KOUTAISOFF S. - Service de radiologie, Cliniques universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain - Bruxelles - Belgique
- LABAT J.-J. - Service de Neurotraumatologie, Hôtel Dieu - Nantes (Pr R. Robert)
- LAFOSSE J.-M. - Institut de l'appareil locomoteur Pierre-Paul Riquet - CHU de Toulouse
- LAMONTAGNE M. - Service de Physiatrie - CHUM Montréal - Canada
- LAPIERRE C. - Service de Radiologie et Imagerie Médicale - Hôpital de la Conception - 147, boulevard Baille - 13385 Marseille cedex 5
- LAREDO J.-D. - Service de Radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Lariboisière, Paris
- LAROUSSERIE F. - Sce d'Anatomopathologie, Hôpital Cochin (Paris)
- LAZENNEC J.-Y. - Service de - 83, Boulevard de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13 - France - laurence.thomas@psl.aphp.fr
- LECOUVET F. - Service de radiologie, Cliniques universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain - Bruxelles - Belgique
- LEQUESNE M. - 31-33 rue Guilleminot - 75014 Paris - mlequesne@noos.fr

LHOSTE-TROUILLOUD A. - Service de radiologie A - CHU Montpied - 63003 Clermont-Ferrand - lhoste@chu-clermont-ferrand.fr

LOUSTAU O. - Service Central de Radiologie et d'Imagerie Médicale Hôpital Purpan - 31000 Toulouse

MAINARD D. - Service de chirurgie orthopédique, traumatologique et arthroscopique, CHU Nancy

MALDAGUE B. - Service de radiologie, Cliniques universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain - Bruxelles - Belgique

MALGHEM J. - Service de Radiologie - Cliniques universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain - Avenue Hippocrate, 10 - B-1200 - Bruxelles - Belgique malghem@rdgn.ucl.ac.be

MARTY C. - Service de rééducation fonctionnelle - Hôpital Raymond Poincaré (AP-HP) - Faculté de médecine Paris Ile de France Ouest - 104, bd Raymond Poincaré - 92380 Garches - catherine.marty@rpc.aphp.fr

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

MAY O. - Lille - France - olivier-may@hotmail.com

MAZIÈRES B. - Institut de l'Appareil Locomoteur - Hôpital Purpan - 31000 Toulouse

MIGAUD H. - Centre Hospitalier Universitaire de Lille, Hôpital Roger Salengro, Service d'Orthopédie C - 59037 Lille Cedex, France - hemigaud@nordnet.fr

MOINARD M. - Service de Radiologie A - CHU Pellegrin - Place Amélie Raba-Léon - 33076 Bordeaux - maryse.moinard@chu-bordeaux.fr

MONNIN C. - Polyclinique du Bois, 44 av. Marx Dormoy - 59000 Lille

MOREL M. - Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille

MORVAN G. - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - 5, rue A. Bruneau - 75016 Paris - radiombm@noos.fr

MUTSCHLER C. - Hôpital Européen Georges Pompidou - 20, rue Leblanc - 75015 Paris

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

PEETRON S. P. - Département d'Imagerie Médicale, B-1410 - Waterloo - Hôpitaux IRIS Sud, Bruxelles - Belgique - ppeetrons@bigfoot.com

PESSIS E. - Service Radiologie B, Hôpital Cochin (Paris)

PEY F. - Service Central de Radiologie et d'Imagerie Médicale Hôpital Purpan - 31000 Toulouse

PHAM T. - Service de Rhumatologie - Hôpital de la Conception - 147, Boulevard Baille - 13000 Marseille - France - thao.pham@mail-ap-hm.fr

PINOIT Y. - Service d'Orthopédie C, Hôpital Salengro, CHRU de Lille - 59037 Lille Cedex

RADIER C. - RIM Maussins-Nollet - 67, rue de Romainville - 75019 Paris

RAILHAC J.-J. - Service Central de Radiologie - Place du Dr Baylac - 31059 Toulouse - France - railhac.jj@chu-toulouse.fr

RENOUX J. - GH Pitié-Salpêtrière Sce de Radiologie polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - Cours des consultations - bd de l'Hôpital - 75013 Paris

RIANT T. - Service de Neurotraumatologie, Hôtel Dieu - Nantes (Pr R. Robert)

RICHARDI G. - Service central d'imagerie médicale - CHU Purpan - 31059 Toulouse

RICHARME D. - Orthopédie A, CHU Cochin - 75000 Paris

ROBERT R. - Sce de Neurotraumatologie, Hôtel Dieu - Nantes

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

RODINEAU J. - Consultation de traumatologie du sport - Hôpital de la Salpêtrière - 75013 Paris - docjarod@yahoo.fr

ROLLAND E. - Département de chirurgie orthopédique - Hôpital Pitié Salpêtrière - 75000 Paris

ROUSSEAU M.A. - Département de chirurgie orthopédique - Hôpital Pitié Salpêtrière - 75000 Paris

SANS N. - Service central d'imagerie médicale - Place du Dr Baylac - CHU Purpan - 31059 Toulouse sans.n@chu-toulouse.fr

SARI-ALI E. - Département de chirurgie orthopédique - Hôpital Pitié Salpêtrière - 75000 Paris

SBIHI S. - Service d'Orthopédie, Hôpital Saint-Joseph 26, bd de Louvain - 13008 Marseille

SIMONI P. - Service de radiologie, Cliniques universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain - Bruxelles - Belgique

THELEN P. - RIM Maussins-Nollet - 67, rue de Romainville - 75019 Paris

THEUMANN N. - Service de radiodiagnostic et de radiologie interventionnelle - CHUV-1011 Lausanne - Suisse - nicolas.theumann@chuv.hospvd.ch

THÉVENIN F. - Service Radiologie B, CHU - Hôpital Cochin (Paris)

TOMENO B. - Service d'Orthopédie B, Hôpital Cochin (Paris)

VALLÉE C. - Service d'imagerie médicale - Hôpital Raymond Poincaré (AP-HP) - Faculté de médecine Paris Ile de France Ouest - 104, bd Raymond Poincaré - 92380 Garches - christian.vallee@rpc.ap-hop-paris.fr

VAN GAVER M. - Institut régional de Médecine Physique et de Réadaptation, Nancy

VANDE BERG B. - Service de Radiologie - Cliniques universitaires Saint-Luc - Université Catholique de Louvain Avenue Hippocrate, 10 B-1200 Bruxelles - Belgique - vandenberg@rdgn.ucl.ac.be

VIAL J. - Service central d'imagerie médicale - CHU Purpan - 31059 Toulouse

VIDALIN H. - Clinique des Dômes - 105 avenue de la République - 63050 Clermont-Ferrand cedex 2

VUILLEMIN-BODAGHI V. - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - 5, rue A. Bruneau - 75016 Paris - Hôpital Européen Georges Pompidou - 20, rue Leblanc - 75015 Paris - bodaghi@free.fr

WITE Y. - Service d'Imagerie Guilloz, CHU Nancy

WYBIER M. - Cabinet de Radiologie de l'Appareil Moteur - 5, rue A. Bruneau - 75016 Paris - marc.wybie@lrb.ap-hop-paris.fr

WYLER A. - Service de Radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Lariboisière, Paris

ZEITOUN-EISS D. - GH Pitié-Salpêtrière Sce de Radiologie polyvalente et interventionnelle (Pr Grenier) - Cours des consultations - bd de l'Hôpital - 75013 Paris



# Sommaire

## BASSIN OSTÉO-ARTICULAIRE

<b>Biomécanique du complexe lombo-pelvi-fémoral. Conséquences fonctionnelles des relations hanche rachis</b> J.Y. LAZENNEC, M.A. ROUSSEAU, E. SARI-ALI, E. ROLLAND, Y. CATONNE.....	17
<b>Etude critique des mesures de l'équilibre pelvien</b> C. VALLEE, C. MARTY, R. CARLIER.....	35
<b>Principes d'interprétation de l'imagerie des articulations sacro-iliaques</b> J. MALGHEM, B. VANDE BERG, F. LECOUVET, B. MALDAGUE.....	51
<b>Imagerie pré-opératoire des tumeurs osseuses du bassin</b> H. GUERINI, P. ANRACT, J.-L. DRAPÉ, A. BABINET, F. LAROUSSERIE, E. PESSIS, F. THÉVENIN, R. CAMPAGNA, A. FEYDY, B. TOMENO, A. CHEVROT.....	69
<b>Pièges diagnostiques des fractures de fatigue et par insuffisance osseuse du bassin</b> C. CHAGNAUD, T. PHAM, C. LAPIERRE, F-X. DEHAUT.....	87
<b>Pathologie neuroméningée du sacrum</b> J.-L. DIETEMANN.....	99

## BASSIN ABARTICULAIRE

<b>Les syndromes canaux de la région glutéale</b> X. DEMONDION, H. BARD, P. CHASTANET, W. HARZALLAH, A. COTTEN.....	111
<b>Les névralgies pudendales</b> R. ROBERT, J.J. LABAT, T. RIAnt, M. GUERINEAU, M. KHALFALLAH, O. HAMEL.....	121
<b>Diagnostic des calcifications des parties molles du bassin (cavité pelvienne exclue)</b> M. WYBIER, V. BOUSSON, J.-D. LAREDO.....	129
<b>Enthésopathies ischiatiques – Confrontation écho-IRM</b> A. LHOSTE-TROUILLOUD, M. COHEN.....	145

<b>Enthésopathies de la crête iliaque : tractus ilio-tibial ou tenseur du fascia lata ?</b> M. COHEN, X. DEMONDION, J. DUBY, J.-M. COUDREUSE, A. SBIHI.....	157
<b>Diagnostic échographique des hernies inguinales</b> J.-L. BRASSEUR, J. RENOUX, D. ZEITOUN-EISS.....	169
<b>Les pubalgies : approche par l'échographie</b> P. PÉETRONS.....	179
<b>Ostéoarthropathie du pubis</b> N. SANS, O. LOUSTAU, A. LHOSTE, J. VIAL, H. CHIAVASSA-GANDOIS, G. RICHARDI, J.-J. RAILHAC.....	185
<b>Etude critique du traitement de la pubalgie du sportif</b> J. RODINEAU, M. LAMONTAGNE, M. BOUVARD, H. VIDALIN.....	195

## HANCHE ABARTICULAIRE

<b>Les tendinopathies du moyen et du petit glutéal - Etiopathogénie, clinique et traitement médical</b> H. BARD.....	207
<b>IRM, échographie et imagerie interventionnelle dans les tendinopathies trochantériennes</b> V. VUILLEMIN-BODAGHI, C. MUTSCHLER, P. MATHIEU, M. WYBIER, G. MORVAN.....	219
<b>Tendinobursites trochantériennes rebelles et ruptures des tendons glutéaux – Place de la chirurgie</b> M. LEQUESNE, P. DJIAN, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI.....	237
<b>Les lésions des muscles droit fémoral et iliopsoas chez le sportif</b> P. THELEN, J. PARIER, D. FOLINAIS, C. DELIN, C. RADIE.....	243

## HANCHE PÉDIATRIQUE

<b>L'épiphyse de la tête fémorale : une maladie à ne pas méconnaître</b> F. DIARD, J.F. CHATEIL, O. HAUGER, M. MOINARD, S. BRUNOT.....	265
---	-----

## HANCHE ARTICULAIRE

<b>Radio-anatomie normale du cartilage coxo-fémoral</b> A. WYLER, J.-D. LAREDO.....	287
<b>Ostéonécrose de la tête fémorale non traumatique – Facteurs pronostiques et mise au point sur l'IRM</b> F. PEY, J.-J. RAILHAC, N. SANS, A. BROUCHET, O. LOUSTAU, H. CHIAVASSA-GANDOIS, P. CHIRON, B. MAZIERES.....	297
<b>Le syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale</b> B. VANDE BERG, F. LECOUVET, S. KOUTAISSOFF, P. SIMONI, B. MALDAGUE, J. MALGHEM.....	319
<b>Tumeurs et pseudo-tumeurs synoviales</b> A. COTTEN, M. JASPART, P. CHASTANET, M. MOREL, H. MIGAUD, N. BOUTRY.....	331

<b>Les injections intra-articulaires dans le traitement des coxopathies</b> T. PHAM .....	343
<b>IRM et coxarthrose</b> O. HAUGER, M. MOINARD, S. BRUNOT, F. DIARD.....	349
<b>Apport du 3 Tesla à l'investigation de la hanche par résonance magnétique</b> N. THEUMANN .....	359
<b>Arthroscopie de hanche et rupture du labrum</b> P. CHIRON, J.-M. LAFFOSSE.....	369
<b>Conflit fémoro-acétabulaire : le point de vue du radiologue</b> J. HODLER, S. DUC.....	377
<b>Conflit fémoro-acétabulaire de hanche : le point de vue du chirurgien</b> O. MAY, P.E. BEAULÉ.....	389

## **LES ARTHROPLASTIES ET LEURS COMPLICATIONS**

<b>Actualité des arthroplasties de hanche (matériel, voie d'abord, survie)</b> J. GIRARD, H. MIGAUD.....	401
<b>Les complications des arthroplasties totales de hanche</b> D. HUTEN, P. BOYER.....	413
<b>Equilibre pelvien et mesure TDM de l'orientation des implants</b> Y. PINOIT, H. MIGAUD, T. ALA EDDINE, B. BODEN, C. MONNIN, A. COTTEN.....	429
<b>Les clichés simples et l'échographie dans les prothèses de hanche douloureuses</b> G. MORVAN, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN, M. WYBIER, J. BUSSON .....	437
<b>Imagerie moderne des PTH. Gestion des artéfacts en TDM et IRM</b> A. FEYDY, F. THÉVENIN, H. GUERINI, M. HAMADOUCHE, R. CAMPAGNA, D. RICCHARME, A. CHEVROT, J.L. DRAPÉ .....	453
<b>Le conflit PTH-iliopsoas</b> O. FANTINO, M.H. FESSY .....	467
<b>Les para-ostéo-arthropathies neurogènes et les ossifications péri-prothétiques de la hanche</b> A. BLUM, D. ROCH, M. VAN GAVER, Y. WITTE, R. DETREILLE, D. MAINARD, J.-M. ANDRÉ.....	475



# E ditorial

Quand on parle de la hanche, les patients pensent qu'elle se situe au niveau de la fesse et de nombreux médecins imaginent avoir tout dit en parlant de l'articulation coxo-fémorale. Cette monographie apporte une vue un peu plus étendue de cette région, c'est le moins que l'on puisse dire !

Regroupant les textes des conférences du congrès thématique de la SIMS (Société d'Imagerie Musculo-Squelettique), cet ouvrage nous offre une vue complète de la région de la hanche intégrant l'imagerie dans les différentes pathologies qui peuvent s'y développer. L'aspect multidisciplinaire de notre groupe permet une telle approche ; le clinicien peut conforter son diagnostic grâce aux données de l'imagerie alors que l'imageur se sert de sa technique pour expliquer un symptôme et ne se contente pas de faire des "images" accompagnées d'un compte rendu descriptif. Cette collaboration, si souvent mise en avant et si peu utilisée en pratique courante, que ce soit à l'hôpital ou en ville, donne une autre dimension à notre pratique médicale. Tel a toujours été le but de notre société et cet ouvrage en est un superbe exemple.

Réaliser un livre de cette qualité n'est pas chose aisée ! Les auteurs, toujours débordés par de multiples sollicitations, remettent leurs textes en retard, il faut relire ces chapitres, proposer des corrections, faire respecter les instructions aux auteurs... Peu de lecteurs se rendent compte de la quantité de travail nécessaire pour parvenir à éditer cet ouvrage à temps et le remettre aux participants le jour du congrès. Pour réaliser cette véritable "performance" renouvelée chaque année, il faut la conjonction de plusieurs éléments favorables (et ce n'est pas de l'astrologie !). Il faut d'abord citer le professionnalisme de notre éditeur Sauramps Médical ; la volonté de perfection et l'exceptionnelle disponibilité de Madame Malvaut ainsi que la qualité des relations de notre groupe avec Monsieur Torreilles font en sorte que chaque année, il soit possible de publier un "beau" livre. Ensuite, il faut louer le travail des auteurs qui ont mis un point d'honneur à effectuer un travail original correspondant strictement à la demande pour éviter les redites et les contradictions souvent présentes dans ce type d'ouvrage à "auteurs multiples". Ce fut aussi le rôle de nos relecteurs dont le travail permet d'augmenter la qualité globale de l'ouvrage en optimisant chaque chapitre par leurs corrections mais surtout par leurs remarques, leurs demandes de précisions, de références.

Quand un auteur reçoit 4 pages de commentaires d'un relecteur, il est d'abord énervé, car il voit son "œuvre" contestée mais aussi parce qu'il pense au travail supplémentaire que cela va lui demander... Puis, après avoir effectué les modifications demandées, il se rend souvent compte de l'importante progression réalisée et est fort heureux d'avoir pu ainsi améliorer son travail.

Et puis, il faut dire, redire, insister et rappeler encore, le rôle capital de notre secrétaire général adjoint, Hervé Bard, dans la parution de l'ouvrage ; c'est lui qui, aidé efficacement par Marie Baichère, autre pilier indispensable de notre groupe, relance, corrige, modifie avec diplomatie, et transforme une succession de chapitres en un ouvrage homogène d'une grande qualité.

Parlons un peu de notre groupe. Dans cette spécialité d'organe que constitue l'appareil locomoteur, il est agréable de constater qu'une société de 1200 membres composée d'imageurs et de cliniciens se soit développée leur permettant de confronter leur expérience. "L'union fait la force" est la devise de la Belgique, c'est également capital pour l'évolution de notre pratique. A l'heure de la réglementation, du contrôle permanent, seule une structure "puissante" comme la nôtre est à même d'être considérée comme un interlocuteur valable ; elle peut ainsi éditer ses propres règles de conduite décidées en commun par les professionnels compétents et non pas imposées par des administratifs obéissant à des vues purement comptables. La SIMS, regroupant le Getroa et le Gel, est la société d'organe représentative de la Société Française de Radiologie pour l'appareil locomoteur, elle a développé d'importants partenariats avec la Société Française de Rhumatologie, la Sofcot, la Société Française de Traumatologie Sportive, la Musculoskeletal Society et la société musculo-squelettique européenne. Cette expansion doit encore être développée. C'est le travail de tous les membres ; ils doivent contribuer à faire connaître et à promouvoir notre société ; elle n'est pas confinée à un petit cénacle de spécialistes parisiens mais doit intéresser tous les médecins francophones, imageurs ou non, soucieux de mieux connaître et d'intégrer dans leur pratique les différentes techniques d'imagerie de l'appareil locomoteur. De plus, il faudra certainement à l'avenir s'affranchir de notre "spécificité linguistique française", c'est actuellement un facteur de cohésion mais il ne faut pas que cela bride notre développement et notre reconnaissance à l'étranger.

Le conseil d'administration de la SIMS m'a confié, pour 2 ans, la présidence de la société ; j'en suis très honoré et il est difficile pour moi de succéder à Jacky Malghem, l'un de mes maîtres les plus chers. J'essaierai, avec vous, de développer au mieux notre SIMS, qu'elle soit plus proche encore de nos besoins d'informations, pour améliorer notre pratique médicale quotidienne, la rendre plus performante et optimiser ainsi le service rendu au patient.

C'est exactement ce que peut apporter la lecture de ce livre !

Jean-Louis BRASSEUR  
Président de la SIMS

# BASSIN OSTEO-ARTICULAIRE





# BIOMÉCANIQUE DU COMPLEXE LOMBO-PELVI-FÉMORAL. CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES DES RELATIONS HANCHE RACHIS

J.Y. LAZENNEC, M.A. ROUSSEAU, E. SARI-ALI, E. ROLLAND, Y. CATONNE

L'équilibre du tronc a été particulièrement étudié par les chirurgiens du rachis, en particulier dans le cadre des perturbations évolutives de l'équilibre sagittal générées par les longues arthrodèses postérieures. Mais pendant longtemps l'analyse est restée très élémentaire, s'intéressant essentiellement à la lordose lombaire.

Les travaux récents évaluent de nombreux paramètres radiologiques anatomiques et fonctionnels : ils montrent que l'équilibre sagittal du tronc est avant tout la manifestation d'une stratégie posturale parfois très différente d'un sujet à l'autre. L'inter-relation entre le rachis et le socle pelvien a été remarquée plus tardivement. Dès 1980, Dubousset [1] a souligné cette notion en considérant le bassin comme une "vertèbre pel-

vienne". Stagnara [2] en 1982 a montré l'étroite corrélation entre la lordose lombaire et la pente sacrée. En 1985, During [3] fournit un paramètre angulaire évaluant l'orientation du sacrum dans le plan sagittal : l'angle pelvi-sacré.

Les travaux de Duval-Beaupère [4,5] et Legaye [6] ont donné une autre dimension à ces observations radiologiques : l'ensemble rachis-pelvis s'organise pour atteindre un équilibre dit "économique".

## PRINCIPES FONDAMENTAUX

Chaque sujet est caractérisé par un paramètre "morphologique" : "l'incidence" (fig. 1) qui repré-

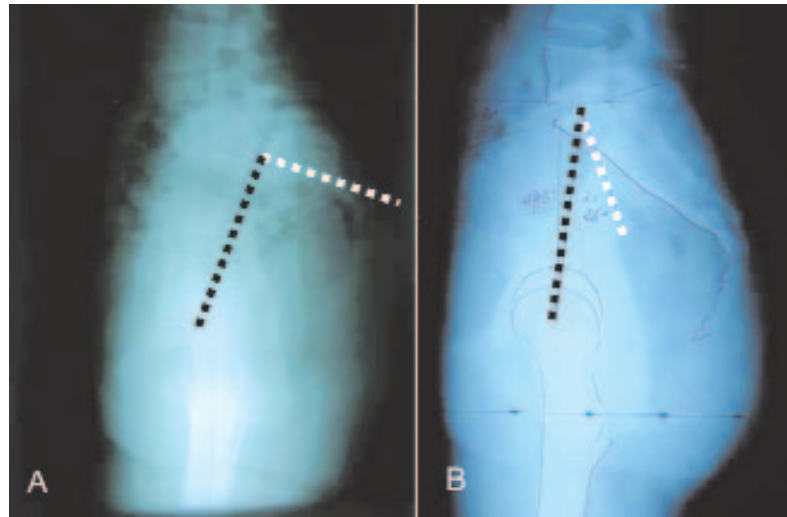


Fig. 1 : A) angle d'incidence élevé ; B) angle d'incidence faible  
Angle d'incidence pelvienne : cet angle est tracé à partir du milieu du plateau sacré entre la perpendiculaire au plateau de S1 et la ligne passant par le centre des têtes fémorales. Valeur moyenne : 50°- 55° - (D.S. : 11°).

sente de façon schématique “l’épaisseur du bassin”. L’adaptation d’autres facteurs “fonctionnels” (fig. 2), comme la version pelvienne et les paramètres rachidiens (pente sacrée, lordose lombaire, cyphose thoracique en particulier) permet de positionner de façon spécifique le centre de gravité du segment corporel supporté par les têtes fémorales par rapport au socle pelvien. Ceci permet de maintenir l’équilibre au prix d’un effort musculaire minimal. Les travaux de Legaye ont précisé ces données en insistant sur une chaîne d’interdépendance entre les paramètres pelviens et rachidiens, notion reprise par des études plus récentes [7, 8, 9]. En particulier l’incidence pelvienne I, la pente sacrée P.S. et la version pelvienne V.P. sont liées par une formule géométrique :  $I = P.S. + V.P.$  (fig. 3).

Les rapports entre la situation du rachis dans le plan sagittal et la position des acétabulums (et donc le fonctionnement des articulations coxo-fémorales) sont moins connus [10, 11]. Pourtant, il s’agit d’un sujet capital à la fois pour expliquer les conséquences étonnantes de certaines arthrodèses rachidiennes sur les hanches et pour éviter certaines difficultés de réglage de prothèses au dessous d’un rachis enraidé. Les positions debout, assis, allongé, ou accroupi correspondent à des “instantanés” d’un mouvement complexe faisant intervenir la souplesse rachidienne, les variations de lordose lombaire, la bascule du sacrum et la flexion des hanches proprement dite [12, 13, 14, 15].

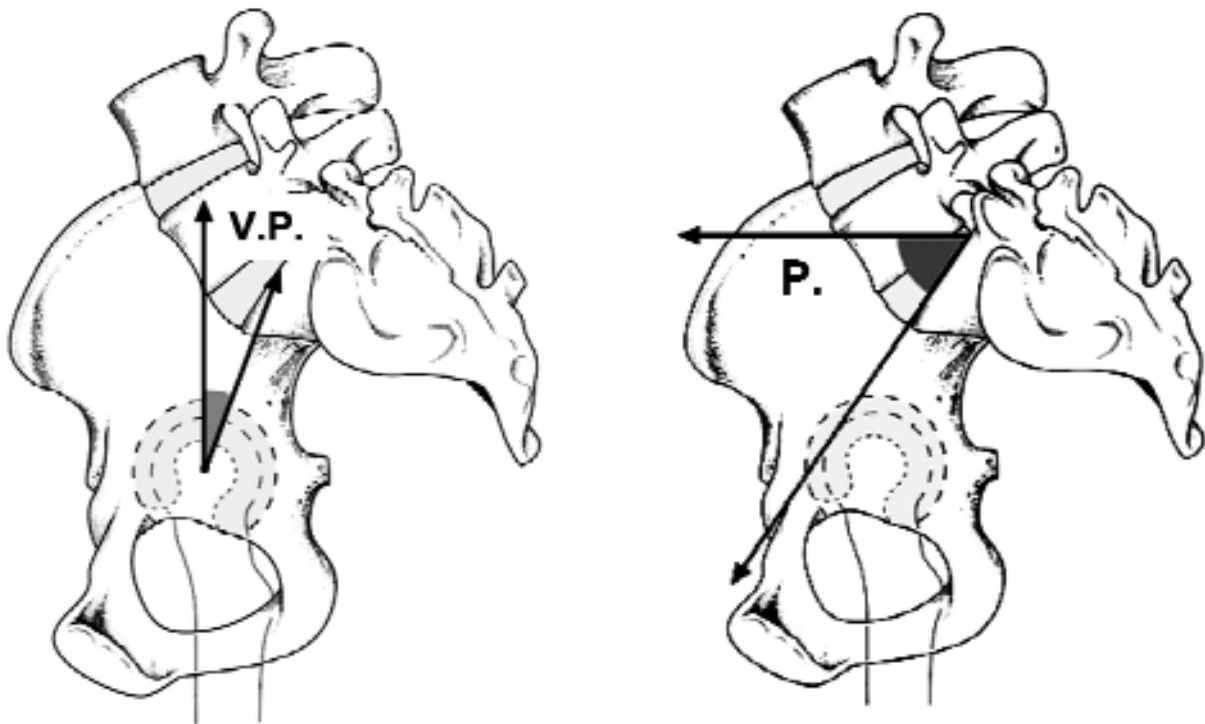


Fig. 2 :  
 Angle de version pelvienne :  
 Cet angle est formé par le plan vertical et la ligne joignant le centre du plateau sacré au centre des têtes fémorales.  
 Valeur moyenne : 12° - (D.S : 6°).  
 Angle de pente sacrée :  
 Cet angle est formé par la tangente au plateau supérieur de S1 et l’horizontale.  
 Valeur moyenne : 39° - 42° - (D.S. : 8°-9°).

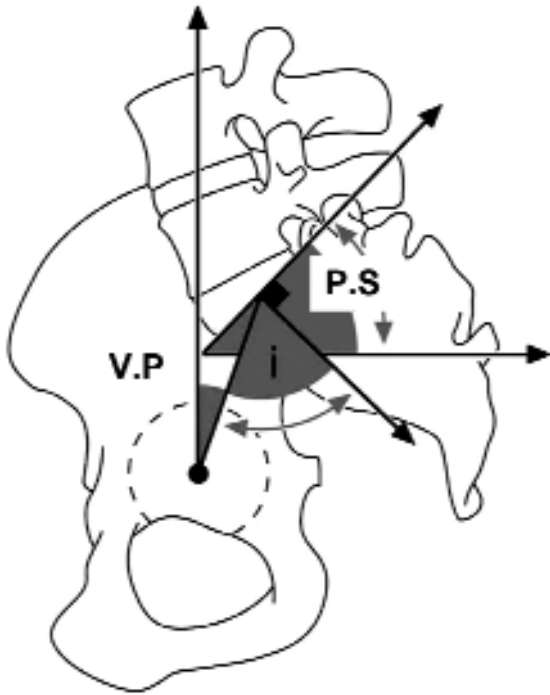


Fig. 3 :  
Base géométrique de l'équilibre spino-pelvien  
Incidence = pente sacrée + version pelvienne

La vision “fonctionnelle” du plan sagittal s’applique en particulier à la “vertèbre pelvienne” et à l’acétabulum. L’orientation de l’acétabulum doit se concevoir de façon tridimensionnelle, à la fois influencée par sa disposition anatomique dans le référentiel osseux du bassin et par sa situation fonctionnelle liée aux variations posturales du référentiel global du tronc. Les variations d’orientation peuvent être analysées dans le plan frontal (inclinaison frontale), dans le plan sagittal (basculé sagittale) et dans le plan transversal (antéversion anatomique par rapport au référentiel osseux et antéversion fonctionnelle qui traduit l’ouverture antérieure de l’acétabulum en fonction de la posture).

## LES VARIATIONS POSTURALES DU RÉFÉRENTIEL LOMBO-PELVIEN

Dans le plan sagittal, le bassin présente des mouvements de rotation autour de l’axe bi-coxo-fémoral aboutissant à des situations de version antérieure (la partie crâniale du bloc pelvien bascule vers l’avant) et des positions de version postérieure (la partie crâniale du bassin bascule vers l’arrière). Les amplitudes de cette bascule pelvienne sont appréciées par les variations angulaires de version pelvienne et de pente sacrée.

### La position debout (fig. 4)

La position debout correspond à une bascule antérieure du bloc pelvien comprenant le sacrum. Dans cette situation, le plateau supérieur de S1 de profil fait avec l’horizontale un angle de pente sacrée d’environ 40°. Certains sujets présentent un angle de pente sacrée faible en position debout : on parle alors de “version pelvienne postérieure” et le sacrum vu sur un cliché de profil paraît plus vertical que d’habitude (fig. 5). Au contraire, chez d’autres sujets, le sacrum est très horizontal en position debout avec un angle de pente sacrée parfois bien supérieur à 50°.

### Au cours de la position allongée

Au cours de la position allongée, lorsque les membres inférieurs sont en extension, la pente sacrée est souvent plus importante qu’en position debout. Cette bascule supplémentaire du bassin est parfois mal tolérée par les patients, soit parce qu’elle les oblige à “creuser” la lordose lombaire, soit en raison d’une limitation de l’extension des hanches.

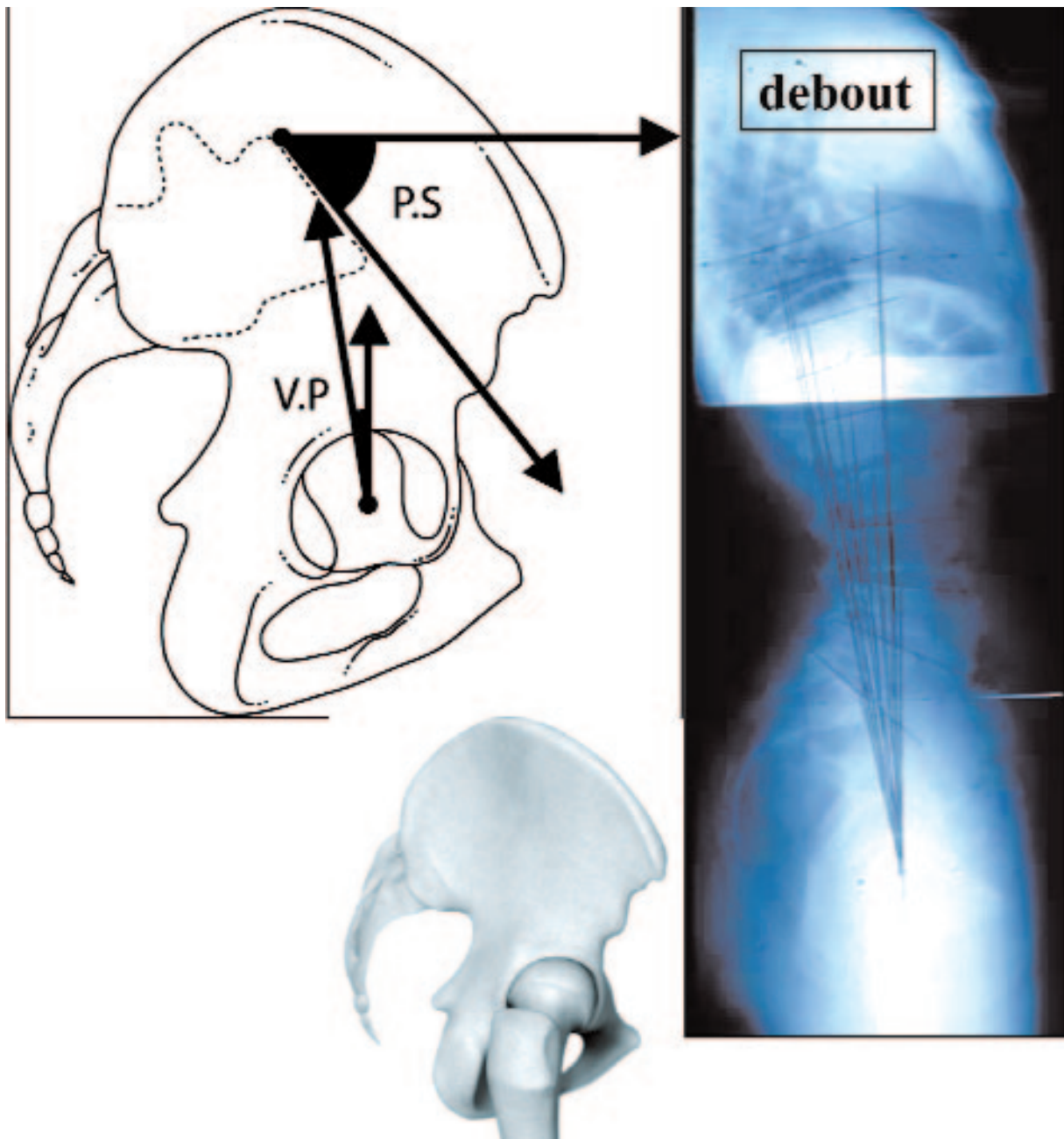


Fig. 4 :  
Spécificité posturale de la position debout  
Valeur élevée pour l'angle de pente sacrée  
Valeur faible pour l'angle de version pelvienne

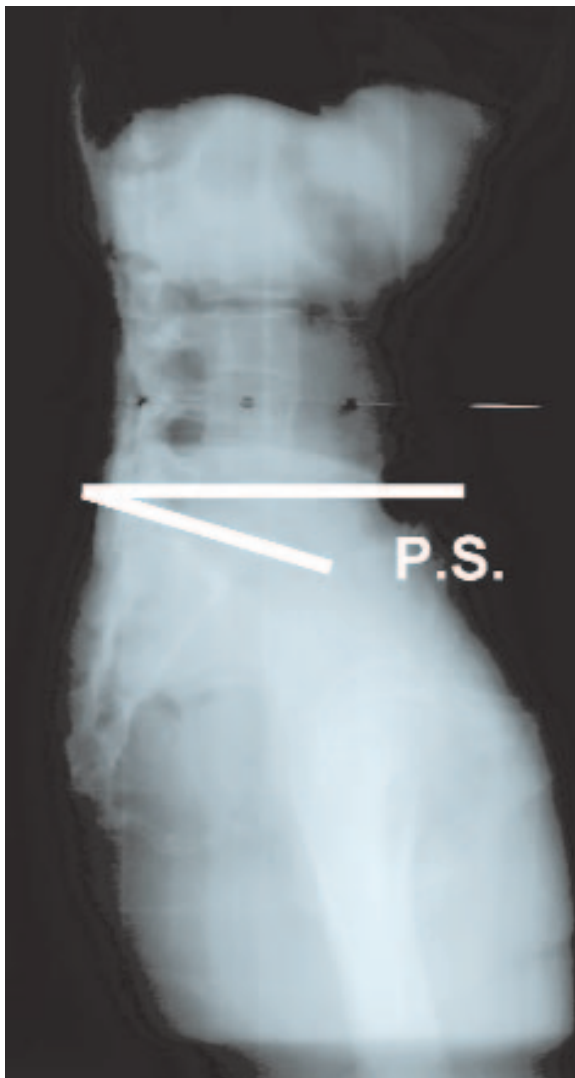


Fig. 5 :  
Position debout atypique :  
Noter la version pelvienne postérieure identifiable par l'aspect vertical du sacrum et le relatif flexum adaptatif des hanches.

### En position assise

En position assise, le phénomène est inverse (fig. 6). Le bassin bascule en arrière au fur et à mesure de la progression vers la situation assise.

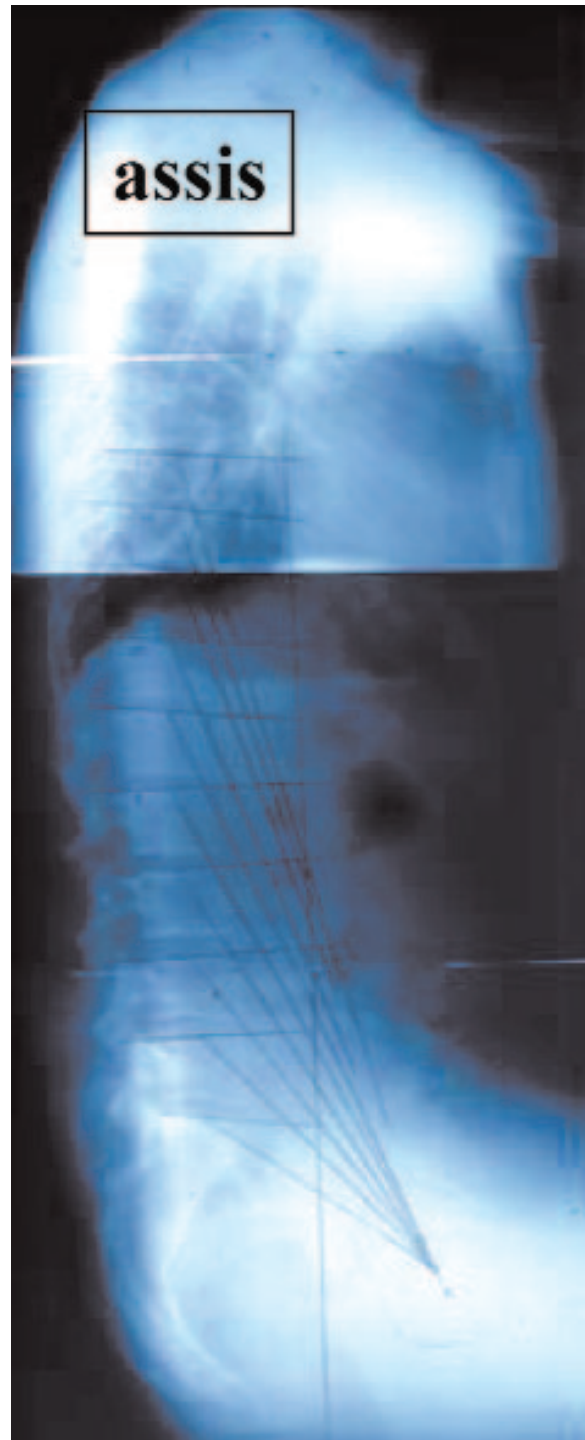


Fig. 6

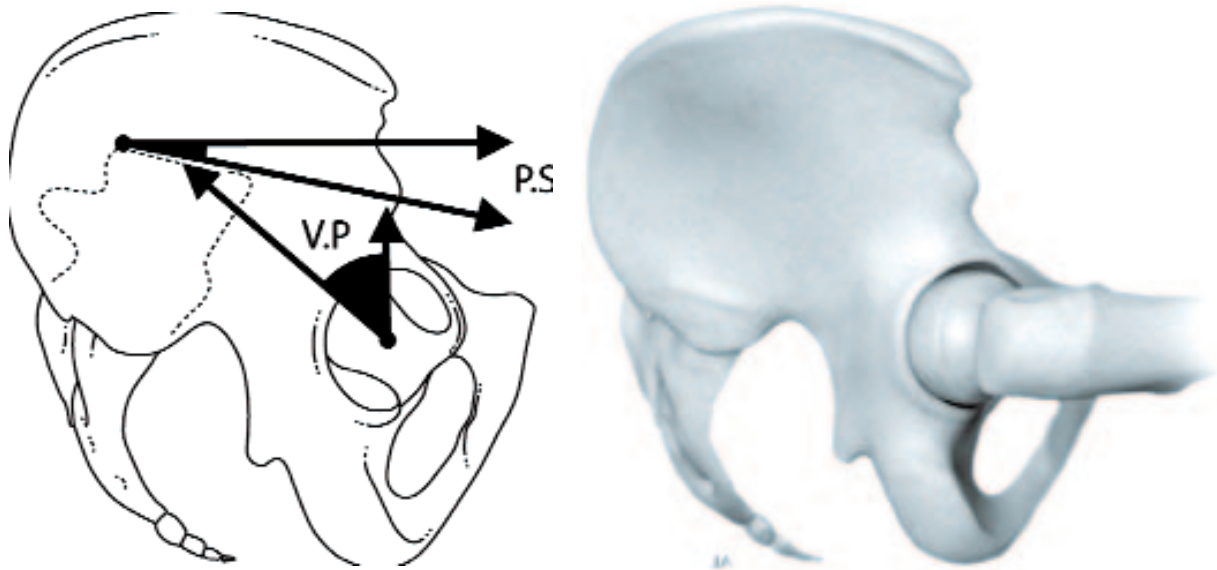


Fig. 6 : Spécificité posturale de la position assise. Faible valeur de l'angle de pente sacrée. Valeur élevée pour l'angle de version pelvienne

La pente sacrée diminue ; on peut observer des pentes sacrées encore positives (de 5 à 20°) ou même parfois négatives. En fonction de la hauteur de siège, on observe des versions pelviennes postérieures plus ou moins accentuées avec un sacrum plus ou moins “vertical”. Ces situations posturales peuvent être analysées sur des clichés de profil assis équivalents aux clichés de profil debout utilisés en routine pour l’analyse de l’équilibre sagittal. Le sujet est assis sur un siège sans accoudoir, les cuisses perpendiculaires au tronc et les jambes perpendiculaires aux cuisses. Cette position de relative relaxation est associée au positionnement des membres supérieurs sur un appui en avant du patient de telle sorte que les membres supérieurs fassent un angle d’environ 30° avec l’horizontale.

### INFLUENCE DE LA POSTURE SAGITTALE SUR L'ORIENTATION ACÉTABULAIRE EN SITUATION FONCTIONNELLE

#### L'orientation “sagittale” du bassin

- L'analyse des clichés de la charnière lombosacrée et des grands axes du rachis assis et debout de profil montre l'interdépendance entre la bascule sagittale de l'acétabulum et la pente sacrée.
- Pour beaucoup d'auteurs, le repérage du positionnement du bassin, en particulier au cours des navigations opératoires, reste basé sur le plan de Lewinnek [16], tracé entre les épines

iliaques antéro-supérieures (ou le milieu du segment les joignant sur la vue de profil) et le pôle supérieur de la symphyse pubienne. Le plan de Lewinnek est parfois difficile à tracer en position debout sur les clichés de profil en raison du décalage entre les épines iliaques antéro-supérieures et des incertitudes de repérage de la symphyse pubienne chez les patients obèses. Dans plus de 50 % des cas, le plan de Lewinnek ne peut être tracé en position assise alors que la pente sacrée est toujours mesurable.

- Le risque majoré d'erreurs inter et intra-observateurs observé pour la localisation du plan de Lewinnek rend cette évaluation moins fiable que celle de la pente sacrée dont la reproductibilité est connue pour la quantification de la bascule du bassin.

### La position de l'acétabulum de profil dépend de sa position par rapport au référentiel osseux

La correspondance entre la pente sacrée et la bascule acétabulaire dépend de l'angle sacro-acé-

tabulaire (fig. 7) [13]. Cet angle est un angle morphologique, propre à chaque sujet sur une hanche vierge, tout comme l'angle d'incidence. Il tient compte de "l'épaisseur du bassin" mais également de l'encastrement du sacrum par rapport aux ailes iliaques. En cas d'implantation de prothèse totale de hanche, son réglage reste aujourd'hui aléatoire au moment de l'implantation de la cupule prothétique.

En position debout, la valeur de la pente sacrée est élevée alors que l'angle de bascule acétabulaire est faible. Inversement, en position assise, la pente sacrée diminue et la bascule acétabulaire augmente. Ces variations de bascule acétabulaire contribuent à modifier l'orientation du cône de mobilité fonctionnelle généré par la morphologie et la situation du cotyle prothétique.

Des dysfonctionnements d'une prothèse totale de hanche peuvent être provoqués par les anomalies de bascule sagittale du cotyle liées au positionnement "osseux" de la prothèse acétabulaire quand le cotyle prothétique n'a pas été implanté de façon optimale par rapport au référentiel osseux du bassin (en raison d'une perturbation

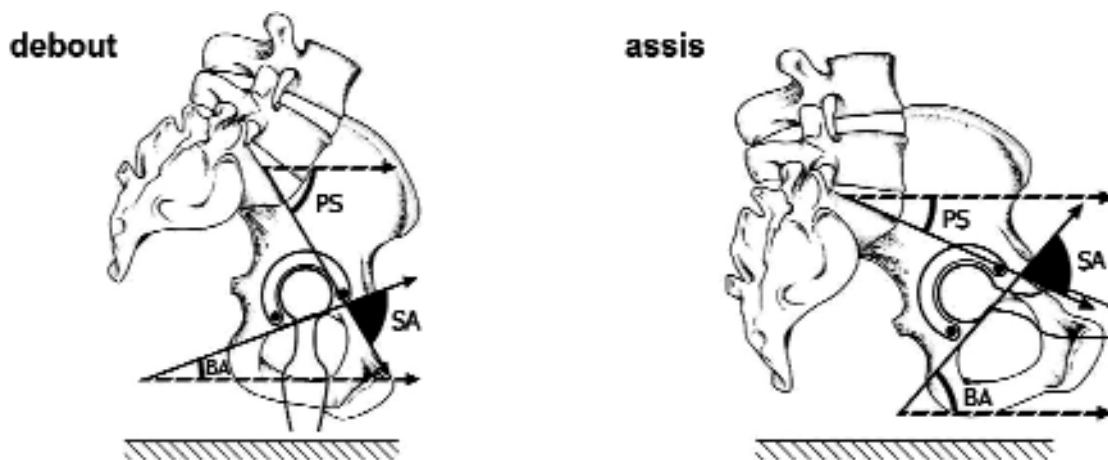


Fig. 7 : Variations de la pente sacrée et de la bascule acétabulaire en fonction de la position debout ou assis. L'angle sacro-acétabulaire reste fixe car il s'agit d'un angle morphologique (comme l'angle d'incidence).

excessive de l'angle sacro-acétabulaire). Ainsi, un cotyle trop couché en position assise, risque d'entraîner un conflit antérieur dans cette situation. A l'inverse, un cotyle trop vertical en position debout peut entraîner un conflit postérieur, notamment lors du pas postérieur.

*Les perturbations peuvent également être dynamiques en fonction de la position du sujet debout ou assis*

Une version postérieure excessive du bassin est souvent associée à un déséquilibre postural pour

compenser une bascule en avant de l'ensemble du tronc. Cette adaptation posturale verticalise l'acétabulum de profil et place les hanches en hyperextension debout. Cette sollicitation de la réserve d'extension des hanches peut aboutir à un conflit postérieur. L'exemple typique est représenté par les conflits postérieurs des prothèses de hanche en position debout même si le cotyle a été parfaitement implanté en fonction du référentiel osseux pelvien (fig. 8). Cette même situation peut être rencontrée sur la hanche native en cas de version postérieure du bassin (posture pathologique, vieillissement du tronc et coxarthrose postérieure induite). A l'inverse, une version antérieure



Fig. 8 : Conflits postérieurs sur bassin en version postérieure excessive.



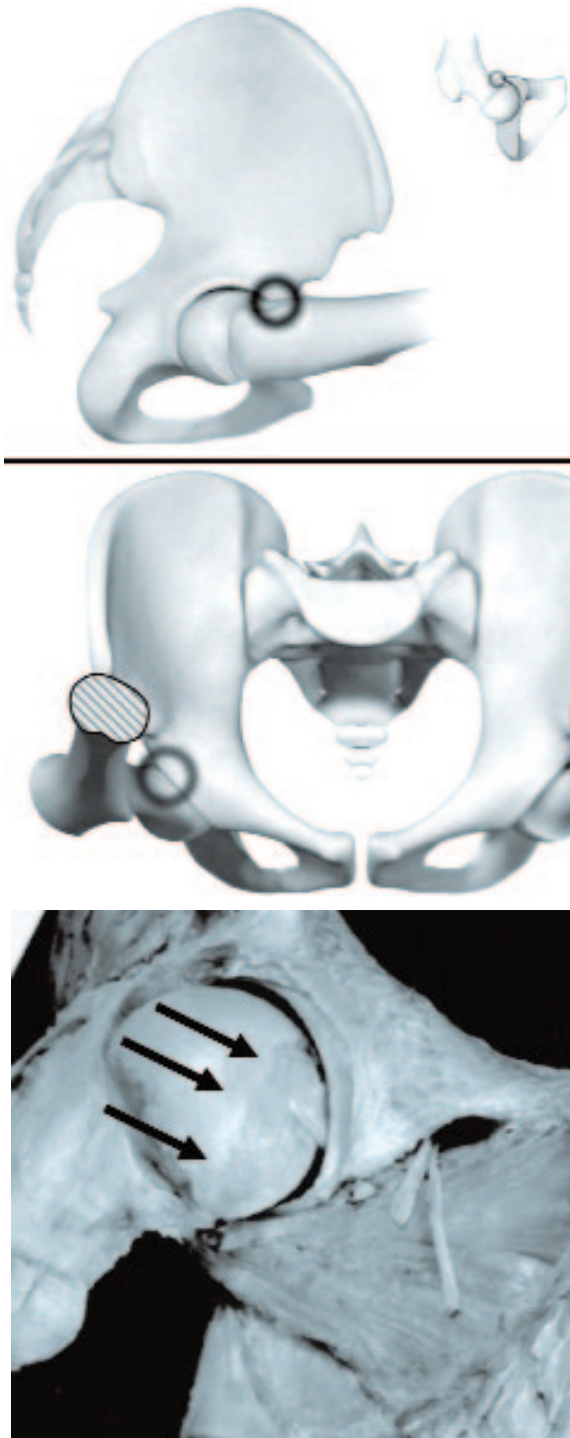


Fig. 9 : Conflit antérieur sur bassin en version antérieure excessive ; risque de lésion du labrum et lésions cartilagineuses associées.

excessive du bassin en position assise peut entraîner un conflit antérieur ; c'est en particulier le cas de certaines prothèses de hanche qui posent le problème d'un effet de came antérieure, même si le cotyle a été parfaitement implanté par rapport au référentiel osseux. Dans ces cas, la bascule antérieure du cotyle est également excessive en position debout ; tout se passe comme si les hanches fonctionnaient en permanence en flexion lorsque le sujet est debout. Ce type de mécanisme est évoqué sur la hanche native dans les conflits antérieurs, en particulier dans certains gestes sportifs ou professionnels répétitifs (fig. 9).

### Importance de l'angle d'incidence

- Les patients présentant une grande incidence sont caractérisés par des valeurs absolues de version pelvienne et de pente sacrée élevées selon la formule  $I = PS + VP$ . En position debout, on observe une chaîne de corrélation qui détermine un profil particulier avec une pente sacrée et une lordose lombaire élevées. En cas de déséquilibre du tronc vers l'avant ou de réduction de la lordose lombaire (comme dans la position assise), la version pelvienne procure une grande amplitude d'adaptation puisqu'elle peut augmenter de façon très significative. Ces patients sont théoriquement à risque pour le réglage des arthrodèses lombaires puisque l'une des difficultés chirurgicales rencontrées par les chirurgiens du rachis est l'obtention d'une lordose importante. Les arthrodèses réglées en dos plat ou insuffisamment lordosées seront mal tolérées. A l'inverse, pour ce qui est du secteur sous pelvien, ce sont des sujets plus "favorables" ; ces patients sollicitent moins leur hanche en extension : tout se passe comme si leurs hanches étaient plutôt sollicitées dans un secteur de flexion. Il leur reste donc une réserve d'extension théorique plus importante.

- La deuxième population à risque est celle des patients présentant une incidence faible donc une “épaisseur” théorique du bassin particulièrement étroite. Ces sujets ont peu de marges d’adaptation, les valeurs numériques absolues de la version et de la pente sacrée étant faibles. En position assise, on peut même observer des angles de pente sacrée négative. Le morphotype lombaire comporte une faible lordose et le dos est globalement plat. Les sujets utilisent leurs hanches plutôt dans le secteur de l’extension, ce qui est particulièrement critique dès qu’une version postérieure supplémentaire apparaît. Les hanches sont alors surmenées en extension ; ceci génère des conflits postérieurs avec des phénomènes de subluxation antérieure en position debout et en particulier au cours du pas postérieur. Le mécanisme de compensation offert par les hanches est vite dépassé car la réserve d’extension est limitée, obligeant les malades à s’adapter en flexum de hanche et de genou.

### L’orientation transversale de l’acétabulum : antéversion anatomique et antéversion fonctionnelle

#### Données classiques

Le terme d’antéversion acétabulaire décrit des caractéristiques géométriques fort différentes selon les auteurs. L’antéversion “de l’anatomiste” est évaluée dans un plan transversal faisant référence à la position du sujet en décubitus dorsal. L’antéversion dite “chirurgicale” définie par Murray [17] correspond à l’orientation sagittale de l’acétabulum positionné dans le bassin osseux ; elle est liée à la version antérieure ou postérieure du bloc pelvien [3].

- Les mesures pratiquées sur les radiographies standards de face restent classiques pour évaluer l’antéversion des pièces acétabulaires ;

elles se heurtent cependant à des difficultés méthodologiques liées avant tout au centrage du rayon incident pour le calcul d’une antéversion “projetée” différente de “l’antéversion anatomique” [18, 19]. Les calculs effectués sur des clichés debout et couché donnent, en outre, des valeurs différentes. Seki [20] précise seulement qu’une version postérieure du bassin et une réduction de la lordose lombaire sur le sujet en position debout induisent une plus grande antéversion projetée calculée sur les radiographies simples.

- Les mesures par scanner sont censées évaluer directement l’antéversion anatomique à partir de coupes transversales [21]. L’orientation de ces coupes par rapport au plan sagittal est laissée à l’appréciation du radiologue sans critère précis de standardisation alors que ceci conditionne de façon essentielle les valeurs angulaires mesurées [22]. Les mesures au scanner ne solutionnent pas tous les problèmes : Anda [23] insiste sur le manque de reproductibilité des mesures d’antéversion en raison de l’inclinaison pelvienne variable dans le plan sagittal. Il montre une relation presque linéaire entre la variation d’antéversion et la bascule du plan de coupe par rapport au bassin : la variation d’antéversion mesurée est d’environ  $0,5^\circ$  pour 1 degré de rotation du plan de coupe.

L’évaluation de la posture lombosacrée et de son influence sur la bascule sagittale de la cupule prothétique montre bien que la mesure de l’antéversion ne doit pas être liée à une orientation arbitraire des plans de coupe au scanner. La référence anatomique à un plan standardisé a été proposée par MacKibbin [24]. Il s’agit du plan qui passe par les tubercules pubiens antérieurs et les épines iliaques antéro-supérieures ; l’antéversion acétabulaire devrait être mesurée selon un plan transverse perpendiculaire à ce plan de référence. Mais ce plan ne correspond pas à des situations anatomiques utiles et reproductibles pour l’évaluation pratique des patients.

La pratique de coupes scanner réalisées dans le plan horizontal correspondant à la position debout, assise, allongée ou accroupie peut sembler une utopie technique. Même en demandant aux patients de fléchir les hanches dans la machine, il est impossible de reconstituer exactement la position du sujet en situation assise et en particulier sa bascule pelvienne.

### Le concept d'antéversion fonctionnelle

Les confusions concernant la définition de l'antéversion, l'absence de prise en compte de la position sagittale du bassin pourtant essentielle dans les possibles conflits prothétiques [25, 26, 27], nous ont fait proposer l'analyse d'un nouveau paramètre, l'antéversion fonctionnelle, calculée sur les coupes scanner en fonction de la pente sacrée mesurée sur le cliché standard de profil préalablement pratiqué [10].

Dans notre pratique courante, les mesures d'antéversion sont réalisées selon 3 techniques :

- 1) Mesure classique selon un plan de coupe perpendiculaire au support du scanner.
- 2) Mesure selon un plan de coupe (*plan 1*) dont l'angle d'inclinaison avec le plateau supérieur du sacrum correspond à l'angle PS debout (antéversion anatomique fonctionnelle debout) (fig. 10). Ceci permet d'évaluer l'antéversion selon un plan de coupe correspondant à une simulation de la position debout.
- 3) Mesure selon un plan de coupe (*plan 2*) dont l'inclinaison avec le plateau supérieur du sacrum correspond à l'angle PS assis (antéversion fonctionnelle assis) (fig. 11). Ceci correspond à une mesure d'antéversion en position assise.

Le simple fait de réaliser des coupes scanner dans un plan reconstituant avec le plateau supérieur du sacrum l'angle de bascule sacrée mesuré en position debout, assis ou allongé permet

d'observer des changements très importants dans l'orientation de l'acétabulum. En position debout, l'antéversion transversale est moins importante qu'en position assise où l'acétabulum s'ouvre complètement en avant favorisant ainsi la flexion de hanche et évitant le conflit sur le col fémoral. En position allongée, membres inférieurs en extension, la bascule du bassin est souvent plus importante qu'en position debout avec une lordose plus accentuée et l'antéversion est encore plus réduite qu'en position debout. On se rend compte alors que les mesures classiques réalisées au scanner ne représentent qu'un instantané des positions du sujet, ne reflétant que rarement la situation luxante pour une prothèse instable ou la position de conflit pour une pathologie micro-traumatique par subluxeation.

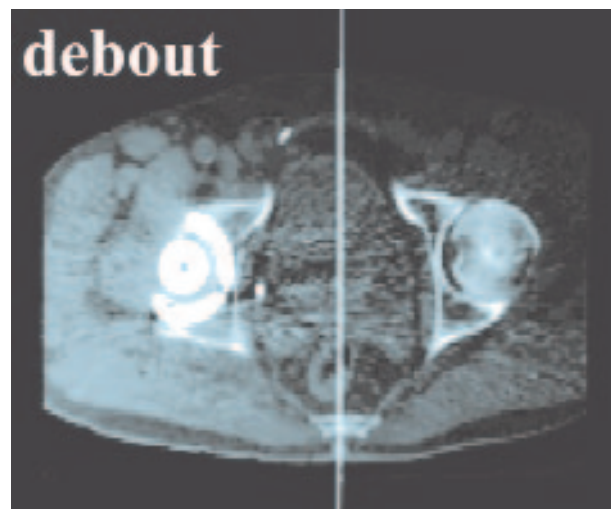
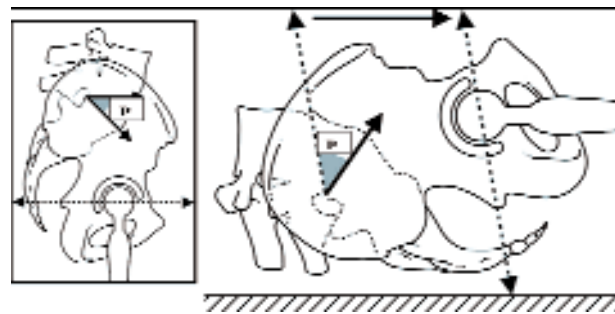


Fig. 10 : Debout  
Réalisation pratique d'un scanner reproduisant la coupe du cotyle, selon le plan horizontal en position debout.

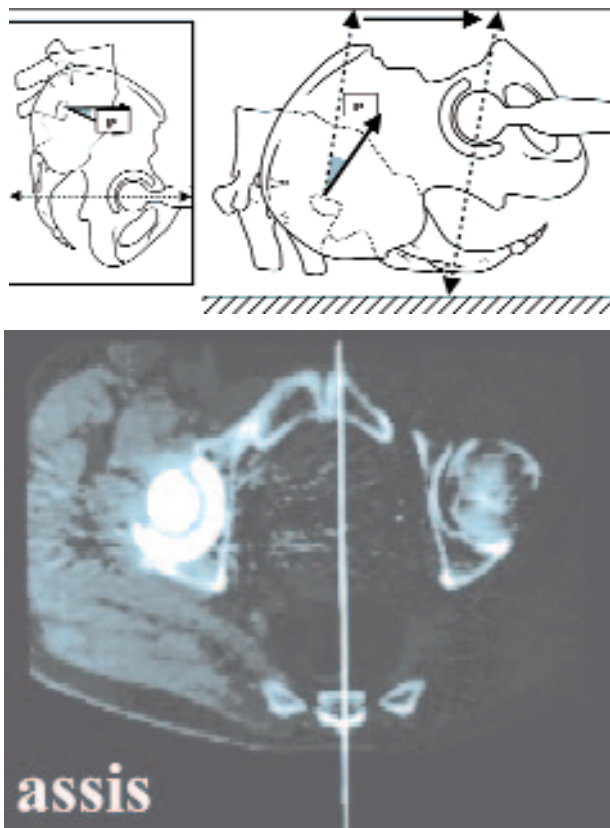


Fig. 11 : Assis  
Réalisation pratique d'un scanner reproduisant la coupe du cotyle selon le plan horizontal en position assise.

Pour les sujets indemnes de toute pathologie, les mesures scanner “classiques” ont tendance à surévaluer l’antéversion en position debout et à sous-évaluer l’antéversion en position assise. L’impact de cette donnée est essentiel pour interpréter les secteurs de mobilité des hanches. En position debout, l’antéversion fonctionnelle de l’acétabulum est plus faible, ce qui génère un décalage du secteur de mobilité angulaire transversal dans le sens de la rotation externe. Au

contraire, l’antéversion fonctionnelle plus élevée induite par la position assise déplace ce secteur transversal dans le sens de la rotation interne.

En position debout, le sujet présente une “avance à la rotation externe” alors qu’en position assise il présente une “avance à la rotation interne”. Certains sujets ont une charnière lombosacrée complètement enraidie, ce qui entraîne une absence de variation significative de l’antéversion acétabulaire entre les positions assis et debout. Un tel enraidissement du bassin avec une position du bloc pelvien en version antérieure ou postérieure figée ou relative peut aboutir de facto à une situation de conflit reproductible. Ce phénomène est documenté dans la littérature pour les déformations du plan sagittal des spondylarthrites, dans les arthrodèses lombosacrées mal réglées [28] et surtout dans le cadre du vieillissement du tronc (fig. 12). Korovessis [29] et Gelb [30] ont montré une tendance à la diminution de la lordose après 70 ans. Itoi [31] a insisté sur la relation entre l’augmentation de la cyphose thoracique et l’apparition d’une version pelvienne postérieure adaptative, qui entraîne une diminution de la pente sacrée et de la lordose lombaire. Ce phénomène réduit les adaptations dans le secteur lombosacrée et dévie le cône de mobilité fonctionnelle des coxo-fémorales qui est déplacé dans le sens de la flexion : le sujet perd progressivement sa “réserve d’extension”. En outre, le secteur de rotation dans le plan horizontal est déplacé vers la rotation interne, comme en position assise : le sujet perd sa “réserve de rotation externe”, ce qui est notamment défavorable pour l’attaque du talon à la marche qui nécessite de la rotation externe.

L’hyperextension compensatrice des hanches a souvent un impact limité, surtout si elles sont pathologiques ou vieillissantes. La dernière adaptation pour tenter une amélioration de l’équilibre est alors la flexion des genoux qui autorise un supplément de version postérieure du bassin.

Dans ces cas de version pelvienne postérieure exagérée, l'acétabulum est en permanence en antéversion excessive, peu gênant lors de la flexion de hanche mais par contre posant le problème de conflit postérieur notamment en position debout.

Chez le sujet en grande bascule antérieure du bassin, le phénomène est inverse. La réserve de rotation externe est exagérée favorisant la phase antérieure du pas alors que la réserve de rotation interne est amputée ce qui est une gêne au pas postérieur.

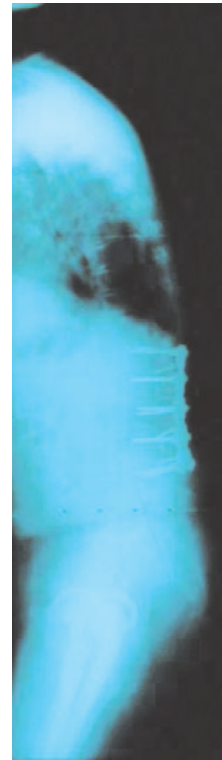
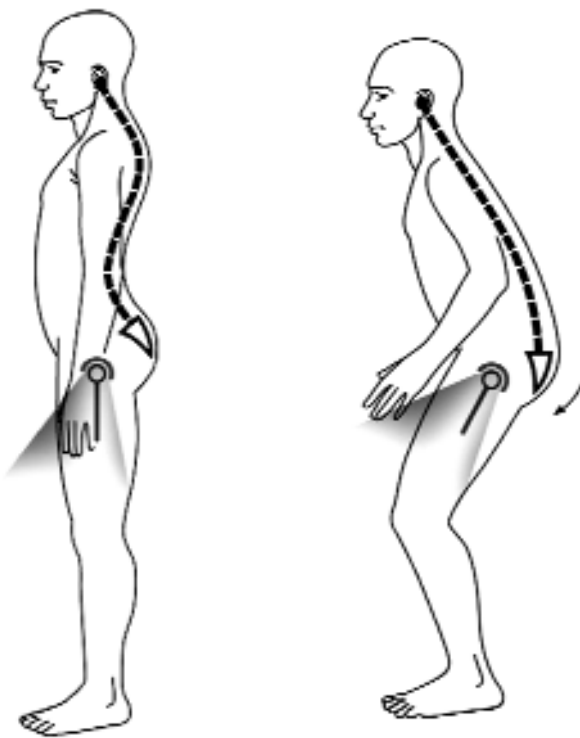


Fig. 12 :  
Le "cône de mobilité" de la hanche est resté normal mais se trouve orienté de façon atypique : le sujet utilise toutes les possibilités d'extension des hanches pour tenter d'optimiser sa posture.  
Posture anormale avec version pelvienne postérieure exagérée.  
Posture normale

## INFLUENCE DE LA ROTATION AXIALE DU BASSIN

La notion d'une "normalité" de la posture pelvienne définie sur un sujet en position strictement anatomique, les deux ailes iliaques se projetant exactement symétriques par rapport à l'axe longitudinal du tronc nous semble artificielle. La pratique de clichés debout et assis de face dans la "position habituelle" du sujet est particulièrement instructive. Il est fréquent de rencontrer de façon reproductible une avancée d'un héli-bassin et donc un recul de l'héli-bassin controlatéral ce que les posturologues qualifient du terme "d'iliaque antérieur" ou "d'iliaque postérieur". Ce phénomène de "vrillage" du bassin

est poussé à l'extrême dans le cas des scolioses intégrant la vertèbre pelvienne dans la déformation et parfaitement analysé par l'imagerie EOS® (fig. 13). La méconnaissance de ces problèmes peut faire ignorer certaines causes de douleurs de hanche et de la charnière lombosacrée ou certains mécanismes à l'origine d'une coxarthrose. Dans le domaine des arthroplasties totales de hanche, on peut ainsi expliquer des phénomènes de luxation, de subluxation ou d'inconfort exprimés par les malades mais difficiles à comprendre. Sur ces prothèses qui ne vont pas bien, le problème n'est pas le secteur d'amplitude absolue qui est souvent très bon mais le déséquilibre d'orientation du cône de mobilité généré par la posture spécifique [32].

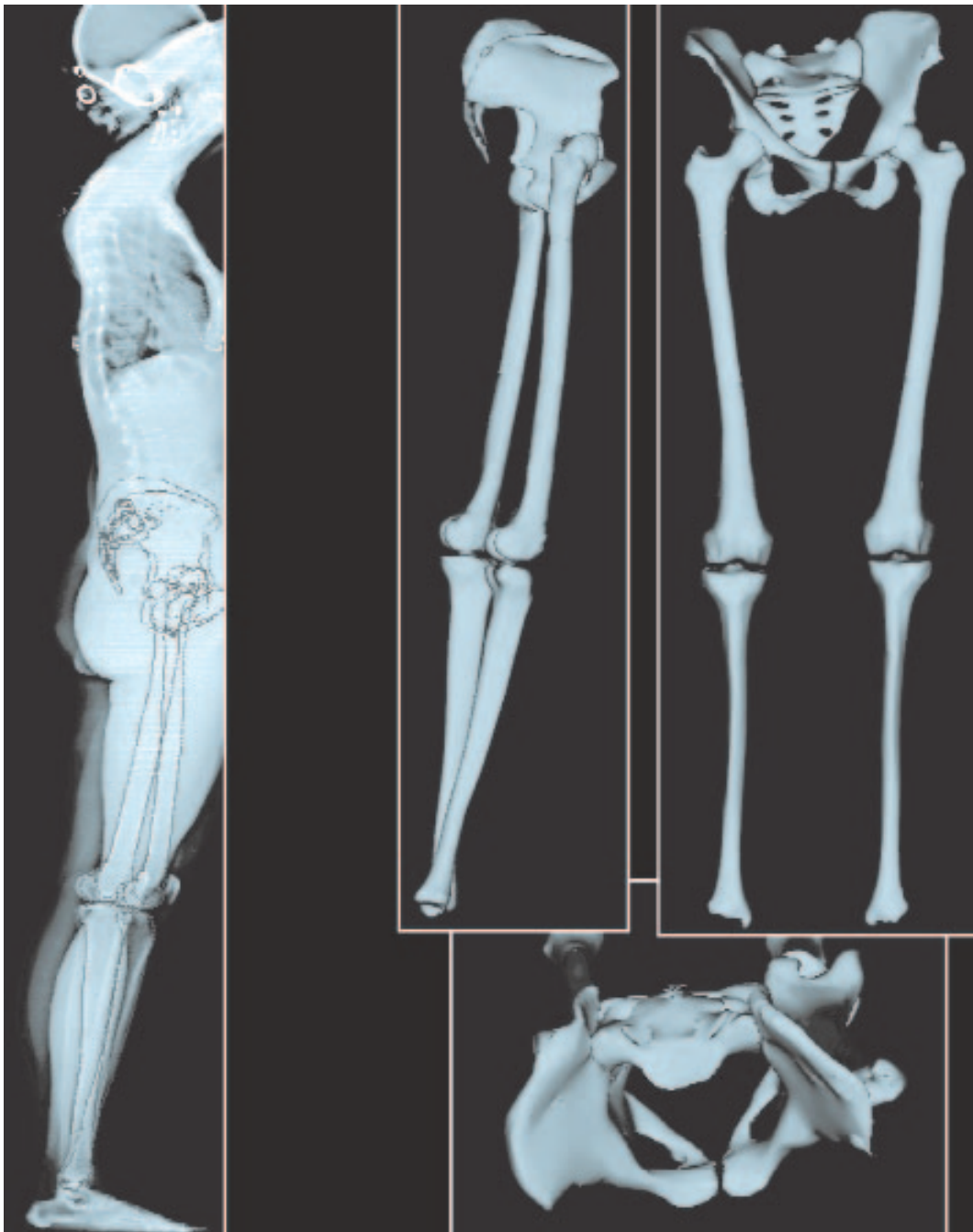


Fig. 13a : Analyse globale du tronc en position debout par le système EOS® : scoliose thoraco-lombaire qui intègre la vertèbre pelvienne dans la déformation : noter l'aspect en iliaque antérieur droit (aile iliaque droite moins "déroulée" que la gauche), ce qui augmente l'antéversion fonctionnelle du cotyle. La patiente présente une forte incidence pelvienne qui projette en avant les têtes fémorales ; elle doit s'équilibrer en hyperextension des hanches, ce qui pose problème au niveau de la hanche droite dont on observe la tendance à la subluxation antérieure.

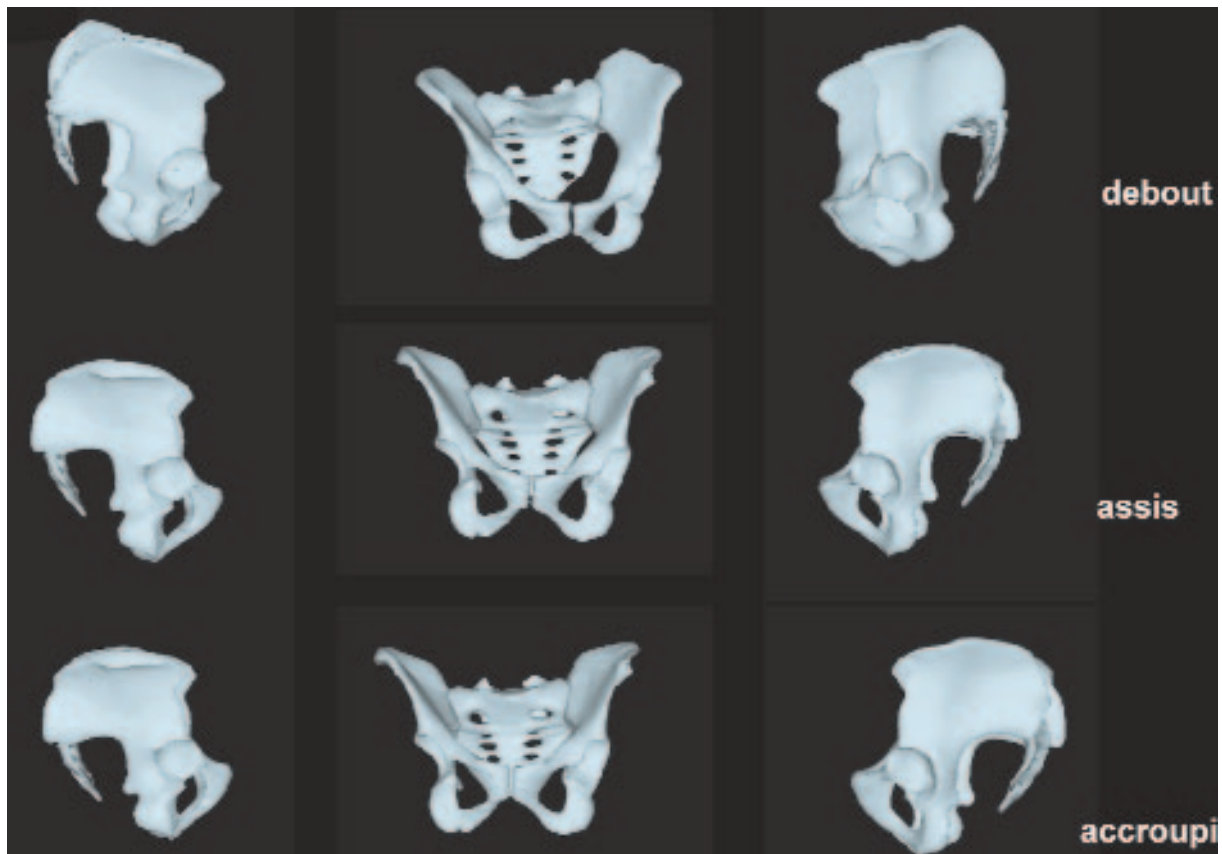


Fig. 13b : Vue latérale. Face. Vue latérale. Evolution de la posture du même sujet en position assise et accroupie : Noter les modifications d'orientation du bassin.

## INFLUENCE DE L'ORIENTATION FONCTIONNELLE DU FÉMUR

L'orientation fonctionnelle globale du membre inférieur dépend des torsions cumulées des pièces osseuses mais aussi du facteur articulaire coxo-fémoral et en particulier de la notion de réserve d'extension ou de rotation de hanche. La rotation du bassin en position statique ou à la marche conditionne l'orientation du secteur de mobilité et donc les tolérances d'adaptation fémorale. Le volume de la tête fémorale et le mécanisme de coaptation particulièrement efficace rendent

l'articulation native très tolérante, à la différence de nos prothèses de hanche conventionnelles.

Globalement, la position debout entraîne une relative déviation du secteur angulaire dans le sens de la rotation externe et de l'extension de hanche en raison de la bascule en version antérieure du bassin qui réduit l'antéversion fonctionnelle du cotyle. La position assise, par la version postérieure du bloc pelvien qu'elle provoque et l'augmentation d'antéversion fonctionnelle de l'acétabulum satellite, tend à dévier le cône de mobilité dans le sens de la flexion et de la rotation interne.

L'impact de la bascule de bassin peut être parasité par des antéversions fémorales atypiques, en particulier lors des implantations de prothèse totale de hanche. Une hyper-antéversion fémorale tend à limiter la réserve de rotation externe debout et provoque une rotation interne "automatique" en position assise parfois très gênante. A l'inverse, la rétroversion fémorale provoque généralement une tendance à la rotation externe en position debout et assise. L'examen clinique du patient en position de relaxation en décubitus dorsal ou en position assise renseigne sur ces situations anatomofonctionnelles. Les clichés de face assis et debout permettent de quantifier de façon objective ces phénomènes.

## CONCLUSION

- La connaissance de la mécanique de la charnière lombosacrée est essentielle aussi bien pour le spécialiste en chirurgie du rachis que pour le chirurgien amené à poser des prothèses de hanche sur des sujets âgés présentant une anomalie de posture sagittale et/ou une réduction importante des amplitudes fonctionnelles.
- La réflexion sur l'équilibre sagittal du tronc ne doit donc pas s'arrêter à la simple analyse du cliché de profil de rachis debout. La position des hanches est essentielle. Les clichés assis nous montrent d'importantes variations d'équilibre. Tous ces documents radiologiques ne représentent néanmoins qu'un "instantané" des situations posturales de nos patients.
- L'analyse du bassin découle des constatations réalisées sur le rachis : cette "grosse vertèbre" [4] gère les adaptations complexes du secteur sous pelvien, en particulier l'orientation des acétabulums et donc les secteurs de mobilité des hanches.
- L'implantation d'une cupule prothétique ne doit pas être seulement raisonnée dans le plan frontal en terme d'abduction, ou dans le plan transversal "en terme d'antéversion" mais bien aussi dans le plan sagittal en terme de bascule. Cette bascule acétabulaire est conditionnée par l'angle sacro-acétabulaire, paramètre morphologique propre à chaque individu avant arthroplastie et difficile à gérer pour le chirurgien de la hanche.
- L'utilisation de nouveaux outils de mesure comme la pratique très simple de scanners en situation fonctionnelle restituant l'antéversion vraie de l'acétabulum doivent nous faire réfléchir différemment.
- Dans cette approche tridimensionnelle du complexe spino-pelvi-fémoral, Le système EOS® constitue une véritable révolution puisque cette technologie nous procure une vision dans l'espace des situations fonctionnelles essentielles comme les positions debout et assise.



Bibliographie

- [1] DUBOUSSET J. – Le bassin “os intercalaire”. Monographie du GES. 1984 ; Paris ; 15-22.
- [2] STAGNARA P., DE MAUROY J.C., DRAN G., GONON G.P., COSTANZO G., DIMNET J., PASQUET A. – Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine* 1982; 7(4): 335-42.
- [3] DURING J., GOUDFROOIJ H., KEESSEN W., BEEKER T.W., CROWE A. – Toward standards for posture. Postural characteristics of the lower back system in normal and pathologic conditions. *Spine* 1985; 10(1): 83-7.
- [4] DUVAL-BEAUPERE G., ROBAIN G. – Visualization on full spine radiographs of the anatomical connections of the centres of the segmental body mass supported by each vertebra and measured in vivo. *Intern Orthop* 1987; 11(3): 261-9.
- [5] DUVAL-BEAUPERE G., SCHMIDT C., COSSON P. – A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Engin* 1992; 20(4): 451-62.
- [6] LEGAYE J., DUVAL-BEAUPERE G., HECQUET J., MARTY C. – Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J* 1998; 7(2): 99-103.
- [7] JACKSON R.P., MCMANUS A.C. – Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. *Spine* 1994;19: 1611-8.
- [8] MANGIONE P., SENEGAS J. – Sagittal balance of the spine. *Rev Chir Orthop* 1997; 83(1): 22-32.
- [9] RILLARDON L., LEVASSOR N., GUIGUI P., WODECKI P., CARDINNE L., TEMPLIER A., SKALLI W. – Validation of a tool to measure pelvic and spinal parameters of sagittal balance. *Rev Chir Orthop* 2003; 89(3): 218-27.
- [10] LAZENNEC J.Y., CHARLOT N., GORIN M. *et al.* – Hip-spine relationship: a radio-anatomical study for optimization in acetabular cup positioning. *Surg Radiol Anat* 2004; 26: 136-44.
- [11] LAZENNEC J.Y., SAILLANT G. – Prothèse totale de hanche : les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90 2005; 161-190.
- [12] GRANATA K.P., SANFORD A.H. – Lumbar-pelvic coordination is influenced by lifting task parameters. *Spine* 2000; 25(11): 1413-8.
- [13] NELSON J.M., WALMSLEY R.P., STEVENSON J.M. – Relative lumbar and pelvic motion during loaded spinal flexion/extension. *Spine* 1995; 20: 199-204.
- [14] SARWAHI V., BOACHIE-ADJEI O., BACKUS S.I. *et al.* – Characterization of gait function in patients with postsurgical sagittal (flatback) deformity: a prospective study of 21 patients. *Spine* 2002; 27: 2328-37.
- [15] TULLY E.A., WAGH P., GALEA M.P. – Lumbofemoral Rythm During Hip Flexion in Young Adults and Children. *Spine* 2002; 27(20): 432-440.
- [16] LEWINNEK G.E., LEWIS J.L., TARR R., COMPERE C.L., ZIMMERMAN J.R. – Dislocations after total hip-replacement arthroplasties. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A: 217-220.
- [17] MURRAY D.W. – The definition and measurement of acetabular orientation. *J Bone Joint Surg* 1992 ; 75B: 228-232.
- [18] HASSAN D.M., JOHNSTON G.H., DUST W.N., WATSON L.G., CASSIDY D. – Radiographic calculation of anteversion in acetabular prostheses. *J Arthroplasty* 1995 ; 10: 369-372.
- [19] HERRLIN K., SELVIK G., PETTERSON H. – Space orientation of total hip prosthesis. A method for three-dimensional determination. *Acta Radiol* 1986; 27: 619-627.
- [20] SEKI M., YUASA N., OHKUNI K. – Analysis of optimal range of socket orientations in total hip arthroplasty with use of computer-aided design simulation. *J Orthop Res* 1998; 16: 513-517.
- [21] ACKLAND M.K., BOURNE W.B., UHTHOFF H.K. – Anteversion of the acetabular cup. Measurement of angle after total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1986; 68B: 409-413.
- [22] ALA EDDINE T., MIGAUD H., CHANTELOT C., COTTEN A., FONTAINE C., DUQUENNOY A. – Variations of pelvic anteversion in the lying and standing positions: analysis of 24 control subjects and implications for CT measurement of position of a prosthetic cup. *Surg Radiol Anat* 2001; 23: 105-102.
- [23] ANDA S., SVENNINGSEN S., GRONTVEDT T., BENUM P. – Pelvic inclination and spatial orientation of the acetabulum. A radiographic, computed tomographic and clinical investigation. *Acta Radiol* 1990 ; 31: 389-394.
- [24] MCKIBBIN B. – Anatomical factors in the stability of the hip joint in the newborn. *J Joint Bone Surg* 1991; 52B: 148.
- [25] CHANDLER D.R., GLOUSMAN R., HULL D. *et al.* – Prosthetic hip range of motion and impingement. The effects of head and neck geometry. *Clin Orthop Relat Res* 1982: 284-91.
- [26] D'LIMA D.D., URQUHART A.G., BUEHLER K.O. *et al.* – The effect of the orientation of the acetabular and femoral components on the range of motion of the hip at different headneck ratios. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 315-21.
- [27] TERVER S., DILLINGHAM M., PARKER B. *et al.* – True orientation of the acetabulum as determined by CAT scan. Preliminary results. *J Radiol* 1982; 63: 167-73.
- [28] LAZENNEC J.Y., RAMARE S., ARAFATI N. *et al.* – Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain. *Eur Spine J* 2000; 9: 47-55.
- [29] KOROVISSIS P., STAMATAKIS M., BAIKOUSIS A. – Segmental roentgenographic analysis of vertebral inclination on sagittal plane in asymptomatic versus chronic low back pain patients. *Journal of Spinal Disorders*. 12(2): 131-7, 1999.
- [30] GELB D.E., LENKE L.G., BRIDWELL K.H. *et al.* – An analysis of sagittal spinal alignment in 100 asymptomatic middle and older aged volunteers. *Spine* 1995; 20: 1351-8.
- [31] ITOI E. – Roentgenographic analysis of posture in spinal osteoporotics. *Spine* 1991; 16: 750-6.
- [32] DE THOMASSON E., GUINGAND O., TERRACHER R., MAZEL C. – Related Role of sagittal spinal curvature in early dislocation after revision total hip arthroplasty: prospective analysis of 49 revision procedures. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2004 May; 90(3): 226-31.





# ETUDE CRITIQUE DES MESURES DE L'ÉQUILIBRE PELVIEN

C. VALLEE, C. MARTY, R. CARLIER

A la jonction du rachis et des membres inférieurs l'équilibre du pelvis ne saurait être envisagé sans l'associer à celui des structures sus et sous-jacentes [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Le bassin, véritable vertèbre pelvienne (J. Dubousset [8]), n'est qu'un des éléments de l'équilibre général du squelette axial avec, bien entendu, pour corollaire que toute modification de l'équilibre pelvien peut avoir un retentissement au rachis et aux membres inférieurs et que toute modification de l'équilibre du rachis ou des membres inférieurs peut être source d'un déséquilibre pelvien.

L'imagerie médicale, telle qu'elle est actuellement conçue, ne peut rendre compte que d'un équilibre statique du pelvis, et encore dans les deux seuls plans frontal et sagittal (*cf. infra*). Par ailleurs, le déséquilibre dans un des trois plans de référence aura, en pratique, un retentissement sur les autres, parfois chiffrable [9]. En revanche, cette imagerie ne prend pas en compte les données dynamiques, lors de la marche par exemple ou d'activités diverses, données qui doivent faire partie intégrante du raisonnement dans l'étude de l'équilibre de l'individu. Ceci souligne l'intérêt des études de ce problème dans les plateaux d'évaluation spécialisés, les laboratoires d'analyse du mouvement, et au moyen de systèmes de mesures optoélectroniques [8].

En pratique, l'étude critique des mesures de l'équilibre pelvien invite à réfléchir sur la façon de mettre en œuvre les techniques et la précision des mesures effectuées et sur les paramètres les plus couramment étudiés.

## TECHNIQUE ET PRÉCISION DES MESURES

L'imagerie médicale est désormais numérique dans l'immense majorité des cas, avec ses avantages et ses inconvénients en matière de mesures.

Les inconvénients tiennent à l'hétérogénéité des techniques et de leur mise en œuvre. La réalisation correcte d'une incidence pourra en effet être obérée par une reproduction médiocre, par exemple sur un support ou un format miniature ne permettant pas un contrôle ultérieur des paramètres mesurés et laissant donc planer un doute sur leur reproductibilité. Un rapport d'agrandissement 1/1 doit être la règle et la fourniture d'une échelle centimétrique sur l'image n'est qu'un mauvais palliatif pour se donner bonne conscience quand on fournit des images à coût réduit... En matière d'images "grand format" (rachis ou membres inférieurs en entier), certaines modalités d'acquisitions et de reconstructions d'images sont plus fiables que d'autres et la numérisation ne permet pas toujours de rattraper les choses ; certains systèmes sont conçus pour des mesures, mais pas obligatoirement pour une analyse morphologique... Il faut par ailleurs être averti d'éventuels aléas informatiques à la source d'erreurs de mesure et d'interprétation aux conséquences thérapeutiques, parfois chirurgicales, non négligeables.

Les avantages de la numérisation sont d'une part la possibilité d'agrandir des portions d'images pour un positionnement plus précis des repères,

minimisant ainsi les variations inter- et intra-observateurs. D'autre part ils sont liés au développement de logiciels dédiés aux calculs automatiques de certaines données à partir du positionnement choisi de certains points de repère.

### Plan frontal

Il s'analyse sur la radiographie du bassin de face en charge, voire des membres inférieurs ou du rachis en entier, sans compensation d'une inégalité de longueur des membres inférieurs, sauf cas particulier. Si l'on veut comparer des choses comparables, il faut veiller à l'alignement des structures médianes (épineuses sacrées et symphyse pubienne) (fig. 1), à une position en rectitude des membres inférieurs et à l'absence d'abduction ou d'adduction d'une hanche par rapport à l'autre. La distance tube radiogène-bassin doit être la plus grande possible pour minimiser les erreurs de mesures métriques par phénomène d'agrandissement ; l'utilisation d'une règle radio-opaque peut être intéressante dans cette optique, bien que l'on puisse discuter du plan exact de sa position (trochanters ?).



Fig. 1 : Bassin de face en charge normalement équilibré. Alignement des structures médianes.

### Plan sagittal

Il s'analyse sur la radiographie de bassin de profil en charge, de la charnière lombosacrée ou du rachis en entier. Là aussi, la distance tube-sujet doit être la plus importante possible. Il faut s'attacher à superposer les têtes fémorales et les épines iliaques antéro-supérieures bien que ces structures soient parfois difficiles à déterminer avec précision du fait des différences de radiopacité et d'exposition de ces zones (fig. 2). Mais c'est de la qualité des images que dépendra le juste positionnement des points des repères nécessaires à l'évaluation des paramètres.



Fig. 2 : Bassin de profil en charge. Superposition correcte des têtes fémorales et des épines iliaques.

## Plan axial

Les techniques d'imagerie en coupes (essentiellement tomodensitométrie) sont les seules capables de mettre en évidence un déséquilibre pelvien dans le plan transversal mais malheureusement sans pouvoir l'objectiver en position de fonction. C'est d'autant plus dommage que les reconstructions multiplanaires (MIP par exemple) ou tridimensionnelles permettent d'obtenir des images dans les plans frontal et sagittal. Le développement de solutions comme un appareil de radiologie à base dose (EOS) qui permet l'acquisition simultanée d'images orthogonales en position debout avec des reconstructions tridimensionnelles est à cet égard très intéressant [10, 11] (fig. 3).

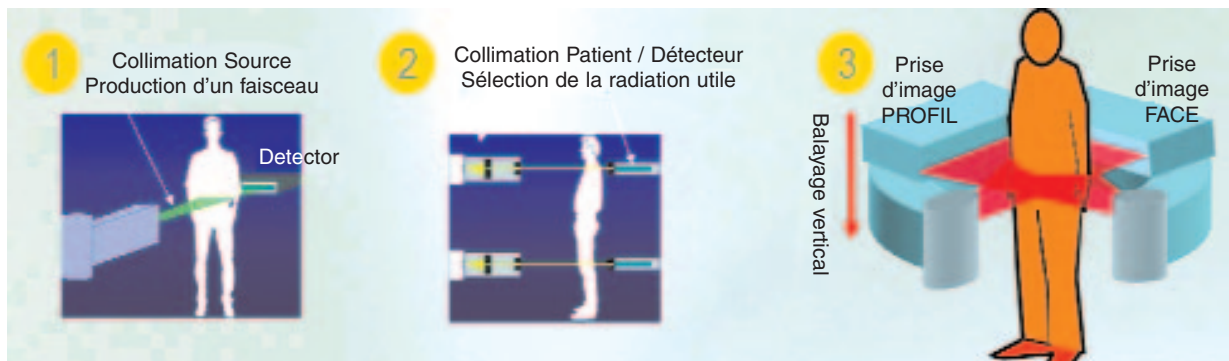


Fig. 3 : Appareil de radiologie à basses doses EOS (société Biospace). Vue d'ensemble et principe d'acquisition simultanée des images orthogonales en charge. Voir aussi la figure 6.

## PARAMÈTRES ÉTUDIÉS

### Plan frontal

C'est la classique "basculé du bassin" souvent en rapport avec une inégalité de longueur des membres inférieurs (ILMI) [12]. Classiquement chiffrée en centimètres (ce qui pose encore une fois le problème du facteur d'agrandissement), elle peut être évaluée sur deux points symétriques du bassin (toits, rebords, arrière-fond

acétabulaires, sommet des têtes fémorales, U radiologique, ischions, etc.). Les rapports entre la ligne passant par les U radiologiques et celle passant par le sommet des grands trochanters permet d'apprécier le rôle joué par la coxo-fémorale dans l'ILMI. Bien que rarement pratiqué mais probablement plus reproductible, on peut évaluer la valeur angulaire par rapport à l'horizontale (fig. 4) : ceci a certainement l'avantage de s'affranchir des paramètres d'agrandissement et surtout de pouvoir étudier des populations différentes quant à leur taille. Une inégalité de longueur des membres inférieurs a-t-elle

en effet la même signification, les mêmes conséquences, les mêmes implications thérapeutiques chez un sujet mesurant 1,50 m qu'un autre de 2,10 m ? Surtout, il est essentiel d'apprécier le retentissement éventuel d'une bascule pelvienne sur le rachis, certaines différences de hauteur aux hanches étant compensées au bassin et ne retentissent pas sur le rachis, le plateau sacré restant parfaitement horizontal.



Fig. 4 : Bascule pelvienne droite dans le plan frontal par inégalité de longueur d'environ 1,5 cm aux dépens du côté droit. Celle-ci peut aussi être évaluée par l'angle entre l'horizontale et deux points symétriques du bassin. Noter l'alignement des structures médianes, critère de réussite de l'incidence.

Quoi qu'il en soit, la littérature est pauvre dans la significativité des différences de longueur mesurées [13, 14]. Un déséquilibre pelvien radiographique doit toujours être corrélé à la clinique qui seule l'emportera pour décider d'une éventuelle compensation en cas de retentissement fonctionnel. Une ILMI n'est perceptible cliniquement qu'à partir de 5 mm quelle que soit la taille du sujet et a rarement des conséquences fonctionnelles en dessous d'un centimètre. Plusieurs auteurs pensent qu'elle mérite une compensation à partir de 20 mm ; d'autres croient qu'une différence de moins de 10 mm serait observée dans 80 à 95 % des cas. Certains disent qu'une différence de 5 à 15 mm est tolérable chez le sédentaire mais pas chez le

sportif. Par ailleurs, la nomenclature des actes relatifs aux chaussures orthopédiques ne prend en compte des chaussures de classe "A" qu'à partir d'une compensation supérieure ou égale à 20 mm. Il est donc difficile de se faire une opinion, hormis la fonder sur le bon sens et raisonner sur un plan fonctionnel. Prenons l'exemple d'une insuffisance de la couverture externe de hanche. S'il n'y a pas de bascule du bassin, on est face à une donnée anatomique : l'angle VCE de Wiberg qui peut être normal, limite ou dysplasique. S'il est limite, un membre inférieur plus court du côté de la dysplasie peut être favorable en majorant cette couverture ; s'il est en revanche plus long (fig. 5) il peut être raisonnable de compenser le côté controlatéral pour l'augmenter et répartir ainsi les contraintes sur des surfaces articulaires acétabulaires et fémorales plus importantes. Ceci aura aussi pour avantage de corriger une attitude vicieuse rachidienne (scoliotique) afin de préserver sa biomécanique pour éviter des manifestations dégénératives ultérieures.



Fig. 5 : Insuffisance évidente de couverture externe de la tête fémorale. Celle-ci est fonctionnellement majorée par la bascule pelvienne gauche de l'ordre de 8°. Une compensation de l'inégalité de longueur évaluée à 3 cm devrait permettre de retarder l'heure de la chirurgie en ramenant l'angle VCE dans des limites plus raisonnables. Noter la déviation rachidienne compensatrice sus-jacente. Il y a par ailleurs une asymétrie acquise du côté gauche (poliomyélite), non seulement responsable du défaut de croissance du membre inférieur, mais aussi d'une asymétrie du bassin lui-même.

Ces obliquités pelviennes, d'origine supra et/ou infra-pelviennes [15] ne doivent pas être confondues avec des bassins asymétriques d'origine constitutionnelle (par exemple : anomalie de la charnière lombosacrée) ou acquise (affections neuro-musculaires, poliomyélite en particulier...) (fig. 5). Les orthopédistes pédiatres définissent les bassins asymétriques congénitaux comme les conséquences d'une limitation de l'abduction de la hanche et d'une rétraction des abducteurs de l'autre côté, selon que la hanche est stable ou non chez le nourrisson [16].

On se reportera aux chapitres sur les complications des arthroplasties de hanche pour ce qui concerne les déséquilibres du bassin post-chirurgicaux.

### Plan axial

La rotation de la ceinture pelvienne s'apprécie essentiellement de façon clinique, par rapport à la ceinture scapulaire puisque l'on ne sait pas faire des images axiales du bassin en charge. L'appareil de radiologie à base dose (EOS) permet en revanche de fournir des reconstructions 3D de cette structure, sur lesquelles il est facile d'envisager de quantifier une rotation dans le plan frontal (fig. 6).

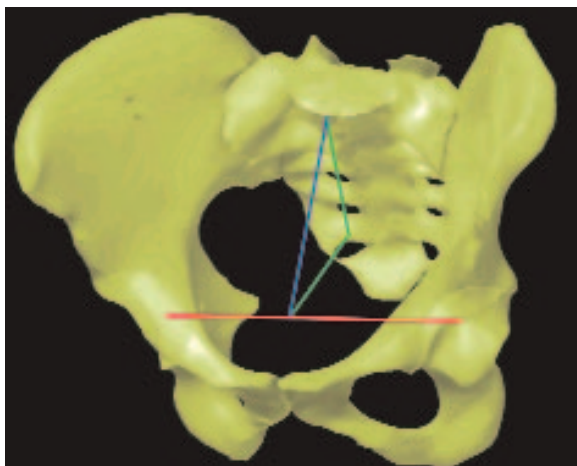
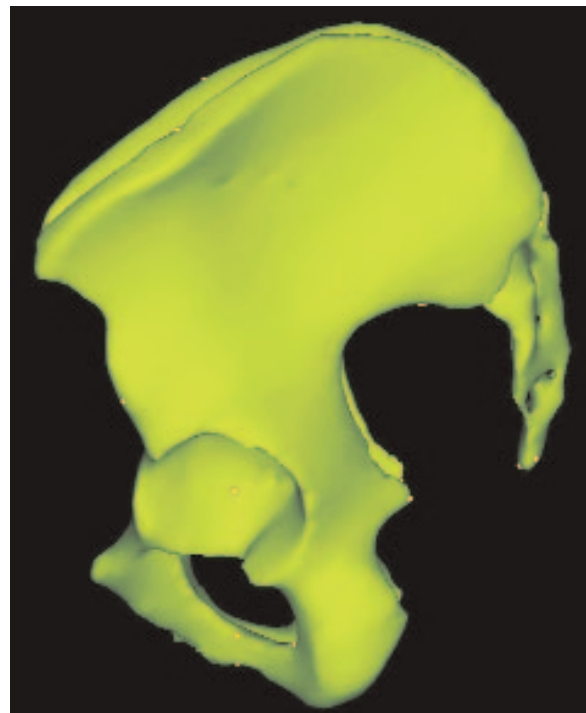
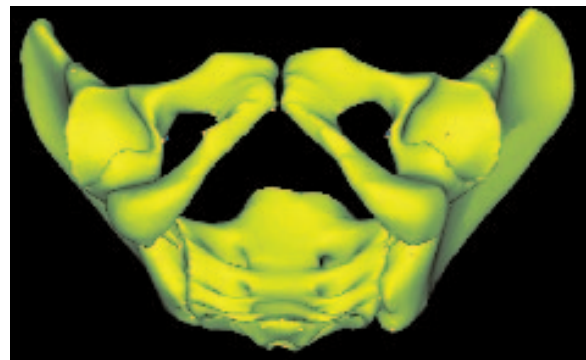
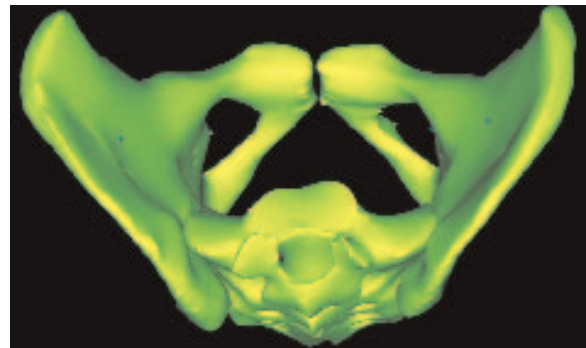


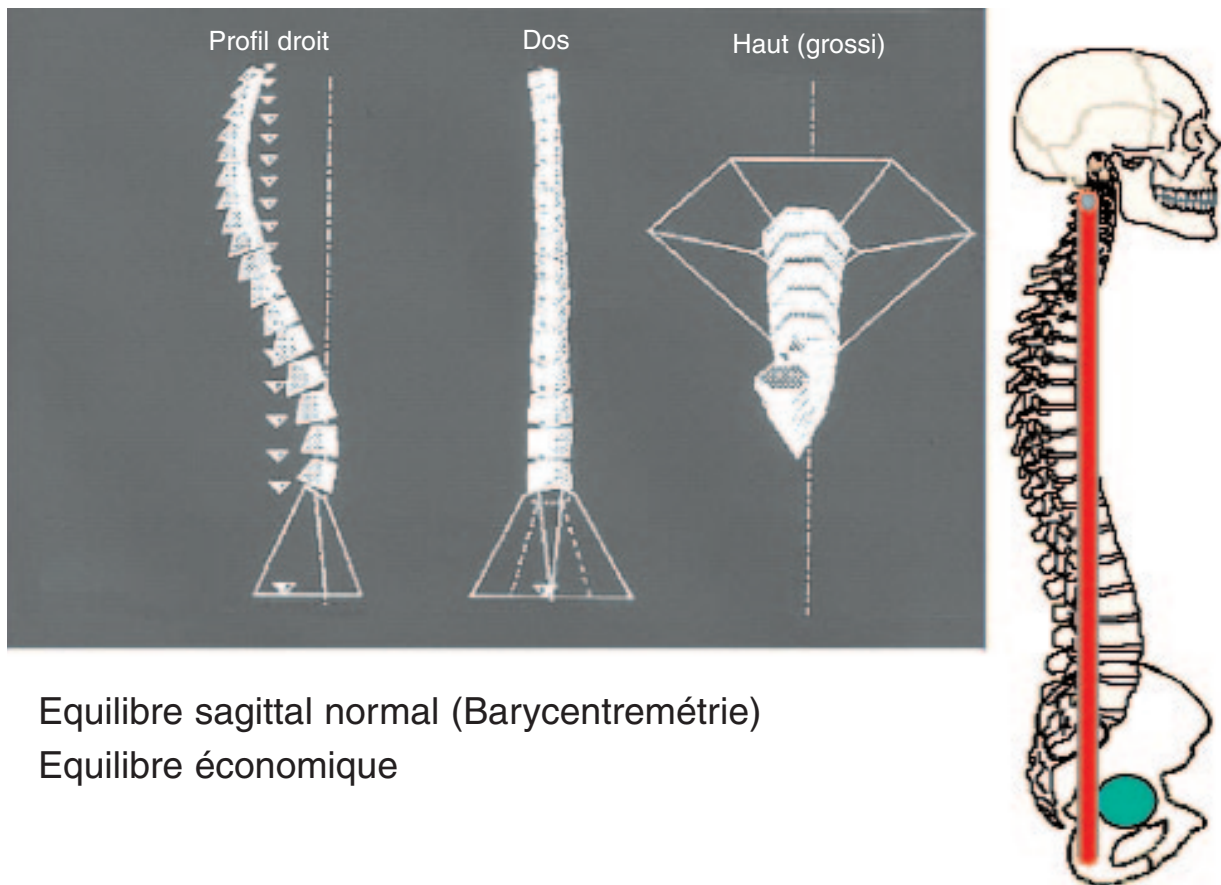
Fig. 6 : Exemples de reconstructions 3D du bassin en charge ; il est aisé de déterminer une éventuelle rotation pelvienne dans le plan transversal. On peut également obtenir des reconstructions sagittales et obliques et y faire des mesures.

## Plan sagittal

L'équilibre sagittal du tronc est essentiel pour l'acquisition de la station debout et la marche bipède. L'agencement de l'ensemble bassin-rachis a comme but de positionner la ligne de gravité en arrière des têtes fémorales [17, 18] (fig. 7). Cet équilibre sagittal est dit économique car il nécessite un minimum d'effort musculaire et articulaire à son maintien. Depuis Duchenne de Boulogne, on sait que le rôle du bassin est déterminant pour l'équilibre du tronc [19, 20, 21]. Toute modification d'un segment entraîne un déplacement compensateur des autres structures. L'étude radiologique est à confronter aux données de l'examen clinique, lequel prend en compte les déformations

dans les 3 plans de l'espace et la position des membres inférieurs.

Les radiographies "full-spine" de face et de profil debout (éventuellement en position assise) prenant l'ensemble du rachis de la tête jusqu'aux têtes fémorales sont indispensables pour l'analyse de la statique. La position de profil doit être standardisée avec avant-bras horizontaux en appui sur un support. La position des bras influence la statique sagittale, lesquels ne doivent pas être élevés au-delà de 45° [22]. Nous mesurons différents paramètres : anatomiques (indépendant de la position du bassin dans l'espace et propre à chaque individu) et posturaux. La plupart des paramètres sont mesurés sur la radiographie de profil.



Equilibre sagittal normal (Barycentremétrie)  
Equilibre économique

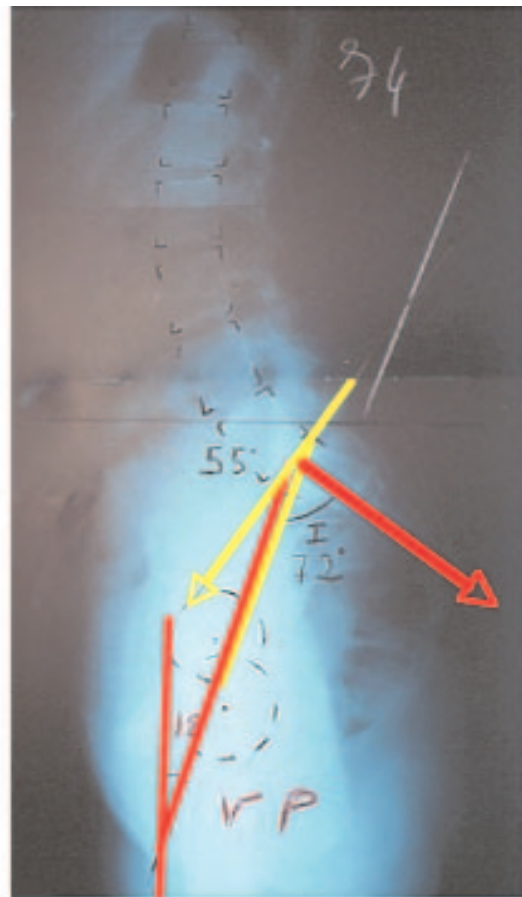
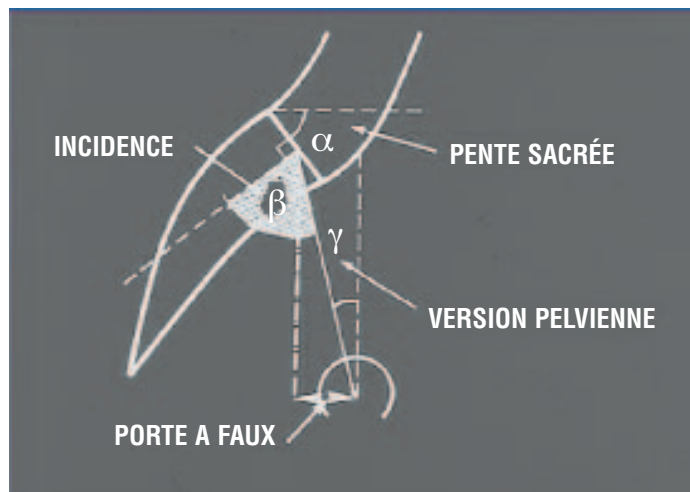
Fig. 7 : Equilibre sagittal économique



### L'Incidence pelvienne

C'est l'angle formé par la perpendiculaire au plateau sacré en son milieu et la droite joignant le milieu du plateau sacré au centre de l'axe bicoxo-fémoral (fig. 8). Ce paramètre, défini par G. Duval-Beaupère et col., gère les courbures rachidiennes par une cascade de corrélations très significatives [21]. Ce paramètre anatomique est la carte d'identité du bassin d'un individu. Cela permet pour chaque individu à partir de l'incidence pelvienne de déterminer quelle doit être la pente

sacrée puis la lordose lombaire et la cyphose dorsale pour assurer une statique sagittale équilibrée (fig. 9). La valeur moyenne de l'incidence pelvienne est de 53° [21] (fig. 10). La composition anatomique de l'incidence pelvienne est complexe comprenant les 1<sup>re</sup> vertèbres sacrées, les ailerons sacrés, les articulations sacro-iliaques et la partie rétro acétabulaire des ilions. Itoi [23] et During [18] ont utilisé le "Sacro-Pelvic" angle qui est en fait l'angle complémentaire de l'incidence pelvienne mais ils n'avaient pas remarqué le caractère anatomique de ce paramètre.



#### Anatomique

- Incidence pelvienne 72°
- PRS1

#### Positionnels

- Version pelvienne 18°
- Pente sacrée 55°

$$\text{Incidence} = [\text{pente sacrée}] + [\text{version pelvienne}]$$

Fig. 8 : Paramètres pelviens sur radiographie de profil.  
 Anatomique : incidence pelvienne 72° ; PRS1 — Positionnels : version pelvienne 18° ; pente sacrée 55°  
 Incidence = [pente sacrée] + [version pelvienne]

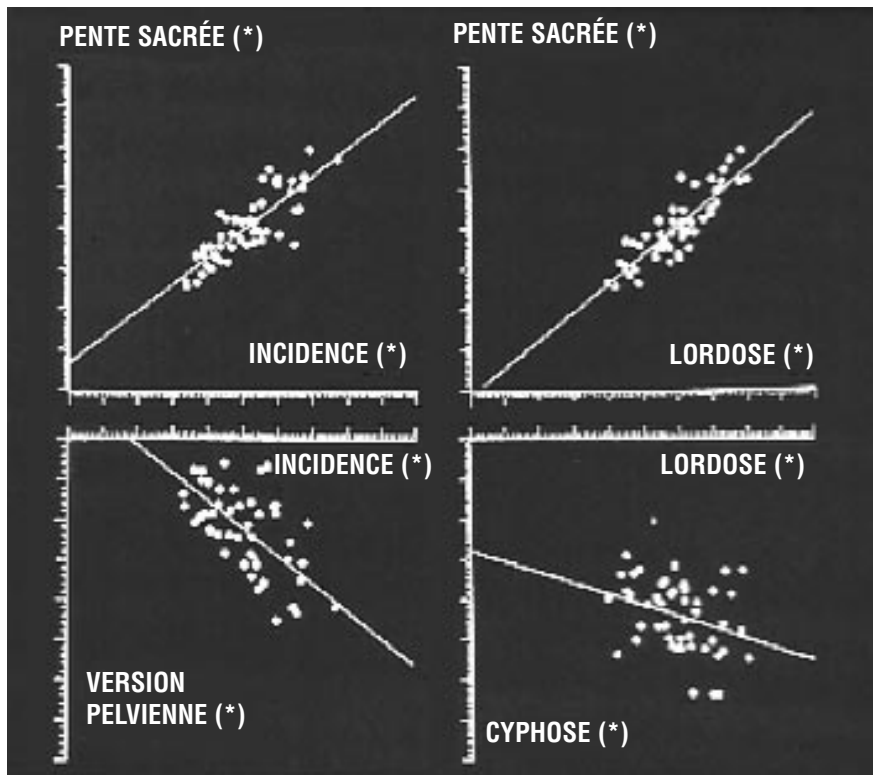


Fig. 9 : Tableau des corrélations entre incidence pelvienne, pente sacrée, lordose lombaire, cyphose thoracique.

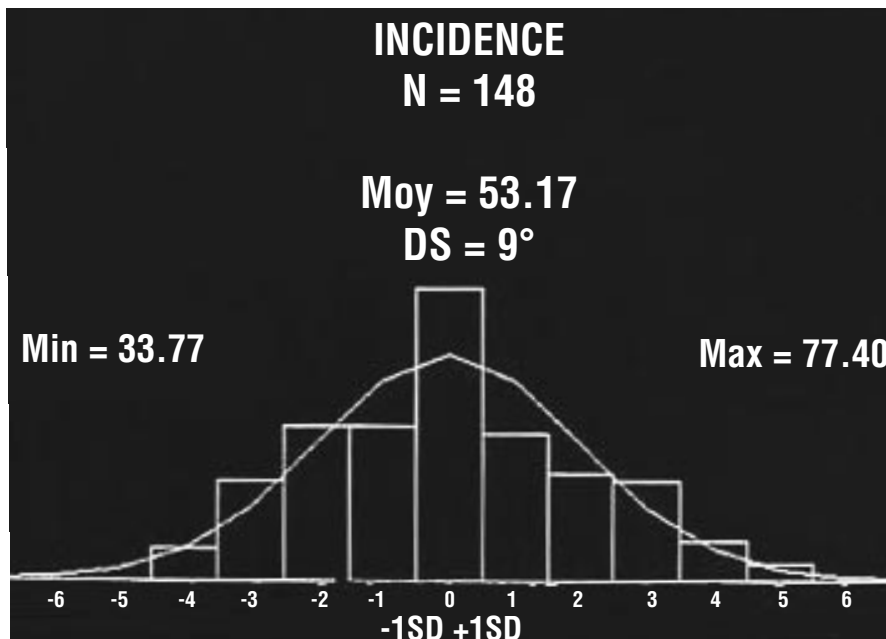


Fig. 10 : Distribution de la valeur de l'incidence pelvienne dans une population adulte.

### Les paramètres rachidiens posturaux

La **lordose lombaire** (fig. 11). Sa définition est variable selon les auteurs et il faut être vigilant avant de comparer les différentes études. Elle est définie par l'angle formé soit par le plateau supérieur de L1 et le plateau sacré, soit par le plateau supérieur de L1 et le plateau inférieur de L5, soit par le plateau supérieur de la vertèbre jonctionnelle et le plateau sacré. Nous préférons cette dernière définition qui nous paraît plus logique que celles proposées par les auteurs anglo-saxons car nous raisonnons sur la fonction et non sur la région anatomique. Nous notons le nombre de vertèbres dans la lordose.

La **cyphose thoracique** est définie par l'angle formé soit par le plateau supérieur de T4 et le plateau inférieur de T12, soit par le plateau supérieur de T4 et le plateau inférieur de la vertèbre jonctionnelle soit entre les vertèbres les plus obliques sur l'horizontale (cyphose maximum) (fig. 11). C'est ce dernier paramètre que nous utilisons.

La **gîte de T9** est l'angle formé par la droite qui joint le milieu de la vertèbre de T9 au centre de l'axe bi coxo-fémoral et la verticale (fig. 12). La valeur de l'angle est positive si T9 est en arrière des têtes fémorales et négatives dans le cas inverse. T9 a été choisi en raison de sa proximité avec le centre de gravité du tronc supporté par les têtes fémorales. Ainsi, elle renseigne sur l'économie de l'équilibre coxo-fémoral.

La **gîte lombaire** est l'angle formé par la droite qui joint le milieu du plateau supérieur de L1 au milieu du plateau supérieur de L5 et la verticale (fig. 12). L'angle est positif si L1 est en arrière de L5 et inversement. Ce paramètre traduit la position sagittale de L1 au-dessus du sacrum et assure l'économie des étages lombaires.

Les auteurs américains utilisent la verticale menée de C7 par rapport au bord antérieur du

sacrum (distance SVA). Mais il y a une mauvaise visibilité et reproductibilité et de faibles corrélations de ce paramètre avec les autres. D'autres utilisent la verticale menée à partir des conduits auditifs externes.



Fig. 11 : Mesure des paramètres rachidiens (cyphose thoracique et lordose lombaire) et pelviens (pentes sacrée et incidence pelvienne) sur une radiographie de profil debout "full-spine".

Lordose (max < L4) : - L1-L5, L1-S1, vert Ia + oblique - S1 (Lmax)  
 Cyphose : T4-T12, T4-vert Ia + oblique (Cmax)  
 Pente sacrée : S1 - horizontale (PS)  
 Incidence pelvienne (IP)

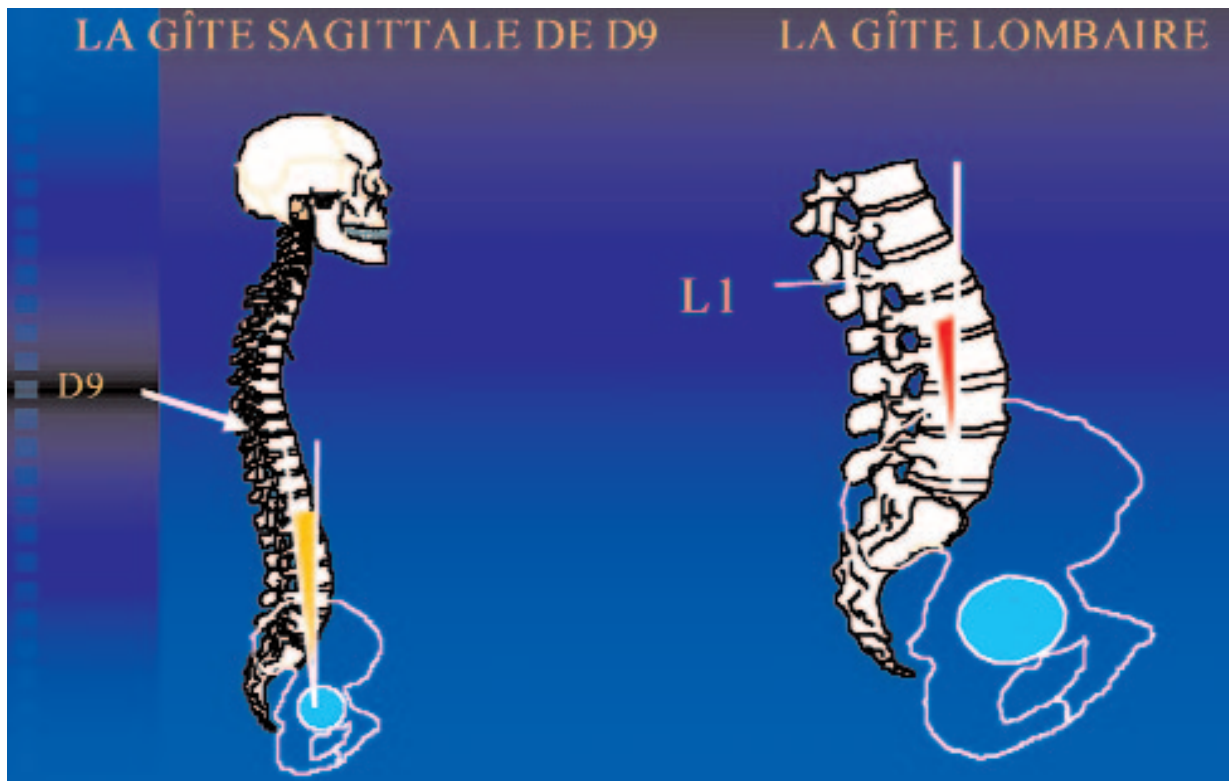


Fig. 12 : Mesure de la Gîte sagittale de T9 et de la Gîte lombaire - "Paramètres rachidiens"

### Les paramètres pelviens anatomiques

L'**incidence pelvienne** a été définie précédemment.

Le **PRS1** (Pelvis Radius) défini par Jackson [24]. Il est formé par la droite qui joint le coin postéro supérieur du sacrum au centre de l'axe bi-coxo-fémoral et par le plateau sacré (fig. 8). Mais les corrélations avec les paramètres positionnels rachidiens sont moins bonnes que l'incidence pelvienne.

L'**épaisseur** est définie sur la radiographie de profil par la distance entre le plateau sacré et la ligne joignant le milieu des têtes fémorales (fig. 13) [25].

Les paramètres du sacrum : angle sacré, angle sacrococcygien, S1 supérieur, S1 inférieur sont également corrélés aux autres paramètres. Ainsi, plus l'incidence pelvienne est grande, plus le sacrum est basculé, incurvé et enfoncé entre les ailes iliaques, plus l'épaisseur est petite, et le plateau sacré et le plateau inférieur de S2 tendent à diverger vers l'arrière et inversement (fig. 13) [26, 27, 28]. Le bassin est la pièce maîtresse du système articulaire reliant rachis, bassin et membres inférieurs. Il fait l'objet des travaux de recherche actuels et plus particulièrement l'orientation tridimensionnelle des acetabulums qui est le lien entre le bassin et les axes mécaniques des membres inférieurs [29, 30, 31]. Lazennec a décrit un paramètre anatomique sagittal pour mesurer l'antéversion acétabulaire dans le plan sagittal : l'angle sacro-acétabulaire (fig. 14) [32].

Fig. 13 : Paramètres anatomiques du bassin, rapports entre épaisseur, Incidence pelvienne et forme du sacrum  
 Epaisseur  
 Grande incidence, petite épaisseur – Sacrum incurvé  
 Petite incidence, grande épaisseur – Sacrum plat

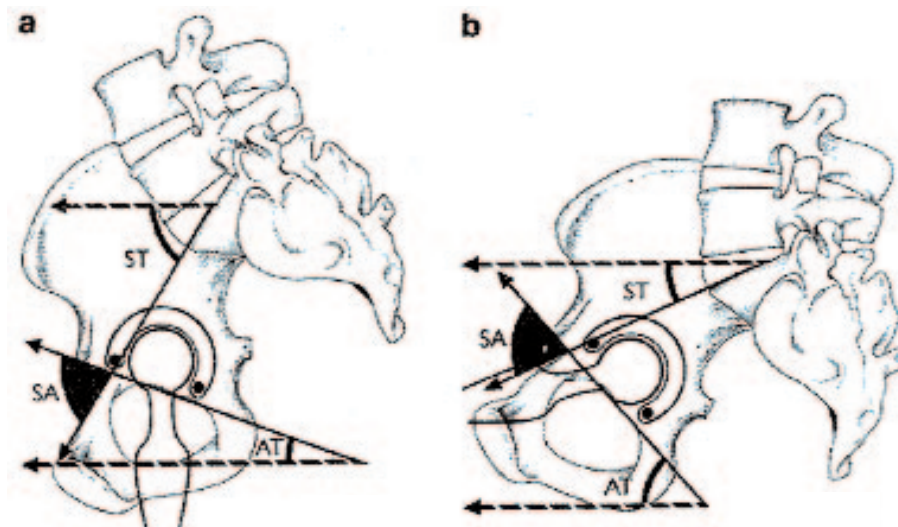
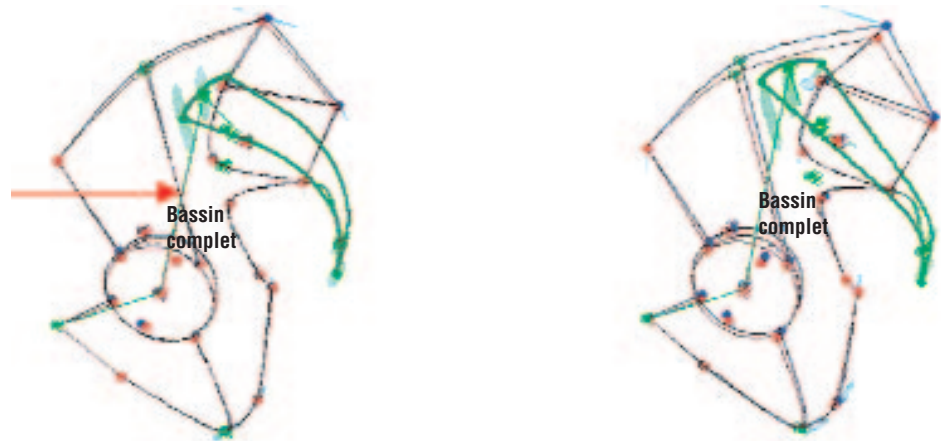


Fig. 14 : Mesure de l'angle sacro-acétabulaire (Lazennec)  
 SA : angle sacro-acétabulaire (anatomique) mesuré sur scanner = évaluation de l'orientation sagittale de la cupule acétabulaire (Lazennec)  
 ST : pente sacrée (fonctionnel)  
 AT : antéversion chirurgicale (fonctionnel)  
 $SA = ST + AT$   
 a) station debout  
 b) station assise

**Les paramètres pelviens posturaux :** (fig. 8)

La **pente sacrée** qui est l'angle formé par le plateau sacré (S1) et l'horizontale. Jackson préfère la "Sacral Inclination" (tangente au bord postérieur du sacrum et horizontale) mais moins bien corrélée à la lordose que la pente sacrée à la lordose.

Le **porte-à-faux** qui est la distance entre la projection verticale du milieu du plateau sacré et le centre de l'axe bi coxo-fémoral. Il représente lors d'une lecture rapide la situation approximative de la gravité.

La **version pelvienne** est l'angle formé par la droite qui joint le milieu du plateau sacré au centre de l'axe bi coxo-fémoral et la verticale. Si cette droite est en arrière de la verticale, la valeur de cet angle est positive et négative dans le cas inverse. Cet angle représente le degré d'extension des hanches.

L'**incidence pelvienne** est la somme algébrique de la pente sacrée et de la version pelvienne. Ainsi, pour une même incidence pelvienne, en cas de diminution de l'extension des hanches, la version pelvienne diminue et donc la pente sacrée augmente ainsi que la lordose lombaire à laquelle elle est corrélée (fig. 15a). S'il y a une diminution de la lordose lombaire ou une cyphose, la pente sacrée diminue et ainsi la version pelvienne augmente ce qui traduit une augmentation de l'extension des hanches (fig. 15b). En cas de cyphose importante lorsque la capacité d'extension des hanches est dépassée, le sujet plie

les genoux pour essayer de rétablir la ligne de gravité en arrière des têtes fémorales.

Les mesures peuvent se faire manuellement sur les radiographies de 30 x 90 ou pour certains paramètres grâce à des logiciels de mesures sur les radiographies numérisées [Rachis 91 développé par J. Hecquet Spine view (Surgiview Paris), Sagittalspine (Optimage Lyon), système Biomod en cours de développement)]. Certains logiciels permettent la reconstruction 3D grâce à des systèmes stéréo-radiographiques (EOS, Biomod). Des études ont montré pour certains paramètres (paramètres sagittaux et angle de Cobb de face en cas de scoliose) qu'il y a une bonne corrélation entre les mesures manuelles sur radiographies classiques ou sur radiographies numérisées avec les mesures assistées par ordinateur [32]. Les auteurs ont montré que les mesures assistées par ordinateur permettent un gain de temps et de précision par rapport aux méthodes manuelles [33, 34, 35].

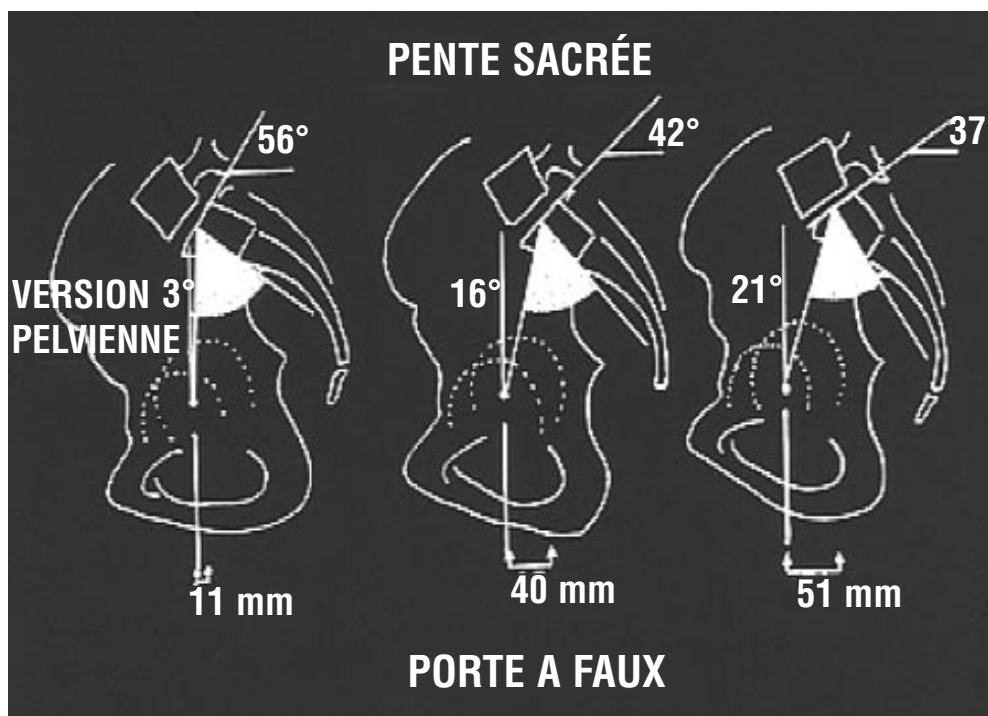


Fig. 15 : Variations des paramètres pelviens fonctionnels pour une même Incidence Pelvienne.

La confrontation de l'examen clinique et de l'analyse radiologique permet dans la majorité des cas de situer l'origine du trouble de la statique du rachis (coxo-fémorale, sous pelvienne, lombaire, thoracique ou cervicale ?), d'en déterminer la cause et d'en déduire une stratégie thérapeutique (rééducation, corset ou chirurgie).

Nombre de pathologies rachidiennes entraînant des douleurs rachidiennes avec station debout et marche pénibles sont dues à un déséquilibre sagittal avec déplacement antérieur de la ligne de gravité. Le but des traitements est de rétablir l'équilibre sagittal.

### Quelques applications cliniques

Une Pente Sacrée excessive doit faire examiner la force musculaire et la capacité d'extension des hanches qui peut être limitée par une rétraction ou par une pathologie articulaire (fig. 16).

Une pente sacrée insuffisante traduit une rétroversion pelvienne. La pente sacrée diminue avec le vieillissement et à un degré plus important en cas de cyphose sus-jacente (tassements vertébraux, scoliose, cyphose lombaire dégénérative...) (fig. 17).

Une diminution de la pente sacrée et de la lordose lombaire entraîne une avancée relative de la ligne de gravité pour devenir antérieure au rachis lombaire puis en avant des têtes fémorales et inversement une antéversion excessive du bassin (augmentation de la pente sacrée) entraîne une diminution du porte à faux et donc propulse la ligne de gravité en avant et le sujet essaiera de rétablir l'équilibre en augmentant la lordose lombaire et le nombre de vertèbres dans la lordose.

La valeur de l'incidence pelvienne est en moyenne de 53° (min. 33.7 max. 77.5). Aux limites inférieure et supérieure de celle-ci, se situent des cas en situation pré-pathologique ou patholo-

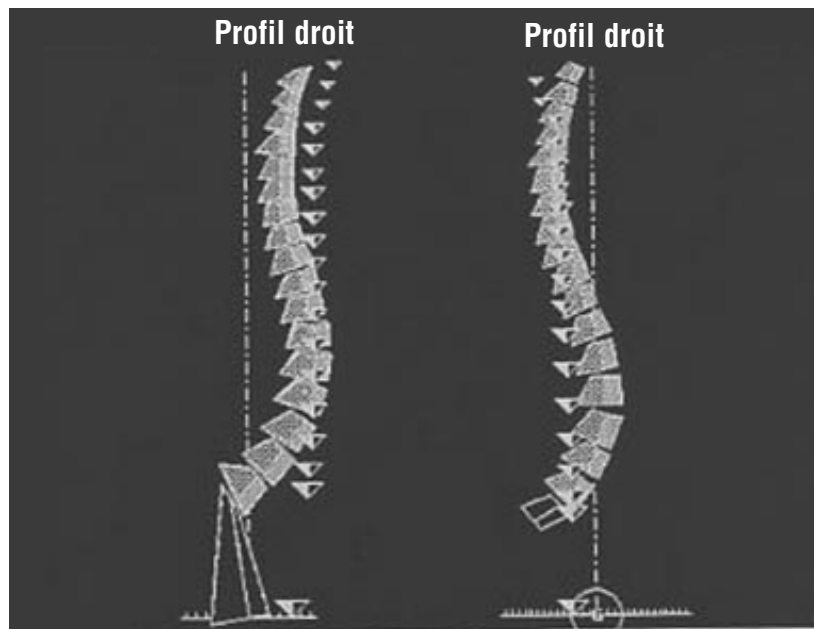


Fig. 16 : A gauche hyperlordose lombaire et antéversion du bassin par rétraction des fléchisseurs de hanche : avancée de la ligne de gravité.  
À droite : après ténatomie des fléchisseurs de hanche, rétablissement d'un équilibre sagittal économique (ligne de gravité en arrière des têtes fémorales).

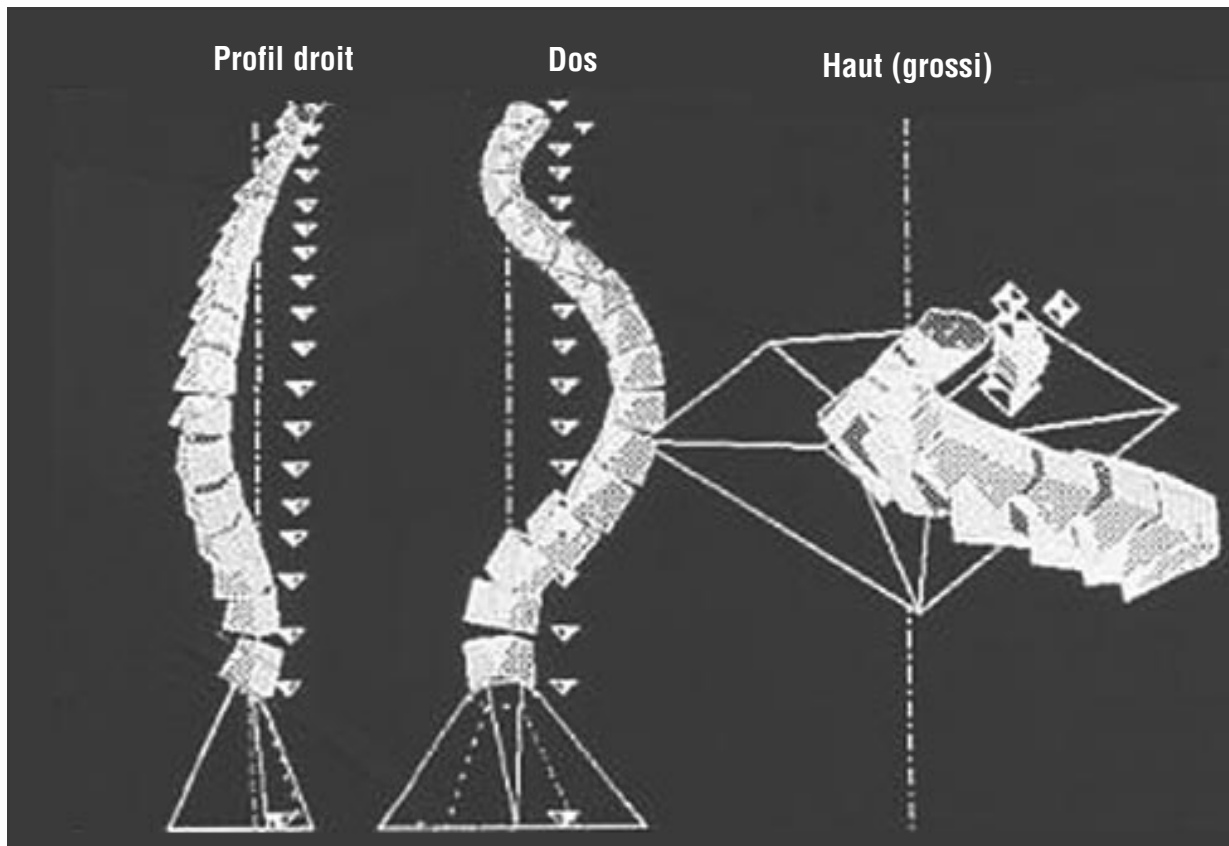


Fig. 17 : Représentation 3D d'une scoliose dégénérative (logiciel J. Hecquet), cyphose lombaire, rétroversion du bassin et déplacement antérieur de la ligne de gravité sur la représentation de profil à gauche.

gique. Ainsi, une grande incidence pelvienne entraîne une grande pente sacrée et donc augmente les sollicitations en cisaillement sur les étages lombaires inférieurs avec un risque de spondylolisthésis (par lyse isthmique chez l'enfant et l'adolescent et dégénératif après 50 ans) [28, 36]. Inversement, une petite Incidence Pelvienne entraîne une valeur faible voire négative de la version pelvienne et donc un équilibre instable suscitant des efforts musculaires de rééquilibration pouvant expliquer des lombalgies ou, chez le myopathe, une aggravation de la marche (fig. 18).

En cas d'arthrodèse vertébrale, il est primordial de rétablir ou de préserver pour chaque individu une pente sacrée et des courbures sagittales corrélées à l'incidence pelvienne. La non observance de ces règles explique nombre de complications à court ou long terme de ce type de chirurgie.

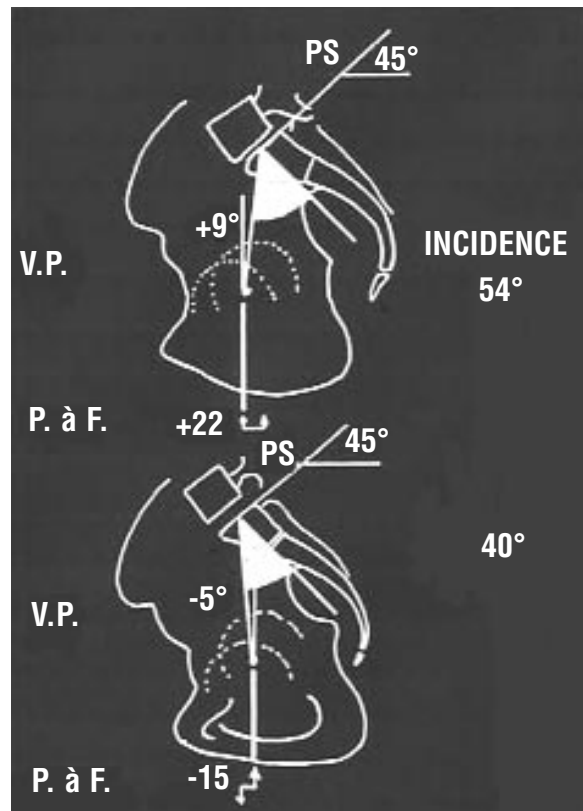
L'angle sacro-acétabulaire décrit par Lazennec pourrait aider à comprendre et prévenir des cas d'instabilité de prothèse totale de hanche en particulier chez le sujet âgé [32]. Yoshimoto suggère qu'une Incidence importante chez l'adulte jeune est un facteur de risque de développement d'une



coxarthrose en dehors d'une cyphose lombaire ou d'une dysplasie en raison d'une insuffisance de couverture antérieure de la tête fémorale [37].

Rajnic *et al.* ont décrit un morphotype spécifique chez les sujets souffrant de hernie discale avec un sacrum plus vertical, une lordose plus faible, une incidence pelvienne plus petite qu'un groupe témoin [38]. De nombreux travaux montrent une diminution significative de la lordose lombaire et de la pente sacrée chez les lombalgiques [24].

Fig. 18 : Situation instable en cas d'Incidence pelvienne faible avec version Pelvienne négative. Plus l'incidence est petite. Plus le sujet est déséquilibrable.



### Bibliographie

[1] LEGAYE J., HECQUET J., MARTY C., DUVAL-BEAUPERE G. – Equilibre sagittal du rachis : relations entre bassin et courbures rachidiennes sagittales en position debout. *Rachis* 1993; 18: 61-65.

[2] VIDAL J., MARNAY T. – Déviations sagittales du rachis, essai de classification en fonction de l'équilibre pelvien. *Rev Chir Orthop* 1984 ; suppl II : 124-126.

[3] FRIBERG O. – Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine* 1983; 8 : 643-651.

[4] GILES LGF – Lumbar spine structural changes associated with leg length. Inequality. *Spine* 1982 ; 7 : 159-162.

[5] KERBOULL M. – Le retentissement sur le rachis et le genou des déformations invétérées de la hanche. Conférences d'enseignement de la Sofcot. Expansion Scientifique 1990; 38 : 129-150.

[6] YOUNG R.S., ANDREW P.D., CUMMINGS G.S. – Effect of stimulating leg length inequality on pelvic torsion and trunk mobility. *Gait Posture* 2000;11 : 217-23

[7] HOIKKA V., YLIKOSKI M., TALLROTH K. – Leg-length inequality has poor correlation with lumbar scoliosis. *Arch Orthop Traum Surg* 1989; 108 : 173-75.

[8] DUBOUSSET J. – Acquisition de la station érigée et ses conséquences. 9<sup>e</sup> congrès de la SIRER - PIACENTA 2004, pp. 10-16.

[9] KITAJIMA M., MAWATARI M., AITA K., SHIGEMATSU M., OGAWA K., HOTOKEBUCHI T. – A simple method to determine the pelvic inclination angle based on anteroposterior radiographs. *J Orthop Sci.* 2006;11 :342-6.

[10] DUBOUSSET J., CHARPAK G., DORION I., SKALLI W., LAVASTE F., DEGUISE J. *et al.* – Le Système EOS Nouvelle Imagerie Ostéo-Articulaire basse dose en position debout. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2005 ; 4 : 22-27.

[11] DUBOUSSET J., CHARPAK G., DORION I., SKALLI W., LAVASTE F., DEGUISE J. *et al.* – Une nouvelle imagerie ostéo-articulaire basse dose en position debout: le système EOS. *Radioprotection* 2005; 40: 245 à 255.

[12] DIMEGLIO A. – Les inégalités de longueur des membres. Collection de Pathologie Locomotrice. Masson 1994.

- [13] BONNEAU D. – “Inégalité de longueur des membres inférieurs”. Médecins du sport 2000; 33 : 28-31.
- [14] POMMEROL P., CHEZE L. – Etude bibliographique sur le retentissement clinique d'une inégalité de longueur des membres inférieurs et de sa compensation. Kinésithérapie scientifique 2003; 432: 31-37.
- [15] ZELLER R.D. – Les scolioses neurologiques avec bassin oblique. Conférences d'enseignement de la Sofcot. Expansion Scientifique 1998 ; 66 : 217-233.
- [16] SERINGE R., LANGLAIS J. – Le bassin asymétrique congénital : étude clinique radiologique et évolution. Revue de chirurgie orthopédique 1992 ; 78 : 65-73.
- [17] DUVAL-BEAUPÈRE G., SCHMIDT C., COSSON P.H. – A barycentric study of the sagittal shape of spine and pelvis. Ann Biomed Engineering, 1992, 20, 451-462.
- [18] GANGNET N. – Variabilité de la posture chez des sujets asymptomatiques. Etude tridimensionnelle par stéréographie et plate-forme de force, DEA, ENSAM, 17/09/2001.
- [19] DURING J., GOUDFROOIJ H., KEESSEN W., BEEKER T.W., CROWE A. – Toward standards for posture. Postural characteristics of the lower back system in normal and pathologic conditions. Spine 1985; 10: 83-7.
- [20] ABITBOL M.M. – Evolution of the Sacrum in Hominoids. Am J Phys Anthropol 1987; 74 : 65-81.
- [21] LEGAYE J., DUVAL-BEAUPÈRE G., HECQUET J., MARTY C. – Pelvic Incidence: a fundamental pelvic parameter of three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. Eur Spine, 1998, 7, 99, 103.
- [22] MARKS M.C., STANFORD C.F., MAHAR A.T., NEWTON P.O. – Standing lateral radiographic positioning does not represent customary standing balance. Spine. 2003 Jun 1; 28(11): 1176-82.
- [23] ITOI E. – Roentgenographic analysis of posture in spinal osteoporotics. Spine, 1991; 16: 750-756.
- [24] JACKSON R.P., KANEMURA T., KAWAKAMI N., HALES C. – Lumbopelvic lordosis and pelvic balance on repeated standing lateral radiographs of adult volunteers and untreated patients with constant low back pain. Spine, 2000; 25: 575-86.
- [25] BOULAY C., TARDIEU C., HECQUET J., BENAÏM C., MITULESCU A., MARTY C. *et al.* – Anatomical reliability of two fundamental radiological and clinical pelvic parameters: incidence and thickness. Eur J Orthop Surg Trauma 2005; 15: 197-204.
- [26] ABITBOL M.M. – Evolution of the Lumbosacral Angle. Am J Phys Anthropol 1987; 72 : 361-372.
- [27] DESCAMPS H., COMMARE M.C., MARTY C., HECQUET J., DUVAL-BEAUPÈRE G. – Modification of pelvic angles during the human growth. Biom Hum Anthropol 1999, 17: 59-63.
- [28] MARTY C., BOISAUBERT B., DESCAMPS H., MONTIGNY J.P., HECQUET J., LEGAYE J., DUVAL-BEAUPÈRE G. – The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants and spondylolisthesis patients. Eur Spine J 2002, 11(2): 119-25.
- [29] BOULAY C. – Morphométrie comparative anatomo-radiologique du bassin humain. DEA en génie biologique et médical option biomécanique, LBM ENSAM PARIS, 1997-1998.
- [30] BOULAY C., TARDIEU C., BENAÏM C., HECQUET J., MARTY C., PRAT-PRADAL D. *et al.* – Three-dimensional study of pelvic asymmetry on anatomical specimens and its clinical perspectives. J Anat 2006 ; 208 : 21-33.
- [31] BOULAY C., TARDIEU C., HECQUET J., BENAÏM C., MOUILLESEAU B., MARTY C. *et al.* – Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. Eur Spine J 2006; 15(4): 415-22.
- [32] LAZENNEC J.Y., CHARLOT N., GORIN M., ROGER B., ARAFATI N., BISSERY A., SAILLANT G. – Hip-spine relationship: a radio-anatomical study for optimisation in acetabular cup positioning. Surg Radiol Anat 2004; 26: 136-144.
- [33] GUIGUI P., LEVASSOR N., RILLARDON L., WODECKI P., CARDINNE L. – Physiological value of pelvic and spinal parameters of sagittal balance: analysis of 250 healthy volunteers. Rev Chir Orth 2003; 89 (6): 1302-13.
- [34] CHAMPAIN S., BENCHIKH K., NOGIER A., MAZEL., GUISE J.D., SKALLI W. – Validation of new clinical quantitative analysis software applicable in spine orthopaedic studies. Eur Spine J 2006; 15 (6): 982-991.
- [35] WILLS B., AUERBACH J., ZHU X., CAIRD M., HORN B., FLYNN J. *et al.* – Comparison of Cobb angle measurement of scoliosis Radiographs with preselected end vertebrae: traditional versus digital acquisition. Spine 2007; 32: 98-105.
- [36] BOISAUBERT B., MONTIGNY J.P., DUVAL-BEAUPÈRE G., HECQUET J., MARTY C. – Incidence, Sacrum et Spondylolisthésis. Rachis 1997; 9: 187-192.
- [37] YOSCHIMOTO H. *et col.* – Spinopelvic alignment in patients with osteoarthritis of the hip. A radiographic comparison to patients with low back pain. Spine 30; 14: 1650-57.
- [38] RAJNICS P., TEMPLIER A., SKALLI W., LAVASTE F., ILLES T. – The importance of spinopelvic parameters in patients with lumbar disc lesions. Int orthop 2002; 26 (2): 104-8.



# PRINCIPES D'INTERPRÉTATION DE L'IMAGERIE DES ARTICULATIONS SACRO-ILIAQUES

J. MALGHEM, B. VANDE BERG, F. LECOUVET, B. MALDAGUE

L'articulation sacro-iliaque constitue la localisation presque toujours la plus précoce et presque constante des atteintes débutantes de spondylarthrite ankylosante. Elle est également une localisation très fréquente des autres spondylarthropathies inflammatoires. Cette articulation peut aussi malheureusement être également le siège d'autres affections : rares atteintes infectieuses ou très fréquentes modifications par surcharge mécanique.

L'interprétation des anomalies est difficile et l'évaluation de la fiabilité des différentes techniques est sujette à caution, vu la difficulté à trouver un gold standard indiscutable (une atteinte inflammatoire peut en effet être transitoire et régresser, ou bien être intriquée avec des remaniements mécaniques...). D'ailleurs, dans plusieurs études comparant la tomodensitométrie (TDM), l'IRM et la radiographie standard, le gold standard utilisé est le diagnostic clinique !

Les modifications des articulations sacro-iliaques sont, en outre, d'interprétation difficile en raison de leur anatomie complexe et variable. Nous allons évoquer ces difficultés et préciser ce qui, dans la pratique courante, peut aider à établir un diagnostic plus ou moins précis.

## RAPPEL ANATOMIQUE

C'est une articulation serrée dont la composante articulaire proprement dite n'occupe que la moitié antérieure (articulation de forme auriculaire à convexité antérieure), la moitié postérieure

de l'espace sacro-iliaque correspondant à un territoire ligamentaire. Dans le plan frontal, la composante articulaire porte sur les deux tiers inférieurs, tandis que le tiers supérieur, plus large et irrégulier, est ligamentaire.

C'est une articulation diarthroïdale vraie [20] avec des surfaces cartilagineuses, une synoviale et une capsule articulaire. Sa mobilité est cependant très réduite, en raison des attaches ligamentaires serrées et de la forme des surfaces, qui comportent des crêtes et dépressions complémentaires [42]. Ces crêtes et dépressions sont plus prononcées chez l'homme que chez la femme [42]. Les surfaces plus plates chez la femme permettent des mouvements articulaires plus importants, pendant la grossesse notamment. Pendant celle-ci en outre, les influences hormonales augmentent la laxité ligamentaire pelvienne, créant une hypermobilité relative [20]. Les mouvements des articulations sacro-iliaques sont difficiles à objectiver mais non négligeables. Sur des études en TDM de cadavres frais, des mouvements angulaires (nutation et contre-nutation) de l'ordre de 7 à 8° peuvent être objectivés dans des positions extrêmes des hanches, ainsi que des mouvements linéaires de l'ordre de 4-8 mm dans les trois directions cardinales [37]. Les contraintes transmises de l'acétabulum à l'articulation sacro-iliaque et à la symphyse pubienne le sont par l'os cortical presque exclusivement [16]. En cas d'hypermobilité provoquée par une résection de la symphyse pubienne, les lésions de surcharge surviennent principalement sur le versant iliaque et la portion antérieure de la surface sacrée [27].

L'orientation principale, dans le plan transverse, est oblique en avant et en dehors. Les marges articulaires ont donc, sur des clichés de face, une projection dédoublée : les marges antérieures sont plus latérales et les postérieures plus médiales, ces deux composantes se rejoignant dans la partie tout à fait inférieure qui est d'orientation quasi sagittale (fig. 1). La forme auriculaire de l'articulation a, comme conséquence, que sur des coupes coronales passant dans le plan du sacrum, les plus antérieures sont articulaires pures, les plus postérieures ligamentaires pures, et les coupes intermédiaires articulaires dans les parties supérieures et inférieures et ligamentaires au centre.

Le cliché radiologique de base est un cliché de face, en incidence à rayon ascendant (perpendiculaire à la face antérieure du sacrum) et sous compression abdominale (pour diminuer l'épaisseur

des tissus mous et écarter les surprojections intestinales). Un cliché global du bassin est, en outre, très utile pour intégrer la morphologie des articulations sacro-iliaques à celle des autres articulations pelviennes (pubis en particulier).

Les incidences complémentaires sont souvent peu utiles : la vue axiale en oblique antérieure simple est sans intérêt : elle enfle l'interligne articulaire en superposant les portions articulaires antérieures, moyennes et postérieures. Pour analyser séparément ces composantes, on peut en principe recourir à une incidence crânio-caudale, comme celle de Dory et François, réalisée en position assise avec rayon oblique transversalement [18], ou celle de Chevrot, en position oblique antérieure avec rayon très descendant [14], nettement plus facile à réaliser et moins irradiante.

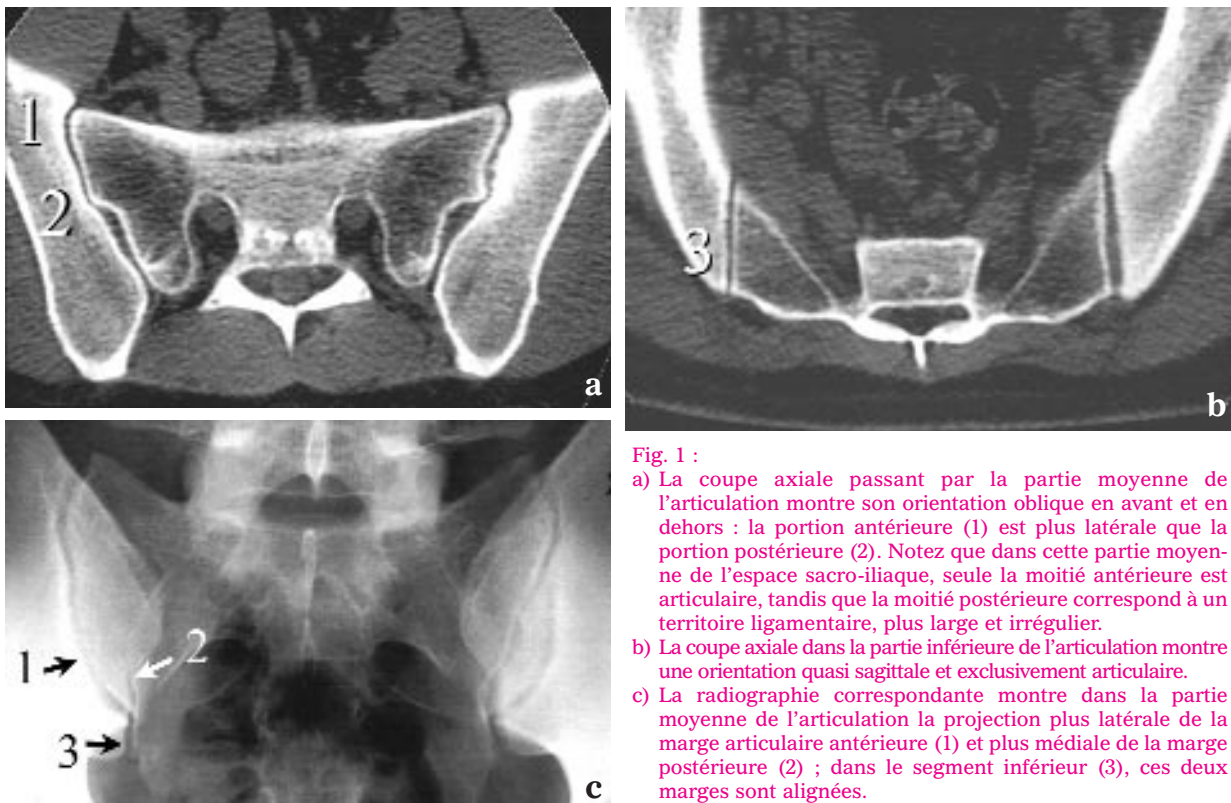


Fig. 1 :

- a) La coupe axiale passant par la partie moyenne de l'articulation montre son orientation oblique en avant et en dehors : la portion antérieure (1) est plus latérale que la portion postérieure (2). Notez que dans cette partie moyenne de l'espace sacro-iliaque, seule la moitié antérieure est articulaire, tandis que la moitié postérieure correspond à un territoire ligamentaire, plus large et irrégulier.
- b) La coupe axiale dans la partie inférieure de l'articulation montre une orientation quasi sagittale et exclusivement articulaire.
- c) La radiographie correspondante montre dans la partie moyenne de l'articulation la projection plus latérale de la marge articulaire antérieure (1) et plus médiale de la marge postérieure (2) ; dans le segment inférieur (3), ces deux marges sont alignées.

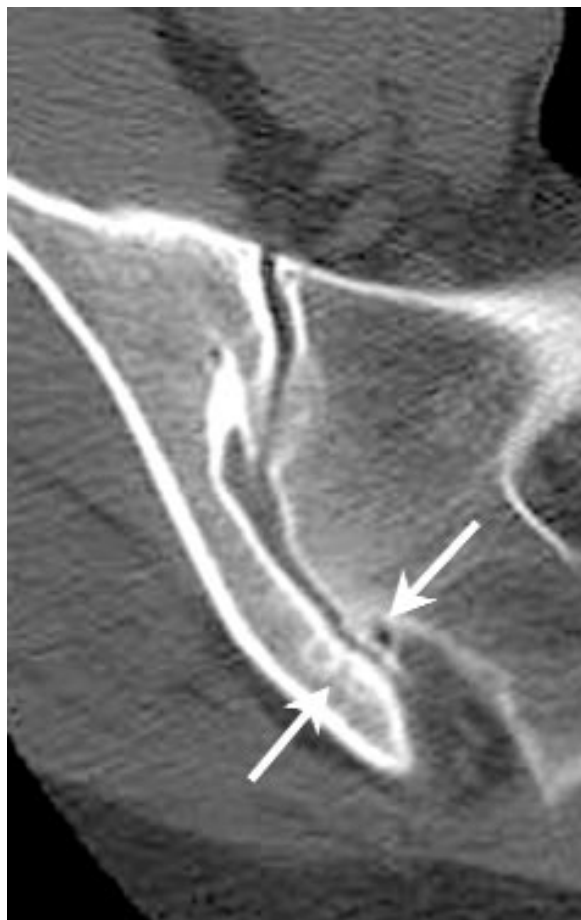


Fig. 2 : Visualisation sur une coupe TDM transverse d'une articulation sacro-iliaque accessoire (flèches), dont les surfaces sont naturellement irrégulières.

L'intérêt de différencier la portion antérieure et postérieure des articulations sur les clichés de face et les éventuelles incidences complémentaires, est que la portion antérieure du segment moyen constitue le territoire maximal des contraintes mécaniques et donc le siège électif des lésions de surcharge.

L'articulation sacro-iliaque normale peut comporter une articulation accessoire, entre le versant médial de l'épine iliaque postéro-supérieure et une surface articulaire rudimentaire située

juste latéralement par rapport au deuxième trou sacré. Cette articulation accessoire est fréquente, présente dans 13 à 16 % d'examen TDM ou sur des squelettes secs [19]. Elle est identifiable sur les clichés standards dans la majorité des cas [19], mais constitue un piège, en TDM en particulier, car ses surfaces sont irrégulières (fig. 2).

Les modifications des surfaces articulaires, qu'elles soient inflammatoires ou mécaniques, prédominent généralement sur les versants iliaques. C'est que les cartilages recouvrant les surfaces iliaques sont deux fois plus minces que ceux des surfaces sacrées (1 à 2 mm pour les cartilages iliaques et 4 mm pour les cartilages sacrés chez l'adulte) [24] (fig. 3).

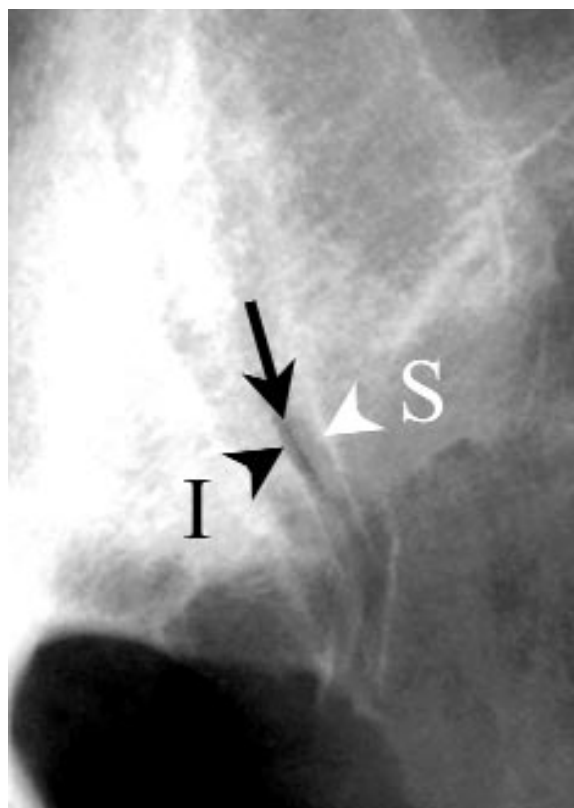


Fig. 3 : Phénomène du vide (flèche) dans un interligne articulaire sacro-iliaque. Notez que l'épaisseur cartilagineuse entre cet interligne articulaire et la lame osseuse sous-chondrale iliaque (tête de flèche I) est deux fois plus mince qu'entre cet interligne et la lame osseuse du sacrum (tête de flèche S).

Par ailleurs, les articulations sacro-iliaques immatures sont d'interprétation pratiquement impossible car, par nature, elles sont d'aspect flou puisque l'os sous-chondral n'est pas encore différencié. Or, un nombre non négligeable d'atteintes inflammatoires des articulations sacro-iliaques commence en fin d'adolescence !

## LÉSIONS RADIOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES

Elles comportent les érosions, l'hyperostose sous-chondrale et les phénomènes d'ankylose. Jusqu'à un certain point, ces lésions élémentaires peuvent être présentes tout autant dans les processus inflammatoires que dégénératifs. On joue donc dans les nuances !

- Les **érosions** constituent la lésion la plus caractéristique des atteintes inflammatoires, déterminant une disparition plus ou moins étendue de la lame osseuse sous-chondrale, son aspect flou et l'élargissement de l'interligne. Des érosions peuvent également être rencontrées dans des pathologies d'ordre mécanique : remaniements dégénératifs micro-traumatiques et ostéochondrose de croissance. En pratique, les érosions sont plus profondes et floues en cas d'atteinte inflammatoire et plus rares, plus superficielles et plus nettes en cas de remaniement d'ordre mécanique [36].
- L'**hyperostose** sous-chondrale résultant d'un processus inflammatoire intra-osseux est plutôt étendue et floue, tandis que la sclérose par surcharge est généralement plus focale [36] et plus compacte... nuances, nuances ! Il en est de même de l'infiltration

œdémateuse qui peut être objectivée par l'IRM : plus étendue en principe dans les atteintes inflammatoires que dans les modifications mécaniques.

- L'**ankylose** transarticulaire résulte le plus souvent (mais pas exclusivement) d'une atteinte inflammatoire ancienne. En revanche, l'ankylose périphérique par des ponts osseux périarticulaires peut résulter d'enthésopathies inflammatoires chroniques mais aussi et surtout d'ossifications ligamentaires "dégénératives", entrant dans le cadre d'une hyperostose squelettique idiopathique diffuse ("maladie de Forestier") [36]. Dans la spondylarthrite ankylosante, la synovite et le remaniement de la moelle osseuse sous-chondrale sont davantage responsables des lésions articulaires que les enthésites [22].

Les lésions élémentaires sont intriquées dans les atteintes d'ordre inflammatoire. Pour Dihlman [17], l'argument principal en faveur d'une atteinte d'ordre rhumatismal est que les lésions sont "panachées" (fig. 4), "multifacettaires", c'est-à-dire qu'elles comportent simultanément des érosions inflammatoires floues, une hyperostose réactionnelle et des ponts ou tentative de ponts transarticulaires (surtout visibles en coupes). En revanche, dans les modifications par surcharge, c'est l'hyperostose qui est souvent la modification dominante et quasi exclusive, tandis que dans les hyperostoses idiopathiques (Forestier), ce sont bien sûr les ossifications qui sont dominantes. Dans les atteintes infectieuses, les mêmes lésions élémentaires peuvent exister mais, comme le soulignait Dihlman, elles surviennent de façon successive et non intriquée : d'abord les érosions, puis l'hyperostose et l'ankylose.

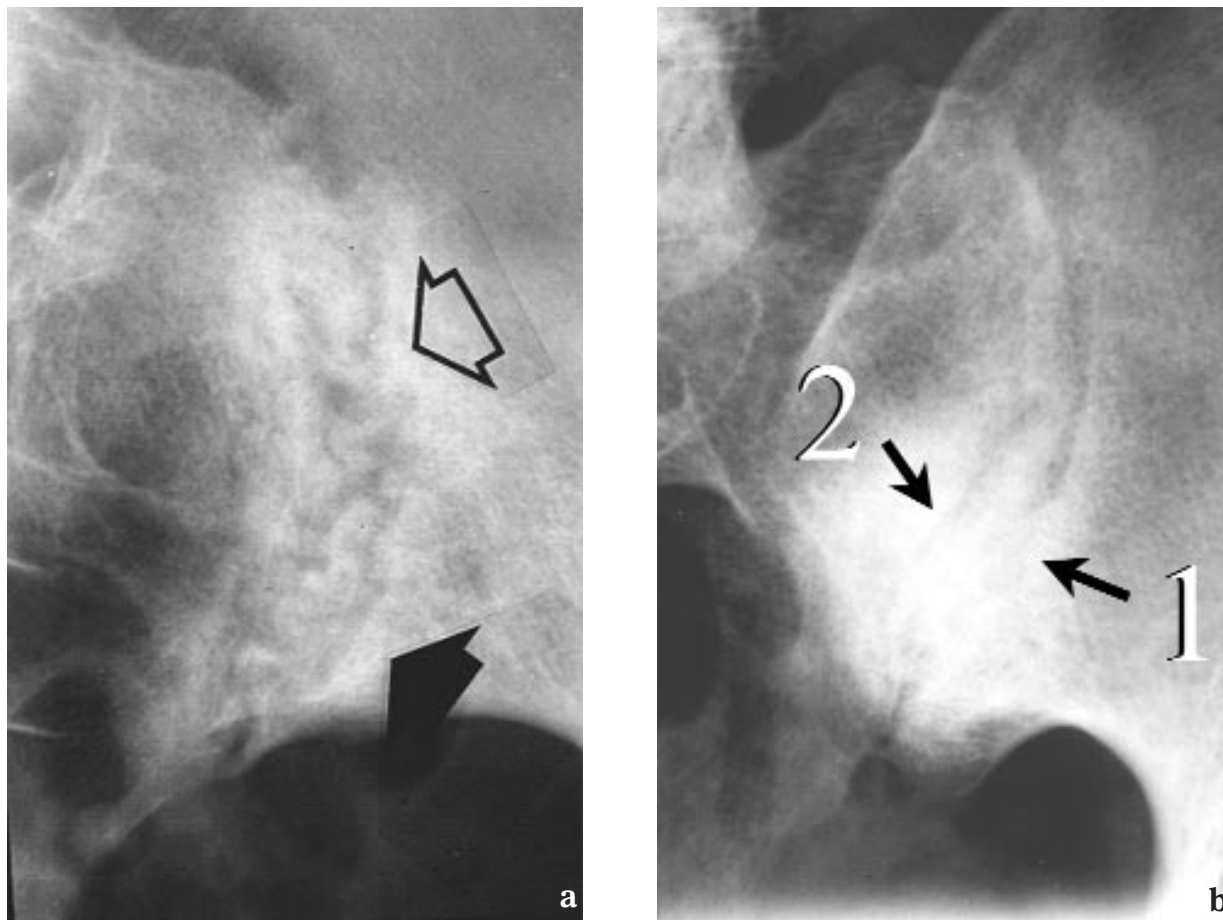


Fig. 4 : Lésions inflammatoires rhumatismales élémentaires :  
a) Aspect "panaché" avec mélange d'érosions floues, d'hyperostose de voisinage et de petits ponts osseux transarticulaires (flèche ajourée) avec persistance de petits segments encore normaux (flèche noire). Les lésions sont distribuées de façon tout à fait disparate dans les surfaces articulaires.  
b) Atteinte moins évidente mais portant également à la fois sur la portion antérieure (1) et postérieure (2) de l'articulation.

## DISTRIBUTION DES LÉSIONS

C'est un élément sur lequel peu d'auteurs insistent de façon précise. Pourtant, dans notre pratique courante, c'est probablement *l'élément d'analyse qui nous aide le plus dans le diagnostic différentiel.*

- **Distribution des lésions mécaniques** : elles se focalisent spécifiquement dans les sites de surcharge : partie antérieure du tiers moyen des articulations. L'exemple typique est l'ostéose iliaque condensante (fig. 5), caractérisée par des plages de densification ± étendue, de forme triangulaire, portant sur la por-

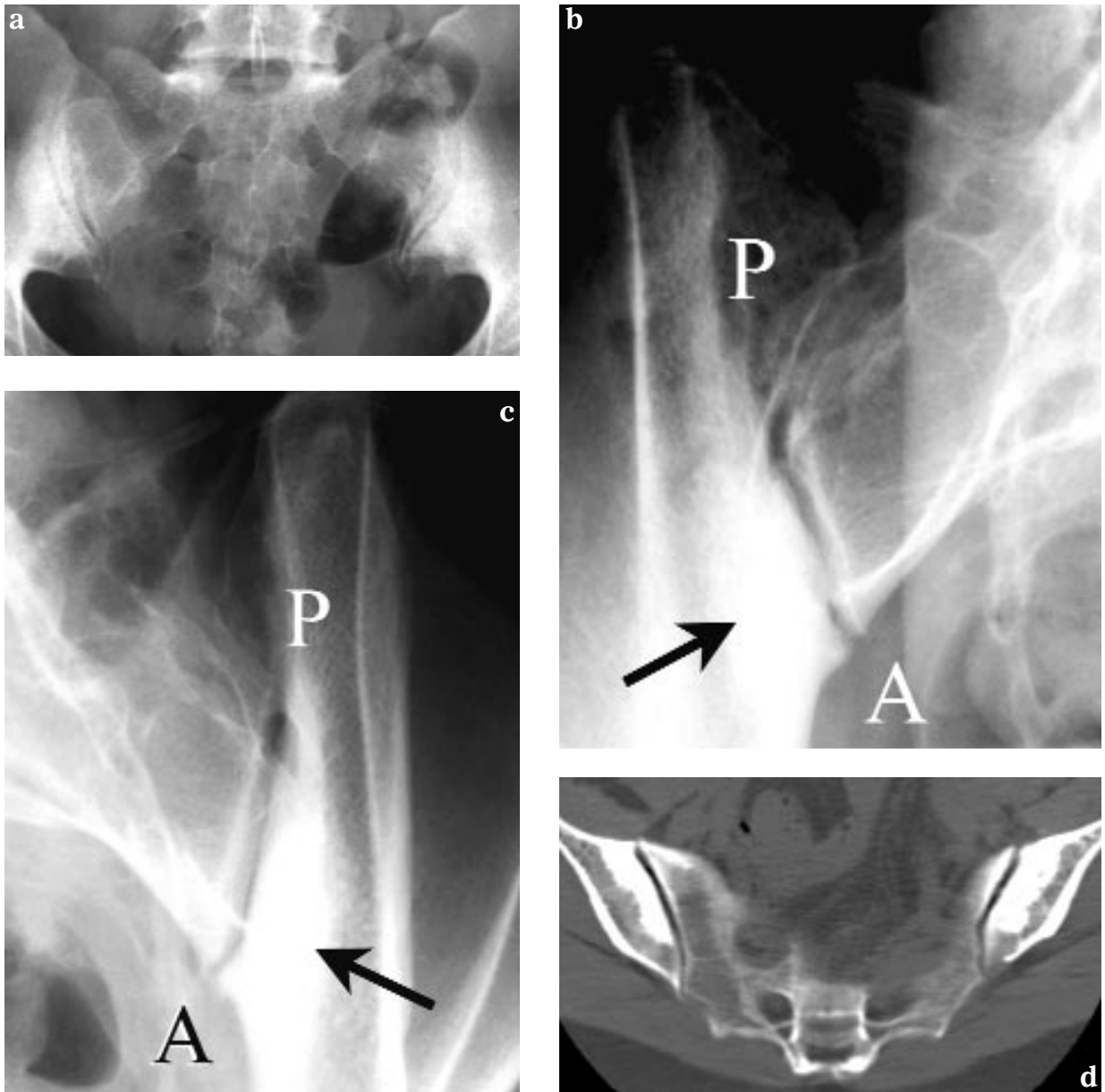


Fig. 5 : Distribution "mécanique" d'une ostéose iliaque condensante :

a) Le cliché de face montre la prédominance de la densification dans les tiers moyens des versants iliaques.

b, c) La vue axiale crânio-caudale (incidence de Chevrot) montre la prépondérance antérieure de l'hyperostose (flèches).

d) La coupe TDM confirme la prépondérance antérieure et iliaque de la densification osseuse sous-chondrale, quasi compacte.



tion antérieure du tiers moyen des versants iliaques. L'ostéose iliaque condensante se rencontre essentiellement chez la femme, dans plus de 90 % des cas après grossesse. La prévalence est de l'ordre de 1 à 3 % pour un âge moyen de 35 ans [30]. L'étiologie précise est inconnue mais elle est probablement d'origine mécanique, liée à l'augmentation des mouvements des articulations sacro-iliaques pendant la grossesse [21, 30]. La condensation iliaque est largement dominante, mais une composante sacrée plus limitée, visible en TDM, est présente également dans la majorité des cas [32]. La condensation disparaît généralement après plusieurs années [30]. De manière générale, dans les atteintes mécaniques les modifications sont symétriques (sauf en cas d'anomalie majeure de la charnière lombosacrée ou de lésions traumatiques locales). En outre, le pubis participe également à ce remaniement mécanique global de la ceinture pelvienne. Chez les athlètes par exemple, érosions et sclérose de la symphyse pubienne sont fréquemment associées à des remaniements des articulations sacro-

iliaques, comportant également sclérose, érosions et ostéophytes [26]. Cette association est intéressante à reconnaître car l'interprétation des modifications pubiennes est souvent plus facile que celles des articulations sacro-iliaques (fig. 6). Quand un pubis présente un remaniement typiquement de type mécanique, on peut raisonnablement présumer que des modifications des articulations sacro-iliaques puissent être de même étiologie. En revanche, les modifications sacro-iliaques associées à un pubis strictement normal ont plus de probabilité de ne pas être d'origine mécanique, c'est-à-dire de correspondre à une atteinte inflammatoire.

- **Distribution des lésions d'origine inflammatoire** : elles surviennent n'importe où, c'est-à-dire que les lésions inflammatoires peuvent survenir dans le tiers antérieur/moyen des articulations, tout comme les lésions mécaniques, mais également dans la partie la plus postérieure et dans la partie tout à fait inférieure, qui sont pratiquement toujours respectées par les remaniements de type mécanique

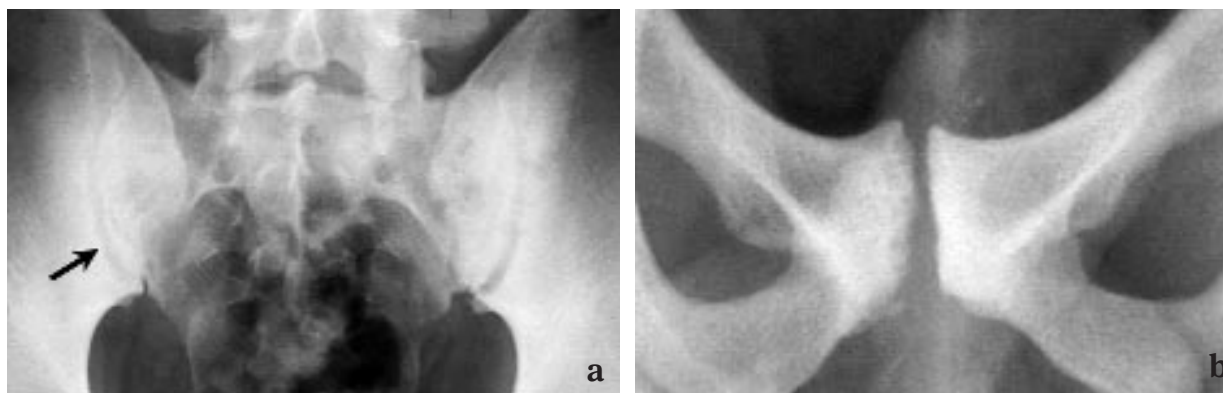


Fig. 6 : Radiographies d'un sujet très sportif :  
 a) Les articulations sacro-iliaques présentent de petites irrégularités et une légère hyperostose d'aspect "douteux" (flèche).  
 b) La symphyse pubienne présente des remaniements de type mécanique chronique : petites géodes superficielles, évitement des marges et petite fragmentation du territoire d'insertion des adducteurs. Ce remaniement permet de présumer une même étiologie pour les anomalies des articulations sacro-iliaques.

(fig. 7). Les modifications sacro-iliaques de la spondylarthrite ankylosante sont le plus souvent bilatérales et plus ou moins symétriques dans les formes chroniques mais elles sont très généralement asymétriques dans les formes débutantes (ainsi que de façon plus prolongée dans les autres spondylarthropathies inflammatoires, maladie de Fiessinger-Leroy-Reiter et rhumatisme psoriasique en particulier).

En pratique, il est donc particulièrement utile de bien veiller à analyser séparément les tiers moyens/anérieurs, les parties postérieures et surtout les parties tout à fait inférieures, tellement discriminantes :

- une atteinte symétrique portant exclusivement sur les tiers moyens/anérieurs (fig. 6a), avec un aspect strictement normal de la portion postérieure et des quarts inférieurs correspond le plus probablement à un remaniement mécanique ;
- une atteinte des tiers postérieurs et surtout des quarts inférieurs plaide fortement pour une atteinte d'ordre inflammatoire (fig. 7) ;
- en cas d'articulations sacro-iliaques "douteuses" : si le pubis montre un remaniement typiquement mécanique (dégénératif ou séquelles d'ostéochondrose), il est vraisemblable que des modifications sacro-iliaques puissent être de même nature (fig. 6). En revanche, si le pubis est strictement normal, la présomption d'atteinte inflammatoire est renforcée.

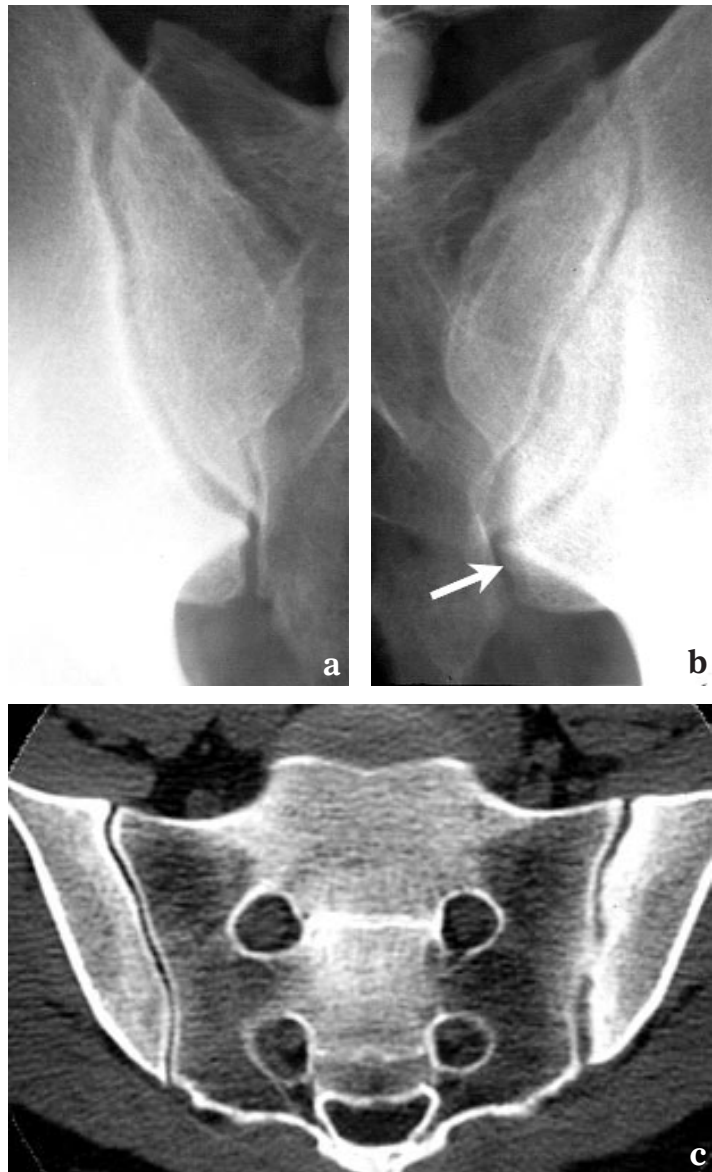


Fig. 7 : Distribution de type "inflammatoire" dans une atteinte débutante (il s'agit du même cas de la figure 1) :

- a) La radiographie de l'articulation droite est d'aspect normal.
- b) La radiographie du côté gauche montre un aspect finement érodé du versant iliaque de la portion tout à fait inférieure de l'articulation (flèche) : ce site n'est en principe jamais atteint dans les lésions mécaniques.
- c) Confirmation TDM (coupe coronale oblique dans le plan du sacrum) : normalité de l'articulation droite et érosions floues, de type inflammatoire, avec hyperostose sous-chondrale du côté gauche.

## APPORT DE LA TDM

Les principes d'interprétation sont les mêmes que pour la radiologie standard mais l'on peut noter qu'elle permet de différencier plus précocement les sacro-iliites des lésions mécaniques [31] :

- la TDM permet indiscutablement de reconnaître davantage de lésions érosives que la radiologie standard [13, 40] ;
- elle facilite la cartographie des lésions et aide donc au diagnostic différentiel entre les atteintes mécaniques dans les territoires de surcharge et les atteintes inflammatoires de distribution disparate ;
- elle est cependant inutile dans la plupart des cas pour les formes chroniques et n'apporte généralement pas de gain diagnostique significatif pour un observateur expérimenté [9] ;
- il faut savoir en outre qu'elle révèle fréquemment de petites anomalies dont l'interprétation reste incertaine (anomalies chez plus de la moitié de sujets présumés normaux de plus de 40 ans [43]) ; et qu'un piège est d'interpréter comme érosions les irrégularités normales qui existent aux marges articulaires, juste en dehors des portions synoviales des articulations, dans les territoires d'insertion ligamentaire. De même, les irrégularités normales des articulations sacro-iliaques accessoires constituent un piège relativement fréquent [19] (fig. 2) ;
- accessoirement, on peut noter que la TDM visualise régulièrement de petits phénomènes du vide intra-articulaire chez des sujets normaux [39].

## APPORT DE L'IRM

Elle est considérée comme moins sensible [35], équivalente [1] ou supérieure [29] à la TDM pour la visualisation de petites anomalies de l'interligne et des surfaces. Les coupes en pondé-

ration T1 avec suppression du signal de la graisse sont particulièrement sensibles pour la détection de subtiles irrégularités des surfaces osseuses : les irrégularités apparaissent en signal accru dans le cortex dont le signal est très faible [41]. Le cartilage normal correspond à une fine couche homogène, en signal intermédiaire en pondération T1 et faible en pondération T2 (plus intense avec saturation du signal de la graisse). Les lésions des cartilages apparaissent comme des plages d'hétérogénéité de signal en pondération T1 ou en signal accru en pondération T2 ou T2\*. Comme en TDM, il faut se méfier d'interpréter à tort comme anormales les zones irrégulières des jonctions entre les portions synoviales et ligamentaires des articulations [ibid.].

Elle peut objectiver des signes de sclérose des surfaces osseuses (en hyposignal T2), qu'on peut rencontrer dans des formes chroniques de sacro-iliite inflammatoire [1] et dans les remaniements mécaniques. Pour les lésions osseuses, son apport est donc du même ordre que celui de la TDM.

Son *apport spécifique* est en fait la possibilité de visualiser les signes d'activité inflammatoire par la mise en évidence d'anomalies de la moelle osseuse juxta-articulaire. C'est ce qui permet à l'IRM d'être plus sensible que la TDM pour visualiser les formes débutantes d'atteinte des sacro-iliaques [2, 5, 44]. Selon les phases évolutives, les modifications médullaires varient :

- **Aspect d'œdème inflammatoire** : dans les atteintes inflammatoires actives, l'anomalie élémentaire est une infiltration œdémateuse et hypervasculaire. L'infiltration inflammatoire de la moelle apparaît donc en hyposignal en pondération T1 et hypersignal relatif en pondération T2 (surtout avec saturation de la graisse), en STIR et en T1 sous contraste (surtout avec saturation de la graisse) [2-4, 29, 41] (fig. 8, côté droit). Dans les atteintes précoces, les lésions portent préférentiellement sur la

portion dorsale et caudale des articulations [28]. La préférence pour la séquence en T2 avec saturation de la graisse ou en STIR peut être discutée. Le contraste serait meilleur en STIR [2, 12] et l'annulation du signal de la graisse serait plus homogène. Mais la séquence optimale dépend en fait beaucoup des performances de chaque machine. L'utilisation du Gadolinium est discutable et son apport n'est probablement pas fondamental par rapport au STIR dans les examens cliniques de dépistage, quoique la séquence en T1 sous contraste avec saturation du signal de la graisse soit supérieure à celle en STIR [12]. Son utilisation associée à des séquences dynamiques avec mesure du rehaussement du signal a été largement préconisée, il y a une dizaine d'années par des équipes allemandes [6, 10]. Le rehaussement de signal supérieur à 70 % paraît bien corrélé à une activité inflammatoire [7].

- **Aspect de sclérose médullaire** : dans les atteintes chroniques, le tissu fibreux et ostéosclérotique apparaît sous l'aspect d'une couche irrégulière dans l'os sous-chondral, en

hyposignal sur toutes les séquences. Ce type de tissu peut traverser l'interligne articulaire en cas d'ankylose [41].

- **Aspect "hypergrassex"** : un autre type d'anomalie médullaire fréquemment observé, est caractérisé par un signal très intense en pondération T1, plus ou moins nul sur les séquences en saturation de la graisse et sans rehaussement sous contraste [3, 12] (fig. 8 côté gauche). Ce type de signal présente donc l'aspect d'une accumulation de graisse péri-articulaire [3, 12, 41]. Ce type d'accumulation de graisse n'a pas d'explication physiopathologique claire [12]. Elle se rencontre davantage dans les phases tardives de la maladie [12] ce qui, pour certains, suggérerait un effet de l'inflammation continue sur le métabolisme local de la graisse [12, 41]. Pour notre part, un mécanisme qui nous paraît séduisant pour expliquer cette moelle juxta-articulaire d'aspect purement grassex est qu'elle soit la conséquence retardée d'une atteinte médullaire inflammatoire préalablement sévère et qui aurait détruit complètement le tissu hémato-poïétique. Dans ce cas, la régression de

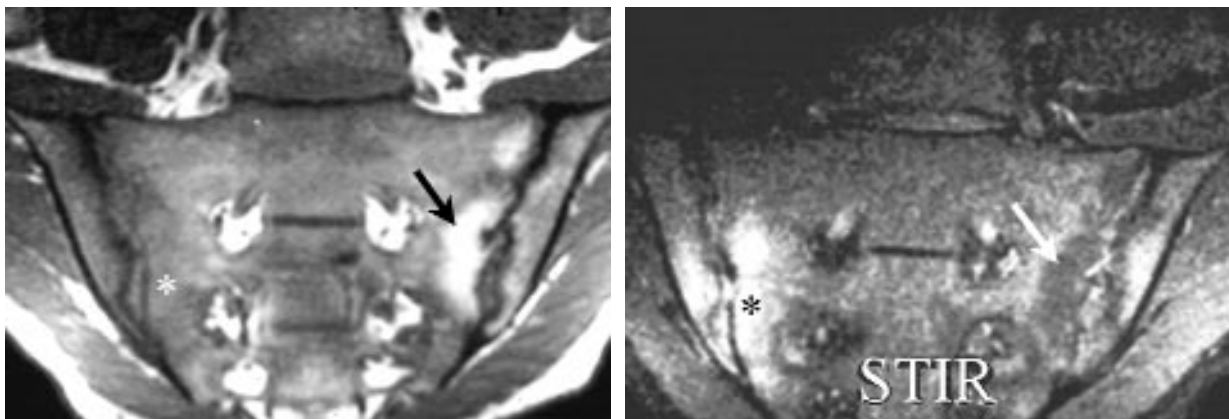


Fig. 8 : IRM de sacro-iliite rhumatoïdale avec modifications de la moelle osseuse sur des images en pondération T1 (a) et STIR (b) :  
 • du côté droit, les modifications sont de type œdémateux, en hypo/hypersignal en T1/STIR (\*).  
 • du côté gauche, le versant sacré présente un hypersignal T1 avec hyposignal en STIR (flèches) résultant d'une involution grassexue de la moelle rouge.

l'infiltration inflammatoire serait suivie par la persistance ou réapparition d'une moelle grasseuse normale pure (une lésion "regraissante" est une lésion "régressante" !), dépourvue de tissu hématopoïétique. Cette séquence dans les modifications médullaires est suggérée par l'apparition de plages en signal de type "hypergrasseux" succédant à des plages d'infiltration de type œdémateux intense, après l'installation d'un traitement efficace (fig. 9). On retrouve également ce type de tissu médullaire grasseux occupant largement les espaces des articulations sacro-iliaques dans des cas d'ankylose très ancienne [41], quand l'inflammation a complètement disparu.

- **Lésions intriquées** : dans les atteintes chroniques actives, la séméiologie est souvent très bigarrée. Les plages de type œdémateux sont souvent plus ou moins intriquées à des plages de type hypergrasseux ou de type scléreux, selon la proportion d'activité actuelle et ancienne de l'atteinte inflammatoire. Ce polymorphisme des lésions est aussi la conséquence du caractère volontiers disparate des atteintes dans les spondylarthropathies, dont certaines localisations inflammatoires peuvent s'éteindre complètement, tandis que d'autres sites nouveaux peuvent apparaître. L'imagerie des sacro-iliites peut comporter également des modifications marginales, consécutives à des enthésopathies inflammatoires [4, 28], moins constantes cependant que les atteintes articulaires [22, 28].

L'évaluation par IRM des réponses thérapeutiques est de plus en plus utilisée dans des études cliniques. Pour les sacro-iliites, la diminution de l'activité inflammatoire se manifeste par une diminution de l'œdème médullaire et de l'intensité du rehaussement du signal sous contraste, autour et dans les interlignes articu-

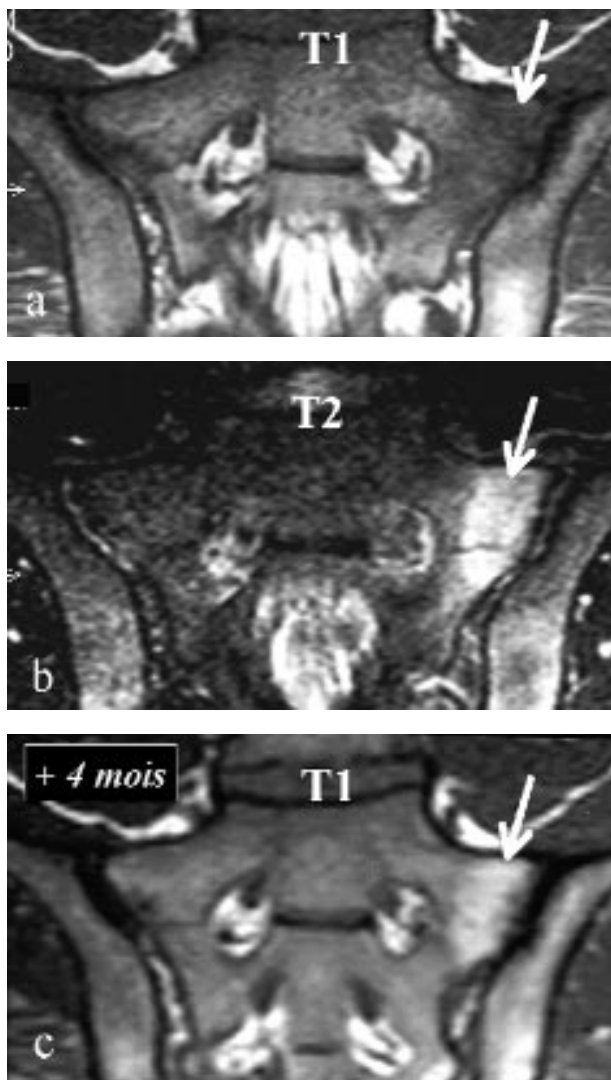


Fig. 9 :  
 a, b) Sacro-iliite gauche en phase inflammatoire active : la moelle adjacente à l'articulation sacro-iliaque gauche montre une infiltration de type œdémateux, en hypersignal T1 et hypersignal T2 (flèches).  
 c) Quatre mois plus tard, après traitement anti-inflammatoire efficace, la sacro-iliite gauche s'est éteinte. Le territoire qui avait été le siège d'une infiltration médullaire inflammatoire intense est maintenant devenu "hypergrasseux", avec signal intense en pondération T1 (flèche).

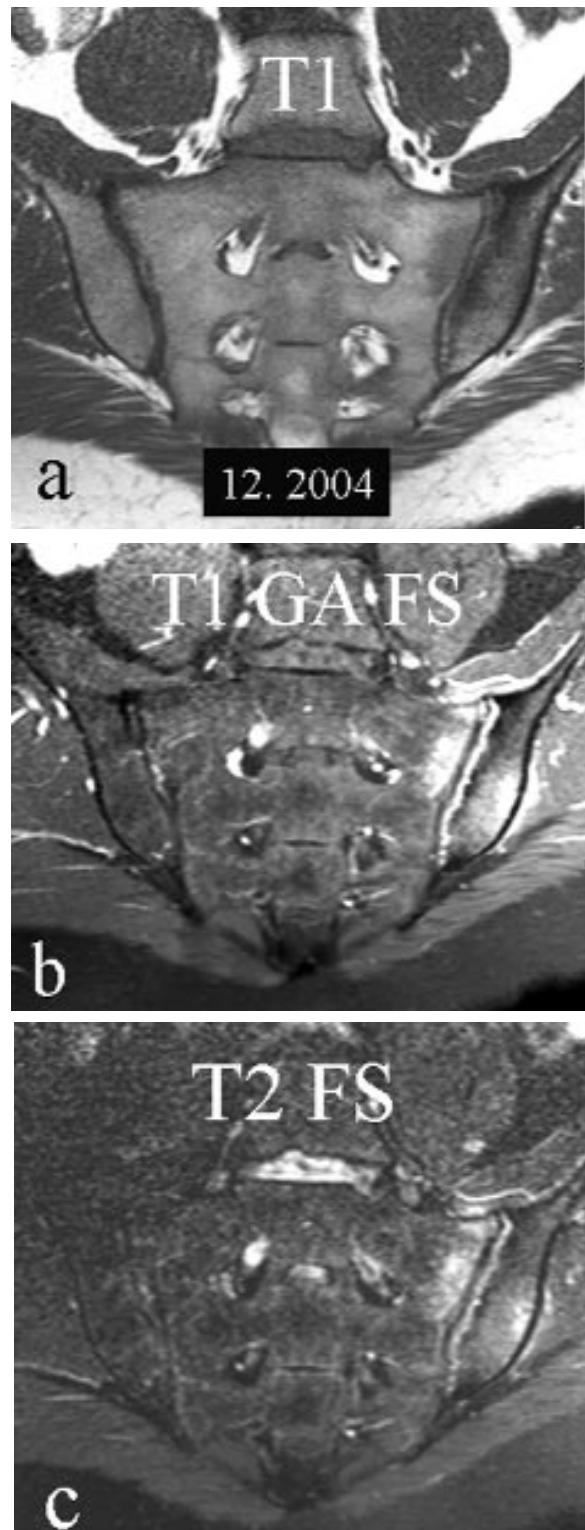
lares (fig. 10). Cette évaluation dans les articulations sacro-iliaques est cependant difficile notamment pour deux raisons :

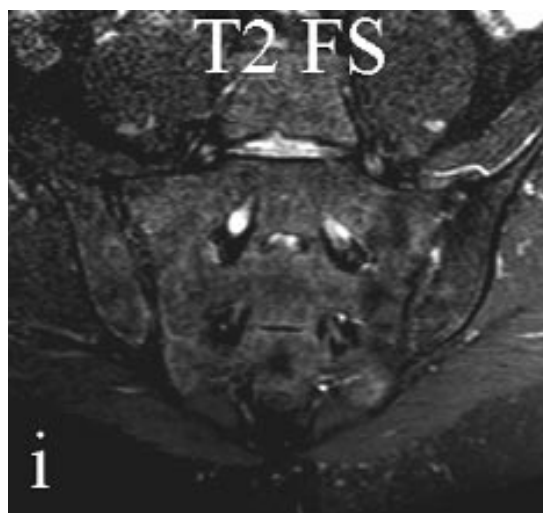
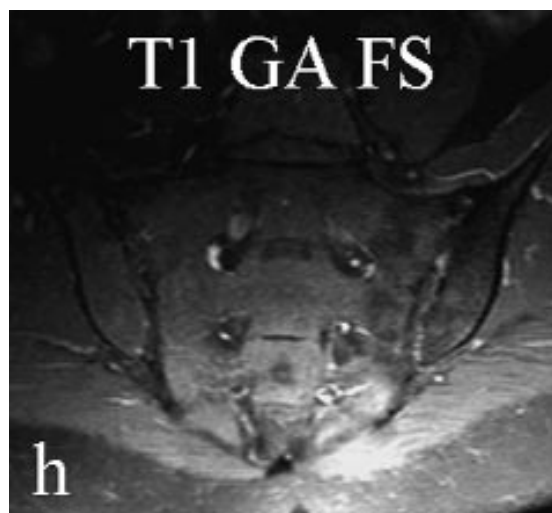
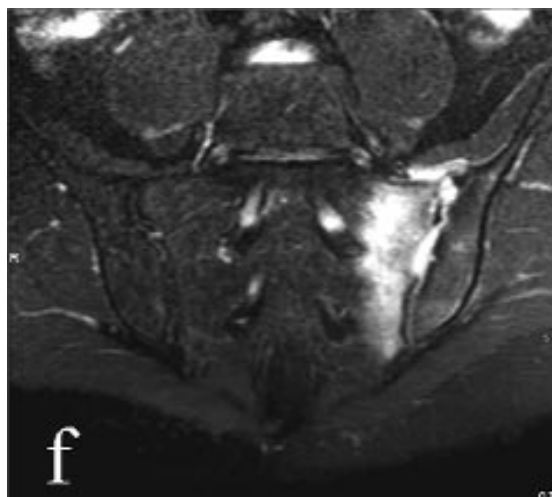
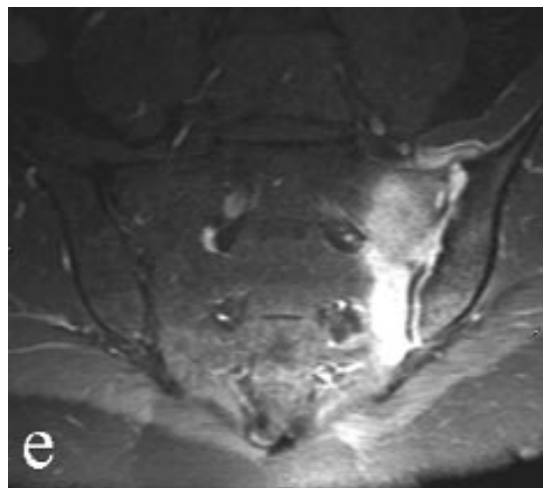
- Les articulations sacro-iliaques sont anatomiquement complexes, leurs surfaces sont irrégulières et les examens successifs sont donc rarement rigoureusement comparables, d'où la difficulté d'établir des scores reproductibles d'atteinte des articulations sacro-iliaques [25] ;
- L'atteinte inflammatoire est disparate et peut fluctuer localement en intensification ou atténuation simultanée selon les sites chez le même patient.

Notre expérience – très limitée – montre aussi la difficulté à utiliser dans ce but les mesures de rehaussement de signal dans les séquences dynamiques sous contraste. Dans des cas où, après traitement efficace, ne persistent que des petites plages de type inflammatoire actif, celles-ci peuvent conserver focalement un rehaussement de signal extrêmement intense, aussi intense que dans les formes les plus actives (fig. 11). C'est sans doute en raison de cette difficulté que ceux qui avaient été les farouches promoteurs des études dynamiques sous contraste publient actuellement leurs résultats thérapeutiques dans la spondylarthrite ankylosante sur base de l'évolution des signes inflammatoires non pas dans les articulations sacro-iliaques mais au niveau du rachis [11].

Fig. 10 :

a, b, c) L'examen initial en pondération T1 (a), T1 sous contraste avec saturation de la graisse (b) et T2 avec saturation de la graisse (c) montre une nette infiltration, œdémateuse et hypervascularisée de l'articulation sacro-iliaque gauche et de la moelle osseuse avoisinante.  
 d, e, f) Dix mois plus tard, après traitement par un agent anti-TNF-alpha, la sacro-iliite gauche s'est considérablement aggravée, avec importante augmentation de l'infiltration de la moelle osseuse.  
 g, h, i) Onze mois plus tard, après traitement par un autre agent anti-TNF-alpha, l'atteinte s'est considérablement améliorée et l'aspect de la moelle osseuse avoisinant l'articulation sacro-iliaque gauche est devenu de type "hypergrasseyé", en signal intense en T1 (g) et très faible sur les deux autres séquences.





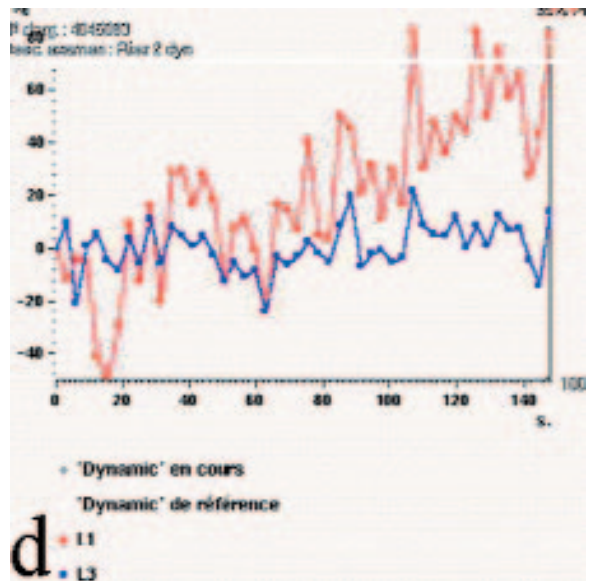
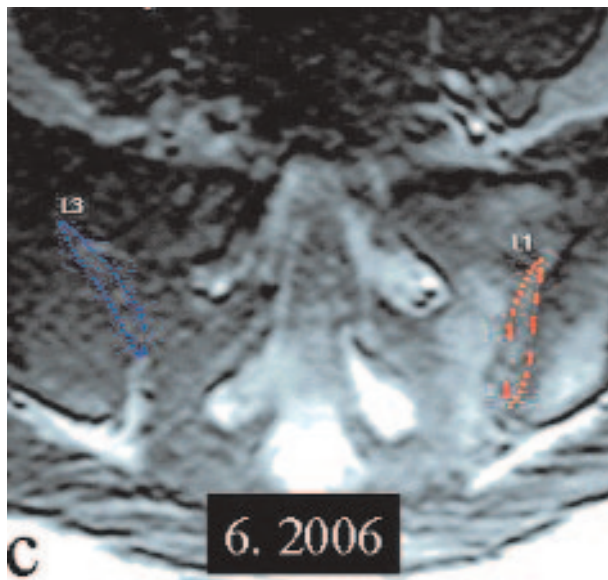
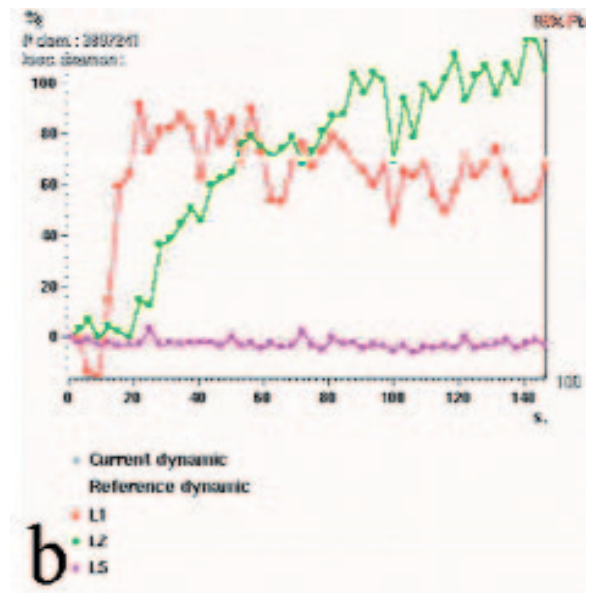
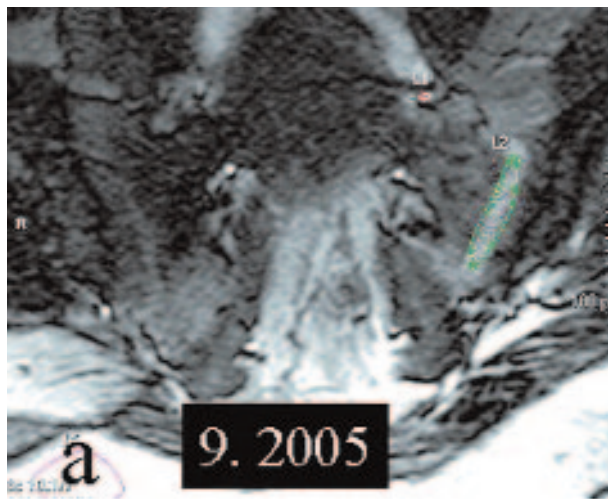


Fig. 11 :

a, b) Lors de la phase de sacro-iliite intense objectivée par les figures précédentes (10 def), la mesure effectuée sur les séquences dynamiques sous contraste dans la zone d'intérêt de l'interligne sacro-iliaque gauche (ovale en vert en a) montre un rehaussement de signal intense, dépassant 70 % (courbe verte en b).

c, d) En phase ultérieure de rémission de l'atteinte inflammatoire, la mesure effectuée dans l'articulation sacro-iliaque gauche (ovale rouge en c) montre un rehaussement nettement plus modéré du signal, pratiquement sous la barre des 70 % (courbe rouge en d).



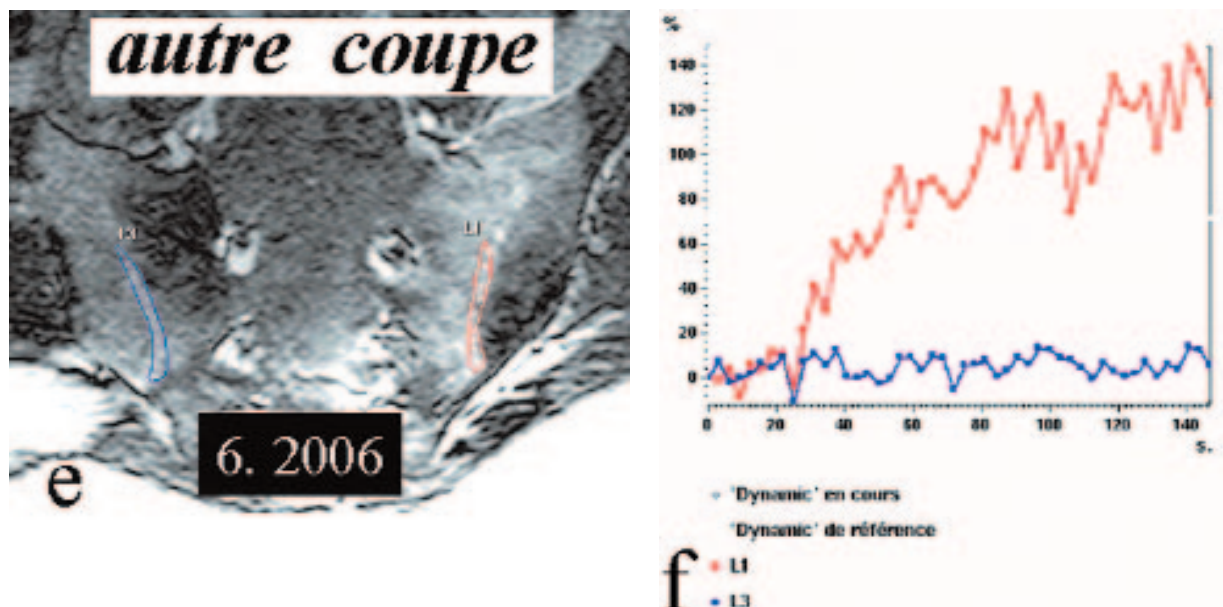


Fig. 11

e, f) Mais sur une autre coupe réalisée lors du même examen, la mesure dans une autre portion de l'articulation (ovale rouge en e) montre la persistance focalement d'un rehaussement de signal intense (courbe rouge en f). Cet exemple illustre le caractère très disparate de l'atteinte sacro-iliaque qui présente donc une persistance très focale d'hypervascularisation intense, alors que l'imagerie globale avait montré une amélioration considérable de l'atteinte inflammatoire (fig. 10, g, h, i).

## ARTHRITES SEPTIQUES

Elles sont rares mais de diagnostic très difficile. Elles peuvent se rencontrer dans le contexte de lésions traumatiques, de prises de drogues IV, d'infections gynécologiques [23]. La grossesse peut également être un facteur favorisant, peut-être en raison de lésions traumatiques microscopiques [ibid.]. Les sacro-iliites infectieuses sont pratiquement toujours unilatérales. Il faut toujours songer *a priori* à cette éventualité en cas d'atteinte sacro-iliaque unilatérale majeure. Des formes torpides (brucellose par exemple) peuvent être peu différenciables d'une atteinte inflammatoire rhumatismale.

Les lésions radiologiques sont d'apparition très retardée (plusieurs semaines) et difficiles à reconnaître vu les conditions souvent difficiles de réalisation des clichés chez ces patients hyperalgiques (surprojections de gaz intestinaux résultant d'un iléus d'accompagnement). Dans les formes débutantes, les anomalies sont à rechercher en tout premier lieu dans les parties molles juxta-articulaires (tuméfaction, œdème, micro-abcès...). Les coupes TDM axiales sont utiles mais l'IRM est, de loin, l'examen de choix. Les anomalies les plus suggestives portent sur les parties molles en avant et en arrière de l'articulation (mieux visibles sur des coupes transverses que coronales). Dans les formes tardives, surviennent les atteintes érosives des surfaces articulaires et la formation d'abcès [38].

## BON USAGE DE L'IMAGERIE

Un travail très récent d'une équipe de rhumatologues français [33] a établi une série de recommandations pour l'utilisation clinique des examens d'imagerie dans le diagnostic et le suivi de la spondylarthrite ankylosante, selon la méthodologie de la médecine basée sur des preuves (Evidence Based Medicine – EBM) et l'opinion d'experts. Ces recommandations méritent d'être prises en compte :

- Pour faire le diagnostic de spondylarthrite ankylosante (SA), il est nécessaire de réaliser des radiographies standards comprenant : le bassin de face, le rachis lombaire face et profil incluant la jonction dorso-lombaire.
- Quand il existe une sacro-iliite bilatérale certaine sur la radiographie standard, la prescription d'autres examens d'imagerie n'est pas conseillée pour faire le diagnostic de SA.
- Quand il existe une suspicion clinique de SA et des radiographies normales ou douteuses, l'IRM des sacro-iliaques est conseillée pour le diagnostic.
- L'IRM du rachis peut être utile au diagnostic d'une SA lorsqu'il existe des rachialgies inflammatoires et des radiographies du bassin et du rachis normales.
- Pour évaluer une enthésopathie, en cas de suspicion clinique de SA, il peut être utile de réaliser une radiographie et, si besoin, une échographie Doppler ou une IRM, voire une scintigraphie osseuse dans les formes polyenthésopathiques.
- Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas utile de réaliser un examen d'imagerie hors radiographies standards, pour prédire l'évolution fonctionnelle ou structurale de la SA.
- Dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas d'examen d'imagerie à réaliser dans le cadre du suivi systématique d'une SA. La réa-

lisation éventuelle de nouveaux examens sera guidée par l'évolution clinique.

- Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas conseillé d'effectuer un examen d'imagerie pour évaluer la réponse au traitement dans la SA.

Une remarque concernant ces recommandations est qu'elles résultent de la synthèse de la littérature et d'un degré élevé d'accord des experts présents. Dans ce domaine, les essais contrôlés randomisés sont malheureusement actuellement rares. Aucune de ces recommandations n'a donc force de preuve "de type A" [33].

## CONCLUSION

L'interprétation des articulations sacro-iliaques est et reste difficile, malgré les progrès de l'imagerie. Personnellement, nous classons volontiers les articulations sacro-iliaques en "normales" (ce qui est rare hélas !), "douteuses" (anomalies probablement d'ordre mécanique), "suspectes" (anomalies probablement d'ordre inflammatoire) ou "inflammatoires franches"... sans oublier celles hélas qui sont d'"interprétation tout à fait incertaine", en particulier chez des femmes d'âge moyen qui peuvent présenter, de façon intriquée, des modifications d'ordre mécanique, banales à cet âge, et des lésions inflammatoires, souvent torpides chez les femmes.

La méthode fondamentale d'interprétation reste l'analyse soigneuse de radiographies de qualité, les autres méthodes devant être réservées aux lésions équivoques. Dans ces cas, la méthode complémentaire à préférer peut être discutée : la TDM est utile dans les formes subaiguës ou chroniques, mais l'IRM est à privilégier pour les formes débutantes et pour les sujets jeunes (radioprotection) ainsi que pour la recherche de signes d'activité inflammatoire actuelle de l'affection.

Par ailleurs, il faut surtout ne pas oublier de regarder ailleurs : une approche intégrée du diagnostic en imagerie comporte :

- La recherche de lésions typiques dans d'autres sites : examen de la charnière dorso-lombaire et du pubis en particulier, étude d'éventuelles enthésopathies périphériques ;

- La comparaison avec des documents antérieurs (ou la réalisation de contrôles à plus ou moins long terme), permettant souvent de rendre évidentes des lésions d'interprétation douteuse.

### Bibliographie

- [1] AHLSTROM H., FELTELIUS N., NYMAN R., HALLGREN R. – Magnetic resonance imaging of sacroiliac joint inflammation. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1763-1769.
- [2] BARALIAKOS X., BRAUN J. – L'imagerie par résonance magnétique dans les spondylarthropathies. *Rev Rhum* 2006 ; 73 : 1-3.
- [3] BATTAFARANO D.F., WEST S.G., RAK K.M., FORENBERG E.J., CHANTELOIS A.E. – Comparison of bone scan, computed tomography, and magnetic resonance imaging in the diagnosis of active sacroiliitis. *Sem Arthritis Rheum* 1993; 23: 161-176.
- [4] BIGOT J.L., LOEUILLÉ D., CHARY-VALCKENAERE I., POUREL J., CAO M.M., BLUM A. – Détermination des meilleurs critères diagnostiques des sacro-iliites en IRM. *J Radiol* 1999; 80: 1649-1657.
- [5] BLUM U., BUITRAGO-TELLEZ C., MUNDINGER A., KRAUSE TH, LAUBENBERGER J., VAITH P., PETER H.H., LANGER M. – Magnetic resonance imaging (MRI) for detection of active sacroiliitis. A prospective study comparing conventional radiography, scintigraphy and contrast enhanced MRI. *J Rheumatol* 1996; 23 : 2107-2115.
- [6] BOLLOW M., BRAUN J., HAMM B., EGGENS U., SCHILLING A., KÖNIG H., WOLF K.J. – Early sacroiliitis in patients with spondyloarthritis: evaluation with dynamic Gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1995; 194 : 529-536.
- [7] BOLLOW M., FISCHER T., REISSHAUER H., BACKHAUS M., SIEPER J., HAMM B., BRAUN J. – Quantitative analyses of sacroiliac biopsies in spondyloarthritis: T cells and macrophages predominate in early and active sacroiliitis cellularity correlates with the degree of enhancement detected by magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* 2000; 59 : 135-140.
- [9] BORLAZA G.S., SEIGEL R., KUHN L.R., GOOD A.E., RAPP R., MARTEL W. – Computed tomography in the evaluation of sacroiliac arthritis. *Radiology* 1981; 139: 437-440.
- [10] BRAUN J., BOLLOW M., EGGENS U., KÖNIG H., DISTLER A., SIEPER J. – Use of dynamic magnetic resonance imaging with fast imaging in the detection of early and advanced sacroiliitis in spondylarthropathy patients. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1039-1045.
- [11] BRAUN J., LANDEWÉ R., HERMANN K.G., HAN J., YAN S., WILLIAMSON P., VAN DER HEIJDE D. – Major reduction in spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis after treatment with Infliximab. *Arthritis Rheum* 2006; 54 : 1646-1652.
- [12] BREDELLA M.A., STEINBACH L.S., MORGAN S., WARD M., DAVIS J.C. – MRI of the sacroiliac joints in patients with moderate to severe ankylosing spondylitis. *AJR* 2006; 187 : 1420-1426.
- [13] CARRERA G.F., FOLEY W.D., KOZIN F., RYAN L., LAWSON T.L. – CT of sacroiliitis. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 136: 41-46.
- [14] CHEVROT A. – Incidence crânio-caudale oblique unilatérale de l'articulation sacro-iliaque. *J Radiol* 1979; 60: 143-145.
- [15] CLARKE D.P., HIGGINS J.N., VALENTINE A.R., BLACK C. – Magnetic resonance imaging of osteitis condensans ilii. Letters to the editor. *Br J Rheumatol* 1994; 33 : 599-600.
- [16] DALSTRA M., HUISKES R. – Load transfer across the pelvic bone. *J Biomechanics* 1995; 28 : 715-724.
- [17] DIHLMANN W. – Das "bunte" sakroiliakalbild - das röntgenologische frühkriterium der ankylosierenden spondylitis. *Fortschr Geb Röntgenstr Nukl* 1974; 121: 564-570.
- [18] DORY M.A., FRANCOIS R.J. – Craniocaudal axial view of the sacroiliac joint. *AJR Am J Roentgenol* 1978; 130: 1125-1131.
- [19] EHARA S., EL-KHOURY G.Y., BERGMAN R.A. – The accessory sacroiliac joint: a common anatomic variant. *AJR* 1988; 150 : 857-859.
- [20] FORST S.L., WHEELER M.T., FORTIN J.D., VILENSKY J.A. – The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain physician* 2006; 9: 61-68.
- [21] FRANÇOIS R.J. – Atteintes des articulations sacro-iliaques. *Encycl Med Chir (Paris), Appareil locomoteur* 1987; 14370, L10: 1-8.
- [22] FRANÇOIS R.J., GARDNER D.L., DEGRAVE E.J., BYWATERS EGL – Histopathologic evidence that sacroiliitis in ankylosing spondylitis is not merely enthesitis. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 2011-2024.
- [23] HAQ I., MORRIS V. – Letters to the editor. Post-partum septic sacroiliitis. *Rheumatology* 2001; 40 : 1191-1192.
- [24] KAMPEN W.U., TILLMAN B. – Age-related changes in the articular cartilage of human sacroiliac joint. *Anat Embryol* 1998; 198 : 503-513.
- [25] LANDEWE R.B., HERMANN K.G., VAN DER HEIJDE D.M., BARALIAKOS X., JURIK A.G., LAMBERT R.G., OSTERGAARD M., RUDWALEIT M., SALONEN D.C., BRAUN J. – Scoring sacroiliac joints by magnetic resonance imaging. A multiple-reader reliability experiment. *J Rheumatol* 2005; 32 : 2050-2055.

- [26] MAJOR N.M., HELMS C.A. – Pelvis stress injuries : the relationship between osteitis pubis (symphysis pubis stress injury) and sacroiliac abnormalities in athletes. *Skeletal Radiol* 1997; 26 : 711-717.
- [27] MOORE R.S., STOVER M.D., MATTA J.M. – Late posterior instability of the pelvis after resection of the symphysis pubis for the treatment of osteitis pubis. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80 : 1043-1048.
- [28] MUCHE B., BOLLOU M., FRANÇOIS R.J., SIEPER J., HAMM B., BRAUN J. – Anatomic structures involved in early- and late-stage sacroiliitis in spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 1374-1384.
- [29] MURPHEY M.D., WETZEL L.H., BRAMBLE J.M., LEVINE E., SIMPSON K.M., LINDSLEY H.B. – Sacroiliitis: MR imaging findings. *Radiology* 1991; 180: 239-244.
- [30] NUMAGUCHI Y. – Osteitis condensans ilii, including its resolution. *Radiology* 1971; 98: 1-8.
- [31] OLIVIERI I., GEMIGNANI G., CAMERINI E., SEMERIA R., CHRISTOU C., GIUSTARINI S., PASERO G. – Differential diagnosis between osteitis condensans ilii and sacroiliitis. *J Rheumatol* 1990; 17 : 1504-1512.
- [32] OLIVIERI I., FERRI S., BAROZZI L. – Osteitis condensans ilii. *Br J Rheumatol* 1996 ; 35 : 295-301.
- [33] PAVY S., DERNIS E., LAVIE F., MAILLEFERT J.F., MARIETTE X., SCHAEVERBEKE TH, CANTAGREL A., CLAUDEPIERRE P., FLIPO R.M., GOUPILLE PH, LE LOET X., SARRAUX A., TEBIB J., WENDLING D., COMBE B. – Imagerie pour le diagnostic et le suivi d'une spondylarthrite ankylosante : établissement de recommandations pour la pratique clinique à partir de données de la littérature et de l'opinion d'experts. *Rev Rhum* 2006 ; 73 : S3-S12.
- [34] PROVENSOL T., EL HASSANI A., ROLLAND Y., DE KORVIN B., MEADEB J., RAMBEAU M. et al. – Evaluation du scanner et de la radiographie dans la pelvispondylite rhumatismale. *J Radiol* 1994; 75: 169-172.
- [35] REMY M., BOUILLET P., BERTIN P., LEBLANCHE A.F., BONNET C., PASCAUD J.L. *et al.* – Evaluation de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), pour la détection de sacro-iliite au cours des stades précoces des spondylarthropathies séronégatives. *Rev Rhum* 1996; 63: 677-683.
- [36] RESNICK D., NIWAYAMA G., GOERGEN T.G. – Comparison of radiographic abnormalities of the sacroiliac joint in degenerative disease and ankylosing spondylitis. *AJR* 1977; 128 : 189-196.
- [37] SMIDT G.L., WEI S.H., MCQUADE K., BARAKATT E., SUN T., STANFORD W. – Sacroiliac motion for extreme hip positions. A fresh cadaver study. *Spine* 1997; 22: 2073-2082.
- [38] STÜRZENBECHER A., BRAUN J., PARIS S., BIEDERMANN TH, HAMM B., BOLLOU M. – MR imaging of septic sacroiliitis. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 439-446.
- [39] SZE M.J., MULLIGAN M.E. – Reliability of vacuum phenomenon in the sacroiliac joint as a sign of traumatic injury. *Emerg Radiol* 2002; 9 : 100-102.
- [40] VAN TIGGELEN R., BREUNSBACH J. – Sacroiliitis: difficulties in the radiographic diagnosis. Advantage of CT? *J Belge Radiol* 1987; 70: 1-4.
- [41] Vinson E.N., Major N.M. – MR imaging of ankylosing spondylitis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2003; 7: 103-113.
- [42] VLEEMING A., STOECKART R., VOLKERS W., SNIJDERS C.J. – Relation between form and function in the sacroiliac joint. Part I: clinical anatomical aspects. *Spine* 1990; 15: 130-132.
- [43] VOGLER J.B., III, BROWN W.H., HELMS C.A., GENANT H.K. – The normal sacroiliac joint: a CT study of asymptomatic patients. *Radiology* 1984; 151: 433-437.
- [44] YU W., FENG F., DION E., YANG H., JIANG M., GENANT H.K. – Comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging in the detection of sacroiliitis accompanying ankylosing spondylitis. *Skeletal Radiol* 1998; 27: 311-320.

# IMAGERIE PRÉ-OPÉRATOIRE DES TUMEURS OSSEUSES DU BASSIN

H. GUERINI, P. ANRACT, J.-L. DRAPÉ, A. BABINET, F. LAROUSSERIE, E. PESSIS, F. THÈVENIN, R. CAMPAGNA, A. FEYDY, B. TOMENO, A. CHEVROT

## INTRODUCTION

Les tumeurs du bassin ne sont pas exceptionnelles. Leur exérèse n'est jamais un acte chirurgical facile. La durée d'une résection avec reconstruction peut aller jusqu'à 10 heures. Les techniques de reconstruction sont nombreuses à discuter au cas par cas en fonction de la topographie et de l'extension de la tumeur. C'est dire l'importance du bilan d'imagerie préopératoire qui servira de "carte d'état-major" et qui sera affiché au bloc durant toute l'intervention. Ce bilan servira non seulement à planifier l'acte du chirurgien orthopédiste, mais également à prévoir l'intervention conjointe de spécialistes en chirurgie vasculaire, digestive ou urologique quand elle s'avère nécessaire.

Le compte rendu radiologique ne peut être réalisé qu'avec une connaissance parfaite des zones de résections et des possibilités thérapeutiques. Il nous semble donc important d'effectuer une synthèse sachant que chaque cas comporte des atypies nécessitant certaines adaptations chirurgicales ne rentrant pas dans les schémas qui seront décrits. Chez l'adulte, les trois quarts des résections-reconstructions du bassin sont faites pour des chondrosarcomes qui, à ce niveau, sont la maladie la plus fréquemment rencontrée. Le dernier quart concerne les ostéosarcomes et les sarcomes d'Ewing et d'autres tumeurs agressives plus rares ou parfois certaines métastases uniques. Nous ne nous intéresserons donc qu'aux résections chirurgicales de ces tumeurs malignes du bassin.

## LES MOYENS D'IMAGERIE

### Les radiographies standards

Elles sont réalisées en premier lors du bilan diagnostique. Il s'agit de clichés du bassin de face et éventuellement des trois quarts obturateur et alaïre. Elles doivent être réalisées en taille réelle pour permettre au chirurgien de commander une prothèse sur mesure quand cela est nécessaire. Bien qu'insuffisante, elles ont une place importante dans le bilan préchirurgical et pourront servir à suivre l'évolution des articulations du bassin dont les contraintes seront fondamentalement modifiées.

### L'IRM

Il s'agit de l'examen clé [1]. Il servira à la planification de l'intervention chirurgicale. Certaines règles incontournables doivent être respectées dans le bilan de ces tumeurs.

L'examen doit être effectué sans et avec injection de chélate de gadolinium par voie intraveineuse. Il faut visualiser tout le bassin dans le champ de vue. L'épaisseur de coupe sera de l'ordre de 4 à 5 mm d'épaisseur. Le plan de référence est le plan axial qui doit être réalisé dans toutes les pondérations (T1, T2 avec saturation de la graisse ou STIR et T1 après injection intraveineuse de gadolinium). Ce plan axial permet d'analyser tous les compartiments et les rapports

vasculo-nerveux avec la tumeur. On pourra idéalement réaliser une séquence supplémentaire en T1 avant injection dans le plan frontal.

L'injection de Gadolinium sera faite à l'injecteur ou à la main en réalisant une angio-IRM à un temps artériel et veineux (séquence répétée 8 fois) uniquement si la tumeur s'étend aux parties molles et est au contact des gros vaisseaux. L'angio-IRM doit analyser artères et veines, de l'aorte abdominale sous-rénale aux artères fémorales, au 1/3 supérieur de la cuisse. Les images seront analysées après reconstructions MIP dans le plan frontal et dans le plan sagittal.

Des coupes sont toujours réalisées dans les trois plans de l'espace, en T1 après injection de gadolinium avec saturation du signal de la graisse. Certains préfèrent ne pas saturer la graisse et réaliser une soustraction avant-après injection de gadolinium avec des séquences dynamiques surtout dans le cadre de l'évaluation de la réponse à une chimiothérapie [2]. En pratique, nous n'utilisons pas la soustraction dans le bilan préopératoire. De même, les séquences dynamiques ont peu d'intérêt dans le bilan IRM préopératoire (intérêt éventuel dans le suivi sous chimiothérapie).

Les séquences à réaliser sont donc :

- axiale pondérée en T1.
- axiale pondérée en T2 avec saturation de la graisse.
- frontale pondérée en T1.
- une angioIRM (artérielle et veineuse) si la tumeur affleure les structures vasculo-nerveuses.
- des coupes dans les trois plans de l'espace en pondération T1, après injection intraveineuse de gadolinium, avec saturation du signal de la graisse.

## Le scanner

Le scanner du bassin est intéressant dans le bilan diagnostique pour étudier la matrice tumorale calcifiée. Il ne nécessite pas d'injection car il est le complément "osseux" de l'IRM qui est beaucoup plus sensible au rehaussement tumoral et dans l'analyse des parties molles.

Une injection ne sera réalisée qu'en cas d'angio-scanner pour apprécier l'envahissement vasculaire.

Dans le bilan préchirurgical, les reconstructions 3D VRT peuvent être utiles au chirurgien car elles donnent une vue globale des rapports osseux avec la tumeur (mieux visible si la tumeur est calcifiée). Ces reconstructions 3D ne sont pas suffisantes au bilan d'extension tout comme ne le sont pas les coupes scanner en fenêtrage osseux qui masquent souvent une grande partie de l'atteinte spongieuse et de l'extension aux parties molles. Cette atteinte n'échappe pas à l'IRM.

Le scanner du bassin n'est donc en aucun cas suffisant au bilan préopératoire. Nous le réalisons le plus souvent dans le cadre d'un angioscanner, comme complément de l'IRM pour explorer les rapports vasculaires avec la tumeur. Luroscanner est parfois nécessaire en cas de proximité de la tumeur avec les uretères ou la vessie.

Le scanner thoracique sans injection est par contre systématiquement réalisé à la recherche de nodules parenchymateux.

## L'angioscanner

Si une angioIRM a été réalisée, il y a peu d'intérêt à faire un angioscanner. Il s'agit cependant, d'une technique fiable et reproductible qui pourra être réalisée soit en complément d'une angioIRM de mauvaise qualité soit si l'angioIRM manque à l'exploration préopératoire. Cet angios-

canner sera préféré à l'angioIRM s'il y a nécessité d'un bilan d'extension avec injection comme un uro-scanner par exemple. Les rapports entre la tumeur, les vaisseaux et le bassin sont d'autant mieux analysés que la tumeur est calcifiée.

L'angioscanner doit comporter des temps artériels et veineux sur le bassin. Il faut réaliser une acquisition spiralee à partir de l'aorte abdominale sous rénale jusqu'aux artères fémorales (au 1/3 supérieur de la cuisse) en s'aidant des systèmes de visualisation du bolus ("bolus tracking"). La quantité de produit de contraste iodée (150 cc) et le débit d'injection (4 cc/s) sont fondamentaux. Le temps veineux est réalisé à 180 secondes après le début de l'injection [3, 4]. L'opacification veineuse est de moins bonne qualité que l'opacification artérielle mais suffit au bilan d'extension (en pratique nous n'utilisons pas d'injection veineuse bipédieuse pour l'angioscanner veineux). Les reconstructions MPVR et volume rendering (VRT) sont bien sûr nécessaires, mais l'analyse des vaisseaux en coupes axiales MPR est encore une fois fondamentale.

## La scintigraphie et le Pet-scan

La scintigraphie osseuse au technétium fait également partie du bilan préopératoire à la recherche de localisations secondaires osseuses.

Le Pet scan n'est pas encore validé pour la recherche de métastases osseuses pour l'instant et il est moins performant pour les métastases pulmonaires que le scanner multi-barrettes [5]. Il aura peut-être un intérêt pour le suivi de la réponse sous chimiothérapie.

## L'ANALYSE DES DONNÉES

Le bilan préopératoire se fera essentiellement sur les données de l'IRM, de l'angioIRM et/ou de l'angioscanner.

Dans la démarche descriptive, il faut commencer par analyser les structures osseuses et les articulations pour ensuite s'intéresser aux parties molles.

## Analyse des structures osseuses et articulaires

Les limites de l'envahissement osseux sont analysées en IRM, au mieux sur les séquences pondérées en T1. La tumeur sera de bas signal dans cette pondération remplaçant totalement la graisse médullaire normale. Sur les séquences en pondération T2 avec saturation de la graisse, la tumeur est de signal élevé et prend de manière plus ou moins intense le gadolinium (la prise de gadolinium est variable en fonction du degré de nécrose et donc fonction de l'éventuelle efficacité d'une chimiothérapie). Ces séquences T1 avant injection sont fondamentales [6, 7] car il peut exister un œdème médullaire ou une moelle de régénération adjacente à la lésion. Ces zones sont de bas signal en T1 et de signal élevé en T2 et peuvent en imposer pour une extension tumorale. En cas d'œdème ou de moelle de régénération, la graisse médullaire n'est pas complètement remplacée sur la pondération T1 (fig. 1) alors que cette composante grasseuse est impossible à distinguer de la tumeur en pondération T2 et en T1 après gadolinium, en raison de l'utilisation d'une saturation de la graisse. Dans notre expérience, en cas de tumeur primitive du bassin (hémopathies exclues), ces zones d'œdème respectant l'hypersignal grasseux en T1, ne sont généralement pas envahies par les cellules tumorales. Pour cette raison, nous considérons comme nécessaires les séquences pondérées en T1 sans injection dans l'étude de l'extension osseuse de la tumeur.

L'extension de la tumeur aux parties molles et à l'articulation coxo-fémorale sera par contre mieux étudiée sur les séquences avec injection de

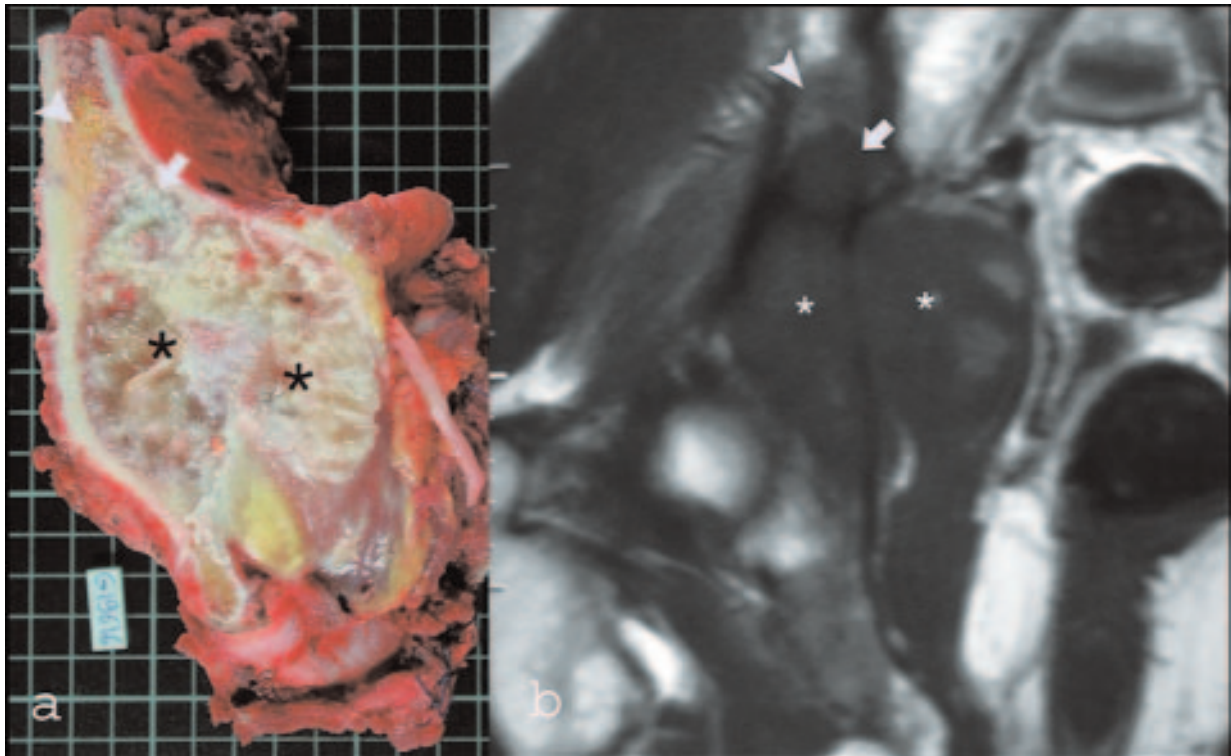


Fig. 1 : Correspondance macroscopique (a) et IRM (b) d'un chondrosarcome de la région acétabulaire envahissant les parties molles : a, b) La tumeur (\*) remplace l'os normal et se traduit en pondération T1 (b) par une lésion de bas signal (iso signal par rapport au muscle). Au contact de cette lésion, il existe également une zone de bas signal oedémateuse qui ne remplace pas complètement l'hypersignal graisseux de l'os spongieux dont les travées sont respectées en macroscopie (tête de flèche). La distinction de cette graisse explique l'importance des séquences pondérées en T1 sans saturation de la graisse avant injection de gadolinium pour distinguer oedème et tumeur intra osseuse.

gadolinium et saturation de la graisse. En ce qui concerne les parties molles, il est parfois beaucoup plus difficile de distinguer un oedème d'un envahissement tissulaire.

Pour définir la topographie de la tumeur, Enneking [8] a proposé une systématisation chiffrée divisant le bassin en 3 zones (fig. 2) :

- Zone I : aile iliaque,
- Zone II : acétabulum,
- Zone III : cadre obturateur.

L'exérèse d'une tumeur du bassin peut être "facile" en raison de l'absence de reconstruction si elle est limitée à :

- > la région alaire sans interrompre l'anneau osseux pelvien
- > au cadre obturateur sans extension à l'acétabulum.

L'exérèse devient beaucoup plus délabrante, imposant une reconstruction en cas d'extension à la région acétabulaire ou au sacrum [9, 10].



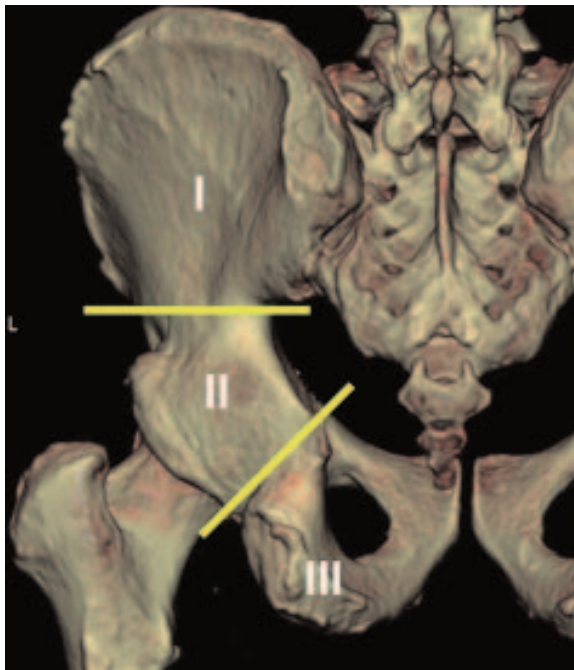


Fig. 2 : Schéma des zones de Enneking.

Il faudra donc s'attacher à décrire l'extension des lésions en fonction des différentes possibilités de découpes résumées dans la figure 3. Si possible, il faudra fournir des "hauteurs" d'envahissement tumoral par rapport à des repères facilement utilisables par le chirurgien durant l'intervention (crête iliaque, épine iliaque antérosupérieure, cotyle...).

- **En cas d'atteinte limitée à la région iliaque** les résections pourront se faire selon les tracés *a, b, c* de la figure 3 sur le versant sacré et par section osseuse sus-acétabulaire selon les tracés *e* et *f*. Si la continuité de l'anneau pelvien est interrompue ou impossible à préserver, il sera nécessaire de réaliser une greffe osseuse associée à une ostéosynthèse (fig. 4). En cas de tumeur alaire respectant l'anneau pelvien et sans atteinte de la sacro-iliaque, l'exérèse tumorale pourra se faire simplement sans montage chirurgical (fig. 5).

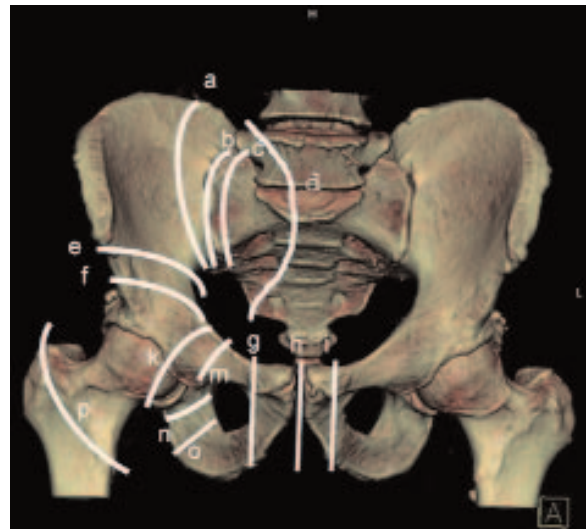


Fig. 3 : Sections osseuses possibles en cas de résection pour tumeur du bassin (d'après Tomeno et Anract) :  
 a, b, c) Sections osseuses au voisinage de l'articulation sacro-iliaque.  
 d) Section transacrée sacrifiant les racines.  
 e, f) Section sus-acétabulaire (variante haute et variante basse au ras de l'interligne).  
 g, h, i) Section symphysaire et parasymphysaire.  
 k) Section trans-acétabulaire.  
 m) Section latérale juxta-articulaire de la branche ilio-pubienne.  
 o) Section de la branche ischio-pubienne en dedans de l'ischion.  
 p) Section fémorale en cas d'arthrectomie monobloc.  
 n) Section de la branche ischio-pubienne en dehors et au-dessus de l'ischion (dans la gouttière sous et rétro-acétabulaire).

Il sera primordial de décrire l'extension de la tumeur à l'articulation sacro-iliaque, au sacrum et/ou à la région acétabulaire.

En cas d'atteinte du sacrum, il faudra préciser si la tumeur se situe en dehors des trous sacrés, si elle les envahit ou si elle franchit l'hémisacrum. En fonction de cet envahissement, il sera possible de réaliser une résection du tiers latéral du sacrum sans sacrifice neurologique (fig. 3 tracé b) dans le premier cas et une hémisacrectomie avec sacrifice neurologique dans le deuxième cas (fig. 3 tracé c). Quand la tumeur dépasse la ligne médiane, il faut envisager une sacrectomie totale. S'il persiste une marge de sécurité entre la

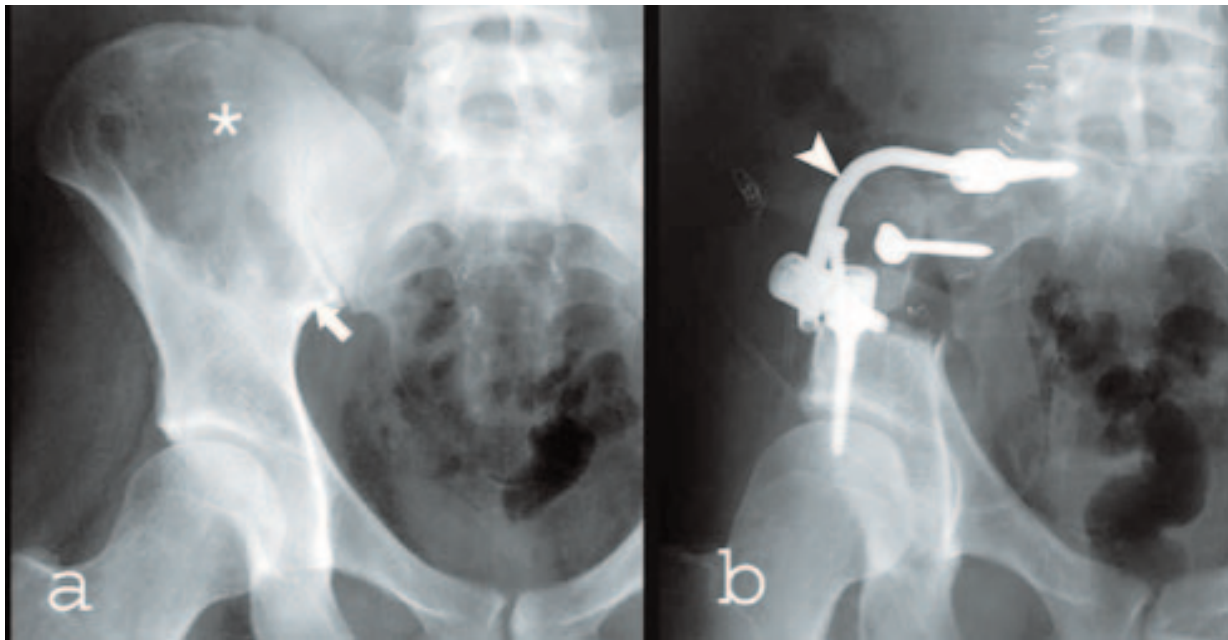


Fig 4 : Résection d'une tumeur de l'aile iliaque interrompant l'anneau pelvien : la tumeur atteignait la grande échancrure sciatique imposant une résection et une reconstruction par greffons encastrés entre sacrum et toit de l'acétabulum et doublés d'une ostéosynthèse par tige métallique fixée à ses extrémités par des vis pédiculaires ancrées dans le sacrum et le cotyle.

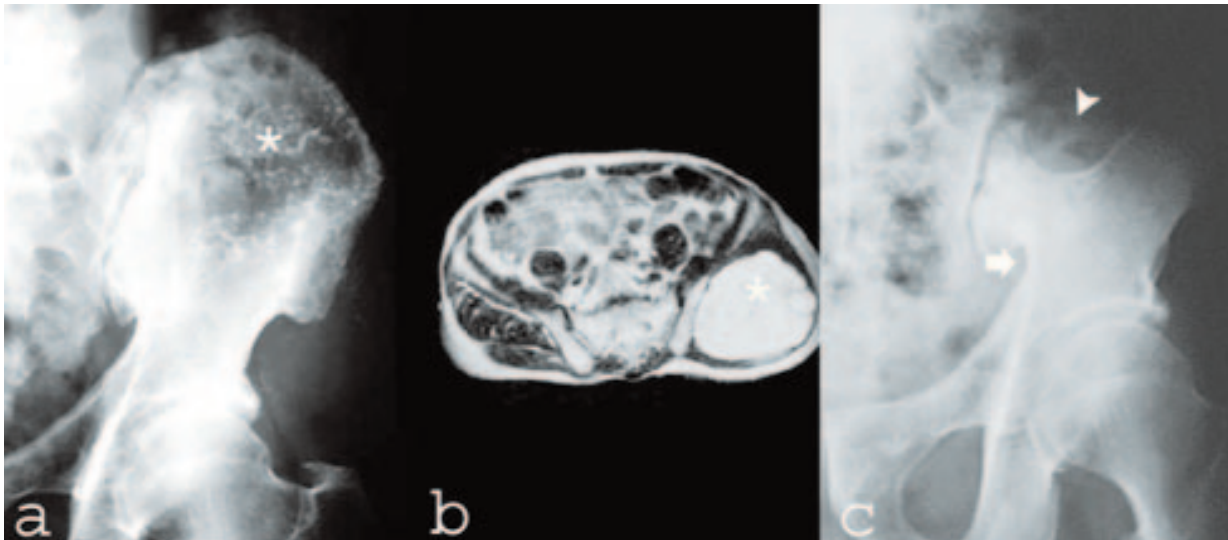


Fig. 5 : Résection alaire simple avec conservation de l'anneau pelvien  
a) Radiographie du bassin montrant une tumeur de l'aile iliaque à matrice cartilagineuse.  
b) L'atteinte osseuse était limitée à la région alaire et il existait surtout un bombement dans les parties molles (\*) qui refoulait les muscles glutéaux sans les envahir.  
c) La préservation de l'anneau osseux pelvien qui n'était pas atteint (flèche) a permis une résection partielle de l'aile iliaque (\*).

tumeur et les trous de conjugaison, une exérèse limitée de l'aileron sacré permettra de conserver les racines (fig. 6).

- **En cas d'envahissement de la région acétabulaire à partir d'une tumeur alaire**, le point important à décrire est la proximité de la tumeur par rapport au toit de l'acétabulum. En effet, si l'atteinte acétabulaire laisse une marge convenable, l'articulation pourra être conservée par une section sus-acétabulaire basse (fig. 3 tracé f).
- **En cas de tumeur à point de départ acétabulaire**, il sera impératif de décrire l'envahissement de la région alaire, de l'articulation et du sacrum :

- > Si la tumeur est vraiment limitée en zone II sans envahissement articulaire, il est parfois possible de reconstruire l'acétabulum par greffons autogènes (tête fémorale de l'opérée en l'absence d'envahissement articulaire), soit par fragments d'os de banque. Ils sont encastrés dans la perte de substance et renforcés par une ostéosynthèse de type plaque en croix de Kerboull. Il restera ensuite à reconstruire l'articulation par une prothèse totale de hanche conventionnelle (fig. 7).
- > En l'absence d'envahissement articulaire, si le bord horizontal de la grande échancrure sciatique est préservé et qu'il reste la partie médiane du cadre obturateur, il est possible d'envisager une intervention de Puget [11] (fig. 8). Elle consiste à prélever l'extrémité

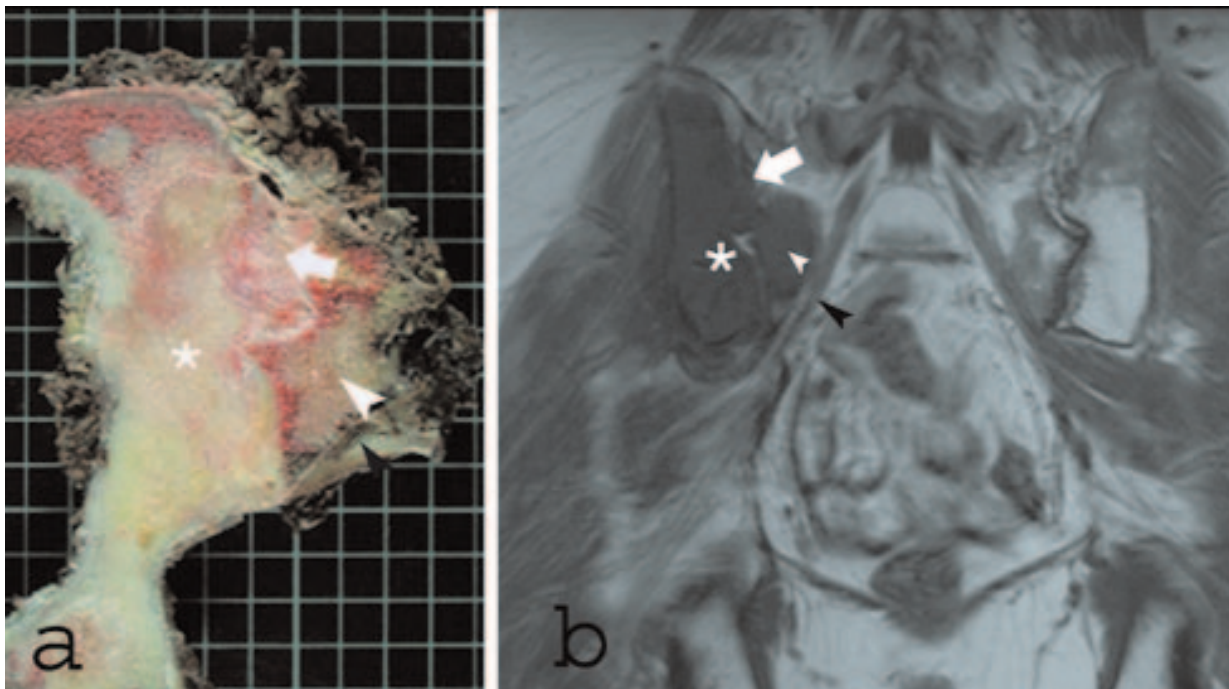


Fig. 6 : Sarcome radio-induit de l'aile iliaque droite envahissant le sacrum.  
 a) Coupe frontale macroscopique : atteinte de l'aile iliaque (\*) et envahissement du sacrum (tête de flèche blanche). L'articulation sacro-iliaque est repérée par la flèche noire. La lésion affleure la corticale du trou de conjugaison sur son bord latéral sans la franchir (tête de flèche noire).  
 b) Coupe frontale d'IRM pondérée en T1 correspondant à la macroscopie : atteinte de l'aile iliaque en hyposignal T1 (\*) et envahissement du sacrum (tête de flèche blanche). L'articulation sacro-iliaque est repérée par la flèche noire. La racine sacrée est épargnée (tête de flèche noire) même si la lésion affleure la corticale du trou de conjugaison, le nerf a pu être préservé.

supérieure du fémur homolatéral (bloc tête-col-massif trochantérien) et de l'encastrer dans la perte de substance (résection cotyloïdienne) en creusant ensuite une cavité qui accueillera la pièce acétabulaire d'une PTH (fig. 9).



Fig. 7 : Reconstruction acétabulaire par greffon autologue, plaque et prothèse de hanche chez un patient opéré pour un sarcome en zone II de Enneking qui envahissait la branche ischio-pubienne qui a été réséquée.

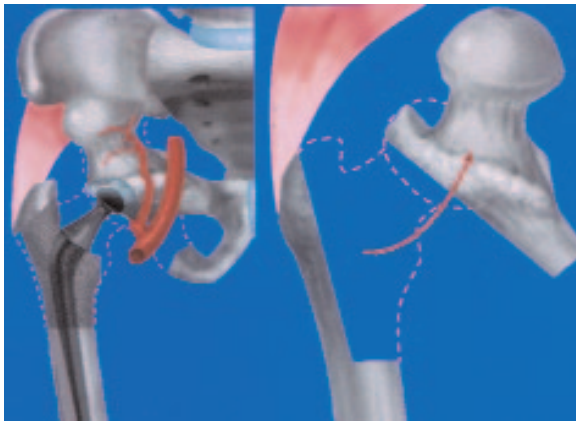


Fig. 8 : Opération de Puget : Prélèvement de l'extrémité supérieure vascularisée du fémur homolatéral pour refaire l'acétabulum et ainsi pouvoir y poser une prothèse de hanche.

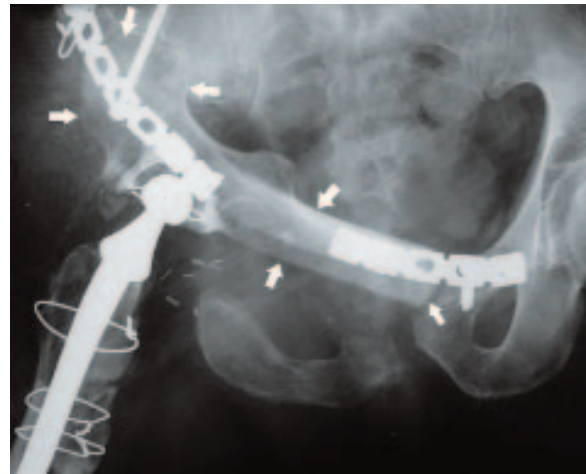


Fig. 9 : Radiographie du bassin de face après un montage de type Puget : visualisation de la tête fémorale homolatérale (flèche) basculée et fixée entre l'aile iliaque et la symphyse pubienne permettant la mise en place d'une prothèse de la hanche.

- > Si l'articulation est envahie ou s'il ne reste plus de cadre obturateur, et s'il persiste le bord horizontal de la grande échancrure sciatique, la "saddle prothèse" [12] ou prothèse en selle, permettra de reconstruire la hanche (fig. 10 et 11).
- > L'envahissement de la région alaire par une tumeur acétabulaire est un tout autre problème car il n'existera plus de possibilité d'y insérer une "saddle prothèse". Il est possible, si le cadre obturateur est préservé, de conserver le membre en réalisant une arthrodèse fémoro-obturatrice [13, 14] avec un handicap évident du fait de la perte totale de la mobilité (fig. 12).
- > Si le cadre obturateur est envahi, il convient de proposer une arthrodèse "fémur-sacrum".
- > En cas d'atteinte de tout l'hémibassin, il n'y aura pas réellement d'autre alternative qu'une prothèse d'hémibassin (avec des risques d'échecs à court et moyen termes probablement très importants) ou la désarticulation inter ilio-abdominale sacrifiant tout le membre et l'hémibassin.

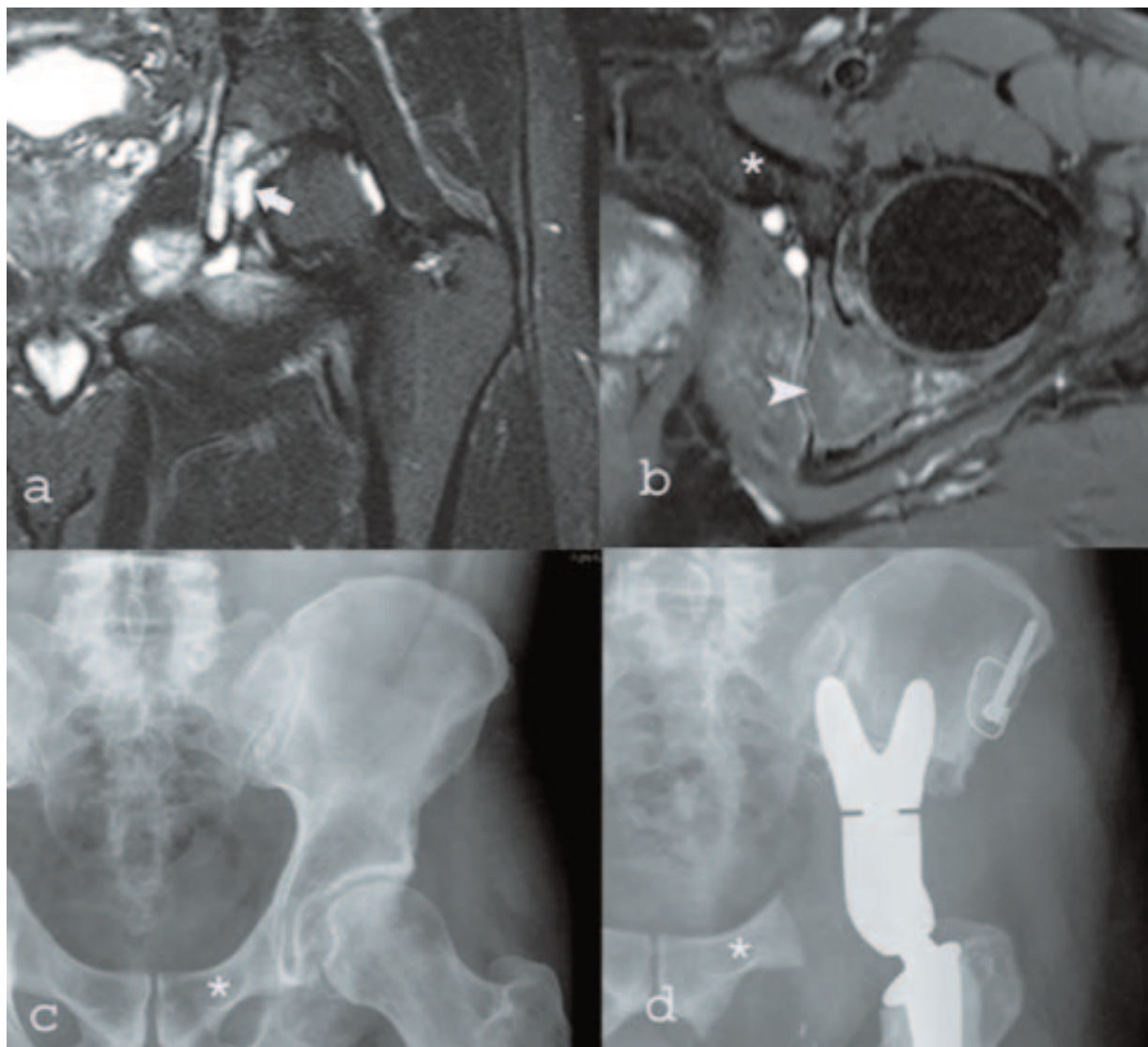


Fig. 10 : Sarcome à cellules fusiformes en zone II de Enneking ayant bénéficié d'une résection avec mise en place "saddle prothèse".

- a) Coupe frontale pondérée en T2 avec saturation de la graisse : bombement nodulaire dans l'articulation coxofémorale (tête de flèche).
- b) Coupe frontale pondérée en T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium : la lésion envahie la colonne postérieure (têtes de flèches)
- c) Radiographie du bassin de face préopératoire : Respect de la branche ilio-pubienne (\*) et atteinte de la branche ischio-pubienne.
- d) Résection acétabulaire et ischio-pubienne respectant la branche ilio-pubienne (\*). Mise en place d'une "saddle prothèse" grâce à la possibilité de conservation de l'aile iliaque sur laquelle s'appuie la prothèse.



Fig. 11 : “Saddle prothèse” avec artifice de réinsertion des fléchisseurs de cuisse sur l'épine iliaque antéro-supérieure (flèche) visible sur le scanner en reformatage MIP sagittal.



Fig. 12 : Arthrodèse “fémur-ischion” complétée par des greffons allant du sacrum au sommet du trochanter :

a, b) Ostéosarcome avec atteinte de l'aile iliaque (\*) et de la région acétabulaire (tête de flèche) donc en zones I et II de Enneking. Impossibilité de fixer une “saddle prothèse” en raison de l'atteinte alaïre (\*) avec envahissement de l'articulation sacro-iliaque (flèche).

c) Résection large des 2/3 supérieurs du bassin et résection partielle du sacrum. Reconstruction par fixation de la tête fémorale au cadre obturateur. Greffon entre sacrum et tête fémorale avec ostéosynthèses complémentaires..

L'envahissement de l'articulation coxofémorale est donc un point crucial qui, le cas échéant, imposera une arthrectomie monobloc et donc une reconstruction beaucoup plus compliquée. A ce sujet, il faut savoir qu'une tumeur peut envahir tout l'acétabulum sans pour autant envahir l'articulation. Le seul signe ayant une bonne valeur prédictive négative concernant l'envahissement acétabulaire est l'absence d'épanchement intra-articulaire [15]. La présence d'un épanchement intra-articulaire ne signifie pas

non plus forcément un envahissement articulaire. Le signe ayant une bonne valeur prédictive positive est surtout la visibilité directe d'une extension tissulaire de la tumeur dans l'articulation souvent par une prise de contraste tissulaire comblant souvent la fosse acétabulaire (fig. 13) et parfois par une prise de contraste plus linéaire en raison du caractère contraint de l'articulation coxofémorale. Cet envahissement se fait souvent par l'intermédiaire du ligament rond dans la fosse acétabulaire [16] (fig. 14).

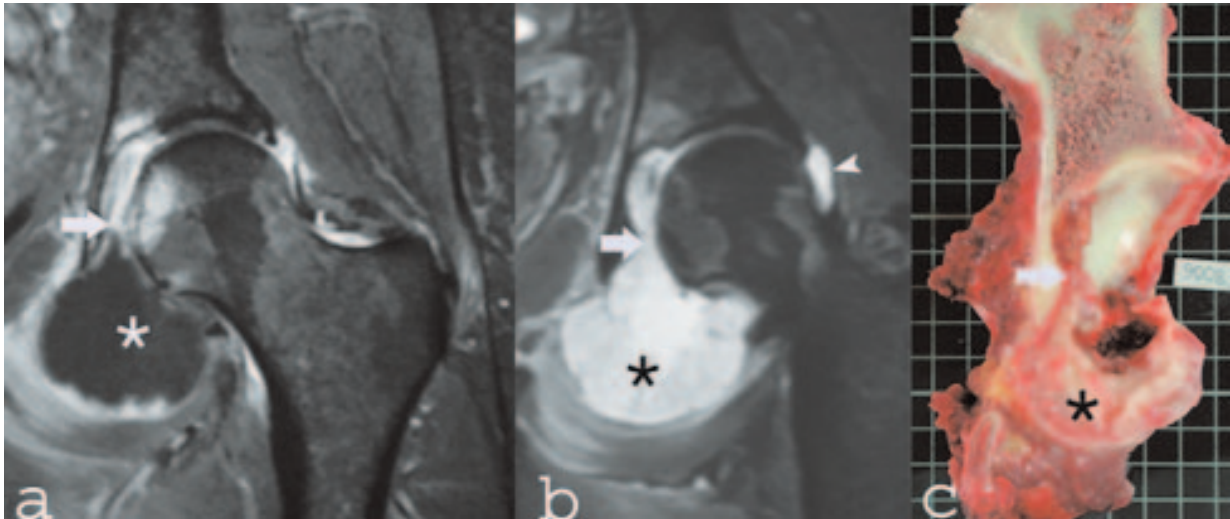


Fig. 13 : Patiente âgée de 45 ans : Chondrosarcome acétabulaire et de la branche ischio-pubienne envahissant l'articulation coxo-fémorale.

- a) Pièce macroscopique de la lésion tumorale (\*). La tumeur envahit par contiguïté l'articulation (flèche) jusqu'à la fosse acétabulaire.
- b) Coupe frontale d'IRM correspondante (pondération T2 avec saturation de la graisse) : tumeur en hypersignal T2 (\*) avec extension dans le fond acétabulaire (tête de flèche) correspondant à la macroscopie. On note un épanchement coxofémoral (tête de flèche)
- c) Coupe frontale pondérée en T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse : Prise contraste de la fosse acétabulaire correspondant à l'envahissement artriculaire (flèche) par contiguïté. Absence de prise de contraste de la partie centrale de la tumeur (\*) de nature cartilagineuse.

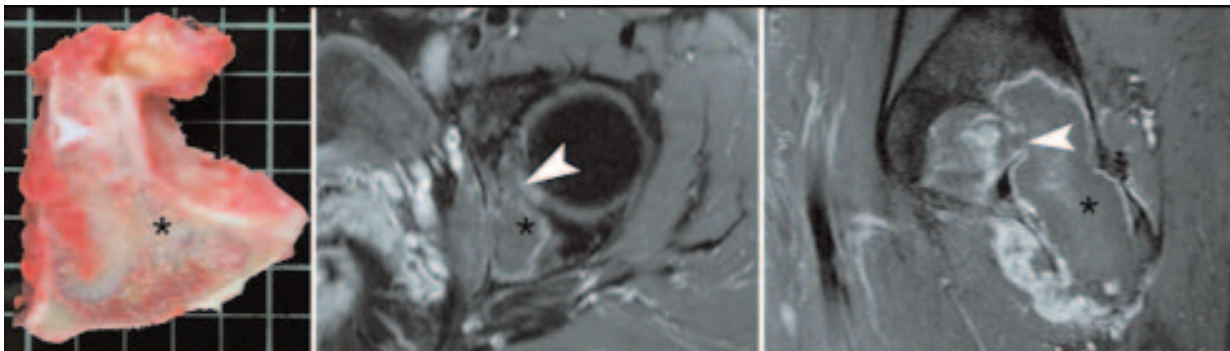


Fig. 14 : Patient âgé de 55 ans : sarcome avec envahissement artriculaire par le ligament rond.

- a) En macroscopie (coupe axiale), la lésion (\*) atteint la région acétabulaire et la colonne postérieure envahissant l'articulation par l'intermédiaire du ligament rond (têtes de flèches).
- b) Coupe axiale T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse : On note la correspondance avec la macroscopie montrant la lésion (\*) et son extension par le ligament rond (tête de flèche).
- c) Coupe sagittale T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse : L'extension de la tumeur (\*) à travers le ligament rond est parfaitement visible sous la forme d'une image tubulée (tête de flèche).

- **En cas de tumeur du cadre obturateur**, il faut préciser si l'extension se fait vers l'acétabulum afin de conserver l'articulation coxofémorale (fig. 3 tracé k) et bien sûr si l'atteinte concerne la branche iliopubienne, l'ischiopubienne ou les deux (fig. 3 tracés m,n,o). Il faut aussi s'attacher à décrire les rapports en dedans avec la symphyse pubienne et la rare extension par cette dernière au côté controlatéral (fig. 3 tracés g,h,i). Une résection simple du cadre obturateur permet de conserver l'articulation coxofémorale (fig. 15).



Fig. 15 : Radiographie du bassin de face. Résection simple du cadre obturateur pour une tumeur limitée. L'articulation coxo-fémorale est préservée car la région acétabulaire n'était pas atteinte.

### Analyse de l'extension aux parties molles et aux structures vasculo-nerveuses

- Une fois décrite l'atteinte osseuse, il faut s'attacher à analyser l'atteinte des parties molles et en premier lieu l'atteinte vasculaire.
  - En avant, la tumeur pourra atteindre les vaisseaux fémoraux. L'envahissement ou l'adhérence pariétale avec l'artère iliaque ou fémorale impose l'intervention d'un chi-

urgien vasculaire. C'est pour cette raison que l'angioIRM ou l'angioscanner sont nécessaires pour prévoir un éventuel pontage. Les coupes axiales en T1 sont encore une fois primordiales permettant de repérer l'artère et l'éventuelle présence d'un liseré de sécurité graisseux en hypersignal T1 assurant l'absence d'adhérence et d'envahissement. A. Feydy a également démontré que la présence d'une sténose sur l'angioIRM était le plus souvent associée à une adhérence pariétale avec l'artère [17]. Dans notre expérience, la présence d'une gouttière englobant l'artère sur plus de la moitié de sa circonférence compromet la dissection chirurgicale entre la tumeur et l'artère. Concernant les veines, c'est surtout un thrombus parfois tumoral qui doit être recherché sur le temps veineux de l'angioIRM ou de l'angioscanner (fig. 16).

- L'autre atteinte vasculaire à rechercher est celle des branches de l'artère iliaque interne et surtout des vaisseaux glutéaux (fig. 17) en particulier en cas de tumeur envahissant les parties molles à proximité de la grande échancrure sciatique. La préservation du paquet vasculo-nerveux glutéal a une importance particulière car son sacrifice compromet la viabilité d'un éventuel lambeau fessier. La réussite fonctionnelle d'un montage type Puget (nécessitant des muscles glutéaux "les plus efficaces que possible") est également souvent compromise en cas d'atteinte de ce pédicule en raison d'une amyotrophie rapide des muscles glutéaux (en particulier le grand glutéal) (fig. 18). Il faudra également s'attacher à rechercher un envahissement direct des muscles glutéaux qui sont la plupart du temps refoulés plutôt qu'envahis. En effet, en cas d'atteinte massive de ces muscles, seule la désarticulation ou l'arthrodèse pourra s'envisager. En effet, envisager une



opération conservant la mobilité de la hanche est impossible en cas de résection de ces muscles. L'envahissement du muscle grand glutéal empêche également d'utiliser ce dernier pour réaliser un lambeau fessier.

○ Après l'analyse de l'atteinte vasculaire, il faut s'attacher à rechercher une atteinte plus rare du nerf sciatique dans l'échancrure. Celle-ci peut compromettre également la conservation du membre.

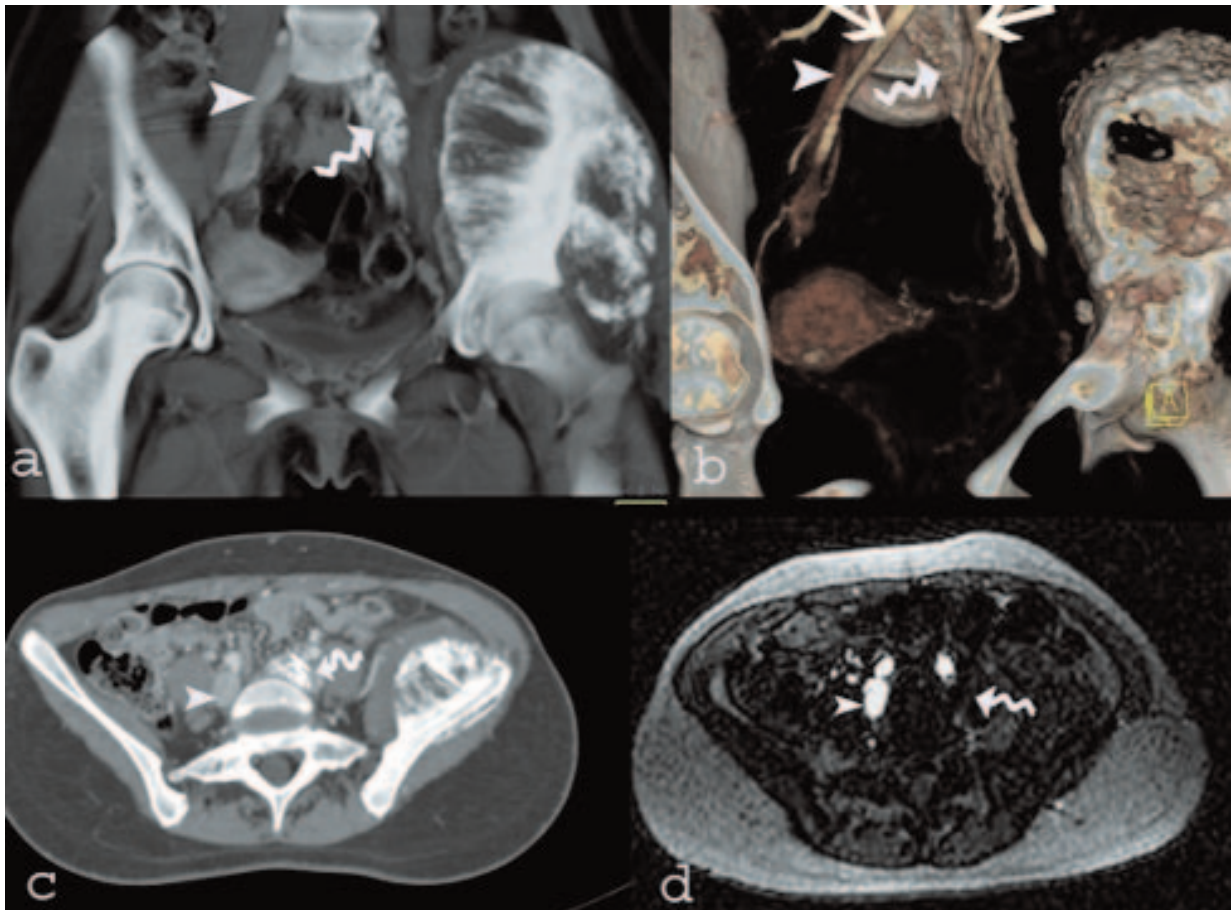


Fig. 16 : Ostéosarcome avec thrombus ostéogène.

- a) Angioscanner en reconstruction frontale MIP à un temps veineux: ostéosarcome de l'aile iliaque gauche (\*) avec thrombus veineux de l'iliaque primitive gauche (flèche courbe). La veine iliaque droite est opacifiée à un temps veineux et parfaitement perméable.
- b) Reconstruction VRT : Envahissement par un thrombus tumoral calcifié de la veine iliaque primitive gauche (flèche courbe). Veine iliaque primitive controlatérale (tête de flèche). Artères iliaques primitives (flèche).
- c) Coupe axiale de scanner à un temps veineux : Visualisation du thrombus calcifié dans la veine iliaque primitive gauche. Perméabilité de la veine iliaque primitive droite.
- d) Angio-IRM en séquence de flux "sang blanc" : L'hypersignal vasculaire de la veine iliaque primitive gauche (flèche courbe) est absent (thrombus) alors qu'il est bien visible dans la veine iliaque controlatérale.

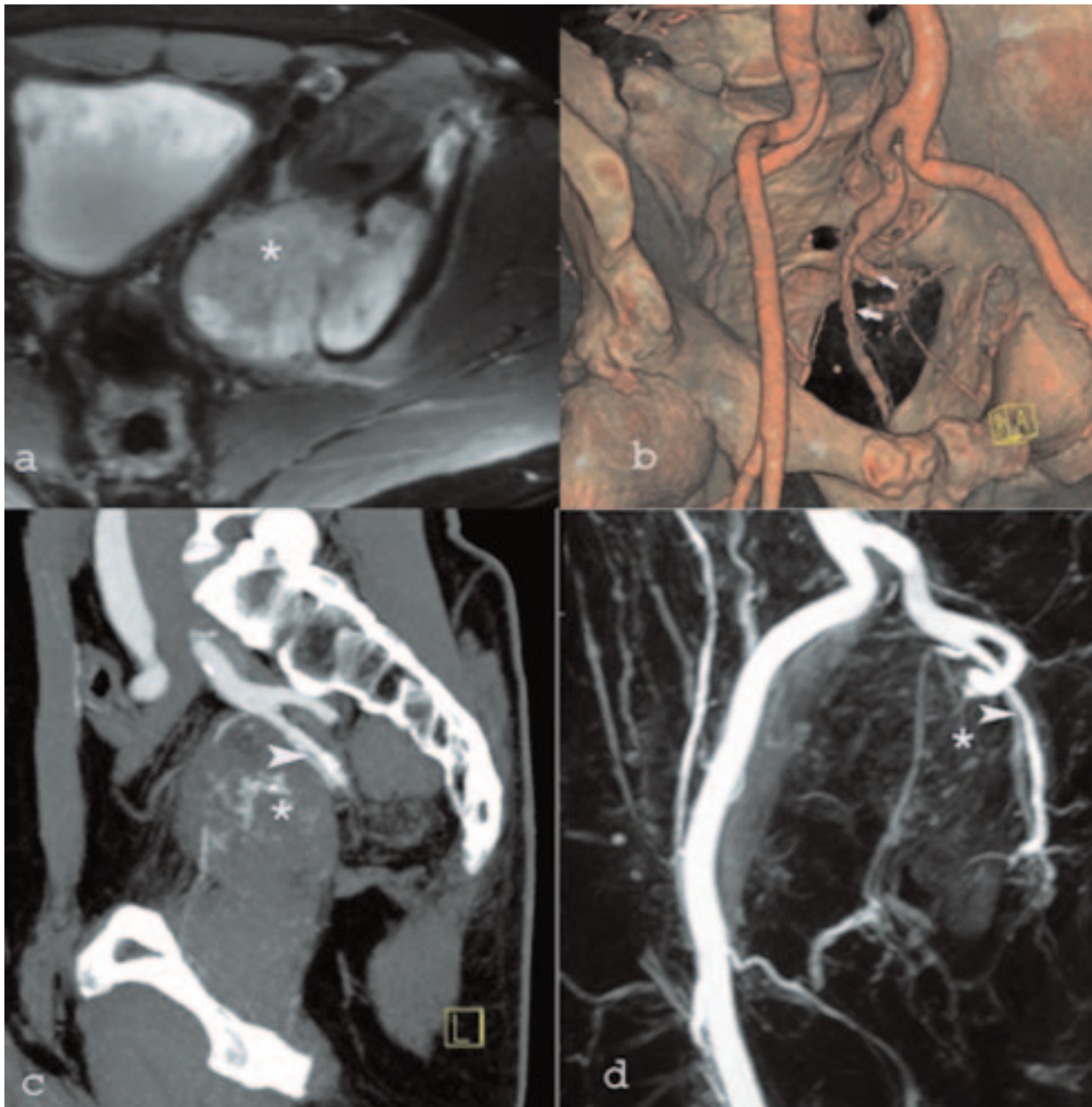


Fig. 17 : Atteinte du paquet vasculo-nerveux chez un patient âgé de 59 ans présentant un sarcome de l'aile iliaque :  
a) IRM en coupe axiale pondérée en T2 : volumineuse lésion de l'aile iliaque (\*) avec bombement endopelvien.  
b) Angioscanner avec reconstruction en volume rendering (VRT) : la lésion tissulaire n'est pas directement visible mais on note le refoulement des vaisseaux glutéaux (flèches).  
c) Angioscanner en reconstruction MPVR confirmant le contact intime entre la tumeur (\*) et l'artère glutéale inférieure (flèche).  
d) Correspondance en angioIRM avec un refoulement de l'artère glutéale inférieure. Le paquet vasculonerveux glutéal n'a pas pu être conservé car trop adhérent à la tumeur.

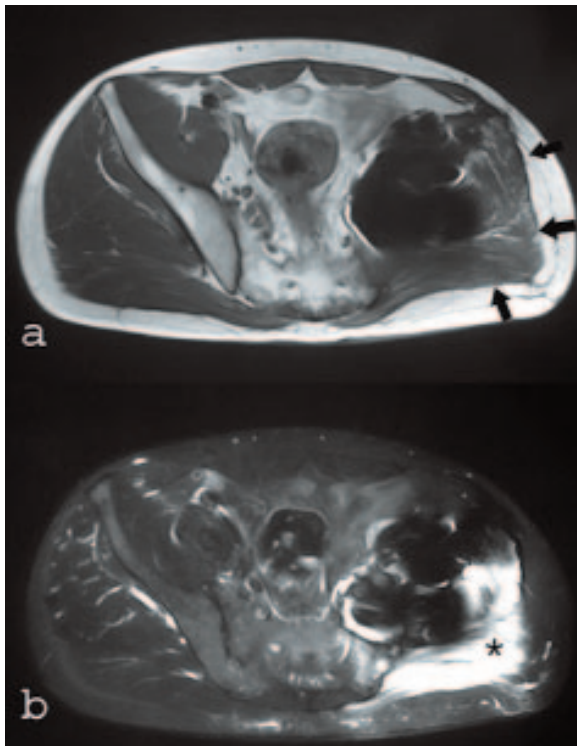


Fig. 18 : Amyotrophie des muscles glutéaux après résection du paquet vasculo-nerveux (même patient que pour la figure 12).

- a) Coupe axiale pondérée en T2 avec saturation de la graisse : hypersignal T2 des muscles glutéaux témoignant d'un syndrome de dénervation
- b) Coupe axiale pondérée en T1 : amyotrophie avec involution graisseuse des muscles glutéaux.

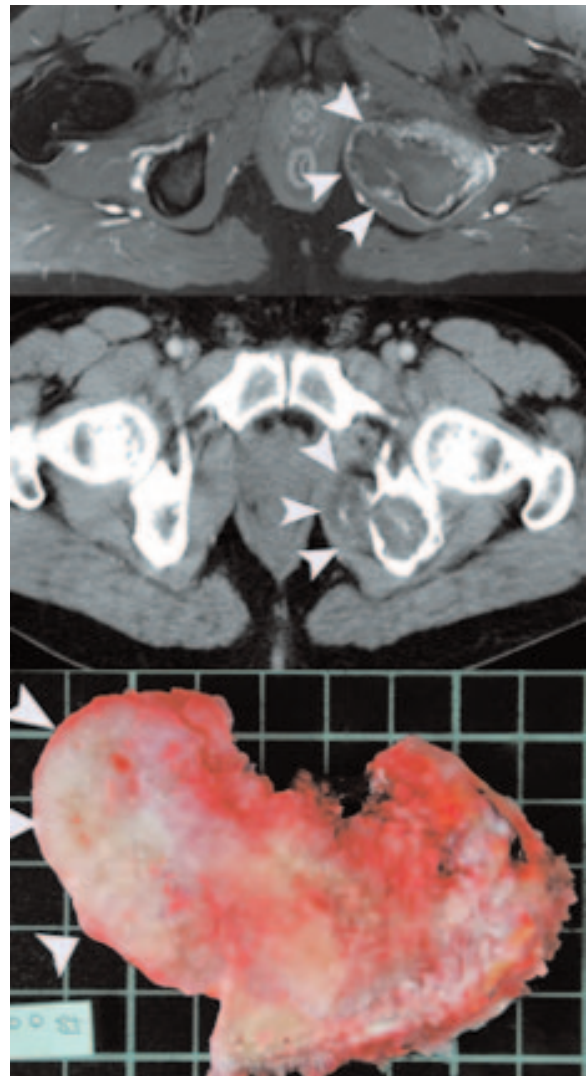


Fig. 19 : Chondrosarcome de la branche ischio-pubienne avec bombement sous le muscle obturateur.

- a) IRM en coupe axiale pondérée en T2 avec saturation de la graisse montrant une tumeur osseuse avec extension obturatrice. Le muscle obturateur est étiré, refoulé par la tumeur (flèches).
- b) Coupe scanner correspondante : Le muscle obturateur refoulé (flèches) sert en fait de "protection" à l'envahissement périnéal et permet au chirurgien de réséquer en dedans de ce muscle sans "voir" la tumeur.
- c) Coupe macroscopique correspondante montrant que la tumeur était bien limitée (flèches). Elle n'envahissait pas le muscle qui était simplement refoulé.

> Enfin, il faut analyser l'éventuel envahissement du pelvis et de la région périnéale, la tumeur ayant plutôt tendance à refouler les muscles obturateur interne et iliaque, qui servent de protection, sans envahir le pelvis (fig. 19). En cas d'envahissement, c'est l'atteinte de la vessie ou des uretères qu'il faut analyser grâce à l'uroscanner ainsi que les rapports avec les structures digestives dont l'envahissement est rare et qui sont, la plupart du temps, refoulées par la tumeur (fig. 20). La proximité de la tumeur avec

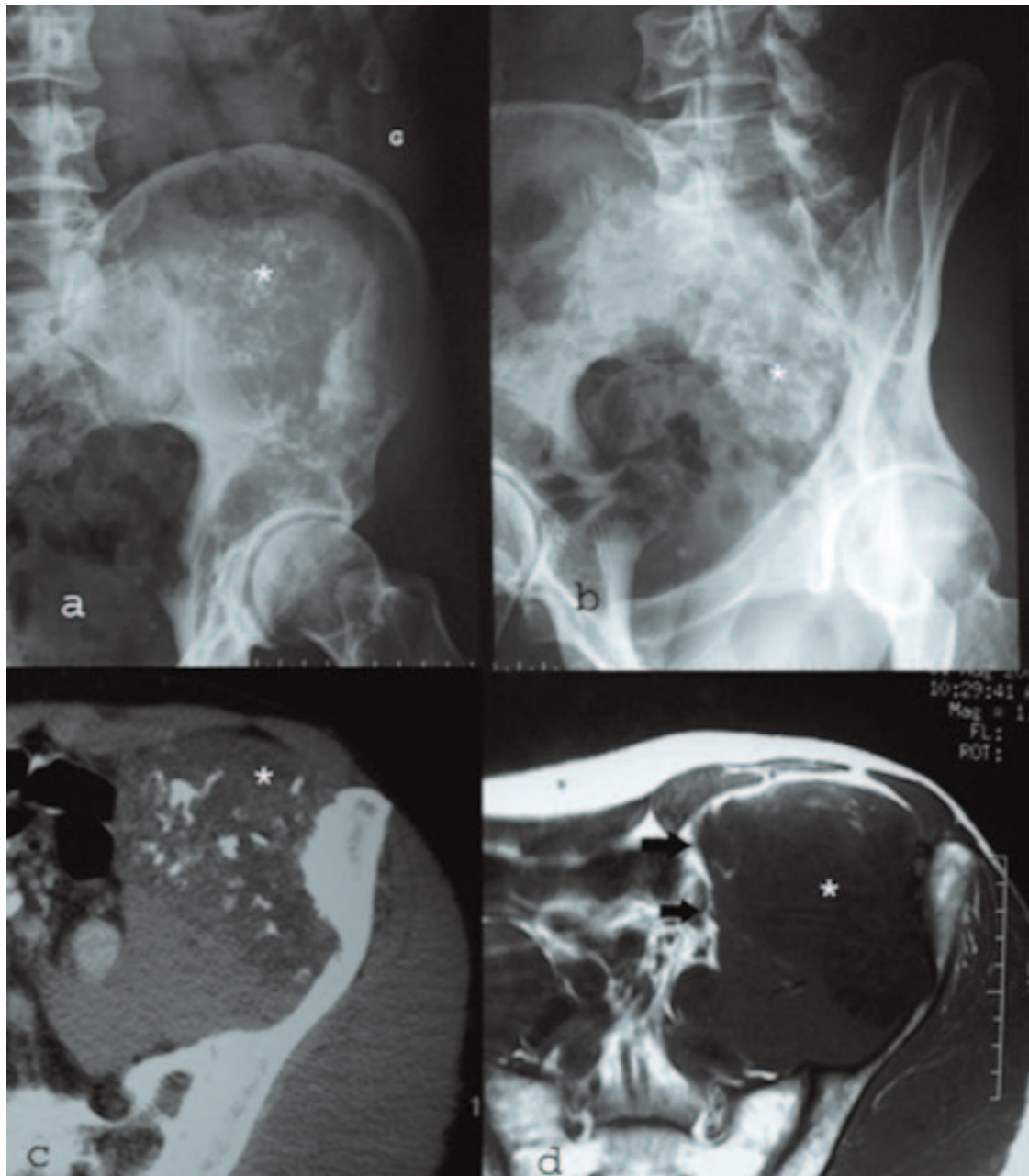


Fig. 20 : Refoulement des structures digestives par un chondrosarcome de l'aile iliaque :  
a) Radiographie de face : volumineuse tumeur à matrice cartilagineuse.  
b) Radiographie de trois-quarts : développement endo-pelvien.  
c) Le scanner confirme la matrice cartilagineuse et le bombement pelvien. L'injection de produit de contraste iodé permet d'affirmer que la tumeur est à distance des vaisseaux iliaques et du paquet vasculo-nerveux glutéal. Il est difficile d'affirmer l'absence d'adhérence ou d'envahissement avec les structures digestives.  
d) Les coupes axiales d'IRM en pondération T1 confirment un refoulement des structures digestives avec un liseré de sécurité graisseux que montrait moins bien le scanner. La résection s'est effectuée sans difficulté en disséquant au doigt la tumeur et le péritoine.

l'uretère est une indication à la pose d'une sonde double J afin de le protéger d'une éventuelle plaie per-opératoire. Parfois, il existe une extension vers les organes génitaux (vagin, grandes lèvres, corps caverneux) et la région ano-rectale (fig. 21), surtout en cas de récurrence post opératoire. L'IRM est, dans ce cadre, supérieure au scanner.

- > L'atteinte ganglionnaire est rare, mais elle doit tout de même être analysée sur l'IRM du bassin.

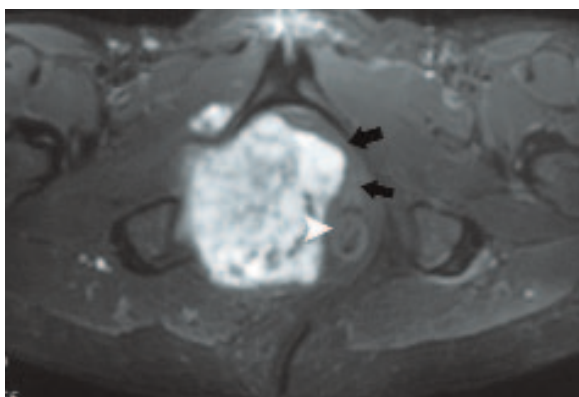


Fig. 21 : Extension périnéale d'un chondrosarcome (\*) de la branche ischio-pubienne.  
IRM en coupe axiale pondérée T2 avec saturation de la graisse montrant le refoulement du vagin (flèches) et le rectum (tête de flèche) sans envahissement.

## CONCLUSION

Les tumeurs du bassin sont rares et nécessitent une prise en charge adaptée. Pour appréhender le bilan d'imagerie pré-thérapeutique, il faut connaître les spécificités techniques de cette chirurgie. En dehors des tumeurs alaires ou obturatrices de faible volume, les résection-reconstructions du bassin sont des actes chirurgicaux de grande difficulté. Le challenge est en règle générale le suivant :

- sauver la vie,
- conserver le membre.

C'est souvent au prix de mutilations importantes qu'on y parvient. Le bilan d'imagerie doit aider à prévenir certaines complications et sert de "carte d'état major" avant l'intervention. L'IRM est la pierre angulaire de ce bilan. Il ne faut pas hésiter à être exhaustif et à multiplier les techniques (angio-IRM, angio-scanner) pour offrir au chirurgien le bilan le plus précis possible. Le compte rendu du radiologue doit être adapté à chaque localisation grâce à une parfaite connaissance des possibilités chirurgicales.

## Bibliographie

[1] TEO H.E., PEH W.C. – The role of imaging in the staging and treatment planning of primary malignant bone tumors in children. *Eur Radiol* 2004; 14: 465-475.

[2] DE BAERE T., VANEL D., SHAPEERO L.G., CHARPENTIER A., TERRIER P., DI PAOLA M. – Osteosarcoma after chemotherapy: evaluation with contrast material-enhanced subtraction MR imaging. *Radiology* 1992; 185: 587-592.

[3] CHAM M.D., YANKELEVITZ D.F., SHAHAM D. *et al.* – Deep venous thrombosis: detection by using indirect CT venography. The Pulmonary Angiography-Indirect CT Venography Cooperative Group. *Radiology* 2000; 216: 744-751.

[4] YANKELEVITZ D.F., GAMSU G., SHAH A. *et al.* – Optimization of combined CT pulmonary angiography with lower extremity CT venography. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 67-69.

[5] BRENNER W., BOHUSLAVIZKI K.H., EARY J.F. – PET imaging of osteosarcoma. *J Nucl Med* 2003; 44: 930-942.

[6] MEYER M.S., SPANIER S.S., MOSER M., SCARBOROUGH M.T. – Evaluating marrow margins for resection of osteosarcoma. A modern approach. *Clin Orthop Relat Res* 1999: 170-175.

[7] ONIKUL E., FLETCHER B.D., PARHAM D.M., CHEN G. – Accuracy of MR imaging for estimating intraosseous extent of osteosarcoma. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 1211-1215.

[8] ENNEKING W.F., DUNHAM W.K. – Resection and reconstruction for primary neoplasms involving the innominate bone. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 731-746.

[9] OZAKI T., LINDNER N., HILLMANN A., LINK T., WINKELMANN W. – Transarticular invasion of iliopelvic sarcomas into the sacrum. Radiological analysis of 47 cases. *Acta Orthop Scand* 1997; 68: 381-383.

[10] OZAKI T., RODL R., GOSHEGER G. *et al.* – Sacral infiltration in pelvic sarcomas: joint infiltration analysis II. *Clin Orthop Relat Res* 2003: 152-158.

[11] PUGET J., UTHEZA G. – Reconstruction of the iliac bone using the homolateral femur after resection for pelvic tumor. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1986; 72: 151-155.

[12] ABOULAFIA A.J., BUCH R., MATHEWS J., LI W., MALAWER M.M. – Reconstruction using the saddle prosthesis following excision of primary and metastatic periacetabular tumors. *Clin Orthop Relat Res* 1995: 203-213.

[13] TOMENO B. – Procédés de reconstruction après résection totale ou partielle d'un hémibassin dans le traitement des tumeurs malignes de l'os iliaque. *Rev chir orthop* 1991; 77 (Suppl II): 95-98.

[14] TOMENO B., ANRACT P. – Résections du bassin pour tumeurs. *Encycl Med Chir (Elsevier)* 1998; 44-505.

[15] SCHIMA W., AMANN G., STIGLBAUER R. *et al.* – Preoperative staging of osteosarcoma: efficacy of MR imaging in detecting joint involvement. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 1171-1175.

[16] ALKALAY D., KOLLENDER Y., MOZES M., MELLER I. – Transarticular tumor invasion via ligamentum teres. A clinical-pathologic study of 12 patients. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 29-30.

[17] FEYDY A., ANRACT P., TOMENO B., CHEVROT A., DRAPE J.L. – Assessment of vascular invasion by musculoskeletal tumors of the limbs: use of contrast-enhanced MR angiography. *Radiology* 2006; 238: 611-621.

# PIÈGES DIAGNOSTIQUES DES FRACTURES DE FATIGUE ET PAR INSUFFISANCE OSSEUSE DU BASSIN

CH. CHAGNAUD, T. PHAM, C. LAPIERRE, F-X. DEHAUT

Les fractures de fatigue et par insuffisance osseuse du bassin, décrites depuis les années 1970 pour le pubis et ses branches et les années 1980 pour le sacrum, restent méconnues et source d'erreurs diagnostiques, si ce n'est d'incrédulité [1]. Notre objectif est de relever les éléments de confusion retardant régulièrement leur diagnostic.

## LES FRACTURES DE FATIGUE (FF)

Les fractures de fatigue surviennent sur un segment osseux normalement minéralisé soumis à des contraintes excessives répétées qui isolément sont insuffisantes à engendrer une fracture classique.

Les fractures par insuffisance osseuse (FIO) résultent de contraintes normales ou de traumatismes insignifiants exercés sur un os globalement fragilisé.

La frontière entre FF et FIO est cependant imprécise. L'ensemble constitue les fractures de contraintes.

Soumise à des contraintes de cisaillement au niveau des ailes sacrées et du pubis et de ses branches, en compression au niveau de l'acetabulum et à d'intenses tractions musculaires au niveau de ses nombreuses enthèses (ilions, cadres obturateurs), la ceinture pelvienne est un site exposé (fig. 1).



Fig. 1 : Topographies des fractures de fatigue (hémi-bassin droit) et des fractures par insuffisance osseuse (hémi-bassin gauche) du bassin et de la hanche.

## PIEGES CLINIQUES

### Terrain

Pour les fractures par insuffisance osseuse, c'est celui des autres sites fracturaires, dominé par l'ostéoporose post-ménopausique ou cortisonique. Toutefois, deux facteurs de risque particuliers sont à l'origine de confusions :

- la radiothérapie pelvienne [2]. Pour Saraux *et coll.* [3], elle est le seul facteur distinguant les patientes atteintes de FIO du bassin de celles présentant des fractures-tassements vertébrales. Dans une étude prospective, Blomlie

et coll. [4] diagnostiquent une ou plusieurs FIO du bassin chez 90 % d'un groupe de patientes dans la première année post-radiothérapie pour cancer pelvien. La prise en compte de l'antécédent néoplasique, occultant la responsabilité de la radiothérapie, focalise l'orientation diagnostique sur une possible métastase.

- la chirurgie de la hanche, principalement pour prothèse totale (fig. 2) [3, 5, 6]. Le contexte oriente d'emblée vers une complication de l'arthroplastie, en premier chef un descellement ou un sepsis.



Fig. 2 : Prothèse totale de hanche gauche descellée avec migration de la pièce cotyloïdienne et de la tige fémorale. Déstabilisation du bassin ayant favorisé une fracture par insuffisance osseuse des branches ilio-pubienne et ischio-pubienne contro-latérales à l'implant.

Dans deux tiers des cas, l'interrogatoire ne retrouve pas de traumatisme initial [2] ; ailleurs, il s'agit de traumatismes minimes, ou d'actes de la vie courante ou conjugale [7].

Les fractures de fatigue du bassin concernent une population restreinte : il s'agit quasi exclusivement de coureurs de fond, principalement des

supra-marathoniens, et de recrues militaires en cours de formation physique [8-11]. Une prédominance féminine est certaine : la fréquente aménorrhée des sportives de haut niveau est incriminée [12, 13]. Interviennent comme facteur déclenchant une modification de la surface de course, l'intensification de l'entraînement ou une compétition particulièrement éprouvante.

Une circonstance particulière, quoiqu'exceptionnellement incriminée, illustre la frontière floue entre FF et FIO : la fin de grossesse et le post-partum où interviennent ostéoporose ou ostéomalacie gravidique, traumatisme obstétrical et reprise brutale d'une activité sportive [14-16].

## Signes cliniques

Les fractures de contrainte sacrées sont responsables de lombalgies basses, de pseudo-sciatalgies tronquées, de fessalgies, d'horaire mécanique. Plus rarement, il s'agit de signes neurologiques : authentiques sciatalgies par irritation radiculaire S1, voire L5 par conflit entre un cal au bord supérieur de l'aile et la racine L5 [16-17], exceptionnellement incontinence urinaire ou fécale dans le cas de pseudarthroses très déplacées [18-19].

Les fractures supra-acétabulaires se traduisent par des douleurs de la hanche. Celles intéressant les branches pubiennes ou la région para-symphysaire provoquent des douleurs de la racine de la cuisse ou de la fesse.

Dans le groupe des FF, les signes sont généralement bruyants, très clairement en rapport avec l'activité physique, empêchant la pratique du sport et souvent l'appui monopodal ; ils sont toutefois habituellement attribués à une pathologie discale pour les fractures sacrées ou à l'un des multiples diagnostics possibles des douleurs inguinales pour les fractures ilchio-pubiennes (lésion musculo-tendineuse (ischio-jambiers,



adducteurs, muscles abdominaux, droit antérieur, psoas-iliaque), arthropathie pubienne, hernie (inguinale, crurale, obturatrice), syndrome du carrefour ischiatique, hanche à ressaut, avulsion tubérositaire [20].

L'expression clinique est généralement plus fruste dans le groupe des FIO, banale chez une personne âgée, et rapportée à une pathologie rachidienne ou coxo-fémorale dégénérative. Parfois, la fracture est asymptomatique.

L'examen clinique recherche une douleur exquise réveillée par la palpation et par la manœuvre du trépid.

## PIÈGES DE L'IMAGERIE

### Imagerie par rayons X

Les performances et les images des radiographies standards dépendent de la topographie.

Dans tous les cas, les signes radiographiques sont retardés de plusieurs semaines par rapport au début des signes cliniques.

Dans le cas des fractures par insuffisance osseuse, les premières explorations d'imagerie interviennent rarement dans la période initiale où la fracture peut être réellement qualifiée d'“occulte”.

Mais même tardivement, les FIO du sacrum, masquées par la superposition des clartés et opacités digestives, des articulations sacro-iliaques et des tubérosités iliaques, ne sont visibles sur les radiographies standard que dans, au mieux, un tiers des cas, et bien souvent de manière rétrospective seulement (fig. 3 et 4) [2].

L'examen tomodensitométrique est beaucoup plus performant. Il faut cependant se garder sur ces os très déminéralisés d'utiliser des coupes trop fines, un filtre trop dur et une fenêtre de visualisation trop large. Dans la forme complète de fracture en H, il existe des anomalies au niveau des deux ailes et du deuxième ou troisième corps

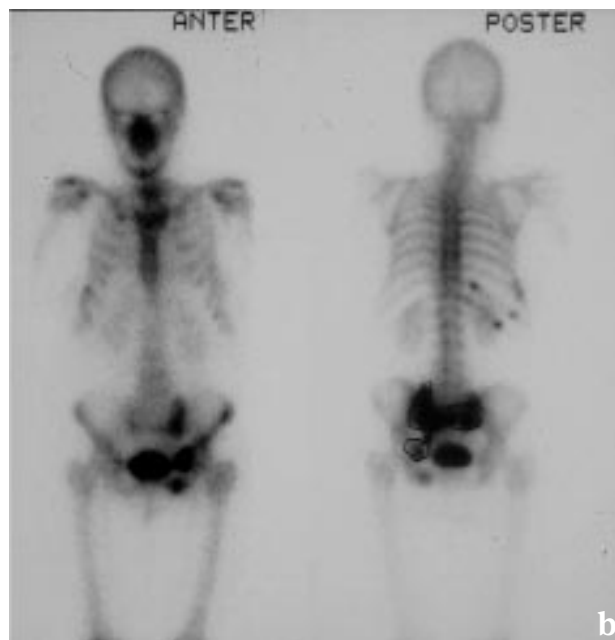


Fig. 3 : Fractures par insuffisance osseuse récentes en H du sacrum et des branches pubiennes gauches.

- a) Radiographies standards. Les fractures du cadre obturateur sont visibles. Celles du sacrum sont inapparentes.
- b) Scintigraphie osseuse : Aspect caractéristique d'hyperfixation sacrée en aile de papillon. Hyperfixation focale des branches pubiennes gauches.



Fig. 4 : Fracture par insuffisance osseuse des deux ailes sacrées sans refend horizontal chez une patiente de 67 ans.

- a) Radiographies standards : deux petites bandes radio-claires verticales en projection des ailes (têtes de flèches) se distinguent mal des clartés digestives.
- b) Coupe tomодensitométrique coronale antérieure : résorption osseuse étendue des berges fracturaires non visible sur la radiographie.
- c) Coupe coronale plus postérieure : bande radio-claire de l'aile sacrée gauche à limites condensées (tête de flèche), correspondant à l'image visible sur la radiographie standard.
- d) Scintigraphie osseuse : hyperfixations asymétriques en projection des ailes sacrées. Aspect beaucoup moins caractéristique, sans barre horizontale, nécessitant une confrontation à l'imagerie morphologique.

vertébral sacrés. Les signes les plus précoces sont de fines solutions de continuité ou des images de lignes brisées au niveau des corticales antérieures et supérieures des ailes (fig. 5). Plus tard, la composante spongieuse de la fracture apparaît sous la forme de traits de fracture verticaux, parfois en apparence très élargis par des phénomènes de résorption osseuse des berges (fig. 4), de bande de condensation correspondant à l'impaction trabéculaire ou à l'apparition d'un cal spongieux, ou à une combinaison des deux (fig. 6). Dans un sacrum déminéralisé à l'extrême, seule une densification en bandes verticales de la moelle osseuse des ailes sacrées est apparente. Généralement, ces composantes verticales restent confinées aux ailes, plus rarement, elles intéressent partiellement la zone des foramens sacrés.



Fig. 5 : Fracture par insuffisance osseuse de l'aile sacrée droite (tête de flèche). Interruption corticale antéro-supérieure. Noter un début de condensation du spongieux de l'aile.

La composante horizontale de la fracture présente un aspect similaire, mieux apprécié sur un reformatage sagittal ou coronal oblique.

Plus troublantes sont les formes où résorption péri-fracturaire et plages de condensation hétérogènes en imposent pour une métastase mixte lytique et condensante.



Fig. 6 : Fracture en H du sacrum. Solutions de continuité entourées de plage de condensation du spongieux. Le trait vertical du côté gauche présente une topographie plus médiale qu'à l'habitude, au niveau des foramens sacrés.

Pour étayer le diagnostic, on s'attachera à reconstituer la topographie stéréotypée des anomalies, à détecter les fractures corticales, à rechercher la présence de gaz dans le foyer de fracture qui élimine une formation tumorale sous-jacente (fig. 7) [21]. Enfin, il n'existe pas de masse au sein des parties molles adjacentes pré- et rétro-sacrées. Ces éléments sémiologiques reprodui-

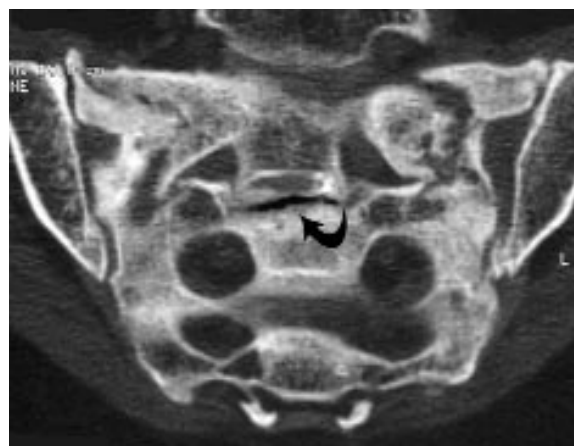


Fig. 7 : Collection gazeuse au sein du trait horizontal (flèche courbe) d'une fracture sacrée en H, éliminant en pratique le diagnostic de tumeur.

sent ceux décrits par Laredo *et coll.* [22] à propos des fractures-tassements vertébrales ostéoporotiques récentes.

Les fractures supra-acétabulaires sont visibles de manière retardée sous la forme d'une fine bande de condensation horizontale ou légèrement convexe vers le haut au sein du spongieux (fig. 8).

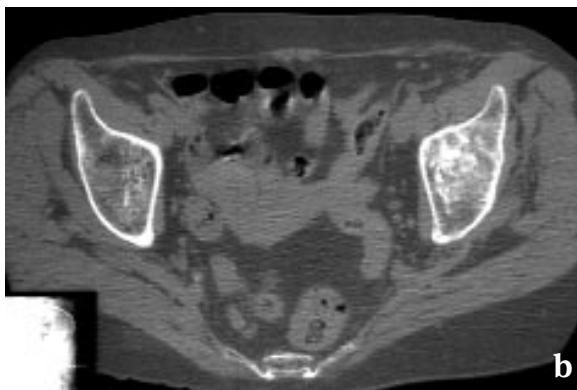


Fig. 8 : Fracture supra-cotyloïdienne gauche par insuffisance osseuse. Radiographies (a) et scanner (b) trois semaines après le début des symptômes : fine bande de condensation horizontale doublant le toit de l'acétabulum (tête de flèche).

L'aspect des fractures du pubis (para-symphysaires ou des branches) est des plus inquiétant. Sous l'effet des tractions musculaires et des phénomènes de cisaillement, ces fractures évoluent volontiers vers des pseudarthroses mobiles se traduisant sur les radiographies et le scanner par une intense résorption osseuse (fig. 9), une fragmentation, un cal hypertrophique, à l'extrême par une masse partiellement calcifiée développée dans la racine de la cuisse (fig. 10) [23-24]. La connaissance de ces aspects évite de proposer en première hypothèse une métastase ou un sarcome radio-induit. La tentation de réaliser une biopsie percutanée est grande et doit être réfrénée : la présence, dans le foyer de pseudarthrose, de cartilage et d'élaboration osseuse expose au diagnostic anatomopathologique erroné de chondrosarcome ou d'ostéosarcome [25]. L'attitude la plus raisonnable est de temporiser en préconisant le repos, seul en mesure d'assurer la consolidation, et d'étayer l'hypothèse fracturaire en recherchant une fracture sacrée, unilatérale ou en H complet, favorisant la survenue de la fracture de l'arche antérieure de l'anneau pubien et sa non-consolidation (fig. 10).



Fig. 9 : Fracture pubienne parasymphysaire droite. Importante résorption osseuse des berges de la fracture.

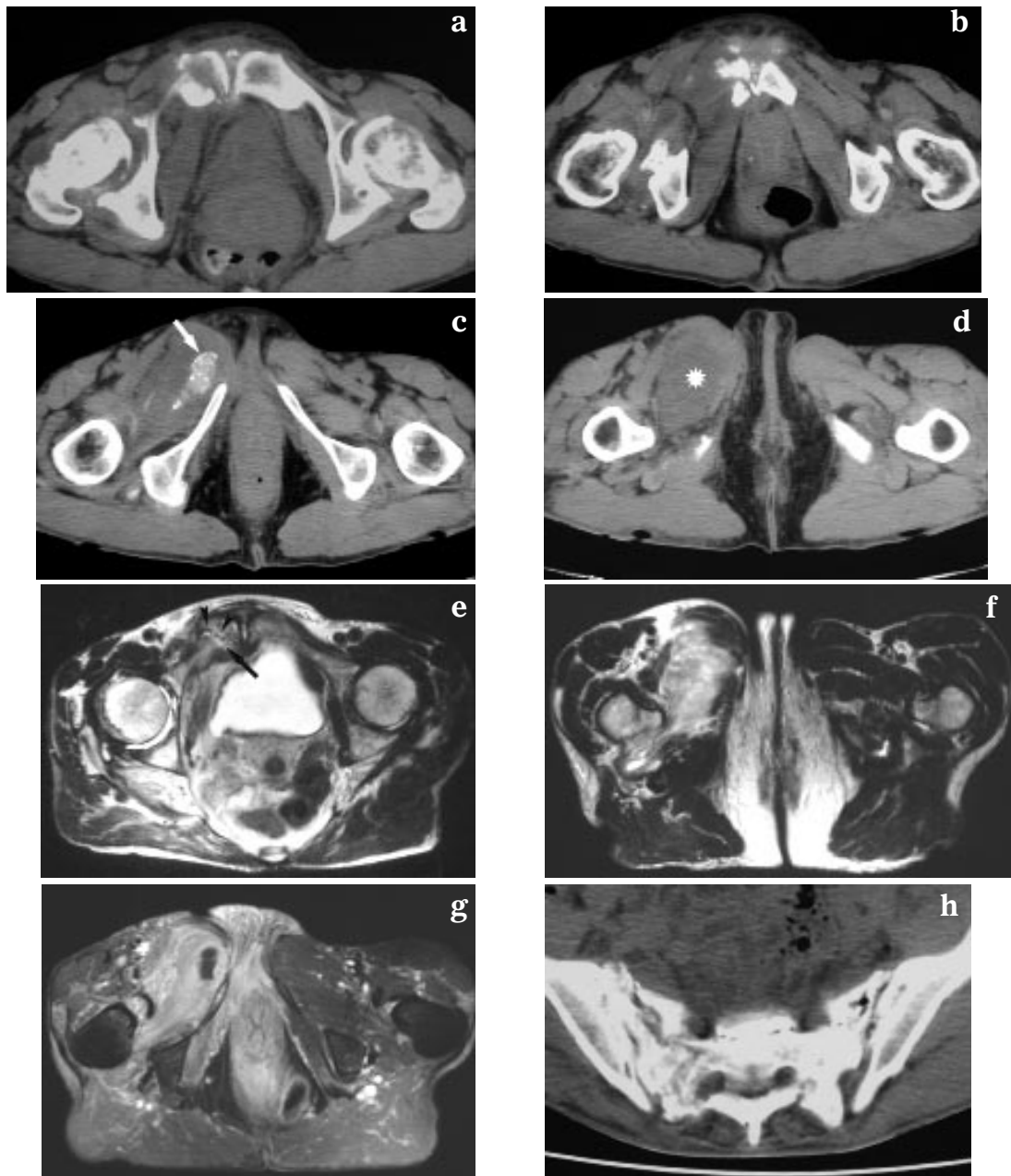


Fig. 10 : Pseudarthrose exubérante d'une fracture par insuffisance osseuse pubienne para-symphysaire - Tomodensitométrie :  
 a) Ostéolyse des berges de la fracture.  
 b) Fragmentation.  
 c) Ossification des parties molles (flèche).  
 d) Masse au sein de l'origine des adducteurs (étoile). – IRM.  
 e) Pondération T2 : hypersignal liquidien occupant le foyer de pseudarthrose (flèche noire) entouré d'un cerne d'hyposignal (têtes de flèches noires).  
 f) Pondération T2 : tuméfaction des muscles adducteurs en hypersignal.  
 g) Pondération T1 avec injection et effacement de la graisse. Rehaussement des muscles adducteurs et obturateurs tuméfiés.  
 h) Les coupes TDM sacrées mettent en évidence une fracture en H typique associée.

Du fait de leur mauvaise tolérance, les fractures de fatigue sont explorées de manière plus précoce par rapport au début des symptômes. Radiographies standard et scanner sont alors normaux : loin de surprendre, cette normalité va dans le sens d'un FF. Après quelques semaines, les examens mettent en évidence soit une fine solution de continuité, soit uniquement du cal : cal périosté au niveau de la branche ischio-pubienne visible en radiographie standard, cal spongieux de l'aile sacrée sous la forme d'une fine bande de condensation osseuse seulement visible en tomodensitométrie. Contrairement aux FIO, la FF du sacrum est généralement unilatérale, débute au bord supérieur de l'aile sacrée et se dirige en bas et en dedans vers le premier ou le deuxième foramen sacré [9, 26].

### Scintigraphie osseuse

Elle est extrêmement sensible pour les fractures de fatigue comme pour les fractures par insuffisance osseuse [27, 28].

On lui reconnaît trois intérêts :

- un aspect parfois caractéristique, tout particulièrement dans les fractures en H du sacrum, où l'aspect en aile de papillon est pathognomonique (fig. 3) [29]. Cependant, dans les FIO du sacrum, l'aspect en H n'est retrouvé que dans 42 % des cas ; il s'agit pour le reste de formes incomplètes [2].
- une positivité très précoce, avant même le stade fracturaire pour les lésions de fatigue.
- une valeur d'orientation pour les autres explorations d'imagerie lorsque le diagnostic s'égare.

On lui reproche son manque de spécificité en dehors des fractures en H complète ou de l'association fracture d'une aile sacrée et des branches pubiennes. Une imagerie morphologique est alors indispensable pour étayer le diagnostic (fig. 4).

### Imagerie par résonance magnétique

L'aspect IRM initial des FF et des FIO est univoque. Fine image linéaire en hyposignal sur toutes des séquences cerné de deux bandes d'œdème médullaire d'autant plus apparent que des séquences avec effacement du signal de la graisse sont utilisées (STIR, T2 et T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse) (fig. 11). En pondération T1, l'image de "trait" est souvent peu apparente, noyée dans l'hyposignal diffus de l'œdème [26, 30, 31].

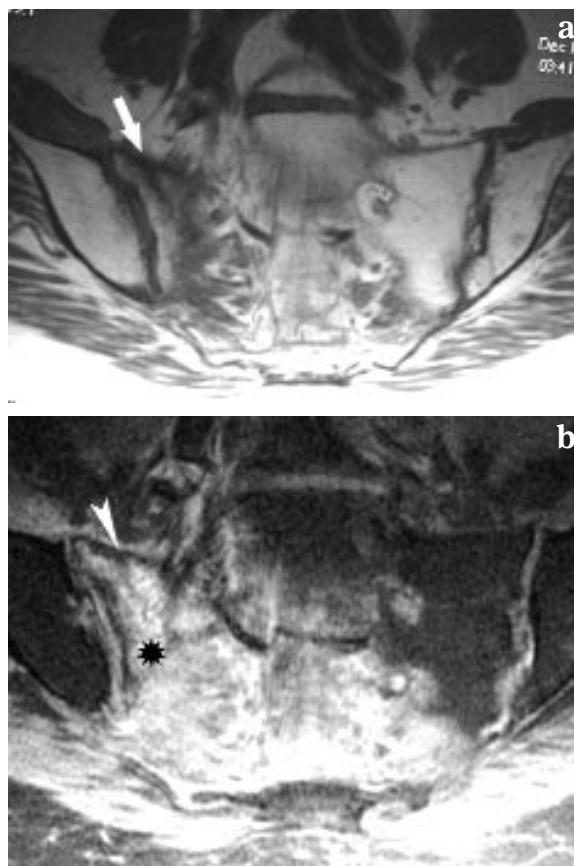


Fig. 11 : Fracture par insuffisance osseuse de l'aile sacrée droite.

- a) Coupe axiale en pondération T1. la fracture est visible sous la forme d'une fine ligne en hyposignal (flèche).
- b) Coupe coronale en pondération T2 avec saturation de la graisse. Hypersignal diffus de l'aile sacrée droite (étoile) correspondant à l'œdème médullaire entourant le trait de fracture (tête de flèche).

En phase radiologiquement “occulte”, l’IRM permet de poser le diagnostic de manière très précoce, avant même le stade fracturaire.

En phase radiologique d’état, elle n’apporte pas d’élément supplémentaire en comparaison à la tomodensitométrie pour les fractures du sacrum et aux radiographies pour les fractures pubiennes.

Elle est, par contre, d’un grand intérêt pour objectiver le trait d’une fracture supra-acétabulaire (fig. 12) ou de l’aile iliaque (fig. 13) [32].

Après consolidation, la fine image linéaire en hyposignal sans œdème médullaire permet un diagnostic rétrospectif.

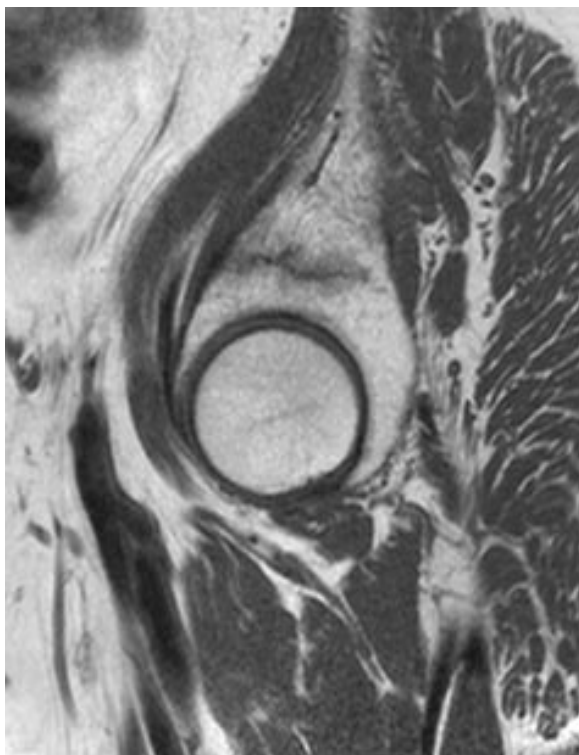


Fig. 12 : Fracture par insuffisance osseuse supra-acétabulaire. Coupe IRM sagittale T1 de la hanche. Trait horizontal en hyposignal entouré d'un discret halo d'œdème médullaire.

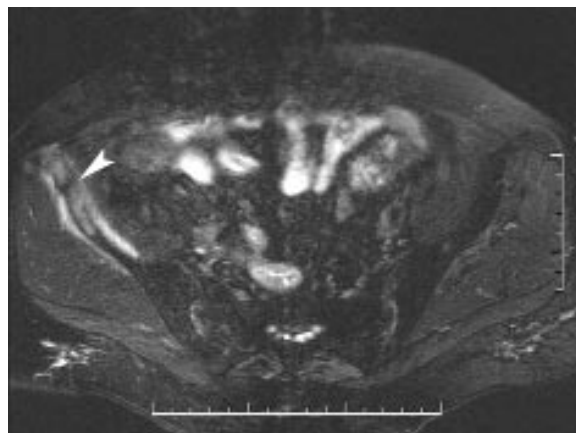


Fig. 13 : Fracture par insuffisance osseuse de l'aile iliaque droite. Coupe IRM axiale en pondération T2 avec saturation de la graisse. Trait en hyposignal (tête de flèche) nettement souligné par l'œdème de la moelle osseuse et des parties molles.

En l’absence de consolidation, l’image “trait + œdème médullaire” cède progressivement la place à des images de remplacement médullaire en bande, correspondant au matériel occupant le foyer élargi de pseudarthrose.

Les pseudarthroses des ailes sacrées sont le plus souvent occupées par un tissu en hyposignal homogène T1, hypersignal hétérogène en T2 et après injection de gadolinium.

Les pseudarthroses des branches et du corps pubiens présentent en IRM des aspects tout aussi inquiétants qu’en radiographie standard et en IRM, mais très stéréotypés. La pseudarthrose est occupée par un matériel de signal liquidien (franc hypersignal T2, hyposignal T1 non modifié par l’injection de gadolinium) entouré d’un cerne en hypersignal T2. Les muscles adjacents (muscles obturateurs, pectiné, adducteurs) sont tuméfiés et rehaussés par l’injection de gadolinium (fig. 10) [33, 34].

Au total, l'IRM n'apporte pas d'élément décisif par rapport au scanner sauf si les explorations sont réalisées très tôt, tout particulièrement dans le cas des fractures de fatigue, ou pour les pseudarthroses exubérantes du pubis.

## CONCLUSION

Symptomatologie d'allure radiculaire, antécédents néoplasiques, hyperfixations scintigraphiques, radiographies normales ou inopérantes, aspects pseudo-tumoraux sont donc les éléments confondants des fractures de contrainte du pelvis.

Trois points sont à retenir pour en déjouer les pièges :

- hyperfixation scintigraphique, ostéolyse et hypersignal T2 du sacrum après radiothérapie ne signifient pas systématiquement métastase.
- une lombo-sciatalgie chez un coureur de fond doit faire penser à une fracture de fatigue du

sacrum. C'est un argument de plus pour toujours s'intéresser aux régions sacro-iliaques lors de l'exploration tomodensitométrique ou IRM du rachis lombaire.

- une fragmentation du pubis avec une masse plus ou moins calcifiée de l'origine des adducteurs a plus de probabilité d'être une pseudarthrose exubérante sur fracture par insuffisance osseuse qu'une fracture pathologique sur sarcome radio-induit.

Enfin, si les fractures par insuffisance osseuse du bassin ne sont pas un facteur de surmortalité, elles sont responsables d'une perte d'autonomie dans environ 25 % des cas [35]. Elles constituent un événement fracturaire qui impose une prise en charge de l'ostéoporose pour éviter la survenue de nouvelles fractures aux conséquences vitales plus graves, comme celles de l'extrémité supérieure du fémur.

## Bibliographie

- [1] LOURIE H. – Spontaneous osteoporotic fracture of the sacrum. An unrecognized syndrome in the elderly. J.A.M.A. 1982; 248: 715-7.
- [2] FINIELS H., FINIELS P.J., JACQUOT J.M., STRUBEL D. – Fracture du sacrum par insuffisance osseuse. Méta-analyse de 508 cas. Presse Med 1997; 26: 1568-73.
- [3] SARAUX A., VALLS I., GUEDES C., BARON D., LE GOFF P. – Les fractures du sacrum par insuffisance osseuse du sujet âgé. Rev Rhum [Ed Fr] 1995; 62: 619-23.
- [4] BLOMLIE V., ROFSTAD E.K., TALLE K., SUNDFØR K., WINDEREN M., LIEN H.H. – Incidence of radiation-induced insufficiency fractures of the female pelvis: evaluation with MR imaging. AJR 1996; 167: 1205-10.
- [5] MARMOR L. – Stress fracture of the pubic ramus simulating a loose total hip replacement. Clin Orthoped Relat Res 1976; 121: 103-4.
- [6] LAUNDER W.J., HUNGERFORD D.S. – Stress fracture of the pubis after total hip replacement. Clin Orthoped Relat Res 1981; 159: 183-5.

- [7] BURNET S., MAHADEVAN G., LEE A., RISCHMUELLER M. – Sacral insufficiency fracture: a case of post-coital back pain. Rheumatology 2001; 40: 1065-6.
- [8] MCFERLAND E.G., GIANGARRA C. – Sacral stress fractures in athletes. Clin Orthoped Relat Res 1996; 329: 240-3.
- [9] MAJOR N.M., HELMS C.A. – Sacral stress fractures in long distance runners. AJR 2000; 174: 727-9.
- [10] KIURU M.J., PIHLAJAMAKI H.K., AHOVUO J.A. – Fatigue stress injuries of the pelvic bones and proximal femur: evaluation with MR imaging. Eur Radiol 2003; 13: 605-11.
- [11] WILLIAMS T.R., PUCKETT M.L., DENISON G., SHIN A.Y., GORMAN J.D. – Acetabular stress fractures in military endurance athletes and recruits: incidence and MRI and scintigraphic findings. Skeletal Radiol 2002; 31: 277-81.
- [12] THORNE D.A., DATZ F.L. – Pelvic stress fracture in female runners. Clin Nucl Med 1986; 11: 828-9.
- [13] NOAKES T.D., SMITH J.A., LINDENBERG G., WILLIS C.E. – Pelvic stress fractures in long distances runners. Am J Sports Med 1985; 13: 120-3.



- [14] GRIMAUD A., ODDO F., THIBAUD I., BROCCO O., EULLER-ZIEGLER L. – Fracture du sacrum par insuffisance osseuse chez une femme enceinte. *J Radiol* 1997; 78: 511-2.
- [15] ROUSIÈRE M., KAHAN A., JOB-DESLANDRE C. – Postpartal sacral fracture without osteoporosis. *Joint Bone spine* 2001; 68: 80-3.
- [16] LIN J.T., LUTZ G.E. – Postpartum sacral fracture presenting as lumbar radiculopathy: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1358-61.
- [17] AYLIN A., SAIFUDDIN A., TUCKER S. – L5 radiculopathy due to sacral stress fracture. *Skeletal Radiol* 2003; 32: 590-3.
- [18] JONES J.W. – Insufficiency fracture of the sacrum with displacement and neurological damage: a case report and review of the literature. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 280-3.
- [19] FINIELS P.J., FINIELS H., STRUBEL D., JACQUOT J.M. – Spontaneous osteoporotic fractures of the sacrum causing neurological damage. Report of three cases. *J Neurosurg* 2002; 97(3 Suppl): 380-5.
- [20] DE PAULIS F., CACCHIO A., MICHELINI O., DAMIANI A., SAGGINI R. – Sports injuries in the pelvis and hip: diagnostic imaging. *Eur J Radiol* 1998; 27: S49-59.
- [21] STABLER A., BECK R., BARTL R., SCHMIDT D., REISER M. – Vacuum phenomena in insufficiency fractures of the sacrum. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 31-5.
- [22] LAREDO J.D., LAKHDARI K., BELLAÏCHE L., HAMZE B., JANKLEWICZ P., TUBIANA M. – Acute vertebral collapse: CT findings in benign and malignant nontraumatic cases. *Radiology* 1995; 194: 41-8.
- [23] ALBERTSEN A.M., EGUND N., JURIK A.G., JACOBSEN E. – Posttraumatic osteolysis of the pubic bone simulating malignancy. *Acta Radiol* 1994; 35: 40-4.
- [24] BOTTON E., SARAUX A., MALHAIRE J.P., MANSOURBAKHT T., JOUSSE S., LE GOFF P. et al. – Postfracture osteolysis of the pubic bone simulating a malignancy: report of a case. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 397-401.
- [25] CASEY D., MIRRA J., STAPLE T.W. – Parasymphyseal insufficiency fractures of the os pubis. *AJR* 1984; 142: 581-6.
- [26] AHOVUO J.A., KIURU M.J., VISURI T. – Fatigue stress fractures of the sacrum: diagnosis with MR imaging. *Eur Radiol* 2004; 14: 500-5.
- [27] LEE J., YAO L. – Stress fractures: MR imaging. *Radiology* 1988; 169: 217-20.
- [28] ANDERSON M., GREENSPAN A. – Stress fractures. *Radiology* 1996; 199: 1-12.
- [29] SCHNEIDER R., YACOVONE J., GHELMAN B. – Unsuspected sacral fractures: detection by radionuclide bone scanning. *AJR* 1985; 144: 337-41.
- [30] BLOMLIE V., LIEN H.H., IVERSEN T., WINDEREN M., TVERA K. – Radiation-induced insufficiency fractures of the sacrum: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 241-4.
- [31] GRANGIER C., GARCIA J., HOWARTH N.R., MAY M., ROSSIER P. – Role of MRI in the diagnosis of insufficiency fractures of the sacrum and the acetabular roof. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 517-25.
- [32] OTTE M.T., HELMS C.A., FRITZ R.C. – MR imaging of supra-acetabular insufficiency fractures. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 279-83.
- [33] HOSONO M., KOBAYASHI H., FUJIMOTO R., TSUTSUI K., KOTOURA Y., TSUBOYAMA T. et al. – MR appearance of parasymphyseal insufficiency fractures of the os pubis. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 525-8.
- [34] SEO G.S., AOKI J., KARAKIDA O., SONE S., ISHII K. – Ischiopubic insufficiency fractures: MRI appearances. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 705-10.
- [35] TAILLANDIER J., LANGUE F., ALEMANNI M., TAILLANDIER-HERICHE E. – Mortality and outcome after insufficiency pelvic fractures in the elderly. *Joint Bone Spine* 2003; 70: 600-3.



# PATHOLOGIE NEUROMÉNINGÉE DU SACRUM

J.-L. DIETEMANN

La pathologie neuroméningée du sacrum est représentée, d'une part, par les lésions congénitales (dysraphies, kystes méningés) et, d'autre part, par les lésions acquises (neurinomes et neurofibromes, épendymomes, métastases, méningiomes, paragangliomes). La plupart de ces pathologies sont associées à des modifications du sacrum (agénésie partielle), du canal sacré (élargissement, déhiscence de la paroi postérieure) et/ou des foramina sacraux pelviens et/ou dorsaux. Certaines pathologies s'étendent vers la cavité pelvienne (tumeurs neurogènes, épendymomes, kystes) [1-3].

## LES LÉSIONS CONGÉNITALES

### Les dysraphies

Nous n'évoquerons que les lésions dysraphiques de l'adulte. Ces lésions sont rares, parfois occultes en raison de signes cliniques relativement frustes : amyotrophie d'un membre inférieur avec déficit moteur modéré, pied creux, troubles sphinctériens, anomalies du revêtement cutané et sous-cutané (lipome, sinus dermique).

Les dysraphies sacrées de l'adulte sont parfois découvertes fortuitement lors d'un bilan radiologique par la mise en évidence d'anomalies osseuses : blocs vertébraux, vertèbres en aile de papillon, spina bifida aperta ou cystica.

Au niveau du sacrum, les dysraphies de l'adulte sont dominées par trois types de lésions : les moelles attachées, les méningocèles intrasacrées et/ou sacrées antérieures et les tumeurs congénitales (lipomes, kystes dermoïdes, tératomes).

### La moelle attachée

Le cône terminal, fixé par un filum terminal court et épais, est en position basse (en dessous de L2). Des lésions tumorales (lipomes, kystes dermoïdes) sont souvent associées.

Le bilan radiologique démontre des anomalies osseuses (blocs congénitaux à l'étage lombaire, élargissement du canal rachidien lombaire, spina bifida *occulta* ou *aperta* au niveau de la paroi postérieure du sacrum).

L'examen scanographique reconnaît les anomalies osseuses, identifie souvent la moelle attachée au niveau de la partie caudale du canal rachidien lombaire et surtout certaines lésions tumorales comme les lipomes intracanalaires, souvent associés à des lipomes sous-cutanés.

L'IRM confirme la moelle attachée et identifie une dilatation du fourreau dural, le lipome et le sinus dermique associé. L'IRM est utile pour exclure une hydromyélie/syngomyélie et/ou une malformation de Chiari associée (fig. 1).

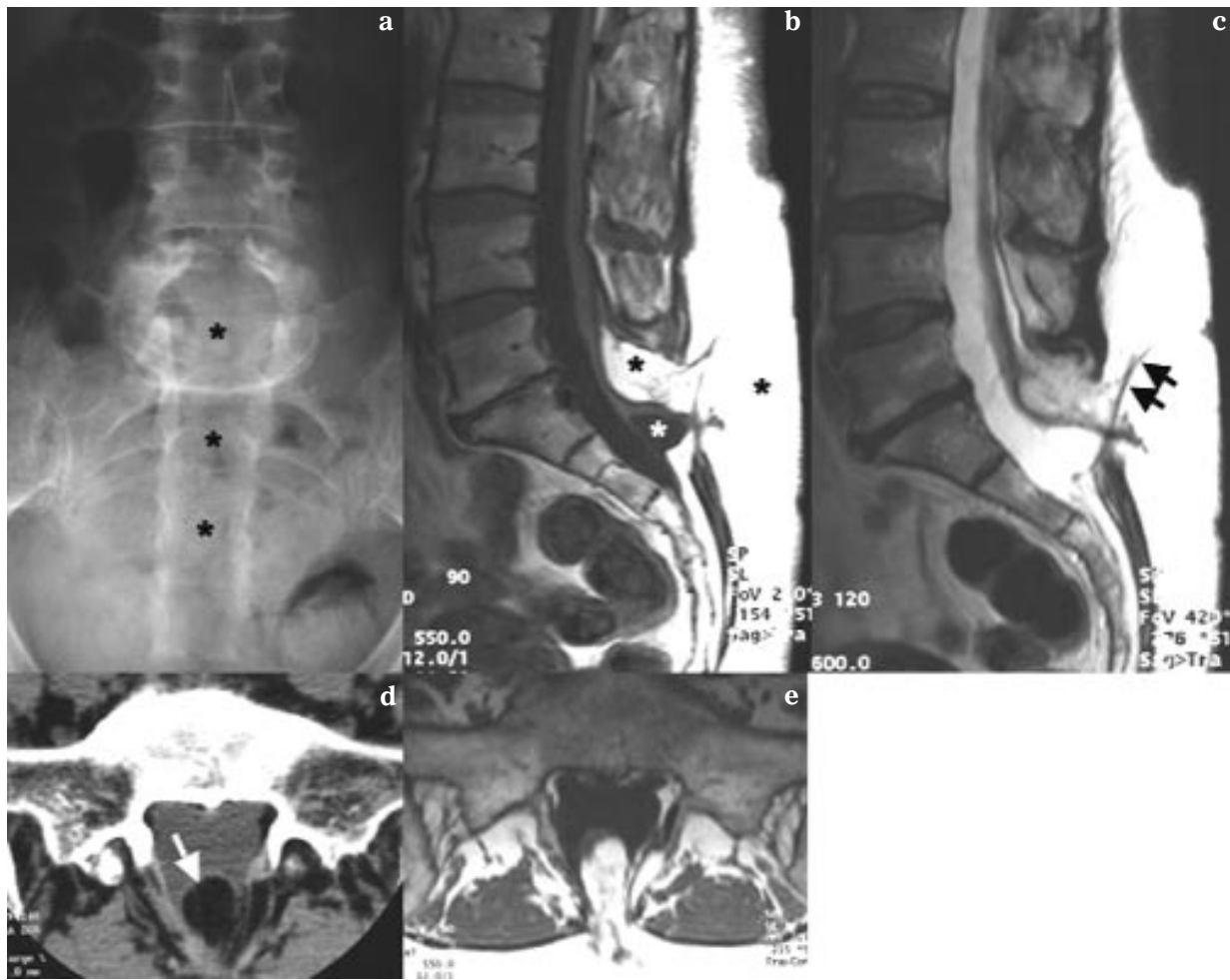


Fig. 1a-e : Lipomyéломéningocèle sacrée.

La radiographie standard en incidence de face (a) note une déhiscence de la paroi postérieure du canal rachidien sacré (spina bifida aperta) (étoiles).

La scanographie (b) confirme cette déhiscence et note un lipome (flèche).

L'IRM en coupes sagittale (c) et axiale (d) en T1 et en sagittal en T2 (e) note une moelle attachée (flèche), une petite méningocèle et un lipome intracanalair et sous-cutané (étoiles noires). À noter un sinus dermique au sein du lipome sous-cutané (double flèche).

### Les méningocèles intra et présacrés

Les méningocèles intrasacrés entraînent un élargissement du canal sacré ; une déhiscence de la paroi postérieure du sacrum est fréquente. L'IRM et la tomodensitométrie (TDM) confirment le contenu liquidien. L'IRM identifie le fourreau

dural dilaté, la moelle attachée et parfois le lipome associé.

La radiculosaccographie (RSG) et le myéloscanner évaluent la communication du kyste avec l'espace sous-arachnoïdien en appréciant l'opacification immédiate de la formation liquidienne.

Les méningocèles sacrés antérieurs se rencontrent principalement chez la fille et la femme jeune et se traduisent par une symptomatologie pelvienne (ténesme rectal, troubles mictionnels), une dysménorrhée, une algie sciatique par compression du plexus lombosacré et, exceptionnellement, par des signes cliniques liés à une rupture de la méningocèle [4, 5]. De telles méningocèles peuvent être associées à une maladie de Marfan ou une neurofibromatose de type 1.

Le bilan radiologique note souvent une agénésie partielle de l'extrémité caudale du coccyx et du sacrum et/ou une déhiscence de la paroi antérieure du sacrum. L'échographie pelvienne peut confondre la méningocèle avec une formation kystique ovarienne. La scanographie et l'IRM confirment aisément les anomalies osseuses et la formation liquidienne. Un lipome ou un kyste dermoïde peuvent être associés (fig. 2 et 3). En radiculoscanner la méningocèle s'opacifie de manière différée.

### Les kystes méningés sacrés bénins

Les kystes méningés sont principalement représentés par les dilatations et les diverticules des gaines radiculaires, les kystes périneuraux (kystes de Tarlov) et les kystes arachnoïdiens extraduraux [1, 6]. Les kystes arachnoïdiens intraduraux sacrés sont exceptionnels, de même que les pseudoméningocèles, qui résultent d'une avulsion radiculaire [7].

### Les diverticules radiculaires

Ils sont fréquents au niveau des gaines radiculaires L5, S1, S2 et S3 ; ils sont petits, non compressifs et non pathogènes. Ils sont découverts fortuitement en IRM, en myélo-IRM et en radiculoscanner (RSG), sous la forme d'une lésion arrondie de quelques millimètres de diamètre à remplissage immédiat en RSG.

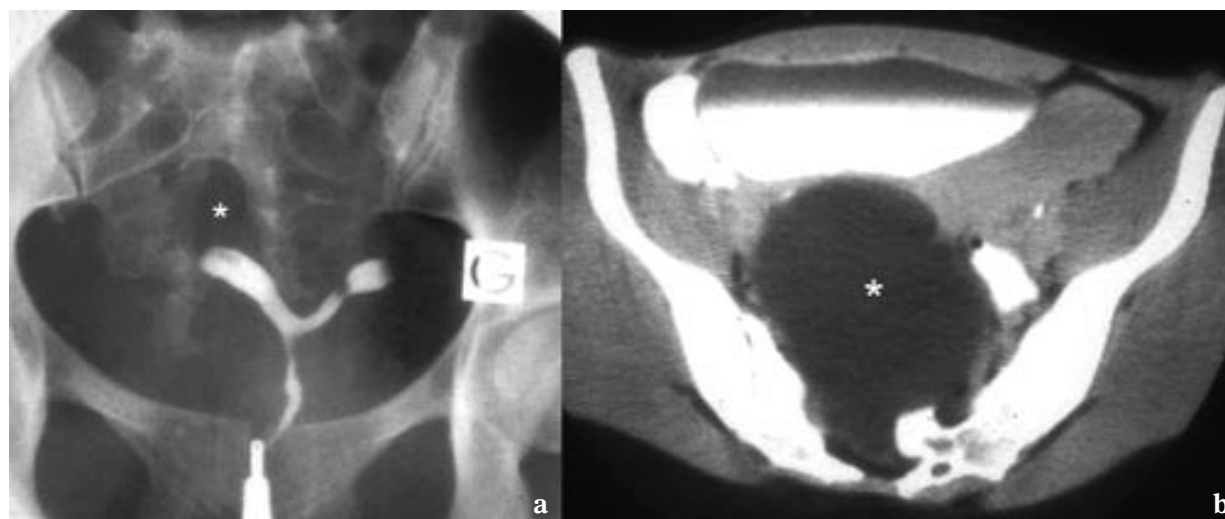


Fig. 2 a, b : Méningocèle présacrée. Agénésie de l'extrémité caudale du sacrum et déhiscence de la paroi antérieure du sacrum (étoile) notée lors d'une hystérographie (a), qui démontre une duplication utérine. La scanographie (b) confirme le défaut osseux sacré et la présence d'une masse liquidienne présacrée (étoile).

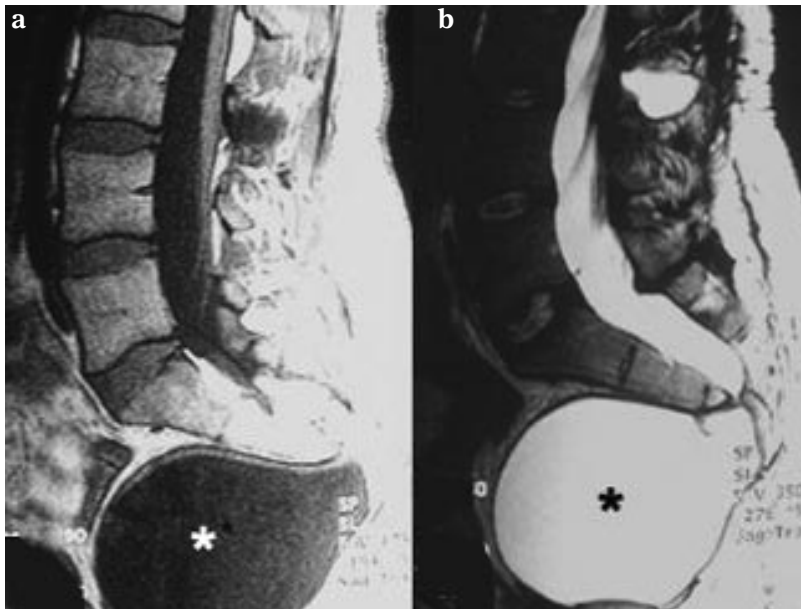


Fig. 3 a, b : Méningocèle présacrée. L'IRM en coupes sagittales en T1 (a) et T2 (b) démontre une agénésie partielle du sacrum et une masse liquidienne présacrée (étoiles).

### Les kystes de Tarlov

C'est l'extension puis la dilatation de l'espace sous-arachnoïdien au sein du ganglion spinal qui est à l'origine de ces kystes, dont la paroi contient des fibres nerveuses. Ces kystes touchent principalement les racines S2 et S3 et sont habituellement multiples, mais asymétriques.

La topographie sacrée moyenne (S2, S3), le caractère asymétrique et le remplissage retardé en RSG des kystes de Tarlov permettent de les distinguer des diverticules radiculaires qui sont en communication directe avec l'espace sous-arachnoïdien, qui apparaissent symétriques et touchent les racines L5, S1, S2 et S3.

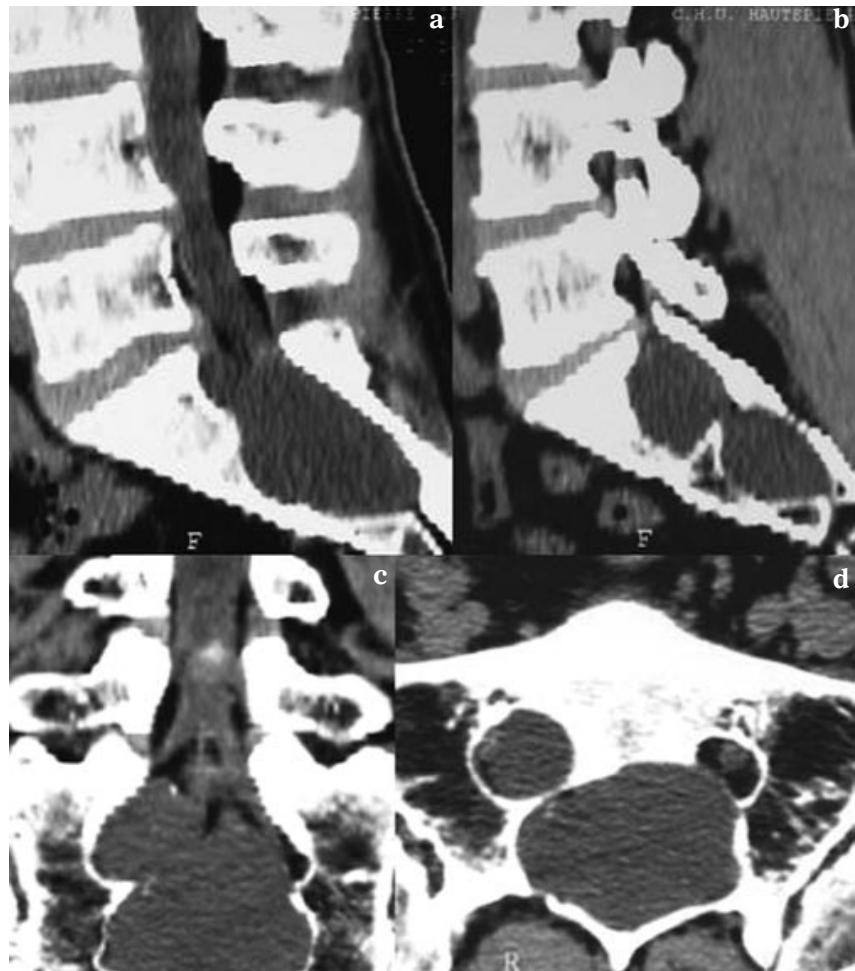
Les diverticules radiculaires sont petits, n'érodent pas le canal sacré et sont asymptomatiques.

Les kystes de Tarlov élargissent localement le canal sacré et le foramen sacré antérieur et peuvent se développer en présacrée.

Le caractère pathogène des kystes de Tarlov reste discuté. Cependant, il est admis que les kystes les plus volumineux peuvent induire des douleurs lombosacrées, des symptômes radiculaires (paresthésies, sciatiques), voire des troubles sphinctériens [8]. La compression des racines sacrées au sein du canal rachidien sacré, telle qu'elle peut être visualisée en IRM T2 3D, semble corrélée au caractère symptomatique du kyste.

La scanographie démontre un élargissement localisé et asymétrique du canal sacré, associé à une érosion des parois du foramen sacré pelvien correspondant, par une lésion de densité homogène identique ou légèrement supérieure à celle du LCS (fig. 4).

Fig. 4 a-d : Kystes de Tarlov.  
L'examen scanographique (a-d) note un élargissement du canal sacré en S1 et surtout en S2 et S3 et les foramina sacrés pelviens correspondants.



L'IRM en coupes sagittales, axiales et coronales en T1 et en T2 confirme le caractère liquidien de la masse et permet aisément de distinguer le kyste de Tarlov d'un schwannome, notamment kystique. Les coupes coronales et axiales du T2 3D en haute résolution (CISS 3D, FIESTA) confirment le kyste et évaluent son caractère compressif au sein du canal sacré et du foramen [7, 9] (fig. 5). Ces coupes semblent également confirmer la pathogénie du développement du kyste de Tarlov, en

démontrant de multiples petits kystes au sein même du ganglion spinal des racines adjacentes.

La RSG et le myéloscanner notent un remplissage retardé de ces kystes de Tarlov (fig. 6).

La ponction simple d'un kyste n'améliore qu'inconstamment et transitoirement les symptômes. L'injection de colle biologique est actuellement en évaluation.

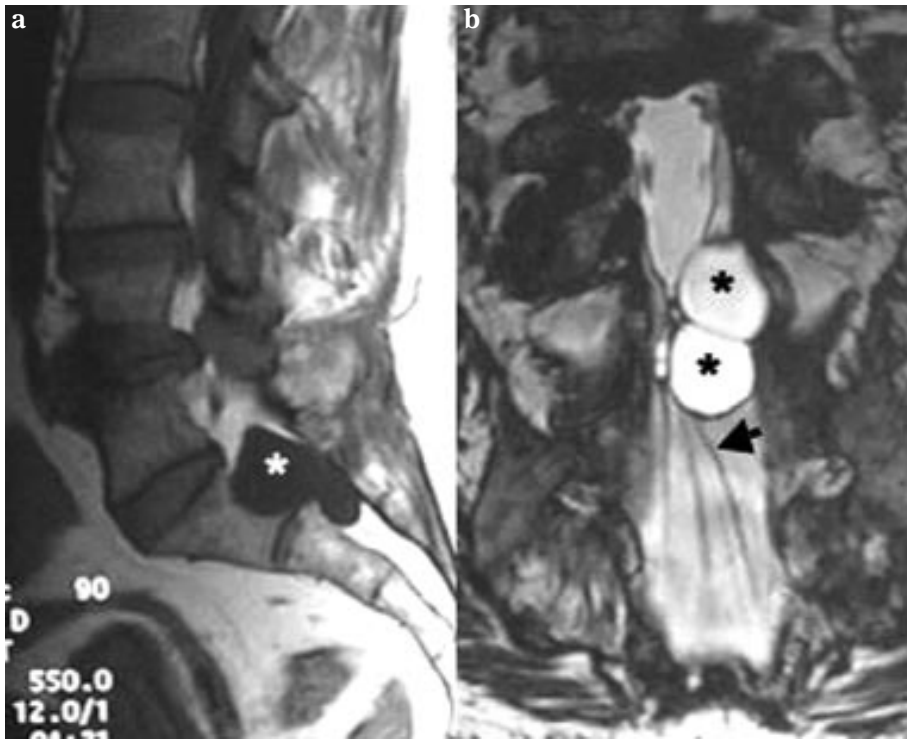


Fig. 5 a, b : Kystes de Tarlov S1 et S2 gauches. LIRM en coupe sagittale en T1 (a) et coronale en CISS 3D (b) confirme les kystes et démontre la compression des racines au sein du canal sacré (flèche).

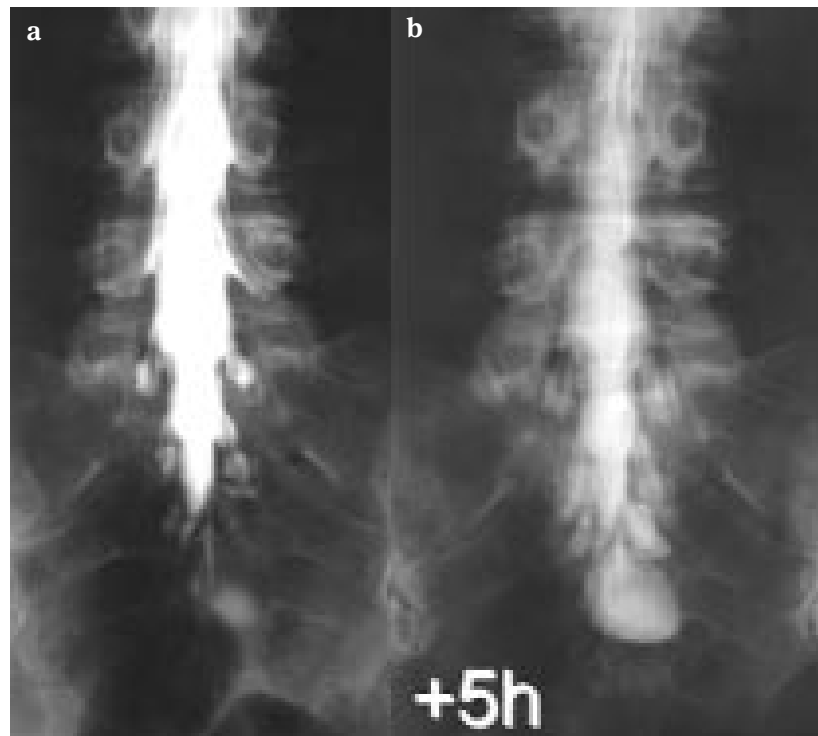


Fig. 6 a, b : Kystes de Tarlov. Remplissage progressif des kystes sur les clichés réalisés à la 5e heure (b).



## LES TUMEURS

La pathologie tumorale est principalement représentée par les neurinomes, les neurofibromes et les épendymomes, mais aussi par les métastases sous-arachnoïdiennes. Les méningiomes et les paragangliomes sont plus exceptionnels.

### Les neurinomes et les neurofibromes

#### Les neurinomes sacrés

Les neurinomes sacrés ne représentent que 10 % des neurinomes du canal rachidien [1, 10]. Ils érodent les parois du canal rachidien sacré et parfois le foramen pelvien en cas d'extension antérieure "en sablier". En scanographie, la densité de la tumeur est supérieure à celle du LCS et un rehaussement est identifié. En IRM, la tumeur est légèrement hypointense en T1, hyperintense en T2 et se rehausse intensément après injection de gadolinium ; des zones nécrotico-kystiques peuvent être identifiées (fig. 7). Des tumeurs multiples sont classiques en cas de neurofibromatose de type 2, avec possibilité d'association à des méningiomes [11-13].

#### Les neurofibromes

Les neurofibromes sont habituellement associés à une neurofibromatose de type 1. Ils sont habituellement plexiformes et touchent de manière unilatérale ou bilatérale toutes les branches et racines d'origine du plexus lombosacré. Les neurofibromes se développent préférentiellement en présacré, mais ils présentent souvent une extension vers les foramina sacraux pelviens antérieurs, qu'ils élargissent parfois. Les neurofibromes plexiformes se traduisent par des masses tumorales fusiformes qui touchent les branches

de l'ensemble d'un plexus. En scanographie, les neurofibromes sont isodenses aux muscles et se rehaussent moins que les muscles. En IRM, les neurofibromes sont hypointenses en T1 et hyperintenses en T2 par rapport aux muscles ; l'injection de gadolinium entraîne un rehaussement intense. L'identification des petits neurofibromes est facilitée par l'utilisation de séquences avec saturation du signal de la graisse (T2, T1 post-gadolinium).

La différence entre le rehaussement du neurinome et la quasi-absence de prise de contraste du neurofibrome en tomodensitométrie permettent une meilleure distinction entre ces deux types de tumeur en scanographie qu'en IRM (fig. 8).

En cas de neurofibromatose de type 1, les érosions osseuses liées à des neurofibromes doivent être distinguées de celles induites par des ectasies du sac dural et/ou des gaines radiculaires.

La dégénérescence maligne des neurofibromes (neurofibrosarcome) survient dans 5 % des cas. Les destructions osseuses sont beaucoup plus marquées et irrégulières et la tumeur se rehausse de manière intense et hétérogène en scanographie comme en IRM.

### Les épendymomes

Soixante pour cent des épendymomes du canal rachidien se développent au niveau du cône médullaire et du filum terminal. Les épendymomes du filum terminal sont de type myxopapillaire [14]. Les localisations lombaires occupent souvent la totalité de l'extrémité caudale du sac dural. En cas de tumeur volumineuse, la tumeur érode les structures osseuses et élargit le canal rachidien.

Les épendymomes sont d'identification difficile sur un examen scanographique sans injection ;

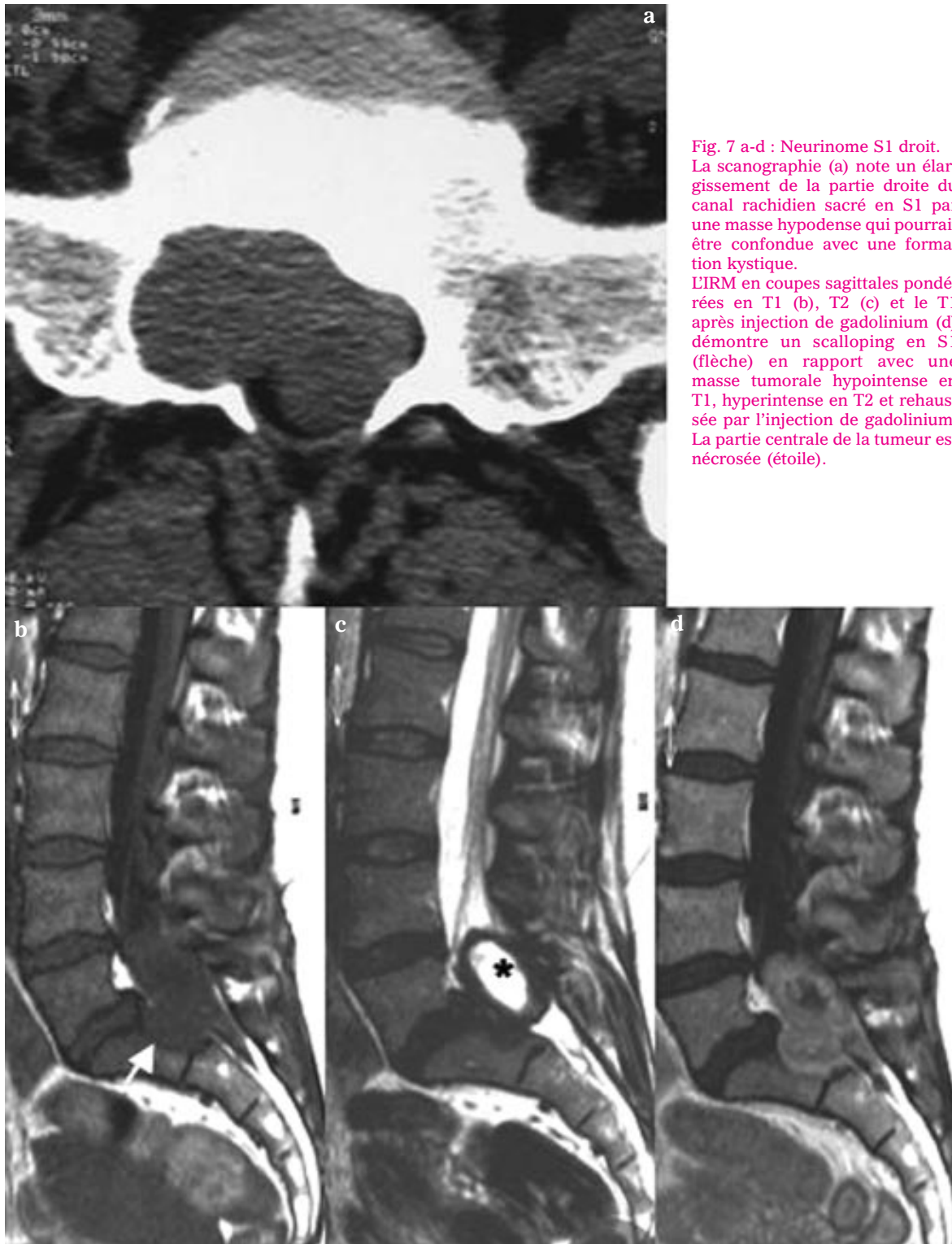


Fig. 7 a-d : Neurinome S1 droit. La scanographie (a) note un élargissement de la partie droite du canal rachidien sacré en S1 par une masse hypodense qui pourrait être confondue avec une formation kystique.

LIRM en coupes sagittales pondérées en T1 (b), T2 (c) et le T1 après injection de gadolinium (d) démontre un scalloping en S1 (flèche) en rapport avec une masse tumorale hypointense en T1, hyperintense en T2 et rehaussée par l'injection de gadolinium. La partie centrale de la tumeur est nécrosée (étoile).

seules les érosions osseuses peuvent orienter vers un processus tumoral intracanalair ; l'injection de contraste rehausse la masse tumorale.

En IRM, l'épendymome myxopapillaire est isointense par rapport à la moelle épinière en T1 avec des zones spontanément hyperintenses. En

T2, l'épendymome est hyperintense avec des foyers hypointenses, qui résultent d'hémorragies intratumorales. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement intense. Des structures vasculaires dilatées (veines de drainage) sont souvent identifiées au pôle supérieur de la tumeur. Un développement extradural est possible au niveau du sacrum avec destruction osseuse et extension pelvienne [15, 16]. Vingt pour cent des épendymomes myxopapillaires sont multiples, d'où la nécessité d'une exploration complète du canal rachidien (fig. 9).



Fig. 8 a, b : Neurofibromes plexiformes dans le cadre d'une neurofibromatose de type 1. L'examen scanographique après injection de contraste (a, b) démontre un élargissement de l'ensemble des troncs nerveux du plexus lombosacré droit. Ces masses (étoiles) se rehaussent moins que les muscles adjacents. Le premier foramen sacré pelvien droit est élargi par l'extension intracanalair du neurofibrome (flèche).



Fig. 9 a, b : Épendymome myxopapillaire du filum terminal. L'IRM en coupes sagittales en T1 après injection de gadolinium (a, b) note une masse tumorale bifocale, occupant le sac dural sacré et lombaire. Une dissémination sous-arachnoïdienne est notée au sein du canal rachidien cervico-thoracique.

## Les métastases

Les métastases sous-arachnoïdiennes se localisent souvent au fond du sac dural et se traduisent par des masses multiples développées sur les racines de la queue-de-cheval. Seule l'IRM reconnaît ces localisations tumorales sous la forme de lésions iso-intenses en T1, hyperintenses en T2 et rehaussées par l'injection de contraste. Les lésions les plus petites ne sont identifiées que sur une IRM en T1 post-gadolinium.

## Les méningiomes

Les méningiomes du canal sacré sont exceptionnels et se localisent à sa partie supérieure.

L'IRM démontre une tumeur iso-intense en T1, iso ou hypo-intense en T2, qui se rehausse après injection de gadolinium. Contrairement aux méningiomes cervico-thoraciques, les calcifications tumorales sont rares.

## Les paragangliomes

Les paragangliomes extrasurrénaux peuvent se localiser au niveau de la queue-de-cheval. En IRM, la tumeur est iso-intense en T1 ; hyperintense en T2, avec des dépôts d'hémosidérine ; un rehaussement intense est noté. Le diagnostic différentiel avec un épéndymome myxopapillaire est particulièrement difficile.

## Bibliographie

- [1] DIETEMANN J.L., CAILLÉ J.M., KIEN P., CLARISSE J., RAILHAC – Sacrum normal et pathologique. In : Manelfe C, éditeur. Tomodensitométrie et IRM du rachis et de la moelle. Vigot, édité., Paris, 1989.
- [2] DIETEMANN J.L. – Imagerie du rachis lombaire. Masson, édité., Paris, 1995.
- [3] ROTY J.R., RENGACHARY S.S. – Surgical disorders of the sacrum. Georg Thieme Verlag, édité., Stuttgart, New York, 1994.
- [4] ASHLEY W.W. JR, WRIGHT N.M. – Resection of a giant anterior sacral meningocele via an anterior approach: case report and review of literature. Surg Neurol 2006 ; 66 : 89-93.
- [5] ERDOGMUS B., YAZICI B., OZDERE B.A., SAFAK A.A. – Anterior sacral meningocele simulating ovarian cyst. J Clin Ultrasound 2006 ; 34 : 244-6.
- [6] BOUKOBZA M., SICHEZ J.P., ROLLAND E., CORNU P. – MRI evaluation of sacral cysts. J Neuroradiol. 1993 ; 20 : 266-71.
- [7] FAKHOURY W., DIETEMANN J.L. – Applications de l'imagerie T2 3D haute résolution en pathologie rachidienne et médullaire. Feuillet de Radiologie 2005 ; 45 : 200-8.
- [8] ACOSTA F.L. Jr, QUINONES-HINOJOSA A., SCHMIDT M.H., WEINSTEIN P.R. – Diagnosis and management of sacral Tarlov cysts. Case report and review of the literature. Neurosurg Focus 2003 ; 15 : E15.
- [9] TSUCHIYA K., KATASE S., HACHIYA J. – MR myelography of sacral meningeal cysts. Acta Radiol. 1999 ; 40 : 95-9.
- [10] KLIMO P. JR, RAO G., SCHMIDT R.H., SCHMIDT M.H. – Nerve sheath tumors involving the sacrum. Case report and classification scheme. Neurosurg Focus 2003 ; 15 : E12.
- [11] ANRACT P., BABINET A., DE PINIEUX G., CARLIOZ A., FOREST M., TOMENO B. – Giants schwannoma of the sacrum. Apropos of 3 cases and review of the literature. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1998 ; 84 : 239-46.
- [12] DOMINGUEZ J., LOBATO R.D., RAMOS A., RIVAS J.J., GOMEZ P.A., CASTRO S. – Giant intrasacral schwannomas: report of six cases. Acta Neurochir (Wien) 1997 ; 139 : 954-9.
- [13] POPURI R., DAVIES A.M. – MR imaging features of giant pre-sacral schwannomas: a report of four cases. Eur Radiol 2002 ; 12 : 2365-9.
- [14] GINSBERG L.E., WILLIAMS D.W., STANTON C. – Intrasacral myxopapillary ependymoma. Neuroradiology 1994 ; 36 : 56-8.
- [15] BIAGINI R., DEMITRI S., ORSINI U., BIBILONI J., BRICCOLI A., BERTONI F. – Osteolytic extra-axial sacral myxopapillary ependymoma. Skeletal Radiol 1999 ; 28 : 584-9.
- [16] MOELLEKEN S.M., SEEGER L.L., ECKARDT J.J., BATZDORF U. – Myxopapillary ependymoma with extensive sacral destruction: CT and MR findings. J Comput Assist Tomogr 1992 ; 16 : 164-6.

# BASSIN ABARTICULAIRE



# LES SYNDROMES CANALAIRES DE LA RÉGION GLUTÉALE

X. DEMONDION, H. BARD, P. CHASTANET, W. HARZALLAH, A. COTTEN

La région glutéale (ou fessière) est le siège de syndromes canaux mal connus ou d'étude délicate, notamment en raison de la complexité anatomique de cette région et de la difficulté des examens électrophysiologiques dans les compressions proximales. La connaissance de l'anatomie de la région glutéale est un prérequis indispensable pour comprendre la clinique et l'apport de l'imagerie dans cette pathologie qui concerne ici aussi plus volontiers les nerfs que les vaisseaux.

A la fesse, trois nerfs peuvent faire l'objet d'un syndrome canalaire : le nerf sciatique, le nerf cutané postérieur de la cuisse et le nerf glutéal supérieur.

## SYNDROME DU CANAL INFRA-PIRIFORME (COMPRESSION DU NERF SCIATIQUE DANS LE CANAL INFRA-PIRIFORME)

### Anatomie et étiopathogénie

Le nerf sciatique est le nerf le plus long et le plus volumineux de l'organisme. Il mesure en moyenne 5 mm d'épaisseur et 10 à 15 mm de largeur à son origine. Il constitue la branche terminale du plexus sacré. Il s'agit d'un nerf mixte constitué de neurofibres issues des nerfs lombaires L4 et L5 et des nerfs sacraux S1, S2, S3 (fig. 1) [1]. Le territoire du nerf sciatique s'étend sur toute la longueur du membre inférieur.

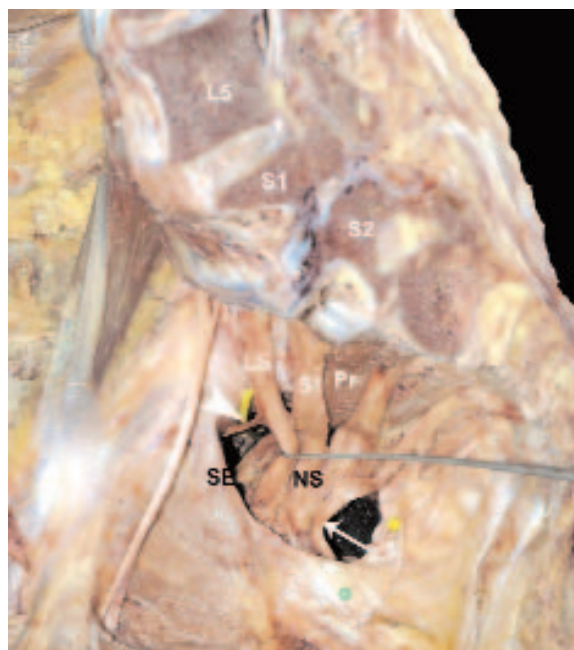


Fig. 1 : Vue médiale oblique d'une hémisection sagittale d'un bassin mettant en évidence la constitution du nerf sciatique, ainsi que son passage en dessous du muscle piriforme. L5 : vertèbre L5 ; S1 : vertèbre S1 ; S2 : vertèbre S2 ; LS : tronc lombosacré ; NS : nerf sciatique ; tête de flèche : nerf glutéal supérieur ; flèche : nerf pudendal ; SE : ligament sacro-épineux.

Nous ne décrivons ici que le trajet et les rapports de la partie proximale du nerf sciatique. Le nerf sciatique sort du petit bassin par le foramen infra-piriforme. Le muscle piriforme est un muscle de forme triangulaire à base sacrée et à sommet trochantérien (fig. 2-3). Il prend ses

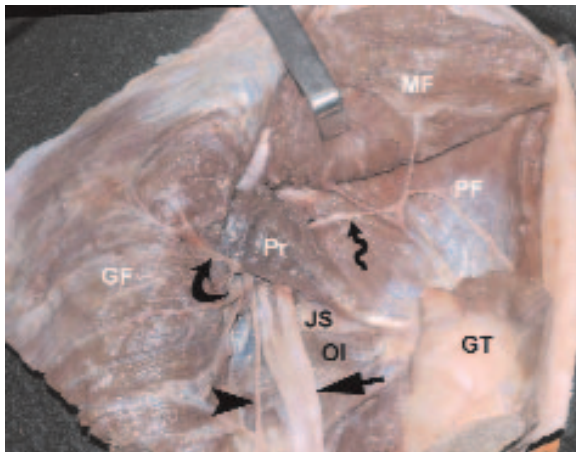


Fig. 2 : Vue postérieure d'une dissection de la région glutéale mettant en évidence le passage du nerf sciatique dans l'espace infra-piriforme compris entre le muscle piriforme en haut (Pr) et les muscles obturateur interne (OI) et jumeaux supérieur (JS) en bas. Le nerf cutané postérieur de la cuisse (tête de flèche) et glutéal inférieur (flèche courbe) sont également visible sur la dissection. Le nerf glutéal supérieur (flèche sinueuse) est visible dans l'espace supra-piriforme après avoir récliné vers le haut moyen glutéal (MF). GF : muscle grand glutéal ; PF : muscle petit glutéal ; GT : grand trochanter.

insertions sur le pourtour des deuxième et troisième foramens sacrés et sur le bord supérieur de la grande incisure ischiatique [1]. Il se dirige latéralement et en avant pour se terminer sur le bord supérieur du grand trochanter. Ce muscle divise ainsi la grande incisure ischiatique en un espace supra-piriforme et un espace infra-piriforme.

Le foramen infra-piriforme est limité en haut par le muscle piriforme, en bas par le muscle jumeau supérieur qui longe lui-même la partie supérieure du muscle obturateur interne, et médialement par le ligament sacro-tubéral (grand ligament sacro-sciatique) (fig. 2-7). Le nerf sciatique arrive le plus souvent (84 % des cas) dans la région glutéale en passant en dessous du muscle piriforme, et au-dessus du muscle jumeau supérieur. Le muscle carré fémoral est alors situé en avant, le muscle grand glutéal en arrière, la tubérosité ischiatique médialement, et le grand tro-

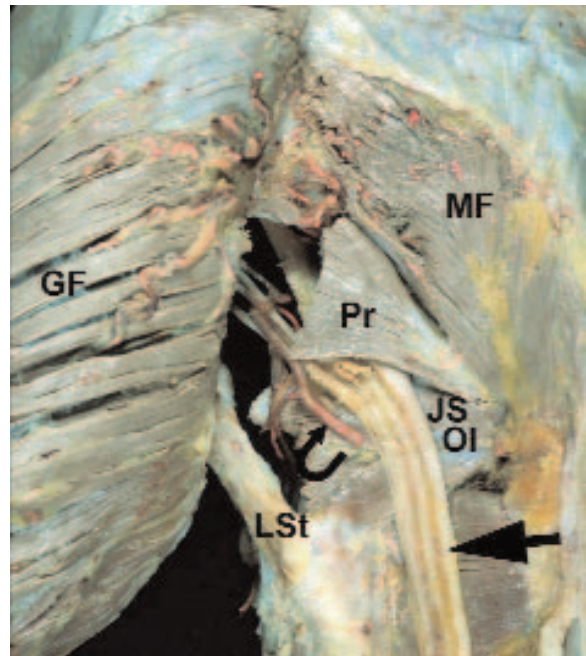


Fig. 3 : Vue postérieure d'une dissection de la région fessière mettant en évidence le passage du nerf sciatique (flèche) dans la région infra-piriforme située entre le muscle piriforme (Pr) et le muscle obturateur interne et jumeau (OI). Le nerf sciatique est alors accompagné médialement de l'artère glutéale inférieure (flèche courbe) ; LSt : ligament sacro-tubéral ; GF : muscle grand glutéal ; MF : muscle moyen glutéal

chanter latéralement. Dans cette région glutéale, le nerf sciatique répond en arrière au nerf cutané postérieur de la cuisse et à la branche glutéale de l'artère glutéale inférieure et médialement aux nerfs obturateur interne et rectal inférieur, aux vaisseaux obturateur interne et glutéaux inférieurs (fig. 2-3). Plus à distance, médialement, il répond au nerf pudendal et aux vaisseaux pudendaux internes [2].

Le syndrome du piriforme (anciennement muscle pyramidal) est l'expression clinique d'une compression du nerf sciatique lorsque ce dernier passe de la région endopelvienne à la région glutéale, c'est-à-dire lors de son passage au niveau de la grande incisure ischiatique. Le plus souvent



cette compression survient lors du passage du nerf sciatique en dessous du muscle piriforme dans l'espace infra-piriforme [3-8]. Les causes de cette compression sont diverses : hypertrophie du muscle piriforme [4] (fig. 8), bande fasciale enserrant le nerf [4], pseudo-anévrisme de l'artère gluteale inférieure [7], exercice physique soutenu [3], inflammation et spasme du muscle piriforme

souvent associés à un traumatisme ou à une infection [3, 5-8], myosite ossifiante post-traumatique du muscle piriforme [9]. De façon anecdotique, une localisation extrapelvienne d'endométriose [10] ou des dilatations variqueuses des veines gluteales [11] ont été rapportées dans la littérature comme des étiologies exceptionnelles de syndrome du piriforme.

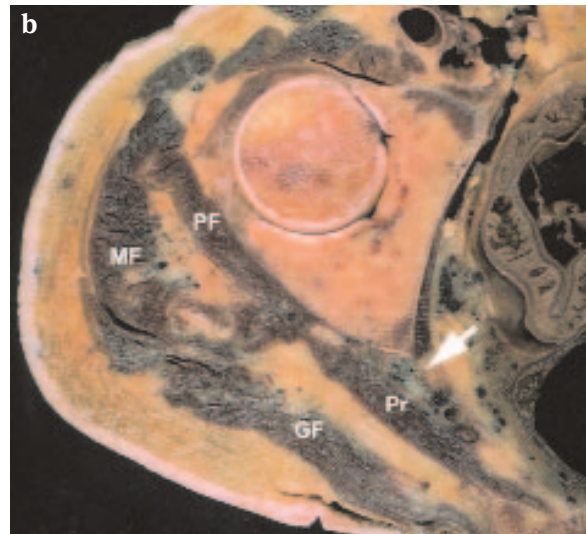
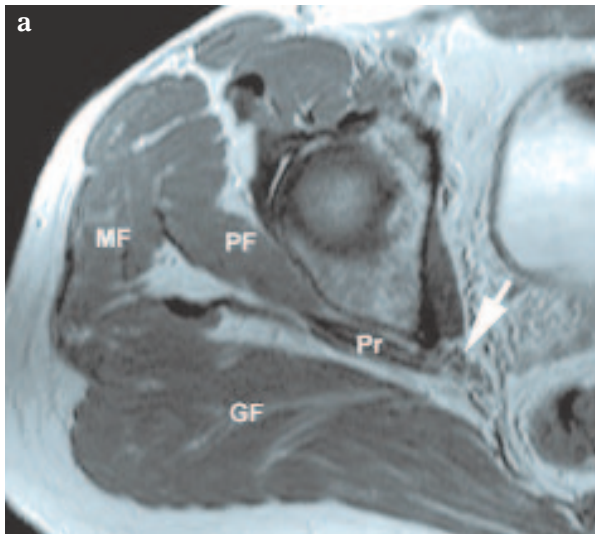


Fig. 4 (a, b) : Coupes axiales IRM (a) et anatomique (b) montrant le nerf sciatique (flèche) en avant du muscle piriforme (Pr) avant son passage par l'espace infra-piriforme. GF : muscle grand gluteal ; MF : muscle moyen gluteal ; PF : muscle petit gluteal ; GT : grand trochanter.

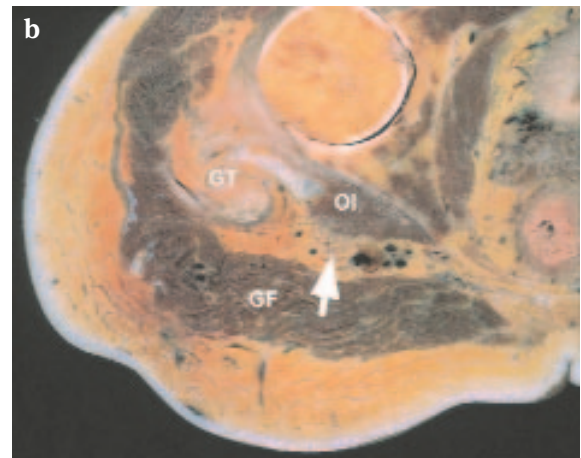
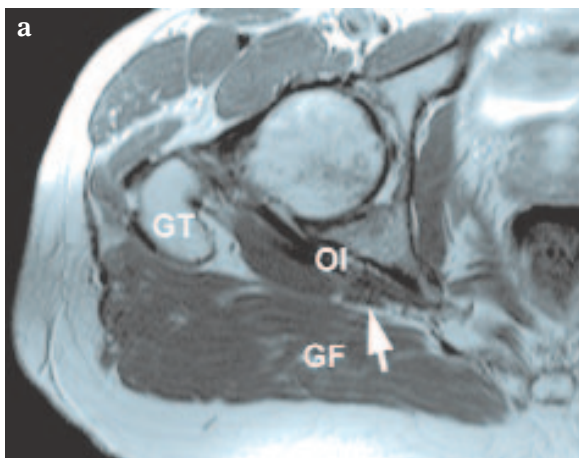


Fig. 5 (a, b) : Coupes axiales IRM (a) et anatomique (b) sous-jacentes aux coupes de la figure 4 montrant le nerf sciatique (flèche) en arriere du muscle obturateur interne (OI) apres son passage au-dessous du muscle piriforme. GF : muscle grand gluteal GT : grand trochanter.

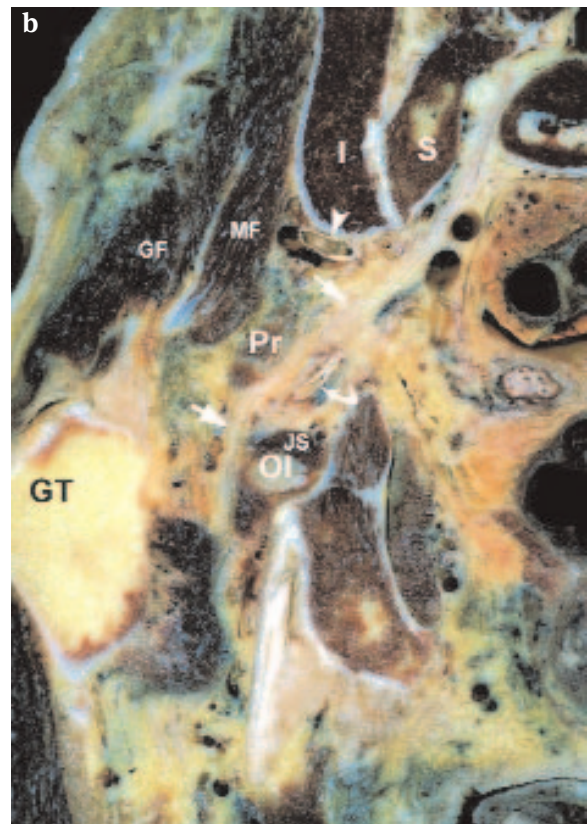
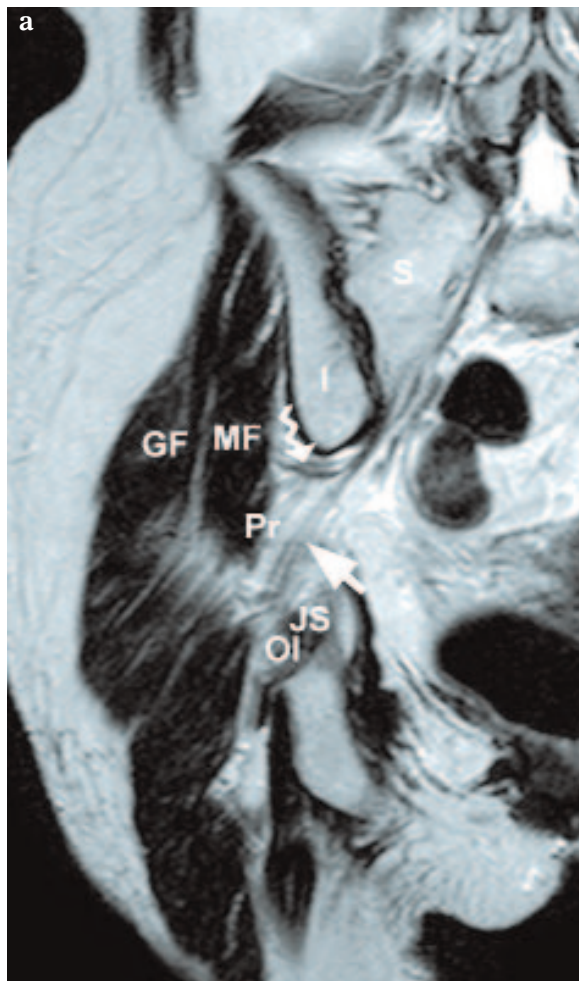


Fig. 6 (a-b) : Coupes frontales IRM (a) et anatomique (b) montrant le passage du nerf sciatique (flèche) entre le muscle piriforme en haut (Pr) et les muscles obturateur interne (OI) et jumeau supérieur (JS) en bas. Noter le passage du nerf glutéale supérieur (flèche sinueuse) et de l'artère glutéale supérieure (tête de flèche) dans l'espace supra-piriforme.

I : os iliaque ; S : sacrum ; GT : grand trochanter ; GF : muscle grand glutéal ; MF : muscle moyen glutéal ; flèche courbe : artère glutéale inférieure.

Il s'avère, en fait, que tout processus occupant de la région de la grande incisure ischiatique comme une tumeur, un abcès ou un hématome est susceptible d'entraîner un effet de masse et être ainsi à l'origine d'une compression du nerf sciatique [4]. La possibilité de sciatalgies en rapport avec une sacro-iliite a été rapportée dès 1928 [12] étant donné la proximité entre la partie basse de l'articulation sacro-iliaque et le nerf sciatique. Ce dernier est, en effet, situé en moyenne à 2,9 cm [13] de la partie basse de l'articulation sacro-iliaque.

Un certain nombre de variations anatomiques, tant dans le mode de constitution ou dans le trajet du nerf sciatique, ont été rapportées. Leur fréquence est de 15 à 20 %. Le nerf sciatique peut, en effet, traverser ou passer au-dessus du muscle piriforme. Il peut également être divisé en deux contingents, fibulaire commun et tibial, lorsque sa division ne se fait pas au-dessus du genou. L'un des contingents nerveux peut traverser le corps musculaire du piriforme alors que l'autre passe au-dessus ou en dessous de ce muscle. Les contin-

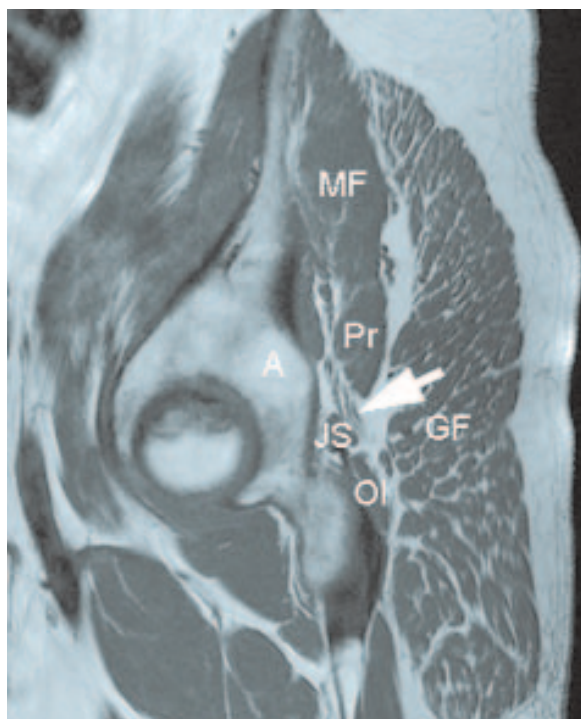


Fig. 7 : Coupe IRM sagittale en pondération T1 mettant en évidence le passage du nerf sciatique (flèche) dans l'espace infra-piriforme compris entre le muscle piriforme (Pr) en haut et les muscles obturateur interne (OI) et jumeau supérieur (JS) en bas. A : acétabulum ; GF : muscle grand glutéal.

gents nerveux peuvent également passer de part et d'autre du muscle piriforme [2, 11]. Cependant, il conviendra de rester prudent avant d'incriminer une variation anatomique du nerf sciatique comme cause d'une symptomatologie de sciatique, puisque nombre de ces variations sont observées chez des sujets asymptomatiques, alors que les cas opérés sont rares.

Des variations anatomiques du muscle piriforme ont également été rapportées comme potentiellement à l'origine d'un syndrome du piriforme. Parmi ces anomalies musculaires, on trouve : une anomalie de l'attache sacrée du muscle piriforme avec des fibres accessoires étendues médialement au deuxième foramen sacré et enchâssant la deuxième racine sacrée [5] et un cas de muscle piriforme bipartite [14].

### Diagnostic clinique et paraclinique

Le syndrome du piriforme est habituellement unilatéral [15]. Le diagnostic est évoqué cliniquement devant une douleur fessière irradiant à la face postérieure de la cuisse, parfois au mollet, survenant à la marche en côte ou prolongée, aux

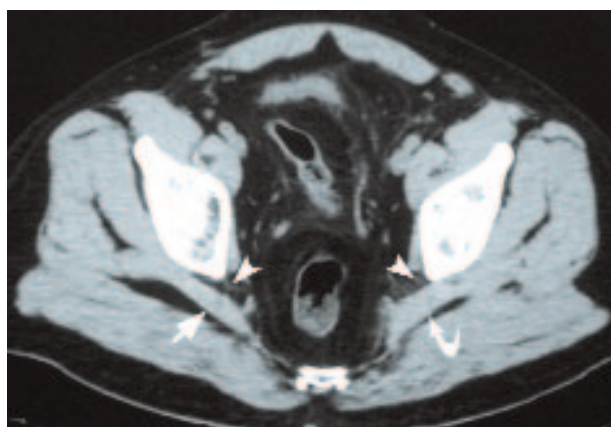
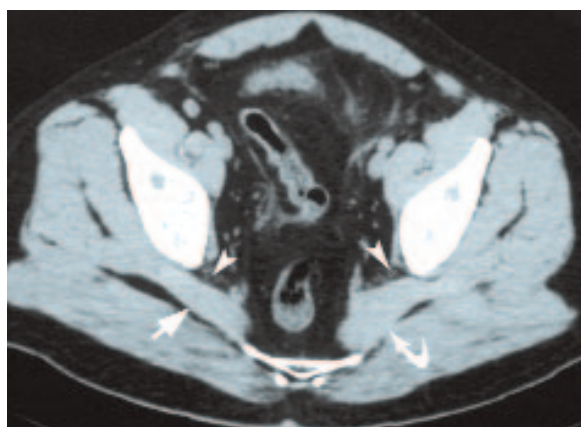


Fig. 8 (a, b) : Coupes tomographiques axiales mettant en évidence une hypertrophie du muscle piriforme gauche (flèche courbe) par rapport au muscle piriforme droit (flèche). Tête de flèche : nerf sciatique.

stations assises prolongées ou, plus rarement, en décubitus dorsal. Elle peut se manifester lors de l'abduction de la hanche en position assise (comme pour sortir d'une voiture ou se déplacer latéralement sur un banc). Rappelons que le muscle piriforme, qui appartient au groupe des muscles pelvitrochantériens, est abducteur de la hanche fléchie et rotateur externe de la hanche en extension [15].

L'examen a pour but de tester la force du muscle, de réveiller une douleur lors de son étirement et d'essayer de reproduire la compression du nerf sciatique dans le canal infra-piriforme. Préalablement, on recherche une amyotrophie du grand glutéal pouvant être présente dans les formes chroniques et une attitude en rotation externe, liée à la contracture du muscle, avec douleur provoquée lors de la tentative de correction. La palpation de la région glutéale entre le bord latéral du sacrum et le grand trochanter peut percevoir un muscle piriforme contracté et douloureux. Les manœuvres décrites sont nombreuses [15]. La manœuvre de Pace et Nagle [16] teste l'abduction active résistée et prolongée en position assise, l'examineur plaçant ses mains à la face externe des genoux du patient. Le FAIR test (Flexion-Adduction-Internal Rotation) décrit par Fishmann [17] se fait sur un patient en décubitus latéral du côté asymptomatique, ce membre étant allongé, la cuisse du côté symptomatique étant fléchie, le genou reposant sur la table, afin d'obtenir une adduction, la cheville reposant sur l'autre jambe. On lui demande de remonter la jambe supérieure le long du membre opposé. Le muscle piriforme peut être palpé par toucher pelvien. Les signes négatifs sont également importants, avec une mobilité normale du rachis et de l'articulation coxo-fémorale. Il peut exister des signes déficitaires dans le territoire sciatique, trompeurs lorsqu'ils ne concernent que l'un des deux territoires, tibial (S1) ou fibulaire commun (L5). En revanche, le signe de Lasègue n'est pas discriminant, étant fréquent dans certaines séries

et même considéré par certains comme un test diagnostique [17], surtout lorsque la douleur déclenchée par cette manœuvre diminue en mettant le membre en rotation externe.

Les explorations électrophysiologiques peuvent apporter des éléments contributifs au diagnostic de syndrome du piriforme [17]. Il convient, cependant, de rappeler que la mise en évidence d'un syndrome canalaire nécessite une stimulation en amont et en aval de la compression pour mettre en évidence une diminution des vitesses de conduction sensitive ou motrice. Cela n'est pas possible dans les syndromes canaux proximaux comme le syndrome du foramen infra-piriforme. L'électromyographie de détection est un moyen de contourner ce problème [18]. Une technique de stimulation par une électrode épidurale a été proposée récemment [19]. Le guidage électromyographique est utilisé pour les injections intramusculaires (*voir plus loin*).

## LES COMPRESSIONS DU NERF CUTANÉ POSTÉRIEUR DE LA CUISSE

Le nerf cutané postérieur de la cuisse est un nerf mixte, constitué de neurofibres provenant de S1, S2, S3 [1].

Il sort du bassin en dessous du muscle piriforme par la partie inférieure de la grande incisure ischiatique, en arrière et médialement au nerf sciatique (fig. 2-3). En arrivant dans la région glutéale, ce nerf donne une branche motrice, le nerf glutéal inférieur, destinée au muscle grand glutéal et une branche cutanée qui se divise elle-même en un rameau cutané fessier, un rameau cutané périméal, et un rameau fémoral destiné à la région postérieure de la cuisse et de la fosse poplitée.

Les compressions du nerf cutané postérieur de la cuisse sont très rares, mais probablement méconnues. Peu de cas ont été rapportés dans la



littérature, tantôt d'origine traumatique ou micro-traumatique (pratique prolongée de bicyclette, injection intramusculaire), tantôt secondaires à une compression par une tumeur ou un hématome de la région présacrée [20, 21].

## LES COMPRESSIONS DU NERF GLUTÉAL SUPÉRIEUR

Il naît de la face postérieure du tronc lombosacré et de la première racine sacrée. Il sort du bassin par la grande incisure ischiatique et traverse le foramen supra-piriforme avec le pédicule vasculaire glutéal supérieur (fig. 2) ; il est ainsi situé au-dessus du muscle piriforme et en dehors de l'artère glutéale supérieure [1]. Parfois, certaines fibres d'origine du nerf glutéal supérieur traversent le muscle piriforme [22]. Ce nerf se réfléchit sur la grande incisure ischiatique et se porte en haut et latéralement entre le moyen et le petit glutéal. Il se divise entre ces deux muscles en deux branches : une supérieure qui longe la ligne semi-circulaire antérieure et se distribue au moyen et au petit glutéal, une inférieure qui se porte en dehors entre le moyen et le petit glutéal. Les branches de division du nerf glutéal supérieur sont accompagnées des branches de division de l'artère glutéale supérieure. Le nerf glutéal supérieur assure l'innervation des muscles petit et moyen glutéaux ainsi que celle du muscle tenseur du fascia-lata [1].

La principale pathologie du nerf glutéal supérieur est liée à l'abord transglutéal dans la chirurgie prothétique de la hanche. Parmi les autres étiologies susceptibles d'entraîner un conflit avec le nerf glutéal supérieur, on note l'hypertrophie du muscle piriforme responsable du rétrécissement du foramen supra-piriforme [22], la compression par un anévrysme de l'artère iliaque interne, les traumatismes pelviens et les fractures du bassin [23, 24].

## IMAGERIE DES SYNDROMES CANALAIRES DE LA RÉGION GLUTÉALE

La radiographie simple du bassin et des hanches est indispensable. Elle permet l'étude du cadre osseux, des régions ischiatiques, des articulations sacro-iliaques et du sacrum à la recherche d'une ostéolyse pelvienne, d'une fracture, d'une atteinte sacro-iliaque ou d'ossifications ectopiques. Elle est aussi nécessaire en cas d'antécédent chirurgical pelvien (clips) et d'arthroplastie de hanche.

L'échographie est, pour l'instant, peu utilisée pour l'exploration des syndromes canaux de la fesse [25]. Si le nerf sciatique peut être visualisé après son passage sous le muscle piriforme, son exploration avant ce passage, et au sein même du canal infra-piriforme apparaît beaucoup plus délicate, étant donné la profondeur de ces régions.

L'exploration des syndromes canaux de la région glutéale reste le domaine privilégié de l'imagerie en coupe. Le rôle essentiel du scanner ou de l'IRM sera de rechercher des anomalies morphologiques, comme une déformation ou une déviation du trajet du nerf, une hypertrophie musculaire, une variation anatomique, un processus occupant de la région (métastase) [26], d'analyser le déplacement des fragments osseux en cas de fracture du pelvis [27-29], ou enfin de rechercher des arguments d'imagerie pour les étiologies plus rares telles qu'une localisation d'endométriose ou une myosite ossifiante. Une étude du bassin en coupe axiale permet une comparaison indispensable avec le côté controlatéral en cas de symptomatologie unilatérale. Les autres plans de coupes apparaissent cependant très utiles pour étudier le trajet et les rapports du nerf en cause. L'IRM, grâce aux séquences en pondération T1 en haute résolution, autorise une analyse morphologique performante des différentes structures anatomo-

miques, notamment des nerfs [4, 30]. Les séquences en pondération T2, de préférence en association avec une saturation du signal de la graisse permettent de rechercher des signes d'inflammation ou d'œdème. La suppression du signal de la graisse des structures environnantes sur les séquences STIR permet une meilleure visibilité du nerf au prix d'une moins bonne résolution spatiale [31]. Les signes de souffrance nerveuse se traduiront sur les séquences en pondération T2 par un hypersignal du nerf. Il conviendra cependant de rester très prudent devant l'interprétation d'un hypersignal d'un nerf sur ces séquences utilisant souvent un TE court et sur lesquelles, il est facilement observé un phénomène d'angle magique [32]. La structure fasciculaire des nerfs est étudiée de façon préférentielle sur les coupes axiales perpendiculaires à leur grand axe [3]. Certains dénomment "neurographie magnétique" ces séquences permettant une étude fine des nerfs périphériques [30, 31].

L'asymétrie du muscle piriforme et l'hyperintensité du nerf sciatique au niveau de la grande incisure ischiatique (sciatique notch) sont les critères retenus en faveur d'un syndrome du piriforme [33]. Il s'avère cependant dans notre expérience que de telles anomalies sont rarement retrouvées. L'injection de Gadolinium peut s'avérer nécessaire si on cherche à mieux visualiser une masse comprimant le nerf. On soulignera ici qu'un nerf ne présente normalement pas de rehaussement après injection de Gadolinium. Par contre, une compression nerveuse à l'origine d'une rupture de la barrière hémato-nerveuse peut être à l'origine d'une prise de contraste.

L'IRM permettra également de rechercher des signes indirects de syndrome canalaire en rapport avec la dénervation musculaire. Cette dénervation se traduit par des anomalies de taille ou de signal du muscle ou du groupe musculaire innervé.

## TRAITEMENT

Le traitement d'un syndrome canalaire de la région glutéale va, avant tout, dépendre de sa cause [34]. Le traitement d'un syndrome du piriforme qui est, sans conteste, le syndrome canalaire le plus fréquent de la région glutéale a fait l'objet de nombreuses publications [15]. Une compression du nerf sciatique dans le canal infra-piriforme avec signes déficitaires va conduire à une libération chirurgicale, si elle est bien documentée, et s'il n'y a pas d'autre traitement possible. Un syndrome du piriforme imputable à une pathologie fonctionnelle du muscle, sans souffrance tronculaire clinique et électrophysiologique, va bénéficier en première intention d'un traitement symptomatique par antalgiques, myorelaxants et kinésithérapie avec massages, physiothérapie et surtout étirements du muscle. L'imagerie complémentaire (Tomodensitométrie, IRM) sera pratiquée en cas d'échec en vue d'éventuelles injections cortisonées ou anesthésiques à titre diagnostique et/ou thérapeutique. Celles-ci seront guidées par la clinique, par l'électromyographie ou par l'imagerie (scanographie, échographie, voire résonance magnétique). Le meilleur site d'injection sous fluoroscopie est, selon Benzon *et al.* [13], situé 1 cm caudalement et 2 cm latéralement du bord inférieur de l'articulation sacro-iliaque. Ils utilisent une aiguille de 15 cm reliée à un stimulateur, enfoncée jusqu'à l'obtention d'un potentiel moteur évoqué au pied témoignant de la proximité du nerf. Après stimulation du nerf, l'aiguille est retirée de 3 à 5 mm jusqu'à disparition de la réponse motrice et une première injection dans le canal est pratiquée avec un mélange de cortisonique et de sérum physiologique. Un nouveau retrait de 3 à 8 mm permet cette fois une injection intra-musculaire contrôlée par produit de contraste de 40 mg de méthylprednisolone ou de triamcinolone mélangé cette fois à 7-10 ml de lidocaïne. Avec ce protocole, une amélioration a pu être obtenue chez 70 à 100 % des patients.

Dans les cas rebelles, les injections de toxine botulinique sont utilisées depuis quelques années [35]. Une action antalgique propre est discutée [36], mais le but de ce traitement est d'obtenir une relaxation musculaire durable par dénervation chimique temporaire. La régénération axonale limite la durée d'effet de quelques semaines à quelques mois nécessitant des injections itératives. Celles-ci doivent être pratiquées en l'absence de contre-indications en service spécialisé, par un médecin expérimenté, guidées par l'électromyographie ou l'imagerie quand il s'agit d'un muscle profond comme le piriforme. Les effets secondaires sont rares et le plus souvent bénins (douleur locale, hématome au point d'injection, asthénie passagère, vertiges, syndrome pseudo-grippal, troubles digestifs), les complications graves étant exceptionnelles.

Le traitement des autres syndromes canaux de la région glutéale ne bénéficie pas d'un protocole particulier étant donné leur rareté.

## CONCLUSION

Les syndromes canaux de la région glutéale sont l'équivalent à la fesse du syndrome de la traversée thoraco-brachiale. Il s'agit donc plus globalement d'un syndrome de la traversée pelvi-fémorale, qui nous semble la meilleure dénomination [15]. Le syndrome du piriforme, ou plus précisément du foramen infra-piriforme, n'est qu'une des formes cliniques de ce syndrome, concernant le nerf sciatique. Celui-ci peut être comprimé ailleurs que dans ce foramen, notamment au niveau de l'obturateur interne et de l'ischion. La recherche d'une compression pelvienne ou glutéale doit être systématique devant toute sciatique, même si elle ne revêt pas un caractère tronculaire franc, en l'absence d'une cause rachidienne, avec demande d'un examen électrophysiologique et, selon le contexte clinique, d'un scanner ou d'une IRM qui devront étudier au mieux le nerf et ses rapports avec les structures avoisinantes, sans oublier que des compressions vasculaires, artérielles ou veineuses sont possibles et que d'autres nerfs peuvent être en cause.

## Bibliographie

- [1] KAMINA P. – Précis d'Anatomie clinique. In: Paris: Maloine, 2002; 513-546.
- [2] BEASON L., ANSON B. – The relation of the sciatic nerve and its subdivisions to the piriformis muscle. *Anat Record* 1937; 70:1-5.
- [3] SAYSON S.C., DUCEY J.P., MAYBREY J.B., WESLEY R.L., VERMILION D. – Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle. *Pain* 1994; 59: 149-152.
- [4] ROZENBERG Z., CAVALCANTI C. – Entrapment neuropathies of the lower extremity. In: Stoller DW, ed. *Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. Third ed: Lippincott, Williams and WILKINS, 2006; 1051-1098.
- [5] LEE E.Y., MARGHERITA A.J., GIERADA D.S., NARRA V.R. – MRI of piriformis syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 63-64.
- [6] JULSRUD M.E. – Piriformis syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc* 1989; 79: 128-131.
- [7] PAPAPOPOULOS S.M., MCGILLICUDDY J.E., ALBERS J.W. – Unusual cause of 'piriformis muscle syndrome'. *Arch Neurol* 1990; 47: 1144-1146.
- [8] BENSON E.R., SCHUTZER S.F. – Posttraumatic piriformis syndrome: diagnosis and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 941-949.
- [9] BEAUCHESNE R.P., SCHUTZER S.F. – Myositis ossificans of the piriformis muscle: an unusual cause of piriformis syndrome. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 906-910.
- [10] HETTLER A., BOHM J., PRETZSCH M., VON SALIS-SOGLIO G. – [Extragenital endometriosis leading to piriformis syndrome.]. *Nervenarzt* 2006; 77: 474-477.
- [11] BENDSZUS M., RIECKMANN P., PEREZ J., KOLTZENBURG M., REINERS K., SOLYMOSI L. – Painful vascular compression syndrome of the sciatic nerve caused by gluteal varicosities. *Neurology* 2003; 61: 985-987.
- [12] YEOMAN W. – The relation of arthritis of the sacroiliac joint to sciatica. *Lancet* 1928; 2: 119.
- [13] BENSON H.T., KATZ J.A., BENSON H.A., IQBAL M.S. – Piriformis syndrome: anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature. *Anesthesiology* 2003; 98: 1442-1448.

- [14] CHEN W.S. – Bipartite piriformis muscle: an unusual cause of sciatic nerve entrapment. *Pain* 1994; 58: 269-272.
- [15] BARD H., VUILLEMIN V., DEMONDION X. – Le syndrome du piriforme : mythe ou réalité. In: Kahn M.F, Bardin T, Meyer O., Orcel P, Lioté F, eds. *L'Actualité Rhumatologique* 2007. Issy les Mx: Elsevier, 2007.
- [16] PACE J.B., NAGLE D. – Piriform syndrome. *West J Med* 1976; 124: 435-439.
- [17] FISHMAN L.M., DOMBI G.W., MICHAELSEN C. *et al.* Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome—a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 295-301.
- [18] FISHMAN L.M., ZYBERT P.A. – Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 359-364.
- [19] NAKAMURA H., SEKI M., KONISHI S., YAMANO Y., TAKAOKA K. – Piriformis syndrome diagnosed by cauda equina action potentials: report of two cases. *Spine* 2003; 28: E37-40.
- [20] ARNOLDUSSEN W.J., KORTEN J.J. – Pressure neuropathy of the posterior femoral cutaneous nerve. *Clin Neurol Neurosurg* 1980; 82: 57-60.
- [21] GOMCELI Y.B., KAPUKIRAN A., KUTLU G., KURT S., BAYSAL A.I. – A case report of an uncommon neuropathy: posterior femoral cutaneous neuropathy. *Acta Neurol Belg* 2005; 105: 43-45.
- [22] DIOP M., PARRATTE B., TATU L., VUILLIER F., FAURE A., MONNIER G. – Anatomical bases of superior gluteal nerve entrapment syndrome in the suprapiriformis foramen. *Surg Radiol Anat* 2002; 24: 155-159.
- [23] WILICK S.E., MARGHERITA A.J., CARTER G.T. – Isolated superior gluteal nerve injury: two case reports. *Muscle Nerve* 1998; 21: 951-953.
- [24] RASK M.R. – Superior gluteal nerve entrapment syndrome. *Muscle Nerve* 1980; 3: 304-307.
- [25] BROADHURST N.A., SIMMONS D.N., BOND M.J. – Piriformis syndrome: Correlation of muscle morphology with symptoms and signs. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 2036-2039.
- [26] LAM A.W., THOMPSON J.F., MCCARTHY W.H. – Unilateral piriformis syndrome in a patient with previous melanoma. *Aust N Z J Surg* 1993; 63: 152-153.
- [27] CHEN W.S., WAN Y.L. – Sciatica caused by piriformis muscle syndrome: report of two cases. *J Formos Med Assoc* 1992; 91: 647-650.
- [28] ROSSI P., CARDINALI P., SERRAO M., PARISI L., BIANCO F., DE BAC S. – Magnetic resonance imaging findings in piriformis syndrome: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 519-521.
- [29] JANKIEWICZ J.J., HENNRİKUS W.L., HOUKOM J.A. – The appearance of the piriformis muscle syndrome in computed tomography and magnetic resonance imaging. A case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1991: 205-209.
- [30] FREUND W., BRINKMANN A., WAGNER F. *et al.* – MR neurography with multiplanar reconstruction of 3D MRI datasets: an anatomical study and clinical applications. *Neuroradiology* 2007.
- [31] LEWIS A.M., LAYZER R., ENGSTROM J.W., BARBARO N.M., CHIN C.T. – Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica. *Arch Neurol* 2006; 63: 1469-1472.
- [32] CHAPPELL K.E., ROBSON M.D., STONEBRIDGE-FOSTER A. *et al.* – Magic angle effects in MR neurography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 431-440.
- [33] FILLER A.G., MARAVILLA K.R., TSURUDA J.S. – MR neurography and muscle MR imaging for image diagnosis of disorders affecting the peripheral nerves and musculature. *Neurol Clin* 2004; 22: 643-682, VI-VII.
- [34] BARD H., DEMONDION X., VUILLEMIN V. – Les syndromes canalaires des régions glutéales et de la face latérale de la hanche. *Rev Rhum Ed Fr* 2007; 74: 393-400.
- [35] BENNETT J.D., MILLER T.A., RICHARDS R.S. – The use of botox(r) in interventional radiology. *Tech Vasc Interv Radiol* 2006; 9: 36-39.
- [36] MONNIER G., TATU L., MICHEL F. – New indications for botulinum toxin in rheumatology. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 667-671.



# LES NÉVRALGIES PUDENDALES

R. ROBERT, J.J. LABAT, T. RIANI, M. GUERINEAU, M. KHALFALLAH, O. HAMEL

## INTRODUCTION

Les algies périnéales détruisent la vie de patients ballottés au sein de consultations variées qui vont hélas bien souvent circonscrire le problème autour d'un organe et en déduire l'indication de traitements chirurgicaux sinon dévastateurs tout au moins inutiles et donc néfastes. Il est habituel de considérer comme psychogènes des patients douloureux chroniques dès lors qu'on ne peut mettre une étiquette diagnostique sur leur douleur.

Pourtant, la symptomatologie est bien standardisée : ce sont des patients qui souffrent en position assise dans le territoire périnéal et qui ont à la fois un examen clinique et un bilan radiologique périnéo-pelvien normaux.

Leur douleur est typiquement neurogène et les prive de toute activité nécessitant le maintien de la position assise (travail, voiture, activités sportives, restaurant, spectacles) et des activités sexuelles bien souvent par manque d'envie et crainte de majorer les douleurs.

## DONNÉES CLINIQUES

### Le mode d'installation [1, 2]

Le plus souvent la douleur s'est installée insidieusement, parfois précédée d'une phase de paresthésies dans le même territoire. Nombreux sont cependant les patients (environ 1/3) qui rattachent le début de leur douleur à un événement

aigu. Rarement il s'agit d'un traumatisme comme une chute sur les fesses. Plus souvent, il s'agit d'une intervention chirurgicale pelvi-périnéale ou orthopédique nécessitant une traction sur table [3], parfois d'un geste endoscopique, parfois d'une infection locorégionale.

Si le travail assis, les déplacements automobiles répétés (VRP) semblent des situations favorisant, c'est essentiellement la pratique du cyclisme [4, 5, 6] qui est le facteur de risque le plus classique. Il peut s'agir d'une pratique occasionnelle et la névralgie apparaîtra dans les suites d'un trajet inhabituel. Il peut s'agir de cyclistes ayant une pratique assidue, régulière, sportive, et dans ces conditions la douleur est précédée d'une phase de paresthésies transitoires dans les moments qui suivent l'effort, évoluant souvent pendant plusieurs années.

## La topographie de la douleur

C'est une douleur du périnée et non du pelvis. Elle siège dans la région uro-génitale, ou anale ou les deux, elle est unie ou bilatérale et touche donc la verge ou le clitoris, les bourses ou les grandes lèvres, la région du noyau central du périnée, la région ano-rectale. C'est le territoire du nerf pudendal qui souffre. Des irradiations ne sont pas rares dans la région glutéale, dans les membres inférieurs (sciatique tronquée sans lombalgie d'un syndrome du piriforme associé) vers la région pubienne et la région coccygienne. Les patients peuvent aussi décrire une sensation de corps étranger, intrarectal ou intravaginal.

## Le type de la douleur

Il s'agit d'une douleur à type de brûlure, de torsion, de striction, de pincement avec parfois des élancements, très mal soulagée par les antalgiques habituels. Cette sensation de cuisson incite souvent aux bains de siège ou à l'application de glaçons, qui ne sont que brièvement efficaces. Parfois, la douleur a un caractère algique moins marqué et les patients parleront plus volontiers d'une gêne, d'un engourdissement, de fourmillements. Il ne s'agit jamais d'une sensation de prurit.

Il peut exister une intolérance au contact superficiel faisant remplacer les slips par les caleçons, faisant éviter les pantalons serrés ou les collants (allodynie).

Cette douleur est minante par son caractère continu et si l'intensité de la douleur peut être très variable d'un jour à l'autre, il faut surtout retenir qu'elle n'a pas de caractère véritablement paroxystique.

## Les facteurs de survenue

La posture est un élément caractéristique de survenue. La douleur apparaît avec la station assise à tel point que celle-ci devient insupportable. Ce sont des patients qui vivent debout et qui appréhendent les déplacements en voiture. La consistance des sièges peut avoir une influence, les sièges mous sont souvent moins bien supportés. La station assise sur un siège de WC est bien mieux tolérée. Les patients s'assoient d'une fesse sur l'autre, utilisent des bouées... La position debout les soulage dans 80 % des cas, ils sont beaucoup moins gênés à la marche.

Les patients souffrent beaucoup moins en décubitus. Même si la douleur ne disparaît pas immédiatement avec le coucher, elle cède avec l'endormissement, ils ne sont jamais réveillés par

celle-ci la nuit, et ne souffrent pas le matin au réveil avant de se lever. La douleur est souvent absente ou modérée le matin et s'aggrave à partir de la mi-journée pour être maximale le soir.

Il n'y a habituellement pas de déclenchement lors de la miction ou de la défécation. Cependant dans les douleurs à prédominance ano-rectale, les douleurs sont souvent aggravées après la défécation, la douleur n'apparaissant qu'à partir de ce moment pour durer toute la journée. Il n'y a jamais de douleur pendant la défécation elle-même ce qui évoquerait plus une pathologie proctologique.

## Les signes associés

La survenue de douleurs fessières voire sciatiques plus ou moins tronquées est assez fréquente. Des phénomènes d'hypersensibilisation cutanée, muqueuse, sous-cutanée, musculaire ou viscérale sont souvent présents.

L'existence de troubles sexuels est difficile à interpréter dans le contexte d'algies périnéales chroniques. Dans tous les cas, l'activité sexuelle est diminuée. Chez la femme, il n'y a pas de véritable dyspareunie, la douleur est souvent aggravée après les rapports. L'homme, quant à lui, se plaint parfois d'une diminution des sensations sexuelles sans altération de l'érection, ni de l'éjaculation. La douleur est parfois aggravée après l'éjaculation.

La constipation est un symptôme banal, mais souvent associé, à type de dyschésie ano-rectale. Un lien de causalité peut être évoqué si la survenue des symptômes douleur et constipation ont été concomitantes.

Il n'y a habituellement pas de trouble urinaire associé à cette névralgie, certains patients cependant présentent une pollakiurie ou une dysurie



évoluant parallèlement à la douleur. Il ne s'agit pas d'une complication urologique à proprement parler puisque les symptômes urinaires régressent avec la douleur, mais plutôt d'une pathologie fonctionnelle réactionnelle (dysurie par difficulté de relaxation liée à la douleur, pollakiurie liée à une gêne locorégionale).

### Les données de l'examen clinique

Il est remarquablement pauvre. Il n'y a pas de trouble sensitif au niveau du périnée, les réflexes bulbo-caverneux et anal sont présents. Parfois, on pourra être intrigué par l'existence de phénomènes vasomoteurs au niveau d'un testicule ou des fesses, par l'existence d'une sensibilité osseuse particulière de la ceinture pelvienne. Il n'y a habituellement pas de trouble sphinctérien et, s'ils existent, rien ne permet de les rattacher à une étiologie neurologique. L'élément le plus constant est le déclenchement, lors du toucher rectal, d'une douleur exquise au niveau de la région de l'épine ischiatique. Celle-ci est perçue en bout de doigt sur la paroi postéro-latérale du rectum. On appréciera également l'état de tension des ligaments sacro-épineux (en dedans de l'épine sciatique) et du processus falciforme, prolongement du ligament sacro-tubéral. La palpation musculaire peut trouver des points gâchettes sur le sphincter anal, sur les muscles élévateurs de l'anus (pubo-rectal ou ischio-coccygiens) ou sur le muscle obturateur interne. Il faut cependant rester prudent dans l'interprétation de ces points douloureux dont la diffusion peut rendre difficile l'interprétation et dont la spécificité n'est pas prouvée.

L'examen clinique sera complété par la recherche de points douloureux myofasciaux, au niveau de la région fessière (muscle piriforme, muscle obturateur interne) et à la palpation profonde de la région endo-ischiatique (portion pelvienne de l'obturateur interne).

Les bilans gynécologiques, urologiques et proctologiques sont normaux, ainsi que les examens radiographiques et tomodensitométriques.

## PHYSIOPATHOLOGIE

### Etude anatomique statique

Nos études ont déjà fait l'objet de publications [7]. Les travaux sur cadavre ont bien montré que le passage en position assise retentissait sur le nerf pudendal. Tout comme le nerf fibulaire au col de la fibula ou le nerf ulnaire au coude, le nerf pudendal passe en condition anatomique normale sur le chevalet que constitue le ligament sacro-épineux quand il s'insère sur l'épine sciatique. Né de S3 le plus souvent (fig. 1), il passe de la région pré-sacrale à la région glutéale via le canal infra-piriforme médialement par rapport au tronc sciatique et au nerf cutané postérieur de la cuisse. C'est alors qu'il rétrocroise la portion distale du ligament sacro-épineux au voisinage de l'épine sciatique, ligament qui sous-tend ainsi le nerf qui est, par ailleurs, en rapport dorsalement avec une structure rigide inextensible : le ligament sacro-tubéral. Ensuite le nerf pudendal, entouré de ses vaisseaux satellites et notamment de son artère (pouvant exceptionnellement décrire une boucle au contact du tronc nerveux) gagne la région périméale en empruntant le dédoublement du fascia du muscle obturateur interne plus connu sous le terme de canal d'Alcock. Le ligament sacro-tubéral envoie avant son insertion sur l'ischion un prolongement ou processus falciforme qui, passant sous le paquet pudendal, peut avoir un bord supérieur tranchant et même se confondre crânialement avec le fascia du muscle obturateur interne. Tout au long de son trajet intra-canalair, le nerf abandonne ses branches collatérales pour la sensibilité du périnée et la motricité des muscles périméaux striés.

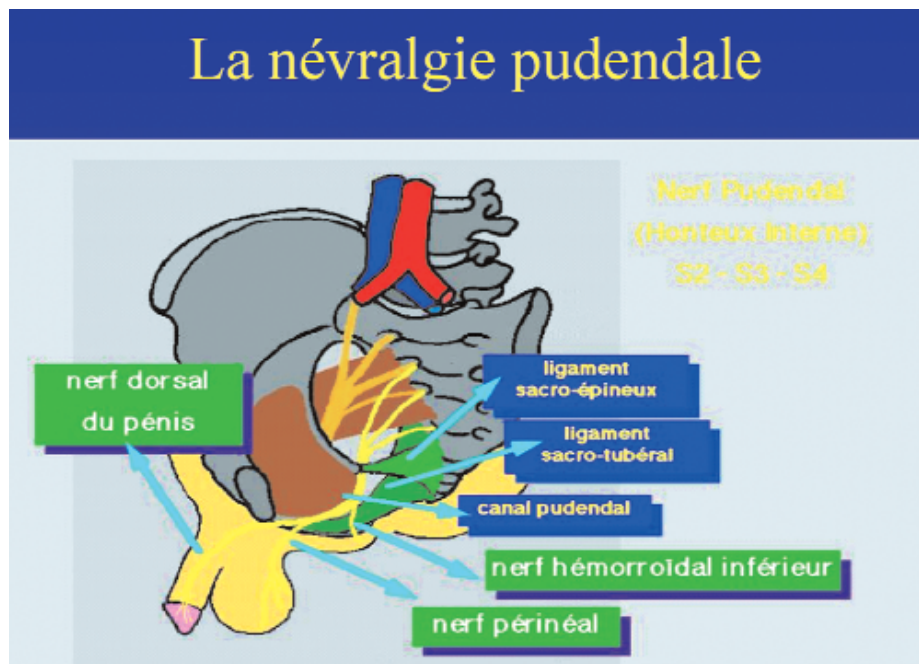


Fig. 1 : Trajet et branches du nerf pudendal

### Etude anatomique en position assise

La graisse de l'espace ischio-rectal qui résume le contenu du périnée postérieure ascensionne et vient au contact du tronc nerveux. En condition physiologique le nerf glisse dans son canal et dans la pince ligamentaire précédemment décrite. En cas d'épaississement des structures aponévrotiques ou ligamentaires voire des deux, le nerf est alors soumis à compression [8]. La cause de ces modifications est ignorée ici comme ailleurs : nous avons tous 2 canaux carpiens mais ne développerons pas tous un syndrome du dit canal dont la genèse n'est pas univoque et reste souvent mystérieuse.

Enfin, des compressions iatrogènes du nerf pudendal existent en dehors des tractions sur table d'orthopédie. La chirurgie de spino-fixation après hystérectomie par voie basse (intervention de Richter), au demeurant excellente, consiste à amarrer le vagin au ligament sacro-

épineux. Les fils de suspension, passés au travers du ligament sacro-épineux peuvent endommager le nerf pudendal. C'est une reproduction parfaite de la symptomatologie habituelle hormis le caractère positionnel. La libération du nerf pudendal s'impose alors.

### NEUROPHYSIOLOGIE

Tout syndrome canalaire doit faire l'objet d'une exploration neurophysiologique si la clinique n'est pas suffisante pour un diagnostic de certitude. Dans cet esprit et pour étayer nos présomptions nous avons établi un protocole neurophysiologique d'exploration du nerf pudendal dans le cadre d'un syndrome de compression pressenti cliniquement [1, 9]. L'examen que nous avons surtout retenu est l'étude de la latence distale motrice du tronc nerveux. Pour cela nous introduisons

par voie endorectale une électrode de stimulation maintenue sur un doigtier. L'électrode réceptrice est une aiguille placée dans les muscles du péri-inée superficiel. Une latence supérieure à 5 ms est considérée comme pathologique.

## TRAITEMENT

### Les infiltrations

Elles constituent l'arme majeure du traitement médical. Bien sûr, nos patients ont épuisé tous les autres traitements au sein desquels les anticomitiaux et/ou les antidépresseurs tiennent une bonne place.

Les infiltrations tiennent compte des constatations anatomiques : elles seront menées aux deux

sites présumés conflictuels et vont constituer à la fois un test diagnostique et une arme thérapeutique efficace puisque certains patients seront améliorés ou guéris de façon durable par ces techniques. Deux produits sont utilisés : des anesthésiques locaux dont l'effet est immédiat ; des anti-inflammatoires stéroïdiens pour une action prolongée dans le temps. Ces derniers ne seront souvent efficaces que deux à trois semaines après leur réalisation [10, 11, 12].

La pince ligamentaire est infiltrée sous scanner à hauteur de l'épine sciatique. Le produit de contraste injecté permet d'apprécier la qualité et la précision topographique du geste.

Le canal pudendal est aussi infiltré sous scanner (fig. 2). Le trajet est prédéterminé et devra ensuite être reproduit fidèlement par l'aiguille. La

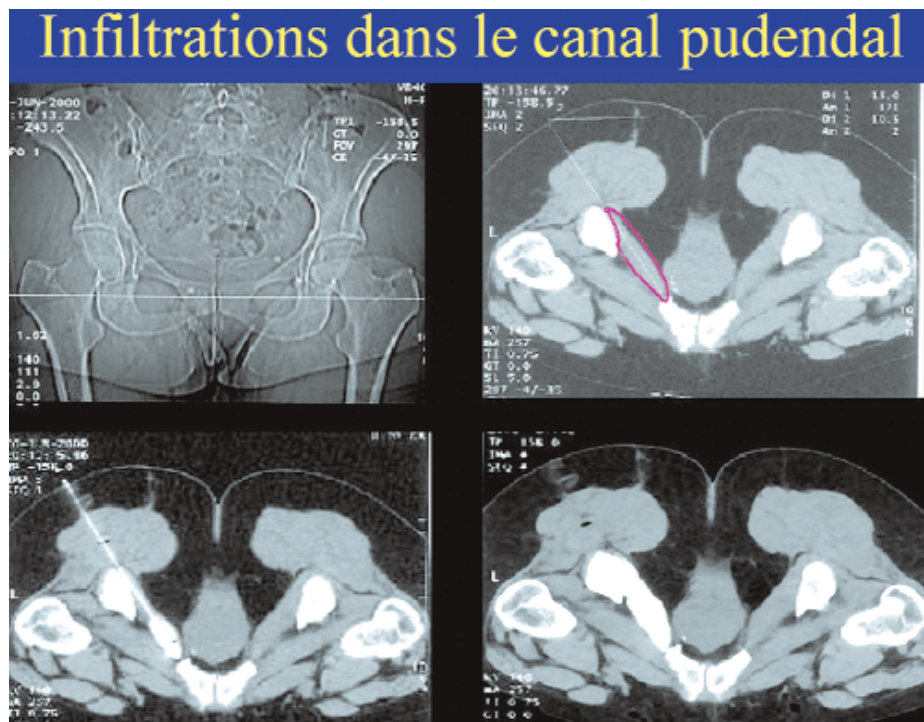


Fig. 2 : Infiltration scanno-guidée du canal pudendal

bonne position de cette dernière qui doit se situer dans le dédoublement du fascia obturateur et être ainsi parallèle aux fibres du muscle sera vérifiée par l'injection d'un produit radio-opaque. Ce n'est qu'alors que les deux produits sont injectés. Les conflits étant plus fréquents au niveau de la pince et la technique d'infiltration étant plus aisée à ce niveau, nous commençons en règle par infiltrer à l'épine.

Il importe d'apprécier le résultat de ces infiltrations. En effet, elles constituent à la fois un test diagnostique et un mode thérapeutique. Le patient est évalué par score EVA avant l'injection. Le geste fait, le malade est placé en position assise pendant une demi-heure. Un second score est alors effectué. Nous considérons comme positif un score amélioré de trois divisions au minimum (ex : de 70 à 40). Si les douleurs persistent malgré l'anesthésie, il faut alors s'orienter vers un autre diagnostic. L'effet des corticoïdes ne sera jugé qu'après trois semaines et, du reste, les patients allèguent bien souvent une exacerbation des douleurs pendant ce laps de temps.

## La chirurgie

Nous avons opté, dès 1987, pour la voie périméale au début de notre expérience [9]. Le problème est qu'il s'agit d'une technique rendue difficile en raison de l'importance de la graisse, et limitée car rendant peu accessible la pince ligamentaire. Nous avons donc rapidement élaboré une stratégie chirurgicale permettant sans délabrement de traiter par une seule voie d'abord tous les conflits possibles [7-13]. Cette chirurgie dure 30 minutes par nerf. Elle consiste à effectuer une voie d'abord transglutéale de part et d'autre d'une transversale passant par le sommet du coccyx et orientée obliquement pour suivre les fibres du muscle grand fessier que l'on dissèque aisément dans leur grand axe. On aborde alors la face dorsale du ligament sacrotubéral et l'on repère sa portion rétrécie en

sablier que l'on résèque sur 2 cm et qui correspond au niveau de l'épine sciatique. Celle-ci est alors palpable et la dissection du nerf devient aisée. Il rétrocroise à ce niveau la partie distale du ligament sacro-épineux auquel il est en règle adhérent. Un écarteur malléable permet d'écartier la graisse de l'espace ischio-rectal médialement et d'ouvrir ainsi la partie dorsale du canal pudendal dans laquelle le nerf s'engage. Le fascia obturateur peut être sectionné et les deux faces du nerf sont libérées par simple digitoclasie. Un processus falciiforme de grande taille peut alors être réséqué. On complète la libération en isolant le nerf de son pédicule, nerf que l'on fait basculer en avant de l'épine ischiatique après section du ligament sacro-épineux. Dès le lendemain, le patient est verticalisé, et autorisé à s'asseoir. Il quitte le service au 4<sup>e</sup> jour postopératoire.

Les indications de la chirurgie sont retenues chez des patients souffrant depuis au moins un an et ayant épuisé toutes les possibilités médicales précitées [14]. Nous attachons une grande importance à l'aspect clinique des douleurs et notamment à leur majoration ou leur déclenchement par la position assise. Le test diagnostique de l'infiltration aux anesthésiques locaux est également primordial.

## LES RÉSULTATS

La chirurgie a été validée par une étude prospective randomisée [15]. Les résultats de la chirurgie ne sont guère obtenus avant le cinquième mois postopératoire. Cela tient sans doute au caractère chronique de la douleur et à la qualité d'un nerf dont un tiers des fibres est constitué de fibres végétatives amyéliniques. Une nouvelle infiltration sur la ou les zones de conflit constatées lors de l'intervention est réalisable deux mois après la chirurgie. Jugés sur l'amélioration du score EVA et de l'échelle comportementale, ainsi que sur l'indice de satisfaction du patient et notamment sa possibilité de s'asseoir de nouveau

ce qui lui transforme la vie, nos résultats avec un recul de près de 20 ans s'établissent ainsi :

- 2/3 des patients sont franchement améliorés ou guéris,
- 1/3 reste inchangé,
- seulement 1 % des patients s'estiment pire qu'en préopératoire alors qu'ils culminaient déjà au score EVA,
- 1 % de complications sont à déplorer : sepsis et hématomes qui ont nécessité une reprise opératoire.

## CONCLUSION

Certaines algies périnéales trouvent une explication dans l'existence d'un syndrome canalaire

intéressant le nerf pudendal. La présentation clinique, une latence motrice augmentée, un test aux infiltrations positif doivent nous faire évoquer l'existence de cette affection, qui allonge la liste des syndromes canauxaux trop méconnus et encore négligés. Au prix d'une chirurgie aisée bien qu'inhabituelle nous pouvons cependant améliorer la condition de ces patients souvent laissés pour compte. Une étude prospective randomisée a donné raison à cet acte chirurgical. Les résultats ne sont pas si modestes qu'il n'y paraît et sont quantitativement comparables à ceux des hernies discales lombaires pour ne citer qu'un exemple. Il nous reste à les améliorer en sélectionnant mieux les candidats à la chirurgie dont les bonnes issues sont le reflet d'un diagnostic précoce.

## Bibliographie

[1] LABAT J.J., ROBERT R., BENSIGNOR-LE HENAFF M., BUZELIN J.M. – Les névralgies du nerf pudendal (honteux interne). Considérations anatomo-cliniques et perspectives thérapeutiques. *J Urol (Paris)* 1990, 96: 239-244.

[2] LABAT J.J., ROBERT R., BENSIGNOR M., BUZELIN J.M. – Les douleurs périnéo-scrotales essentielles. *Le concours médical* 1991, 59: 29-60.

[3] LYON T., KOVAL K.J., KUMMER F., ZUCKERMAN J.D. – Pudendal nerve palsy, induced by fracture table. *Orthop rev* 1993, 22: 521-525.

[4] AMARENCO G., LANOË Y., GHANASSIA R.T., GOUDAL H., PERRIGOT M. – Syndrome du canal d'Alcock et névralgies périnéales. *Rev neurol (Paris)* 1988; 144: 523-526.

[5] GOODSON J. – Pudendal neuritis from biking (letter to the editor). *New Engl J Med*, 1981; 304-365.

[6] RICCHIUTI V.S., HAAS C.A., SEFTEL A.D., CHELIMSKY T., GOLDSTEIN I. – Pudendal nerve injury associated with avid bicycling. *J Urol*. 1999, 162: 2099-2100.

[7] ROBERT R., PRAT-PRADAL D., LABAT J.J., BENSIGNOR M., RAOUL S., LEBORGNE J. – Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. *Surg radiol anat* 1998; 20: 93-98.

[8] OBERPENNING F., ROTH S., LEUSMANN D.B., VAN AHLEN H., HERTLE L. – The Alcock syndrome: temporary insensitivity due to compression of the pudendal nerve within the Alcock canal. *J Urol*, 1994, 151: 423-425.

[9] ROBERT R., LABAT J.J., LEHUR P.A., GLEMAIN P., ARMSTRONG O., LE BORGNE J. – Constatations cliniques, neurophysiologiques, et thérapeutiques à partir de données anatomiques sur le nerf pudendal lors de certaines algies périnéales. *Chirurgie*, 1989, 115: 515-520.

[10] AMARENCO G., KERDRAON J., BOUJU P. – Efficacité des traitements des névralgies périnéales par atteinte du nerf pudendal (syndrome du canal d'Alcock). 170 cas. *Rev neurol (Paris)*, 1997, 153: 331-335.

[11] BENSIGNOR-LE HENAFF M., LABAT J.J., ROBERT R., LAJAT Y., PAPON M. – Perineal pain and involvement of the internal pudendal nerve. *Agressology*, 1991, 32: 277-279.

[12] BENSIGNOR-LE HENAFF M., LABAT J.J., ROBERT R., LAJAT Y. – Douleurs périnéales et souffrance des nerfs honteux internes. *Cah anesth*, 1993, 41: 111-114.

[13] ROBERT R., LABAT J.J., BENSIGNOR M., SZAPIRO J., FAURE A., MARTIN S. – Bases anatomiques de la chirurgie du nerf pudendal. Conséquences thérapeutiques dans certaines algies périnéales. *Lyon chirurgical*, 1993, 89/3 : 183-187.

[14] GER G.C., WEXNER S.D., JORGE J.M., LEE E., AMARANATH L.A., HEYMAEN S. – Evaluation and treatment of chronic intractable rectal pain. A frustrating endeavor. *Dis Colon Rectum*, 1993, 36: 139-145.

[15] ROBERT R., LABAT J.J., BENSIGNOR M. – Decompression and transposition of the pudendal nerve in pudendal neuralgias: a randomized controlled trial and long term evaluation. *Eur Urol* 2005; 47: 403-408.







# DIAGNOSTIC DES CALCIFICATIONS DES PARTIES MOLLES DU BASSIN (cavité pelvienne exclue)

M. WYBIER, V. BOUSSON, J.-D. LAREDO

Le diagnostic d'un dépôt calcique des parties molles repose sur des règles élémentaires de raisonnement déjà exposées pour le GETROA [11]. Nous verrons successivement les images d'ossification et les images de calcification ; ces dernières comprennent différents types morphologiques : calcifications amorphes, calcifications cartilagineuses, grains calciques, phlébolithes et calcifications diverses.

## DIAGNOSTIC D'UNE OSSIFICATION

Une ossification des parties molles se reconnaît comme un dépôt de densité minérale organisé selon une architecture trabéculaire (fig. 1) qui la distingue du caractère amorphe de la plupart des calcifications. Il faut noter que les affections qui suivent peuvent toutes se présenter à un stade

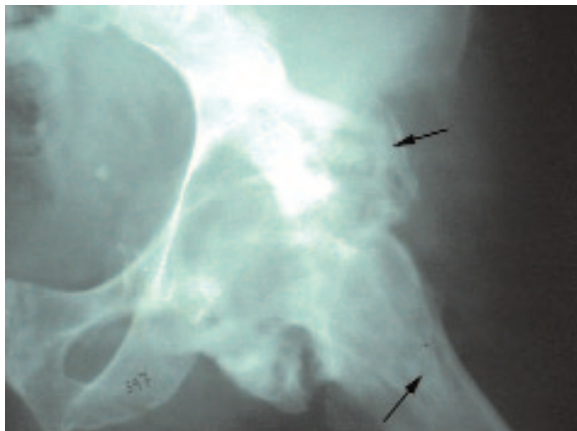


Fig. 1 : Ossification des parties molles de la hanche. On y trouve la même structure trabéculaire (flèche supérieure) que dans le tissu osseux (flèche inférieure).

précoce de leur minéralisation, avant la maturation trabéculaire du tissu osseux pathologique, donc sous forme de *calcifications non spécifiques*.

## Ossifications fréquentes

Les ossifications des *para-ostéoarthropathies* nerveuses et des *arthroplasties* de hanche (fig. 2), dont le siège est para-articulaire, sont traitées ailleurs dans le présent ouvrage.



Fig. 2 : Ostéomes para-prothétiques (flèches).

Les ossifications fessières siègent le plus souvent dans la graisse sous-cutanée (fig. 3) et résultent le plus souvent d'injections médicamenteuses.

Il n'est pas exceptionnel de trouver des ossifications para-tendineuses qui résultent de la métaplasie secondaire d'un vieux dépôt initialement purement calcique (fig. 4) : à la différence des calcifications originelles, de telles ossifications sont dépourvues d'activité pathologique et ne méritent donc ni traitement percutané à l'aiguille, ni exérèse chirurgicale.

La myosite ossifiante circonscrite a fait l'objet d'une revue détaillée récente par Malghem *et coll.* [8]. L'affection est le plus souvent centrée dans les larges muscles proximaux des membres, en regard d'une diaphyse, mais elle n'est pas exceptionnelle au bassin (fig. 5). Le cycle évolutif relativement court, sur quelques semaines, de l'affection, aboutissant à la résolution spontanée des symptômes cliniques, peut être le seul critère distinctif par rapport à des lésions ossifiantes malignes très différenciées (voir figure 8).

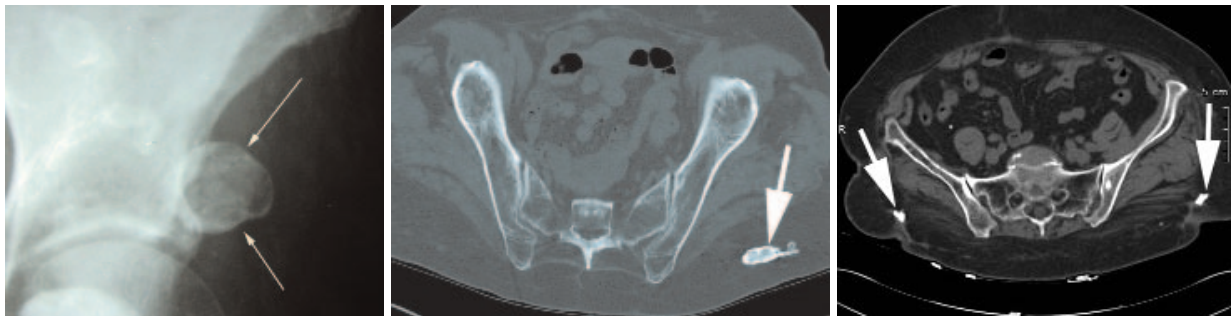


Fig. 3 : Ossifications fessières secondaires à des injections médicamenteuses (flèches) : la radiographie (à gauche) et le scanner (au centre, autre cas) montrent la texture cortico-spongieuse des anomalies ; à droite (autre cas), le scanner montre la localisation sous-cutanée des ossifications et les brides de tissu cicatriciel qui les relie au plan cutané.

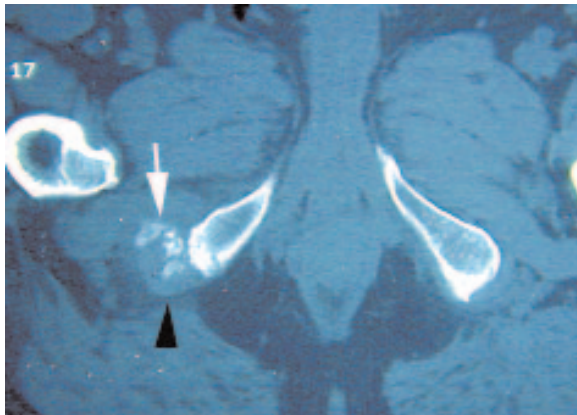


Fig. 4 : Ossifications (flèche blanche) dans l'insertion épaissie (tête de flèche) des tendons ischio-jambiers droits en scanner.

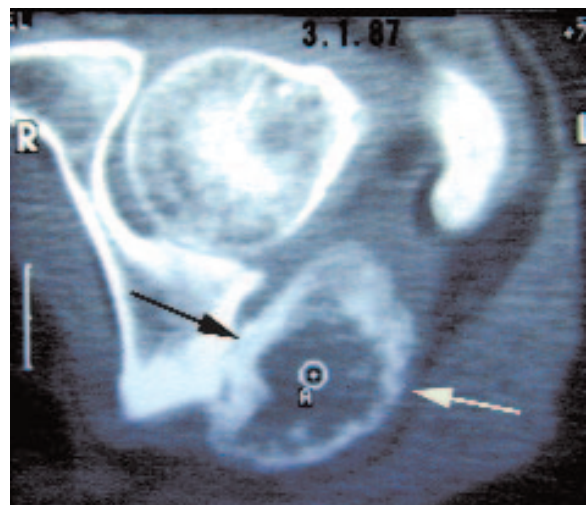


Fig. 5 : Myosite ossifiante circonscrite à maturité. Ossification périphérique en couronne (flèches).

## Ossifications rares

La *fibrodysplasie ossifiante progressive* (maladie de *Münchmeyer*) est une prolifération fibroblastique lente et progressive, suivie d'une calcification puis d'une ossification, au sein du tissu sous-cutané, des muscles squelettiques, des tendons, des fascias et des ligaments. Les formes mineures, caractérisées par quelques ossifications sporadiques et parfois incomplètes des muscles des ceintures (fig. 6), trouvent la confirmation du diagnostic dans la mise en évidence de lésions associées caractéristiques, en particulier sur la radiographie des avant-pieds (fig. 6), du rachis cervical et du rachis lombaire (synostose des arcs postérieurs, souvent associée à un aspect cintré des corps vertébraux de profil).

La *mélorhéostose* est associée dans environ un quart des cas à une masse des parties molles [9] de composition variable, incluant souvent une composante fibrolipomateuse et une composante vasculaire, et susceptible de contenir des plages de tissu cartilagineux et osseux. Le diagnostic peut être fait aisément au voisinage des modifica-

tions caractéristiques de l'os voisin (fig. 7) ; il peut être difficile à porter lorsque l'os voisin est épargné par la coulée d'hyperostose.

L'ostéosarcome des parties molles est exceptionnel, représentant moins de 1 % des sarcomes des parties molles vus à l'AFIP [7]. Alors que l'ostéosarcome osseux touche surtout les sujets de moins de 20 ans, l'ostéosarcome des parties molles est une lésion de l'adulte de la cinquantaine. La cuisse est sa première localisation par la fréquence. Dans 10 % des cas, il s'agit d'une tumeur radio-induite. L'aspect radiographique est caractérisé par une opacité nuageuse dense, sans connexion avec l'os voisin. Le scanner donne une idée du degré de différenciation du dépôt osseux (fig. 8).

Le *chondrosarcome des parties molles* représente 2,1 % des sarcomes des parties molles vus à l'AFIP [7]. La variété *mésenchymateuse* s'ossifie dans 50 % des cas ; la variété *bien différenciée* produit un tissu cartilagineux mûr avec des ossifications denses caractéristiques par leurs contours lobulés [7], mais elle est exceptionnelle, au point qu'elle ne représente peut-être en réalité que la

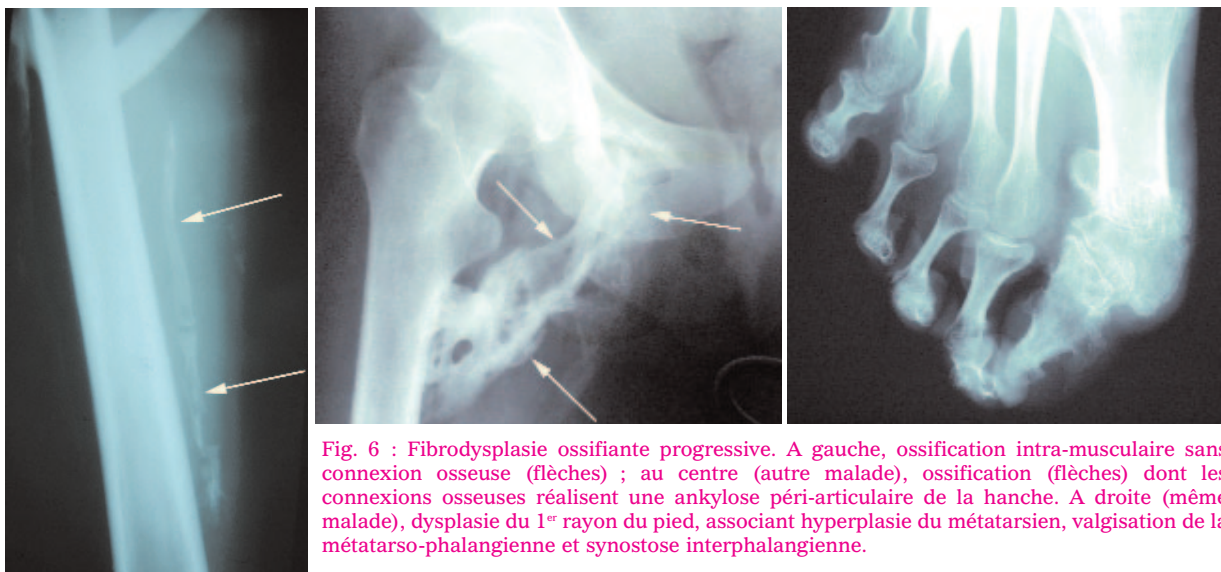


Fig. 6 : Fibrodysplasie ossifiante progressive. A gauche, ossification intra-musculaire sans connexion osseuse (flèches) ; au centre (autre malade), ossification (flèches) dont les connexions osseuses réalisent une ankylose péri-articulaire de la hanche. A droite (même malade), dysplasie du 1<sup>er</sup> rayon du pied, associant hyperplasie du métatarsien, valgus de la métatarso-phalangienne et synostose interphalangienne.

complication métastatique d'un chondrosarcome osseux [6] (fig. 9). Rappelons que la présence de calcifications à distance d'une masse calcifiée principale est un indice de malignité *a priori*.

Après curetage chirurgical ou fracture pathologique, une *tumeur osseuse à cellules géantes* peut donner, dans les parties molles, des rejetons susceptibles de s'y ossifier [3].

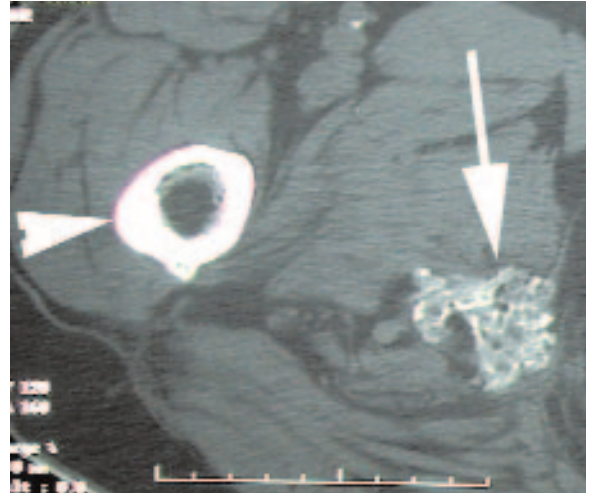


Fig. 7 : Mélorhéostose en radiographie (à gauche) et au scanner (autre cas, à droite). Ossification (flèche longue) des parties molles de la racine de la cuisse associée à l'hyperostose corticale et spongieuse caractéristique (têtes de flèches).

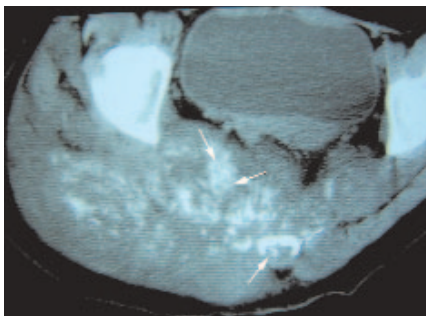
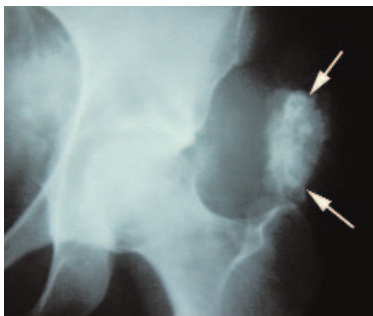


Fig. 8 : Ostéosarcome des parties molles. A gauche, association de dépôts calciques supra-trochantériens de densité variable avec des plages ossifiées (flèches). Au centre (autre cas), le scanner montre que des calcifications en arcs et en anneaux (flèches), d'origine cartilagineuse, peuvent se mêler aux ossifications. A droite, tissu ostéosarcomateux très différencié (flèche).

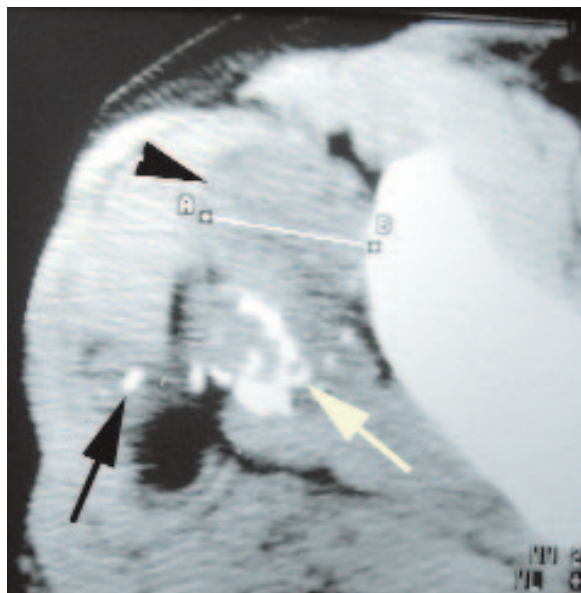


Fig. 9 : Tissue chondrosarcomateux dans les parties molles (tête de flèche), associé à des ossifications en grain (flèche noire) et, plus caractéristiques, en arc ou anneau (flèche blanche).



Fig. 10 : Aspect radiographique d'un mésoenchymome bénin. Ossifications bien différenciées des parties molles (flèches longues) au sein d'un tissu graisseux hypodense (têtes de flèches).

Le lipome ossifiant ou mésoenchymome bénin est composé d'un lipome profond contenant des ossifications mûres (fig. 10).

Le chondrome des parties molles est juste mentionné, car il s'agit d'une anomalie très rare qui siège en règle générale à la main ou au pied (80 % des cas publiés).

Les schwannomes anciens peuvent s'ossifier.

Les métastases intramusculaires des carcinomes colique, gastrique, vésiculaire, mammaire, bronchique peuvent secondairement s'ossifier.

## DIAGNOSTIC D'UNE CALCIFICATION (tableau 1)

Tableau 1 : Classification physiopathologique des calcifications des parties molles

Calcifications métastatiques	Calcinoses	Calcifications dystrophiques
Hyperparathyroïdie	Calcinose universelle idiopathique	Tumeur
Hypoparathyroïdie	- sclérodermie	Inflammation
Ostéodystrophie rénale	- dermatopolymyosite	Traumatisme
Hypervitaminose D	- syndrome CRST	Nécrose
Syndrome du lait et des alcalins	- lupus systémique	Phlébolithes
Sarcoïdose	- Ehlers- Danlos	Panniculite
Ostéolyse massive (néoplasie)	Calcinose tumorale idiopathique	
Hémodialyse chronique	Divers	

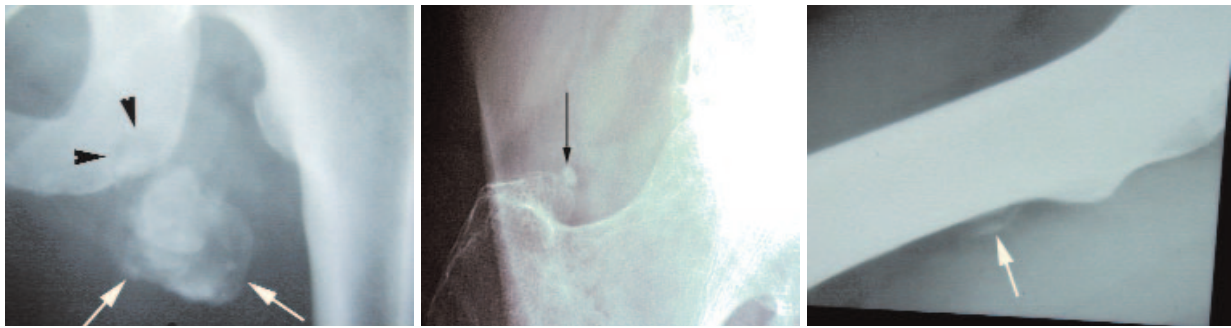


Fig. 11 : Calcifications dystrophiques du bassin. A gauche, la forme globuleuse de la calcification (flèches longues) est caractéristique d'une bursopathie ischiatique ; l'érosion osseuse voisine (têtes de flèche) témoigne du débord sur l'os d'un granulome de résorption initialement tourné contre la calcification des parties molles. Au centre, calcification supra-trochantérienne compacte et anhyste. A droite, calcification linéaire d'une insertion tendineuse sur la ligne âpre du fémur.

### Calcifications associées à un tissu non tumoral

Les *calcifications dystrophiques* sont fréquentes et souvent aisément reconnues grâce à leur siège stéréotypé, ischiatique, trochantérien ou rétro-fémoral (fig. 11). Elles accompagnent en règle générale les lésions tendineuses d'origine mécanique ou ischémique.

Les *calcifications métastatiques* résultent d'une augmentation du produit phosphocalcique dans le sang. Elles peuvent compliquer l'hypercalcémie liée à l'hyperparathyroïdie (le plus souvent secondaire à une insuffisance rénale chronique) (fig. 12), à l'hypervitaminose D, aux ostéolyses tumorales ou infectieuses massives. Elles peuvent aussi se rencontrer chez l'hémodialysé chronique.

La *calcinose tumorale (Teutschländer)* est caractérisée par un dépôt d'hydroxy-apatite dans de multiples alvéoles charpentés par une masse fibreuse dense pseudo-tumorale. Au bassin, la calcinose tumorale siège près du grand trochanter ou de la fesse (fig. 13). Elle touche l'enfant ou l'adulte jeune en bonne santé, dans deux tiers des cas un Noir africain ou américain, avec un possible caractère familial. Il s'agirait d'un processus

inapproprié de réparation après un saignement local, sous l'influence d'une hyperphosphorémie (fréquemment constatée) ou d'une hypervitaminose D endogène [10], alors que le métabolisme du calcium est normal. La masse est palpable sous la peau, ferme, le plus souvent indolore, croissant lentement au fil des années (peut-être par le biais d'hémorragies locales itératives favorisées par le conflit du dépôt calcique sur les parois vasculaires). Les lésions les plus petites peuvent être découvertes par l'imagerie, les plus volumineuses



Fig. 12 : Calcification para-trochantérienne métastatique (flèches) secondaire à une hyperparathyroïdie.

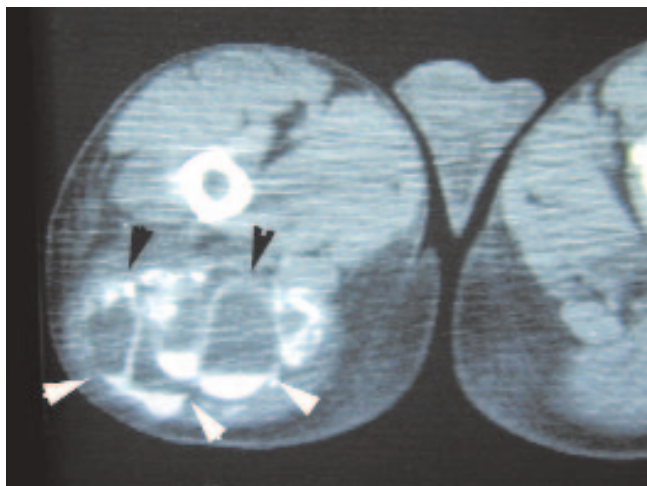
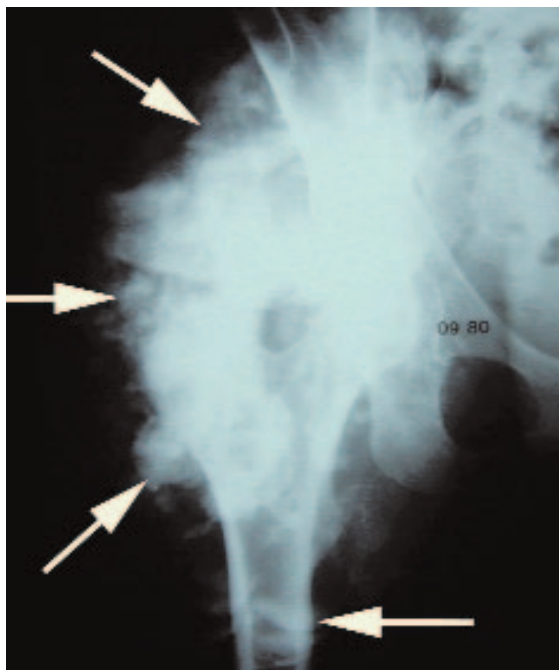


Fig. 13 : Calcinose tumorale de Teutschländer autour de la hanche droite. A gauche, la radiographie montre l'étendue du dépôt calcifique (flèches longues). A droite, le scanner révèle de multiples logettes ovoïdes (têtes de flèche noires) qui sont situées dans l'épaisseur des muscles postérieurs et qui sont nombreuses à contenir un niveau horizontal (têtes de flèche blanches) entre sédiment calcifique et surnageant séreux.

pouvant dépasser 20 cm. La lésion est fermement solidaire d'un fascia profond, d'un tendon ou d'un muscle, qu'elle peut infiltrer. Elle peut se fistuliser à la peau et donner issue à une boue ou à un lait calciques stériles. Elle n'a, en revanche, aucune connexion avec l'os. Deux tiers des cas ont des lésions bilatérales. Les foyers fixent en scintigraphie osseuse [1].

La *calcinose universelle idiopathique* forme de multiples plaques (fig. 14A) ou nodules (fig. 14B) situés dans la peau et le tissu sous-cutané. Elle se voit surtout chez l'enfant. Elle s'associe dans la moitié des cas aux manifestations d'une sclérodémie ou d'une dermatopolymyosite, mais peut apparaître aussi au cours du lupus érythémateux systémique. Elle expose au risque de contractures et d'ankylose.

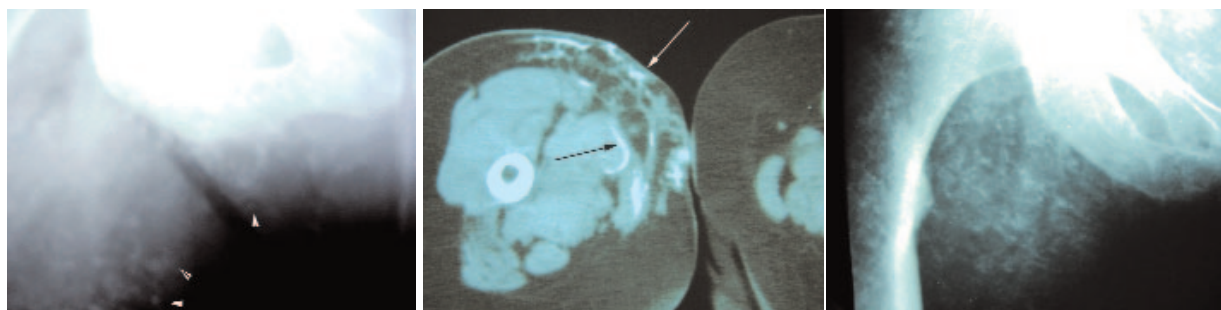


Fig. 14 A : Calcinose sous-cutanée d'aspect réticulé. A gauche, dermatopolymyosite (têtes de flèches). Au centre (même malade), le scanner montre des dépôts calciques la disposition en plaques et le siège superficiel (flèche blanche), lequel peut aller cependant jusqu'au fascia musculaire superficiel (flèche noire). A droite (autre malade), lupus érythémateux disséminé.

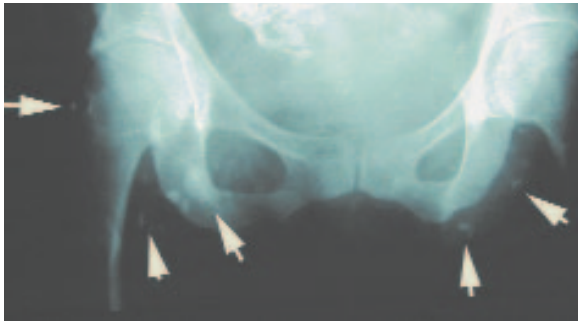


Fig. 14 B : Forme nodulaire des dépôts calciques d'une dermatopolymyosite (têtes de flèche).

Les *phlébolithes en amas*, situés dans le tissu sous-cutané ou le muscle, n'ont pas, au bassin, la signification d'une banale insuffisance veineuse : ils doivent évoquer la présence d'une *malformation veineuse* (fig. 15), recherchée en IRM sous la forme d'une masse lobulée contenant souvent un franc contingent graisseux [2]. Les phlébolithes peuvent s'ossifier secondairement, mais cette éventualité rencontrée à la jambe dans

l'insuffisance veineuse n'a, à notre connaissance, pas d'exemple au bassin.

### Calcifications associées à un tissu tumoral

Les calcifications et ossifications au sein d'une *matrice sarcomateuse* peuvent être observées dans les tumeurs suivantes :

- le *synoviosarcome*, qui siège à proximité de la hanche dans 6,5 % des cas de l'AFIP [5]. La calcification ou, plus rarement, l'ossification d'un synoviosarcome est observée dans 20 % des cas, ce qui en fait le sarcome des parties molles le plus souvent calcifié [7]. La calcification siège le plus souvent en périphérie de la tumeur. Il s'agit souvent de calcifications en grains et en barrettes [4], plus rarement d'une large minéralisation en masse. Les synoviosarcomes calcifiés ont un meilleur pronostic que les autres.

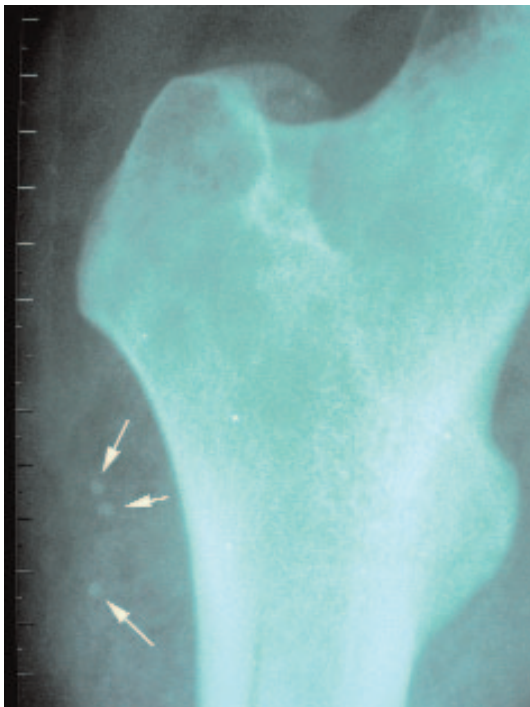
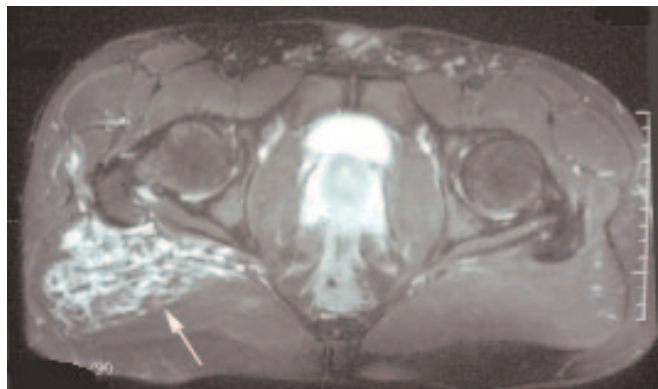


Fig. 15 : Malformation veineuse fessière droite. A gauche, images radiographiques de calcifications arrondies (flèches) plus ou moins pleines (la calcification inférieure a l'aspect d'un quartier de lune), caractéristiques de phlébolithes. A droite, image magnétique de la malformation correspondante (flèches).





- les liposarcomes et les rhabdomyosarcomes, plus rarement.
- le schwannome ancien (rétro-péritoine) par le biais de lésions dégénératives intra-tumorales.

A l'instar de la variété courante intra-articulaire, l'exceptionnelle *chondromatose synoviale extra-articulaire* peut produire des corps étrangers calcifiés (calcifications cartilagineuses en grains centraux) ou ossifiés (arcs ou anneaux périphériques), situés au sein d'un bourgeon tumoral bénin développé à partir d'une bourse synoviale de glissement.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

### Calcifications voisines d'une articulation

Elles doivent être distinguées des calcifications intra-articulaires de l'*ostéochondromatose synoviale primitive* et des ossifications intra-articulaires de la *dysplasie épiphysaire hémimélique*, cette dernière étant cependant exceptionnelle à la hanche. Dans les deux cas, la connexion à l'espace articulaire est attestée par la présence d'une enveloppe synoviale commune.

### Calcifications voisines d'un os

Elles font discuter les masses calcifiées ou ossifiées développées à la surface de l'os, qui ont en un point une connexion à l'os voisin : *exostose*, *chondrosarcome secondaire à une exostose*, *para-ostéoarthropathie neurogène*, *ostéosarcome para-ostéal*, *fibro-dysplasie ossifiante généralisée (dans sa forme ankylosante)*.

### Calcifications voisines d'une enthèse

Elles se distinguent d'un arrachement osseux du fait de l'absence de perte de substance osseuse en regard, sauf érosion osseuse secondaire au granulome de résorption d'un dépôt apatitique (cf. fig. 11).

## GAMME DIAGNOSTIQUE

Les images suivantes reprennent les principales formes morphologiques des dépôts minéralisés des parties molles. Pour les dépôts résultant d'une ossification enchondrale, rappelons qu'il peut exister des formes radiologiques immatures vues au stade de la calcification, de moindre spécificité radiologique. Les diagnostics associés à chaque image sont présentés par ordre de fréquence décroissante.

### Ossifications

#### Image ronde d'os trabéculaire (fig. 16)

- Ossifications hétérotopiques après prothèse articulaire ou neuropathie centrale
- Injections médicamenteuses
- Hématome ossifié
- Myosite ossifiante circonscrite
- Ossifications para-tendineuses
- Lipome ossifiant (mésenchymome bénin)
- Ostéosarcome extra-osseux différencié
- Rejeton dans les parties molles de tumeur à cellules géantes

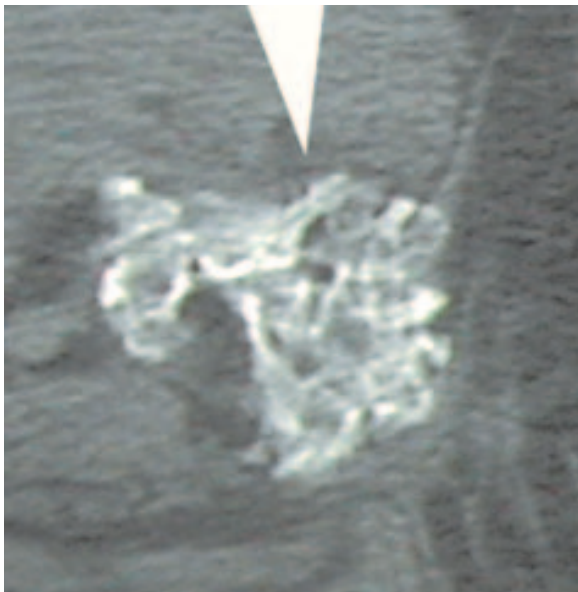
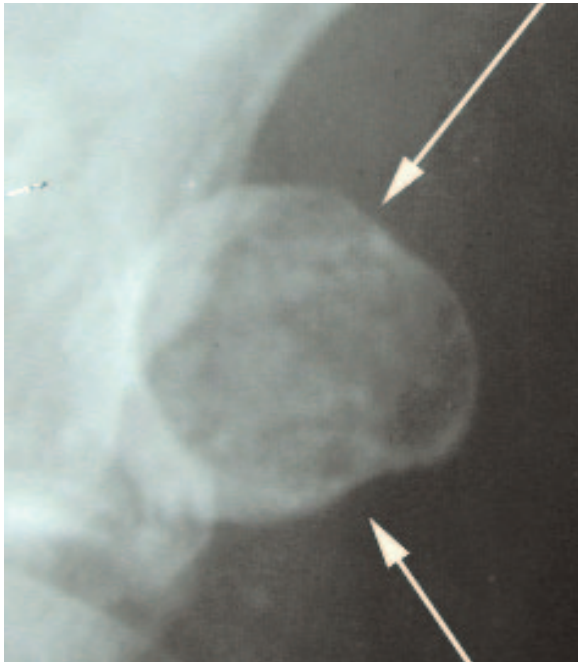


Fig. 16 : Texture spongieuse cernée d'une corticale nette, en radiographie (en haut) et au scanner (en bas, autre cas).

*Image en os de seiche* (fig. 17)

- Ossifications hétérotopiques après prothèse articulaire ou neuropathie centrale
- Hématome ossifié
- Fibrodysplasie ossifiante progressive

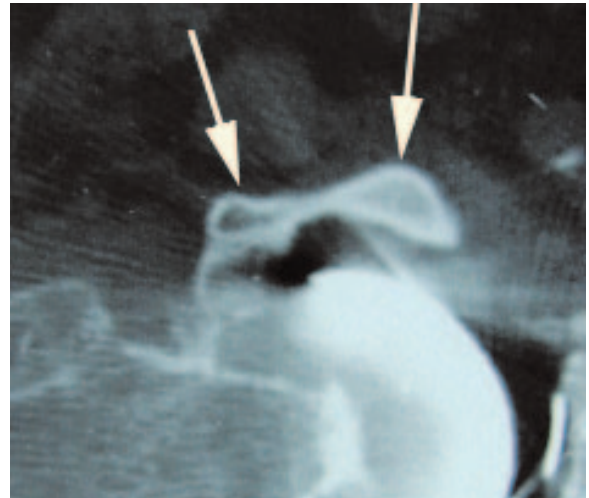
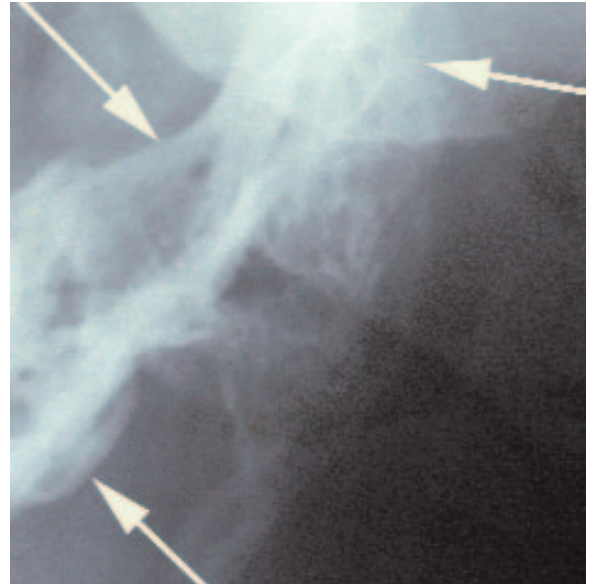


Fig. 17 : Os dense et compact.

### Image ronde d'os dense (fig. 18)

- Injections médicamenteuses
- Mélorhéostose
- Ostéosarcome extra-osseux

### Aspect nuageux d'os compact ou trabéculaire (fig. 19)

- Ostéosarcome extra-osseux peu différencié
- Synoviosarcome
- Métastases ossifiantes de certains carcinomes (estomac, vessie, sein, bronches...)

### Ossifications lobulaires (fig. 20)

- Exostose
- Chondromatose synoviale extra-articulaire
- Chondrome des parties molles (main)
- Chondrosarcome différencié

### Calcifications

#### Dépôt amorphe laiteux (fig. 21)

- Calcifications dystrophiques (tendineuses, notamment)
- Calcinose de Teutschländer
- Calcifications métastatiques (cf. Tableau 1)
- Forme nodulaire de la calcinose universelle des maladies de système

#### Dépôt réticulé (fig. 22)

- Forme réticulée de la calcinose universelle (maladies de système : dermato-polymyosite, lupus systémique, sclérodermie, CRST)

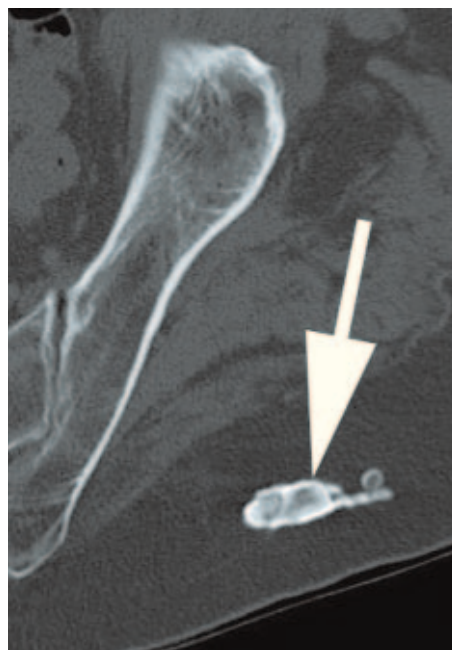


Fig. 18 : Ossification analogue à du tissu osseux physiologique en radiographie (à gauche) et au scanner (à droite).

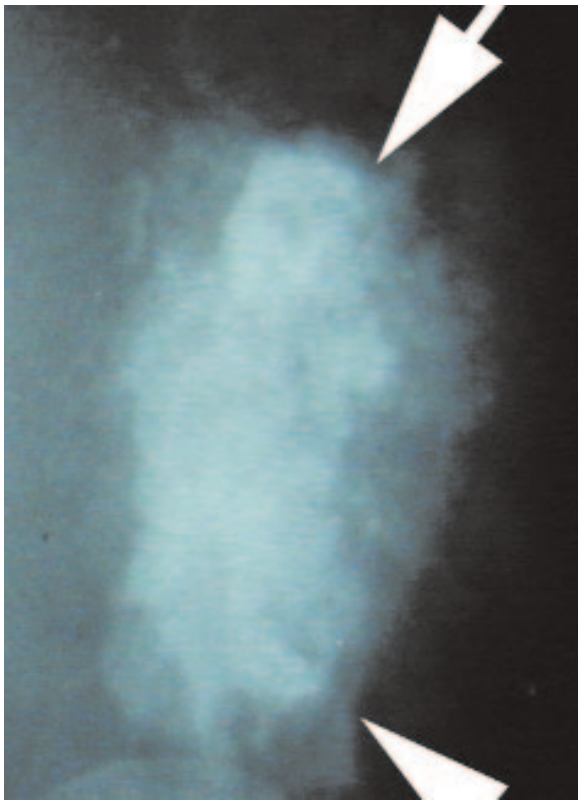


Fig. 19 : Flocons de tailles et de densités différentes, à limites floues, dont certains comportent une corticale (flèche supérieure).

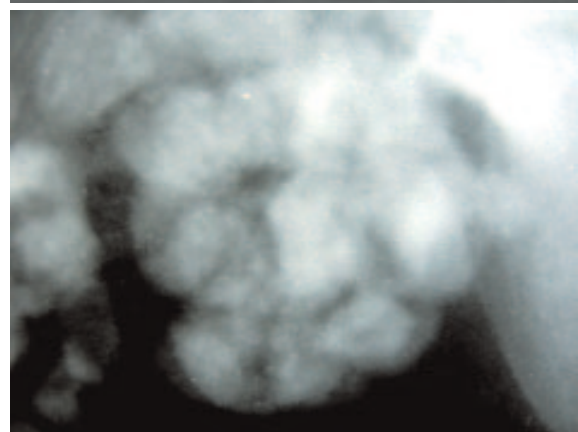
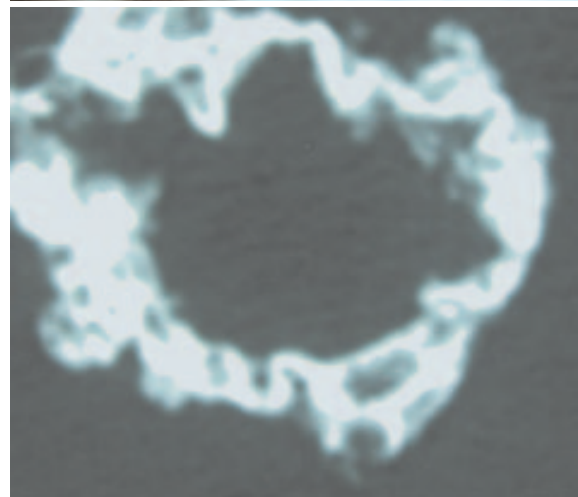
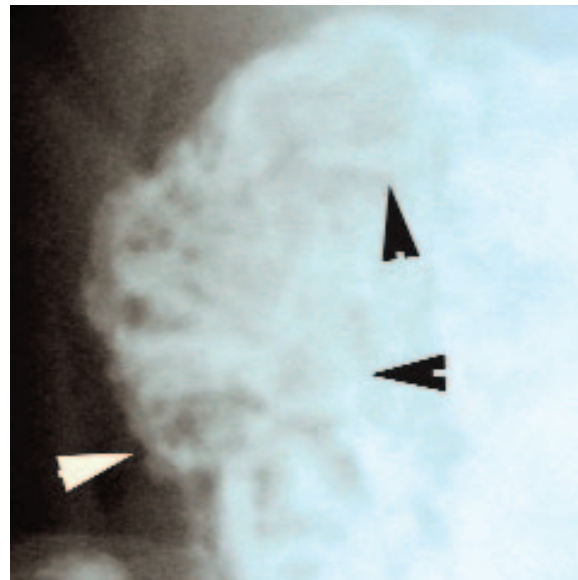


Fig. 20 : Ossifications en arcs et anneaux en radiographie (en haut, têtes de flèche, et en bas) et au scanner (au centre).

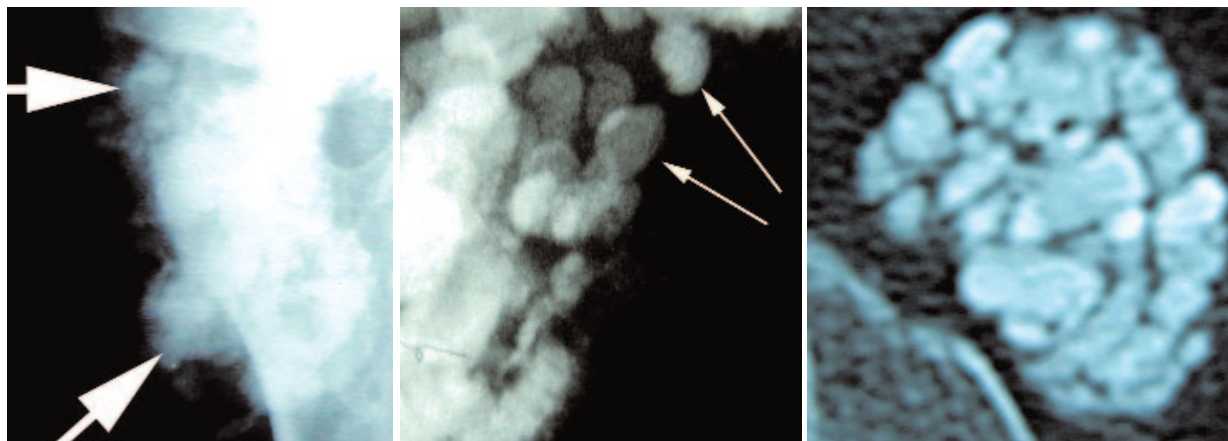


Fig. 21 : Amas calciques globuleux amorphes d'une hyperparathyroïdie secondaire (radiographie à gauche, scanner d'un autre cas à droite) et d'une sclérodémie (radiographie, au centre). Noter sur le scanner la différence entre la texture trabéculaire de l'os (en bas et à gauche de l'image de droite) et la structure anhiste de la calcification métastatique (amas au centre de l'image).

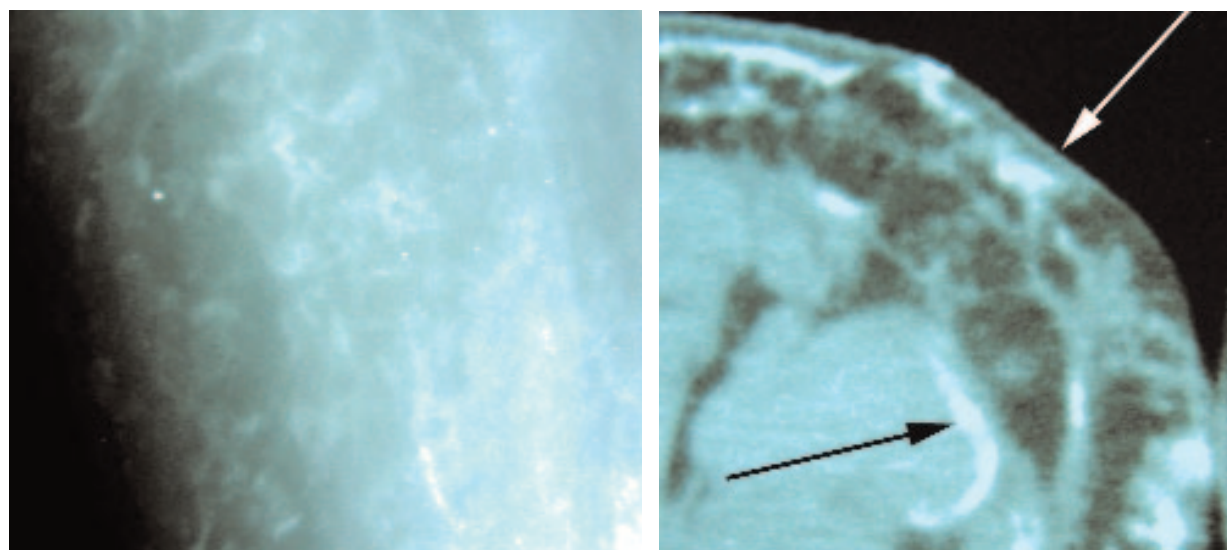


Fig. 22 : Maillage de grains et placards calciques en radiographie (à gauche) et en scanner (à droite).

*Amas de grains et de stries* (fig. 23)

- Synoviosarcome
- Ostéosarcome

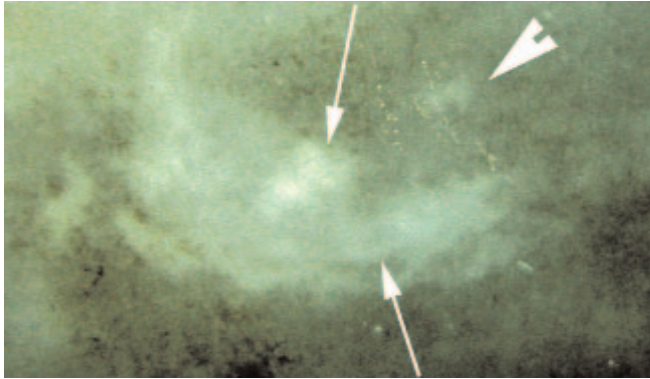
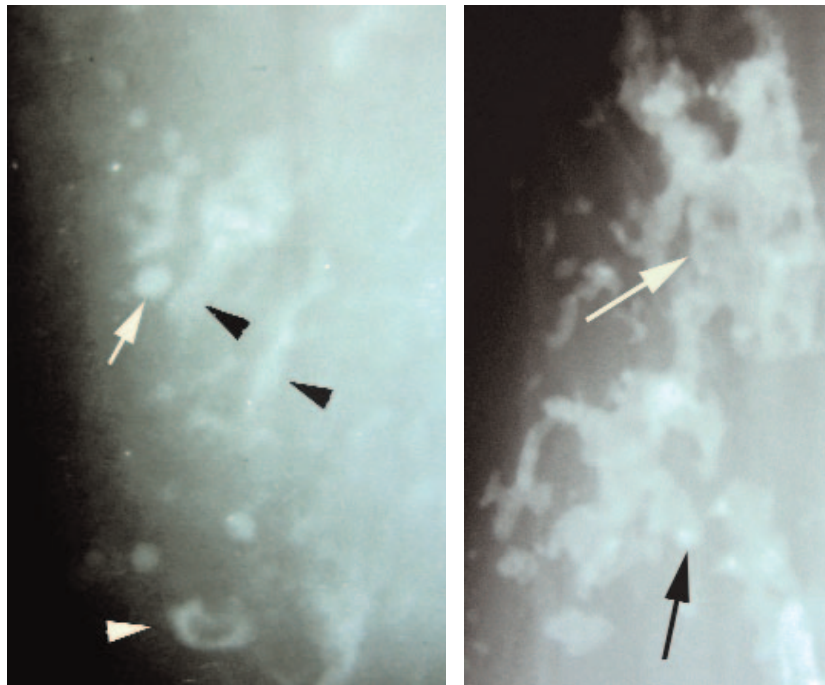


Fig. 23 : Amas de grains et de stries denses (flèches) ou d'aspect délavé (tête de flèche).

*Phlébolithes* (fig. 24)

- Varices
- Malformations vasculaires
- Angiomatose
- Syndrome de Maffucci
- Maladie d'Ehlers-Danlos

Fig. 24 : Calcifications en grains (à gauche, flèche blanche ; à droite, flèche noire), en anneau (à gauche, tête de flèche blanche), en cylindre (à gauche, têtes de flèches noires) qui sont les différentes formes de phlébolithes, et ossifications oblongues (à droite, flèche blanche).



### Bibliographie

- [1] BALACHANDRAN S., ABBUD Y., PRINCE M.J., CHAUSMER A.B. – Tumoral calcinosis: scintigraphic studies of an affected family. *Br J Radiol* 1980; 53: 960-4.
- [2] BISSORFF A., JOMAAH N., BOUSSON V., CHAPOT R., LAREDO J.D., ENJOLRAS O. – Imagerie des anomalies vasculaires des parties molles. In *Opus XXXI du GETROA*, Sauramps médical, Montpellier, 2004, pp. 417-27.
- [3] BOND J.R., COOPER K.L. – Musculoskeletal case of the day: soft tissue implant of giant cell tumor. *AJR* 1993; 160: 1328-30.
- [4] DIARD F., HAUGER O., KIND M., MOINARD M., BONNEFOY O. – Les synoviosarcomes. In *Opus XXXI du GETROA*, Sauramps médical, Montpellier, 2004, pp. 429-42.
- [5] ENZINGER F.M., WEISS S.W. – Synovial sarcoma. In *Soft tissue tumors*, CV Mosby Company, Saint-Louis, 1995, pp. 757-86.
- [6] ENZINGER F.M., WEISS S.W. – Cartilaginous soft tissue tumors. In *Soft tissue tumors*, CV Mosby Company, Saint-Louis, 1995, pp 991-1011.
- [7] KRANSDORF M.J., MURPHEY M.D. – Extraskelétal osseous and cartilaginous tumors. In *Imaging of soft tissue tumors*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1997, pp 317-49.
- [8] MALGHEM J., LECOUVET F., GALANT C., MALDAGUE B., VANDE BERG B. – Myosite ossifiante circonscrite. In *Opus XXXI du GETROA*, Sauramps médical, Montpellier, 2004, pp. 327-46.
- [9] MURRAY R.O., Mc CREEDIE J. – Melorheostosis and the sclerotomes: a radiological correlation. *Skeletal Radiol*, 1979; 4: 57-71.
- [10] SLAVIN R.E., WEN J., KUMAR D., EVANS E.B. – Familial tumoral calcinosis: a clinical, histopathologic, and ultrastructural study with an analysis of its calcifying process and pathogenesis. *Am J Surg Pathol* 1993; 17: 788-802.
- [11] WYBIER M., LAREDO J.D. – Place et limites de la radiographie et du scanner dans le diagnostic des tumeurs et pseudo-tumeurs des parties molles. In *Opus XXXI du GETROA*, Sauramps médical, Montpellier, 2004, pp. 285-95.





# ENTHÉSOPATHIES ISCHIATIQUES – CONFRONTATION ÉCHO-IRM

A. LHOSTE-TROUILLOUD, M. COHEN

Parmi les nombreuses étiologies à l'origine des fessalgies, les enthésopathies ischiatiques sont parfois évoquées lors de l'examen clinique dans un contexte traumatique, micro-traumatique, inflammatoire ou plus simplement dégénératif. Après avoir développé les données anatomiques indispensables à connaître pour explorer cette enthèse, aussi bien en échographie qu'en IRM, nous reprendrons à la lumière de la littérature les aspects rencontrés dans les différents registres de pathologie des enthèses.

## ANATOMIE DE L'ENTHÈSE ISCHIATIQUE

### Anatomie microscopique

C'est une enthèse de type fibrocartilagineux, comportant quatre couches successives étroitement intriquées. De la surface à la profondeur, il s'agit :

- du tendon,
- d'une zone fibrocartilagineuse non calcifiée,
- d'une zone fibrocartilagineuse calcifiée,
- de l'os.

La composante de fibrocartilage non calcifié permet à cette insertion de résister aux importantes sollicitations mécaniques auxquelles elle est soumise, notamment dans la pratique sportive [1].

### Anatomie macroscopique

La tubérosité ischiatique de l'os coxal est un relief volumineux situé à sa partie dorsale et caudale, sur lequel repose le tronc en position assise.

Le point d'ossification secondaire de la tubérosité ischiatique se soude vers l'âge de 15 ans, mais la maturation osseuse de cette zone n'est terminée que vers 25 ans.

L'enthèse ischiatique correspond à l'insertion des tendons des muscles ischio-jambiers sur la tubérosité ischiatique.

On trouve deux tendons pour trois muscles, s'insérant sur le versant latéral de cette tubérosité, et non sur son pôle inférieur, réservé au faisceau médial du grand adducteur (fig. 1) :

- le tendon commun au semi-tendineux et au chef long du biceps fémoral : les fibres tendineuses du semi-tendineux sont plus médiales, celles du biceps plus latérales ; les premières fibres musculaires, celles du semi-tendineux, apparaissent rapidement à la périphérie du tendon, à moins d'un centimètre de la corticale
- le tendon du semi-membraneux est discrètement plus ventral et latéral que le précédent. Ce tendon se dirige en bas et en dedans, croisant le semi-tendineux, et s'élargit en une membrane d'où naissent les fibres musculaires.

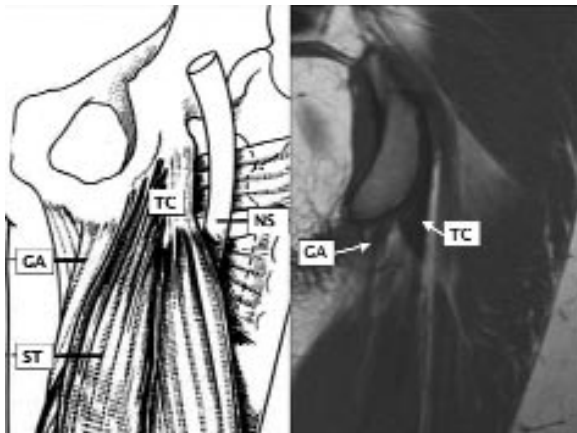


Fig. 1 : Sites d'insertion des 2 tendons ischio-jambiers et du faisceau médial du grand adducteur :  
 a) Schéma anatomique d'après Bouchet et Cuilleret.  
 b) Coupe IRM coronale correspondante.  
 (GA : faisceau médial du grand adducteur ; ST : muscle semi-tendineux ; TC : tendon conjoint ; NS : nerf sciatique).

### Anatomie échographique et IRM

Les figures 2 à 4 illustrent en coupes axiales comparées cadavériques, échographiques et IRM les images de référence successives de cette région.

On soulignera la proximité du nerf sciatique, qui explique certaines errances diagnostiques

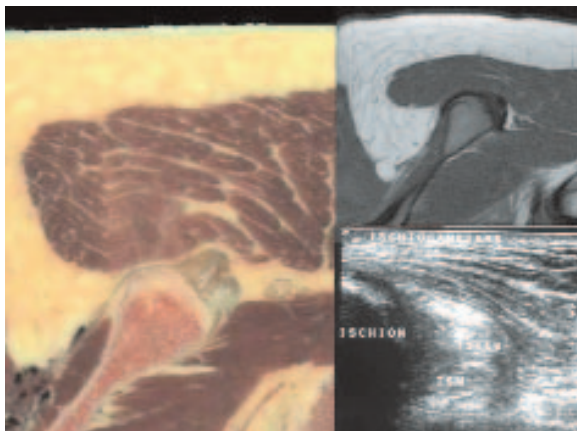


Fig. 2 : Coupes transverses passant par l'ischion, à hauteur de l'origine du tendon conjoint du semi-tendineux et du long biceps (TSTLB), et du tendon du semi-membraneux (TSM). Nerf sciatique (NS).

devant des manifestations douloureuses de type sciatalgie. Puranen et Orava ont décrit en 1988 le "Hamstring syndrome" qui serait lié à une variante anatomique du tendon proximal du long biceps et du semi-tendineux, avec un ou plusieurs renforcements fibreux générant un conflit avec le nerf sciatique [2]. Rappelons que l'échographie de la région ischiatique se pratique sur un patient en décubitus ventral, qui permet, en outre, une contraction active des ischio-jambiers si un test dynamique est nécessaire.

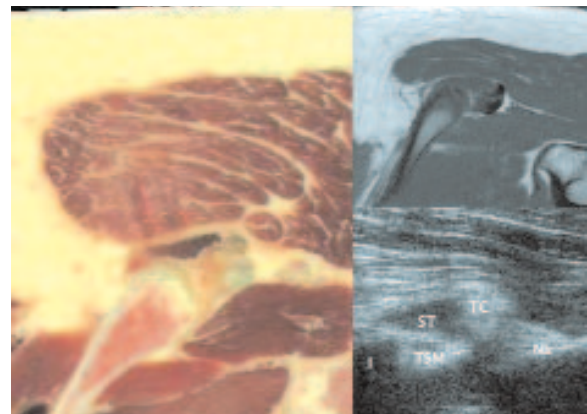


Fig. 3 : Coupes transverses passant par l'ischion, à hauteur des premières fibres musculaires du semi-tendineux (I : ischion ; ST : muscle semi-tendineux ; TC : tendon conjoint ; TSM : tendon du semi-membraneux ; NS : nerf sciatique).

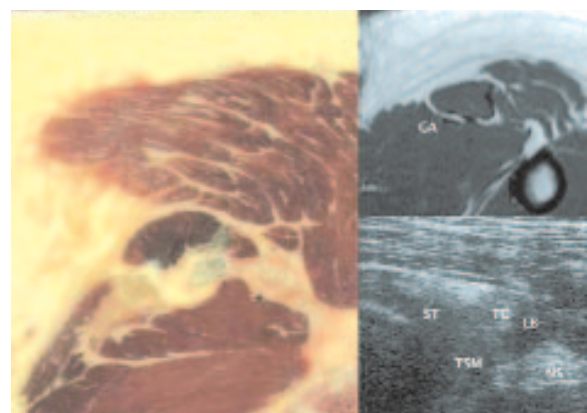


Fig. 4 : Coupes transverses, à hauteur des premières fibres musculaires du long biceps (LB) ; l'ischion n'est plus visible. Tendon du faisceau médial du grand adducteur (GA). (ST : muscle semi-tendineux ; TC : tendon conjoint ; TSM : tendon du semi-membraneux ; NS : nerf sciatique).

## PATHOLOGIES DE L'ENTHÈSE

### Atteintes traumatiques

#### Traumatologie sportive de l'adulte

En traumatologie sportive de l'adulte, les lésions de l'enthèse à proprement parler sont beaucoup plus rares que les lésions tendino-musculaires et myo-aponévrotiques sous-jacentes, l'ancrage des fibres tendineuses dans l'os étant comme on l'a vu extrêmement résistant.

Connell *et coll.* [3] rapportaient en 2004 une série de lésions traumatiques des ischio-jambiers documentées en échographie et IRM, chez des footballeurs professionnels. Sur soixante cas, seuls trois concernaient l'insertion tendineuse en IRM, soit 5 %.

Si l'arrachement est complet et concerne les deux tendons, un hématome se constitue. Les tendons et muscles rétractés sont retrouvés plus ou moins bas dans la cuisse. Cette sémiologie est applicable aussi bien en écho qu'en IRM. Une esquille osseuse détachée est mieux repérée en échographie par le cône d'ombre qu'elle génère, mais l'examen peut être limité par l'intensité des douleurs du patient.

On vérifiera toujours les rapports de la lésion avec le nerf sciatique, notamment en cas d'hématome volumineux (fig. 5).

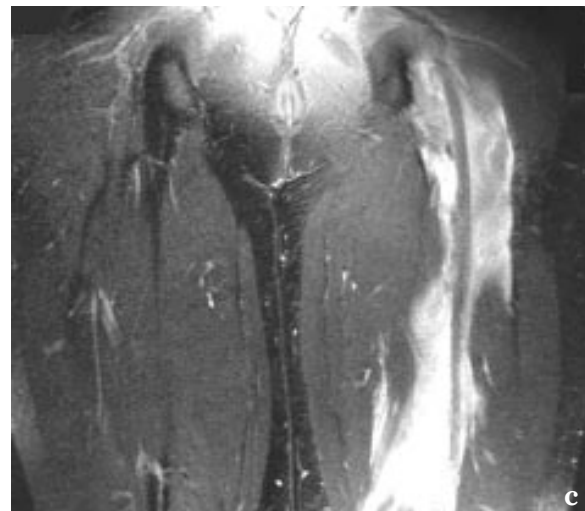
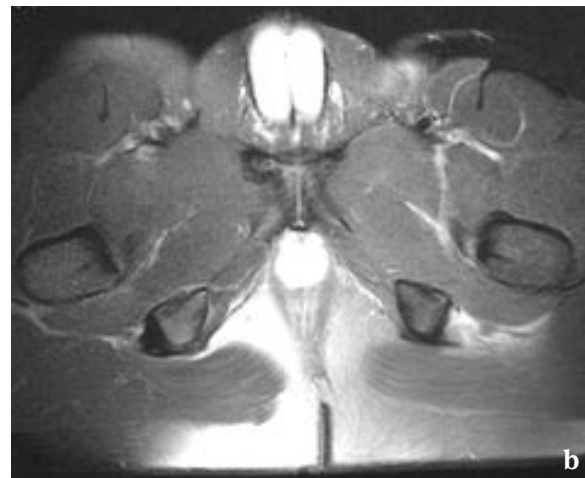


Fig. 5 : Rugbyman professionnel de première ligne de 29 ans victime d'un traumatisme en mêlée, hanches en hyperflexion et genoux bloqués en extension.

- a) Coupe échographique transverse de l'ischion gauche : arrachement tendineux à l'insertion. L'intensité de la douleur à l'examen et le volume de l'hématome gênent l'appréciation du caractère complet ou non de la désinsertion
- b) Coupe IRM transverse TSE T2 FatSat : arrachement complet des 2 tendons à gauche.
- c) Coupe IRM coronale TSE T2 FatSat : le nerf sciatique

A distance de l'épisode aigu peuvent se constituer des calcifications, une fibrose cicatricielle et une dégénérescence graisseuse progressive (hyperéchogène et en hypersignal T1) des muscles concernés (fig. 6).

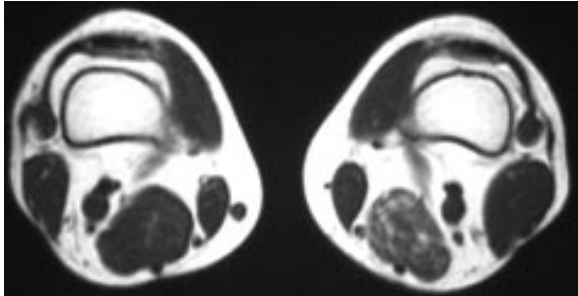


Fig. 6 : Patient de 55 ans ; rupture haute des ischio-jambiers gauches datant de 10 mois.  
Coupe IRM transverse SE T1 : involution graisseuse de la loge postérieure de cuisse, en hypersignal T1.

### Chez l'adolescent

Chez l'adolescent en revanche, l'avulsion traumatique de l'apophyse ischiatique est beaucoup plus fréquente, le fibrocartilage étant moins résistant à la traction musculaire que le tendon lui-même. Les jeunes patients concernés pratiquent de façon intensive le football, la gymnastique, ou moins souvent l'athlétisme [4].

Les présentations cliniques et l'imagerie varient en fonction du caractère aigu ou non de ces lésions, comme l'ont bien montré Diard *et coll.* [5].

*Avulsions aiguës* : Contrairement aux arrachements osseux observés chez l'adulte, en règle de petite taille, c'est la totalité de l'apophyse qui se détache. La symptomatologie clinique est bruyante, avec douleur vive, impotence fonctionnelle, et souvent attitude antalgique, survenant à l'occasion d'un shoot dans le vide par exemple.

Les radiographies simples sont nécessaires et suffisantes pour confirmer le diagnostic clinique, en montrant le croissant apophysaire plus ou moins écarté de l'ischion (fig. 7). Si le déplacement est modéré, la comparaison attentive au côté opposé est indispensable. La radio peut néanmoins être prise en défaut si l'arrachement survient précocement, alors que le noyau est encore purement cartilagineux : l'échographie et/ou l'IRM sont alors d'une aide précieuse.

Si une échographie est réalisée, elle montre un liseré cortical hyperéchogène avec atténuation postérieure, déplacé en bas et en arrière par rapport à l'image controlatérale, parfois recouvert d'un hématome plus ou moins trans-sonore.

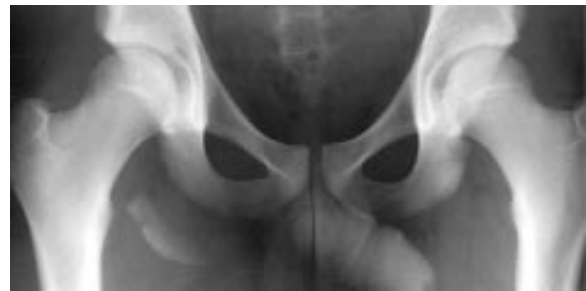


Fig. 7 : (Cliché du Pr F. Diard)  
Jeune footballeur de 15 ans ; Douleur brutale au cours d'un match. Suspicion clinique de déchirure musculaire. La radiographie du bassin de face montre la fracture-avulsion nettement déplacée de l'apophyse ischiatique droite.

L'IRM montre également le fragment déplacé, de signal variable selon son degré d'ossification (fig. 8).

Les deux méthodes sont en mesure d'étudier les rapports entre l'apophyse déplacée et le nerf sciatique. Nous avons pu observer un cas de compression directe du nerf sciatique par le massif apophysaire ayant nécessité une décompression chirurgicale.

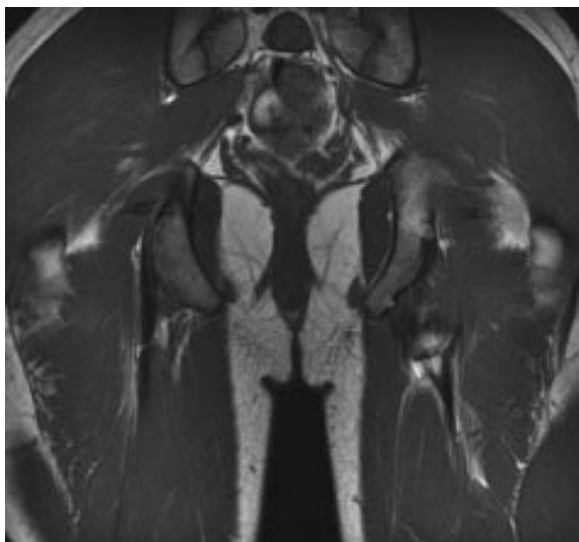


Fig. 8 : Coupe IRM coronale T1 : avulsion déplacée de l'apophyse ischiatique gauche, de signal osseux identique à l'ischion.

*Formes subaiguës* : Dans le même cadre de pratique sportive, on peut trouver un contexte clinique différent, fait de douleurs d'apparition progressive. L'apophysite ischiatique, appartenant aux ostéochondroses de croissance, est une souffrance de l'apophyse avec de vraisemblables micro-avulsions, mais sans déplacement. Elle fait le lit de lésions aiguës avec avulsion vraie, ce qui incite à un diagnostic et une prise en charge précoce.

Les radiographies montrent l'absence de déplacement du noyau apophysaire, mais sont d'interprétation délicate pour ce qui concerne son éventuel remodelage ou une densification, compte tenu des variations individuelles importantes à l'âge concerné (10 à 15 ans surtout).

L'IRM est l'examen clé, montrant précocement en T2 avec suppression du signal de la graisse un hypersignal du fibrocartilage, éventuellement du spongieux sous-jacent de l'ischion, mais généralement pas du noyau apophysaire lui-même. En T1, la tubérosité ischiatique présente des contours irréguliers [6].

L'échographie est un outil très utilisé dans les ostéochondroses, notamment au genou, mais peu validé dans cette localisation. Seul Kujala [7], sur une série de 14 cas d'apophysite et 21 avulsions, atteste de l'intérêt de l'écho qui montre les avulsions aussi bien cartilagineuses qu'osseuses, ce qui est une supériorité sur la radiographie et permet un diagnostic précoce. Elle montre aussi les lésions tendino-musculaires, mais est moins performante que l'IRM pour apprécier les lésions osseuses d'apophysite.

*Formes chroniques* : A un stade chronique, si la lésion a été négligée, elle peut donner lieu à une ossification sous ischiatique plus ou moins volumineuse, en continuité avec l'ischion ou pseudarthrosée (fig. 9). Ces ossifications persistent et peuvent occasionner chez l'adulte ancien sportif des douleurs chroniques de la racine de la cuisse, voire d'authentiques sciatalgies.

Sundar [8] a montré sur une série de 32 cas de fractures avulsions variées du bassin chez des jeunes âgés de 11 à 16 ans que les localisations à la tubérosité ischiatique étaient les plus mal tolérées à long terme.

Dans quelques cas, le volume de l'ossification en l'absence d'antécédent traumatique évident peut en imposer pour une lésion tumorale notamment sarcomateuse [9]. D'où l'importance de connaître cette hypothèse diagnostique, car la biopsie elle-même peut s'avérer troublante.



Fig. 9 : (Cliché du Pr F. Diard)  
Ancien international de rugby de 35 ans : volumineuse ossification des parties molles en regard d'un ischion irrégulier sur la radiographie de hanche de face.

### Chez le sujet d'âge mûr

Chez le sujet d'âge mûr enfin, on trouve des lésions traumatiques directes par chute sur les fesses (fig. 10). Dans ce contexte et chez l'adulte à tout âge, les fractures des branches ischio-pubiennes restent un diagnostic différentiel fréquent à éliminer.

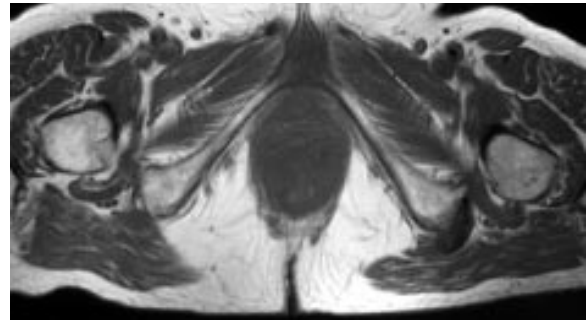


Fig. 10 : Patiente de 73 ans ; douleurs postérieures de la fesse et de la cuisse droites depuis une chute sur les fesses, faisant évoquer cliniquement une sciatique tronculaire. Coupe IRM transverse en SE T1 : absence de tendon sur l'ischion droit, mettant le nerf sciatique pratiquement au contact de l'os.

### Tendinopathies versus ruptures partielles

En pratique clinique, dans le cadre de douleurs de la région ischiatique chez un sujet sportif, il est souvent difficile de distinguer enthésopathie, tendinopathie et lésions myotendineuses proximales compte tenu de la proximité immédiate de ces structures, qui se succèdent en moins de trois centimètres.

Le problème se pose aussi en imagerie échographique et IRM, où un petit arrachement partiel d'un tendon à l'enthèse peut facilement être confondu avec une désinsertion myotendineuse proximale (fig. 11). Ceci est particulièrement vrai pour le semi-tendineux, dont les premières fibres musculaires naissent très haut.

Certaines tendinopathies proximales se présentent en échographie et en IRM comme une lésion de type cicatriciel d'une éventuelle rupture partielle. Ce diagnostic différentiel ne modifie sans doute pas la prise en charge initiale, mais peut-être le pronostic chez des sportifs de haut niveau en particulier.

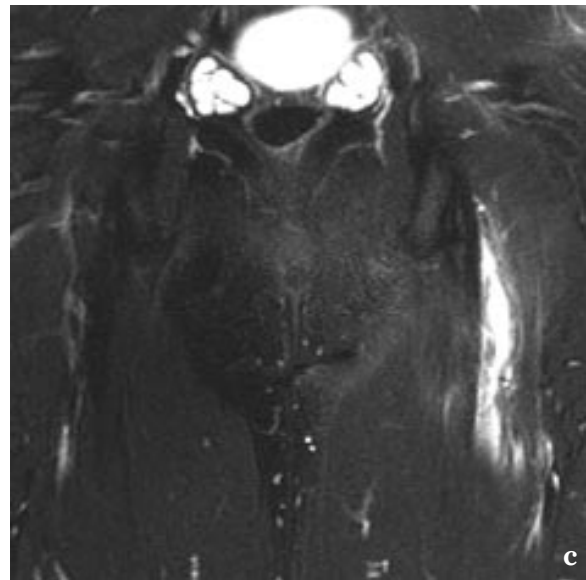
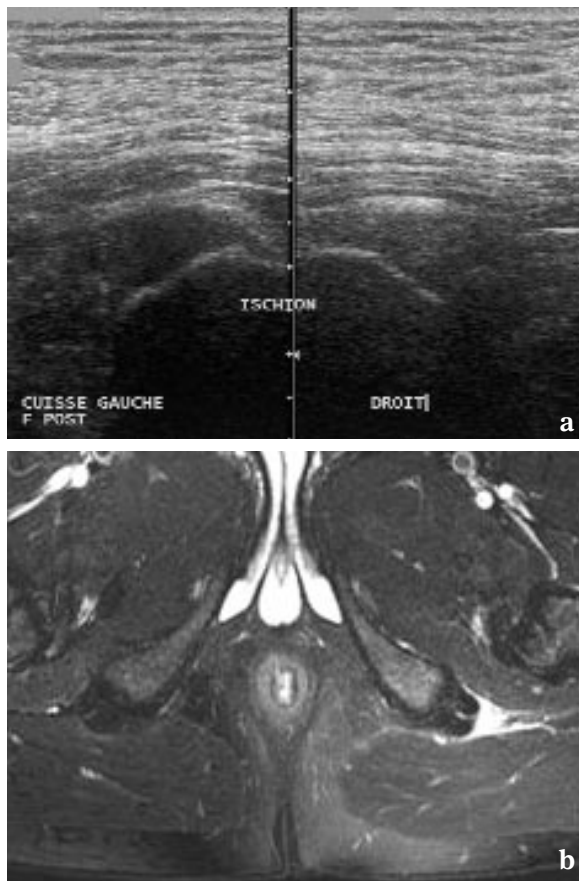


Fig. 11 : Patient de 47 ans ; chute sur un plan dur puis reprise de douleurs lors d'un effort sportif une semaine plus tard.

- a) Coupe échographique transverse comparative des ischions ; l'épaississement et l'hypoéchogénicité du tendon conjoint font envisager une désinsertion partielle. Sur les coupes sous jacentes, on notait une désorganisation des fibres du long biceps avec hématome.
- b) La coupe IRM transverse en T2 Fat Sat correspondante montre des tendons normalement insérés.
- c) Coupe IRM coronale T2 Fat Sat : Il s'agit d'une désinsertion myo-tendineuse très haute du long biceps.

### Atteintes inflammatoires, dégénératives et autres enthésopathies

La littérature est très peu abondante sur les enthésites dans cette topographie, vraisemblablement du fait du faible intérêt porté spécifiquement à l'ischion en pathologie inflammatoire et dégénérative :

Dans le cadre des spondylarthropathies par exemple, l'exploration des douleurs fessières est très souvent centrée sur les articulations sacro-iliaques, notamment en IRM, seul le cliché standard permettant une vue globale jusqu'aux ischions [10].

Balint *et coll.* [11] rapportant en 2002 leur expérience de l'échographie des enthèses des membres inférieurs dans les spondylarthropathies, ont laissé de côté l'enthèse ischiatique malgré son atteinte fréquente, en raison du manque de critères validés de normalité de cette enthèse en échographie.

On peut imaginer néanmoins que les signes présentés sur les autres sites ne vont pas différer significativement sur les ischions, à l'image des anomalies constatées sur les radios standards : irrégularité et flou des contours osseux, érosions, puis reconstruction osseuse plus ou moins anarchique responsable de l'aspect "hérissé" classique de ces enthèses dans les spondylarthropathies anciennes (fig. 12).

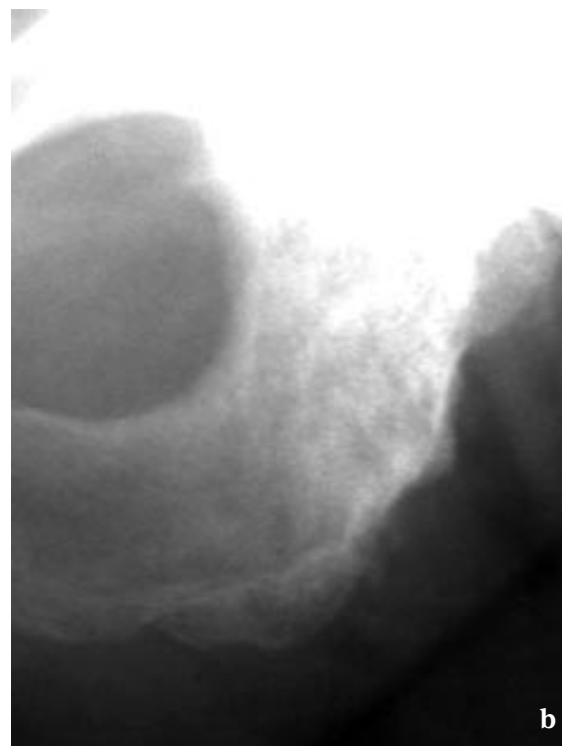


Fig. 12 : Patiente née en 1961, porteuse d'une spondylarthrite ankylosante certaine ; clichés de bassin de face zoomés sur l'ischion gauche en 1987 (fig. 12a) ; 2003 (fig. 12b) ; et 2005 (fig. 12c) :  
Au flou et aux discrètes érosions initiales font place des ossifications de plus en plus "hérissées".



L'IRM présente sans doute un intérêt dans l'exploration de douleurs fessières chez un patient porteur d'une spondylarthropathie avérée ou suspectée, mais dont les anomalies sacro-iliaques sont peu convaincantes (par exemple, stables ou peu inflammatoires à l'IRM alors que les douleurs s'aggravent). En montrant un hyposignal T1 et un hypersignal T2 avec saturation du signal de la graisse au niveau des enthèses du bassin, en particulier des ischions, elle peut contribuer efficacement au bilan de ces spondylarthropathies, les enthésopathies étant souvent difficiles à affirmer cliniquement (fig. 13).

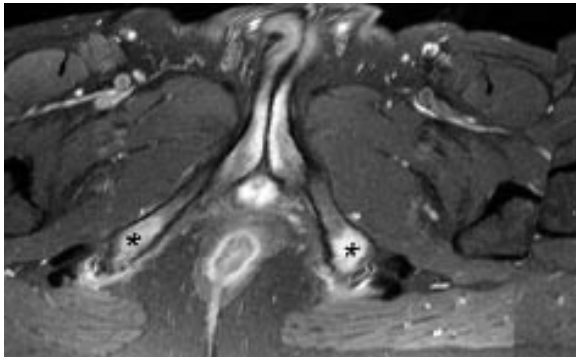


Fig. 13 : (Cliché du Pr A.Cotten)  
Coupe IRM transverse T2 Fat Sat : hypersignal franc et bilatéral des enthèses ischiatiques (astérisques) et de leur environnement dans le cadre d'un rhumatisme inflammatoire HLA B27 positif.

Diverses autres pathologies entraînent des enthésopathies ischiatiques de façon non spécifique, seule la confrontation au contexte clinique, biologique, et radiologique dans son ensemble permettant de préciser un diagnostic. C'est le cas en particulier de la maladie de Forestier [12].

L'atteinte dégénérative "simple" est extrêmement fréquente et se manifeste par des irrégularités en règle discrètes de la surface de l'enthèse, associée à des calcifications tendineuses (fig. 14). Enfin, la région ischiatique peut être le siège de calcifications d'apatite avec très rarement des formes érosives sur l'ischion.

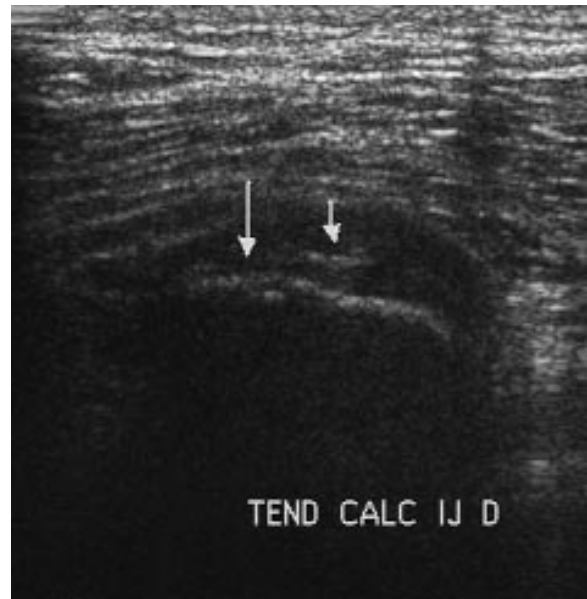


Fig. 14 : Coupe écho transverse de l'ischion droit : enthésopathie chronique avec calcification de l'insertion tendineuse (flèches).

### Bursopathie ischiatique

On doit évoquer ici également cette pathologie souvent satellite des lésions de l'enthèse et parfois responsable de leur caractère symptomatique.

La bourse ischiatique, inconstante, est située dans l'espace de glissement normalement graisseux entre la tubérosité ischiatique en profondeur, et le muscle grand glutéal en surface. En position assise, elle n'est plus recouverte par le grand glutéal et devient sous-cutanée. Ceci explique que la bursopathie survienne surtout chez des patients en station assise prolongée et régulière sur un plan dur [13, 14].

Kim *et coll.* [15] rapportent les aspects échographiques, scanographiques et IRM de ces bursites chez 31 patients, série la plus importante de la littérature à ce jour. Leur aspect est celui de toute bursite, avec une paroi inconstamment identifiée, plus ou moins épaisse et irrégulière, et un conte-

nu hypoéchogène souvent, mais hyperéchogène parfois, avec ou sans septa. Elles sont toujours compressibles sous la sonde, ce qui est un élément clé du diagnostic. Leur plus grand diamètre pouvait atteindre 7 cm dans cette série. Plusieurs ont été infiltrées avec succès sous guidage échographique [15].

Il faut sans doute rapprocher ces bursopathies “primitives” finalement assez rares des petites réactions liquidiennes satellites des lésions de l’enthèse que l’on rencontre plus couramment, notamment en pathologie traumatique (fig. 15).

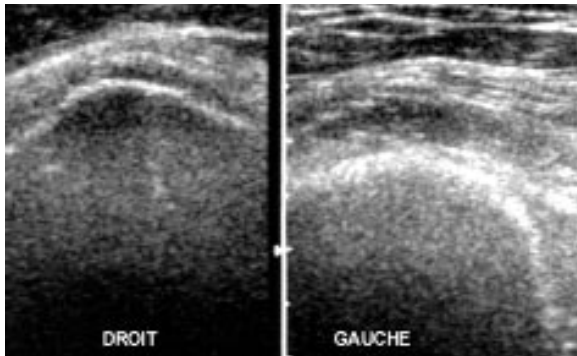


Fig. 15 : (Cliché du Pr N. Sans)  
Coupe écho transverse comparative des ischions : petite bursite hypoéchogène à gauche.

## CONCLUSION

L’enthèse ischiatique possède une pathologie propre, traumatique et microtraumatique, en rapport avec la puissance des muscles ischio-jambiers qui s’y insèrent.

Elle est également soumise à l’ensemble du registre des enthésopathies les plus diverses, mais n’attire pas beaucoup l’attention en pratique clinique. Rares sont donc les études qui lui sont consacrées, en particulier en échographie.

La confrontation écho-IRM dans ce domaine peut, à notre sens, se résumer comme suit :

- L’échographie permet à peu de frais, dans des mains expérimentées, de visualiser avec pertinence et en profitant des données “cliniques” de la palpation échoscopique :
  - le versant tendineux de l’enthèse : continuité, calibre, échostructure, calcifications des tendons proximaux ;
  - leur prolongement tendino-musculaire sans limitation du champ de vue vers la cuisse ;
  - la surface de l’os, ses enthésophytes ou déplacements éventuels ;
  - le nerf sciatique ;
  - les parties molles situées entre l’ischion et la peau, en particulier d’éventuelles bursites ou hématomes.
- Elle échoue en revanche dans l’exploration plus profonde de l’os, importante à mener dans les apophysites et les rhumatismes inflammatoires. L’IRM s’avérera donc souvent indispensable, sauf si une scintigraphie est réalisée préalablement pour une étude globale des articulations et des enthèses.
- L’IRM, plus onéreuse et moins disponible, a l’avantage d’une exploration complète de l’enthèse et de son environnement, en particulier du versant osseux. C’est le meilleur examen de détection des phénomènes inflammatoires ou microtraumatiques intra-osseux, parfois au stade infra-clinique.
- Mais elle nécessite également un apprentissage et une bonne connaissance du problème clinique précis pour placer les coupes sur la zone d’intérêt, en adaptant le champ de vue. Il faut éviter par exemple de limiter l’examen d’une sciatique tronculaire à la région sacrée ou d’arrêter sous le pli fessier une IRM faite pour “exploration de la cuisse”...

On n’oubliera pas, dans tous les cas, le cliché simple du bassin, indispensable et parfois suffisant.

Bibliographie

- [1] RESNICK D., NIWAYAMA G. – Entheses and enthesopathy. Anatomical, pathological and radiological correlation. *Radiology* 1983; 146: 1-9.
- [2] PURANEN J., ORAVA S. – The hamstring syndrome. A new diagnosis of gluteal sciatic pain. *Am J Sports Med* 1988; 16(5): 517-21.
- [3] CONNELL D.A., SCHNEIDER-KOLSKY M.E., HOVING J.L., MALARA F., BUCHBINDER R., KOULOURIS G. et al – Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstrings injuries. *AJR* 2004; 183: 975-984.
- [4] ROSSI F., DRAGONI S. – Acute avulsion fracture of the pelvis in adolescent competitive athletes: prevalence, location and sports distribution of 203 cases collected. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 127-131.
- [5] DIARD F., HAUGER O., MOINARD M., CHATEL J.F. – Traumatismes et microtraumatismes apophysaires des ceintures et des membres chez l'enfant. Evolution chez l'adulte. In Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J., eds. Tendons et enthèses. Montpellier ; Sauramps Médical. 2003 ; pp. 93-119.
- [6] BORNE J., BRUNET-GUEDJ E., FAURE C., GIROD S. – Apport de l'IRM dans le diagnostic précoce de l'apophysite ischiatique de l'adolescent, In Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J., eds. Tendons et enthèses. Montpellier ; Sauramps Médical. 2003 ; pp. 411-432.
- [7] KUJALA U.M., ORAVA S., KARPAKKA J., LEPPAVUORI J., MATTILA K. – Ischial tuberosity apophysitis and avulsion among athletes. *Int J Sports Med* 1997; 18(2): 149-55.
- [8] SUNDAR M., CARTY H. – Avulsion fractures of the pelvis in children. A report of 32 fractures and their outcome. *Skeletal Radiol* 1994; 23: 85-90.
- [9] BAHK W.J., BRIEN E.W., LUCK jr J.V., MIRRA J.M. – Avulsion of the ischial tuberosity simulating a neoplasm. A report of 2 cases. *Acta Orthop Scand* 2000; 71 (2): 206-214.
- [10] BREDELLA M.A., STEINBACH L.S., MORGAN S., WARD M., DAVIS J.C. – MRI of the sacroiliac joints in patients with moderate to severe ankylosing spondylitis. *AJR* 2006; 187: 1420-1426.
- [11] BALINT P.V., KANE D., WILSON H, McINNES I.B., STURROCK R.D. – Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondylarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 905-10.
- [12] HALLER J., RESNICK D., MILLER C.W., SCHILS J.P., KERR R., BIELECKI D. et al. – Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: diagnostic significance of radiographic abnormalities of the pelvis. *Radiology* 1989; 172: 835-9.
- [13] FRANCON F. – Une nouvelle entité clinique: la bursite ischiatique. *Rev Rhum* 1966; 33: 253-258.
- [14] LERAIS J.M., CERCUEIL J.P., BERET E., BIANCHETTI D., JACOB D., THIBAUD J.C. et al. – Bursites de la ceinture pelvienne. *Feuillets de Radiologie*, 1993, 33(1) : 7-15.
- [15] KIM S.M., SHIN M.J., KIM K.S., AHN J.M., CHO K.H., CHANG J.S. et al. – Imaging features of ischial bursitis with an emphasis on ultrasonography. *Skeletal Radiol* 2002; (31): 631-636.



# ENTHÉSOPATHIES DE LA CRÊTE ILIAQUE : TRACTUS ILIO-TIBIAL OU TENSEUR DU FASCIA LATA ?

M. COHEN, X. DEMONDION, J. DUBY, J.-M. COUDREUSE, A. SBIHI

Les douleurs de la face latérale de la hanche et du versant antéro-supérieur de la racine de la cuisse sont une circonstance peu fréquente de demande d'investigation en imagerie en comparaison des douleurs péri-pubiennes, inguinales ou péri-trochantériennes. L'enthésopathie du tenseur du fascia lata (TFL) figure au premier rang des étiologies évoquées cliniquement et mentionnées dans la littérature quand la douleur siège à proximité de la crête iliaque. Notre expérience, à partir d'une série de 35 patients explorés par échographie et pour certains par échographie et IRM, nous a conduits à reconsidérer le siège exact des lésions observées chez ces patients. Les constatations échographiques situent les lésions postérieurement au muscle TFL et à son insertion, soit 7 cm environ en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure. Il s'agit dans tous les cas observés de lésions d'enthésopathie siégeant à l'insertion du tractus ilio-tibial et du moyen glutéal sur la crête iliaque à la hauteur du tubercule du moyen glutéal. Cette constatation nous a conduits à revoir l'anatomie du versant antéro-latéral de la fosse iliaque externe. Les observations radiologiques et anatomiques nous incitent à "innocenter" le TFL et à décrire l'enthésopathie du tractus ilio-tibial et du moyen glutéal sur la crête iliaque, une entité non exceptionnelle, à connaître cliniquement et pour laquelle l'échographie est l'examen para-clinique nécessaire et suffisant.

## ANATOMIE

A la lumière de la littérature [1-4], de dissections, coupes anatomiques et histologiques, nous

rappelons l'anatomie de la face latérale et antérieure de la région glutéale, principalement du fascia glutéal, du tractus ilio-tibial, du muscle tenseur du fascia lata, et du muscle moyen glutéal.

## Le fascia glutéal

Le fascia glutéal se détache de la lèvre latérale de la crête iliaque et du bord postérieur du muscle tenseur du fascia lata. Le fascia glutéal recouvre le muscle moyen glutéal. Il présente, en regard de la partie moyenne du muscle moyen glutéal, un épaissement important. Ce renforcement s'insère en haut sur le tubercule glutéal (tubercule du moyen fessier). Le tubercule du muscle moyen glutéal est un tubercule osseux situé sur la face latérale de la partie antérieure de la crête iliaque, à environ 7 cm de l'épine iliaque antéro-supérieure (fig. 1). Il entraîne une augmentation d'environ 70 % de l'épaisseur de la portion antérieure de la crête iliaque [5]. Nous soulignons le fait que le tubercule glutéal se situe au sommet de la convexité latérale de la partie antérieure de la crête iliaque qui, rappelons-le, présente une forme de "S italique" allongé (fig. 2). Cette position culminante et déjetée latéralement pourrait expliquer le développement des enthésopathies à ce niveau. Sur une série de 15 os coxaux secs nous avons noté un aspect rugueux ou hérissé d'enthésophytes au niveau du versant inférieur du tubercule sur 12 d'entre eux.

Plus distalement, l'épaissement du fascia glutéal recouvre la face latérale du grand trochanter et se poursuit par le tractus ilio-tibial proprement

dit. Le fascia glutéal se dédouble vers l'avant pour engainer le muscle tenseur du fascia lata. En arrière, le fascia glutéal atteint le bord antérieur du muscle grand glutéal.

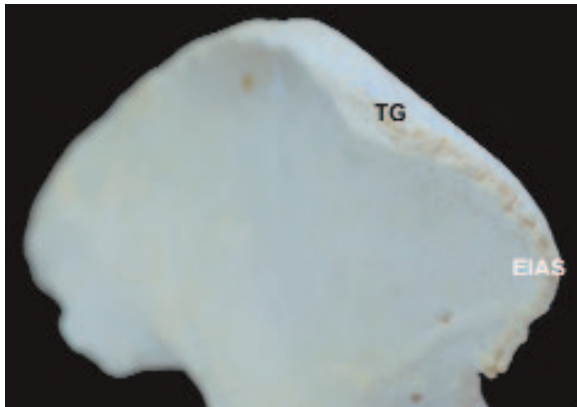


Fig. 1 : Vue latérale de la crête iliaque droite mettant en évidence le tubercule glutéal (TG). EIAS : Epine iliaque antéro-supérieure.

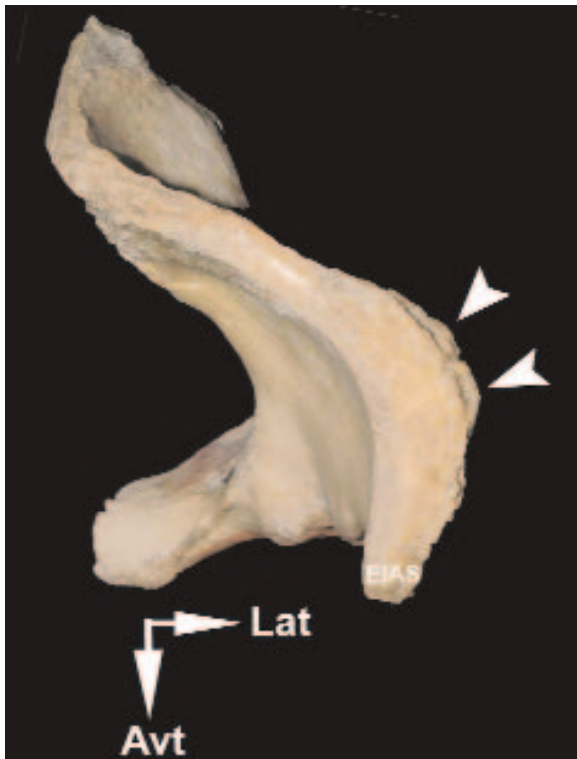


Fig. 2 : Vue supérieure d'une crête iliaque gauche sur un os sec, mettant en évidence le tubercule glutéal, au niveau duquel on peut objectiver des enthésophytes. EIAS : Epine iliaque antéro-supérieure.

Le tractus ilio-tibial ou fascia lata est un épaississement de la partie externe du fascia lata [1, 3, 4] qui se trouve, comme nous l'avons déjà signalé, en continuité en haut avec l'épaississement du fascia glutéal recouvrant la partie moyenne du muscle moyen glutéal. Le tractus ilio-tibial se termine en bas sur le condyle latéral du tibia au niveau du tubercule de Gerdy. Nous rappellerons que quelques fibres se détachent du bord antérieur de la partie distale pour s'insérer sur le bord latéral de la patella.

### Le muscle tenseur du fascia lata

Le muscle tenseur du fascia lata est un muscle allongé, aplati et mince, situé à la partie supérieure et latérale de la cuisse. Ce muscle est charnu à son tiers supérieur et tendineux dans ses deux tiers inférieurs. Il s'insère par une lame tendineuse sur la lèvre latérale de la crête iliaque dans la partie située immédiatement en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure sur une largeur de 2 à 3 centimètres. Il s'insère également sur la face latérale de l'os iliaque sur une petite surface allongée comprise entre les insertions du muscle sartorius sur l'épine iliaque antéro-supérieure et les insertions les plus antérieures du muscle moyen glutéal. Il prend également des insertions sur le fascia glutéal. Les fibres charnues du muscle se groupent en fascicules parallèles obliques en bas et un peu en arrière. A l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la cuisse, ils rejoignent le fascia lata épaissi à ce niveau [3].

### Le muscle moyen glutéal (ou moyen fessier)

Le muscle moyen glutéal est un muscle aplati disposé en éventail dont les fibres se répartissent selon la description classique en deux chefs convergeant de la fosse iliaque vers le grand trochanter [2]. Il naît par des insertions osseuses iliaques et par des insertions aponévrotiques. Les

insertions iliaques se font sur les trois quarts antérieurs de la lèvre latérale de la crête iliaque et notamment sur le tubercule glutéal, au-dessous de l'insertion du tractus ilio-tibial [3].

Le muscle moyen glutéal s'insère également sur toute l'étendue de la surface en croissant de la fosse iliaque externe, comprise entre les lignes glutéales antérieure et postérieure. Cette surface très effilée atteint en avant l'épine iliaque antéro-supérieure, tandis qu'en arrière elle atteint la grande incisure ischiatique. Ces insertions se font par des fibres charnues.

Les insertions aponévrotiques se font sur une arcade fibreuse à convexité inférieure, étendue du bord antérieur de la grande incisure ischiatique à l'articulation sacro-iliaque, immédiatement au-des-

sus du muscle piriforme (arcade de Bouisson) mais également et sur la face profonde d'un fascia de recouvrement du muscle moyen glutéal. C'est précisément ces insertions aponévrotiques que nous avons cherché à mettre en évidence par des dissections, des coupes anatomiques et histologiques. Il est apparu clairement au terme de cette étude anatomique qu'il existe une insertion charnue des fibres les plus hautes du muscle moyen glutéal sur la face profonde du fascia glutéal qui le recouvre sur une hauteur d'environ 6 cm (fig. 3 et 4). Nous avons également constaté que le fascia glutéal épaissi prenait une insertion sur la partie haute du tubercule glutéal (tubercule du moyen fessier).

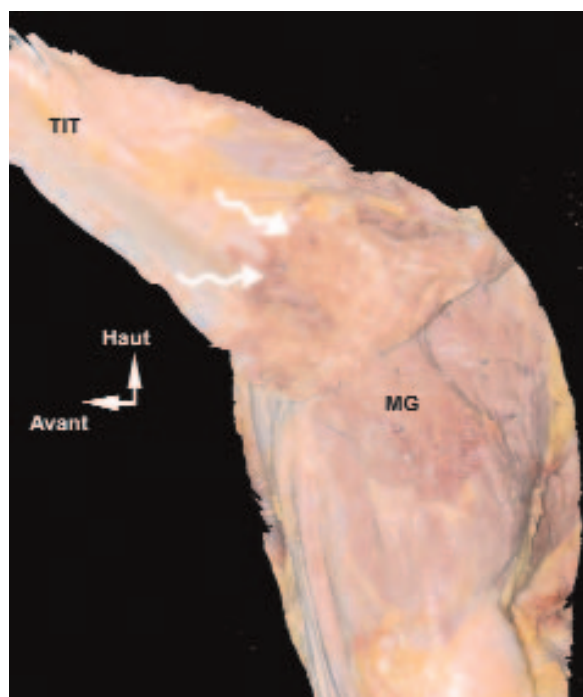


Fig. 3 : Vue latérale d'une dissection de la face latérale de la cuisse. Le tractus ilio-tibial (TIT) a été récliné vers le haut, mettant ainsi en évidence les adhérences (flèches sinueuses) entre la face profonde du fascia glutéal et le muscle moyen glutéal (MG).

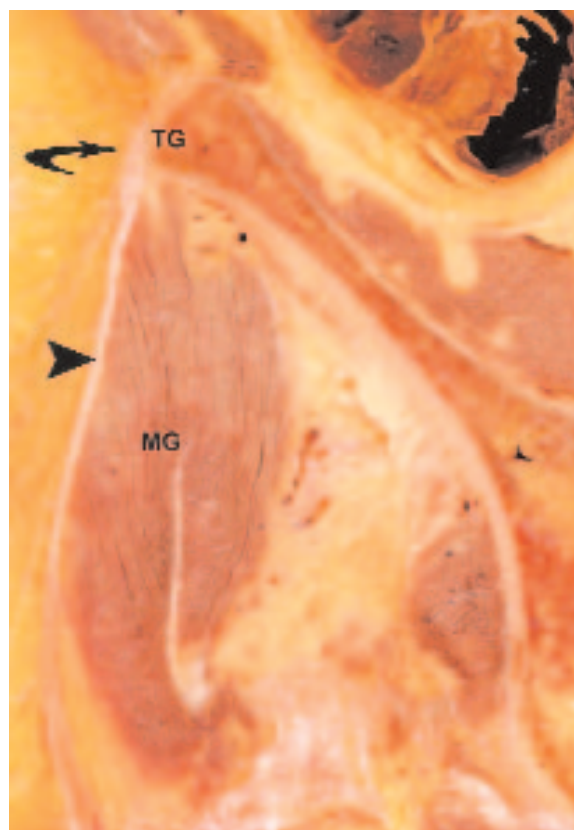


Fig. 4 : Coupe anatomique frontale passant par le tubercule glutéal. Noter l'insertion du muscle moyen glutéal (MG) sur la face profonde du fascia glutéal (tête de flèche) ainsi que l'insertion du moyen glutéal et du fascia glutéal (flèche courbe) sur le tubercule glutéal (TG).

## CLINIQUE

Les 35 patients examinés sont des adultes dont l'âge moyen est de 35 ans avec un rapport de 3 femmes pour 1 homme. Nous n'avons pas observé de morphotype particulier en terme de poids ou de taille. Les circonstances de survenue de la douleur sont variables mais on retrouve un contexte d'activité sportive dans environ 70 % des cas. Aucun patient n'avait été l'objet d'un traumatisme direct. Selon le mode de survenue de la douleur il semble que l'on puisse opposer deux tableaux :

- *Un tableau aigu*, bruyant, véritable accident sportif avec douleur vive et impotence fonctionnelle relative brève. L'examen clinique retrouve le point douloureux exquis à la palpation et aussi à l'étirement et la contraction résistée des abducteurs de hanche. L'activité sportive pratiquée est très variable : golf, course à pied, danse, gymnastique, simple marche prolongée.
- *Un tableau chronique*, plus insidieux, par définition sans début brutal initial ou tout du moins modeste et oublié, d'apparition et parfois aggravation progressive. Il s'agit d'une douleur mécanique, à la course ou à la marche, aux impulsions, qui se reproduit lors des mêmes gestes et amène un handicap sportif motivant la consultation. La douleur est souvent mal localisée. Il s'agit volontiers d'un inconfort ou d'une fessalgie antéro-supérieure irradiant parfois le grand trochanter ou vers l'aîne. L'examen clinique est pauvre le plus souvent avec une palpation trompeuse. Il peut être alors intéressant de différencier par la palpation les éléments tendineux et musculaires des structures osseuses et d'apprécier le réveil de la douleur qui doit être reconnue par le patient. On retrouve peu de signes à l'étirement et lors des tests isométriques. C'est la raison pour laquelle on peut les compléter par des tests excentriques. Malgré tout le tableau clinique reste trompeur et il oriente plus volontiers le clinicien vers une fracture de contrainte du bassin que vers une pathologie musculaire.

La fréquence de cette enthésopathie est méconnue (6 % des patients explorés pour douleurs antérieures de la hanche dans la série de Bass [6]).

## ETIOPATHOGÉNIE

Le moyen glutéal est essentiellement un abducteur de hanche (comme le TFL) et le principal stabilisateur latéral du bassin en station debout [7]. Il est également rotateur interne par l'intermédiaire de son faisceau antérieur. Le tractus ilio-tibial semble avoir, lui aussi, ce rôle de stabilisation. L'étude biomécanique de Birnbaum [8] attribue au tractus ilio-tibial une influence décisive dans le centrage de l'articulation coxo-fémorale.

Sur le plan étiopathogénique deux types de contraintes peuvent induire une pathologie mécanique de l'enthèse au niveau de la lèvre latérale de la crête iliaque et plus particulièrement du tubercule glutéal : une violente impulsion ou un contrôle de contrainte axiale du bassin excessive ou inattendue car mal programmée lors de gestes sportifs, en particulier des réceptions de sauts. Ainsi, outre la course à pied et les sauts, le football avec ses contraintes lors de frappes est un sport particulièrement pourvoyeur de cette pathologie.

Il apparaît intéressant de souligner que cette zone d'enthèse correspond, comme nous l'avons déjà signalé, au sommet de la convexité latérale de la portion antérieure de la crête iliaque. Les tractions exercées sur le tractus ilio-tibial sont naturellement transmises à l'épaississement du fascia glutéal situé en regard du moyen glutéal qui en représente la continuité anatomique. Les insertions proximales de l'épaississement du fascia glutéal se faisant sur le tubercule glutéal, les contraintes mécaniques sont répercutées à ce niveau. Il semble donc logique que l'on observe de manière fréquente des enthésophytes au niveau d'une zone anatomique qui réalise en quelque



sorte un bras de levier latéral au tractus ilio-tibial.

## IMAGERIE

### La radiographie

La radiographie n'a que peu d'intérêt dans le diagnostic positif de ces lésions. A la phase aiguë, elle ne permet pas de dégager la zone d'intérêt sur un cliché du bassin de face. Des incidences complémentaires de l'aile iliaque (3/4 alaïre) sous contrôle fluoroscopique peuvent objectiver des enthésophytes du tiers antérieur de la crête iliaque dans les enthésopathies chroniques (fig. 5). La radiographie conserve un intérêt majeur dans le diagnostic d'avulsion apophysaire et l'établissement du diagnostic différentiel.



Fig. 5 : Radiographie du bassin de face : Enthésophytes du tiers antérieur de la crête iliaque (têtes de flèches blanches) chez un patient sportif (golf) souffrant depuis 18 mois.

### L'échographie

L'échographie est l'examen à réaliser en première intention quand le diagnostic est évoqué cliniquement.

### Aspect normal

En raison du caractère très superficiel des structures concernées et grâce au matériel actuellement disponible, elle reconnaît distinctement l'épine iliaque antéro-supérieure, l'insertion et les corps musculaires du sartorius et du TFL. Le muscle TFL croise superficiellement les fibres antérieures du moyen glutéal. Ces structures sont indemnes de toute lésion. En procédant ensuite par des coupes coronales progressant d'avant en arrière le long du tiers antérieur de la crête iliaque, on identifie sous les téguments le tractus ilio-tibial comme une structure linéaire, hyperéchogène, fibrillaire, mesurant 2 à 3 mm d'épaisseur (fig. 6). Le tractus à la hauteur de la

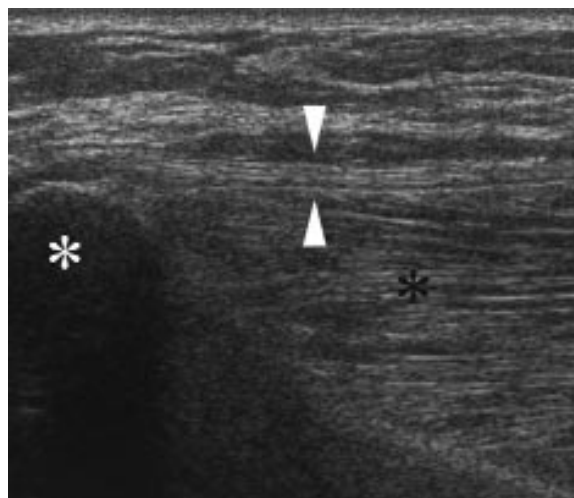


Fig. 6 : Echographie en coupe coronale montrant le renforcement du fascia glutéal à l'origine du tractus ilio-tibial (têtes de flèches blanches), les fibres musculaires du moyen glutéal (astérisque noir) et les insertions de ces structures sur la crête iliaque (astérisque blanc). Noter que les fibres du moyen glutéal s'insèrent à la face profonde du fascia glutéal.

fosse iliaque externe est un épaissement focal du fascia glutéal de forme rectangulaire. Par un balayage antéro-postérieur on constate l'augmentation d'épaisseur du fascia glutéal en regard du muscle moyen glutéal. Cette augmentation d'épaisseur est retrouvée jusqu'à son insertion sur la crête iliaque. On retrouve à la face profonde du fascia glutéal épaisi l'insertion de fibres charnues du moyen glutéal. Au contact de l'aile iliaque on peut observer les fibres musculaires les plus proximales s'insérer sur la crête iliaque au niveau du versant inférieur du tubercule du moyen glutéal.

### Aspects pathologiques

L'enthésopathie se traduit par un épaissement hypoéchogène et fusiforme de l'insertion du tractus ilio-tibial (fig. 7) parfois accompagné de lésions des fibres musculaires proximales du faisceau moyen du moyen glutéal sous-jacent (fig. 8). L'épaisseur du tractus est deux à trois fois celle de la normale, soit 5 à 6 mm. Dans les formes aiguës, l'épaississement peut être homogène ou inhomogène

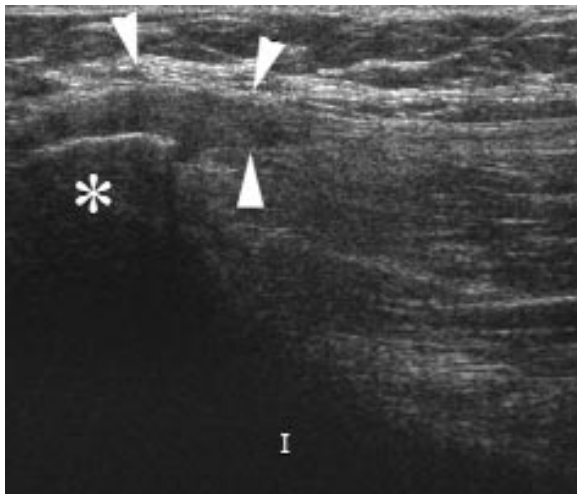


Fig. 7 : Echographie en coupe coronale ; enthésopathie avec épaissement hypoéchogène et fusiforme de l'insertion du tractus ilio-tibial (têtes de flèches blanches) sur la crête iliaque (astérisque blanc).

avec aspect de clivage ou de désinsertion partielle (fig. 9). Les fibres superficielles du tractus peuvent être respectées [9]. Outre les lésions propres de l'insertion du tractus on observe dans un pourcentage élevé de cas des lésions associées



Fig. 8 : Echographie en coupe coronale montrant une association de lésions du fascia glutéal (têtes de flèches blanches) et de l'insertion des fibres musculaires du moyen glutéal sous-jacent (petites flèches blanches).



Fig. 9 : Echographie en coupe coronale : aspect fortement hypoéchogène des fibres profondes du fascia sous le tubercule glutéal traduisant une désinsertion partielle focale (flèche blanche) respectant les fibres superficielles (têtes de flèches blanches).

des fibres musculaires fortement hypoéchogènes ou anéchogènes traduisant une désinsertion musculaire focale du moyen glutéal. Plus rarement, les signes siègent de manière quasi exclusive dans les fibres musculaires, semblant épargner le tractus à peine épaissi (fig. 10). Dans la forme typique, la lésion mesure 10 à 30 mm de hauteur. En coupe coronale elle est typiquement triangulaire à sommet inférieur [6] (fig. 11). Le mode Doppler détecte un hypersignal focal dans environ 50 % des cas à la phase aiguë (fig. 12). Un aspect irrégulier de la crête iliaque avec ou sans enthésophyte de direction verticale peut être observé dans les formes subaiguës ou chroniques (fig. 13). Des cal-

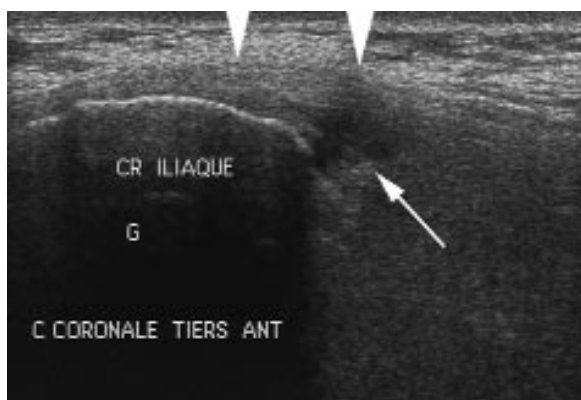


Fig. 10 : Echographie en coupe coronale. Cas plus rare d'une atteinte quasi exclusive dans les fibres musculaires (flèche blanche), semblant épargner le tractus (têtes de flèches blanches).



Fig. 11 : Echographie en coupe coronale : enthésopathie typique avec hypoéchogénéité de forme triangulaire.

cifications dans l'épaisseur du tractus sont parfois présentes à distance de la corticale de la crête iliaque (fig. 14). Les coupes coronales constatent le caractère très focal de ces modifications en passant alternativement de zone saine en zone lésionnelle sur une distance de 1 à 3 cm. La palpation échoscopique déclenche la douleur à l'endroit précis où siège la lésion échographique. Chez les

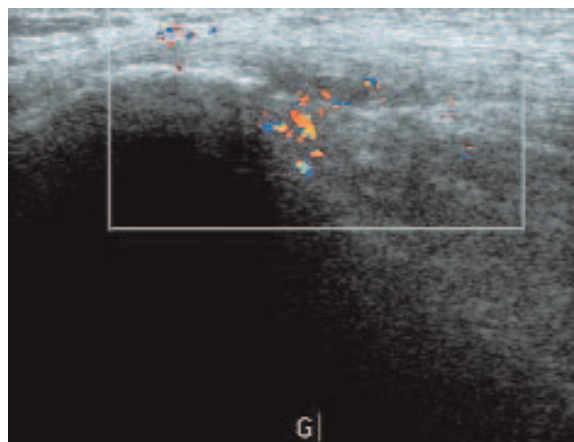


Fig. 12 : Echographie en mode Doppler couleur : hypersignal présent dans les fibres musculaires proximales du moyen glutéal, absent dans le fascia glutéal qui est le siège d'une lésion de ses fibres profondes.



Fig. 13 : Echographie en coupe coronale : aspect très épaissi et hypoéchogène du fascia glutéal à son insertion (astérisque blanc) sur le tubercule glutéal. Le tubercule est irrégulier avec un enthésophyte de traction (flèche blanche). Patient symptomatique depuis 8 mois.



Fig. 14 : Echographie en coupe coronale pour douleurs lancinantes depuis plusieurs mois. Calcification située dans l'épaisseur du fascia (petite flèche blanche). Noter que les fibres superficielles sont épaisses mais homogènes et normo-échogènes et qu'il n'existe pas de lésions des fibres musculaires du moyen glutéal.

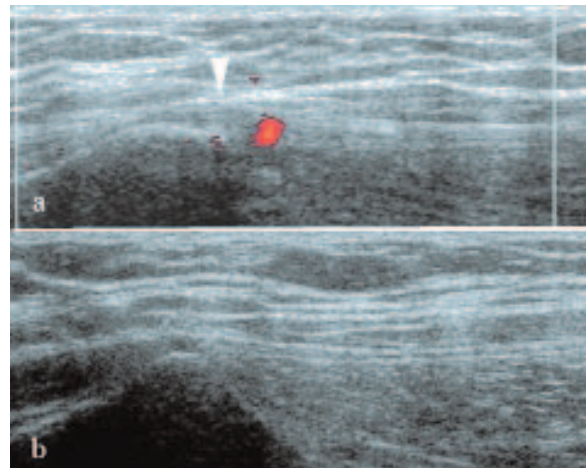


Fig. 15 : Echographie en coupe coronale pour douleurs récentes dans un contexte sportif amateur.  
a) épaississement très modéré du fascia glutéal à son insertion avec prise de signal focale en mode Doppler énergie (tête de flèche blanche).  
b) coupe comparative normale

patients minces, il peut être nécessaire d'utiliser un matériel d'interposition pour visualiser l'enthèse. Des coupes comparatives peuvent être pratiquées en cas de doute (fig. 15a et b). Dans un cas nous avons pu observer une atteinte aiguë bilatérale (symptomatologie clinique initiale droite et atteinte controlatérale après 3 semaines). Les coupes coronales sont complétées par des coupes axiales qui sont anatomiquement moins lisibles mais qui permettent de quantifier la lésion dans le plan transversal.

Dans les formes anciennes, les signes sont dominés par l'épaississement hypoéchogène du tractus à son insertion et par les enthésophytes développés sur le tubercule.

## En IRM

En IRM il existe une grande similitude sémiologique avec l'échographie [9] : épaississement en hypersignal T1 de l'insertion du tractus

(fig. 16a, b et c) et hypersignal T2 modéré à intense des fibres musculaires au contact (fig. 17a et b). La sensibilité dans la détection de l'œdème musculaire est comme dans toute autre localisation supérieure à l'échographie. Sur un plan osseux, les coupes traversant la lésion passent par le tubercule du moyen glutéal qui peut présenter un œdème sous cortical. L'injection intraveineuse de gadolinium entraîne un rehaussement du versant profond et superficiel du tractus surlignant ce dernier (fig. 18). L'IRM contribue au diagnostic différentiel notamment en éliminant une fracture de fatigue (surtout s'il s'agit d'un sport comme la course à pied).

Le véritable problème de l'IRM est de penser au diagnostic et d'être attentif à la région d'intérêt en limite de champ sur des coupes coronales intéressant la partie antérieure du bassin.

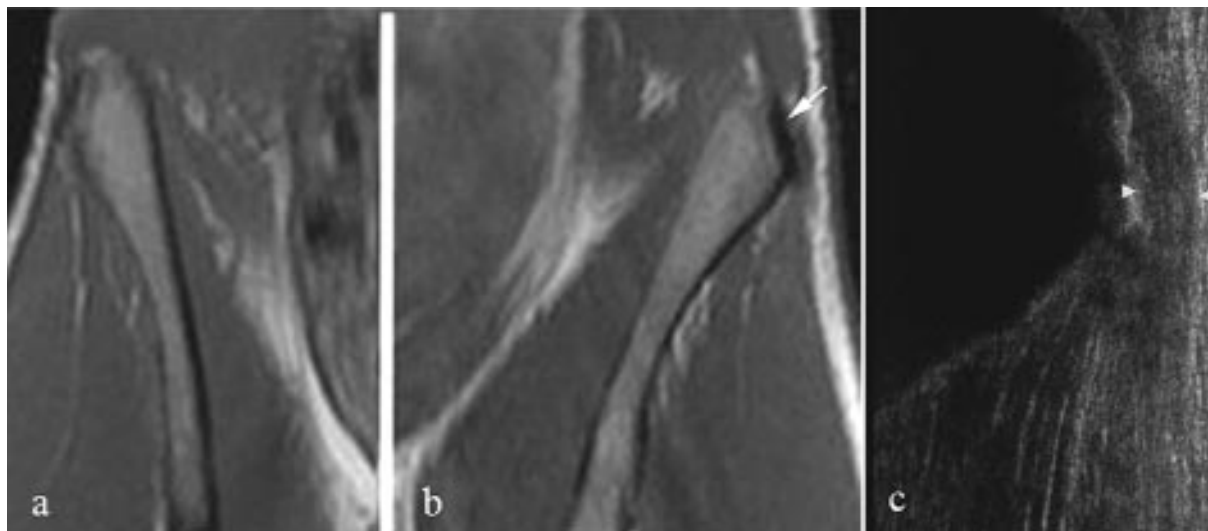


Fig. 16 :  
 a) IRM coronale en pondération T1 du côté sain  
 b) IRM coronale en pondération T1 du côté pathologique : épaissement de l'insertion de fascia glutéal en hypersignal T1 (flèche blanche).  
 c) Echographie en coupe coronale (verticalisée).

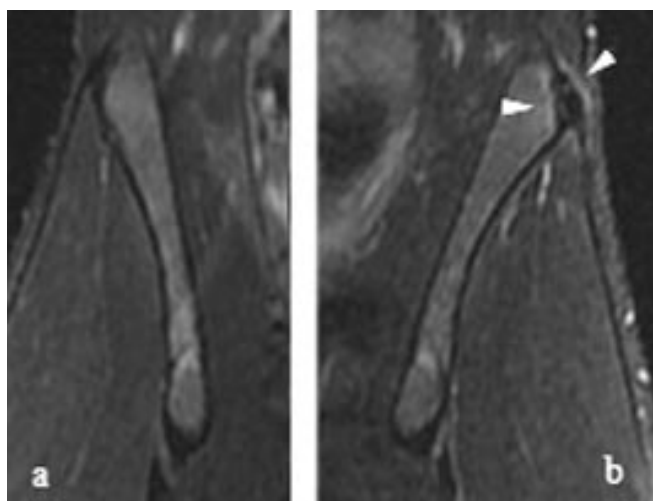


Fig. 17 :  
 a) IRM coronale en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse du côté sain  
 b) IRM coronale en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse du côté pathologique : épaissement de l'insertion du fascia glutéal. Petites zones en hypersignal non liquidien autour du fascia, dans l'épaisseur du fascia au contact du tubercule et dans l'os sous-cortical (têtes de flèches blanches)



Fig. 18 : IRM coronale en pondération T1 après injection intraveineuse de gadolinium et suppression du signal de la graisse : rehaussement du versant profond et superficiel du tractus.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Peu de diagnostics différentiels seront évoqués dans ce contexte clinique et para-clinique. Nous avons rencontré un cas exceptionnel de lésion traumatique indirecte isolée du muscle TFL. La littérature rapporte deux cas exceptionnels de rupture spontanée du TFL chez des sujets âgés [10]. L'enthésopathie du sartorius semble également peu fréquente. La désinsertion du sartorius et les avulsions de la crête iliaque concernent l'adolescent sportif et sont évoquées sur la radiographie et l'échographie [9]. Chez les patients ayant subi un prélèvement de greffon sur la crête iliaque, indépendamment des complications à type de fractures et de hernies, on observe des algies locales invalidantes. Elles peuvent être dues à de simples remaniements osseux aponévrotiques et musculaires (fig. 19) ou à une désinsertion proximale du moyen glutéal. Ces complications semblent liées à un prélèvement trop latéral [5]. Les enthésopathies distales des muscles petit et moyen glutéaux sur le grand trochanter s'expriment généralement plus en distalité malgré les irradiations fréquentes dans la fosse iliaque externe, parfois jusqu'à la crête iliaque [11]. Il en est de même pour la pathologie du tractus ilio-tibial en regard du grand trochanter. Chez le sujet sportif, en l'absence d'orientation diagnostique sur le bilan radiographique et échographique, une fracture de contrainte devra être évoquée. Les syndromes canaux des nerfs cluniaux et les douleurs du syndrome de Maigne (douleurs référées dérangements intervertébraux thoraco-lombaires mineurs) seront aussi évoqués au titre du diagnostic différentiel. Parmi les lésions de voisinage nous citerons également l'enthésopathie du droit fémoral, les tumeurs des parties molles [12, 13], les tumeurs osseuses (métastase de l'os iliaque notamment mais également tumeurs primitives), les enthésopathies des spondylarthropathies.

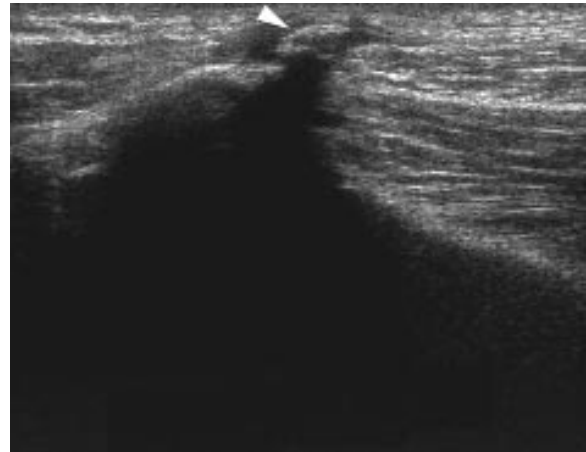


Fig. 19 : Patient opéré il y a un an d'une greffe de pseudarthrose du tibia avec prélèvement d'un greffon osseux sur la crête iliaque au niveau du tubercule glutéal. Douleurs invalidantes. Remaniement hypoéchogène et surélévation du fascia glutéal à son insertion avec calcification (tête de flèche blanche).

## TRAITEMENT

Le traitement de cette enthésopathie fait appel aux mesures habituelles associant repos sportif, traitements symptomatiques, antalgiques, AINS locaux ou par voie générale dans les formes très douloureuses, massages transverses profonds, physiothérapie, étirements et infiltrations cortisoniques. L'évolution est habituellement favorable mais longue, comme dans l'aponévrosite plantaire ou d'autres enthésopathies d'origine mécanique. Un traitement étiologique sera envisagé le cas échéant (correction d'une erreur d'entraînement, de matériel ou de technique, d'un déséquilibre pelvien éventuellement favorisant).

## LITTÉRATURE

La littérature relative à cette pathologie est peu abondante notamment en ce qui concerne l'imagerie. La principale publication d'échographie est celle de Bass [6]. La sémiologie décrite par l'auteur est comparable à nos observations et ne diffère de l'entité que nous décrivons que pour des raisons anatomiques. Bass utilise le terme d'enthésopathie du TFL par erreur anatomique selon notre expérience. Le récent article de Folinais [9] qui décrit très précisément l'aspect de ces lésions en imagerie, constate une similitude entre les lésions "dites du TFL" et celles observées dans le moyen glutéal.

## CONCLUSION

Le tractus ilio-tibial en regard de l'aile iliaque est un renforcement du fascia glutéal. Il est adh-

rent aux fibres superficielles et proximales du faisceau moyen du moyen glutéal qui s'insèrent à sa face profonde. L'insertion du tractus et du faisceau moyen du moyen glutéal s'effectue sur la portion antérieure de la crête iliaque 7 cm en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, au niveau du tubercule du moyen glutéal. Elle peut être le siège d'une enthésopathie mécanique d'expression clinique aiguë ou chronique. Il ne s'agit donc pas d'une enthésopathie du TFL. Cette pathologie micro-traumatique dont la fréquence semble augmenter parallèlement à la pratique sportive dans la population, doit être évoquée en présence de douleurs antéro-latérales supérieures du bassin. Le diagnostic peut être retardé dans les formes chroniques par les douleurs et l'examen clinique plus trompeurs. L'échographie est l'examen de choix permettant de confirmer le diagnostic en objectivant des lésions typiques d'enthésopathie.

## Bibliographie

- [1] TESTUT L. – Traité d'Anatomie humaine. Tome I. Doin édit Paris 1928.
- [2] POIRIER P., CHARPY A. – Traité d'Anatomie humaine. Tome deuxième. Masson édit 1901 : 199-201.
- [3] PATURET G. – Traité d'Anatomie humaine. Tome II. Membres supérieur et inférieur. Masson édit, Paris 1951 : 758-759.
- [4] KAMINA P. – Anatomie clinique. Tome 1. Troisième édition. Maloine édit, Paris 2006.
- [5] EBRAHEIM N.A., YANG H., LU J., BIYANI A., YEASTING R.A. – Anterior iliac crest bone graft. Anatomic considerations. Spine 1997; 22:847-849.
- [6] BASS C.J., CONNELL D.A. – Sonographic findings of tensor fascia lata tendinopathy: another cause of anterior groin pain. Skeletal Radiol 2002; 31:143-148.
- [7] GOTTSCHALK F., KOUROSH S., LEVEAU B. – The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. J Anat 1989; 166: 179-189.
- [8] BIRNBAUM K., SIEBERT C.H., PANDORF T., SCHOPPHOFF E., PRESCHER A., NIETHARD F.U. – Anatomical and biomechanical investigations of the iliotibial tract. Surg Radiol Anat 2004; 26: 433-446.
- [9] FOLINAIS D.P., DELIN C. – Tendinopathie d'insertion du muscle tenseur du fascia lata. in Actualités en échographie de l'appareil locomoteur; Sauramps médical, Montpellier 2006.
- [10] ASINGER D.A., EL-KHOURY G.Y. – Tensor fascia lata muscle tear: evaluation by MRI. Iowa Orthop J 1998; 18: 146-149.
- [11] BARD H., VUILLEMIN-BODAGHI V. – Démembrement des douleurs trochantériennes. J Traumatol Sport 2006; 23: 157-163.
- [12] SCOTT D.I., WHITE H.J. – Atypical sarcoma of the iliotibial band. J Bone Joint Surg Am 1972; 54: 405-408.
- [13] ILASLAN H., WENGER D.E., SHIVES T.C., UNNI K.K. – Unilateral hypertrophy of tensor fascia lata: a soft tissue tumor simulator. Skeletal Radiol 2003; 32: 628-632.





# DIAGNOSTIC ÉCHOGRAPHIQUE DES HERNIES INGUINALES

J.-L. BRASSEUR, J. RENOUX, D. ZEITOUN-EISS

L'utilisation de l'ultrasographie est relativement récente dans le diagnostic d'imagerie des hernies inguinales [1-2]. La difficulté de l'échographie de l'appareil locomoteur en est la première cause avant tout en raison d'une anatomie régionale complexe. Par contre la spécificité dynamique de la technique constitue un avantage majeur car de nombreuses lésions ne sont visibles qu'en utilisant l'épreuve de Valsalva, la contraction musculaire ou la mise en position debout.

L'échographie intervient de deux manières dans l'étude des hernies inguinales. Tout d'abord, et c'est son rôle primordial, elle participe à leur dépistage en démembrant les différentes étiologies douloureuses du creux inguinal, permettant de découvrir bon nombre de hernies non diagnostiquées ou indécélables cliniquement ; ensuite, en cas de hernie déjà connue, elle peut orienter la stratégie thérapeutique en précisant le type de lésion, son importance et ses rapports anatomiques.

Comme pour tout examen échographique de l'appareil locomoteur, il est nécessaire, pour limiter le caractère opérateur-dépendant de cette technique difficile, d'utiliser un appareillage de haut de gamme, de réaliser cette étude du creux inguinal de manière systématique en réalisant toujours les mêmes images-clefs et de rendre des clichés suffisamment annotés pour être compréhensibles par le clinicien et permettre de faire un diagnostic *a posteriori* [3-6].

## ANATOMIE ET REPÈRES ÉCHOGRAPHIQUES DU CREUX INGUINAL

### Les repères du canal inguinal

L'anatomie du creux inguinal est complexe et cette difficulté est majorée en échographie en raison d'une faible différence de contraste échographique gênant l'individualisation de certaines structures par rapport aux tissus environnants.

Il est donc nécessaire de connaître les éléments anatomiques de repérage accessibles à la technique ultrasonore.

Le canal inguinal, au sein duquel passe le cordon spermatique chez l'homme et le ligament rond chez la femme, est une structure tubulaire, aplatie dans le plan antéro-postérieur, traversant la paroi abdominale en suivant un trajet oblique en avant et en dedans. Sa limite latérale est constituée par les vaisseaux fémoraux alors que le muscle droit de l'abdomen (ancien grand droit) constitue sa limite médiale (fig. 1). Il présente un orifice latéral et profond par lequel le cordon (ou le ligament rond) sort de la cavité abdominale pour entrer dans le canal ; on le nomme souvent interne ce qui prête à confusion puisqu'il est l'élément le plus latéral ; le terme profond semble donc le plus approprié. Cet orifice est formé par des éléments (en particulier le ligament de Hesselbach) difficiles à individualiser en échographie, mais on trouve à son versant médial une

structure capitale, bien vue en échographie : l'artère épigastrique caudale [1-2].

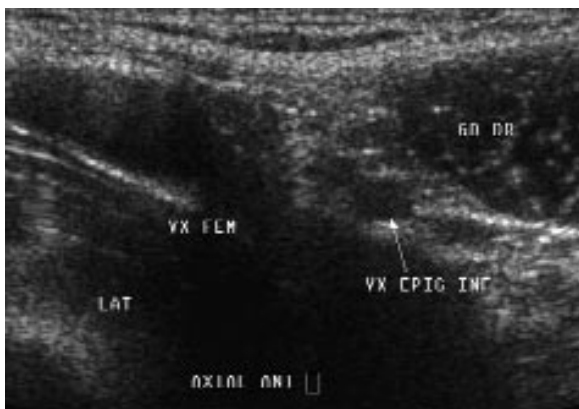


Fig. 1 : Coupe axiale antérieure droite montrant le canal inguinal entre les vaisseaux fémoraux en dehors et le muscle droit de l'abdomen en dedans.

Après son trajet oblique en avant et en dedans le cordon (ou le ligament rond) sort de la paroi abdominale par un orifice superficiel et médial (souvent appelé à tort externe) permettant au cordon de quitter le canal et de descendre vers le scrotum (ou la grande lèvre) (fig. 2). Cet orifice superficiel est délimité par les piliers correspondant aux différentes insertions tendineuses des muscles de la paroi sur la symphyse pubienne. La principale de ces structures est la faux inguinale (anciennement tendon conjoint) mais elle est très mal individualisée en échographie.

Ce canal présente une paroi superficielle, antérieure, formée par l'aponévrose inférieure du muscle oblique externe et une paroi profonde constituée du fascia transversalis renforcé de plusieurs structures ligamentaires. La hernie inguinale s'effectue au travers de cette paroi de manière :

- *indirecte* (hernie de l'enfant ou de la personne plus âgée) en passant par l'orifice profond, latéralement par rapport à l'artère épigastrique caudale ;

- *directe* (la hernie du jeune sportif) entre les structures ligamentaires, médialement par rapport à l'artère épigastrique caudale en refoulant le fascia transversalis.

Le toit du canal est formé par la faux inguinale qui est le renforcement inférieur commun des muscles transverse et oblique interne ; cette faux passe en pont au-dessus du canal inguinal dont le plancher est le ligament inguinal (anciennement arcade crurale). Il ne faut jamais perdre de vue que ces structures ligamentaires et aponévrotiques sont mal individualisées en échographie.

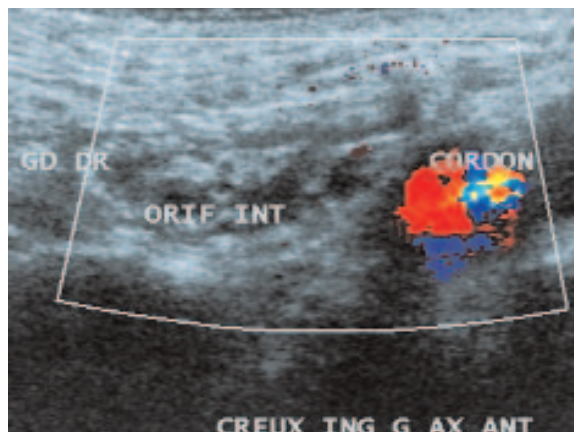


Fig. 2 : Orifice médial et superficiel du canal inguinal au voisinage de l'extrémité distale du droit de l'abdomen ; le cordon spermatique quitte le canal par cet orifice pour descendre vers le scrotum.

En fait, lors de l'étude ultrasonore, les éléments bien visibles sont :

- les limites latérale et médiale : vaisseaux fémoraux et muscle droit de l'abdomen ;
- l'artère épigastrique caudale au versant profond du canal pour différencier les hernies directes des hernies indirectes ;
- le cordon spermatique ;
- le versant inférieur des muscles formant le toit du canal.

Ce sont ces éléments qui doivent être détectés pour servir de repères lors de l'examen échographique.

### Les autres repères du creux inguinal

L'étude échographique se limitant rarement à la recherche d'une hernie et étant indiquée le plus souvent dans le bilan de douleur inguinale aspécifique, il est impératif de connaître les autres éléments anatomiques du creux inguinal.

En latéral, on repère le versant antérieur du col fémoral, de la tête et du cotyle ainsi que les replis capsulo-synoviaux adjacents ; ils sont recouverts par le muscle et le tendon iliopsoas.

Sous le canal inguinal, et séparé de lui par le ligament inguinal (anciennement arcade crurale), se situe la loge crurale. A la partie latérale de cet espace, qui fait communiquer la cavité abdominale avec la cuisse, chemine le muscle iliopsoas (et le nerf fémoral) et, à sa partie médiale, les vaisseaux fémoraux (artère en latéral et veine en médial) en superficie et, plus en profondeur, la portion proximale du muscle pectiné qui recouvre la branche ilio-pubienne (fig. 3).



Fig. 3 : Coupe axiale antérieure de la loge crurale bordée à son versant latéral des vaisseaux fémoraux et en profondeur du muscle pectiné.

En médial, c'est le versant antérieur de la symphyse pubienne et ses deux insertions tendineuses principales : en proximal l'attache inférieure du droit de l'abdomen et en distal celle du tendon commun du long adducteur et du gracile ; les fibres superficielles de ces deux tendons se rejoignent et passent en pont au-devant de la symphyse (fig. 4).

Tous ces éléments sont parfaitement individualisés en échographie et leur repérage fait partie de l'étude ultrasonore du creux inguinal.

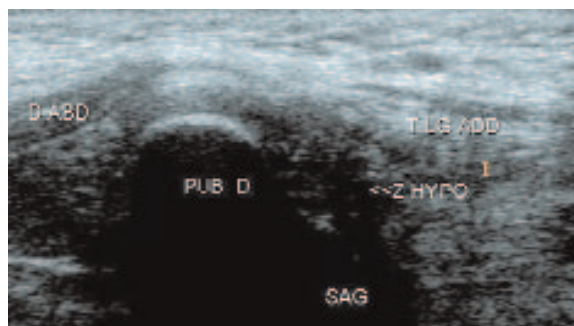


Fig. 4 : Coupe sagittale antérieure au versant antérieur de la symphyse pubienne ; certaines fibres du droit de l'abdomen et du tendon commun du long adducteur et du gracile se rejoignent en passant en pont au versant superficiel de la symphyse.

## EXAMEN ÉCHOGRAPHIQUE NORMAL DU CREUX INGUINAL

### Principes de base

L'examen n'est jamais effectué isolément ; il est indispensable de disposer d'un cliché radiographique du bassin même chez les patients jeunes chez lesquels les séquelles d'arrachements apophysaires peuvent être à l'origine d'importantes ossifications fort piégeantes en échographie [7-8].

On utilise une sonde linéaire dont la fréquence et la focalisation sont adaptées à la profondeur des éléments à étudier. L'utilisation de fréquences inférieures à 7,5 MHz est parfois indispensable chez certains patients obèses.

Un réglage correct de la focalisation est indispensable vu l'importance des variations morphologiques à ce niveau.

Les épreuves dynamiques sont systématiques, essentiellement l'épreuve de Valsalva qui constitue la clef principale du diagnostic. Le critère de réussite de cette manœuvre peut s'apprécier par le calibre de la veine fémorale qui doit devenir turgescente. Une étude en station debout est parfois utile, mais l'échogénicité régionale est encore moins bonne dans cette position.

Il faut comparer le plus souvent possible les différents éléments au côté opposé, en particulier en cas d'anomalie. Ainsi, la largeur des orifices herniaires ne peut s'apprécier que de manière comparative (fig. 5).

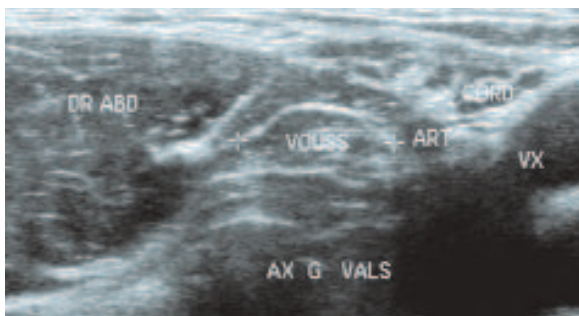


Fig. 5 : Coupe axiale antérieure gauche en Valsalva ; mesure de la largeur de l'orifice inguinal entre l'artère épigastrique caudale et le muscle droit de l'abdomen ; à comparer au côté opposé vu les importantes variations morphologiques.

Comme pour tout examen de l'appareil locomoteur, si on recherche une hernie inguinale, il est préférable de débiter l'examen par les structures adjacentes afin de bien déterminer les différents repères échographiques et d'éliminer une patho-

logie de voisinage. Ce n'est qu'à la fin de l'étude que les orifices herniaires sont analysés.

## Conduite de l'examen

L'examen débute par l'étude des structures situées latéralement par rapport à l'orifice profond, se poursuit par celle des éléments médiaux par rapport à l'orifice superficiel pour se terminer par l'étude du canal lui-même et la recherche d'une hernie.

### Région latérale

La sonde parallèle au grand axe du col fémoral, le membre inférieur en extension et les pieds joints, on mesure (et on compare) l'épaisseur des replis capsulo-synoviaux antérieurs en recherchant un éventuel épanchement articulaire, une synovite (importance du Doppler) voire un nodule chondromateux ou ostéochondromateux [9-10]. Dans le même axe, on remonte la sonde pour la placer à la partie antérieure de l'interligne coxo-fémoral en étudiant le labrum antérieur (qui s'analyse en effectuant un balayage sagittal de tout ce versant antérieur), puis l'insertion du tendon direct du droit fémoral sur l'épine iliaque antéro-inférieure [11]. Les mêmes éléments sont ensuite étudiés dans le plan axial, par un balayage de bas en haut, étudiant le versant antérieur de la tête, le labrum, la branche ilio-pubienne, le sartorius, le droit fémoral, le psoas et en recherchant une éventuelle bursite au versant médial ou latéral de ce dernier muscle [3] (fig. 6 et 7).

La cuisse est alors placée en légère abduction-rotation interne pour analyser le paquet vasculo-nerveux et l'insertion du tendon du muscle iliopsoas sur le petit trochanter. Celui-ci n'est pas toujours facile à individualiser car le tendon est souvent entouré jusqu'à son insertion de fibres musculaires en quantité importante (fig. 8).



Fig. 6 : Coupe axiale antérieure droite montrant un kyste du labrum refoulant le versant profond du psoas.

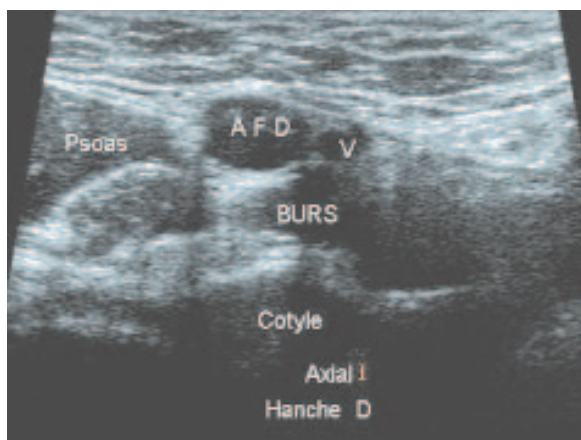


Fig. 7 : Coupe axiale antérieure droite montrant une bursite du versant médial du psoas en profondeur des éléments vasculaires fémoraux.

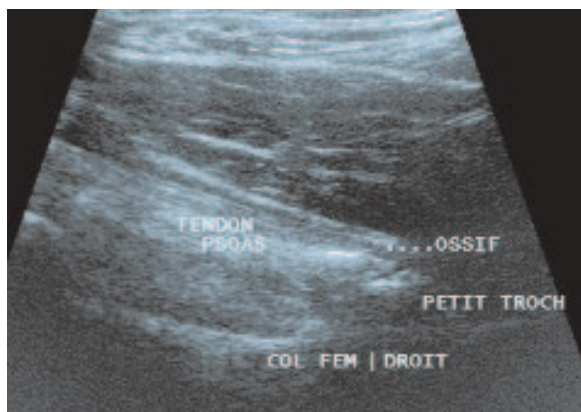


Fig. 8 : Ossifications à l'attache distale du tendon du psoas sur le petit trochanter.

### Région médiale

La symphyse et ses zones d'insertion tendineuse sont ensuite analysées. L'attache du droit de l'abdomen, éventuellement recouvert du muscle (accessoire) pyramidal, s'étudie essentiellement dans le plan sagittal en effectuant une épreuve de contraction à la recherche d'une désinsertion mais surtout en Doppler Puissance à la recherche d'une hypervascularisation en profondeur de l'attache tendineuse (fig. 9). La sonde est ensuite positionnée plus distalement sur la symphyse pour visualiser d'éventuelles irrégularités et repérer l'insertion du tendon commun du long adducteur et du gracile. Une épreuve de contraction est également effectuée à la recherche d'une désinsertion (fig. 10) et l'épaisseur de l'enthèse est ensuite analysée de manière comparative dans le plan axial. L'étude de cette région se poursuit par l'analyse des insertions des fibres musculaires des adducteurs sur la branche ilio-pubienne.

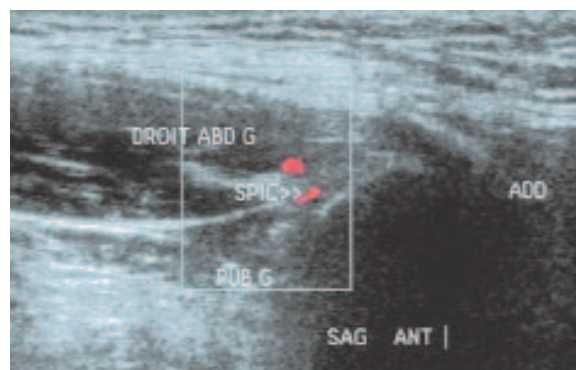


Fig. 9 : Enthésopathie d'insertion avec vascularisation réactionnelle à l'attache distale du droit de l'abdomen sur la symphyse.

### La recherche de hernie

Les orifices herniaires crural et inguinal sont systématiquement étudiés de manière comparati-

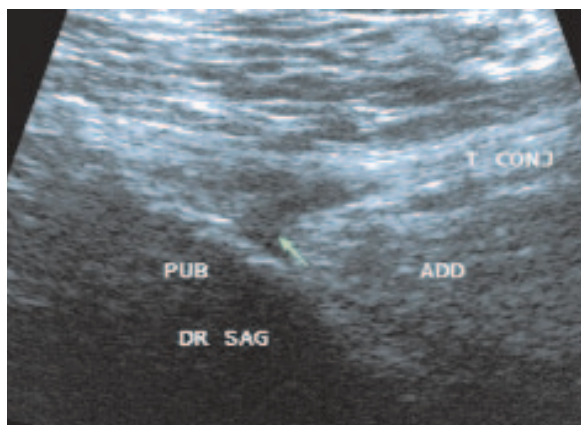


Fig. 10 : Désinsertion partielle du tendon commun du long adducteur et du gracile à son attache pubienne.

ve par des coupes axiales et sagittales au repos, en effectuant une manœuvre de Valsalva, voire une étude en position debout.

Pour l'orifice inguinal, dans un premier temps (chez les patients masculins), on repère le cordon spermatique sur une coupe sagittale médiale pré-symphysaire en repérant l'orifice superficiel du canal et on effectue, la sonde toujours dans le plan sagittal, une translation latérale en suivant le cordon dans son trajet canalaire jusqu'à l'orifice profond (l'endroit où on le voit s'enfoncer dans la cavité abdominale). Cette manœuvre permet de balayer le canal et de repérer son environnement, voire une formation endo-canalaire présente au repos (fig. 11).

On réalise ensuite une coupe axiale oblique en positionnant la sonde entre les vaisseaux fémoraux en dehors et le muscle droit de l'abdomen en dedans. L'artère épigastrique caudale se situe pratiquement au centre de cette coupe éventuellement repérée grâce au Doppler Couleur. On effectue dans cette position une manœuvre de Valsalva en mesurant la largeur de l'orifice et en recherchant une protrusion herniaire au versant médial (hernie directe) ou latéral (hernie indirecte) de l'artère épigastrique caudale (fig. 12). Toute formation doit

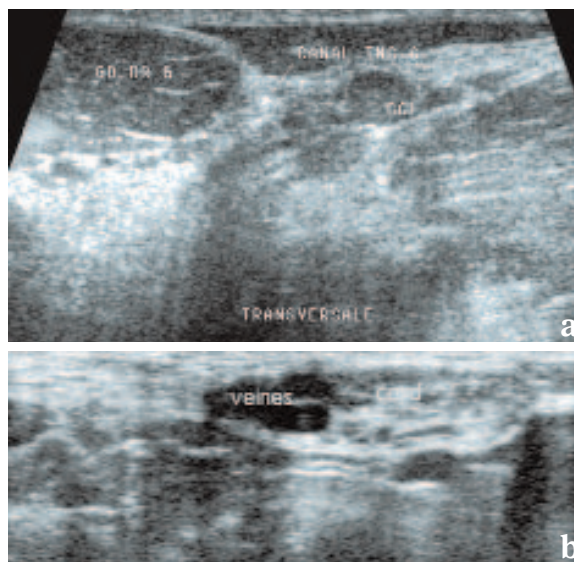


Fig. 11 : Présence de formations endo-canales découvertes lors du balayage du canal effectué au repos :  
a) Une formation ganglionnaire  
b) Une varicocèle avec nette distension veineuse

faire l'objet d'une vérification dans le plan sagittal, cette dernière incidence permettant aussi de bien visualiser le collet de la hernie (fig. 13).

L'étude de l'orifice crural est également effectuée systématiquement car il peut être souvent le siège d'une hernie chez la femme et les sportifs masculins dans notre expérience. La sonde est placée dans le plan axial au versant médial de la veine fémorale à hauteur de la branche ilio-pubienne recouverte par le muscle pectiné. La manœuvre de Valsalva est effectuée dans cet axe, puis dans le plan sagittal pour confirmer la présence d'une hernie et mesurer son collet (fig. 14).

Plus superficiellement, on trouve le tissu sous-cutané au sein duquel des formations ganglionnaires sont présentes de manière quasiment systématique ; elles sont le plus souvent banales mais peuvent également être, dans certains cas, à l'origine d'une symptomatologie douloureuse en particulier lors de mycose interdigitale (fig. 15).

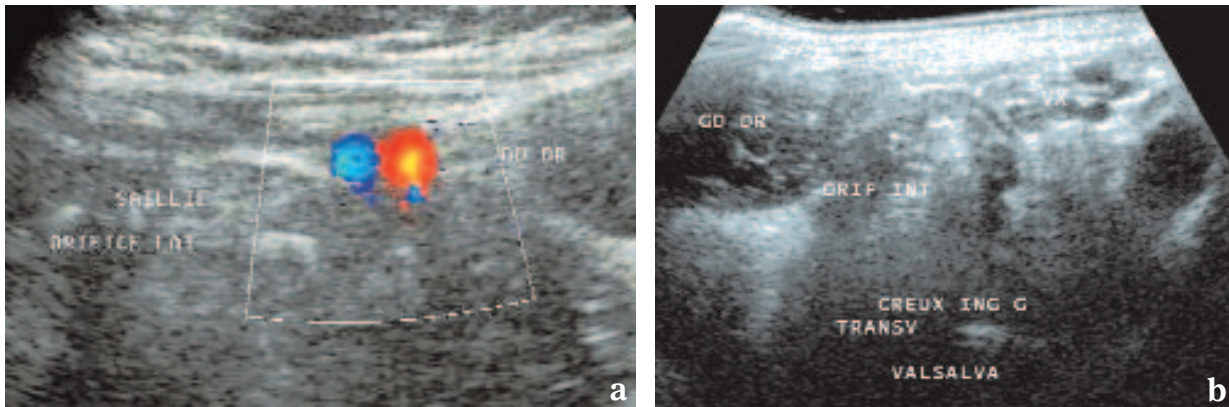


Fig. 12 : Voussure en Valsalva de part et d'autre de l'artère épigastrique caudale :  
 a) Latéralement par rapport à l'artère : hernie indirecte  
 b) Médialement par rapport à l'artère : hernie directe.

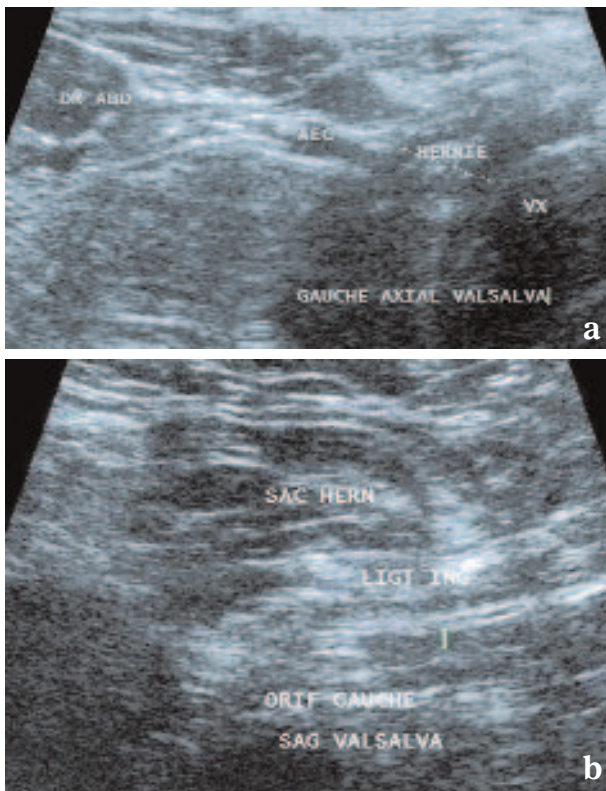


Fig. 13 :  
 a) Coupe axiale : hernie indirecte au versant latéral de l'artère épigastrique caudale.  
 b) Coupe sagittale ; le collet de la hernie est bien visualisé au versant superficiel du ligament inguinal.

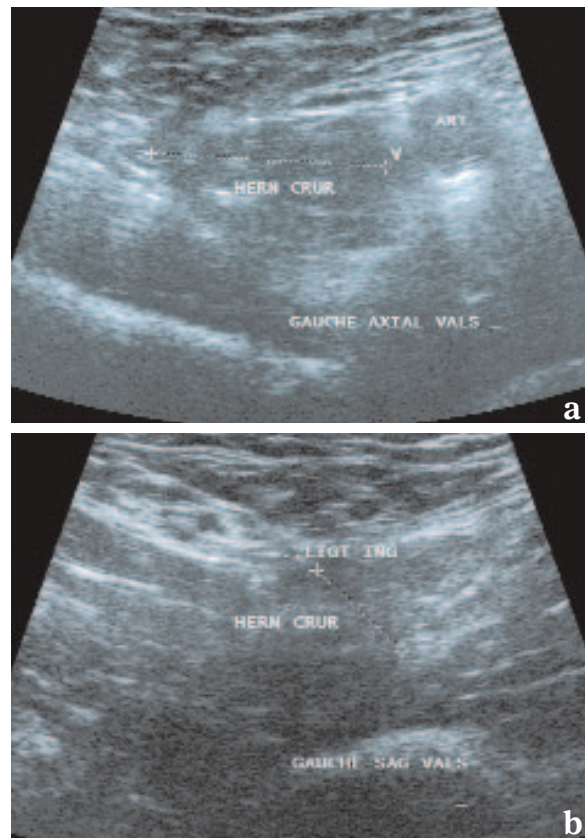


Fig. 14 : Hernie crurale au versant médial de la veine fémorale  
 a) Coupe axiale  
 b) Coupe sagittale montrant le collet de la hernie.

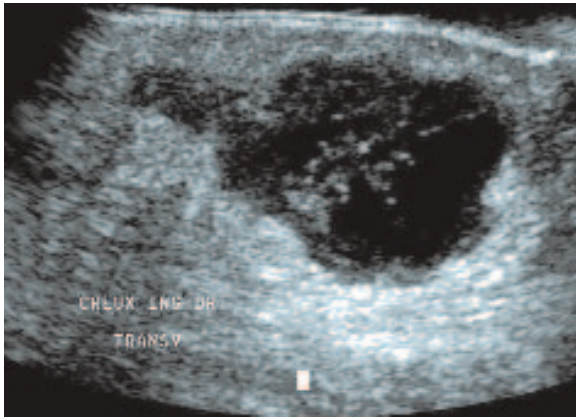


Fig. 15 : Ganglions enflammés et douloureux chez un patient ayant une mycose interdigitale.

## LES PATHOLOGIES DU CREUX INGUINAL

C'est la pathologie herniaire qui est décrite dans ce chapitre mais son diagnostic doit être intégré dans le cadre des pathologies du creux inguinal et non se faire isolément.

Les hernies inguinales et crurales sont le plus souvent réductibles au stade où l'échographie est demandée (essentiellement pour douleur du creux inguinal). Il n'est donc pas étonnant que l'image la plus fréquemment observée soit de la graisse hyperéchogène faisant protrusion transitoirement au sein d'un orifice distendu. L'aspect dynamique de l'image est donc capital car l'environnement de la région est souvent d'échostructure hétérogène proche de celle du tissu graisseux [12-18].

On distingue, comme mentionné ci-dessus, les hernies directes, fréquentes chez les sportifs et en particulier les footballeurs qui se situent en dedans de l'artère épigastrique caudale. Ces hernies sont plutôt de petite taille et doivent être distinguées du simple élargissement de cet orifice fréquemment observé chez ces sportifs. Il convient donc de faire une mesure en poussée comparant les deux côtés avant de conclure au caractère symptomatique d'une image. La présence d'anses digestives au sein de ce type de hernie est par ailleurs très rare dans notre expérience, mais elles viennent parfois pointer en regard de l'orifice médial, superficiel, du canal au voisinage du cordon.

Les hernies indirectes sont souvent de plus grande taille et surviennent chez des sujets plus âgés ; elles renferment plus fréquemment des anses intestinales (fig. 16) et se situent en dehors de l'artère épigastrique caudale. Le but de l'échographie, en dehors du diagnostic positif, est la recherche de complications comme la présence de liquide au sein du sac [14] (fig. 17) ou une incarceration [16].

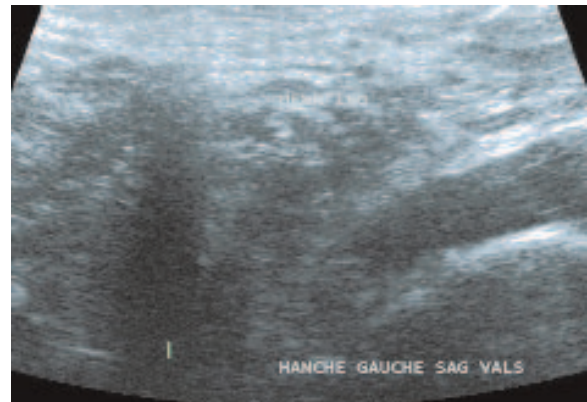


Fig. 16 : Coupe sagittale d'une hernie inguinale indirecte renfermant une anse intestinale.



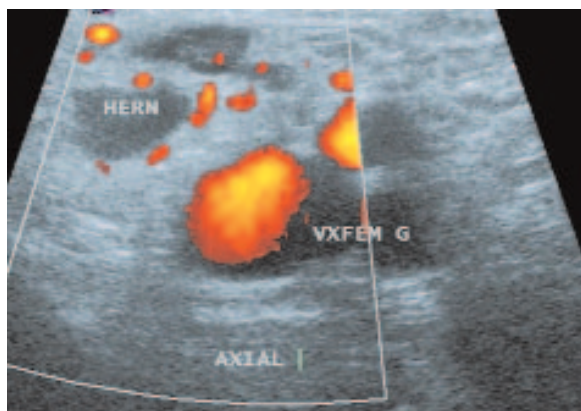


Fig. 17 : Signes de souffrance herniaire : présence de liquide "libre" au sein du sac.

En dehors des hernies, on peut également trouver des lipomes et des ganglions au sein de ce canal ; ces formations peuvent être douloureuses et sont souvent prises pour des hernies car elles sont mobiles lors des épreuves dynamiques.

Au niveau crural, la fréquence des hernies est, dans notre expérience, considérablement sous-estimée et le diagnostic n'est souvent posé qu'après une longue période douloureuse, voire une hystérectomie ou une arthroplastie de hanche ! La symptomatologie clinique est souvent vague et, contrairement à l'idée fréquemment évoquée, elles sont réductibles mais douloureuses dans la majorité des cas. Des hernies asymptomatiques existant néanmoins, le diagnostic repose sur deux éléments : la comparaison au côté opposé et surtout la palpation de l'orifice herniaire sous la sonde qui entraîne une recrudescence pathognomonique des douleurs.

Des hernies étranglées peuvent, bien sûr, exister et sont à différencier d'une inflammation ganglionnaire.

Citons encore les rares hernies obturatrices qui sont plus profondes que les hernies crurales étant situées postérieurement au muscle pectiné (fig. 18).

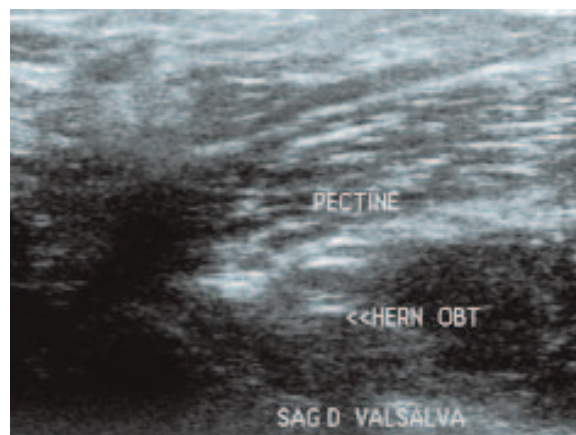


Fig. 18 : Hernie obturatrice au versant profond du pectiné.

## CONCLUSION

L'étude ultrasonore a donc, essentiellement grâce à sa spécificité dynamique, un rôle capital dans le diagnostic positif des hernies inguinales notamment dans les formes cliniquement occultes. Elle présente également un intérêt dans le diagnostic différentiel en objectivant certaines lésions siégeant dans le triangle inguino-fémoral. Enfin, elle est utile pour apprécier non seulement la topographie exacte de la hernie, mais aussi son contenu et dépister la survenue de complications (incarcération, irréductibilité).

Bibliographie

- [1] LIANG R.J., WANG H.P., HUANG S.P., WU M.S., LIN J.T. – Color Doppler sonography for ventral herniad in patients with acute abdomen: preliminary findings. *J Clin Ultrasound* 2001; 29: 435-40.
- [2] ZHANG G.Q., SUGIYAMA M.S. – Groin hernias in adults: value of color Doppler sonography in their classification. *J Clin Ultrasound* 2001; 29 : 429-34.
- [3] BRASSEUR J.L., TARDIEU M. – Echographie de la hanche de l'adulte in J.L. Brasseur et M. Tardieu "Echographie de l'appareil locomoteur". Paris, 1999, Masson ed, 147-156.
- [4] FINLAY K., FRIEDMAN L. – Ultrasonography of lower extremity. *Orthop Clin North Am* 2006; 37(3) : 245-75.
- [5] MATHIEU P., WYBIER M. – Echographie ostéo-articulaire du genou et de la hanche. *J Radiol* 2000 ; 81(3 suppl): 353-60.
- [6] VANHOLSBEECK M., INTROCASO J. – "Sonography of the hip, knee and ankle" in "Musculoskeletal Ultrasound" Mosby Year Book, 1991: 297-313.
- [7] KÅLEBO P., KARLSSON J., SWÅRD L., PETERSON L. – Ultrasonography of chronic tendon injuries in the groin. *Am J Sports Med* 1992; 20(6) : 634-9.
- [8] LAZOVIC D., WEGNER U., PETERS G. – Ultrasound for diagnosis of apophyseal injuries. *Knee Surg, Sports, Arthroscopy* 1996; 3 : 234-7.
- [9] PAĪ V., VAN HOLSBEECK M. – Synovial Ostéochondromatosis of the Hip: Role of Sonography. *J Clin Ultrasound* 1995; 23 : 199-203.
- [10] SADA P., RAJAN P., JEYASEELAN L., WASHBURN M. – Standards for ultrasonographic measurements of the hip joint in Indian adults. *Skeletal Radiol* 1994 ; 23 : 111-2.
- [11] SOFKA C.M., ADLER R.S., DANON M.A. – Sonography of acetabular labrum: visualization of labral injuries during intra-articular injections. *J Ultrasound Med* 2006; 25(10): 1321-6.
- [12] BRADLEY M., MORGAN J., PENTLOW B., ROE A. – The groin hernia - an ultrasound diagnosis? *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85(3): 400-1.
- [13] BRADLEY M., MORGAN J., PENTLOW B., ROE A. – The positive predictive value of diagnostic ultrasound for occult herniae. *Ann R Coll Surg Engl* 2006; 88(2): 165-7.
- [14] CHAMBRIER E.D., CRETEUR V., BACQ C., PEETRON S P. – Place de l'échographie dans l'étude de la paroi abdominale. *Feuillets Radiol* 2006; 46: 130-44.
- [15] JAMADAR D.A., JACOBSON J.A., MORAG Y., GIRISH G., EBRAHIM F., GEST T., FRANZ M. – Sonography of inguinal region hernia. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187(1):185-90.
- [16] RETTENBACHER T., HOLLERWEGER A., MACHEINER P., GRITZMANN N., GOTWALD T., FRASS R. et al. – Abdominal wall hernias: cross sectional imaging signs of incarceration determined with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 1061-6.
- [17] ROBINSON P., HENSOR E., LANSDOWN M.J., AMBROSE N.S., CHAPMAN A.H. – Inguino-femoral hernia: accuracy of sonography in patients with indeterminate clinical features. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187(5): 1168-78.
- [18] VANDEBERG J.C. – Inguinal Hernia: MRI and Ultrasound. *Semin Ultrasound CT MRI* 2002; 23(2): 156-73.

# LES PUBALGIES : APPROCHE PAR L'ÉCHOGRAPHIE

P PEETRONS

## INTRODUCTION

Les pubalgies sont une des principales causes de consultation en médecine du sport pour certains sports plus exposés. C'est ainsi que 10 % des footballeurs seront un jour atteints de pubalgie pour seulement 3 % de joueurs de rugby ou de football américain. Les mouvements spécifiques de jeu avec balle au pied sont donc une cause prépondérante dans la survenue de cette pathologie.

Classiquement, les pubalgies ont été associées à 2 grandes entités : l'ostéo-arthropathie pubienne et la tendinopathie d'insertion des adducteurs. Actuellement, cette vue apparaît un peu simpliste et en tout cas, entraîne des échecs thérapeutiques assez fréquents. Sous l'impulsion d'auteurs anglo-saxons tels que Hackney (1993) [1] et Gilmore (1998) [2], une troisième cause a été décrite, sans doute bien plus fréquente que les deux premières. Il s'agit de ce qui a été appelé la hernie du sportif. En fait, il ne s'agit pas d'une réelle hernie inguinale, mais d'une faiblesse probablement acquise du mur postérieur du canal inguinal représenté par le fascia transversalis. Lors de mouvements de la jambe en hyper-extension-abduction (comme par exemple lors du tackle au football), accompagnés d'une hyperpression de la cavité abdominale, il s'ensuit une pression excessive sur le canal inguinal, avec compression de rameaux sensitifs nerveux, irradiant vers le pubis. La pression, qui fait bomber le canal inguinal, va progressivement entraîner des lésions du tendon conjoint des muscles obliques qui s'insèrent sur le pubis. Ces lésions sont décrites par les chirurgiens le plus

souvent comme des tendinopathies ou des fissurations longitudinales du tendon.

Voyons quel rôle peut jouer l'échographie dans ces trois approches de la pubalgie.

## OSTÉO-ARTHROPATHIE PUBIENNE

L'échographie n'a bien sûr aucun rôle à jouer ou presque dans ce diagnostic. On peut voir en échographie le bord antérieur de la corticale des os pubiens et le ligament antérieur, mais cette vue parcellaire n'a pas vraiment d'intérêt. Si nous en parlons ici, c'est essentiellement pour rappeler des choses assez connues mais qui doivent faire relativiser la prépondérance de l'ostéo-arthropathie pubienne dans le syndrome pubalgique (*voir le chapitre de cet ouvrage consacré à ce sujet*).

L'ostéo-arthropathie pubienne (ou "arthropathie pubienne") est avant tout un diagnostic d'imagerie. Il s'agit d'une lésion ubiquitaire que l'on voit autant chez les sportifs que chez les femmes ayant accouché. Cette lésion radiologique est tellement répandue qu'il semble illicite de la décrire comme étant une cause possible du syndrome pubalgique. Des contours irréguliers des berges publiennes, une sclérose ou un écartement de celles-ci, une érosion même unilatérale du pubis se rencontrent de manière très habituelle chez les sportifs et sans aucun symptôme. Il a été dit que le cliché en station monopodale démontrant une instabilité pubienne était plus spécifique. La spécificité de cet examen cède le pas

devant la rareté de sa mise en évidence. Ceux qui réalisent systématiquement la radiographie en charge monopodale le savent : on démontre très peu d'instabilité par rapport aux patients pubalgiques que nous examinons.

Hormis quelques cas très rares où l'arthropathie pubienne s'accompagne de volumineux ostéophytes pelviens (fig. 1), ce diagnostic doit être relégué au sein des diagnostics radiologiques sans incidence clinique véritable.



Fig. 1 : Ostéo-arthropathie pubienne à développement ostéophytique exubérant chez un ancien sportif de 50 ans, souffrant de pubalgie bilatérale.

## TENDINOPATHIE DES ADDUCTEURS

Les tendons adducteurs s'insèrent sur la région ischio-pubienne. Le gracilis et le long adducteur s'insèrent quant à eux vraiment sur le pubis. Ils sont donc en cause dans la tendinopathie des adducteurs souvent citée comme responsable de la pubalgie.

L'échographie voit cette insertion avec un peu de difficulté vu sa situation. Le patient sera positionné en abduction-rotation externe de la hanche. Des coupes dans l'axe du long adducteur, remontant très haut, en faisant soulever le sac scrotal chez l'homme, permettent de voir l'insertion du tendon conjoint de ces deux muscles sur le pubis. L'insertion ressemble à un triangle à contours plat et relativement homogène dans les cas normaux (fig. 2). L'examen sera toujours comparatif à la recherche de calcifications, d'érosions osseuses et de lésions intrinsèques du tendon comme des plages anéchogènes (ruptures) (fig. 3) ou des hypertrophies avec aspect bombant des contours du triangle (tendinopathie) (fig. 4).

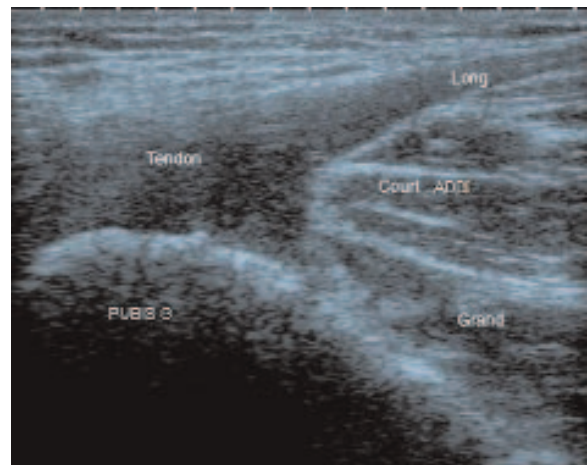


Fig. 2 : Coupe dans l'axe des tendons adducteurs montrant une insertion normale.

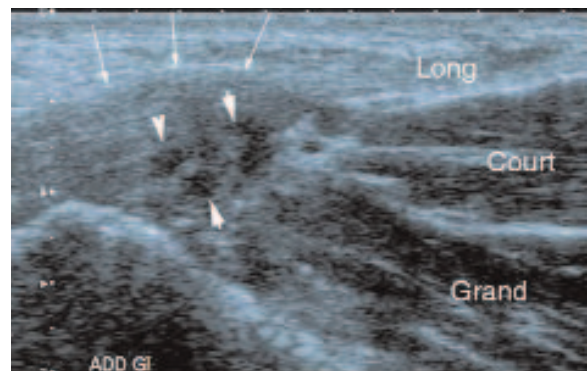


Fig. 3 : Coupe identique à la précédente mais avec de petites zones anéchogènes de ruptures intratendineuses.

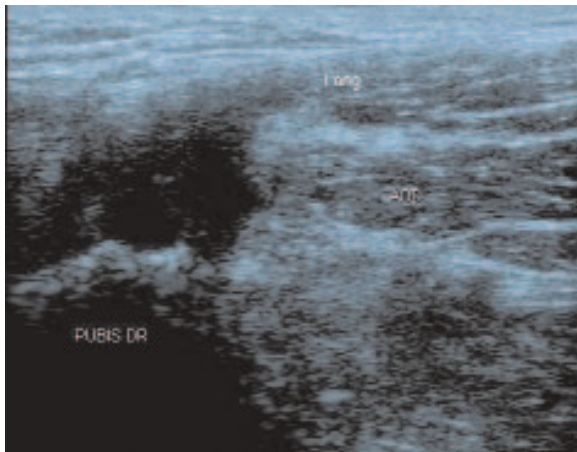


Fig. 4 : Coupe identique aux précédentes montrant un épaissement hypoéchogène massif du tendon du long adducteur qui bombe anormalement.

Mais comme pour l'ostéo-arthropathie pubienne, l'échographiste sera bien vite aux prises avec un nombre extrêmement important d'images pathologiques, même du côté asymptomatique (d'où l'importance de l'examen comparatif !) par rapport à la pathologie clinique rencontrée. La tendinopathie d'insertion des adducteurs existe bien et elle est démontrable échographiquement mais sa relation avec la clinique doit encore être prouvée. Il faut donc être très prudent dans l'établissement de ce diagnostic échographique qui rappelons-le ne peut donc jamais être fait sur une échographie unilatérale du membre douloureux et doit être corroboré par un aspect normal du côté sain.

Malheureusement, les pubalgies sont parfois bilatérales ce qui rend dans un certain nombre de cas la comparaison aléatoire.

Il faut savoir que le traitement classique de la tendinopathie des adducteurs, après les tentatives habituelles de traitement uniquement physique, est une ténotomie des adducteurs, le chirurgien

sectionnant le tendon du long adducteur et du gracilis, permettant une cicatrisation avec allongement du "tendon" et donc une diminution des douleurs à la mise en traction.

## HERNIE DU SPORTIF

Actuellement, dans les pays nordiques et anglo-saxons, la vogue est dans la relation de cause à effet entre une faiblesse du bord postérieur du canal inguinal (représenté par le fascia transversalis) et l'apparition d'une pubalgie chez les sportifs. Il faut dire que l'idée est séduisante et que les traitements appliqués sont moins traumatisants et moins délabrants que les ténotomies des adducteurs (ou parfois des droits abdominaux) qui sont pratiqués.

L'idée est que la combinaison de mouvements en hyper-extension-abduction de la hanche et une hyperpression abdominale liée à l'effort et à l'effet Valsalva-like qu'il procure, entraînent progressivement une faiblesse du fascia transversalis et une tendinopathie voire une fissuration du tendon conjoint des obliques de l'abdomen (fig. 5).

L'échographie a été essayée dans ces cas. Comme il n'y a pas de hernie inguinale vraie, on ne s'attend donc pas à voir un sac herniaire faire surface à travers le canal inguinal. La hernie du sportif est en fait une sorte de "pré-hernie" inguinale directe, c'est-à-dire médiale par rapport aux vaisseaux épigastriques et ne suivant pas le trajet en baïonnette du canal inguinal à partir de l'orifice inguinal profond. Le processus est donc le même que dans les hernies inguinales directes, mais sans sac herniaire visible ni en position debout, ni en Valsalva.

Il est vrai que chez bon nombre de patients souffrant de pubalgies, on a l'impression de voir bomber de manière très importante la partie

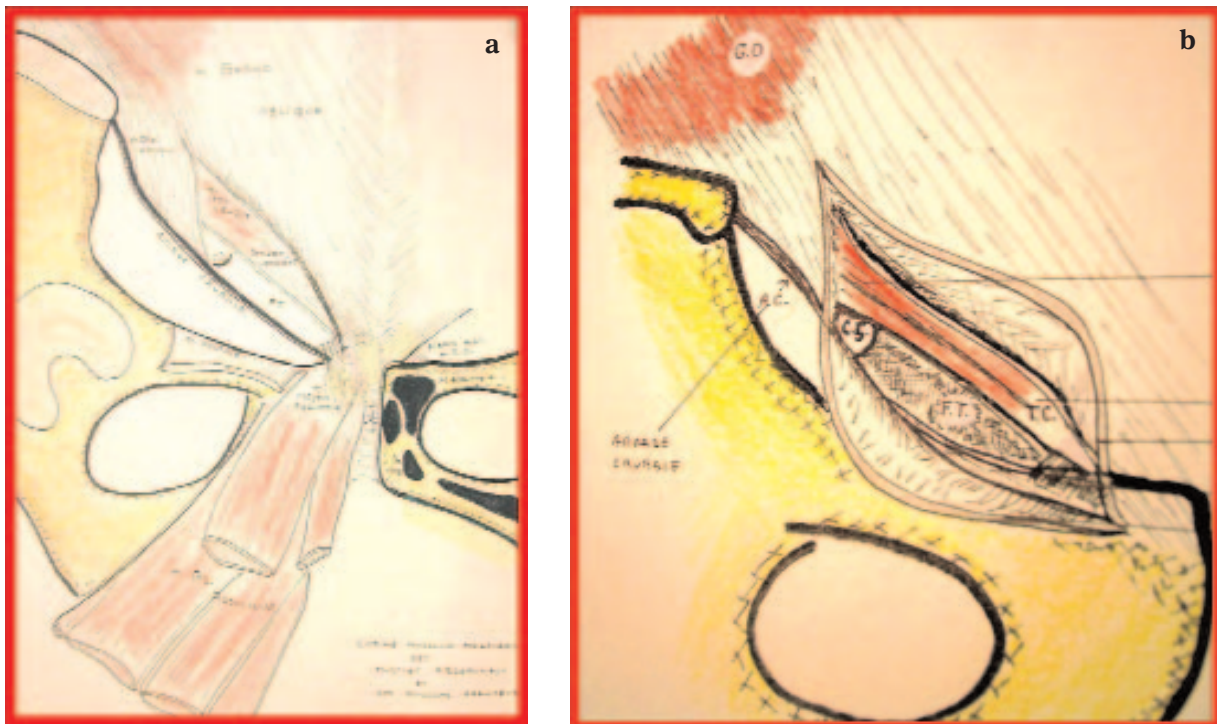


Fig. 5 : Représentation schématique de la partie médiale du canal inguinal montrant l'endroit faible (fascia transversalis) et le tendon conjoint des obliques de l'abdomen et du transverse.  
b) Représentation de la tendinopathie inguinale avec lésion du tendon conjoint.  
Dessins originaux du Dr Sepulchre, Orthopédiste, Bruxelles.

interne du canal inguinal lors de l'épreuve de Valsalva (fig. 6), mais il est tout aussi vrai que ce bombement est souvent symétrique. De plus il existe un nombre trop important de faux positifs avec des bombements impressionnants mais sans pubalgie. L'échographie est donc mise en échec dans ce diagnostic de hernie du sportif, qui reste un diagnostic essentiellement clinique.

Le traitement en est chirurgical, soit par voie ouverte, soit par laparoscopie. Il consiste le plus souvent en une myofascioplastie du canal inguinal s'inspirant des techniques de réparation des hernies directes de Bassini ou Shouldice (voir le chapitre consacré au traitement des pubalgies).

## HERNIES "VRAIES"

Il ne faut pas mésestimer la relation de cause à effet entre les hernies inguinales vraies et la pubalgie. Dans tous les cas de pubalgies explorées par échographie, il est important de réaliser une échographie du canal inguinal à la recherche d'une hernie directe ou indirecte, en employant la technique développée dans le chapitre précédent.

## CONCLUSION

Le rôle essentiel de l'échographie dans la pubalgie est certainement d'exclure une hernie ingui-

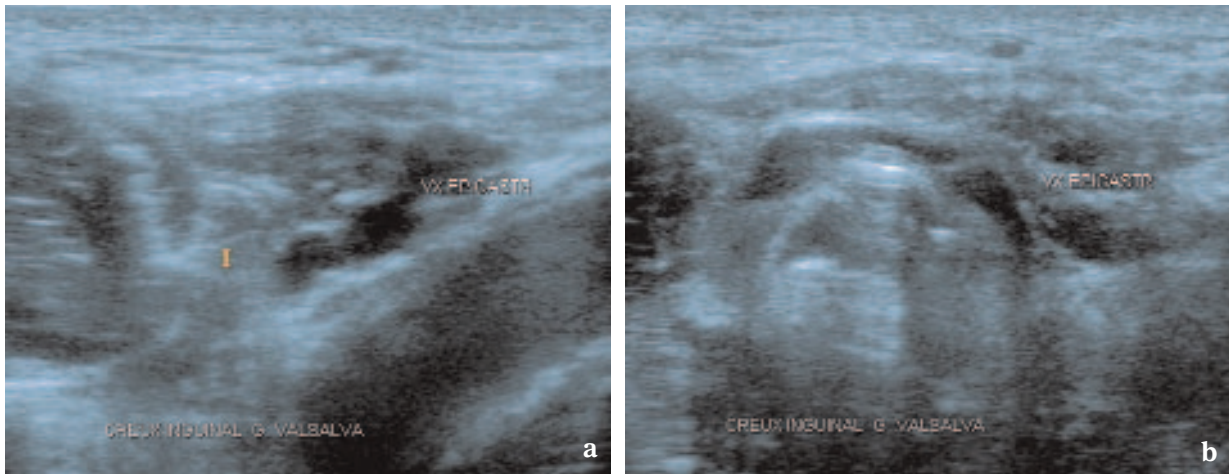


Fig. 6 :  
 a) Image au repos juste avant l'épreuve de Valsalva de la partie médiale du canal inguinal gauche chez un footballeur de 24 ans se plaignant de pubalgie.  
 b) Idem lors de l'épreuve de Valsalva montrant un bombement important du canal inguinal ; partie médiale, sans hernie directe démontrable toutefois. Le diagnostic "possible" de hernie du sportif n'est posé qu'en cas de bombement unilatéral du côté douloureux.

nale "vraie", plutôt que d'orienter le chirurgien vers un geste sur le canal inguinal ou une ténotomie des adducteurs. Bien souvent cette décision sera de son ressort exclusif et suivra son habitude, sa conscience et son expérience.

Malgré l'apport de l'imagerie, la pubalgie reste un syndrome difficile à expliquer sur le plan anatomoclinique. Il faut se rappeler la proximité de toutes les structures tendineuses incriminées : le tendon conjoint, le fascia transversalis, le tendon du droit abdominal, les tendons du gracilis, du long adducteur s'insèrent tous à quelques millimètres ou au pire, centimètres de distance. Cet article plaide donc pour une autre dénomination anatomoclinique de la pubalgie qui serait une "tendinopathie inguinale".

Il faut se méfier des faux positifs dans tous les examens échographiques que nous pratiquons à

ce niveau. La tendinopathie des adducteurs, les érosions pubiennes, le bombement de la partie interne du creux inguinal en Valsalva, sont des découvertes extrêmement fréquentes chez les sportifs et pas toujours en rapport avec la douleur du patient.

La plus grande prudence s'impose donc quand on nous demande une échographie pour pubalgie. Non seulement les adducteurs doivent être examinés, bilatéralement, mais aussi les creux inguinaux, de manière comparative, au repos, en position debout et en Valsalva. Seules les asymétries flagrantes doivent faire l'objet d'une suspicion de pathologie relevante en cas de pubalgie unilatérale.

Il est assez clair que pour ce qui concerne la tendinopathie inguinale définie ci-dessus, l'IRM en T2 Fat Sat ou en T1 Fat Sat avec injection de Gadolinium est un meilleur examen que l'échographie.

### Bibliographie

[1] HACKNEY R.G. – The sports hernia: a cause of chronic groin pain. Br J Sports Med 1993; 27: 58-62.

[2] GILMORE J. – Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment. Clin Sports Med 1998; 17: 787-793, VII.





# OSTÉOARTHROPATHIE DU PUBIS

N. SANS, O. LOUSTAU, A. LHOSTE, J. VIAL, H. CHIAVASSA-GANDOIS, G. RICHARDI, J.-J. RAILHAC

## INTRODUCTION ET RAPPEL ANATOMIQUE

L'ostéo-arthropathie pubienne est considérée comme la forme articulaire de la pubalgie, terme générique se référant aux douleurs de l'aîne inexplicables par l'examen clinique.

La symphyse pubienne est une amphiarthrose à mobilité restreinte, formée des branches ilio-pubiennes et ischio-pubiennes qui se réunissent pour former les surfaces quadrilatères. L'espace articulaire mesure environ 6 mm, mais il existe chez la femme enceinte une augmentation physiologique de celui-ci pouvant atteindre 10 mm ou plus en fin de grossesse. La symphyse pubienne représente un équivalent d'enthèse (selon le concept de territoire enthésique), l'absence de tendon propre étant l'unique variante anatomique entre une enthèse classique et cette articulation [1, 2]. La surface de chaque face symphysaire est recouverte d'une fine couche de cartilage hyalin et est unie à celle du côté opposé par une épaisse masse de fibrocartilage, le disque interpubien ou ligament interosseux. La coaptation de la symphyse est renforcée en haut par le ligament pubien supérieur, en bas par le ligament arqué du pubis, en avant par l'amas fibreux pré-pubien, (intrication des insertions tendineuses des muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen et des adducteurs de la cuisse) et en arrière par le ligament postérieur pubien. Enfin, le centre du disque interpubien est le plus souvent chez l'adulte, le siège d'une fente sagittale.

## ASPECT RADIOGRAPHIQUE NORMAL

Sur les radiographies conventionnelles, la netteté des contours de la symphyse est un critère important de normalité [3] tandis que l'os sous-chondral trabéculaire doit présenter une radiotransparence homogène et identique à celle du cadre obturateur. On observe un alignement des bords supérieurs dans plus de 80 % des cas et des bords inférieurs dans plus de 90 % des cas. Un éventuel décalage en appui monopodal alterné doit rester inférieur à 2 mm [4]. Certaines images pièges méritent d'être connues : noyaux d'ossification secondaire ou accessoire pouvant simuler un arrachement osseux, gaz intra-articulaire chez la femme enceinte, élargissement symphysaire congénital ou du post-partum, non-alignement congénital des bords supérieurs du pubis.

## NOSOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Proposé par Brunet *et coll.* [3], le concept d'ostéo-arthropathie pubienne micro-traumatique est relativement récent et est le terme générique usuel dans la littérature francophone. Dans la littérature internationale, les dénominations sont éminemment variables et fonction de la présentation clinique ou du concept physiopathologique sous-jacent supposé : ostéite pubienne, ostéopathie dynamique du pubis, apophysose pubienne [5], symphysite pubienne [6], arthrose pubienne [7]. Depuis les travaux de Jarlaud *et coll.* [1], nous préférons utiliser le terme d'ostéo-enthésopathie pubienne (OEP) qui reflète mieux l'appartenance

de la symphyse pubienne au concept de territoire enthésique étendu [8].

D'un point de vue physiopathologique, l'OEP est secondaire à des micro-traumatismes répétés et est rencontrée principalement dans les activités sportives intensives. Les sports en cause sont le football, le rugby, le basket-ball, le hockey, la course de fond et l'équitation [9]. L'OEP atteint préférentiellement des sujets adolescents ou adultes jeunes. Il existe un sex-ratio de 5/1 en faveur des hommes [10]. D'autres facteurs favorisants ont pu être identifiés : l'hyperlordose congénitale (syndrome spondylo-pubien), l'antéversion exagérée du bassin et l'horizontalisation du sacrum avec insuffisance des muscles de la paroi abdominale, la rétraction des muscles ischio-jambiers (syndrome de Lucy) et la dysplasie de hanche. Tous ces éléments aboutissent à une augmentation des forces de décoaptation sur la symphyse, favorisant l'instabilité et les phénomènes de cisaillement.

De multiples formes clinico-radiologiques ont été décrites, rendant souvent difficile l'analyse de la littérature en raison de séries trop hétérogènes :

- la forme pure, isolée et inaugurale reste largement minoritaire (entre 5 et 25 % des cas selon les séries [9]).
- la forme progressive, uni ou bilatérale.
- la forme mixte associant une lésion des muscles de la paroi abdominale ou des adducteurs.
- les formes associées à une pathologie herniaire ou infra-herniaire.
- les formes "magnétiques" découverte à l'IRM mais qui restent asymptomatiques [11].
- enfin des formes plus rares correspondant à un syndrome plus ou moins bien spécifique : syndrome du muscle gracile [12, 13] ou du muscle grand adducteur [14] ; syndrome spondylopubien [15] ; arthrose pubienne pure [1] ; syndrome d'instabilité symphysaire ; syndrome apophysaire de croissance, etc.

## IMAGERIE

### Radiographies

S'il faut garder à l'esprit de limiter au maximum le nombre des incidences afin de ne pas irradier exagérément cette région anatomique à risque, les radiographies conventionnelles restent toutefois indispensables dans le bilan diagnostique et étiologique de l'OEP. Le bilan radiographique conventionnel impose la réalisation d'incidences classiques : bassin de face, incidences coxo-fémorales de profil, cliché du rachis lombaire. Ce bilan peut également nécessiter la réalisation d'incidences complémentaires : clichés de la symphyse pubienne en appui monopodal et clichés en incidences "outlet" et "inlet". En fonction des éléments sémiologiques radiographiques trouvés de nombreuses classifications ont été proposées.

Celle de Brunet [3] permet de distinguer 4 stades radiologiques évolutifs, le dernier étant inconstant (fig. 1) :

- *stade 1* : ostéite sous-chondrale ostéoclastique déminéralisante avec lésions micro puis macro-cavitaires expliquant les contours flous, irréguliers ;
- *stade 2* : coexistence des phénomènes ostéoclastiques et ostéoblastiques réparateurs responsables de l'aspect hétérogène de la trame osseuse et de la diminution de taille des géodes ;
- *stade 3* : prééminence de la réponse ostéoblastique avec disparition des géodes et du flou des contours, création d'os cicatriciel lamellaire soulignant les travées ;
- *stade 4* : réaction périostée et hyperostose avec "calcification" de l'interligne et synostose pubienne.

Il faut noter qu'il n'existe pas de parallélisme entre la symptomatologie douloureuse et l'évolution radiographique, la pubalgie dépendant

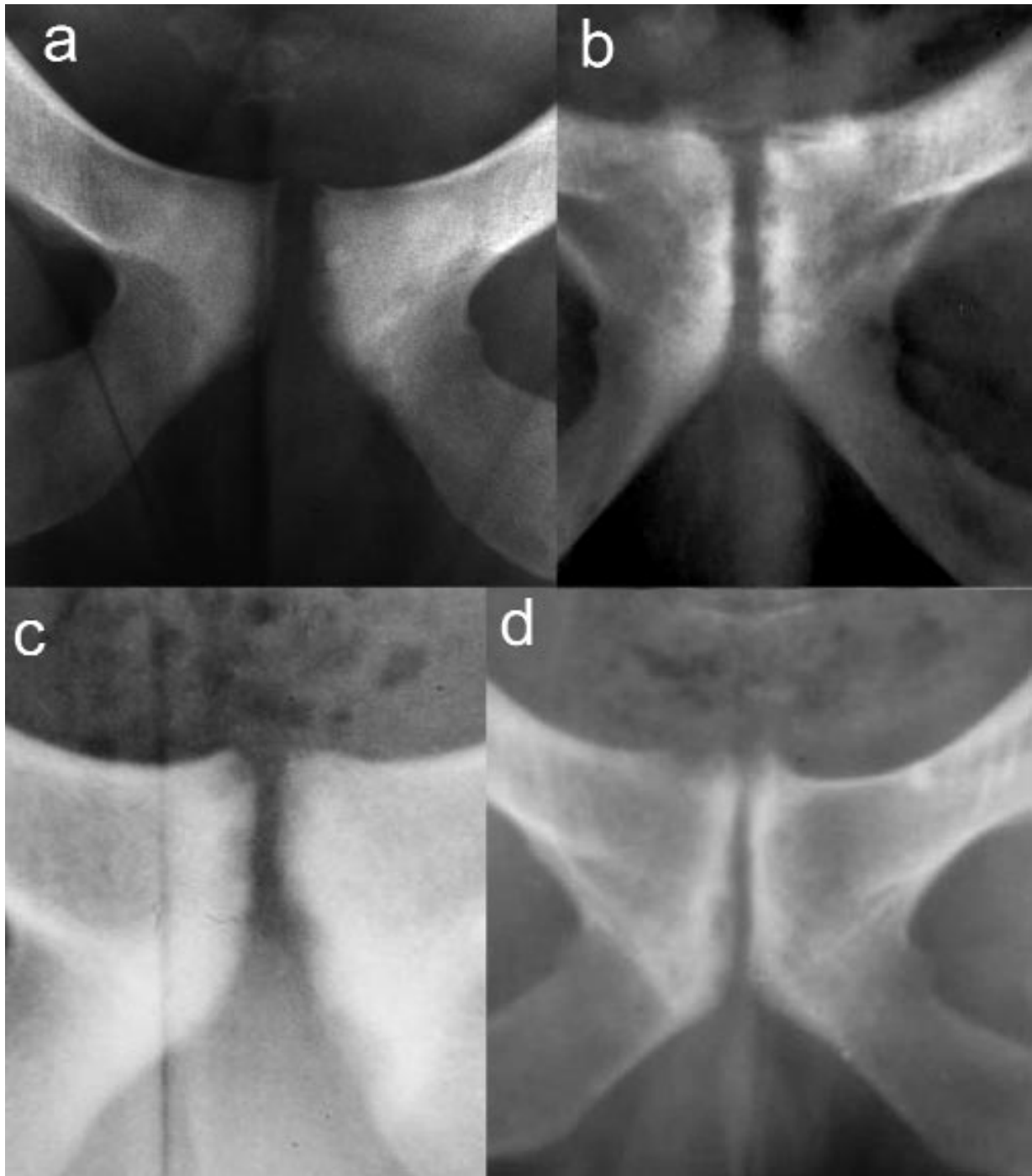


Fig. 1 : Evolution des stades radiographiques :

(a) : stade 1 : Érosions et géodes sous-chondrales donnant l'aspect d'un pseudo-élargissement de l'interligne ; (b) : stade 2 : aspect irrégulier et densifié des bords ; (c) : stade 3 : ostéocondensation sous-chondrale accentuée ; (d) : stade 4 : Hyperostose et début de synostose.

de la persistance, de la fréquence et de l'intensité de l'activité sportive en cause. La prise en charge thérapeutique et la décision de reprise sportive ne sont donc pas conditionnées par l'examen radiographique seul.

Depuis les travaux de notre équipe [1], nous considérons que l'OEP relève plus d'une atteinte enthésique que d'une atteinte arthrosique. Ainsi, bien que le pincement irrégulier de l'interligne puisse aboutir à une ankylose à long terme, d'autres anomalies de nature enthésique doivent être recherchées durant l'évolution : ostéocondensation parfois extensive des berges pubiennes, ostéophytose périphérique, vide articulaire...

Pourtant, ce bilan radiologique reste souvent négatif ou peu discriminant car de nombreux patients asymptomatiques présenteraient des anomalies radiologiques de la symphyse.

### Scintigraphie osseuse

L'enthésite et/ou l'ostéite sont mises en évidence sous la forme d'un spot d'hyperfixation du traceur radio-pharmaceutique [1, 9]. Les signes scintigraphiques sont plus précoces que l'apparition des modifications radiographiques (fig. 2). La scintigraphie osseuse, jadis examen de référence, reste performante bien que non spécifique. Elle est particulièrement utile en cas de contre-indication à la pratique de l'IRM en permettant d'authentifier la responsabilité des images radiologiques dans la symptomatologie douloureuse du patient [16]. La scintigraphie osseuse permet également de participer à la recherche des diagnostics différentiels et notamment la mise en évidence des fractures de contraintes pubiennes. Dans cette hypothèse, une hyperfixation en bande perpendiculaire à l'axe de la branche ischiopubienne est évocatrice. On mentionnera aussi l'association fréquente des atteintes sacrées bilatérales dont l'aspect en scintigraphie donne l'hyperfixation en "H" ou en "aile de papillon" [17].



Fig. 2 : Scintigraphie osseuse : hyperfixation nette des deux surfaces quadrilatères pubiennes (flèche).

### L'échographie

L'apport de l'échographie reste limité dans l'OEP : les atteintes tendineuses ou de l'enthèse sont en effet difficilement individualisables par l'échographie en raison de la brièveté des tendons des muscles impliqués dans la survenue du syndrome pubalgique [14].

### Scanner

Dans certains cas, le scanner peut se révéler utile en montrant des calcifications témoignant d'enthésopathies d'insertion (fig. 3).

### IRM

L'IRM représente l'examen de choix pour recueillir une sémiologie spécifique et tenter de démembrer les différentes formes de pubalgies. De nombreuses études [1, 9, 14, 18-21] ont démontré ses capacités diagnostiques qui supplantent désormais nettement le couple scintigraphie-TDM. Certains auteurs proposent également

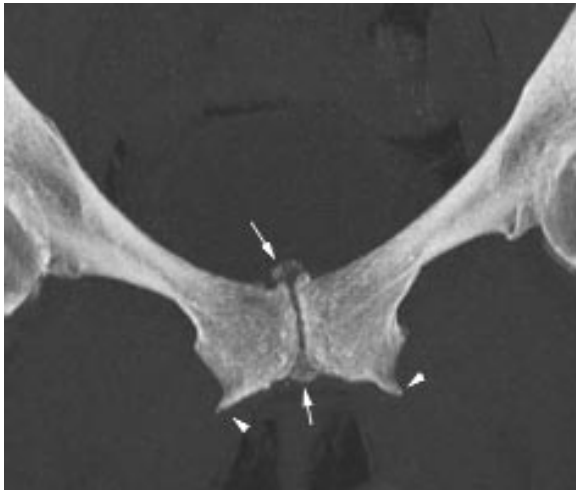


Fig. 3 : Scanner de la symphyse : entésopathie d'insertion au niveau du muscle gracile (flèche) ainsi qu'au niveau des ligaments interpubiens supérieur et inférieur (tête de flèche).

la réalisation d'une IRM afin d'autoriser la reprise sportive [22, 23].

Différents signes IRM ont été décrits, relevant soit d'une atteinte articulaire pure, soit de signes émanant de l'atteinte enthésique.

### L'œdème intra-spongieux

Il constitue le signe principal mis en évidence. L'IRM constitue l'examen de choix pour montrer la réaction œdémateuse et inflammatoire de l'os spongieux des lames quadrilatères pubiennes qui apparaissent en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 [9, 11, 21, 24]. L'injection de gadolinium (non obligatoire) et l'utilisation des techniques de suppression du signal de la graisse montre, dans plus de la moitié des cas, un rehaussement significatif du signal au sein de la moelle osseuse [24] (fig. 4). Certains auteurs [25] ont insisté sur l'intérêt des séquences en inversion-récupération (STIR) qui présente-

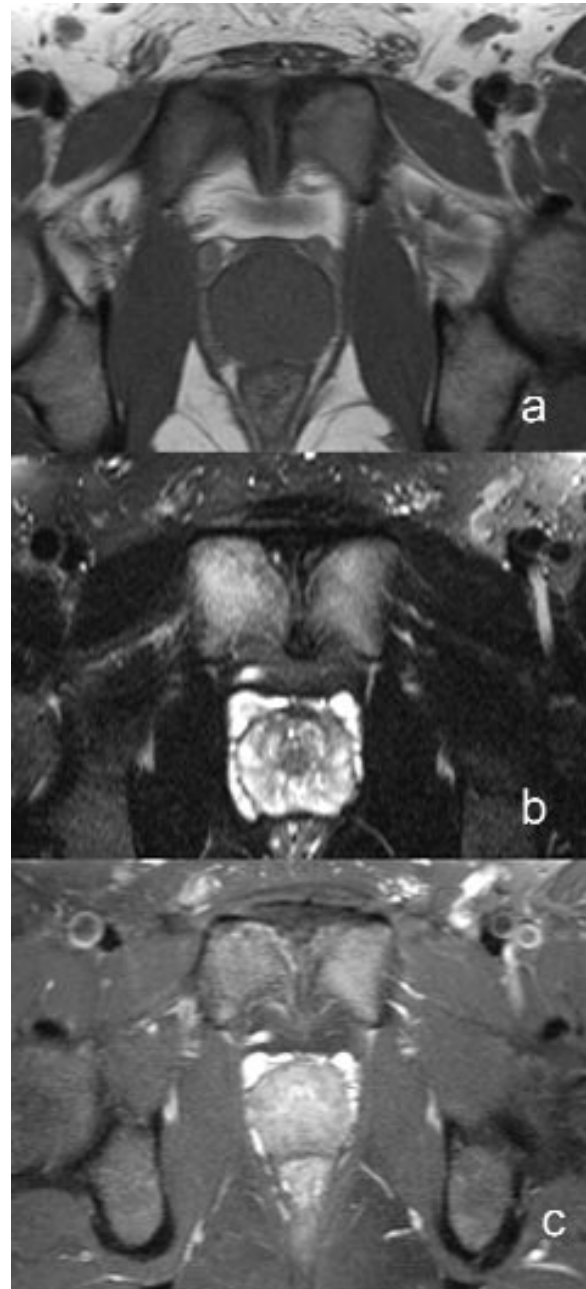


Fig. 4 : Œdème intra-osseux. IRM en coupe axiale en séquence T1(a) T2 (b) et T1 Fat Sat (c) : hyposignal T1, hypersignal T2 et prise de contraste après injection de gadolinium témoignant d'un œdème évolutif des surfaces osseuse du pubis.

raient une meilleure suppression du signal de la graisse avec moins d'inhomogénéités, notamment si le champ d'exploration est étendu. L'œdème intra-osseux est généralement classé en 4 stades d'intensité progressive [11, 26], allant de son absence (*stade 0*) à un stade sévère (*stade 3*) où la zone d'œdème est supérieure à 2 cm. Les stades intermédiaires : douteux (*stade 1*) et modéré (*stade 2*) sont les plus fréquents. Si la présence de cet œdème est souvent un signe déterminant [24], il ne peut à lui seul poser le diagnostic car on le retrouve également chez des patients totalement asymptomatiques [27, 28].

### Le liséré parasymphysaire

De façon identique aux surfaces quadrilatères, l'interligne articulaire peut être atteint et présente alors la même sémiologie IRM à type d'hypersignal T2 localisé au niveau des berges symphysaires [14]. Cet élément correspond de fait à la caractérisation par l'IRM de l'enthésite (fig. 5).



Fig. 5 : Liséré parasymphysaire : coupe IRM en pondération T1 Fat Sat montrant un rehaussement de l'ensemble de la surface cartilagineuse.

### Signe de la “seconde fente”

Le fibrocartilage ou disque interpubien ou encore ligament interosseux, est habituellement le siège d'une fente médiane (fig. 6). Cette cavitation serait la conséquence de phénomènes de cisaillements au sein du fibrocartilage, dès l'acquisition de la marche. Le signe de la “seconde fente” a été récemment décrit en IRM par Brennan [18] puis confirmé par la réalisation de symphysographies [18, 20]. Il correspond à une image d'addition prenant naissance au sein de cette fente anatomique physiologique et se prolongeant vers le bas en direction du ligament arqué sous-pubien. Cette seconde fente est en hypersignal (de type liquidien) sur les séquences pondérées en T2 ou en STIR (fig. 7). Elle serait la conséquence d'avulsions minimales des surfaces osseuses qui induiraient dans un second temps, le développement de cette fente. Si l'on se réfère à la similitude du disque interpubien avec le disque intervertébral, il est envisageable de comparer cette “seconde fente” à une véritable fissuration fibrocartilagineuse acquise.

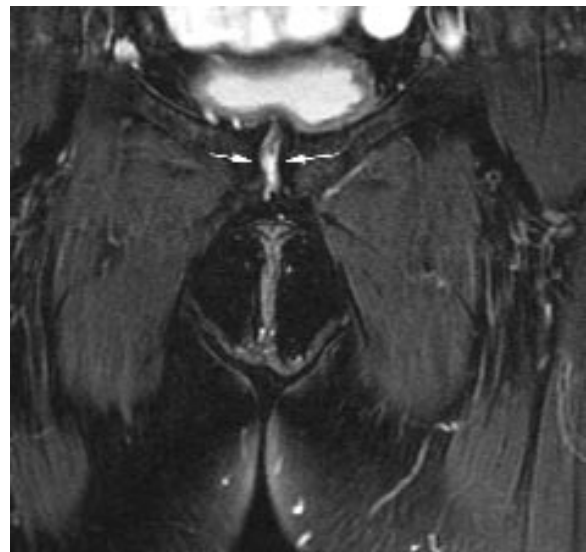


Fig. 6 : Fente centrale : IRM en coupe frontale pondérée en T2 : cavitation du ligament interpubien (flèche).

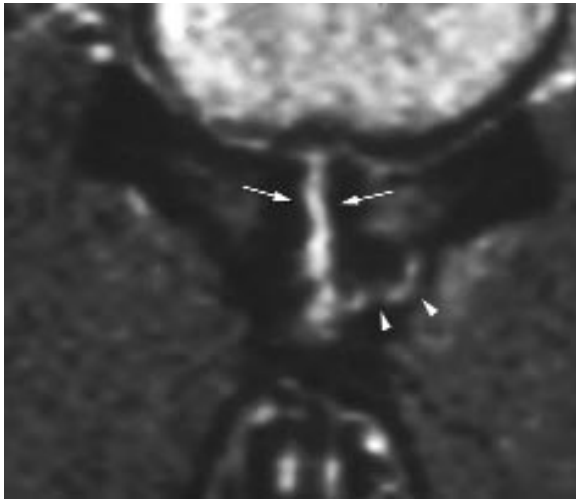


Fig. 7 : Signe de la seconde fente : IRM en coupe frontale et en séquence T2 montrant l'extension périphérique (tête de flèche) de la fente centrale (flèche).

### Fentes périphériques

Dans certains cas, on visualise des lésions fissuraires également en hypersignal T2, mais intéressant les enthèses des muscles s'insérant à la partie inférieure des lames quadrilatères : gracile et muscle moyen et grand adducteur [14].

On individualise ainsi le syndrome du muscle gracile qui correspond à une tendinopathie d'insertion avec une érosion élective du bord inféro-médial de la berge symphysaire et hyperfixation scintigraphique concordante (fig. 8) [12, 13, 29, 30].

### Anomalies symphysaires osseuses

Certains patients asymptomatiques présentent pourtant des remaniements osseux très importants (érosions, géodes, ostéophytes, scléros...). L'IRM permet, dans ce contexte, d'évaluer de façon très précise le degré d'ostéosclérose,

notamment sur les séquences pondérées T1 et de dépister le passage vers une forme "active" symptomatique en mettant en évidence l'apparition d'un œdème intra-osseux inaugural.

Au total, Vidalin *et coll.* [9] ont proposé de classifier les différentes formes de pubalgie à l'aide du contexte radio-clinique et de l'aspect IRM. Concernant l'ostéo-enthésopathie pubienne, il définit 4 types anatomiques différents (isolés ou associés) en fonction de l'atteinte initiale : atteinte de l'os trabéculaire, atteinte de l'enthèse du ligament interpubien, atteinte propre du fibrocartilage pubien et enfin atteinte des enthèses périphériques et des moyens de contention. Ce même auteur définit également différentes présentations IRM en fonction des éléments sémiologiques précédemment décrits : forme quiescente, active ou œdémateuse, forme enthésique, forme fissuraire, forme scléreuse.

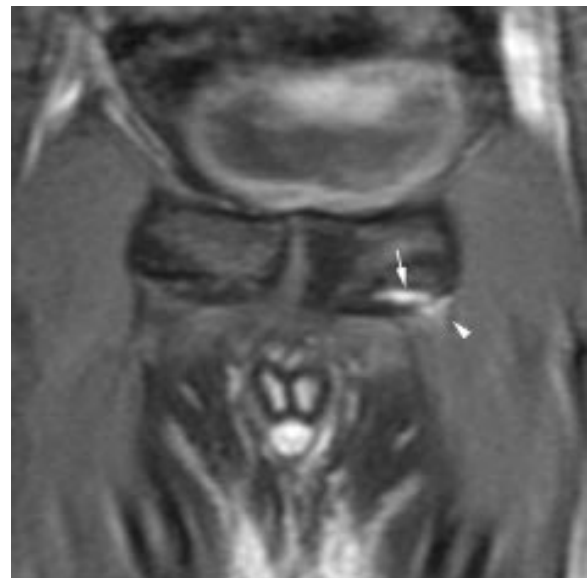


Fig. 8 : Syndrome du gracile : coupe frontale IRM en pondération T1 fat sat après injection de produit de contraste : lésion fissuraire périphérique (flèche) associée à un rehaussement électif de l'enthèse du muscle gracile (tête de flèche).

## DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels de l'OEP sont nombreux et correspondent à l'atteinte des autres éléments anatomiques pouvant être impliqués dans le syndrome pubalgique.

Nous citerons les atteintes musculaires (maladie des adducteurs et pathologies des muscles de la paroi abdominale), les pathologies herniaires, les fractures de contraintes, les localisations pubiennes d'une pathologie rhumatismale (enthésopathie métabolique, spondylarthropathie, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, SAPHO, arthrite réactionnelle, maladie de Forestier) et enfin la pubodiscite infectieuse que l'on recherchera de principe devant une présentation aiguë. Cette forme clinique n'est pas rare chez le sportif et nécessite la réalisation d'une IRM qui dépiste très rapidement les stigmates de l'infection ou de l'inflammation (fig. 9). La présence d'un abcès juxtacortical (aspect en "anneau" [31]) associé aux anomalies osseuses est extrêmement évocatrice, le diagnostic formel étant apporté par la biopsie et l'analyse bactériologique [32].

## ELÉMENTS DE DISCUSSION

L'OEP rentre dans le cadre "fourre-tout" des pubalgies que Brunet [3] avait démembré en trois entités anatomocliniques et radiologiques distinctes : l'ostéo-arthropathie pubienne (que nous préférons dénommer l'ostéo-enthésopathie pubienne mais qui semble n'être qu'un stade évolutif), la pathologie pariétale abdominale et la maladie des adducteurs. Arezki [5], parlait quant à lui de "maladie pubienne du sportif" dont il distinguait deux présentations principales : les formes à prédominance pariéto-abdominale et celles ostéotendino-musculaires, les formes mixtes correspondant à 85 % des cas de sa série. Au total, 3 composants essentiels peuvent être mis en cause dans la survenue d'une pubalgie : 1) un



Fig. 9 : Pubodiscite : IRM en coupe axiale en séquence T1 fat sat après injection de produit de contraste : prise de contraste en anneau caractéristique.

élément osseux : le pubis ; 2) des éléments musculaires antagonistes : les adducteurs et les muscles de la paroi abdominale ; 3) et une zone de passage : le canal inguinal.

Si l'incidence de l'OEP isolée reste faible, son diagnostic est important pour une prise en charge thérapeutique adéquate. Le bilan radiologique initial (symphyse, bassin, rachis) peut orienter vers cette entité mais c'est l'IRM avec injection de produit de



contraste qui permet de préciser l'atteinte des différentes composantes de la symphyse. L'IRM permettra également d'évaluer le stade de l'affection en mettant en évidence le degré d'œdème intra-osseux et la progression de l'atteinte symphysaire jusqu'à la forme arthrosique finale. Vidalin [9] propose ainsi un continuum physiopathologique comportant 4 stades et correspondant à 4 niveaux lésionnels IRM différents : 1) le surmenage symphysaire ; 2) l'ostéo-enthésopathie symphysaire ; 3) l'ostéoarthropathie et 4) l'arthrose.

Si l'on considère que le fibrocartilage interpubien est une enthèse au même titre que le disque intervertébral, sa dégénérescence suit le même schéma évolutif. L'œdème intra-osseux inaugural est le premier signe évocateur d'une dégradation articulaire et son aspect IRM est comparable à celui du stade 1 de Modic au rachis. L'IRM permet également de mettre en évidence directement les lésions traumatiques du fibrocartilage aboutis-

sant à sa dégénérescence. D'autre part, la recherche de l'atteinte des listels marginaux et des enthèses périphériques permet de comprendre la survenue des fissures péri-symphysaires. Enfin, l'IRM participe à la recherche des formes associées (pathologies sus ou sous-pubiennes) et permet un suivi évolutif et l'analyse des phénomènes de cicatrisation des différents tissus, os, enthèse ou cartilage.

En conclusion, le polymorphisme étiologique de la pubalgie entraîne une confusion dans la dénomination des différents tableaux cliniques et des stades évolutifs. L'apport de l'imagerie médicale, et au premier plan celui de l'IRM, pourrait permettre une classification objective de ces nombreuses présentations cliniques rencontrées dans la pratique quotidienne. L'échographie peut, quant à elle, permettre avant la réalisation de l'IRM d'éliminer certains diagnostics différentiels comme les hernies par exemple.

### Bibliographie

- [1] JARLAUD T., RAILHAC J.J., SANS N., DE PAULIS F. – Symphyse pubienne normale et pathologique: apport de l'imagerie. *J Radiol.* 2001 Mar;82(3 Pt 2): 425-36; quiz 37-8.
- [2] COOPER R., MISOL S. – Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am.* 1970; 52(1): 1-20.
- [3] BRUNET B. – La pubalgie : un syndrome "fourre-tout". Plaidoyer pour une plus grande rigueur diagnostique et thérapeutique. Lyon, 1983.
- [4] CHRISTEL P., DJIAN P., WITVOET J. – Pubalgia. A syndrome in of sport injury, corresponding to locoregional pathology. *Rev Prat.* 1993 Mar 15; 43(6): 729-32.
- [5] AREZKI N., ZERGUINI Y., MEKHALDI A. – La maladie pubienne chez le sportif. Priorité au traitement médical. *Journal de traumatologie du sport.* 1991; 8: 91-7.
- [6] EKBERG O., PERSSON N.H., ABRAHAMSSON P.A., WESTLIN N.E., LILJA B. – Longstanding groin pain in athletes. A multidisciplinary approach. *Sports Med.* 1988 Jul; 6(1): 56-61.
- [7] WENDLING D. – Pathologie rhumatologique de la symphyse pubienne. *Synoviale* 1995(2) :12-8.
- [8] FOURNIE B. – The enthesic region: an extended approach to the concept of "enthesitis". *Presse Med.* 1993 Nov 13; 22(35): 1767-9.
- [9] VIDALIN H. – Ostéo-arthropathie pubienne ou ostéo-enthésopathie symphysaire ? *Revue de la littérature et étude clinique.* *Journal de Traumatologie du Sport.* 2006; 23(4): 229-44.
- [10] FRICKER P.A., TAUNTON J.E., AMMANN W. – Osteitis pubis in athletes. Infection, inflammation or injury? *Sports Med.* 1991 Oct; 12(4): 266-79.
- [11] VERRALL G.M., SLAVOTINEK J.P., FON G.T. – Incidence of pubic bone marrow oedema in Australian rules football players: relation to groin pain. *Br J Sports Med.* 2001 Feb; 35(1): 28-33.
- [12] PAVLOV H. – Roentgen examination of groin and hip pain in the athlete. *Clin Sports Med.* 1987 Oct; 6(4): 829-43.
- [13] WILEY J.J. – Traumatic osteitis pubis: the gracilis syndrome. *Am J Sports Med.* 1983 Sep-Oct; 11(5): 360-63.
- [14] ROBINSON P., BARRON D.A., PARSONS W., GRAINGER A.J., SCHILDERS E.M., O'CONNOR P.J. – Adductor-related groin pain in athletes: correlation of MR imaging with clinical findings. *Skeletal Radiol.* 2004 Aug; 33(8): 451-7.

- [15] ZUINEN C., VANDERLINDEN C., GILSON M., COLLART E. – Le syndrome spondylo-pubien. *J Traumatol Sport*. 1990; 7: 18-24.
- [16] BRIGGS R.C., KOLBJORNSEN PH., SOUTHALL R.C. – Osteitis pubis, Tc-99m MDP and professional hockey players. *Clin Nucl Med*. 1992 Nov; 17(11): 861-3.
- [17] ONNERFALT R., BRISMAR J. – Stable pubic fractures in the elderly. The association with sacro-iliac injuries. *Int Orthop*. 1989; 13(2): 143-5.
- [18] BRENNAN D., O'CONNELL M.J., RYAN M., CUNNINGHAM P., TAYLOR D., CRONIN C. et al. – Secondary cleft sign as a marker of injury in athletes with groin pain: MR image appearance and interpretation. *Radiology*. 2005 Apr; 235(1): 162-7.
- [19] BRITTENDEN J., ROBINSON P. – Imaging of pelvic injuries in athletes. *Br J Radiol*. 2005 May; 78(929): 457-68.
- [20] O'CONNELL M.J., POWELL T., McCAFFREY N.M., O'CONNELL D., EUSTACE S.J. – Symphyseal cleft injection in the diagnosis and treatment of osteitis pubis in athletes. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Oct; 179(4): 955-9.
- [21] ALBERS S.L., SPRITZER C.E., GARRETT W.E. Jr., MEYERS W.C. – MR findings in athletes with pubalgia. *Skeletal Radiol*. 2001 May; 30(5): 270-7.
- [22] ARENDT E.A., GRIFFITHS H.J. – The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med*. 1997 Apr; 16(2): 291-306.
- [23] BARILE A., ERRIQUEZ D., CACCHIO A., DE PAULIS F., DI CESARE E., MASCIOCCHI C. – Groin pain in athletes: role of magnetic resonance. *Radiol Med (Torino)*. 2000 Oct; 100(4): 216-22.
- [24] GHEBONTNI L., ROGER B., CHRISTEL P., RODINEAU J. – Pubalgie du sportif : intérêt de l'IRM dans le démembrement des lésions. *Journal de traumatologie du sport* 1996; 13(2): 86-93.
- [25] TUIE M.J., DESMET A.A. – MRI of selected sports injuries: muscle tears, groin pain, and osteochondritis dissecans. *Semin Ultrasound CT MR*. 1994 Oct; 15(5): 318-40.
- [26] VERRALL G.M., SLAVOTINEK J.P., BARNES P.G., FON G.T. – Description of pain provocation tests used for the diagnosis of sports-related chronic groin pain: relationship of tests to defined clinical (pain and tenderness) and MRI (pubic bone marrow oedema) criteria. *Scand J Med Sci Sports*. 2005 Feb; 15(1): 36-42.
- [27] LOVELL G., GALLOWAY H., HOPKINS W., HARVEY A. – Osteitis pubis and assessment of bone marrow edema at the pubic symphysis with MRI in an elite junior male soccer squad. *Clin J Sport Med*. 2006 Mar; 16(2): 117-22.
- [28] LOVELL G. – The diagnosis of chronic groin pain in athletes: a review of 189 cases. *Aust J Sci Med Sport*. 1995 Sep; 27(3): 76-9.
- [29] JURICIC M., VAYSSE P., VISENTIN M., GUITARD J., MOSCOVICI J., BECUE J. et al. – Muscle gracile chez l'homme. *Bull Assoc Anat (Nancy)*. 1992 Mar; 76(232): 35-42.
- [30] ZEITOUN F., FROT B., STERIN P., TUBIANA J.M. – Pubalgie du sportif. *Ann Radiol (Paris)*. 1995; 38(5): 244-54.
- [31] UNGER E., MOLDOFSKY P., GATENBY R., HARTZ W., BRODER G. – Diagnosis of osteomyelitis by MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1988 Mar; 150(3): 605-10.
- [32] ROSS J.J., HU L.T. – Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore)*. 2003 Sep; 82(5): 340-5.

# ETUDE CRITIQUE DU TRAITEMENT DE LA PUBALGIE DU SPORTIF

J. RODINEAU, M. LAMONTAGNE, M. BOUVARD, H. VIDALIN

## INTRODUCTION

En 2006 et même... en 2007, la pubalgie demeure un problème difficile, voire impossible à appréhender en raison de la complexité anatomique de la région et de l'intrication fréquente de plusieurs pathologies dans le tableau clinique. Sous ce terme de pubalgie, on constate une extrême pluralité des lésions observées et d'innombrables divergences en termes de terminologie et de nosologie. Un diagnostic lésionnel précis est donc difficile, notamment dans les formes chroniques.

La plupart des auteurs s'accordent pour dire qu'il s'agit de douleurs volontiers inguinales, uni- ou bilatérales, de progression croissante en intensité et en topographie, aboutissant à une véritable maladie auto-limitante surtout observée au cours des activités sportives sollicitant de façon répétitive et intensive les muscles de la racine du membre inférieur, la symphyse pubienne et la région pariéto-abdominale basse.

En revanche, depuis la description initiale [1] en 1932, on est stupéfait de constater qu'une telle symptomatologie puisse correspondre à un nombre aussi impressionnant de lésions multiples et variées paraissant avoir été identifiées par un examen clinique plus ou moins détaillé et précis et/ou par une imagerie aux multiples facettes s'étendant de la radiographie standard à l'IRM en passant par la scintigraphie, la tomographie, la herniographie et l'échographie.

Le traitement des pubalgies a beaucoup évolué au cours de ces 30 dernières années. Dans les années 1970, la stratégie thérapeutique était variable d'un auteur à l'autre, mais le site pathologique semblait être unique : le pubis. Avec la "conquête de l'ouest" par Nésovic, on a assisté à un spectacle étonnant : l'arrivée en force des orthopédistes pour... traiter des lésions des parties molles, puis le "réveil" des chirurgiens viscéraux et les querelles : "ventre ouvert versus laparoscopie" et "réparation des lésions versus plaques".

Face à ces différentes opinions, même l'appellation de cette pathologie a changé. Si l'antériorité et l'usage ont fait conserver le terme de pubalgie, les spécialistes de l'Europe continentale l'ont rebaptisé syndrome fonctionnel et douloureux de carrefour pubien ou, plus simplement, syndrome douloureux péripubien alors que les Anglo-Saxons se sont mis à publier sur "groin pain", "sports hernia" (avec ou sans hernie avérée !) ou "lower abdominal pain syndrom".

Faisant suite à la publication de l'un d'entre nous [2], on peut définir une pubalgie comme une seule pathologie s'exprimant par un syndrome douloureux fréquemment récurrent du carrefour pubien, lié à l'effort sportif et regroupant, de façon isolée ou combinée, différentes formes cliniques :

- l'ostéo-arthropathie pubienne qui touche l'articulation symphysaire mais aussi les branches osseuses adjacentes et qui en constitue la forme articulaire ;

- les douleurs du canal inguinal qui comprennent les douleurs causées par des défauts de la paroi sur la face postérieure et antérieure du canal inguinal mais aussi des douleurs secondaires à des compressions de rameaux nerveux, notamment du nerf ilio-inguinal. Elle en constitue la forme pariétale ;
- les lésions de la partie distale et de l'insertion des muscles larges qui en constituent la forme abdominale ;
- les tendinopathies du corps et de l'insertion des adducteurs qui peuvent se compliquer d'un syndrome canalaire (nerf obturateur) et en constituent la forme tendineuse ;
- les formes combinées qui représentent des aspects aussi nombreux que variés.

## QUELQUES NOTIONS INDISPENSABLES

Suite aux travaux inauguraux de certains auteurs français [3-6], dans la plupart des publications récentes, notamment européennes, la pubalgie du sportif est démembrée en différentes entités anatomo-cliniques qui peuvent être associées les unes aux autres : la pathologie pariéto-abdominale, la pathologie des adducteurs, la pathologie de la symphyse pubienne et les pathologies combinées.

A l'inverse, certains auteurs font de la "véritable" pubalgie une entité unique se résumant soit à une ostéo-arthropathie pubienne, soit à la pathologie du canal inguinal rebaptisé "sports hernia" [7, 8], soit à la tendinopathie des adducteurs [9]. D'autres distinguent les "vraies pubalgies", véritables maladies pubiennes auxquelles s'adressent éventuellement le traitement chirurgical, des "fausses pubalgies" que seraient les tendinopathies d'insertion régionale et l'ostéo-arthropathie pubienne, considérées comme des diagnostics différentiels [10]. Enfin, certains considèrent que les

pathologies du canal inguinal ne constituent pas une étiologie isolée mais qu'elles s'intègrent dans le tableau des pubalgies [11].

La déficience de la paroi abdominale avec amincissement des muscles obliques et élargissement du canal inguinal est citée par de nombreux auteurs [4, 5, 7, 8, 12, 13, 14]. Gilmore [8] a décrit une déchirure de l'aponévrose de l'oblique externe élargissant l'orifice externe du canal inguinal, une déchirure du tendon conjoint et une déhiscence entre le tendon conjoint et le ligament inguinal. Il ne retrouve pas de hernie. Pour d'autres auteurs, la déficience toucherait la paroi postérieure du canal inguinal ("sports hernia") [16]. Par ailleurs, il semble exister de nombreuses variations anatomiques de l'innervation du canal inguinal pouvant expliquer une partie des douleurs par un syndrome canalaire. Enfin, il est certain que des déficiences de la paroi postérieure peuvent être asymptomatiques.

Les lésions du canal inguinal pourraient aussi toucher la paroi antérieure. En effet, Irschad [12] décrit chez les hockeyeurs sur glace une atteinte du nerf ilio-inguinal secondaire à une déchirure de l'aponévrose du muscle oblique externe : l'atteinte spécifique du canal inguinal serait causée par les contraintes sur la paroi abdominale lors du tir armé lorsque la canne heurte la surface de la glace.

La pathologie des adducteurs est traitée soit comme un diagnostic différentiel, soit comme une composante de la pubalgie [4, 5]. Nicholas décrit de façon séparée ("groin strain") la pathologie des adducteurs, faisant de la pubalgie un diagnostic différentiel au même titre que l'ostéite pubienne, les hernies ou l'arthrose de hanche. Le diagnostic est retenu sur la présence de douleurs des adducteurs liées à la fréquence des contractions excentriques de ces muscles dans le football et le hockey sur glace [14].

Bruckner décrit chez les footballeurs australiens une série de syndromes canalaux touchant le nerf obturateur, pouvant participer au tableau douloureux [15].

Enfin, plusieurs auteurs anglo-saxons traitent à l'heure actuelle les pubalgies au sein des douleurs de l'aine ("groin pain") regroupant l'instabilité symphysaire ou ostéo-arthropathie pubienne, les pathologies musculaires et notamment les adducteurs, l'iliopsoas et le droit fémoral, les fractures de fatigue du col fémoral ou d'une branche ischio-pubienne, les avulsions, les bursites du psoas et du trochanter, les coxopathies, les hernies ainsi que les douleurs projetées d'origine lombaire, sacro-iliaque ou urogénitale [8, 12, 17, 18, 19, 20].

## LES TRAITEMENTS PROPOSÉS

### Le repos

Le traitement médical a été longtemps fondé sur le repos dès l'apparition des premiers signes cliniques. Il était complet d'emblée pour une durée variant de 6 semaines à 3 mois [3, 7, 8, 21] et constituait l'élément primordial du traitement. Plus récemment, la tendance de modifier les règles du repos est apparue pour plusieurs auteurs, privilégiant également le traitement médical, recommandant une reprise précoce de l'activité physique sur "le principe de la non douleur", en écourtant au maximum la durée de repos [22]. Baquie ne conseille pas systématiquement l'arrêt pendant la saison si la douleur le permet : il propose alors de réduire la quantité d'entraînement pour privilégier le match de fin de semaine [23]. Lynch dans les formes symphysaires propose de n'interrompre que les activités douloureuses [6].

Au total, toute décision thérapeutique concernant le repos doit être prise en se fondant sur les données de l'examen clinique car en la matière,

l'apport de l'imagerie est d'un intérêt discutable. On peut estimer raisonnable de penser que dans les formes articulaires, le repos est indispensable lors de la phase aiguë mais peut être relatif, adapté à l'importance des signes fonctionnels et à l'évolution, dans les formes chroniques. Quant à sa durée, elle ne peut être fixée qu'au cas par cas mais doit être nécessairement prolongée dans les formes avérées et surtout dans les formes initialement et parfois longuement négligées sur le plan thérapeutique et dont l'évolution sera longue de toute façon, nécessitant de 6 à 12 mois – et parfois davantage – pour que le sportif retrouve un bon niveau.

En revanche, dans les formes pariéto-abdominales et dans les formes enthésopathiques, la prescription d'un repos est plus discutable et le calendrier de la pathologie joue un rôle considérable : dans les formes aiguës, à début relativement brutal ou rapide, le repos peut être utile mais dans les formes chroniques, il n'a que très rarement un effet favorable.

### Les traitements médicamenteux

Dans la prise en charge initiale des pubalgies, les médicaments antalgiques et surtout les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont souvent cités [6, 7, 22, 23], notamment dans les formes symphysaires sous la forme de traitements de durée relativement brève avec un "certain" succès sur les douleurs. Ils permettent de passer un cap mais n'empêchent pas les lésions ostéo-articulaires de s'aggraver. Au cours de l'évolution, leurs effets thérapeutiques deviennent insuffisants et la récurrence des douleurs se fait dès l'arrêt du traitement. Les corticoïdes per-os ont été proposés par certains auteurs, notamment dans les formes symphysaires handicapantes [3, 7, 22, 24].

Plus récemment, d'autres stratégies médicamenteuses ont été proposées. Comme souvent, en

pathologie du sport, la mésothérapie a été proposée sous forme de multipunctures effectuées en regard de la symphyse pubienne. Les protagonistes de cette méthode conseillent des “stratégies” différentes selon qu’il s’agisse d’une forme aiguë qui pourrait être traitée par des anesthésiques locaux et des AINS ou d’une forme chronique qui nécessiterait l’utilisation de vasodilatateurs et de calcitonine. Il a été également proposé de traiter les formes symphysaires réfractaires par des bisphosphonates IV. Un effet positif aurait été obtenu dans quelques cas, ce qui pouvait laisser penser qu’il s’agissait d’atteintes symphysaires révélatrices d’une spondylarthropathie.

### Les infiltrations de corticoïdes

Lorsqu’il existe une atteinte tendineuse des muscles adducteurs et, à un degré moindre, des muscles larges, les infiltrations sont un appoint au traitement médical fréquemment utilisé [7, 23, 25] : Syme étudie 124 cas de pubalgies rebelles dont 11 bénéficient d’une infiltration de corticoïdes [25]. D’autres les déconseillent [24].

Dans l’ostéo-arthropathie pubienne, les infiltrations intra-symphysaires ont été utilisées depuis plus de 30 ans. Elles restent préconisées par certains [6, 8, 21, 24] mais sont considérées comme inutiles par d’autres [4, 5, 8, 26] et sont enfin formellement rejetées par certains [3].

Au total, dans la forme articulaire de la pubalgie où les remaniements osseux et ostéo-articulaires paraissent jouer un rôle déterminant, on doit considérer que les injections ne sont pas une bonne pratique. On ne peut donc que s’étonner que certains l’utilisent ou la préconisent encore alors que les rares résultats rapportés sur des séries très limitées en font une technique controversée, sans retour sur son efficacité et non dénuée de risque.

### LA RÉÉDUCATION ET L'AUTO-RÉÉDUCATION

La rééducation fait partie de l’arsenal thérapeutique des pubalgies depuis une trentaine d’années, notamment au titre de la prévention.

Elle n’est citée que par certains auteurs [5] qui préconisent “un développement de la proprioceptivité à l’entraînement”.

Pour plusieurs auteurs [7, 13, 17, 47] qui donnent foi à la théorie de Nésovic, le but de la rééducation est de rééquilibrer la balance musculaire dans le plan frontal au nom de la théorie des adducteurs de hanche trop puissants versus “abdominaux déficients”.

Joliat a été un des premiers à élargir la conception du travail musculaire aux trois plans de l’espace : pour lui, la pubalgie survient plus fréquemment lorsque la musculature qui stabilise l’ensemble pelvi-rachidien est insuffisamment développée [27]. Il ouvrait la voie à une conception plus moderne de la prise en charge médicale des pubalgies dont plusieurs travaux récents sont venus confirmer le bien-fondé [6, 12, 14, 22, 23, 25, 26, 28, 29].

Pour Wodecki, après le repos strict, la rééducation est envisagée en 6 étapes [24] :

- 1) Physiothérapie, massages avec de la glace, étirements des muscles ischio-jambiers, adducteurs et rotateurs externes de hanche ;
- 2) Renforcement musculaire des abdominaux ;
- 3) Travail isométrique des adducteurs (bien que les adducteurs soient à plusieurs reprises qualifiés de surpuissants) ;
- 4) Reprise de la course sur tapis en salle ;
- 5) Travail en torsion sur les abdominaux ;
- 6) Retour progressif et contrôlé à l’entraînement.

Ces dernières années, d'autres publications ont précisé le rôle des muscles adducteurs de hanche dans la survenue des pubalgies :

- Nicholas et Tyler chez les hockeyeurs professionnels ont mesuré par dynamomètre isocinétique l'équilibre de force des adducteurs par rapport aux abducteurs de hanche [14]. Cette méthode leur a permis d'identifier, en début de saison, une population à risque et de leur proposer une rééducation spécifique.
- Hölmich [30] a étudié une série prospective, randomisée, de 68 sportifs souffrant depuis plus de 2 mois. Les résultats d'une thérapeutique classique (physiothérapie antalgique, MTP, étirements des muscles du pelvis) ont été comparés à ceux d'un programme de renforcement musculaire des adducteurs, des abdominaux et aussi des abducteurs de hanche et de la coordination fléchisseurs/extenseurs du genou. Le programme a été poursuivi 8 à 12 semaines. L'évaluation 4 semaines après la fin du traitement montre que le retour à la compétition sans douleur est obtenu chez 23 sportifs du 2<sup>e</sup> groupe contre 4 du 1<sup>er</sup> groupe.
- Syme a confirmé le bénéfice d'un programme de renforcement global : sur 124 pubalgies, 67 ont été traitées en rééducation (physiothérapie, manipulations, massages, étirements et surtout renforcement musculaire global) pendant 4 mois [25].

La notion d'exercices d'auto-rééducation associant étirements et retonification musculaire progressive globale est apparue récemment dans la littérature dans une série rétrospective rapportant 92 % de très bons et bons résultats [22]. L'intérêt d'une prise en charge musculaire plus complète a encore été souligné par 2 auteurs. Baquié qui a proposé, lorsque la saison était terminée, un programme de réhabilitation [23] : les trois premières semaines sont consacrées au traitement de la douleur mais le point essentiel de ce programme

concerne le développement de la force et du contrôle des muscles du bassin. Fon conseille de privilégier une thérapeutique active dans le traitement conservateur de l'ostéo-arthropathie pubienne avec renforcement musculaire des muscles rotateurs, fléchisseurs et adducteurs de hanche [26]. De même, Lynch dans les formes symphy-saires propose d'introduire un travail d'étirement mais aussi de renforcement des adducteurs [6].

## LA CHIRURGIE

L'atteinte du canal inguinal isolée ou associée a fait l'objet de nombreux travaux depuis Nésovic sans que ce traitement chirurgical ne fasse l'objet d'un réel consensus. Qui faut-il opérer ? A quel moment faut-il opérer ? Comment opérer ? La rééducation postopératoire est-elle nécessaire ? Quel délai de guérison peut-on annoncer à un sportif qui s'apprête à être opéré ?

## Les indications

Adad [12] définit les indications thérapeutiques suivant un profil bien précis :

- *Le traitement médical* est proposé au sportif, pratiquant un autre sport que le football, présentant une hypotonie de la paroi abdominale avec un orifice inguinal superficiel peu distendu et peu douloureux. Ce traitement associe le repos sportif, la rééducation et les corticoïdes per os ;
- *Le traitement chirurgical* s'adresse particulièrement aux footballeurs de haut niveau après 3 mois de traitement médical bien conduit, surtout s'il possède une paroi abdominale tonique et un orifice inguinal superficiel distendu et très douloureux. La technique retenue est celle de Nésovic avec une rééducation systématique.

La nécessité d'un traitement conservateur pendant 3 mois avant de poser l'indication chirurgicale dans les formes touchant le canal inguinal est partagé par d'autres auteurs [7, 12, 24]. Wodecki précise que ce traitement s'adresse aux formes pariéto-abdominales pures ou prédominantes [24].

Gilmore sur plus de 1000 cas préconise un traitement chirurgical des souffrances du canal inguinal après échec d'un programme de réadaptation de 4 semaines [8].

Pour Baquie, en revanche, la chirurgie doit être utilisée dans un très petit nombre de cas et seulement à la fin de la seconde saison douloureuse [23].

A l'opposé, plusieurs auteurs posent l'indication d'emblée lorsque le diagnostic de forme inguinale de pubalgie est posé. Vidalin pose une indication chirurgicale sans réserve lorsqu'il existe cliniquement une pathologie de l'orifice herniaire [27]. En revanche, l'indication est portée avec réserve lors d'une arthropathie pubienne ou d'une pathologie des adducteurs.

Ekstrand montre dans une série prospective randomisée la supériorité du traitement chirurgical d'emblée ou en différé dans les pubalgies rebelles liées à une souffrance du canal inguinal [28].

## Les méthodes

Presque tous les auteurs utilisent une méthode chirurgicale basée sur la réparation du canal inguinal empruntée aux traitements des hernies [8, 12, 13, 18, 24, 27, 28]. Pour la plupart des auteurs, l'intervention est systématiquement bilatérale. Certains utilisent des renforts en goretex [12], d'autres les récusent [8].

Les chirurgiens orthopédistes sont favorables à une réfection pariétale, certains utilisant des voies inguinales directes avec parfois pose d'une pro-

thèse alors que les chirurgiens viscéraux utilisent soit des techniques locales, soit des techniques cœlioscopiques avec prothèse.

Le geste chirurgical va être complété pour plusieurs équipes par une neurolyse des nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique [12, 24, 28] et par une ténotomie des adducteurs si l'IRM pratiquée de façon systématique en préopératoire [24, 27] a montré qu'il existait une lésion à ce niveau.

Dans les suites postopératoires, Vidalin [27] propose que le renforcement musculaire débute au 20<sup>e</sup> jour postopératoire et concerne le travail isométrique des abdominaux et des adducteurs associés à des étirements des adducteurs. Avec d'autres, il introduit la rééducation progressivement en fonction de la cicatrisation et de la douleur [27]. Irschad sur les hockeyeurs professionnels canadiens prône un retour à la compétition après un programme de réadaptation progressive à l'effort comprenant notamment un renforcement musculaire complet de la hanche [13]. En revanche, Wodecki ne prescrit pas de rééducation postopératoire [24].

## Les résultats de séries rétrospectives

La réparation anatomique sous anesthésie locale et sans prothèse semble la plus indiquée et la moins risquée chez le sportif jeune.

Les techniques chirurgicales par voie directe sous anesthésie générale ou locale ou rachianesthésie comprennent la technique de Bassini, décrite dès 1889, la technique de Nesovic, introduite en France par Jaeger et Imbert ; la technique du Shouldice Hospital de Toronto ; la technique de Gilmore.

Les procédés dits de "tension free" par voie inguinale directe sont représentés par la technique de Lichtenstein sous anesthésie locale avec





prothèse et les techniques “mesh and plug”, avec prothèse ou bouchon de type Gilbert, Rutkov et Robbins ou Perfix Plug.

Les techniques laparoscopiques sous rachianesthésie ou anesthésie générale comprennent la voie trans-abdominale-prépéritonéale, où la prothèse, après introduction intra-abdominale, est glissée par incision puis fixée en avant du péritoine, et la voie totalement extrapéritonéale où par endoscopie, en se glissant entre le péritoine et la paroi musculaire, une prothèse est soit fixée par agrafes, soit libre.

### *L'intervention de Bassini*

L'intervention de Bassini s'effectue sous anesthésie générale. Par exemple, Ekstrand [33] retrouve 66 joueurs de football opérés dont 17 par Bassini et neurotomie ilio et hypogastrique. Il note 87 % de reprise entre 6 et 8 semaines.

### *L'intervention de Nesovic*

L'intervention de Nesovic n'a pas été publiée mais sa technique est très utilisée en France chez les footballeurs. Introduite par Jaeger et Imbert, elle est surtout réalisée par des chirurgiens orthopédistes soit de façon isolée, soit avec neurolyse, soit avec ténotomie. Elle donnerait 92 % de bons résultats. Berger [7] par exemple sur 26 cas réalise 22 “Nesovic modifié” dont 4 avec ténolyses associées et obtient les résultats suivants : 61,5 % se sont ré-entraînés à 12 semaines, 12 % ont des douleurs résiduelles et 73 % sont satisfaits.

### *La technique du Shouldice Hospital*

La technique du Shouldice Hospital est la technique de référence selon Marre [32]. Pratiquée sous anesthésie locale avec neuroleptanalgie,

elle permet une vision directe et tactile de toutes les lésions : hernie directe ou indirecte, atteinte tendineuse ou musculaire, atteinte nerveuse, rare hernie fémorale ou obturatrice. Les filets nerveux sont disséqués et respectés, le cremaster squelettisé. Il n'y a pas de matériel exogène et c'est une véritable réparation pariétale et musculaire “à la carte” selon les constatations opératoires.

Irschad étudie 22 cas rebelles de pubalgie chez des hockeyeurs professionnels canadiens ayant des signes patents de souffrance du canal inguinal : les résultats sont excellents (91 %) [13]. H. Vidalin et G. Neouze [27], sur 72 sportifs effectuent 140 Shouldice dont 67 bilatéraux. La reprise du sport est possible dans 19 % des cas à 1 mois, 34 % à 2 mois, 51 % à 3 mois et 90 % à 6. Les auteurs notent 7 % de complications mineures, 84 % de satisfaction et une absence de récurrence connue.

### *L'intervention de Gilmore*

L'intervention de Gilmore est voisine de celle du Shouldice Hospital : sous anesthésie locale avec “restauration chirurgicale de l'anatomie normale par petite incision”. Un protocole de reprise est donné sur 4 semaines. Il persiste une gêne fonctionnelle pendant 8 à 12 semaines. L'auteur avance le pourcentage de 97 % de résultats excellents.

Brannigan [33] a étudié 95 jeunes athlètes opérés, dont 15 % de façon bilatérale. 96 % reprennent la compétition à 15 semaines.

Les laparoscopies sont très en vogue actuellement du fait de leur réalisation aisée et du confort pour le patient dans ses suites. Par exemple, Azurin [34] opère 8 athlètes (7/8 bilatérale). Ils reprennent l'entraînement à 4 semaines avec gêne.

Nicholas cite une série de ténotomie des adducteurs isolée avec seulement 63 % de retour à la compétition au même niveau [9].

## Le délai de reprise du sport en compétition

Pour Baquie le retour au sport est envisagé en 4 à 6 mois [23]. Wodecki prévoit une reprise de l'entraînement au 3<sup>e</sup> mois et de la compétition entre le 4<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> mois [24]. Vidalin précise que le délai de reprise après une intervention de type Shouldice est d'un mois pour 19 % des cas, inférieur à 2 mois pour 34 %, de 3 mois pour 51 % et de 6 mois pour 91 % [27]. Au total, 74 % ont repris au même niveau sportif. Gilmore prévoit le retour au sport en 6 semaines [8]. Irschad obtient un retour à la compétition à la 9<sup>e</sup> semaine après un programme de réadaptation progressive à l'effort [13]. Pour Ekstrand, la reprise du vélo est autorisée après 2-3 semaines, la course à pied à 4-6 semaines, le football avec entraînement quotidien à 6-8 semaines [28]. Sur une série de 23 lésions de l'aponévrose de l'oblique externe compliquée de souffrance du nerf ilio-inguinal, Ziprin observe un retour moyen à la compétition en 11 semaines [29].

De nombreux travaux sont venus confirmer les bons résultats de la chirurgie dans les formes rebelles de pubalgie :

- Dans une étude prospective, Van Der Donck propose à 41 footballeurs un traitement chirurgical (27 unilatéral, 14 bilatéral) après échec d'une thérapeutique classique conservatrice. Il associe l'intervention de Bassini à une ténotomie percutanée du long adducteur. La reprise du sport se fait en moyenne à 6,9 mois (6-15 mois). 90 % retrouvent le même niveau de compétition [30].
- Srinivasan [20] rapporte aussi d'excellents résultats en utilisant un traitement par laparoscopie pré-péritonéale. Ce traitement, proposé à 15 sportifs professionnels (4 footballeurs américains, 6 footballeurs, un culturiste et 4 hockeyeurs), consiste à recréer une paroi solide au pourtour de l'orifice interne du

canal inguinal à l'aide d'un renfort en polypropylène. Les auteurs retrouvent dans 86 % des cas une lésion herniaire type 2 de Nyhus (hernie indirecte avec dilatation de l'orifice interne du canal) avec des lésions controlatérales dans 60 % des cas.

- Pour Smedberg [31], cette chirurgie paraît très intéressante car elle permet de voir l'ensemble du complexe inguinal par une technique ambulatoire, extra-péritonéale. Elle autorise donc des suites plus simples et un retour sur le terrain plus rapide que les techniques classiques. L'hospitalisation est inférieure à 24 heures. La vie courante est normale à 72 heures. Un ré-entraînement physique aérobie est démarré à partir du 15<sup>e</sup> jour. Le retour à la compétition est obtenu en 4 semaines pour 87 %, 6 semaines pour le reste. Aucune complication ou récurrence ne sont observées avec un recul moyen d'un an. Mais il s'agit d'une série courte prospective, non randomisée, sans groupe témoin ou comparatif.

Au total, les techniques chirurgicales sont nombreuses dans le traitement des pubalgies d'origine pariéto-abdominale mais les publications sont rares sur les résultats chez les sportifs et les publications sont assez peu précises, les techniques souvent mélangées, le recul et le mode de recueil de l'analyse imprécis. Il est surprenant que ne soit jamais évoqué le caractère uni- ou bilatéral de l'intervention, ni le nombre de rechutes, contrairement aux publications de la chirurgie de la hernie. Cela peut être dû au faible recul lors de l'analyse des résultats, ou à l'arrêt du sport, mais également à une pathogénie différente [27].

## CONCLUSION

L'analyse critique des traitements de la "pubalgie" constitue une tâche très difficile, voire insurmontable ne serait-ce que par l'étonnante diversi-

té des lésions qui sont regroupées sous cette appellation pour le moins non contrôlée.

Il est tout autant impossible de vouloir évoquer la pubalgie au singulier que de faire une étude critique de “son” traitement.

Toutes pubalgies confondues, le succès du traitement conservateur avec reprise au même niveau est estimé de façon très variable : 30 % pour Vidalin [27], 41 % pour Adad [12] et 73 % pour Rochcongar [35]. De telles différences ne peuvent s’expliquer que par des biais de recrutement : cas difficiles en échec thérapeutique et, de ce fait, avec délai évolutif plus important versus cas faciles caractérisés par une prise en charge plus rapide et, de ce fait, une plus grande efficacité des soins.

L’arthropathie pubienne doit bénéficier d’un repos que certains préconisent total et essentiel [36] alors que d’autres conseillent de maintenir une activité physique si elle est indolente [2].

Dans les tendinopathies et les enthésopathies des adducteurs, environ 80 % des résultats seraient satisfaisants, mais la stratégie thérapeutique, notamment les traitements médicamenteux (initialement des antalgiques et des décontractants plutôt que des AINS et, en cas d’échec, des corticoïdes per os avec respect du repos prescrit, rendu obligatoire par la réglementation sportive de lutte antidopage) doit être initiée le plus rapidement possible.

Dans les lésions pariétales, le traitement médical est considéré comme décevant par de nombreux auteurs sans toutefois que ces derniers ne jugent utile de faire la distinction entre les formes isolées et les formes associées. Ceci explique probablement la divergence des résultats : 20 % pour Hackney [18], et 48,2 % pour Brunet [36]. Dans ces atteintes, le problème fondamental est sans doute de faire dans les meilleurs délais possibles

la distinction entre les cas justiciables d’un traitement médical et ceux qu’il convient de faire opérer sans attendre plusieurs mois. La réponse ne peut provenir que d’une double approche : par l’évaluation clinique et par l’imagerie.

Dans les lésions associées, on peut estimer que les résultats des traitements conservateur et chirurgical sont voisins avec 70 à 80 % de satisfaction des patients. Pour Brunet [36] le traitement médical autorise la reprise sportive au même niveau sans douleurs, se voit dans 39 % des cas avec un recul moyen de plus de 100 semaines et avec quelques douleurs dans 19 % des cas, soit un total de résultats “corrects” de près de 60 %, mais 2 éléments semblent conditionner ces résultats : la précocité de la consultation et la rapidité de la mise en route d’un traitement adapté.

Au total, en 2007, il convient de souligner l’absence de validation du traitement de la pubalgie. Il n’existe pratiquement pas d’études prospectives pour juger de l’efficacité des différents moyens thérapeutiques [37]. La frontière entre les indications du traitement médical et celles du traitement chirurgical, est médiocrement définie, notamment pour ce qui concerne les critères de temps [38].

L’ardeur de certains chirurgiens doit être tempérée. L’attentisme de certains médecins doit être dénoncée. L’imagerie peut-elle à elle seule permettre d’établir un plan décisionnel performant ? Une expérience de 35 ans en la matière ne permet pas de répondre formellement par l’affirmative. Dans ces conditions, l’évaluation clinique permet-elle de résoudre complètement le problème ? La réponse doit être la même : seulement partiellement.

Pourtant, la solution peut être entrevue : une décision pluridisciplinaire permettant d’éviter les traitements inutiles et de rendre plus performant les traitements utiles... pour le plus grand bonheur des patients.

Bibliographie

- [1] SPINELLI A. – Una nuova malattia sportiva : la pubalgia degli schermatori, *Orthop Trauma App Mot*, 1932 ; 4 : 111.
- [2] BOUVARD M., DOROSHENKO P., LANUSSE P., DURAF-FOUR H. – La pubalgie du sportif. Stratégie thérapeutique. *Revue de la littérature et proposition d'un protocole de rééducation*. *J Traumatol Sport*, 2004; 146-163.
- [3] DUREY A., RODINEAU J. – Les lésions pubiennes des sportifs, *Ann Med Phys.*, 1976; 9: 282-291.
- [4] BRUNET B. – La Pubalgie, un syndrome “fourre-tout”, Thèse Méd, Lyon 1, 1983.
- [5] BRUNET B., BRUNET-GUEDJ E., GENETY J., COMTET J.J. – A propos du traitement des pubalgies, *J Traumatol Sport*, 1984; 1: 51-55.
- [6] LYNCH S.A., RENSTRÖM P.A. – Groin Injuries in Sport-Treatment Strategies, *Sports Med*, 1999; 28: 137-144.
- [7] BERGER A. – Approches diagnostiques et thérapeutiques de la pubalgie du sportif, Thèse Méd, Genève, 2000.
- [8] GILMORE J. – Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction and treatment, *Clin Sports Med*, 1998; 17 : 787-93.
- [9] NICHOLAS S.J., TYLER T.F. – Adductor muscle strains in sport, *Sports Med.*, 2002; 5: 339-344.
- [10] CHRISTEL P., DJIAN P., MIDDLETON P. – Pubalgie. *EMC, App. Loc.*, 14-323-A-10, 1997, 6p.
- [11] FREDBERG U., KISSMEYER-NIELSEN P. – The sportsman's hernia-fact or fiction? *Scand J Med Sci Sports*, 1996; 6: 201-204.
- [12] ADAD J. – La pubalgie par atteinte pariéto-abdominale, Thèse Méd., Lyon 1, 1989.
- [13] IRSCHAD K., FELDMAN L.S., LAVOIE C., LACROIX V.J., MUDLER D.S., BROWN R.A. – Operative management of “hockey groin syndrome”: 12 years of experience in National Hockey League players, *Surgery*, 2001, 130, 759-66.
- [14] JAEGER J.H. – La pubalgie, *Sports Med.*, 1982; 21: 28-32.
- [15] BRUCKNER P., BRADSHAW C., MAC CRORY P. – Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. *Physician Sports Med*, 1999; 27: 62-64, 67-68, 73.
- [16] ORCHARD J., READ J.W., NEOPHYTON J., GARLICK D. – Groin pain associated with ultrasound finding of inguinal canal posterior wall deficiency in Australian Rules footballers. *Br J Sports Med*, 1998; 32: 134-139.
- [17] GIBBON W.W. – Groin pain in athletes, *Lancet*, 1999; 353: 1445.
- [18] HACKNEY R.G. – The sports hernia: a cause of chronic groin pain, *Br J Sports Med*, 1993 ; 27 : 58-62.
- [19] MORELLI V., SMITH V. – Groin injuries in athletes, *Am Family Physician*, 2001; 64: 1405-14.
- [20] SRINIVASAN A., SCHURICHT A. – Long-term follow-up of laparoscopic preperitoneal hernia repair in professional athletes, *J. Laparoendoscopic and advanced surgical techniques*, 2002, 12, 2, 101-106.
- [21] ANDERSON K., STRICKLAND S.M., WARREN R. – Hip and Groin Injuries in Athletes, *Am J Sports Med.*, 2001; 29: 521-33.
- [22] KREMER-DEMUTH G. – La pubalgie du footballeur, Thèse Méd., 1998, Strasbourg 1.
- [23] BAQUIE P. – Groin Pain. *Austral Family Physician*, 2000, 29, 2, 139 & 158-60.
- [24] WODECKI P., DJIAN P., CHRISTEL P., WITVOET J. – La Pubalgie. *Rev Rhum*, 1998 ; 65 :109-117SP.
- [25] SYME G. *et al.* – Groin pain in athletes, *Lancet*, 1999 ; 353 : 1444.
- [26] FON L.J., SPENCE RAJ – Sportman's hernia. *Br. J. Surgery*, 2000 ; 87: 545-552.
- [27] VIDALIN H., NEOUZE G. – Indications et résultats de la technique de Shouldice chez 72 patients atteints de pubalgie du sportif, *J Traumatol Sport*, 2000; 17: 9-15.
- [28] EKSTRAND J., RINGBORG S. – Surgery versus conservative treatment in soccer players with chronic groin pain : a prospective study in soccer players. *Eur J Sports Traumatol*. 2001 ; 23 : 141-145.
- [29] ZIPRIN P., WILLIAMS P., FOSTER M.E. – External oblique aponeurosis nerve entrapment as a cause of groin pain in the athlete, *Br J Surg.*, 1999 ; 86: 566-8.
- [30] VAN DER DONCKT K., STEENBRUGGE F., VAN DEN ABEELE K. *et al.* – Bassini's hernial repair and adductor longus tenotomy in the treatment of chronic groin pain in athletes, *Acta Orthop. Belg.*, 2003; 69: 35-41.
- [31] SMEDBERG S.G., BROOME A.E., GULLMO A., ROOS H. – Herniography in athletes with groin pain. *Am J Surg.*, 1985; 149: 378-382.
- [32] MARRE P. – Progrès dans le traitement de la hernie inguinale. *J Chir* 2000; 3:151-154.
- [33] BRANNIGAN A.E. – Gilmore's groin repair in athletes. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000; 30: 329-32.
- [34] AZURIN D.J. – Endoscopic preperitoneal herniorrhaphy in professional athletes with groin pain. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 1997; 7: 7-12.
- [35] ROCHCONGAR P., LE GALL F., JAN J. – La pubalgie du sportif : mise au point à propos d'une étude rétrospective de 214 patients, *Sciences Sports*, 1996; 11: 135-39.
- [36] BRUNET B., BRUNET-GUEDJ E., HAYER J.P. – Les traitements médicaux des pubalgies. In *Pathologies du rugbyman*. Sauramp Médical éd. Montpellier 2004 : 147-160.
- [37] VIDALIN H. – Ostéo-arthropathie pubienne ou ostéo-enthésopathie symphysaire. *J Traumatol Sport* 2006 ; 23 : 229-244.
- [38] VIDALIN H., NEOUZE G., PETIT I. – Prise en charge chirurgicale des pubalgies du sportif. In *Pathologies du rugbyman*. Sauramps Médical éd. Montpellier 2004 : 173-184.



# HANCHE ABARTICULAIRE



# LES TENDINOPATHIES DU MOYEN ET DU PETIT GLUTÉAL

## ETIOPATHOGÉNIE, CLINIQUE ET TRAITEMENT MÉDICAL

H. BARD

La tendinopathie du moyen glutéal est bien connue des rhumatologues français depuis une quarantaine d'années [1-3], sous l'ancienne dénomination de tendinite du moyen fessier, isolée de la périarthrite de hanche alors que, dans le même temps, les auteurs anglo-saxons parlaient de bursite trochantérienne [3]. Ces dernières années, cette pathologie fréquente a connu de profonds bouleversements grâce à l'imagerie [4] qui a permis de la démembrer, découvrant l'atteinte ignorée du muscle petit glutéal, montrant qu'il fallait distinguer les lésions antéro-latérales et postérieures du tendon du muscle moyen glutéal et précisant celle des bourses séreuses avoisinantes. La terminologie a changé. N'insistons pas sur l'abandon du mot "tendinite" au profit de tendinopathie vue la rareté de lésions inflammatoires du tendon proprement dit, même si cette inflammation est présente dans les bourses adjacentes et dans le paraténon. L'adoption d'une nomenclature internationale a remplacé fessier par glutéal. La classique périarthrite de hanche dont le tableau clinique s'est précisé [5], doit être dénommée tendinobursopathie trochantérienne (TBT), principale cause du syndrome douloureux du grand trochanter (SDGT) [6] qui peut relever d'autres étiologies [7]. La meilleure connaissance de cette pathologie si fréquente des tendons des muscles glutéaux, bénigne le plus souvent, mais susceptible d'évoluer vers une rupture tendineuse parfois très handicapante, débouche sur une prise en charge thérapeutique mieux ciblée avec des possibilités de traitement chirurgical en cours d'évaluation. En revanche, les connaissances pathogéniques restent pauvres.

### ANATOMIE ET BIOMÉCANIQUE

Le muscle moyen glutéal s'insère sur l'aile iliaque entre les deux lignes glutéales et forme un éventail constitué de plusieurs faisceaux, antérieur, latéral et postérieur qui vont s'insérer sur le grand trochanter. Les études anatomiques et radio-anatomiques récentes ont bien montré qu'il fallait distinguer deux insertions trochantériennes, avec d'une part un volumineux tendon postérieur, s'insérant sur la facette postéro-supérieure du grand trochanter et d'autre part une lame tendineuse latérale plus fine qui s'insère sur la facette latérale, même s'il existe une continuité entre ces deux terminaisons tendineuses. Le muscle petit glutéal, plus profond et plus antérieur, s'insère sur l'aile iliaque en dessous du moyen glutéal qui le recouvre et son tendon s'insère sur la facette antérieure du grand trochanter. Il existe un tendon accessoire du tendon du petit glutéal inséré sur la capsule articulaire qu'il contribuerait à tendre lors de la flexion pour éviter son incarceration articulaire [8].

Il existe 3 bourses séreuses. La bourse du grand glutéal, dite aussi bourse trochantérienne superficielle, est située entre le plan du grand glutéal et du tractus iliotibial et le plan du muscle moyen glutéal. Elle est étendue, recouvrant la facette postérieure et s'étendant vers l'avant. La bourse du moyen glutéal est située à la face profonde du tendon du moyen glutéal, contre le bord supérieur du grand trochanter. Ces deux bourses ne peuvent communiquer entre elles, sauf à travers une rupture transfixiante du tendon du moyen glutéal. La

bourse du petit glutéal est plus antérieure, sous le tendon du petit glutéal et a des rapports étroits avec la capsule articulaire de l'articulation coxo-fémorale avec laquelle elle peut exceptionnellement communiquer [8]. La bourse trochantérienne superficielle (ou du grand glutéal) ne doit pas être confondue avec la bourse sous-cutanée, siégeant en superficie du tractus iliotibial et est habituellement séquellaire d'un épanchement de Morel-Lavallée.

L'anatomie fonctionnelle de la hanche est complexe. Les divers faisceaux musculaires des muscles petit et moyen glutéaux ont une orientation et une fonction différentes [8-12]. Les mouvements explorés par l'examen clinique font intervenir plusieurs muscles (glutéaux, carré fémoral, obturateur interne, pour ne citer que les principaux). En outre, leur fonction varie selon que la cuisse est en extension ou en flexion, en abduction ou en adduction [10]. Il est donc difficile d'avoir des tests cliniques spécifiques d'un muscle. La rotation externe est assurée principalement par le muscle grand glutéal et le carré fémoral, puis par l'obturateur interne, mais les fibres postérieures des muscles moyen et petit glutéaux participent aussi à cette rotation externe. En revanche, ces deux muscles jouent le rôle principal dans la rotation interne, secondés par le tenseur du fascia lata (TFL) puis en partie par le grand adducteur. L'abduction est assurée par le TFL, par les trois muscles glutéaux, puis à un moindre degré par le piriforme (en position hanche fléchie à 90°) et l'obturateur interne [11]. Bien que classiquement distinct, le TFL aurait des rapports étroits avec les faisceaux antéro-latéraux du moyen glutéal, notamment sur le plan de l'innervation [9]. Des études fonctionnelles par IRM et EMG semblent indiquer que le petit glutéal et le moyen glutéal assurent l'abduction lorsque la cuisse est en adduction et en rotation neutre, le relais étant pris ensuite par le tenseur du fascia lata. De plus la force exercée par les muscles abducteurs de la hanche est plus importante en

position d'adduction [12]. Les fonctions principales du petit et du moyen glutéal sont d'être des stabilisateurs de la hanche et des rotateurs pelviens puis secondairement d'initier et d'assister l'abduction comme le font les muscles de la coiffe des rotateurs de l'épaule, le relais étant pris ensuite par le TFL et le grand glutéal, qui agissent comme le deltoïde à l'épaule [10-12]. Il nous semble donc impropre de les considérer seulement en tant qu'abducteurs de hanche [13].

## CLINIQUE

### Anamnèse

Le diagnostic de tendinobursopathie trochantérienne peut être évoqué dès l'interrogatoire. La TBT s'exprime par une douleur de la face latérale de la hanche d'installation le plus souvent progressive, irradiant volontiers à la face externe de la cuisse, parfois jusqu'à la jambe ou au pied selon un trajet pseudoradiculaire L5 ou L4, à type de brûlure ou d'élancement pouvant s'accompagner de paresthésies non systématisées. Une irradiation inguinale est fréquente et peut égarer, de même lorsque la douleur prédomine à la cuisse, à la face latérale du genou et même à la jambe, orientant vers une pathologie du genou ou une radiculalgie tronquée. L'augmentation ou le déclenchement de la douleur à la montée des escaliers, à la marche en terrain irrégulier, au passage de la station assise à la station debout et lors du décubitus latéral du côté douloureux sont des caractères très évocateurs. La station debout prolongée est plus pénible que la marche, la douleur diminuant volontiers après quelques pas.

### Examen physique

L'examen physique commence par l'étude de la marche et de la station debout. Les TBT ne provoquent pas habituellement de boiterie à la marche,



sauf dans les premiers pas, à cause de la douleur lors de la mise en charge. Une boiterie d'esquive ou par perte du pas postérieur fera rechercher une coxopathie. En revanche, la boiterie de Trendelenburg est caractéristique d'une insuffisance fonctionnelle de l'abduction de la hanche dont les causes sont multiples. Le test que Trendelenburg a décrit en 1897 a été réévalué par Hardcastle et Nade en 1985 [14]. Il se recherche à la marche ou en appui monopodal. La boiterie de Trendelenburg est caractérisée par le déport du tronc au-dessus de la hanche pathologique lors de l'appui monopodal de ce côté au cours de la marche (fig. 1) : cette posture évite la contraction du moyen glutéal ou compense son insuffisance. En l'absence de luxation congénitale de la hanche, cette insuffisance du moyen glutéal peut être la conséquence d'une rupture du tendon du moyen glutéal, d'une parésie de ce muscle ou d'une tendinopathie algogène. La boiterie de Trendelenburg évite ou diminue la traction sur le tendon du moyen glutéal. Le signe de Trendelenburg en appui monopodal est positif si l'appui du côté pathologique est précaire, douloureux ou instable, avec bascule du bassin du côté opposé en cas de déficit important du moyen glutéal. La station debout monopodale constitue un test isométrique d'abduction active qui doit être tenu au moins 30 secondes avant de conclure à sa négativité et qui serait pour M. Lequesne très sensible et spécifique selon une étude à paraître (*voir le chapitre sur le traitement chirurgical des ruptures*). Il est intéressant de placer la main au-dessus du grand trochanter pour palper muscles et tendons lors de la contraction active. En cas de rupture, cette contraction n'est pas perçue. D'ailleurs, la recherche spontanée d'un appui par le ou la patiente lors de cette manœuvre est aussi une indication sur l'instabilité de l'appui monopodal.

L'examen physique se poursuit en décubitus dorsal, latéral et ventral à la recherche de la classique triade tendineuse : douleur à la palpation du tendon, à l'étirement du muscle et à la contraction

résistée (test isométrique). Comme pour tout examen tendineux, il convient de terminer par la palpation afin de ne pas parasiter les tests d'étirement et isométriques. Parallèlement, on vérifie que la mobilité de la hanche est normale en décubitus dorsal et ventral, même si certaines manœuvres mettant en tension le moyen et le petit glutéal sont douloureuses et freinées.

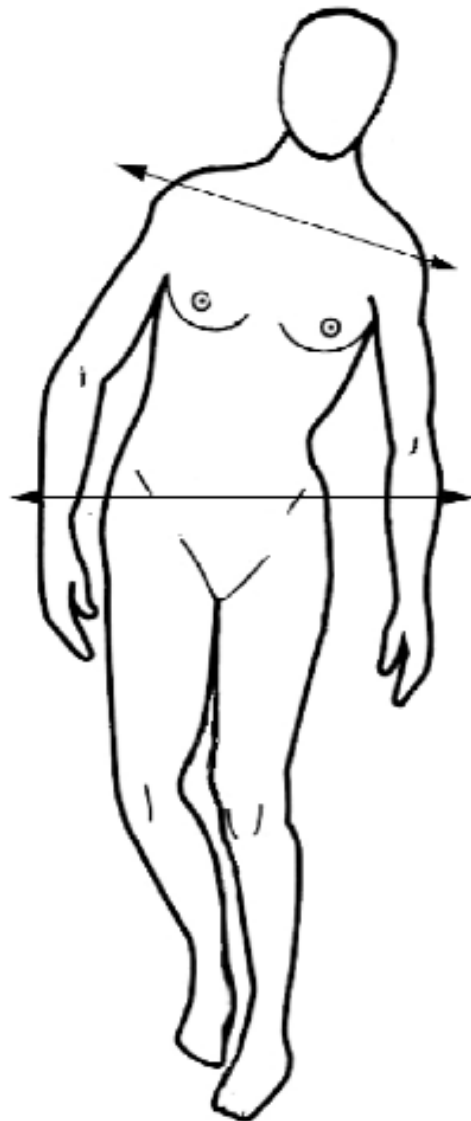


Fig. 1 : Boiterie de Trendelenburg

Les tests d'étirement de ces muscles, qui, rappelons-le, sont principalement rotateurs internes et abducteurs, nécessitent une rotation externe ou une adduction forcées. Les tests rotatoires ont été longtemps négligés et si on se contente de tester ces muscles uniquement dans leur fonction d'abducteurs de hanche, on passe à côté de nombre d'atteintes antérieures. La rotation externe forcée sur une cuisse fléchie à 90° est dans notre expérience le test le plus sensible [15] (fig. 2). La flexion-abduction-rotation externe forcée est souvent douloureuse alors que l'adduction en flexion à 0° l'est plus rarement. Si la douleur prédomine en rotation interne forcée, on suspectera une coxopathie, *a fortiori* si son amplitude est réduite.



Fig. 2 : Tests de rotation externe forcée, hanche fléchie à 90°

Les manœuvres de contraction isométrique (résistée) doivent être réalisés au mieux en course externe, c'est-à-dire dans la position où le muscle est étiré. La rotation interne résistée est un très bon test, réalisé la cuisse et le genou fléchis à 90°, la position de départ étant la rotation neutre, ou mieux en rotation externe non forcée (course externe). Ce test de dérotation externe résistée en décubitus dorsal est très sensible, autant sinon davantage que la rotation externe

forcée, et peut aussi être fait en décubitus ventral, en demandant au patient dont on a croisé les jambes de les décroiser contre la résistance de l'examineur. Le test d'abduction résistée se fait classiquement en décubitus controlatéral en position d'abduction à 30°. Il faut veiller à obtenir une flexion de cuisse à 0°, car en cas de déficience des muscles moyen et petit glutéaux, le patient a tendance à fléchir la hanche pour utiliser le tenseur du fascia lata. Le petit et le moyen glutéal étant abducteurs surtout en position d'adduction ou d'abduction à 0°, (d'où la faiblesse de l'appui monopodal), il est préférable de tester l'abduction à 0°, voire en position d'adduction [14]. D'après une étude personnelle, la positivité des tests en rotation interne résistée est en faveur d'une atteinte du petit glutéal et de la lame tendineuse antérieure du moyen glutéal [15]. La positivité des tests d'abduction résistée serait plus évocatrice d'une lésion associée du tendon principal postérieur. En revanche, devant une symptomatologie évocatrice et une palpation douloureuse, la négativité des tests tendineux, si elle n'élimine pas une tendinopathie, est en faveur d'une simple bursite. En prenant la positivité d'au moins un test tendineux comme critère dans notre série sans groupe contrôle, l'imagerie a toujours montré une atteinte tendineuse.

La région du grand trochanter est souvent sensible sinon douloureuse à la palpation. Un examen comparatif est donc indispensable et le patient doit reconnaître sa douleur. La palpation du grand trochanter doit être méthodique, pratiquée en décubitus latéral opposé. On commence par la manœuvre du pincer-rouler à la recherche d'une cellulalgie, suivie de la palpation de la crête iliaque, du tenseur du fascia lata avant de palper les insertions iliaques des fessiers puis les différentes facettes du grand trochanter, sans omettre l'insertion du vaste latéral au pôle inférieur du grand trochanter et celle du grand glutéal sur la ligne âpre. Dans les TBT, la douleur maximale se

situé habituellement au bord postéro-supérieur du grand trochanter mais parfois plus bas sur sa face latérale voire plus en avant. La bursite superficielle du grand glutéal peut être palpée chez les sujets non obèses et la douleur est maximale à la face externe du grand trochanter. Il est plus difficile de distinguer cliniquement les bursites du moyen glutéal des tendinopathies d'insertion, le siège de la douleur étant identique.

Enfin, l'examen physique vérifie l'absence de syndrome rachidien, de signe de Lasègue ou de Léri et de déficit sensitivomoteur. L'association fréquente à des lombalgies [16] ou à une coxopathie est cependant souvent trompeuse. Dans ces situations, le diagnostic n'est parfois confirmé que par l'efficacité d'une injection locale d'un anesthésique et/ou d'un cortisonique au site trochantérien douloureux à la pression.

Cette sémiologie n'a été que partiellement validée. Anderson in [17] a défini dès 1958 la sémiologie de ce qu'il appelait les bursites trochantériques malgré l'absence de preuve anatomique ou radiographique, puis Ege Rasmussen et Pena [18] en 1985 ont proposé des critères diagnostiques (Tableau I). Plus récemment Bird *et coll.* [19] ont étudié en prospectif, sans groupe contrôle, trois signes cliniques : le signe de Trendelenburg, l'abduction résistée et la rotation interne résistée à 45° de flexion sur une série de 24 femmes ayant un syndrome douloureux du grand trochanter. Ce syndrome était rapporté par l'IRM à une rupture du tendon du moyen glutéal dans 45 % des cas, à une tendinopathie dans 62,5 % des cas mais associée plus d'une fois sur deux à une rupture partielle, et seulement 2 fois à une bursite superficielle. Le signe de Trendelenburg est le plus sensible (72,7 %) et le plus spécifique (76,9 %) avec une bonne reproductibilité intra-observateur. Viennent ensuite l'abduction résistée de la hanche, puis la rotation interne résistée. Ces constatations sont probablement la conséquence

d'un biais de recrutement étant donné le grand nombre de ruptures tendineuses, moins important dans notre étude où la boiterie de Trendelenburg n'était présente que dans 56 % des cas, l'appui monopodal positif dans 69 %, l'abduction résistée dans 74 %, alors que la rotation interne résistée était positive dans 82,6 % et la rotation externe forcée dans 88,4 % des cas d'une série de 23 patients dont 22 femmes, d'âge moyen de 68 ans, avec comme critères d'inclusion ceux indiqués dans le tableau II [15]. Les tests les plus sensibles et spécifiques sont donc pour nous la rotation externe forcée hanche fléchie à 90° et la rotation interne résistée en course externe et flexion à 90° (dérotation externe), nettement plus fréquents que les tests d'abduction.

L'examen clinique est-il prédictif du type et du degré de l'atteinte tendineuse ? Dans l'attente d'études complémentaires, la négativité des tests tendineux est en faveur d'une bursite isolée tandis qu'un déficit de la rotation interne ou de l'abduction est prédictif d'une rupture tendineuse, mais cela n'est pas absolu car nous avons constaté la disparition de signes déficitaires après guérison des douleurs. Celles-ci n'étaient pas toujours corrélées à l'IRM, laquelle pouvait être peu ou pas modifiée malgré la régression des symptômes.

Tableau I : Critères de Ege Rasmussen et Fano [18]

1 - douleur de la face externe de la hanche
2 - sensibilité distincte de la face externe du grand trochanter
3a - douleur réveillée en fin de rotation externe, abduction ou adduction extrêmes ou lors d'un test associant flexion-abd-RE puis extension de la hanche
3b - douleur en abduction contrariée ou résistée
3c - irradiation pseudoradiculaire (face ext de cuisse)
Diagnostic positif si 1+2+ 3a ou 3b ou 3c



**Tableau II : Critères proposés pour le diagnostic clinique de tendinopathie ou rupture des tendons glutéaux [15]**

1 - Douleur de la face latérale de la hanche
2 - Réveil nocturne en décubitus homolatéral
3 - Douleur déclenchée ou aggravée par <ul style="list-style-type: none"> <li>a) le relever d'une station assise prolongée, cédant au bout de quelques pas</li> <li>b) la montée des escaliers</li> </ul>
4 - Un test tendineux positif sur douleur ou déficit <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Tests de rotation, hanche fléchie à 90°:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rotation externe forcée,</li> <li>- Rotation Interne Résistée en position neutre ou si négatif en course externe</li> </ul> </li> <li>b) Tests d'abduction                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Appui monopodal douloureux ou précaire</li> <li>- Abduction active en adduction (décoller le pied posé sur la table, membre inférieur étendu</li> <li>- Abduction résistée à 0° d'abduction</li> </ul> </li> </ul>
5 - Boiterie de Trendelenburg
Tendinopathie du petit glutéal et/ou du moyen glutéal <ul style="list-style-type: none"> <li>a) certaine si 1+2+3a ou 3b+4a ou 4b</li> <li>b) probable si 1+2 ou 3+4</li> </ul>
Rupture probable du moyen glutéal si 5
Bursite trochantérienne possible si 1+2+3, probable si test infiltratif positif

## INDICATIONS DE L'IMAGERIE

L'imagerie dans les TBT fait l'objet d'un article distinct orienté sur l'échographie et l'IRM. Rappelons simplement ici les indications des examens d'imagerie.

Des radiographies du bassin et des hanches sont utiles en première intention. Le cliché du bassin de face debout permet d'apprécier l'équilibre pelvien, la présence d'une coxopathie et de calcifications périrochantériennes.

Cependant, l'étude du grand trochanter nécessite un cliché de chaque hanche de face, réalisé en décubitus avec mise en place d'un boomerang entre la table et la face latérale de la fesse pour une meilleure analyse des parties molles. Ce cliché doit être correctement centré afin de ne pas masquer le grand trochanter. La partie supérieure de la diaphyse fémorale doit être visible car on peut deviner la présence de calcifications de la ligne âpre. Des incidences tangentielles aux différentes facettes du grand trochanter sont parfois demandées pour objectiver des enthésophytes, des irrégularités corticales (densification, micro géodes) ou des calcifications non visibles de face, mais leur découverte n'affirme en rien le diagnostic et elle ne change guère l'attitude thérapeutique de première intention. Les enthésophytes siègent à l'insertion du muscle moyen glutéal ou plus rarement du petit glutéal. Des incidences en faux profil de Lequesne sont recommandées à la recherche d'une coxarthrose et un profil médical de Cochin sera pratiqué si la clinique oriente vers une ostéonécrose de la tête fémorale.

L'échographie a beaucoup progressé dans cette pathologie et est certainement l'examen de deuxième intention, notamment pour confirmer un diagnostic clinique incertain ou en vue d'une injection échoguidée si on dispose d'un échographe connaissant bien cette pathologie. Le meilleur examen est indiscutablement l'imagerie par résonance magnétique (IRM) comportant des séquences centrées sur la hanche pathologique.

L'IRM est indiquée pour un bilan lésionnel tendineux et musculaire en cas d'échec d'un traitement médical prolongé au moins 6 mois afin de dépister une rupture partielle ou une atteinte du tendon postérieur du moyen glutéal en vue d'une éventuelle indication à une bursectomie et à une réparation tendineuse. Elle pourra être pratiquée plus précocement en cas de déficit musculaire.

## ETIOPATHOGÉNIE

### Epidémiologie

Les TBT sont le plus souvent unilatérales quand elles s'expriment cliniquement, mais une bilatéralisation n'est pas rare au bout de quelques années et des anomalies controlatérales asymptomatiques sont couramment rencontrées lors des études IRM. Elles surviennent dans la grande majorité des cas chez la femme entre 50 et 80 ans. Dans notre série, l'âge moyen est de 68 ans avec un léger surpoids (IMC moyen à 25,8) [15]. Les données de la littérature varient selon les critères, souvent uniquement cliniques, et le type de recrutement. Tortolani *et al.* [20], dans un centre orthopédique spécialisé dans le rachis, trouvent 20 % de syndrome douloureux du grand trochanter dans une population de lombalgiques d'âge moyen 54 ans, avec une prépondérance féminine. Les TBT sont beaucoup plus rares chez l'homme chez lequel elles sont volontiers liées à une calcification d'apatite ou à une activité sportive déclenchante. Les ruptures des tendons glutéaux seraient présentes chez plus de 10 % des sujets de plus de 60 ans selon des études autopsiques [21] ou échographiques [22]. Leur fréquence augmente avec l'âge pour atteindre 22 % dans une population opérée pour fracture du col du fémur dont l'âge moyen est de 83,4 ans dans la série de Bunker *et al.* [23]. M. Lequesne découvre 17 cas de rupture en 2 ans dont 7 ont été opérées [24]. Ces ruptures surviennent habituellement dans l'évolution d'une tendinopathie chronique et rarement de manière spontanée [25]. Les ruptures partielles, transfixiantes ou non, sont volontiers méconnues si une IRM centrée n'est pas réalisée et l'IRM peut aussi être prise en défaut. La rupture de la lame latérale est bien tolérée si elle est isolée ou même associée à une rupture du petit glutéal. La montée des escaliers peut être rendue plus difficile, nécessitant

l'usage d'une rampe. C'est l'atteinte du tendon postérieur du moyen glutéal qui fait la gravité fonctionnelle de cette pathologie et qui, si elle aboutit à une rupture complète, donnera une boiterie de Trendelenburg. Certaines ruptures tendineuses peuvent être assez bien compensées par le TFL et le grand glutéal comme celles des rotateurs de l'épaule par le deltoïde.

### Classification lésionnelle

A partir des constatations radiologiques et chirurgicales, on distingue schématiquement six formes anatomiques de tendinobursopathies trochantériennes : la bursite du moyen glutéal, profonde, celle du grand glutéal, plus superficielle, la tendinopathie de la lame latérale et celle du tendon postérieur du moyen glutéal, la tendinobursite du petit glutéal et enfin, beaucoup plus rare, celle du vaste latéral au bord inférieur du grand trochanter. Néanmoins ces bursopathies et ces tendinopathies sont souvent associées avec, comme à l'épaule, une bursite accompagnant la tendinopathie et qui est souvent la principale cause de la douleur. Toutes les publications récentes (*voir chapitre suivant*) montrent que la lésion principale est bien la tendinopathie du moyen glutéal et plus rarement celle du petit glutéal [26]. Dans la série de Bird *et coll.* [19] la distension de la bourse trochantérienne superficielle (grand glutéal) est rare et n'est jamais constatée en l'absence de pathologie du tendon du moyen glutéal.

Comme pour toute tendinopathie d'origine mécanique ou dégénérative [27], les lésions iront de simples déchirures fibrillaires microscopiques, non décelable par l'imagerie, à une tendinopathie macroscopique (épaississement et perte de la structure fibrillaire), puis à des ruptures fasciculaires pouvant évoluer vers une rupture totale.

## Mécanismes pathogéniques

Les tendinopathies du moyen et du petit glutéal sont le plus souvent d'origine mécanique ou dégénérative et peuvent siéger à l'enthèse, dans le corps du tendon ou à la jonction myotendineuse. Ces atteintes antérieures, postérieures ou globales impliquent non seulement des stades évolutifs différents mais aussi des mécanismes pathogéniques variés faisant intervenir une surcharge ou surutilisation tendineuse ou un conflit (le plus souvent sans ressaut tendineux perceptible), les deux mécanismes pouvant être associés, sur des tendons fragilisés par l'âge, par des traumatismes, un trouble statique ou d'autres facteurs comme dans les autres tendinopathies, qu'il s'agisse de la coiffe des rotateurs ou d'autres sites [27, 28]. Bien qu'elle soit l'apanage de la femme après 50 ans, cette pathologie tendineuse peut se voir en milieu sportif chez les coureurs à pieds, les coureurs cyclistes et dans certaines pratiques gymniques (step aerobic) [29].

## Facteurs favorisants

Les tendinobursopathies trochantériennes peuvent être sans doute favorisées par une inégalité de longueur des membres inférieurs, des variantes anatomiques du grand trochanter analogues à la maladie de Haglund du calcaneus, un trouble de la statique du rachis ou des membres inférieurs, une coxopathie, une affection du genou ou du pied ou bien surviennent après un traumatisme direct, un effort sportif, une marche ou une station debout prolongée inhabituelle. La simple correction d'un valgus de l'arrière-pied et du genou par une orthèse plantaire ou une talonnette en cas de déséquilibre pelvien important peut suffire dans certains cas. Elles sont plus fréquentes chez les sujets lombalgiques et en cas de surcharge pondérale [16, 20, 30, 31]. En pratique,

elles semblent surtout le fruit de l'âge des tendons comme à l'épaule [32]. La prépondérance féminine trouve peut-être une explication dans la morphologie du bassin, la biomécanique de la hanche, les habitudes de vie, un déséquilibre musculaire pelvi-trochantérien, la façon de marcher ou la hauteur des talons, entre autres facteurs favorisants possibles. S'il existe d'authentiques bursites isolées, guérissant avec une ou deux injections locales de cortisoniques, les formes récidivantes ou chroniques sont les plus fréquentes. L'imagerie révèle presque constamment dans ces cas une tendinopathie ou une rupture du tendon du muscle moyen glutéal et une bursopathie satellite. On peut se demander si des infiltrations multiples ne favorisent pas, comme cela a été montré sur d'autres tendons, les ruptures tendineuses du moyen glutéal. Les atteintes du petit glutéal ont été jusqu'à maintenant sous-estimées.

## TBT et chirurgie de la hanche

L'état des tendons et des muscles moyen et petit glutéaux mériterait d'être davantage pris en considération avant une arthroplastie totale pour éviter d'une part d'opérer une coxarthrose en lui attribuant à tort une symptomatologie liée à une TBT et d'autre part de grever le résultat fonctionnel d'une arthroplastie à cause d'une insuffisance des muscles glutéaux. Cormier et al. [33] ont enquêté par courrier auprès de 459 chirurgiens orthopédistes français en 2003. Sur les 84 qui ont répondu, 45 % ignoraient l'existence de ruptures des tendons des moyen et petit glutéaux, 42 % se souvenaient avoir réparé au moins une fois un tendon glutéal rompu, le plus souvent de découverte fortuite lors d'une indication d'arthroplastie et dans un tiers des cas seulement, le diagnostic avait été fait en préopératoire. Il s'agissait du moyen glutéal dans 20 cas, du grand glutéal dans 6 cas et du petit glutéal dans 3 cas. Bunker et

coll., dans une étude prospective de cinquante interventions pour fracture du col fémoral ont trouvé une rupture du petit et du tiers antérieur du moyen glutéal dans 22 % des cas [23]. Pfirmann *et al.* [34] ont étudié de façon prospective en IRM les tendons du moyen et du petit glutéal après arthroplastie totale par voie latérale transglutéale et trouvent que les lésions tendineuses sont rares chez les sujets asymptomatiques. Une étude semblable, facilitée par les nouvelles séquences permettant d'éliminer les artefacts prothétiques, serait intéressante dans d'autres voies d'abord, épargnant les tendons glutéaux, ce qui est maintenant habituel. Une évaluation pré et postopératoire serait également utile pour apprécier le rôle des lésions tendineuses dans les échecs de la chirurgie, qu'elles soient préexistantes ou secondaires. Des tendinopathies trochantériennes pourraient être favorisées par le rallongement du membre inférieur après arthroplastie ou par une modification de l'angle cervicodiaphysaire (varisation) indépendamment des lésions induites par l'acte opératoire lui-même (voie d'abord, section des pelvitrochantériens, lésion du nerf glutéal supérieur). Il est donc essentiel que les chirurgiens orthopédistes s'intéressent à cette pathologie qui est souvent résumée laconiquement dans les comptes rendus opératoires "trochanter chauve".

### TBT non mécaniques

À côté des tendinopathies mécaniques ou dégénératives, les tendinobursopathies calcifiantes à apatite représentent moins de 20 % des cas, se révélant à l'occasion d'une crise hyperalgique ou s'exprimant sur un mode subaigu ou chronique. Le siège est variable autour du grand trochanter. Une tendinopathie ou une rupture iatrogène secondaire à un traitement antibiotique par une fluoroquinolone est possible. Les bursites inflam-

matoires sont rares, mais elles ne doivent pas être oubliées, qu'il s'agisse de bursite rhumatoïde ou de pseudopolyarthrite rhizomélique [35]. Enfin, une bursite infectieuse est possible, notamment tuberculeuse [36].

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les insertions iliaques du moyen glutéal, du tractus iliotibial et du tenseur du fascia lata peuvent être rarement le siège d'enthésopathies. Elles font l'objet d'un autre chapitre. Nous avons observé des enthésopathies et de véritables désinsertions musculaires iliaques du moyen glutéal sur des prises de greffons iliaques. La douleur est plus haute et antérieure que dans les tendinopathies trochantériennes. Les rares tendinopathies du sartorius donnent une symptomatologie de siège plus antérieur.

Les rares enthésopathies non calcifiantes du vaste latéral se manifestent par une douleur au pôle inférieur du grand trochanter et s'accompagnent volontiers d'un enthésophyte sur la radiographie.

L'épanchement de Morel-Lavallée est un volumineux hématome post-traumatique diffusant dans le plan sous-cutané. La région trochantérienne, très exposée en cas de chute, est le site préférentiel de ces épanchements qui peuvent être ponctionnés lorsqu'ils sont collectés. Ils peuvent laisser une bursopathie sous-cutanée, en dehors du plan du grand glutéal et du fascia lata qu'il ne faut pas confondre avec la bursite du grand glutéal.

Les douleurs de la région trochantérienne peuvent relever de nombreuses autres causes régionales ou rachidiennes [7, 37] qui sont listées dans le tableau III.

**Tableau III : Principales causes des douleurs de la région trochantérienne**

<p><b>Locales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- tendinopathies et bursopathies trochantériennes</li> <li>- ostéites trochantériennes (tuberculeuse, à pyogènes)</li> <li>- tumeurs osseuses</li> <li>- complications de la chirurgie de la hanche</li> <li>- ressaut externe de hanche, pathologie du fascia lata</li> <li>- épanchement de Morel-Lavallée</li> </ul> <p><b>Régionales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- coxopathies : coxarthrose, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale</li> <li>- syndrome des branches latérales des nerfs sous-costal et ilio-hypogastrique</li> <li>- fracture par insuffisance osseuse</li> <li>- pathologie artérielle (claudication intermittente de la hanche)</li> </ul> <p><b>Rachidiennes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- radiculopathies L1 à L4 : hernies discales, sténoses canalaires, kystes synoviaux articulaires postérieurs</li> <li>- arthropathie interapophysaire postérieure</li> <li>- syndromes vertébraux segmentaires de Maigne</li> </ul> <p><b>Générales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- fibromyalgie</li> </ul>
---

## TRAITEMENT

Le traitement des TBT est assez stéréotypé [1, 3, 18, 38]. Une régression spontanée en quelques semaines ou mois est possible. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont en général peu efficaces. Malgré une évaluation encore très insuffisante, les injections locales d'un cortisonique non fluoré sont efficaces à condition d'être bien localisées [18, 38, 39]. Le repérage du point d'injection doit être fait soigneusement en cherchant la zone la plus symptomatique, habituellement située au bord postéro-supérieur du grand trochanter. On peut selon l'orientation clinique cibler la bourse trochantérienne superficielle et donc ne pas traverser le tendon du moyen glutéal. On s'aide du contact osseux et on perçoit bien la traversée du tendon pour atteindre la bourse du moyen glutéal, sauf en cas de rupture ou de tendinopathie évoluée. Cependant, nombre de patientes ont un pan-

nus adipeux important sur ce site et on s'aidera au mieux d'un repérage échoscopique préalable si l'on en dispose ou mieux d'un échoguidage (voir chapitre sur l'imagerie). En effet, le repérage clinique s'avère très imprécis selon une étude échographique et atteindre la bourse n'est pas si facile même sous repérage radiographique. Dans plus de la moitié des cas, pour Cohen *et al.* [39], il faut au moins 2 tentatives pour obtenir une bursographie et dans 10 % des cas plus de 3 tentatives. La première injection peut associer un anesthésique local à un cortisonique (acétate de prednisolone) pour bénéficier d'un test diagnostique immédiat. L'absence d'amélioration après une ou deux injections locales, la deuxième étant espacée au moins d'une à deux semaines, devrait faire demander une échographie ou une IRM, pour confirmer le diagnostic et pratiquer une injection radio ou échoguidée. L'infiltration est suffisante, spectaculaire et d'efficacité durable dans les bursites simples ou même dans nombre de bursopathies para-tendinopathiques. Cependant, dans un certain nombre de cas, elle permet seulement au patient de dormir en décubitus latéral, de marcher sans douleur, mais il persiste une douleur à la mise en charge et à la montée des escaliers, faisant craindre une tendinopathie chronique associée. Les rechutes ne sont pas rares. Elles devraient être évitées par la suppression des facteurs favorisants et en respectant le temps de réparation tendineuse qui est d'environ trois mois, ce délai doublant après 60 ans [27]. Les complications sévères des injections périrochantériennes sont exceptionnelles [40]. Il ne faut pas oublier avant de pratiquer des infiltrations périrochantériennes d'en respecter les contre-indications (infection locale ou générale patente ou suspectée, hypersensibilité à l'un des constituants, traitement anticoagulant ou trouble de l'hémostase) et qu'une bursite trochantérienne peut être d'origine infectieuse [41].

Le ménagement des muscles concernés nous semble donc impératif (suppression ou réduction de la pratique des escaliers, du port de charges



lourdes, de la marche en terrain accidenté, etc.). La physiothérapie et la rééducation (non codifiée) sont parfois proposées en complément, mais leur bénéfice semble modeste et n'a pas été évalué. Le port d'une talonnette du côté non douloureux, l'utilisation temporaire d'une canne ou d'une béquille, une orthèse plantaire corrigeant un valgus sont des mesures qui ne doivent pas être négligées pour faciliter la cicatrisation et prévenir les rechutes. Certains cas évoluent sur un mode chronique, pouvant durer un à deux ans, voire plus et se compliquer de ruptures tendineuses partielles ou transfixiantes [6]. Dans notre expérience, le petit glutéal et la lame tendineuse antérieure du moyen glutéal peuvent se rompre, contrairement au tendon postérieur du moyen glutéal qui est très épais et solide. Le traitement chirurgical des bursites et des tendinites chroniques reste exceptionnel, mais pourrait tendre à l'être moins [6, 21, 23, 42-44]. Moins de 5 % des cas font l'objet d'un traitement chirurgical dans de rares séries de la littérature [43]. Dans notre expérience, ce pourcentage est encore inférieur, mais il va croissant. Ce traitement consiste en une bursectomie qui peut assurer l'indolence si l'infiltration préalable a bien démontré la responsabilité de la bursite dans la douleur récidivante. On y adjoint quand elle est possible une réparation tendineuse avec exérèse

du tissu nécrotique suivie d'un peignage, d'une suture ou d'une réinsertion selon les cas. Cette réparation tendineuse implique six à huit semaines de privation d'appui et n'est envisageable que si l'évaluation musculaire faite au cours de l'IRM ne montre pas d'atrophie ou de dégénérescence musculaire importante. Certains associent un geste sur le tractus iliotibial [43]. Des bursectomies par arthroscopie ont été proposées récemment [42] et même des ostéotomies trochantériennes dans des bursites réfractaires [45].

Les résultats de la chirurgie des tendinobursopathies trochantériennes semblent bons, mais les séries sont courtes, non contrôlées et le recul est insuffisant. Il est probable que des études systématiques de sujets témoins montreraient un certain nombre de ruptures tendineuses asymptomatiques, comme à l'épaule. Nous avons pu observer la lente disparition des symptômes douloureux et même une amélioration fonctionnelle dans des cas de ruptures évidentes à l'imagerie. La décision d'une intervention doit donc se faire sur une symptomatologie douloureuse et fonctionnelle invalidante, rebelle à un traitement médical prolongé (6 mois dans notre pratique en l'absence de signes de rupture tendineuse) et non seulement sur les données de l'imagerie.

### Bibliographie

- [1] SAMSON M., LEQUESNE M. – [Tendinitis of the hip region]. *Rev Prat* 1991; 41: 1667-1671.
- [2] DIAZ R., FRANÇON F. – Périarthrites de la hanche. *Rev Rhum Ed Fr* 1968; 35: 43-49.
- [3] SWEZEY R.L. – Pseudo-radiculopathy in subacute trochanteric bursitis of the subgluteus maximus bursa. *Arch Phys Med Rehabil* 1976; 57: 387-390.
- [4] PFIRRMANN C.W., CHUNG C.B., THEUMANN N.H., TRUDELL D.J., RESNICK D. – Greater trochanter of the hip: attachment of the abductor mechanism and a complex of three bursae—MR imaging and MR bursography in cadavers and MR imaging in asymptomatic volunteers. *Radiology* 2001; 221: 469-477.
- [5] BARD H., LEQUESNE M., VUILLEMIN-BODAGHI V. – La périarthrite de hanche en 2003. In: Kahn M.-F., Kuntz D., Meyer O., Bardin T., Orcel P., eds. *L'actualité Rhumatologique* 2003. Paris: Elsevier, 2003; 169-188.
- [6] KARPINSKI M.R., PIGGOTT H. – Greater trochanteric pain syndrome. A report of 15 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 762-763.
- [7] BARD H., VUILLEMIN-BODAGHI V. – Démembrement des douleurs trochantériennes. *J Traumatol Sport* 2006; 23: 157-163.
- [8] WALTERS J., SOLOMONS M., DAVIES J. – Gluteus minimus: observations on its insertion. *J Anat* 2001; 198: 239-242.
- [9] AKITA K., SAKAMOTO H., SATO T. – Arrangement and innervation of the glutei medius and minimus and the piriformis: a morphological analysis. *Anat Rec* 1994; 238: 125-130.
- [10] BECK M., SLEDGE J.B., GAUTIER E., DORA C.F., GANZ R. – The anatomy and function of the gluteus minimus muscle. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 358-363.
- [11] GOTTSCHALK F., KOUROSH S., LEVEAU B. – The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. *J Anat* 1989; 166: 179-189.



- [12] KUMAGAI M., SHIBA N., HIGUCHI F., NISHIMURA H., INOUE A. – Functional evaluation of hip abductor muscles with use of magnetic resonance imaging. *J Orthop Res* 1997; 15: 888-893.
- [13] DWEK J., PFIRRMANN C., STANLEY A., PATHRIA M., CHUNG C.B. – MR imaging of the hip abductors: normal anatomy and commonly encountered pathology at the greater trochanter. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005; 13: 691-704, VII.
- [14] HARDCASTLE P., NADE S. – The significance of the Trendelenburg test. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 741-746.
- [15] BARD H., VUILLEMIN-BODAGHI V., MUTSCHLER C. – Tendinopathies du moyen et du petit glutéal : étude pilote de critères cliniques. *Rev Rhum Ed Fr* 2006; 73: 552.
- [16] COLLEE G., DIJKMANS B.A., VANDENBROUCKE J.P., CATS A. – Greater trochanteric pain syndrome (trochanteric bursitis) in low back pain. *Scand J Rheumatol* 1991; 20: 262-266.
- [17] BARD H. – Bursites de la racine du membre inférieur. In: Herisson C., Rodineau J., Simon L., eds. *Bursites et pathologie des bourses séreuses*. Montpellier : Sauramps Médical, 2001; 85-92.
- [18] EGE-RASMUSSEN K.J., FANO N. – Trochanteric bursitis. Treatment by corticosteroid injection. *Scand J Rheumatol* 1985; 14: 417-420.
- [19] BIRD P.A., OAKLEY S.P., SHNIER R., KIRKHAM B.W. – Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2138-2145.
- [20] TORTOLANI P.J., CARBONE J.J., QUARTARARO L.G. – Greater trochanteric pain syndrome in patients referred to orthopedic spine specialists. *Spine J* 2002; 2: 251-254.
- [21] KAGAN A., 2nd. – Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop* 1999; 135-140.
- [22] CONNELL D.A., BASS C., SYKES C.A., YOUNG D., EDWARDS E. – Sonographic evaluation of gluteus medius and minimus tendinopathy. *Eur Radiol* 2003; 13: 1339-1347.
- [23] BUNKER T.D., ESLER C.N., LEACH W.J. – Rotator-cuff tear of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 618-620.
- [24] LEQUESNE M. – From “peri-arthritis” to hip “rotator cuff” tears. *Trochanteric tendinobursitis*. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 344-348.
- [25] LONNER J.H., VAN KLEUNEN J.P. – Spontaneous rupture of the gluteus medius and minimus tendons. *Am J Orthop* 2002; 31: 579-581.
- [26] VUILLEMIN-BODAGHI V., MUTSCHLER C., BARD H., PRADEL C., SOBOTKA A., FRIJA G. – Greater trochanteric pain syndrome : MRI prospective study of 38 patients. In: *RSNA*. Chicago, 2004; 556.
- [27] BARD H. – Physiopathologie, réparation, classification des tendinopathies mécaniques. In: Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J., eds. *Tendons et Enthèses*. Montpellier : Sauramps Medical, 2003; 165-178.
- [28] BARD H., VANDENBUSSCHE E., COHEN M., AUGEREAU B. – Tendinopathies de la coiffe des rotateurs : qui est coupable ? In: Blum A., Tavernier T., Brasseur J., et al., eds. *L'épaule : une approche pluridisciplinaire*. Montpellier : Sauramps Médical, 2005; 135-148.
- [29] WALSH G., ARCHIBALD C.G. – MRI in greater trochanter pain syndrome. *Australas Radiol* 2003; 47: 85-87.
- [30] WALKER P., KANNANGARA S., BRUCE W.J., MICHAEL D., VAN DER WALL H. – Lateral Hip Pain: Does Imaging Predict Response to Localized Injection? *Clin Orthop Relat Res* 2006.
- [31] SAYEGH F., POTOUPNIS M., KAPETANOS G. – Greater trochanter bursitis pain syndrome in females with chronic low back pain and sciatica. *Acta Orthop Belg* 2004; 70: 423-428.
- [32] BARD H., VANDENBUSSCHE E., COHEN M., AUGEREAU B. – Physiopathologie des tendinopathies de la coiffe des rotateurs. In: Rodineau J., Rolland E., eds. *Pathologie intra- et péri-tendineuse du membre supérieur des sportifs*. Issy les Mx: Masson, 2006; 3-18.
- [33] CORMIER G., BERTHELOT J.M., MAUGARS Y. – Gluteus tendon rupture is underrecognized by French orthopedic surgeons: results of a mail survey. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 411-413.
- [34] PFIRRMANN C.W., NOTZLI H.P., DORA C., HODLER J., ZANETTI M. – Abductor tendons and muscles assessed at MR imaging after total hip arthroplasty in asymptomatic and symptomatic patients. *Radiology* 2005; 235: 969-976.
- [35] CANTINI F., SALVARANI C., OLIVIERI I., NICCOLI L., PADULA A., BOZZA A. – Hip bursitis in active polymyalgia rheumatica: report of a case. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 512-513.
- [36] KING A.D., GRIFFITH J., RUSHTON A., METREWELI C. – Tuberculosis of the greater trochanter and the trochanteric bursa. *J Rheumatol* 1998; 25: 391-393.
- [37] BARD H., WYBIER M., PAJUS I. – Diagnostic d'une douleur de la région trochantérienne. In: Lequesne M., Nordin J., Chevrot A., Bard H., Laredo J.D., eds. *Imagerie de la hanche*. Montpellier: Sauramps Médical, 1999; 89-102.
- [38] SHBEEB M.I., O'DUFFY J.D., MICHET C.J., JR., O'FALLON W.M., MATTESON E.L. – Evaluation of glucocorticosteroid injection for the treatment of trochanteric bursitis. *J Rheumatol* 1996; 23: 2104-2106.
- [39] COHEN S.P., NARVAEZ J.C., LBOVITS A.H., STOJANOVIC M.P. – Corticosteroid injections for trochanteric bursitis: is fluoroscopy necessary? A pilot study. *Br J Anaesth* 2005; 94: 100-106.
- [40] HOFMEISTER E., ENGELHARDT S. – Necrotizing fasciitis as complication of injection into greater trochanteric bursa. *Am J Orthop* 2001; 30: 426-427.
- [41] JAOVISIDHA S., CHEN C., RYU K.N. *et al.* – Tuberculous tenosynovitis and bursitis: imaging findings in 21 cases. *Radiology* 1996; 201: 507-513.
- [42] BRADLEY D.M., DILLINGHAM M.F. – Bursoscopy of the trochanteric bursa. *Arthroscopy* 1998; 14: 884-887.
- [43] BROOKER A.F. Jr. – The surgical approach to refractory trochanteric bursitis. *Johns Hopkins Med J* 1979; 145: 98-100.
- [44] SLAWSKI D.P., HOWARD R.F. – Surgical management of refractory trochanteric bursitis. *Am J Sports Med* 1997; 25: 86-89.
- [45] GOVAERT L.H., VAN DER VIS H.M., MARTI R.K., ALBERS G.H. – Trochanteric reduction osteotomy as a treatment for refractory trochanteric bursitis. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 199-203.

# IRM, ÉCHOGRAPHIE ET IMAGERIE INTERVENTIONNELLE DANS LES TENDINOPATHIES TROCHANTÉRIENNES

V. VUILLEMIN-BODAGHI, C. MUTSCHLER, P. MATHIEU, M. WYBIER, G. MORVAN

L'imagerie de la région trochantérienne a beaucoup évolué depuis 1999, date des premiers articles sur l'IRM [1, 2] et a été véritablement revue après la parution de l'article de Pfirrmann en 2001 [3]. Les progrès techniques de l'imagerie de cette région sont cependant modestes si ce n'est l'amélioration de la qualité du matériel échographique et la réalisation des images en petit champ de vue en IRM pour accroître la résolution spatiale. La pathologie des tendons glutéaux n'est pas non plus spécifique mais commune à toute atteinte tendineuse d'autre localisation. Les progrès tiennent surtout à une connaissance plus précise des structures anatomiques, au démembrement des différentes atteintes, à une meilleure compréhension de la biomécanique musculaire de la région, enfin à l'amélioration de la prise en charge clinique, diagnostique (testing musculaire plus précis) et thérapeutique (*voir autres chapitres*). Initialement les douleurs périrochantériennes étaient, dans la littérature anglo-saxonne, rapportées à une simple bursite périrochantérienne [4] alors que les auteurs français connaissaient depuis longtemps la tendinopathie du moyen glutéal (tendinite du moyen fessier) [5]. Les données actuelles de l'IRM et de l'échographie permettent de préciser le degré d'atteinte tendineuse sous-jacente, les différents aspects des tendinopathies, avec en particulier l'atteinte isolée possible du tendon du muscle petit glutéal (*gluteus minimus*), les ruptures partielles ou complètes des tendons des muscles petit et moyen glutéaux (*gluteus minimus* et *medius*), les anomalies de la corticale osseuse (irrégularités, enthésopathies). L'imagerie permet également

d'apprécier la trophicité des masses musculaires, ce qui va être un élément décisionnel essentiel dans le choix d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale. Les indications de l'imagerie étant développées dans le chapitre précédent, nous exposerons l'aspect en IRM et en échographie des tendons normaux et pathologiques de la région trochantérienne, la pertinence diagnostique de chaque moyen d'imagerie et les possibilités thérapeutiques récentes offertes par le guidage échographique des infiltrations. Nous ne reviendrons pas sur l'anatomie radiologique et les autres techniques d'imagerie, déjà exposées en 2003 dans un précédent ouvrage du GETROA [6].

## L'IRM

### IRM des tendons normaux

L'anatomie en imagerie magnétique de la région périrochantérienne a été reprécisée par les travaux de Pfirrmann [3]. L'utilisation de la nomenclature et la systématisation tendineuse détaillée par cet article est recommandée (tableau 1). Celle-ci est maintenant largement utilisée, ce qui permet une harmonisation de la pratique quotidienne, du dialogue avec les cliniciens et les chirurgiens et des résultats des études cliniques.

Les examens peuvent être réalisés soit avec une antenne dédiée au bassin et au pelvis, soit avec une antenne de surface localisée sur la hanche douloureuse. Des acquisitions dans les 3 plans de

l'espace (axial, coronal et sagittal), en coupes de 4 mm, sont utiles avec un petit champ (de 24 à 28 cm) pour obtenir une meilleure résolution spatiale. Certains privilégient les séquences pondérées en T2 avec saturation du signal de la graisse, avec un TE long de l'ordre de 70 ms pour obtenir un contraste suffisant en T2 ; d'autres utilisent les séquences T2, 2 échos, permettant l'acquisition d'une séquence en densité de protons utile à l'étude des masses musculaires. L'utilisation de l'antenne "bassin" nous semble préférable pour acquérir une séquence en T1, avec un grand champ de vue permettant une analyse bilatérale et comparative des masses musculaires entre le côté sain et le côté symptomatique. Parallèlement les séquences T2 en petit champ sont centrées sur le côté pathologique.

Sur les coupes axiales, on étudie la **facette trochantérienne antérieure**, zone d'insertion du tendon du muscle petit glutéal (fig. 1a). Elle est limitée en dedans par la ligne intertrochantérienne, juste en arrière de l'insertion de la capsule articulaire. Le tendon du petit glutéal est plat en regard de sa zone d'insertion. Celle-ci est très étendue en hauteur et a une forme ovale ou en L. Les coupes sagittales sont également très informatives sur l'insertion distale du petit glutéal (fig. 2) alors que le corps tendineux et la jonction tendino-musculaire seront mieux étudiés sur les coupes coronales (fig. 3a). La bourse du petit glutéal accompagne le tendon en dedans et au-dessus de son insertion.

La **facette latérale** donne insertion à la lame tendineuse latérale du moyen glutéal. Celle-ci est fine et issue de la superficie du muscle. Le plan coronal est le meilleur pour l'étude de la jonction tendino-musculaire à la corticale (fig. 4a) et pour apprécier une éventuelle rétraction tendineuse quand cette lame est rompue. Le plan axial (fig. 5a) est également utile pour affirmer sa continuité en dépistant des zones de ruptures en hypersignal T2. On repérera également le tractus iliotibial en superficie et l'insertion du vaste latéral à la jonction avec la corticale externe du fémur.

La **facette postéro-supérieure** donne insertion au tendon postérieur du moyen glutéal. Il est volumineux, ovale, issu de la portion centrale du muscle et a une orientation verticale. Cette insertion est bien analysée sur les coupes coronales les plus postérieures (fig. 6a) et sur les coupes sagittales (fig. 7).

Les coupes sagittales permettent aussi de repérer les tendons des muscles piriforme, obturateur interne et externe (fig. 7).

Les coupes pondérées en T1 sont utilisées pour apprécier la trophicité des masses musculaires (fig. 8a). On étudiera spécifiquement les fibres du tendon petit glutéal, les fibres destinées respectivement au tendon postérieur et à la lame tendineuse latérale. La trophicité du muscle est évaluée de façon semi-quantitative par comparaison au côté controlatéral et l'infiltration musculaire

**Tableau 1 : Dénomination française et anglaise des structures anatomiques de la région trochantérienne.**

Tendon du muscle moyen glutéal Tendon postérieur Lame tendineuse latérale	Gluteus medius tendon Main tendon Lateral part
Tendon du muscle petit glutéal	Gluteus minimus tendon
Bourse trochantérienne superficielle	Trochanteric bursa
Bourse du moyen glutéal	Sub gluteus medius bursa
Bourse du petit glutéal	Sub gluteus minimus bursa

graisseuse est jugée selon le même principe qu'à l'épaule : moins de graisse que de muscle, autant ou plus de graisse que de muscle.

## IRM des tendons pathologiques

L'IRM est un outil fiable pour le diagnostic, la localisation et la caractérisation des atteintes tendineuses de la région trochantérienne. On dénombre 5 études sur les performances diagnostiques de l'IRM, plus souvent rétrospectives [1, 7, 8] que prospectives [9, 10] (tableau 2).

L'étude des tendons pathologiques en IRM requiert une analyse de la morphologie, de l'intensité de signal, de la continuité du tendon et de la corticale osseuse.

Une tendinopathie est caractérisée par un épaississement du tendon (fig. 9a) et/ou une élévation de son signal en T2, qui ne correspond cependant pas à un hypersignal liquidien franc [7, 11]. Le terme de péri-tendinite est utilisé par Kong *et al.* [12] lorsqu'il existe un œdème au contact du tendon (fig. 10a). Lorsqu'il est discret et a une disposition linéaire, deux plans de coupe (axial et coronal) peuvent être utiles pour vérifier qu'il ne s'agit pas d'un vaisseau [12].

La rupture partielle est définie comme une absence focale de fibres tendineuses normales [12] ou encore par la présence d'un hypersignal T2 liquidien dans un tendon de morphologie normale, aminci ou épaissi [11]. Elle peut apparaître comme un clivage longitudinal, une rupture du versant profond ou superficiel. Ce type de rupture est pour l'instant difficile à préciser.

Une rupture complète est définie comme une discontinuité du tendon, la zone de perte de substance pouvant être comblée par du liquide (franc hypersignal T2) (fig. 11a et 13a) ou par un tissu de granulation (hypersignal T2 moins intense)

(fig. 12a) [7, 8, 11, 12]. L'absence des fibres tendineuses de la lame latérale peut alors mettre en contact le tractus iliotibial et la corticale du massif trochantérien (fig. 13). La présence d'un fragment osseux avulsé est aussi le signe d'une rupture complète [1, 12]. Quand une rupture complète est diagnostiquée on s'attachera à préciser la localisation de la rupture, dans le tendon du petit glutéal, dans la lame tendineuse latérale (portion antérieure ou postérieure) ou dans le tendon postérieur du moyen glutéal. La rupture peut aussi concerner toute la coiffe de hanche (petit et moyen glutéal). Enfin, on signalera également le degré de rétraction du tendon. Pour Kong *et al.* [12], l'atrophie musculaire, l'irrégularité de la corticale ou une enthésopathie doivent également être considérées comme un signe indirect de tendinopathie.

Cvitanic *et al.* [8] ont évalué les performances de l'IRM en étudiant la pertinence diagnostique de 5 critères majeurs : la discontinuité du tendon, l'élongation du tendon, l'atrophie des muscles petit et moyen glutéaux, la présence d'un hypersignal T2 au-dessus du grand trochanter ou en dehors du grand trochanter. Les tendons des petit et moyen glutéaux n'ont pas été individualisés spécifiquement, ni en imagerie, ni lors de la chirurgie, mais considérés comme une coiffe tendineuse unique, ce qui constitue un écueil important de cette étude. Un groupe contrôle de 59 hanches a également été analysé. La discontinuité du tendon était affirmée si l'extrémité distale du tendon était occupée par un hypersignal intermédiaire ou haut, suggérant que le tendon est remplacé par du tissu de granulation, une synovite ou du liquide. L'élongation tendineuse était diagnostiquée si la distance entre la jonction myotendineuse et le grand trochanter est de plus de 2 cm sur une coupe coronale. Les muscles étaient considérés comme atrophiques s'il y avait une différence de 25 % entre le côté normal et le côté douloureux. Tout hypersignal localisé en dehors de la corticale externe du grand trochanter était considéré

**Tableau 2 : Performances de l'IRM pour le diagnostic des tendinopathies trochantériennes.**  
**TP = tendon postérieur du moyen glutéal, LTL = lame tendineuse latérale du moyen glutéal, PG = tendon petit glutéal**

Auteur	Année, type de l'étude	Nombre de patients, âge	Résultats	Résultats
Chung [1]	1999 Rétrospectif	6 patients 70 ans (62-79)	1 rupture partielle 1 rupture complète 4 avulsions	
Kingzett-Taylor [6]	1999 Rétrospectif	35 patients 64 ans (40-86)	<b>Moyen glutéal</b> Tendinopathie Rupture partielle Rupture complète Bursite 13/35 (37 %) 14/35 (40 %) 8/35 (23 %) 14/35 (40 %)	<b>Petit Glutéal</b> Tendinopathie Rupture partielle 5/35 (14 %) 5/35 (14 %)
Bird [8]	2001 Prospectif	24 patients 58 ans (36-75)	<b>Moyen glutéal</b> Tendinopathie Rupture Bursite 15/24 (62,5 %) 11/24 (45,8 %) 2/24 (8 %)	
Cvitanic [7]	2004 Rétrospectif	45 patients 74 hanches 70 ans (51-81)	<b>5 critères majeurs</b> Hyper T2 (au-dessus GT) Elongation Discontinuité Hyper T2 (latéral GT) Atrophie 11/15 (73 %) 8/11 (53 %) 4/11 (27 %) 8/11 (53 %) 6/11 (40 %)	<b>Sensibilité diagnostique</b> 73 % 53 % 27 % 53 % 40 % <b>Spécificité</b> 95 % 86 % 100 % 80 % 86 % <b>Précision</b> 91 % 80 % 85 % 74 % 77 %
Vuillemin-Bodaghi [9]	2004 Prospectif	38 patients 45 hanches 64 ans (41-86)	<b>Moyen glutéal</b> Tendon post Tendinopathie Rupture Lame tendineuse latérale Tendinopathie Rupture <b>Petit glutéal</b> Tendinopathie Rupture 16/43 (37 %) 5/43 (12 %) 32/43 (74,4 %) 12/43 (28 %) 25/43 (58 %) 1/43 (2,3 %)	<b>Les associations lésionnelles</b> Tous les tendons Antéro-latérale (PG +LTL) Postéro-latérale (LTL+TP) Atteinte isolée PG LTL TP Bursite 9/43 (22,5%) 11/43 (27,5 %) 7/43 (17,5 %) 4/43 (10 %) 7/43 (17,5 %) 0/43 (0 %) 5/43 (12,5 %)

comme localisé dans la bourse trochantérienne superficielle et tout hypersignal au-dessus de l'extrémité supérieure du grand trochanter dans les bourses du moyen et du petit glutéal. L'hypersignal au-dessus du grand trochanter est présent dans 46 % des cas de ruptures tendineuses et il est d'autant plus un signe de rupture que la surface en hypersignal est supérieure à 1 cm. C'est le critère qui a la meilleure sensibilité (73 %) et spécificité (95 %) pour le diagnostic de rupture en IRM. Les critères d'élongation du tendon, de discontinuité et l'hypersignal latéral sont aussi associés au diagnostic de rupture mais de façon moins significative. Le signe de discontinuité du tendon a une spécificité de 100 % car, il n'est jamais trouvé dans le groupe contrôle. Enfin, aucune relation statistiquement significative n'est trouvée entre l'atrophie des masses musculaires et la rupture tendineuse. Par ailleurs, cette étude montre que l'hypersignal T2 latéral au grand trochanter est présent non seulement en cas de rupture tendineuse mais aussi dans 20 % des cas du groupe contrôle asymptomatique, ce que nous constatons régulièrement sur des IRM de bassin réalisées pour d'autres indications. De façon globale, la précision de l'IRM pour le diagnostic de rupture est de 91 %, avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 92 % [8].

Dans une étude prospective présentée au RSNA en 2004, nous avons analysé séparément chaque tendon [10]. La lame tendineuse latérale du tendon moyen glutéal est la structure la plus fréquemment atteinte avec une tendinopathie dans 74,5 % des cas et une rupture dans 28 % des cas. La fréquence de la tendinopathie du tendon postérieur est de 37 % et la rupture de 12 %.

Dans les études considérant le tendon moyen glutéal dans son ensemble, la fréquence des tendinopathies va de 37 % [7] à 62,5 % [9], et celle des ruptures de 45,8 % [9] à 63 % [7], mais cette proportion inverse entre ces deux études s'explique par des critères d'inclusion différents :

l'étude de Bird *et al.* [9] ayant une grande fréquence de boiterie de Trendelenburg comportait, de fait, plus de ruptures tendineuses. Il est évident que plus l'IRM sera pratiquée tôt dans l'évolution, moins les ruptures seront fréquentes. Toutes les études soulignent la prédominance de l'atteinte antérieure ou antérolatérale qui représente 27,5 % de notre étude [10], 14 % de l'étude de Kingzett *et al.* [7] et 67 % de l'étude de Cvitanic *et al.* [8]. Là encore, si l'examen physique teste la rotation externe forcée et la rotation interne résistée en course externe comme dans notre étude, on découvrira davantage de lésions antérieures en IRM que si l'on se contente de tester l'abduction de la hanche (*voir chapitre précédent*).

Le tendon petit glutéal est atteint dans plus de la moitié des cas, 53 % [8] et 58 % des cas [10]. Il peut, à lui seul, être responsable de douleurs péri-trochantériennes, ce qui a été trouvé dans 10 % des cas de notre étude.

## L'ÉCHOGRAPHIE

### Echographie des tendons normaux

A la lumière de l'IRM, l'examen échographique de la région trochantérienne s'est progressivement amélioré. Il est devenu reproductible et standardisé [13-15]. Dès 1995, Lefèbvre *et coll.* ont étudié en échographie 30 patients asymptomatiques [15], puis en 2003 Connel *et al.* [14] ont réalisé une série prospective sur 20 volontaires sains, enfin en 2006 l'article descriptif de Kong *et al.* [12] montre les aspects normaux. L'examen est réalisé plus volontiers en décubitus latéral, hanche non fléchie, avec au besoin un coussin entre les genoux pour éviter que la cuisse ne soit en adduction, ce qui peut comprimer une éventuelle bursite et accentue l'anisotropie du tendon du moyen glutéal. Un examen en décubitus dorsal permet de comparer dans le même temps le côté

opposé et cette position déclive met mieux en évidence un épanchement dans la bourse trochantérienne superficielle. L'étude du tendon postérieur est facilitée en procubitus, position qui permet aussi d'étudier la région glutéale et le nerf sciatique. Un examen dynamique est intéressant pour étudier le glissement du tractus sur le grand trochanter, en cas de suspicion de ressaut latéral. Selon la morphologie du patient une sonde 8 à 13 MHz pourra être utilisée.

L'examen doit être conduit de façon systématique et comporter une étude successive du relief osseux des facettes trochantériennes, du tendon petit glutéal, de la lame tendineuse latérale et du tendon postérieur du moyen glutéal, des 3 bourses péritrochantériennes, du tractus iliotibial et de l'insertion du vaste latéral. Une appréciation qualitative de l'échogénicité des masses musculaires peut également être apportée.

Un tendon normal est homogène, fibrillaire et visualisé du muscle au grand trochanter. Il s'étudie sur des coupes axiales et des coupes longitudinales dans l'axe du tendon, coronales ou sagittales obliques selon la structure étudiée. La bourse trochantérienne superficielle est virtuelle entre le plan du tendon du moyen glutéal et le tractus iliotibial. La bourse du tendon du moyen glutéal en dedans du tendon et au-dessus du plan du grand trochanter et celle du petit glutéal autour du tendon du petit glutéal ne sont pas davantage visibles à l'état normal. Le tendon petit glutéal est repéré sur la vue axiale comme un élément ovalaire en regard de la facette antérieure (fig. 1b), puis sur une vue sagittale oblique permettant d'allonger le tendon dans le sens longitudinal jusqu'à sa zone d'insertion qui est très étendue en hauteur (fig. 3b).

Les vues coronales (fig. 4b) et axiales (fig. 5b) en regard de la facette latérale montrent de la profondeur à la superficie le relief osseux cortical, la lame tendineuse latérale, le plan virtuel de la bourse trochantérienne superficielle et le tractus iliotibial.

Connell [14] a mesuré l'épaisseur des tendons petit et moyen glutéaux chez l'homme et chez la femme : le moyen glutéal est de 9,8 à 9,9 mm chez l'homme, de 9,7 mm chez la femme ; le petit glutéal de 8,9 à 8,7 mm chez l'homme, de 9,7 à 8,6 mm chez la femme à droite et à gauche mais ces mesures nous semblent peu pertinentes dans la pratique courante. L'insertion du vaste latéral est également repérée sur cette vue coronale (fig. 14a) et mérite d'être systématiquement vérifiée à la recherche d'une enthésopathie (fig. 14b). Une vue coronale oblique très postérieure permet de voir le tendon postérieur jusqu'à sa zone d'insertion sur la facette postéro-supérieure (fig. 6c).

Les masses musculaires s'étudient sur une vue axiale sus-trochantérienne qui montre un gros tendon postérieur ovalaire et une fine lame tendineuse, accolée en virgule, naissant au sein des fibres musculaires (fig. 15). La vue coronale repère en profondeur le muscle petit glutéal, en superficie les fibres du moyen glutéal (fig. 8b). En arrière, il s'agit des fibres musculaires destinées au tendon postérieur, latéralement des fibres destinées à la lame tendineuse latérale.

## Echographie des tendons pathologiques

Une tendinopathie simple est définie en échographie lorsque le tendon est épaissi et/ou hypoéchogène mais garde son aspect fibrillaire (fig. 9b et 10b). Les zones hypoéchogènes focales intratendineuses, les fines bandes hypoéchogènes dans le sens longitudinal du tendon qui pourraient traduire un clivage, les irrégularités des surfaces profonde et superficielle sont considérées comme des ruptures partielles. La plus grande prudence est cependant recommandée pour le diagnostic de ruptures partielles en échographie. Une rupture complète est une perte de substance de toute l'épaisseur du tendon avec ou sans rétraction de l'extrémité tendineuse (fig. 11b, 12b). Le diagnostic de rupture de la lame latérale





du moyen glutéal (trochanter chauve) est posé lorsqu'il n'y a plus de fibres tendineuses en regard de la facette latérale du GT, le tractus iliotibial étant alors en contact direct avec la corticale (fig. 13b). Toute anomalie doit être confirmée dans les deux plans [14]. Il est souvent difficile de préciser si l'atteinte est superficielle ou profonde. On pourra, par contre, localiser l'atteinte à la portion antérieure ou postérieure de la lame tendineuse latérale, au petit glutéal ou au tendon postérieur du moyen glutéal. On décrira volontiers deux types d'association lésionnelle : l'atteinte antérolatérale (tendon petit glutéal et portion antérolatérale du moyen glutéal) et l'atteinte postéro-latérale (lame tendineuse latérale et tendon postérieur du moyen glutéal).

La présence d'une lame liquidienne entre le tractus iliotibial et le plan plus profond du moyen glutéal signe une bursite trochantérienne superficielle, en dedans du moyen glutéal une bursite du moyen glutéal, autour du petit glutéal une bursite du petit glutéal (fig. 16). Le Doppler couleur peut révéler une augmentation de la vascularisation au sein et en périphérie du tendon ou au sein d'une bursite périrochantérienne (fig. 17) mais ceci est peu fréquent dans notre expérience.

En échographie on appréciera aussi de façon subjective l'infiltration musculaire graisseuse qui se traduit par le caractère hyperéchogène des fibres musculaires (fig. 18b).

## Performances de l'échographie

L'étude de Connell *et al.* [14] est la seule étude prospective en échographie qui précise les atteintes tendineuses chez les patients souffrant de douleurs trochantériennes. Une tendinopathie glutéale a été diagnostiquée en échographie dans 71 % des cas (53 patients/75). Le tendon moyen glutéal est augmenté de volume dans 69,8 % des cas (37/75), fin dans 18,9 % des cas (10/53) et nor-

mal dans 9,4 % (5/53). Chez 25 patients une rupture partielle (30,2 %, 16/53) ou une rupture complète (17 %, 9/53) sont mises en évidence, avec une atteinte plus fréquente de la portion antérieure ou latérale du moyen glutéal. Le tendon petit glutéal est atteint dans 10 cas sur 53, ce qui correspond à une simple tendinopathie (7 cas/10), à une rupture partielle (2 cas/10) ou à une rupture complète (1 cas/10). Peuvent également être présentes : des calcifications (5 cas/53), une irrégularité de la corticale (25 cas/53) et une bursite (8 cas/53).

Pour Lefèvre *et coll.* [15] un tendon supérieur à 8 mm est toujours pathologique et une différence de 2 mm entre le côté douloureux et le côté sain signe la tendinopathie dans 52 % des cas. Des calcifications intratendineuses sont retrouvées chez 50 % des sujets douloureux mais également chez 36 % des sujets asymptomatiques.

## Interventionnel radioguidé et échoguidé

L'imagerie participe à la prise en charge thérapeutique des tendinopathies trochantériennes. Les infiltrations non guidées sont couramment pratiquées et souvent efficaces, malgré l'imprécision du geste basé sur la recherche du point douloureux maximal. Cependant, en cas d'échec ou d'efficacité temporaire, il est prudent de ne pas les multiplier au risque de favoriser les ruptures. Elles ne doivent pas résumer le traitement médical (*voir chapitre précédent*). Afin de mieux cibler ce traitement local et s'assurer d'être dans une bourse ou en périrochantérien et non en intra-tendineux, les infiltrations périrochantériennes peuvent être guidées sous scopie [16] ou par l'échographie. La technique de bursographie périrochantérienne sous scopie est détaillée dans l'article de Pfirrmann [3]. L'orientation de l'aiguille et les repères sont différents selon que l'on souhaite injecter la bourse trochantérienne superficielle, la bourse du moyen glutéal ou la bourse du petit glutéal. L'approche est postéro-

latérale en visant la facette postérieure du grand trochanter pour infiltrer la bourse trochantérienne superficielle. Pour la bourse du moyen glutéal, la voie d'abord est latérale, dans le plan coronal en orientant l'aiguille à 30° vers le bas. Pour la bourse du petit glutéal, l'aiguille est mise en place par voie antérolatérale, en visant la facette antérieure, 3 mm en dessous du sommet du grand trochanter et en dedans de la ligne intertrochantérienne [3]. Il n'y a pas d'étude analysant l'efficacité clinique des infiltrations radioguidées.

Actuellement le guidage échographique des infiltrations péri-trochantériennes fait partie de notre pratique courante (fig. 19). L'échographie diagnostique permet au préalable de repérer la structure pathologique et de choisir la zone d'infiltration. Les conditions d'asepsie habituelles sont respectées (gants stériles, bavette, chapeau) et la sonde d'échographie est protégée par un pro-

tège-sonde stérile. Du gel stérile est également utilisé. Le patient est placé en décubitus latéral. Le trajet de l'aiguille est suivi sur l'écran. L'axe longitudinal de la sonde donne l'axe d'introduction de l'aiguille. Plus l'aiguille est parallèle à la sonde plus elle est visible comme une structure linéaire interrompant le faisceau ultrasonore sur tout son trajet. L'injection est suivie de façon dynamique sur l'écran ce qui permet de contrôler la répartition du corticoïde. Une étude québécoise présentée au RSNA 2006 [17] a évalué à 1 mois l'efficacité de l'infiltration sous contrôle échographique de 24 patients. Une amélioration de 60 % était notée sur une échelle douloureuse en mm, 27 mm vs 68 mm ( $p < 0,001$ ). 74 % des patients étaient satisfaits des résultats de l'infiltration mais le délai d'évaluation est court et il n'y a pas de groupe contrôle pour en tirer des conclusions thérapeutiques définitives. Aucune complication n'a été décrite.

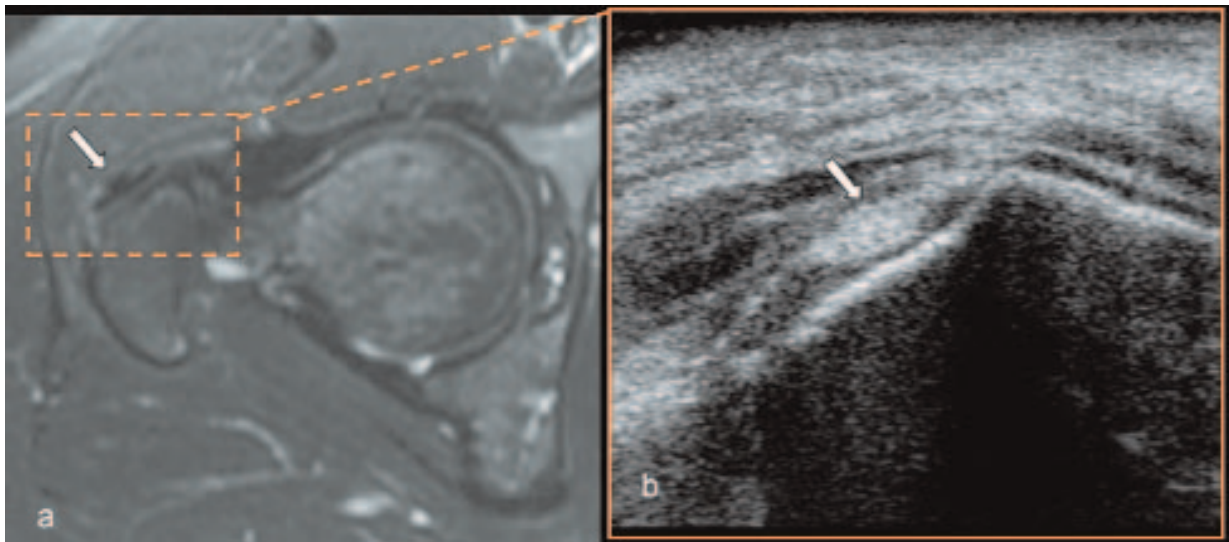


Fig. 1 : Tendon petit glutéal sur une coupe axiale en IRM (a) et en échographie (b). Le tendon est plat et en avant de la facette antérieure.



Fig. 2 : Tendon du petit glutéal sur une coupe sagittale en T2 (flèche). Insertion sur la facette antérieure. Noter le tendon postérieur en arrière (flèche courbe) et la bursite trochantérienne superficielle (flèches fines).

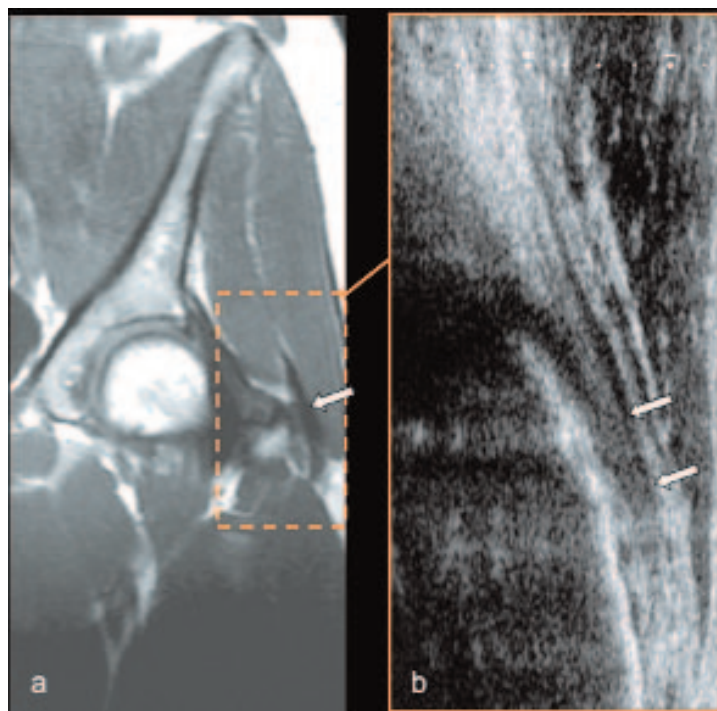


Fig. 3 : Tendon du petit glutéal en IRM sur une coupe coronale T1 (a) et en échographie (b).

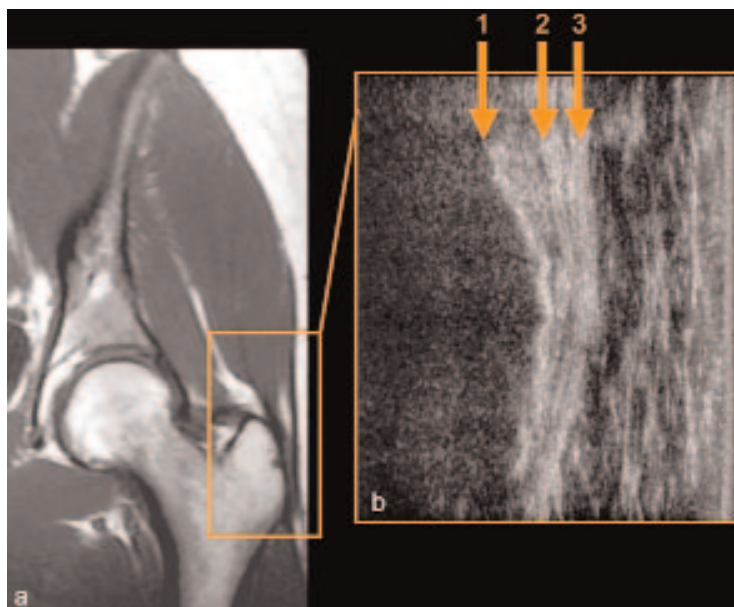


Fig. 4 : Lame tendineuse latérale (LTL) du moyen glutéal étudiée dans le plan coronal en IRM (a) et en échographie (b). Juxtaposition de la profondeur à la superficie de la corticale du grand trochanter (1), de la LTL (2) et du tractus ilio-tibial (3).

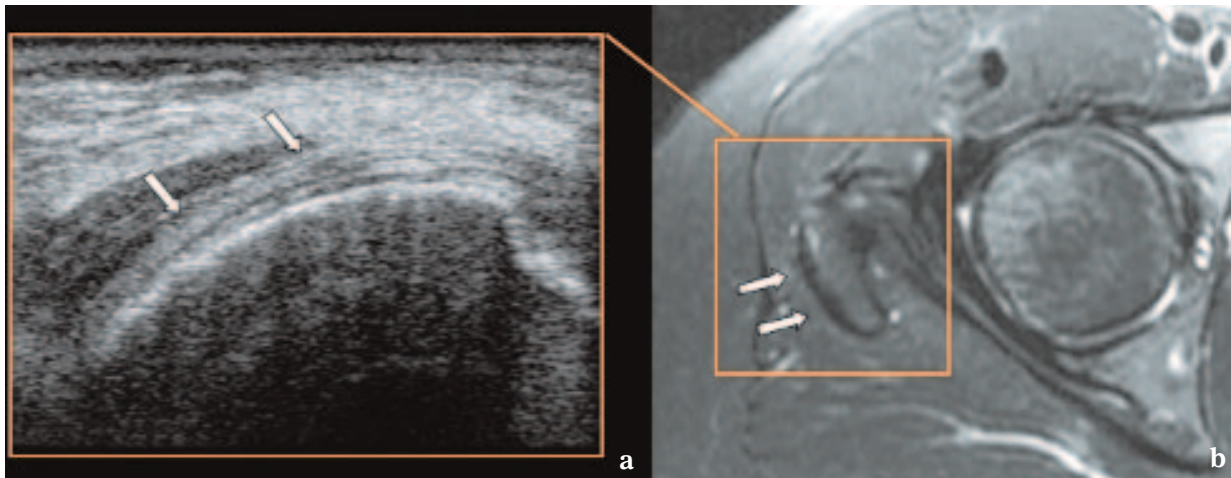


Fig. 5 : Lame tendineuse latérale (LTL) du moyen glutéal étudiée dans le plan axial en échographie (a) et en IRM (b). La lame latérale est en regard de la facette latéral du grand trochanter.

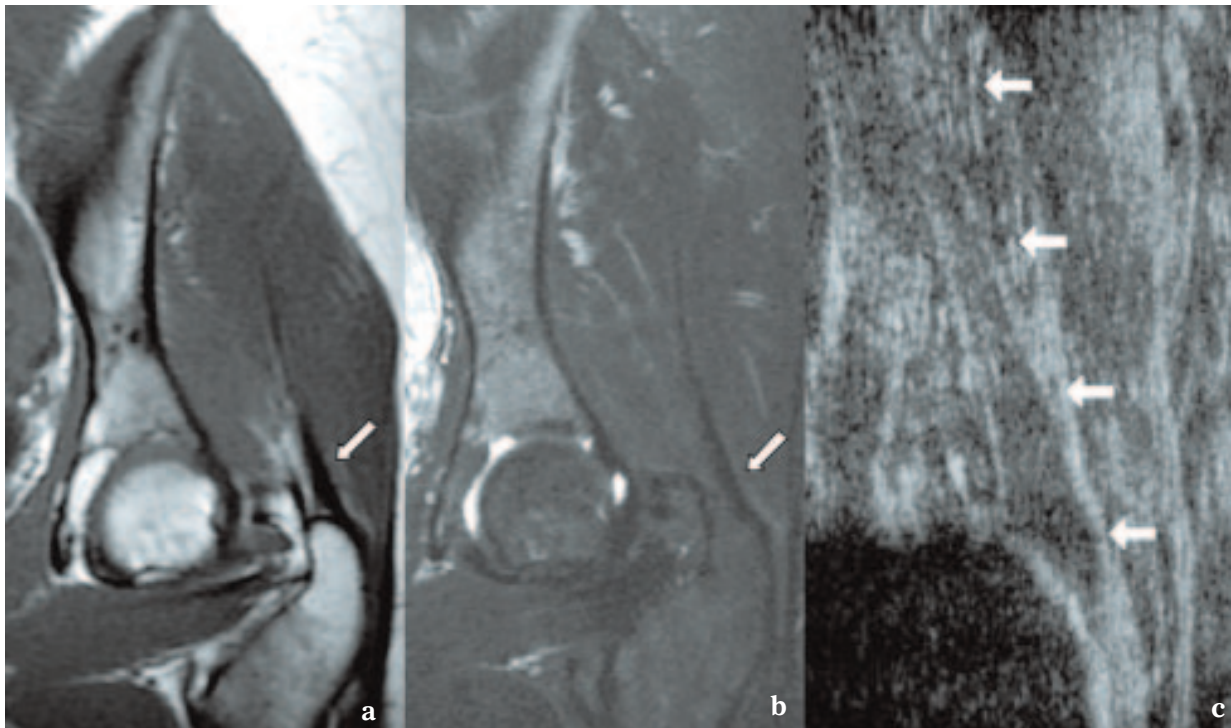


Fig. 6 : Tendon postérieur du moyen glutéal étudié dans le plan coronal en IRM, séquence T1 (a) et séquence T2 (b) et en échographie (c). Il s'insère sur la facette postéro-supérieure du grand trochanter.

Fig. 7 : Coupes sagittales en IRM. Tendon petit glutéal (flèche), tendons pyramidal, obturateur interne et obturateur externe (flèche noire) et tendon postérieur du moyen glutéal (flèche courbe).

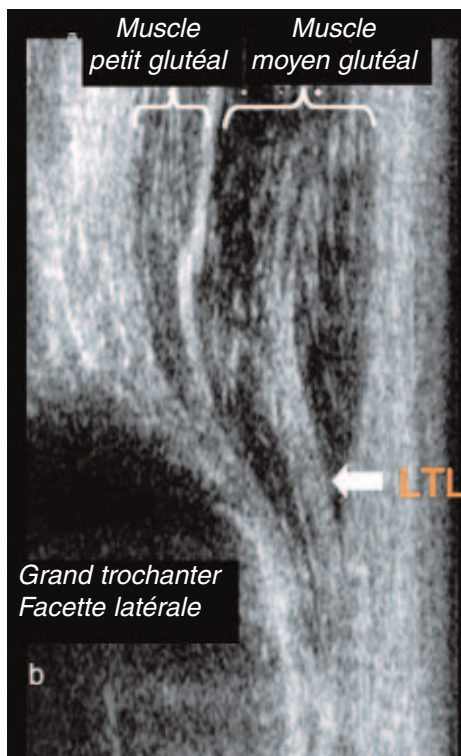
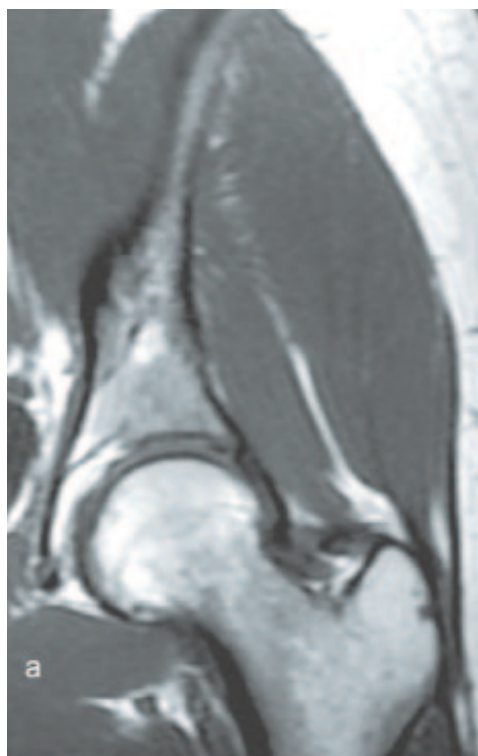
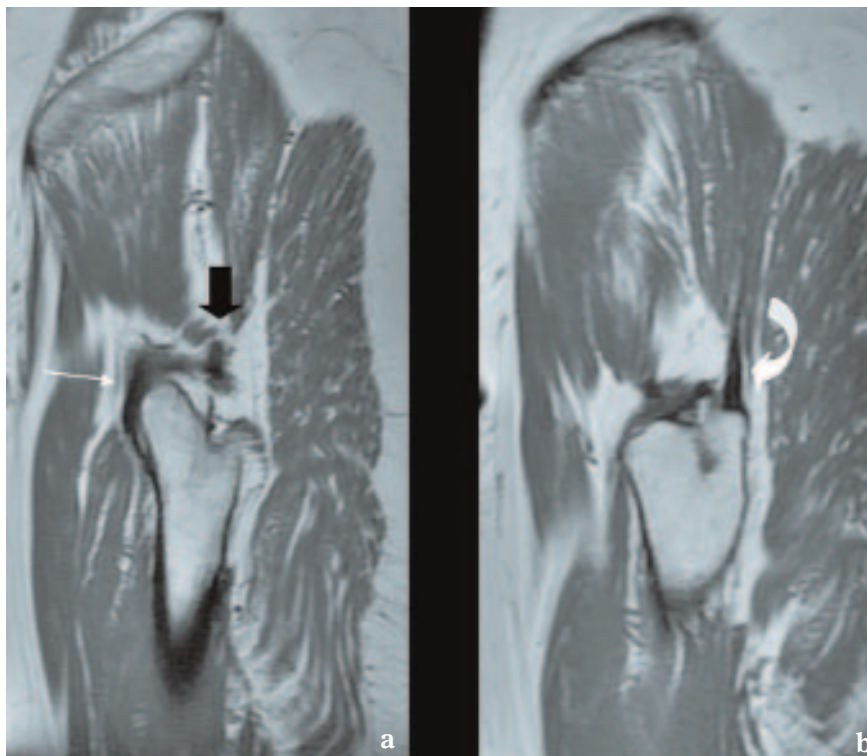


Fig. 8 : Evaluation des masses musculaires en IRM (a) et en échographie (b), même plan de coupe.

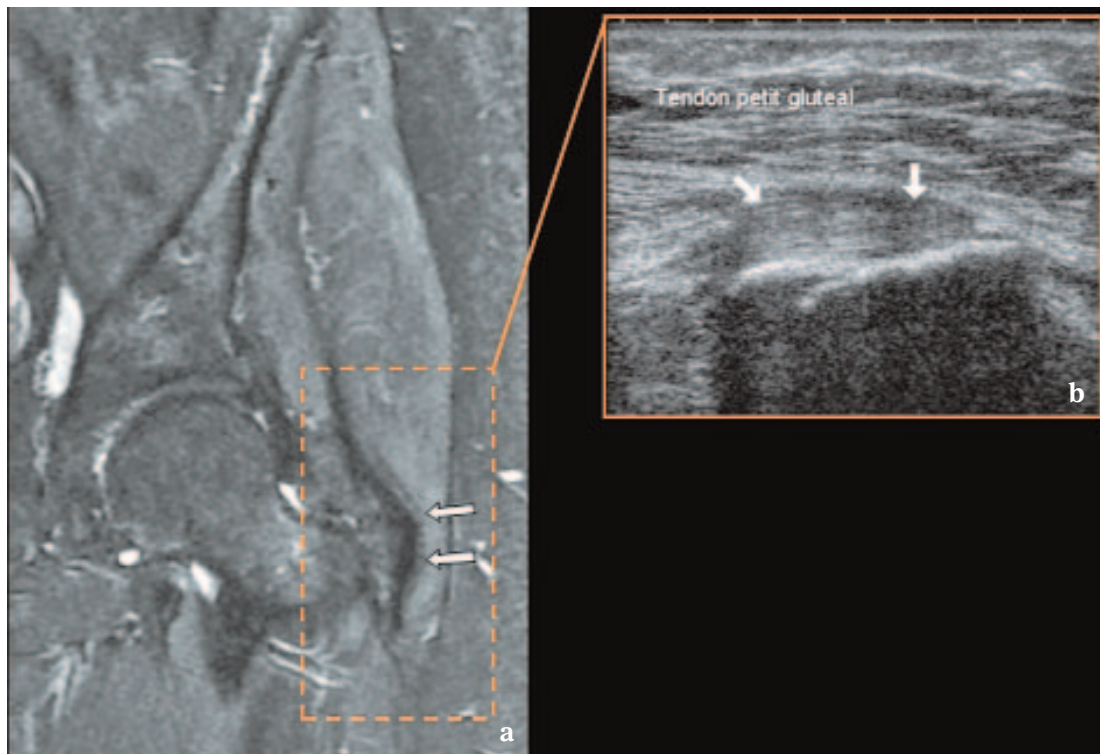


Fig. 9 : Tendinopathie du tendon petit glutéal en IRM (a) et en échographie (b) : le tendon est épaissi mais a gardé son aspect fibrillaire.

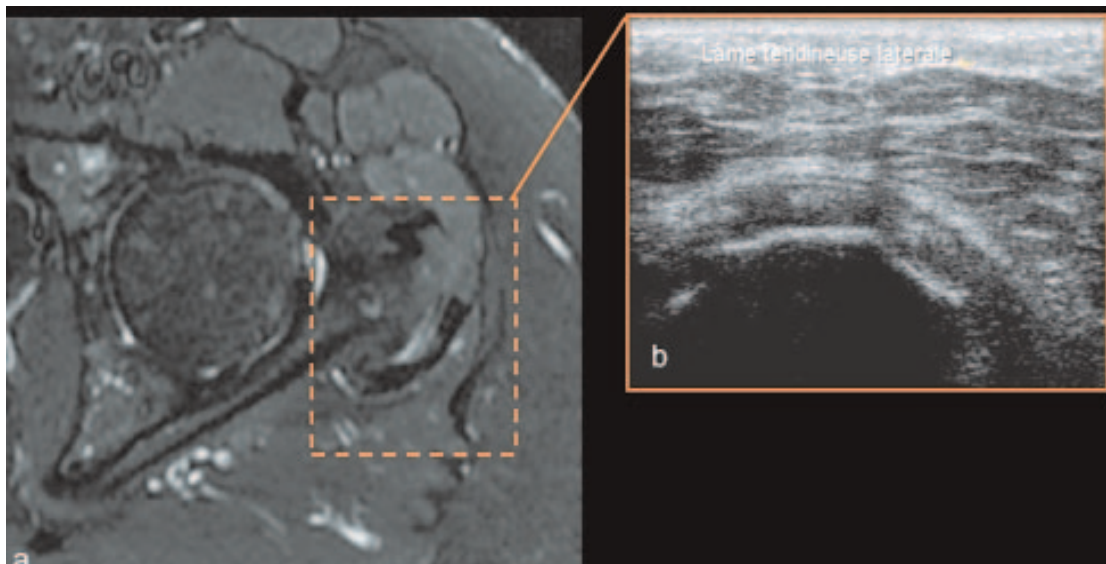


Fig. 10 : Péritendinite de la lame tendineuse latérale : en IRM (a) hypersignal péri-tendineux, en échographie (b) tendon hétérogène augmenté de volume et lame hypoéchogène au contact.

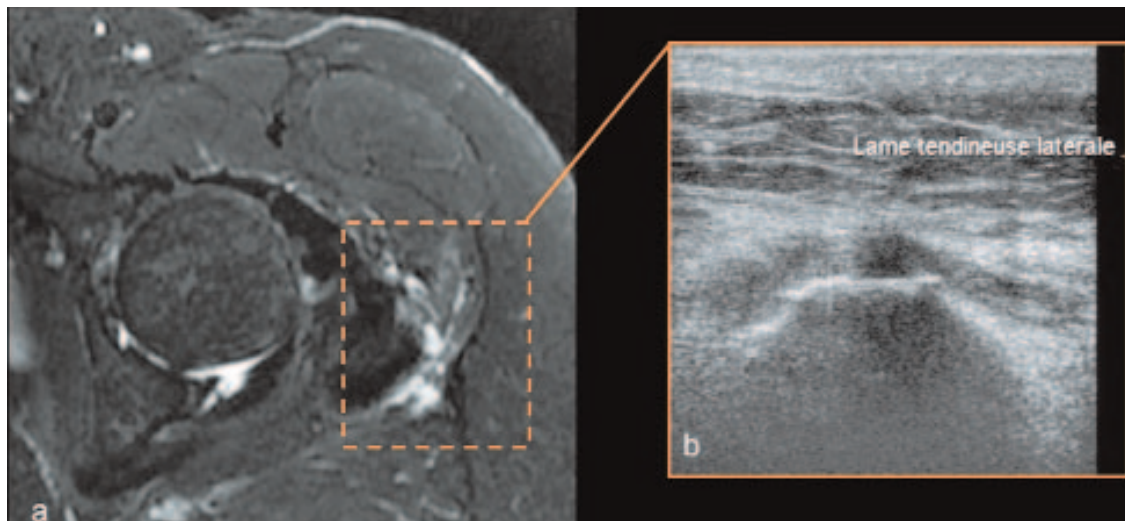


Fig. 11 : Rupture complète de la lame tendineuse latérale. La zone de rupture est occupée par un hypersignal T2 liquidien en IRM (a), et correspond à une zone hypoéchogène en échographie (b).

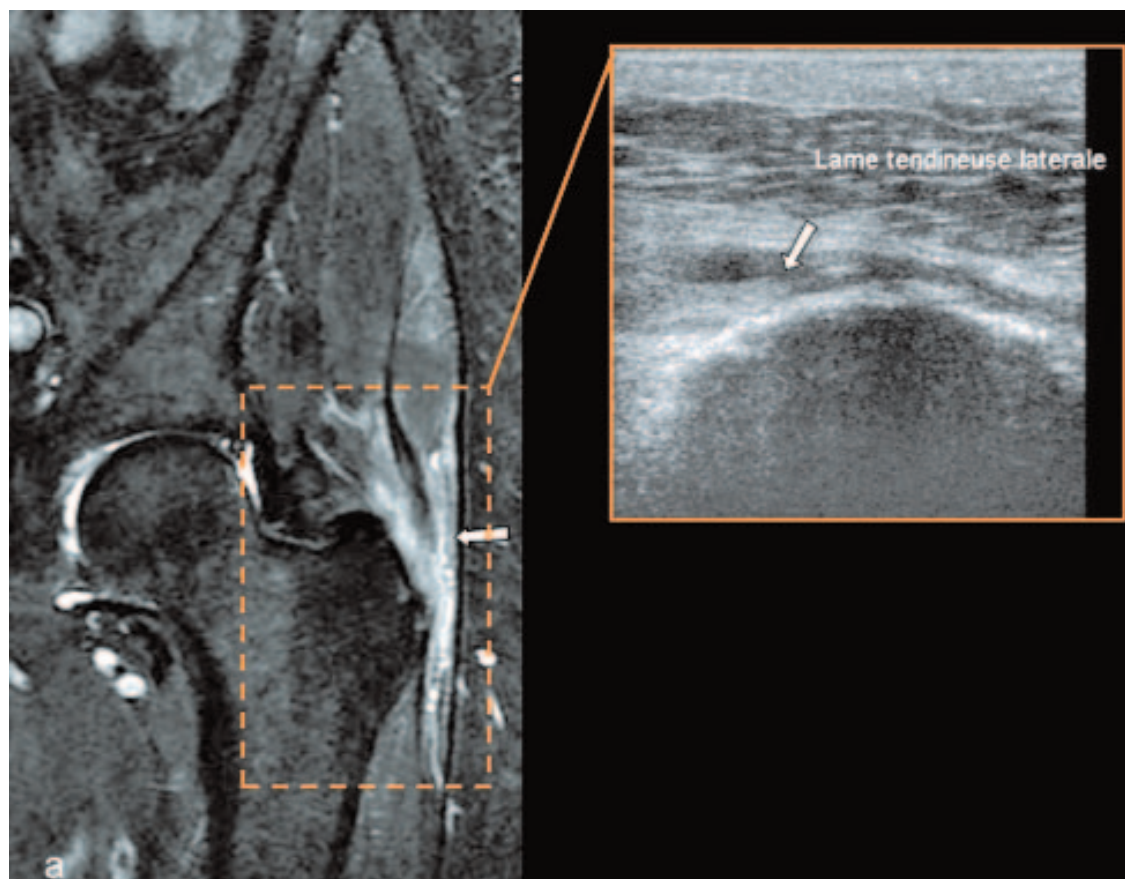


Fig. 12 : Rupture de la lame tendineuse latérale (flèche) en IRM (a) et en échographie (b).

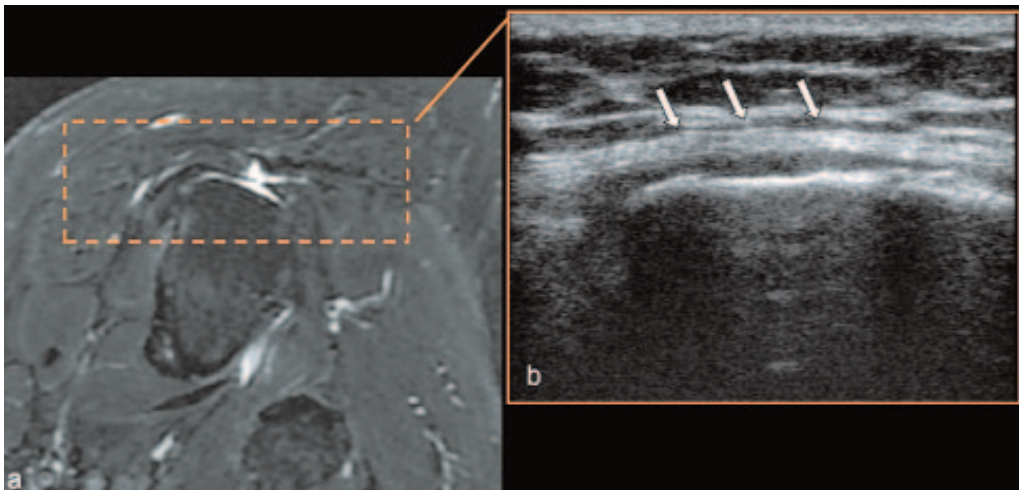


Fig. 13 : Rupture de la lame tendineuse latérale. Hypersignal T2 liquidien en IRM (a). Tractus iliotibial (—>) directement au contact de la corticale du grand trochanter en échographie (b).

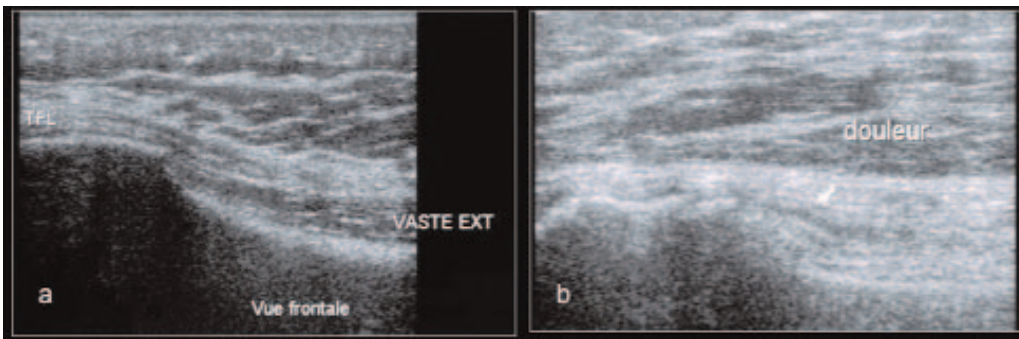


Fig. 14 : Vue coronale en échographie de la zone d'insertion du vaste externe : a) aspect normal, b) enthésopathie avec corticale irrégulière et microcalcifications.

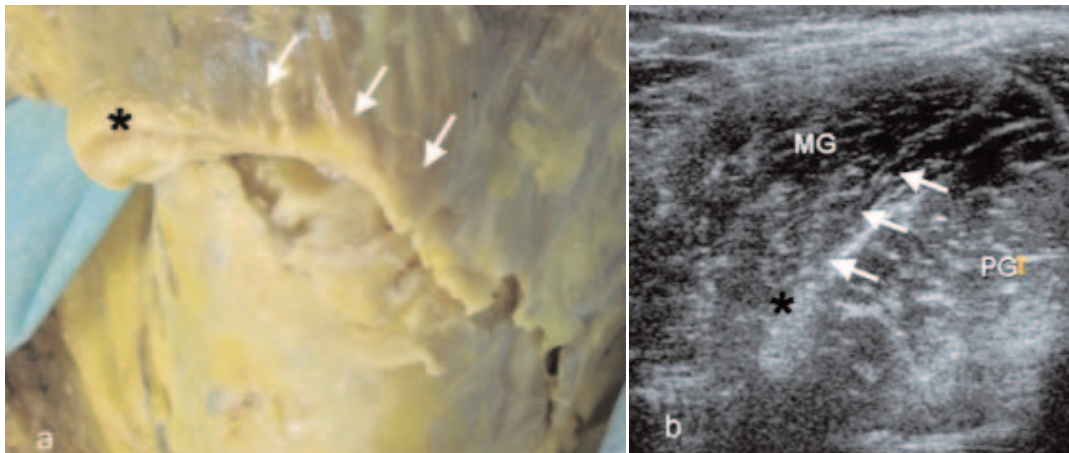


Fig. 15 : Tendon postérieur (\*) et lame tendineuse latérale (—>) sur une vue anatomique (a) et sur une vue sus-trochantérienne en échographie (b).



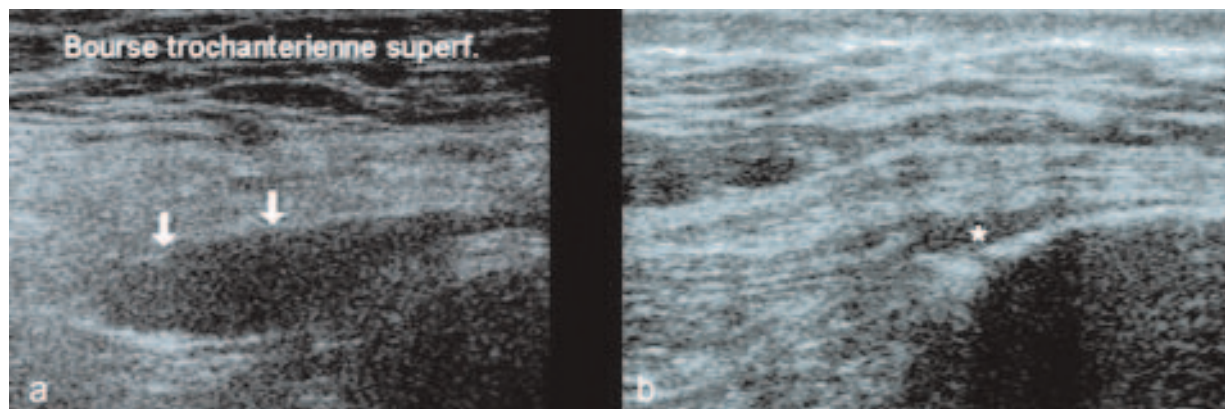


Fig. 16 : Les 3 bursites péritrochantériennes. Trochantérienne superficielle (a, flèche). Bursite du moyen glutéal (\*). Tendinobursite du petit glutéal (flèche fine).

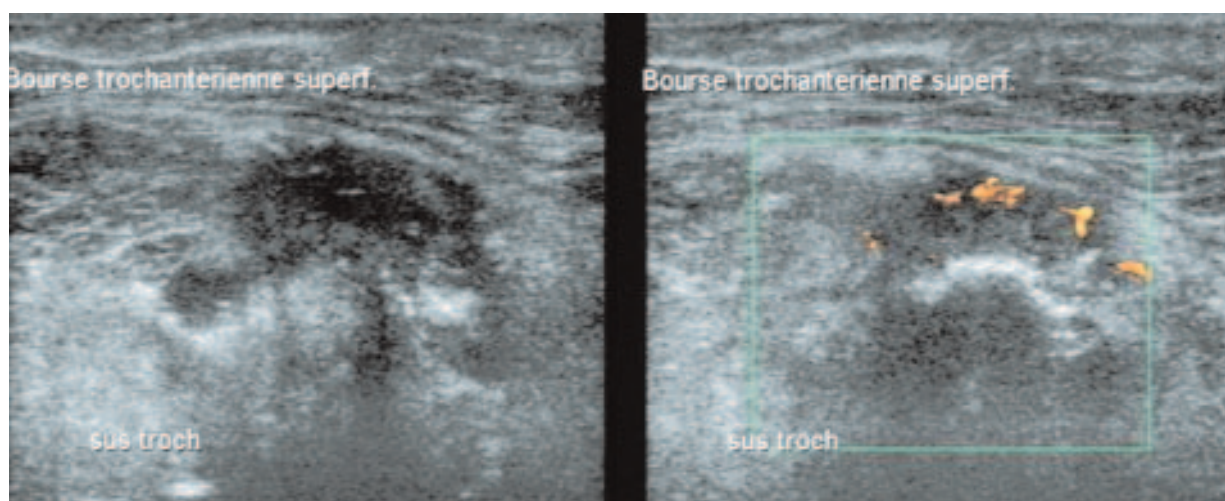


Fig. 17 : Bursite trochantérienne superficielle accompagnant une rupture tendineuse. Le Doppler révèle une hyperhémie au sein de la bourse.

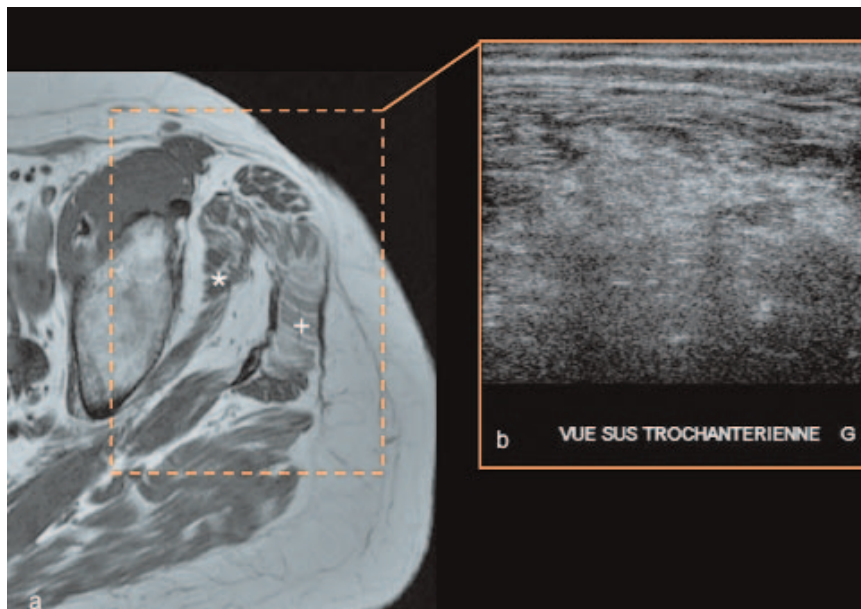


Fig. 18 : Involution musculaire grasseuse accompagnant une rupture tendineuse. Les muscles petit (\*) et moyen glutéaux (+) sont en hypersignal T1 (a) et hyperéchogènes en échographie (b).

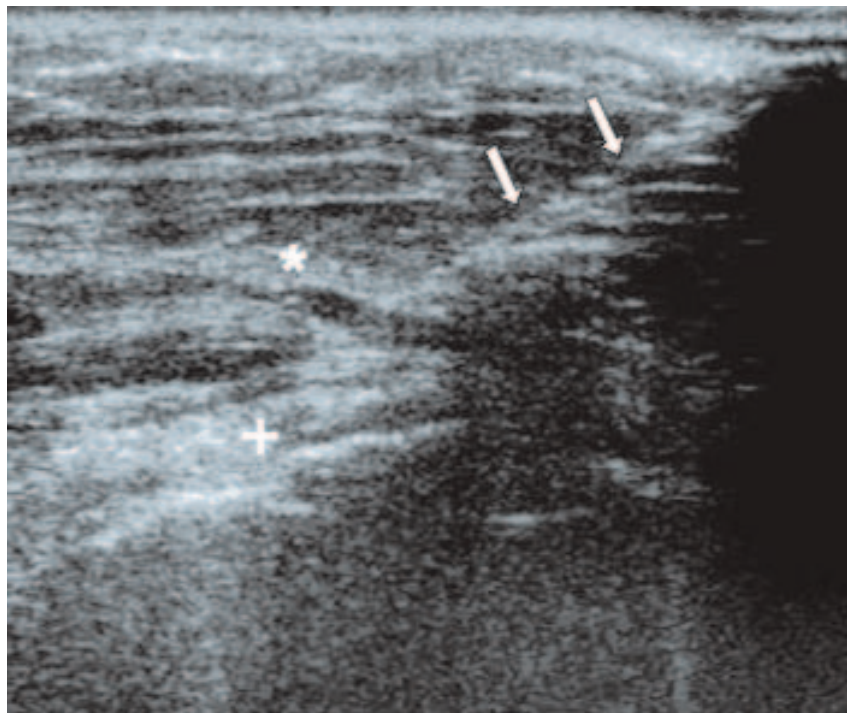


Fig. 19 : Infiltration sous échographie. L'aiguille (flèches) est mise en place au sein de la bourse trochantérienne, sous le plan du tractus iliotibial (\*), en superficie de la lame tendineuse latérale (+).

## CONCLUSION

Les tendinobursites trochantériennes étant cliniquement mieux démembrées, les indications thérapeutiques plus précises conduisant parfois à une solution chirurgicale (voir chapitres correspondants), la sollicitation des radiologues va croissante. Les progrès en imagerie sont patents. L'échographie tient maintenant une place importante tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. C'est un bon examen de première intention, qui permet de dire s'il s'agit d'une simple bursite ou s'il existe une atteinte tendineuse sous-jacente, de préciser sa nature, tendinopathie ou rupture, et son étendue. Parfois l'échographie sera même plus informative que l'IRM sur la qualité intrinsèque du tendon, qui peut être plus ou

moins épais, échogène, hyperémique au Doppler alors que l'IRM ne montre qu'une structure en hyposignal avec une résolution spatiale maximale de l'ordre 3 à 4 mm. Elle est cependant limitée par la morphologie des patients, son insuffisance dans le diagnostic de ruptures partielles et son analyse très approximative de l'atteinte musculaire associée. C'est pourquoi il est utile de recourir à l'IRM lorsque le traitement de première intention est inefficace, que l'on souhaite affirmer la nature complète ou partielle d'une rupture, la présence d'une rétraction tendineuse et le retentissement sur la trophicité musculaire. Ceci dans le but d'offrir de façon précoce et adaptée une solution thérapeutique au patient avant la survenue de ruptures extensives générant la classique boiterie de Trendelenburg.

## Bibliographie

- [1] CHUNG C.B., ROBERTSON J.E., CHO G.J., VAUGHAN L.M., COPP S.N., RESNICK D. – Gluteus medius tendon tears and avulsive injuries in elderly women: imaging findings in six patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 351-353.
- [2] BARD H., WYBIER M., PAJUS I. – Diagnostic d'une douleur de la région trochantérienne. In: Lequesne M, Nordin J, Chevrot A, Bard H, Laredo JD, eds. *Imagerie de la hanche*. Montpellier: Sauramps Médical, 1999; 89-102.
- [3] PFIRRMANN C.W., CHUNG C.B., THEUMANN N.H., TRUDELL D.J., RESNICK D. – Greater trochanter of the hip: attachment of the abductor mechanism and a complex of three bursae—MR imaging and MR bursography in cadavers and MR imaging in asymptomatic volunteers. *Radiology* 2001; 221: 469-477.
- [4] SCHAPIRA D., NAHIR M., SCHARF Y. – Trochanteric bursitis: a common clinical problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 815-817.
- [5] SAMSON M., LEQUESNE M. – [Tendinitis of the hip region]. *Rev Prat* 1991; 41: 1667-1671.
- [6] VUILLEMIN-BODAGHI V., BARD H., MUTSCHLER C., MATHIEU P., LEQUESNE M. – Imagerie des tendinopathies trochantériennes. In: I Bard H C.A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J., ed. *Tendons et Enthèses*. Montpellier : Sauramps médical, 2003; 239-256.
- [7] KINGZETT-TAYLOR A., TIRMAN P.F., FELLER J. *et al.* – Tendinosis and tears of gluteus medius and minimus muscles as a cause of hip pain: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 1123-1126.
- [8] CVITANIC O., HENZIE G., SKEZAS N., LYONS J., MINTER J. – MRI diagnosis of tears of the hip abductor tendons (gluteus medius and gluteus minimus). *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 137-143.
- [9] BIRD P.A., OAKLEY S.P., SHNIER R., KIRKHAM B.W. – Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2138-2145.
- [10] VUILLEMIN-BODAGHI V., MUTSCHLER C., BARD H., PRADEL C., SOBOTKA A., FRIJA G. – Greater trochanteric pain syndrome: MRI prospective study of 38 patients. In: *RSNA*. Chicago, 2004; 556.
- [11] DWEK J., PFIRRMANN C., STANLEY A., PATHRIA M., CHUNG C.B. – MR imaging of the hip abductors: normal anatomy and commonly encountered pathology at the greater trochanter. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005; 13: 691-704, VII.
- [12] KONG A., VAN DER VLIET A., ZADOW S. – MRI and US of gluteal tendinopathy in greater trochanteric pain syndrome. *Eur Radiol* 2006.
- [13] VUILLEMIN-BODAGHI V., BARD H., MATHIEU P., MORVAN G., BUSSON J., WYBIER M. – Echo-anatomie et pathologie des tendons glutéaux. In: Brasseur J.L., Dion E., Zeitoun-Eiss D. eds. *Echographie de l'appareil locomoteur*. Montpellier: Sauramps médical, 2004; 19-30.
- [14] CONNELL D.A., BASS C., SYKES C.A., YOUNG D., EDWARDS E. – Sonographic evaluation of gluteus medius and minimus tendinopathy. *Eur Radiol* 2003; 13: 1339-1347.
- [15] LEFEBVRE E., CRESTE L., CRESTE A. – Echographie de la région trochantérienne. *JEMU* 1995; 16: 102-106.
- [16] COHEN S.P., NARVAEZ J.C., LEOVITS A.H., STOJANOVIC M.P. – Corticosteroid injections for trochanteric bursitis: is fluoroscopy necessary? A pilot study. *Br J Anaesth* 2005; 94: 100-106.
- [17] LABROSSE J., CARDINAL E., BUREAU N.J., RÉMILLARD J., DURANCEAU J., LEDUC B.E. – Ultrasound-guided Corticosteroid Injection for the Treatment of Gluteus Medius Tendinopathy. In: *RSNA*. Chicago, 2006; 559.



# TENDINOBURSITES TROCHANTÉRIENNES REBELLES ET RUPTURES DES TENDONS GLUTÉAUX – PLACE DE LA CHIRURGIE

M. LEQUESNE, P. DJIAN, PH. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI

Ceux qui pratiquent depuis plusieurs lustres ont tous rencontré ces “périarthrites” de la hanche rebelles, récidivantes après infiltrations locales multiples, intrigantes, désespérantes et touchant surtout des femmes entre 60 et 80 ans, dont la gêne douloureuse entrave la vie quotidienne. Aujourd’hui nous savons, comme le rappelait un éditorial récent [1] que les tendino-bursopathies trochantériennes (TBT) rebelles sont majoritairement des ruptures du tendon du gluteus medius (GMe) ou moyen fessier, le plus souvent partielle, avec ou sans rupture associée du tendon du gluteus minimus (Gmi) ou petit fessier. Et nous commençons à savoir que la réparation chirurgicale en est non seulement possible, mais encore salvatrice, donnant régulièrement de très bons résultats, au prix, il est vrai, de 6 semaines de privation d’appui dans les suites opératoires. C’est le temps de cicatrisation de la réinsertion du tendon sur le grand trochanter (GT). Elle paraît robuste : jusqu’à présent, dans notre série, pas de re-rupture de la “coiffe de hanche” réparée, ce qui contraste avec celles, hélas encore nombreuses, de la coiffe des rotateurs de l’épaule. Cependant, le progrès des connaissances est lent, partiel : une enquête récente menée par la Société de Rhumatologie de l’Ouest par voie postale auprès de 459 chirurgiens orthopédistes français a montré que, sur les 84 répondants, 45 % ne connaissaient pas l’entité “rupture des tendons fessiers”, que 42 % avaient eu l’occasion d’en réparer, mais le plus souvent (29 %) au cours de la pose d’une prothèse totale de hanche (PTH), la rupture ayant été découverte fortuitement. Seuls 13 % avaient opéré pour une rupture diagnostiquée avant

l’intervention [2]. Il faut dire que les publications sur le sujet sont rares. A côté de quelques cas isolés rapportés [3-8], la seule série a été celle de Kagan en 1999. Sur ses 7 cas opérés dans les années 1990, aucun n’avait été diagnostiqué comme une rupture [9]. La méconnaissance évaluée en France [2] n’était donc pas moins grande aux Etats-Unis et elle semble le rester : 2 cas reconnus comme ruptures en IRM sur 15 opérés en 2004 [10]. Les publications récentes des radiologues ont amélioré le diagnostic iconographique de rupture. Les images magnétiques ou échographiques sont maintenant plus souvent confrontées avec les lésions vues en chirurgie, mais, dans ce type de publication outre-Atlantique, les résultats thérapeutiques ne sont pas indiqués [10-13]. Ayant l’expérience personnelle de 17 TBT rebelles, dont 8 opérées avec succès [1], nous voudrions livrer ici les conditions de ce succès, et notamment les conditions d’une juste indication opératoire. Nous ne reprendrons pas l’anatomie, la physiopathologie ni – en détail du moins – l’imagerie des lésions, aspects traités dans les deux chapitres précédents.

## LES CONDITIONS DE L’INDICATION OPÉRATOIRE

Nous en avons proposé cinq [1]. La TBT doit être persistante, assez sévère et rebelle au traitement médical. Des signes physiques convaincants doivent être retrouvés à chaque examen. L’imagerie doit être évocatrice ou typique de la rupture tendineuse. La trophicité musculaire doit être bonne ou acceptable.

Enfin, critère contingent, mais souvent utile pour convaincre, le test thérapeutique (injection corticoïde ciblée) doit être positif.

### TBT persistante, assez handicapante et rebelle

Il s'agit 9 fois sur 10 d'une femme, âgée de 60 à 80 ans (extrêmes : 40-85 ans). La douleur est trochanterienne, irradiant souvent à la cuisse, au genou, voire à la jambe et gêne électivement la montée des escaliers ou des pentes, la séquence assis-debout et le décubitus latéral la nuit, parfois même la marche à plat. Le syndrome dure depuis au moins 3 mois, en fait entre quelques mois et plusieurs années dans les séries de la littérature (tableau 1) : moyenne 20 mois (extrême : 2-60 mois) [9, 11-14].

Dans notre série, cette durée moyenne est de 12 mois (extrême : 3-36 mois) [1]. Les évolutions trop longues (au-delà de 6-8 mois à notre avis) devraient se raccourcir avec la meilleure connaissance du traitement chirurgical. C'est le plus souvent une évolution par poussées avec des rémissions thérapeutiques ou spontanées transitoires et des rechutes, l'ensemble constituant après quelques mois un handicap douloureux assez important. Cependant, avant de déclarer tel cas rebelle, il faut avoir entrepris tous les traitements détaillés par H. Bard dans ce même ouvrage : infiltration locale, AINS, antalgiques, repos relatif, masso-kinésithérapie. Sur les 17 patients de notre série, 9 ont été suffisamment améliorés par une reprise ou une initiative thérapeutique pour demeurer non chirurgicaux, sans bénéficier cependant d'une indolence aussi complète que nos opérés.

**Tableau 1 – Cinq séries de TBT persistante avec les contingents de ruptures et d'opérés**  
Sexe, âge, durée des symptômes, imagerie, résultats

Auteurs Année	Nbre de cas	Sexe F/M	Age moyen	Durée moyenne (extrêmes)	Imagerie (IRM ou échographie)	Opérés	Résultats
Kagan 9 1999	7	5/2	69	41 mois (21-60)	IRM : tendon élargi ou rompu. Bursite constante	7	Bons : 7/7
Chung et al 11 1999	6	6/0	70	"qq semaines à qq mois"	IRM = avulsion Gme : 4 Rupture Gme : 2	3	?
Kingzett Taylor 14 1999	35	28/7	64	"qq semaines à qq années"	IRM : rupture Gme : complète, 8 Partielle, 14 tendinite, 13 rupture Gmi : partielle, 5	6	?
Connel et al. 13 – 2003	53	37/16	57	6,7 mois (1,5-36)	Echogr : rupture Gme : 25 (9 complètes) : tendinites, 28 bursite, 8	22	?
Lequesne Djian 1 2006	17	16/1	68	11,6 mois (3-36)	IRM : rupture Gme : 15 Gmi : 4 bursite : 16	8	Bons : 8/8

Sp : symptôme ; moy : moyenne ; qq : quelques ; Gme : gluteus medius ; Gmi : gluteus minimus



## Les signes physiques probants

Dans l'examen routinier d'une hanche douloureuse, ce qui évoque en premier la TBT, c'est la rotation externe (cuisse fléchie à 90° sur le bassin) électivement algogène, les autres azimuts ne l'étant pas ou peu. Le point sensible à la pression sur le massif trochantérien est quasi constant mais bien peu spécifique. L'abduction contrariée est un peu douloureuse dans 75 à 80 % des cas. Les deux signes les plus probants sont l'appui monopodal maintenu 30 secondes constamment algogènes dans notre série, mais souvent après 10 à 20 secondes seulement et la dérotation externe contrariée (fig. 1), signe nouveau que nous avons découvert par tâtonnements il y a 4 ans et que nous avons validé : sa sensibilité et sa spécificité



Fig. 1

sont de plus de 80 et 90 %, respectivement. Ces signes doivent être retrouvés lors des examens successifs en période douloureuse. Enfin, on n'omettra pas de rechercher une cause favorisante : douleur et/ou précarité de l'appui sur le membre controlatéral du fait d'une arthropathie (hanche, genou, cheville, pied : environ un quart de nos cas), d'un enraidissement ou d'un déficit neurologique.

## L'imagerie

La radiographie du bassin doit confirmer l'absence de coxopathie et d'ostéopathie ; le cliché centré montre souvent une image d'enthésite hérissant plus ou moins les contours du GT. L'IRM est l'imagerie majoritairement utilisée dans les publications. Il faut demander soit une IRM à antenne dédiée du seul côté en cause pour avoir de petits champs détaillés, soit une IRM panpelvienne montrant le côté sain pour comparaison, mais en indiquant qu'on veut des images agrandies valables sans perte d'informations du côté atteint. Il faut des coupes axiales, coronales et sagittales, ces dernières assez latérales sur le et au-delà du bord supéro-externe du GT, au-dessus ou au niveau duquel se trouve l'image la plus fréquente de rupture : la bursite, liquidienne ou "solide", proche du tendon du GMe. Les autres images sont décrites dans le chapitre précédent.

## La trophicité du corps musculaire

L'amyotrophie et/ou la dégénérescence graisseuse (DG) du GMe ou du Gmi doivent être appréciées sur l'IRM, essentiellement en pondération T1 et/ou sur l'échographie. Nous n'avons rencontré qu'un cas sur 17 où la trophicité était assez altérée pour rendre vaine la réparation sanglante du tendon. Soulignons que, chez nos 8 opérés, malgré la longue évolution de 5 à 30 mois (moyenne 14,4

mois), l'amyotrophie et/ou la dégénérescence du GMe n'était que partielle, portant seulement sur le faisceau moyen ou antérieur du muscle, sans doute parce que le tendon principal postérieur n'était pas rompu (7 cas) ou seulement rompu depuis peu (1 cas). Bref, dans les ruptures de coiffe de hanche, nous étions heureusement loin de la proportion de 20 à 30 % de patients avec amyotrophie rédhibitoire que l'on rencontre dans les ruptures de la coiffe des rotateurs [15].

### Le test thérapeutique d'infiltration corticoïde écho- ou radio-guidée

Ce test est utile soit si l'on doute de l'origine de la douleur (par exemple TBT associée à une coxopathie, peut-être indolore par elle-même, ou à une PTH), soit pour persuader un patient réticent que la bursectomie (associée à la suture s'il y a une rupture tendineuse) aura le même effet, mais durable, que celui, transitoire, de l'infiltration ciblée. C'était une précaution systématique au début de notre expérience. Actuellement, nous pensons que, sauf dans les 2 situations ci-dessus évoquées, on peut s'en dispenser si les autres critères d'indication opératoire sont satisfaits. Rappelons que cette infiltration doit être écho- ou radio-guidée après IRM, et intrabursale, non intratendineuse. En cas de PTH homolatérale, il faut s'assurer de l'absence de communication entre la bourse trochantérienne et l'articulation et se contenter d'un test anesthésique au moindre doute. Si la bursographie confirme une bursite non communicante symptomatique et si le chirurgien donne son accord, une injection de corticoïde peut être proposée.

### L'INTERVENTION CHIRURGICALE

On aborde le GT par voie latérale. On tombe généralement d'emblée sur l'une des bourses inflammatoires, liquidienne ou non : celle du GT

et/ou celle du GMe. On la (les) résèque. La lésion causale habituelle est une désinsertion (non une rupture de la jonction myotendineuse) de la lame antéro-latérale du GMe sur le GT. Si elle ne se voit pas, elle se palpe bien : on peut passer le doigt ou une sonde sous cette lame tendineuse, entre elle et l'os. La désinsertion associée du Gmi est fréquente. Celle du tendon principal, postérieur, du GMe est rare. La réparation tendineuse comporte le passage de fils au travers de la partie encore saine du tendon en amont de la désinsertion, fils reliés à une ancre métallique que l'on introduit en force d'1 ou 2 centimètres dans le GT par son bord supérieur. Six semaines de privation d'appui avec apprentissage de la marche en pas simulé sur deux cannes anglaises en centre de rééducation sont nécessaires pour une cicatrisation robuste du tendon.

### LES RÉSULTATS

Ils sont bons dans la série de 7 cas publiés par Kagan en 1999 : avec un recul moyen de 45 mois, les 7 opérés sont indolores [9]. Dans nos 8 cas, le taux de succès est le même : avec un recul de 12 à 50 mois (moyenne 22 mois), on ne relève aucune douleur, aucune gêne, aucune rechute, aucune rupture itérative. Nous commençons à vérifier par IRM l'image du tendon opéré avec un recul de 1 an et plus. Les premiers résultats sont très encourageants, cohérents avec la clinique : image de tendon reconstitué, en plus épais, sans bursite adjacente.

### CONCLUSION

La coiffe des rotateurs de la hanche n'est pas analogue à celle de l'épaule quant au pronostic thérapeutique de ses ruptures. Aux patients souffrant d'une TBT récidivante ou persistante depuis des mois, on peut promettre une solution sous réserve d'obtenir successivement :



- des signes physiques cohérents, dont deux récemment décrits semblent très probants,
- une image magnétique ou échographique de rupture probable ou certaine suivant les nouvelles études,
- et éventuellement une infiltration radio- ou mieux écho-guidée d'un corticoïde dans la bursite liquidienne ou solide qui jouxte habituellement la rupture ; la rémission qui doit en résulter est parfois définitive. Si elle n'est que transitoire, elle a deux mérites : confirmer la source de la douleur et attester le caractère rebelle de la TBT.

La bursectomie et la réparation chirurgicale du (des) tendon(s) désinséré(s) suivie de six semaines de réduction d'appui donnent jusqu'ici de très bons résultats durables. Cependant, il ne serait pas raisonnable de proposer ce traitement, dont les suites opératoires sont longues, à ceux qui ne souffrent

que depuis moins de 4 mois et/ou qui n'ont pas eu toutes les tentatives valables de traitement conservateur. Nous avons observé, dans certains de nos cas, des rémissions spontanées ou thérapeutiques semi-tardives (4<sup>e</sup>-6<sup>e</sup> mois) mais durables. A la lumière de la clinique (évolution par poussées) et de certaines séquences d'imagerie que nous avons eu l'occasion d'observer (lésions s'aggravant sur une nouvelle imagerie à distance), on peut en proposer l'interprétation que voici : la désinsertion n'est sans doute pas complète d'emblée ; d'abord quelques fibres du GMe, puis d'autres, puis celles du Gmi par exemple, vont se rompre successivement, suscitant à chaque étape la réaction inflammatoire de la ou des bourses adjacentes, qui sont la source de la douleur. Cette séquence lésionnelle peut se limiter à un, deux ou trois épisodes, ou bien se reproduire, désespérante, au fil des mois. Bien connaître les ressources du traitement chirurgical est alors crucial pour le décideur clinicien... et pour ses patients.

### Bibliographie

[1] LEQUESNE M. – De la “périarthrite à la rupture de la coiffe des rotateurs” de la hanche. Les tendinobursites trochantériennes. *Rev Rhum*, 2006; 73: 252-6.

[2] CORMIER G., BERTHELOT J.M., MAUGARD Y. et la SRO. – Poor awareness of gluteal tendons tears by French orthopaedic surgeons: result of a postal survey. *Joint Bone Spine*, 2006; 73: 411-3.

[3] BERTHELOT J.M., POTEAUX F., ALLIAUME C., PROST A., MAUGARD Y. – A case of hip rotator cuff tear revealed by refractory gluteus medius tendinosis. *Joint Bone Spine* 2001; 68: 360-3.

[4] LOONER J.H., VAN KLEUNEN J.P. – Spontaneous rupture of the gluteus medius and minimus tendons. *Am J Orthop* 2002; 31: 579-81.

[5] SCHU A., ZEILER G. – Rupture of the gluteus medius tendon. *Zentralbl Chir* 2003; 128: 139-42.

[6] OZCAKAR L., EROL O., KAYMAK B., AYDEMIR N. – An underdiagnosed hip pathology: a propos of two cases with gluteus medius tendon tears. *Clin Rheumatol*, 2004; 23: 434-6.

[7] LA BAN M.M., WEIR S.K., TAYLOR R.S. – “Bald trochanter”, spontaneous rupture of the conjoined tendon of the gluteus medius and minimus presenting as a trochanteric bursitis. *Am J Phys Med Rehab*, 2004; 83: 806-9.

[8] WALSH G., ARCHIBALD C.G. – MRI in greater trochanter pain syndrome. *Australasian Radiol* 2003; 47: 85-7.

[9] KAGAN A. – Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop* 1999; 368: 135-40.

[10] CVITANIC O., HENZIE G., SKEZAS N., LYONS J., MINTER J. – MRI diagnosis of tear of the hip abductor tendons (gluteus medius and gluteus minimus). *Am J Roentgenol*. 2004; 182: 137-43.

[11] CHUNG C.B., ROBERTSON J.E., CHO G.J., VAUGHAM C.M., COPP S.N., RESNICK D. – Gluteus medius tendon tears and avulsive injuries in elderly women: imaging findings in six patients. *Am J Roentgenol*. 1999; 173: 351-3.

[12] BIRD P.A., OAKLEY S.P., SHNIER R., KIRKHAM B.W. – Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum*, 2001; 44: 2138-45.

[13] CONNELL D.A., BASS C., SYKES C.J., YOUNG D., EDWARDS E. – Sonographic evaluation of gluteus medius and minimus tendinopathy. *Eur Radiol* 2003; 13: 1339-47.

[14] KINGZETT-TAYLOR A., TIRMAN P.F., FELLER J., MCGANN W., PRIETO V., WISCHER T. et al. – Tendinosis and tears of the gluteus medius and minimus muscles as a cause of hip pain. MR imaging findings. *Am J Roentgenol*. 1999; 173: 1123-6.

[15] GODEFROY D., GOUTALLIER D., AUGEREAU B., SARAZIN L., ROUSSELIN B. – Evaluation de la coiffe musculaire. Coupes axiales versus coupes sagittales. TDM versus IRM. In A. Blum, T. Tavernier, J.L. Brasseur, E. Noël, G. Walch, A. Cotten, H. Bard. Eds. L'épaule. Une approche pluridisciplinaire. Montpellier, Sauramps Médical, 2005, pp 187-99.



# LES LÉSIONS DES MUSCLES DROIT FÉMORAL ET ILIOPSOAS CHEZ LE SPORTIF

P. THELEN, J. PARIER, D. FOLINAIS, C. DELIN, C. RADIER

## INTRODUCTION

Les atteintes traumatiques du muscle droit fémoral (rectus femoris et anciennement droit antérieur) sont particulièrement fréquentes chez le sportif adulte, mais également chez l'adolescent. Ce sont les lésions musculaires les plus fréquentes du quadriceps. Elles se produisent plus fréquemment lors d'un sprint ou lors du shoot au football par exemple. Les lésions peuvent concerner l'insertion proximale sur le bassin mais surtout les jonctions myotendineuses ou myoaponévrotiques.

Les lésions traumatiques du muscle iliopsoas sont plus rares et de diagnostic plus délicat en raison de la situation plus profonde du corps musculaire. Elles sont localisées également à l'insertion distale du tendon et à la jonction myotendineuse.

Ces deux pathologies seront exposées successivement avec une bibliographie séparée.

## LES LÉSIONS DU MUSCLE DROIT FÉMORAL CHEZ LE SPORTIF

### Anatomie

Le muscle droit fémoral est situé à la face antérieure de la cuisse. Son corps musculaire émerge sous le muscle sartorius et le tenseur du fascia lata, qui le recouvrent totalement dans son quart

supérieur. Muscle bi-articulaire, il s'étend depuis le bassin jusqu'au pôle supérieur de la patella. Il s'insère sur le bassin par deux gros tendons [16] : le tendon direct s'attache sur l'épine iliaque antéro-inférieure à son bord latéral et le tendon indirect ou réfléchi sur la partie postérieure de la gouttière située au-dessus du rebord acétabulaire, donc en situation plus latérale et plus postérieure que le tendon direct. Le tendon indirect est intimement lié à la capsule [14]. Hasselman [10] a bien précisé l'extension intramusculaire des deux tendons (fig. 1). Les fibres musculaires insérées sur le tendon direct sont tout d'abord superficielles. Elles se dirigent en profondeur pour rejoindre l'aponévrose profonde à l'origine du tendon distal, rejoignant le pôle supérieur de la patella (muscle de structure unipennée dans sa partie supérieure). Cette partie du muscle est plus périphérique. Le tendon indirect plus profond, s'amincit progressivement pour devenir une lame aponévrotique sagittale médiane s'étendant vers le bas jusqu'au tiers inférieur de la cuisse (fig. 2). Les fibres musculaires insérées sur cette expansion du tendon indirect s'attachent sur ses faces médiale et latérale, donnant un aspect bipenné au muscle dans sa partie centrale. Il existe donc un aspect de "muscle dans le muscle", comme le signale Bianchi [1]. Le tendon du muscle droit fémoral, à sa partie inférieure, se joint aux tendons des muscles vastes médiaux, latéral et intermédiaire pour former le tendon quadricipital. Le corps musculaire du droit fémoral est de volume très variable.

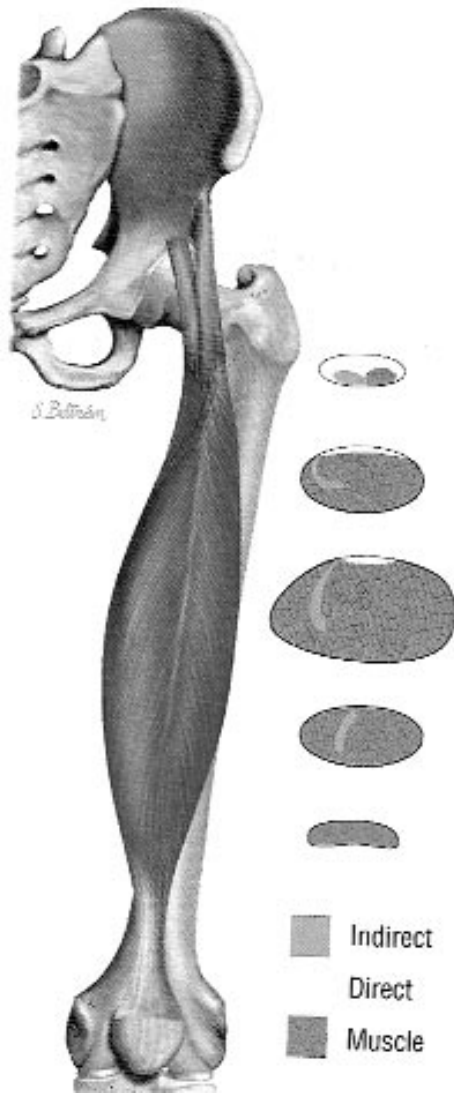


Fig. 1 : Anatomie du muscle droit fémoral avec distribution intramusculaire des deux tendons, direct et indirect d'après un dessin de Beltran S. in : Stoller D.W. MRI in orthopaedics and sports medicine. Lippincott Williams and Wilkins 2007.

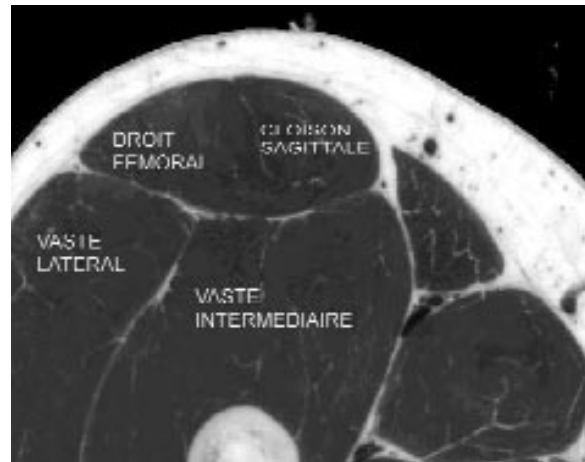


Fig. 2 : Anatomie du muscle droit fémoral : aspect de la cloison sagittale médiane sur une coupe de cadavre.

## Physiologie, physiopathologie

### Physiologie

Le muscle droit fémoral est responsable du cinquième de la force totale du muscle quadriceps [13]. Celle-ci est variable selon les sports pratiqués, pouvant atteindre 180 kilos, voire plus chez les haltérophiles. La force du muscle droit fémoral varie selon la position de la hanche et du genou et selon sa mise en tension. Il est plus efficace lorsque la hanche est en extension et le genou en flexion. Lors de la marche, le muscle droit fémoral participe à la flexion de la hanche et à l'extension du genou pendant la période d'appui unilatéral. Lors de la course, il permet la poussée du membre postérieur. Lors des sauts, genoux fléchis, il participe à la flexion de la hanche. Le shoot au football le sollicite tout particulièrement lors de ses différentes phases :

- **Larmé** : la hanche se place en extension, le genou en flexion, le muscle droit fémoral est en tension maximale.

- **La frappe** : le muscle droit fémoral participe à la flexion de la hanche et à l'extension du genou. Lors de l'impact du pied contre le ballon, le genou n'est pas totalement étendu. Le choc du ballon permet de ralentir l'élan du segment jambier. Le muscle produit son effort en raccourcissement. Un ballon alourdi (pluie, boue), une frappe contrée majorent les contraintes de manière importante.
- **La fin du geste** : la hanche se fléchit, le genou s'étend puis selon les joueurs se remet en flexion.

### Physiopathologie

L'atteinte du muscle droit fémoral est en grande partie liée à sa situation anatomique, en pont au-dessus de deux articulations : la hanche et le genou [1]. Il s'agit de lésions intrinsèques, par dépassement des capacités du muscle et/ou du tendon à un instant donné, qui siègent dans le muscle au contact du squelette aponévrotique sur une aponévrose superficielle ou profonde [8] ou de lésions extrinsèques après un choc direct sur la cuisse au niveau des vastes latéral ou intermédiaire. La lésion extrinsèque siège en regard du coup. Ces atteintes traumatiques du muscle droit fémoral peuvent se rencontrer dans de nombreux sports : football, tennis, athlétisme ou rugby.

### Les mécanismes lésionnels

#### Le début brutal : le shoot

Contet [5] note que pour les ruptures du muscle droit fémoral nécessitant un geste chirurgical, 12 accidents sur 14 sont survenus lors du shoot. Il existe des circonstances aggravantes, comme la frappe sans ballon, dans la terre ou un tir contré. Il existe d'autres modalités de déclenchement comme l'accélération à la course, la béquille, le

tacle ou plus rarement un mouvement de flexion forcée du genou.

#### Le début progressif

Plus rarement, l'accident se produit progressivement lors du jeu, de l'entraînement ou même à la fin du match. Un déclenchement brutal pendant le repos qui suit l'effort physique, avec une sensation de contracture intense, a été noté dans quelques cas.

### Topographie des lésions

Les lésions peuvent siéger aux insertions osseuses ou aux jonctions myotendineuses proximales ou distales, mais les lésions myoaponevrotiques du tiers moyen sont les plus fréquentes.

Au tiers moyen, il s'agit d'une véritable désinsertion musculo-aponévrotique localisée habituellement sur la cloison sagittale médiane (expansion du tendon indirect) [1, 12]. Elles sont partielles ou totales.

Les lésions de la jonction myotendineuse au tiers supérieur, sans arrachement osseux, sont de diagnostic difficile avec fréquemment des calcifications secondaires et des cicatrifications kystiques. Elles se compliquent rarement d'une rupture complète du muscle.

Dans la partie distale du muscle, il s'agit davantage de désinsertion des fibres musculaires sur la lame fibreuse postérieure. Dans les cas sévères, le moignon musculaire est rétracté et il existe une dépression lors de la contraction.

L'arrachement de l'insertion haute sur l'épine iliaque antéro-inférieure déclenche une douleur de l'aîne, d'apparition brutale, habituellement lors d'un shoot (le cas particulier de l'enfant et de

l'adolescent est abordé à la fin du chapitre). Il existe également des désinsertions tendineuses partielles et totales qui concernent plus volontiers le tendon indirect [14]. C'est une notion un peu nouvelle apportée par Ouellette *et coll.* [14].

A l'insertion distale, la rupture du tendon quadricipital, voire le décollotement quadricipital est plus rare. Elle entre dans le cadre des ruptures tendineuses.

### Les formes cliniques

#### L'accident aigu

Le joueur ressent une sensation de craquement ou de déchirure. L'impotence fonctionnelle est immédiate. On peut noter très tôt une dépression au niveau du muscle, mais celle-ci est souvent difficile à mettre en évidence car elle se comble rapidement du fait de l'hématome. Elle réapparaît secondairement. Les lésions se situent surtout à la partie moyenne et basse du muscle. La palpation réveille une douleur très vive. La contraction est difficile, voire impossible. Après 24 heures, on note une douleur à la mise en tension passive. La contraction isométrique est pénible, même en course interne. Dans les jours qui suivent, l'impotence fonctionnelle diminue et la marche en terrain plat, puis la pratique des escaliers, sont à nouveau possibles. Les tests de mise en tension passive en décubitus ventral et les contractions isométriques du muscle droit fémoral dans les différentes courses, sont utiles pour suivre l'évolution.

Avec la diminution de l'œdème, apparaît au bout de 3 ou 4 semaines une dépression précédée d'une tuméfaction qui signe la rupture. La contraction du muscle provoque un aspect globuleux de la tuméfaction (moignon musculaire).

#### La rupture musculaire progressive

C'est une forme clinique particulière au muscle droit fémoral. Le joueur ressent de manière progressive, voire insidieuse, une douleur de la face antérieure de cuisse. Cet accident est souvent négligé car il apparaît modeste.

L'examen met en évidence une douleur localisée à la palpation avec un empâtement ou une simple douleur, sans modification structurelle. La mise en tension en course interne est douloureuse dans les premiers jours puis rapidement en course externe uniquement. Il en est de même de la contraction isométrique. L'impotence fonctionnelle est modérée. Bien souvent, la course est possible en dehors des accélérations et des frappes. L'évolution est largement modifiée par la poursuite intempestive du jeu. Les tests de mise en tension sont trompeurs car ils peuvent être faussement rassurants. La poursuite de l'entraînement et du jeu conduit à la constitution d'une encoche située dans le muscle droit fémoral. Celle-ci traduit une rupture musculaire à bas bruit.

#### Le choc direct

Il représente environ 10 % des lésions du droit fémoral. Les lésions par choc direct du muscle quadriceps concernent en fait plutôt les muscles vastes latéral et intermédiaire. Le choc se situe souvent à la partie moyenne de la cuisse. Il s'agit d'un coup de genou ou de pied dans la plupart des cas. Si le choc a lieu sur un muscle en contraction, l'évolution est celle d'une rupture musculaire. Si le choc est modeste, le traumatisme évolue comme une élongation et la reprise de l'entraînement est possible vers le 15<sup>e</sup> jour. Si le choc est violent, il entraîne alors une augmentation de volume de la cuisse avec impotence fonctionnelle majeure. La douleur est vive et l'arrêt du sport est obligatoire.

## Imagerie

Le diagnostic et le bilan d'une lésion musculaire ou tendineuse du droit fémoral se font par échographie ou imagerie par résonance magnétique (IRM) [1, 3, 7, 8]. En pratique, nous utilisons une classification en 3 stades [8]. L'élongation (*stade 1*) est le premier stade de la lésion musculaire avec une petite zone de désinsertion myoaponévrotique ou myotendineuse, sans hématome. La déchirure ou claquage dans le langage courant (*stade 2*) comporte une désinsertion plus étendue avec saignement local parfois collecté. La rupture (*stade 3*) correspond à une désinsertion complète du muscle ou du tendon. Pour une atteinte localisée au tendon ou à l'enthèse on parle de fissure, rupture partielle ou totale.

## Echographie

### Technique et aspect normal

L'échographie musculaire et tendineuse de la cuisse et du bassin est un examen parfaitement codifié aujourd'hui : examen comparatif en détente, puis en tension, voire en contraction [2], avec des sondes de haute fréquence compte tenu du caractère superficiel du muscle droit fémoral. L'analyse précise se fait essentiellement sur des coupes axiales transverses permettant de suivre les expansions tendineuses au sein du muscle sans être soumis à un effet de volume partiel, en particulier pour la cloison sagittale médiane (siège fréquent de désinsertion). Celle-ci apparaît comme une fine bande hyperéchogène (fig. 3) curviligne localisée dans les deux tiers proximaux du muscle [1], rejoignant l'aponévrose superficielle, contrastant avec l'hypoéchogénéité des fibres musculaires. Son épaisseur moyenne est 1,5 mm. Le tendon direct apparaît en échographie comme une structure fibrillaire hyperéchogène de calibre régulier sur les vues sagittales depuis

l'enthèse jusqu'à la jonction myotendineuse (où il se ramifie progressivement). On le suit parfaitement sur les vues axiales sous la forme d'une structure ovale bien limitée hyperéchogène. L'examen du tendon indirect se fait également sur les vues axiales depuis le rebord acétabulaire.

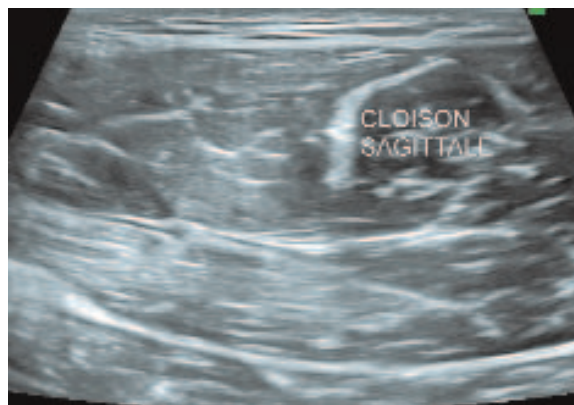


Fig. 3 : Cloison sagittale normale en échographie : bande fine hyperéchogène bien limitée.

## Résultats

En cas de lésion du muscle droit fémoral, l'essentiel des lésions siège sur la jonction myotendineuse au tiers supérieur et/ou sur la cloison sagittale médiane au tiers moyen de la cuisse. La sémiologie dépend du délai écoulé depuis le traumatisme et de la gravité des lésions : la zone de désinsertion est plus volontiers hyperéchogène dans les 24 premières heures pour devenir davantage hypoéchogène par la suite [2]. Lors d'une atteinte de la cloison sagittale médiane, les anomalies vont de la simple désorganisation des fibres musculaires péri-aponévrotiques avec aspect hyperéchogène (fig. 4) (infiltration hématique, œdème) [1] jusqu'à la création d'un véritable hématome (anéchoïque) (fig. 5) avec rétraction des fibres musculaires. Cet hématome du

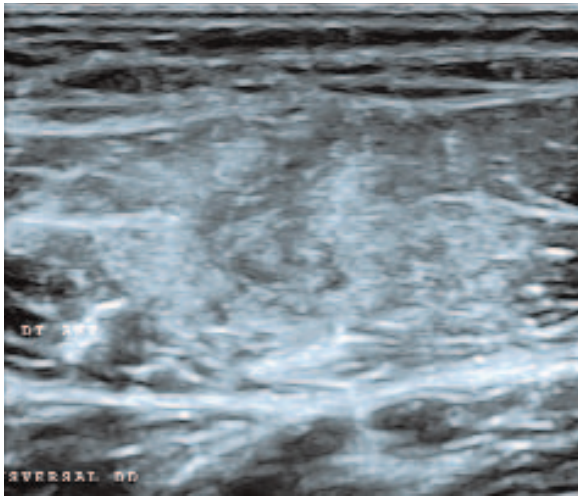


Fig. 4 : Atteinte myo-aponévrotique sur la cloison sagittale du muscle droit fémoral en échographie.

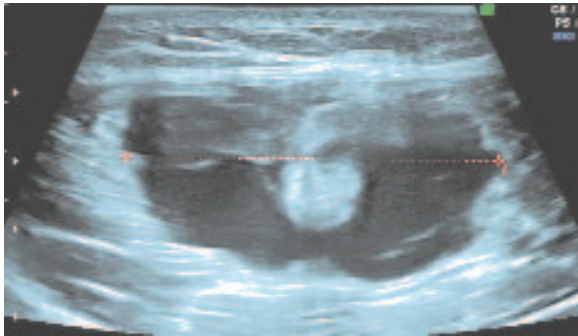


Fig. 5 : Hématome de part et d'autre de la cloison aponévrotique en échographie.

muscle droit fémoral s'enkyste fréquemment. Au stade intermédiaire, il existe une alternance de zones hypo ou anéchogènes centrales (hématome) et de zones hyperéchogènes périphériques (infiltration hématique). L'atteinte plus proximale de la jonction myotendineuse est responsable d'une désorganisation plus importante de l'architecture musculaire, à l'origine parfois d'un aspect pseudotumoral [17]. Cette atteinte proxi-

male peut aller jusqu'à la désinsertion totale des fibres musculaires (fig. 6). L'apport du Doppler couleur peut être utile en montrant une augmentation de la vascularisation locale au contact de la lésion musculaire ou tendineuse, en particulier pour vérifier le caractère anormal d'une zone hyperéchogène. Il est utilisé également dans la surveillance de la cicatrisation sans qu'il existe aujourd'hui de critères formels de guérison.

L'échographie est un examen de première intention. Le recours à l'IRM ne doit se concevoir que dans le cas de discordances entre l'examen clinique et le résultat échographique ou pour des lésions sévères de l'insertion tendineuse, mais elle est habituellement pratiquée chez les sportifs professionnels.

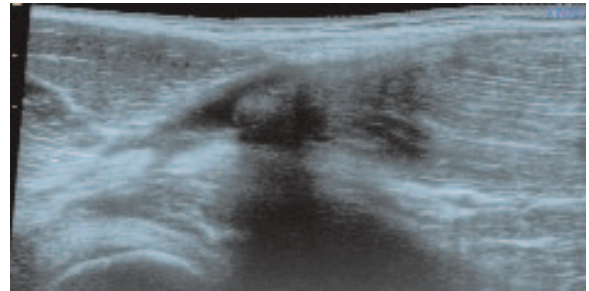


Fig. 6 : Désinsertion du droit fémoral sur la jonction myotendineuse (coupe sagittale en échographie).

## IRM

### Technique

Elle permet une étude comparative des deux cuisses avec éléments d'antenne postérieure et antenne de surface antérieure. Les séquences utilisées sont classiques : coupes sagittale et axiale T2 avec saturation du signal de la graisse (T2 Fat-Sat) et axiale T1. Ce bilan suffit dans la plupart



des cas au diagnostic et sera complété au besoin par des séquences T1 en saturation de graisse avec injection de contraste (T1 Fat-Sat Gado). Les coupes T2 en saturation de graisse peuvent être remplacées par une séquence STIR pour obtenir une meilleure homogénéité de la saturation de la graisse, quelquefois insuffisante en T2 Fat-Sat.

### Résultats

La lésion de désinsertion myoaponévrotique ou myotendineuse apparaît en hypersignal au contact de l'aponévrose sans véritable hématome (stade 1) (fig. 7). La lésion, de grade 2, comporte un hématome de taille variable au contact de l'aponévrose ou du tendon en hypersignal T2 liquidien et hyposignal T1 ; accompagné en périphérie d'un œdème ou d'une suffusion hémorragique en hypersignal des fibres musculaires (fig. 8). La rupture musculaire ou tendineuse est évidente avec interruption du tendon en hypersignal T2 de type liquidien (fig. 9) et

rétraction du corps musculaire. Les atteintes centrales du muscle droit fémoral concernent essentiellement la cloison sagittale médiane, expansion du tendon indirect [12]. Les atteintes proximales tendineuses sont également plus fréquentes sur le tendon réfléchi : 16 patients sur 17 avaient une atteinte du tendon indirect le plus souvent partielle (fig. 10) pour 5 atteintes partielles également du tendon direct dans la série de Ouelette [14].

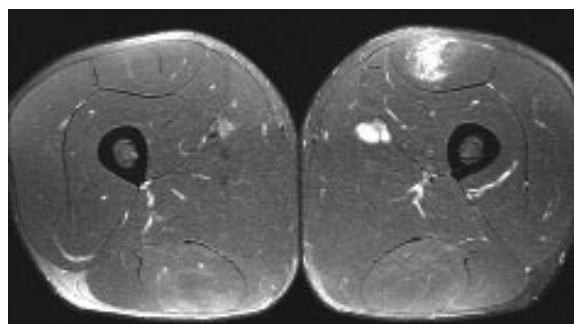


Fig. 8 : Désinsertion sur la cloison médiane du muscle droit fémoral avec petite collection hématique en IRM (T2FS).

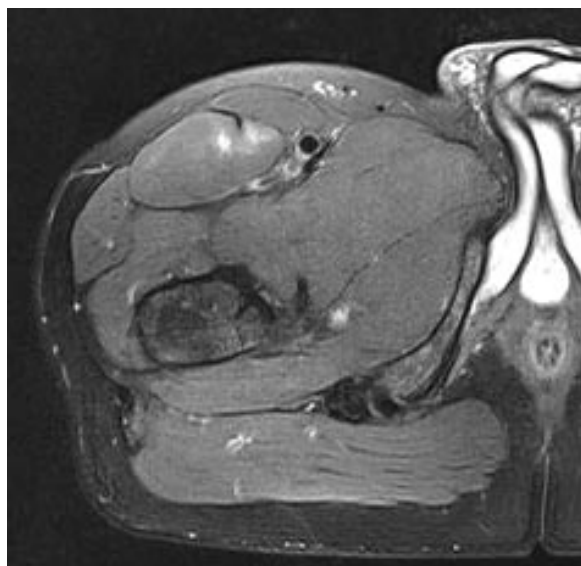


Fig. 7 : Petite désinsertion myo-aponévrotique en IRM (T2FS).



Fig. 9 : Désinsertion tendineuse du muscle droit fémoral en IRM (T2FS) chez un footballeur (collection L. Bellaïche).

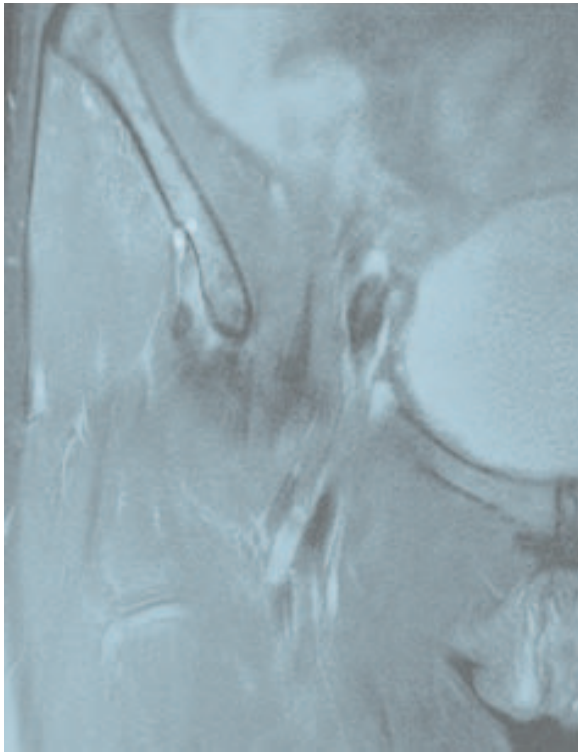


Fig. 10 : Désinsertion partielle du tendon indirect du muscle droit fémoral. IRM (T2FS).

## Diagnostic différentiel

Les pathologies de la hanche peuvent mimer parfaitement les lésions du tiers proximal du droit fémoral. Il faut donc toujours tester comparativement l'amplitude articulaire de la hanche, en particulier en rotation interne. Le réveil de la douleur en flexion-rotation interne oriente vers une pathologie articulaire coxo-fémorale. Les radiculalgies peuvent être trompeuses, en particulier dans les territoires L3 et L4. L'adiponécrose post-traumatique survient plutôt chez des athlètes féminins. Les circonstances de l'accident sont un traumatisme direct par un agent vulnérant. On note parfois un hématome volumineux. L'impotence fonction-

nelle reste modérée. La consultation à distance est motivée par une gêne, voire une simple encoche cutanée qui inquiète la sportive. Lors de la contraction musculaire, cette encoche n'est pas modifiée. C'est l'échographie qui rassure sur une éventuelle lésion musculaire et précise qu'il s'agit d'une zone d'atrophie sous-cutanée. Les tumeurs musculaires sont relativement exceptionnelles, mais il faut y penser et savoir les intégrer dans le cadre d'un "traumatisme providentiel". Des lésions bénignes comme les lipomes sont parfois rencontrées. Les phlébites d'effort sont exceptionnelles, mais elles peuvent se rencontrer dans le cadre de la maladie de Cocket. Les désinsertions des muscles vastes sont également trompeuses.

## Le traitement médical

Il est d'abord préventif, comprenant des étirements des plans antérieurs de la cuisse dans différentes positions : à genoux, décubitus ventral, debout. Ils sont effectués par l'athlète, parfois avec l'aide d'un thérapeute. Ils peuvent être directs ou en contracté relâché. Les étirements avant les compétitions ne présentent pas d'intérêt, au contraire d'un échauffement bien conduit.

L'équilibre musculaire est essentiel. En particulier, il doit respecter l'harmonie entre les muscles fléchisseurs et les extenseurs. L'entraîneur doit également respecter les phases de réentraînement, notamment en début de saison et limiter les frappes de balles, voire les interdire lors des deux premières semaines de reprise de saison.

Quelques notions sont à souligner, spécifiques à ce muscle bi-articulaire.

Certains accidents du muscle droit fémoral paraissent relativement anodins et l'athlète n'arrête pas suffisamment tôt son effort. Les lésions sont régulièrement sous-estimées et poussent à des traitements inadaptés.

Massage et chaleur sont trop souvent utilisés dans des lésions hautes, prises à tort pour des contractures. Ces traitements intempestifs favorisent l'apparition de calcifications.

Les tests cliniques de mise en tension et de contraction dans les différentes courses du muscle droit fémoral ne reflètent qu'imparfaitement le degré de cicatrisation du muscle. Il faut savoir allonger les délais de reprise et ne pas faire confiance à ces seuls tests. L'imagerie, notamment échographique, couplée au Doppler pulsé, est d'un apport indéniable. Une phase de réadaptation suffisamment longue doit être respectée avant d'autoriser accélération et frappe.

### Les complications

Les complications des lésions du muscle droit fémoral sont liées, pour la plupart, à la reprise trop précoce de l'activité sportive en cause et donc à la récurrence. Ces accidents itératifs sont fréquents chez le footballeur professionnel ou amateur avec une aggravation de la lésion initiale et prolongation de l'arrêt. Chez ces patients, l'échographie est utile pour suivre l'évolution de la lésion musculaire, en particulier pour détecter une évolution kystique. Les autres complications sont plus rares : ostéome, ossifications, cicatrice hypertrophique.

### La cicatrisation kystique

Pour Caton [4], elle représente 36 % des cas sur une série de 22 malades opérés. Elle se situe à la partie moyenne du muscle et résulte souvent d'une reprise trop précoce du sport. Soit le joueur peut se ré-entraîner, mais le shoot redevient vite pénible et impose l'arrêt du sport, soit il existe une "guérison" puis une récurrence. L'examen clinique trouve à la palpation une zone rénitente

confirmée par l'échographie qui montre une cavité anéchogène au sein du muscle (fig. 11). Le kyste en IRM est en hyposignal T1 et en hypersignal franc en T2 Fat-Sat en plein muscle ou sur la portion haute de la jonction myotendineuse. Ces kystes peuvent être ponctionnés sous contrôle échographique.

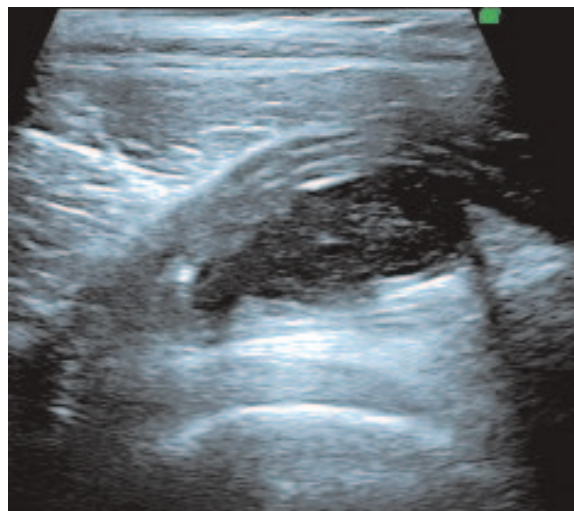


Fig. 11 : Cicatrice hyperéchogène à la partie profonde du muscle droit fémoral en échographie.

### La cicatrisation fibreuse

Elle représente 50 % des malades ayant nécessité une intervention chirurgicale [4]. Il existe une zone qui reste douloureuse à l'effort, ou bien il s'agit d'accidents itératifs. L'examen clinique est variable. Parfois, on trouve une douleur à la mise en tension et parfois seules les accélérations et les frappes sont pénibles. La palpation trouve une zone indurée et douloureuse. L'échographie et l'IRM permettent de bien voir cette zone relativement homogène : la lésion cicatrisée apparaît de façon évidente en échographie comme un tissu fortement hyperéchogène, plus large que

l'aponévrose normale, sans lésion kystique et avec une exploration Doppler négative (fig. 12). Une lésion cicatrisée en IRM apparaît comme un épaissement de l'aponévrose ou du tendon en hyposignal T1 (identique au signal de l'aponévrose normal) sans anomalie de signal en T2 Fat-Sat (fig. 13). Les cicatrices fibreuses symptomatiques sont volontiers plus volumineuses, à l'origine d'adhérences [2].

Le traitement médical associe physiothérapie, étirements, massage transversal profond. Les corticoïdes sont utilisés en cas d'échec des traitements médicaux habituels. En l'absence de résultat, la chirurgie est indiquée.

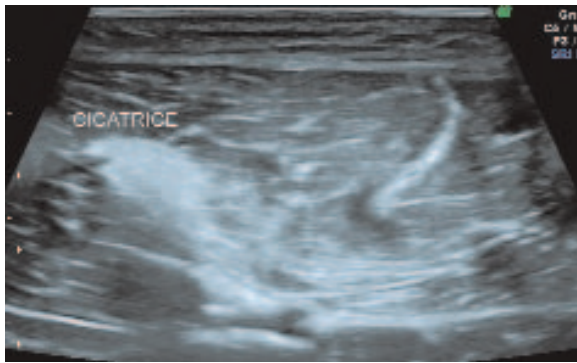


Fig. 12 : Cavité kystique de la jonction myotendineuse du droit fémoral en échographie.

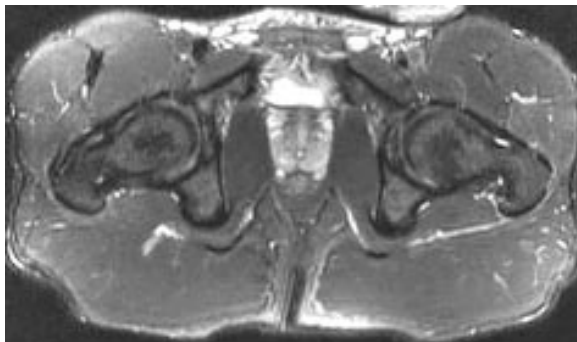


Fig. 13 : Cicatrice aponévrotique avec hypertrophie en hyposignal de la jonction myotendineuse en IRM (T2FS).

### L'ostéome musculaire

Il se rencontre dans les ruptures du "toit" du muscle droit fémoral, en dehors d'un arrachement de l'épine iliaque antéro-inférieure. Des traitements intempestifs ou un repos insuffisant favorisent cette complication. Le tableau est celui d'une douleur située à la racine de la cuisse lors de l'accélération ou du shoot. Les radiographies effectuées à distance de l'accident mettent en évidence une calcification dans le prolongement de l'épine iliaque antéro-inférieure. Les calcifications sont vues en échographie au sein du muscle, au contact de la cicatrice aponévrotique avec un cône d'ombre postérieur. L'aide du Doppler couleur est précieuse pour prédire leur caractère symptomatique. Les ossifications parfois volumineuses sont plutôt situées sur ou à proximité de l'insertion tendineuse (conséquence d'une avulsion partielle ou totale). Les calcifications ou ossifications sont moins facilement repérées en IRM que sur l'échographie en raison d'un contraste insuffisant entre le signal de l'aponévrose cicatrisée et celui de la calcification, tous les deux étant en hyposignal. L'évolution est habituellement favorable malgré l'importance des calcifications qui peuvent être impressionnantes. En cas de gêne persistante, un traitement chirurgical est indiqué. Il consiste en la résection de cette zone de calcification.

### Le traitement chirurgical

La chirurgie du muscle droit fémoral vit des échecs des autres traitements et de la volonté du sportif pour retrouver son niveau, mais elle reste une éventualité très rare, y compris chez le sportif professionnel. Dans les lésions fraîches, un traitement chirurgical est exceptionnellement utilisé. Il n'est indiqué qu'en cas de collection hémorragique majeure. Dans les lésions anciennes, la réparation chirurgicale du muscle s'appuie sur la face postérieure de l'aponévrose [5, 9]. L'immobilisation n'est pas systématique.

Pour des accidents récidivants ou rebelles au traitement médical, dont la localisation est variable, certains préconisent l'excision du muscle droit fémoral [15]. Cette intervention semble donner d'excellents résultats à long terme avec une reprise relativement rapide. Sur le plan esthétique, le rapprochement du vaste médial et du vaste latéral minimise la dépression du muscle retiré. La diminution de la force musculaire se ressent uniquement dans le shoot. Elle n'est habituellement pas gênante dans les courses et les accélérations. Les lésions de petite taille sont traitées par un simple capitonnage de la profondeur vers la superficie.



Fig. 14 : Décollement du noyau épiphysaire de l'épine iliaque antéro-inférieure.

## La pathologie de l'enfant et de l'adolescent

Chez l'enfant et l'adolescent, les lésions musculaires sont rares (adolescents surentraînés) et les lésions tendineuses exceptionnelles, ce qui impose de rechercher préalablement d'autres diagnostics. En revanche, il existe des lésions du noyau d'ossification par sollicitation chronique (apophyse) ou lors d'un traumatisme violent (arrachement apophysaire).

Les tableaux cliniques ressemblent beaucoup à ceux décrits chez l'adulte. Il s'agit d'une douleur brutale survenue lors d'une pleine accélération lors d'un shoot. Le plus souvent, la douleur est située au pli de l'aîne avec une impotence fonctionnelle majeure faisant craindre une lésion musculaire ou tendineuse.

Dans un premier temps, l'examen clinique est impossible. La marche nécessite des cannes anglaises. Secondairement, l'amélioration évolue vers une boiterie qui évolue sur quelques semaines. En cas de suspicion de migration de ce noyau, le bilan radiographique comporte un cliché de face du bassin et des incidents de 3/4 alaire (fig. 15) ou mieux des profils de hanches comparatifs (incidence de Lequesne) qui déroulent les deux épines iliaques antéro-inférieures.

Normalement, le noyau apparaît vers 13 ou 14 ans et fusionne avec le reste du bassin vers l'âge de 16 à 18 ans. Quand il s'agit d'une avulsion du noyau par traction excessive du fait d'un mouvement brutal, le déplacement se fait toujours en bas, en avant et latéralement. Ce déplacement est modéré entre 2 et 10 mm [6].

Parfois, le jeune décrit une douleur plus progressive à la fin des matchs, lors des accélérations des shoots, sans qu'il puisse noter un début brutal. Le repos l'améliore, mais dès qu'il reprend son activité, il est gêné. A l'examen clinique, on

trouve une douleur au pli de l'aîne. La mise en tension du muscle droit fémoral réveille les phénomènes douloureux de manière plus ou moins importante. La mobilisation de la hanche est souvent douloureuse.

La radiographie doit être comparative et de bonne qualité pour noter un remodelage des noyaux. L'échographie peut être utile pour montrer, de manière plus fine, le remodelage du noyau et une hypervascularisation péri-corticale en Doppler couleur (fig. 15). Dans ce cas particulier l'IRM est l'examen le plus performant en montrant l'hypersignal du noyau épiphysaire ainsi qu'un hypersignal T2 FS en périphérie dans les tissus mous. Parfois, à distance d'une douleur du pli de l'aîne, une radiographie simple du bassin révèle un antécédent de désinsertion ou d'avulsion du muscle droit fémoral sous la forme d'une ossification en forme de croissant, conséquence de l'hématome

initial. Cette ossification, en cas d'avulsion complète du noyau, est parfois volumineuse, réalisant un véritable ostéome. Quand le diagnostic est posé, le traitement est uniquement médical. Il nécessite un repos complet dont la durée est variable entre 8 et 12 semaines. Un travail rééducatif est utile associant étirements, renforcement musculaire en concentrique puis excentrique.

## LES LÉSIONS DU MUSCLE ILIOPSOAS

### Anatomie

Le muscle iliopsoas est constitué de deux muscles qui donnent naissance à un tendon commun s'insérant sur le petit trochanter.

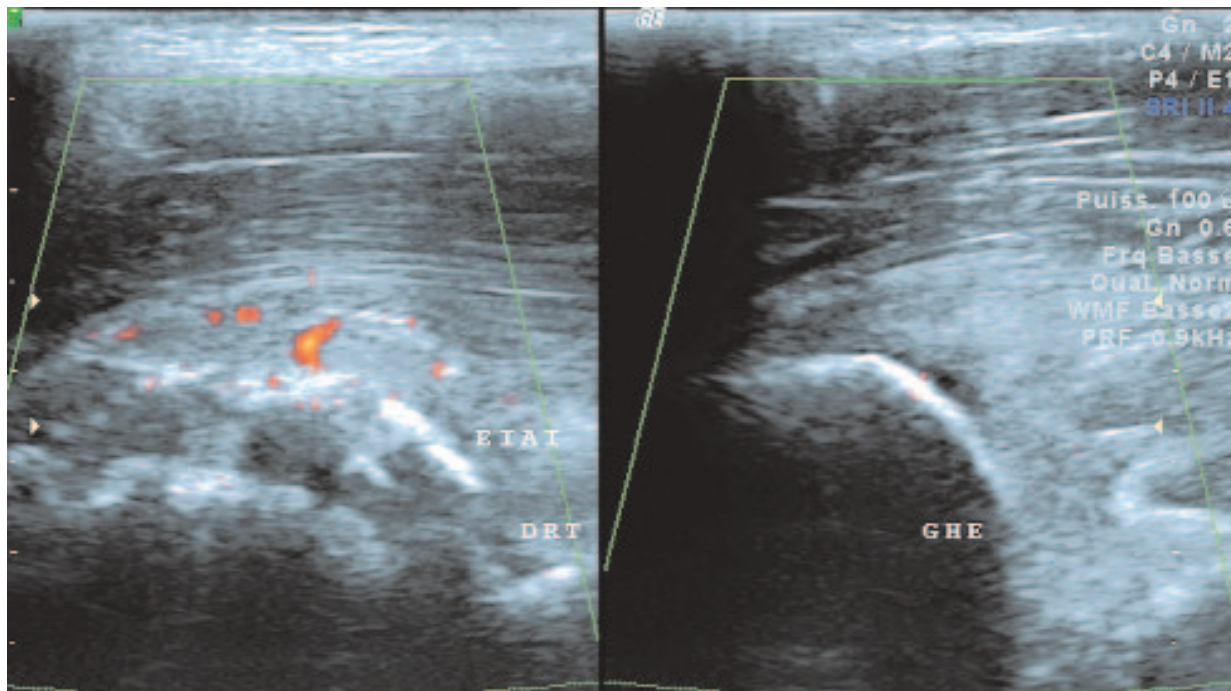


Fig. 15 : Remodelage et hypervascularisation péri-corticale en échographie Doppler-couleur de l'épine iliaque antéro-inférieure chez un jeune footballeur en échographie.

Le muscle psoas naît de la face antérieure des apophyses costiformes des vertèbres lombaires, des bords des corps vertébraux (T12 à L5) et des disques intervertébraux correspondants et sur les arcades fibreuses tendues entre les corps vertébraux. Il est principalement innervé par les racines L2 et L3 mais également L1 et L4.

Le muscle iliaque prend ses origines au niveau des 2/3 supérieurs de la fosse iliaque interne, de la lèvre interne de la crête iliaque, du ligament sacro-iliaque antérieur et de l'aileron sacré. Venant se confondre avec le tendon du psoas, son tendon se termine sur le petit trochanter. Son innervation s'effectue par le nerf crural dont les racines sont principalement L2, L3 et à moindre degré L1 et L4.

## Physiologie

Lorsque son point fixe est proximal, ce muscle est fléchisseur de hanche, et accessoirement rotateur externe et abducteur de la hanche. Si son point fixe est distal, la contraction simultanée des deux muscles iliopsoas entraîne une flexion des hanches rapprochant le tronc des membres inférieurs, lors du passage de la position couchée à la position assise par exemple. La contraction bilatérale entraîne une lordose lombaire. La contraction unilatérale participe à l'inclinaison latérale du tronc, du même côté. Ce muscle est largement utilisé dans les gestes sportifs : course, prise d'appui, saut, frappe de balle. Les muscles iliopsoas, tenseur du fascia lata et sartorius constituent le groupe des fléchisseurs de la hanche.

## Pathologie du muscle iliopsoas chez le sportif

### La désinsertion myotendineuse

La désinsertion myotendineuse est une pathologie rare, en tout cas peu publiée dans la littérature.

re. Une série de 12 cas a été décrite chez des sujets d'âge moyen de 25 ans, en particulier des sportifs de sexe masculin. Les sports pratiqués sont essentiellement le football, le rugby, le kayak et la natation [5]. L'interrogatoire retrouve une douleur antérieure, volontiers progressive dans la moitié des cas. Les circonstances sont variables : frappe de balle, prise d'appui, appel violent en kayak... L'examen clinique montre une boiterie et une attitude en flexum de hanche dans 30 % des cas. Dans plus de 80 % des cas, ces symptômes bruyants font place en quelques jours à un tableau plus insidieux évoluant sur un mode chronique. Parfois l'évolution est rapidement favorable. La mobilité de hanche est normale et la douleur du pli de l'aîne limite le pas postérieur. La mise en tension du muscle psoas ne réveille pas systématiquement la douleur. Par contre, 3 fois sur 4 il existe une douleur à la contraction résistée en décubitus dorsal, genou en extension, cuisse en légère abduction. La douleur à la palpation est présente dans 90 % des cas. Elle se recherche sur une hanche semi-fléchie, immédiatement en dehors du paquet vasculo-nerveux fémoral, en dedans du muscle sartorius. L'extension contre résistance du genou contrôle l'intégrité du muscle droit fémoral. On recherche par ailleurs systématiquement une rétraction du muscle psoas et des antécédents lombalgiques.

On peut trouver également ces lésions chez les joueurs de tennis de haut niveau [14]. Dans toutes ces observations, le début a été brutal, d'intensité variable. L'impotence fonctionnelle est toujours modérée, permettant la poursuite du jeu, sauf dans un cas. Le démarrage lors d'une course vers l'avant a été le mouvement déclenchant principal de cette pathologie ; dans un cas, il s'agit du service. L'impossibilité de pratiquer le tennis à 100 % a poussé les joueurs à consulter alors que le retentissement dans la vie courante était tout à fait minime et la pratique d'entraînement allégé restait possible. Le diagnostic positif a été fait par IRM pour trois cas (fig. 16) et pour les deux autres par échographie pendant le tournoi. Les trois

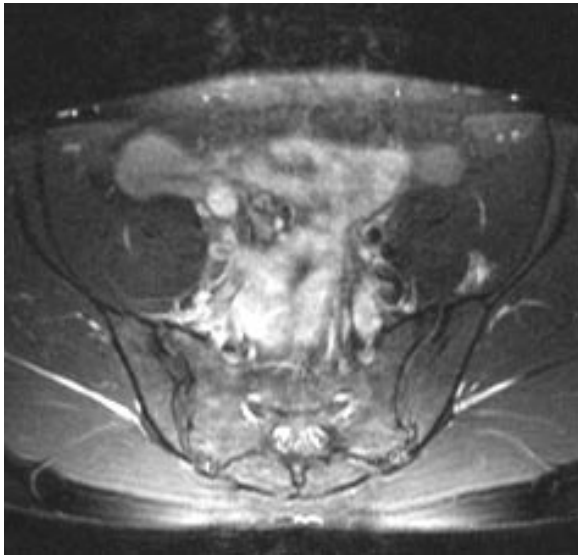


Fig. 16 : Désinsertion myotendineuse du psoas gauche avec localisation intrapelvienne chez une joueuse de tennis en IRM T2FS (Collection L. Bellaïche).

patients suivis dans le cadre du centre national d'entraînement ont eu une évolution favorable en quatre semaines.

### Imagerie

Il existe peu d'articles dans la littérature concernant les lésions musculaires du muscle iliopsoas chez le sportif [5, 12].

L'échographie du muscle iliopsoas repose sur des coupes axiale et sagittale qui repèrent facilement le tendon distal, très fortement hyperéchogène, situé en avant de l'acétabulum et la masse musculaire hypoéchogène au contact. Les rapports du muscle psoas et de l'articulation coxo-fémorale sont particulièrement étroits car le corps musculaire est plaqué contre l'acétabulum et la tête fémorale. On peut suivre le tendon jusqu'à son insertion distale sur le petit trochanter à l'aide d'une rotation externe de la cuisse. La portion pelvienne et abdominale est moins facile d'accès en

raison des interpositions digestives. L'exploration abdominale nécessite l'usage d'une sonde de basse fréquence et les coupes postérieures dans la fosse lombaire sont utiles. L'examen est complété par des épreuves dynamiques en contraction (élévation du membre inférieur) et en rotation.

L'IRM comporte les mêmes séquences que pour le muscle droit fémoral [5]. Elle présente l'avantage, par rapport à l'échographie, d'une meilleure analyse de la portion pelvienne du muscle iliopsoas (fig. 16). Elle peut également préciser l'état de l'articulation coxo-fémorale sous-jacente et analyser plus finement l'insertion basse sur le petit trochanter.

En un an (2006), nous avons observé 5 cas de désinsertion myotendineuse du muscle psoas. Il s'agit de patients de sexe masculin pratiquant le football [4] ou la danse classique [1]. Les anomalies observées sont situées à la jonction myotendineuse, en avant de l'articulation coxo-fémorale, sans véritable hématome.

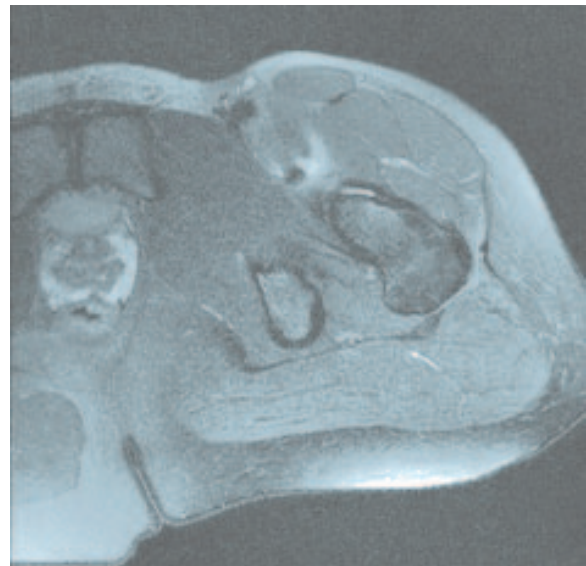


Fig. 17 : Désinsertion myotendineuse sur une coupe axiale en IRM T2 FS : hypersignal péri-tendineux.



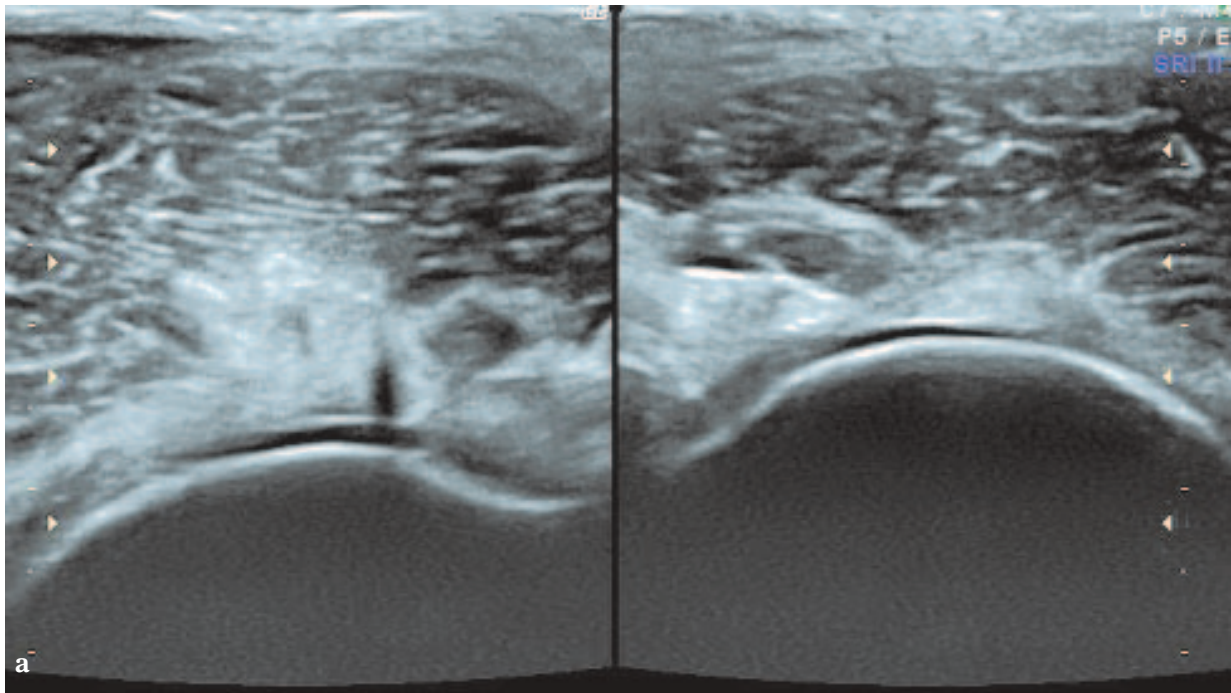
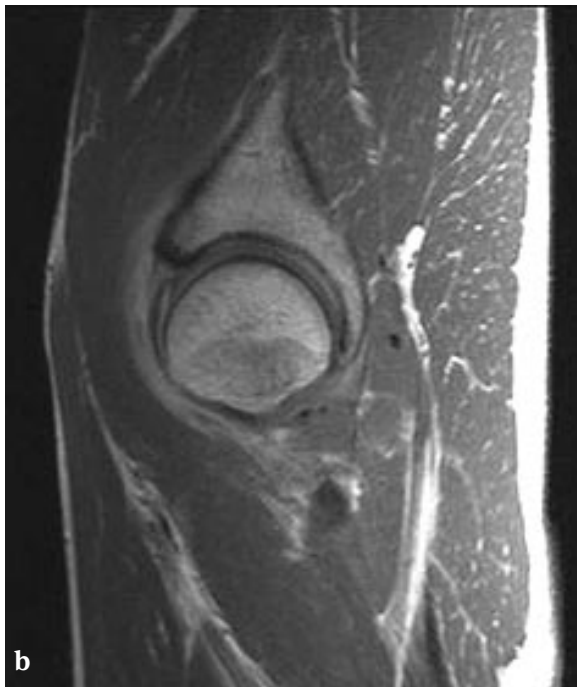


Fig. 18 :

- a) Désinsertion myo-tendineuse du psoas gauche en échographie : aspect hyperéchogène péri-tendineux de la partie profonde du muscle contrastant avec l'aspect hypoéchogène des fibres du côté droit.
- b) Même patient que la figure a en IRM T1IV : prise de contraste suivant le grand axe du tendon de l'iliopsoas.



La sémiologie des atteintes de la jonction myo-tendineuse du psoas est identique à celle d'autres muscles du membre inférieur [14] (fig. 18a). On signalera simplement le caractère plus étendu de la désinsertion, sur plusieurs centimètres (fig. 18b), voire du pelvis jusqu'au petit trochanter (fig. 19). La lésion siège à la jonction myotendineuse, mais l'œdème et l'épanchement hémattique se recherchent à distance notamment le long du tendon (intérêt des coupes sagittales en écho et en IRM).

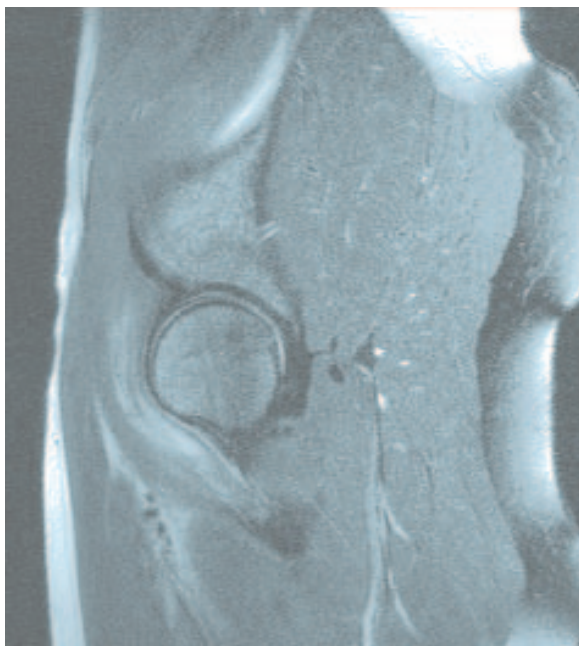


Fig. 19 : Désinsertion myotendineuse étendue du pelvis jusqu'à l'insertion distale en IRM T2FS.

Chez l'adulte, à l'insertion distale, on peut également observer des enthésopathies (aspect hypoéchogène du tendon distal comprenant de petits spicules calcifiés) [14]. Il existe également de véritables désinsertions partielles avec un tendon hypertrophié, hypoéchogène et hypervascularisé en Doppler couleur.

Le traitement est celui de toute lésion musculaire ou tendineuse : soins locaux, encadrement de la cicatrisation. Il est important d'effectuer un renforcement musculaire, notamment des rotateurs, et des étirements. Une infiltration dirigée peut être nécessaire en cas d'échec thérapeutique (3 fois sur 10 dans notre étude avec un bon résultat [5]). Certaines formes deviennent chroniques avec un long délai de cicatrisation, de 3 à 12 mois et une moyenne de 5 mois.

## La bursopathie iliopectinée

La bourse iliopectinée est présente chez 98 % des adultes. C'est la plus grande bourse de glissement de l'organisme. Elle mesure 6 cm sur 3 cm, mais elle n'est pas visible à l'état normal car ses deux feuillets sont plaqués (cavité virtuelle). Elle est située entre le muscle iliopsoas et la face antérieure de la capsule de la hanche. Une communication entre la cavité articulaire et la bourse est rare sauf en cas de coxopathie [3].

Les bursopathies sont rarement primitives, souvent secondaires à une pathologie de l'articulation coxofémorale, comme le kyste poplité, son équivalent dans les pathologies articulaires du genou. Le liquide synovial sous pression de la cavité articulaire pénètre par effraction ou du fait d'une communication congénitale dans la bourse. Le mode de début peut se révéler brutal ou très progressif [1].

## Clinique

On peut noter une douleur inguinale, une masse palpable allongée en dehors des vaisseaux fémoraux ou plus rarement une compression vasculaire ou nerveuse avec une expression de type cruralgie ou claudication intermittente. La marche esquive le pas postérieur ou se fait en double flexion de hanche et du tronc. Il peut exister un psoïtis. La bourse pathologique est de taille très variable. Elle est parfois ferme, se ramollissant en flexion de hanche. On vérifie qu'elle n'est pas pulsatile. En l'absence de tuméfaction, on recherche une douleur par pression de la bourse sur la branche ischiopubienne en un point situé 2 cm en dessous de l'arcade crurale et en dehors du pouls fémoral [2, 7, 8].

Parmi les coxopathies se compliquant d'une bursopathie iliopectinée, on citera la coxarthrose, l'ostéonécrose de la tête fémorale, la chondromato-

se synoviale. Cette bursopathie peut également s'observer dans les suites d'une prothèse totale [2, 10]. En cas de bursite septique, la symptomatologie est aussi sévère que celle d'une arthrite septique [7].

## Imagerie

La bourse iliopectinée, normalement virtuelle, n'est visualisée par l'imagerie que lorsqu'elle est pathologique. Les radiographies montrent le plus souvent la coxopathie. Le diagnostic de bursite est avant tout confirmé par l'échographie [3, 7]. L'IRM peut également l'objectiver. Elle apparaît au contact du tendon du muscle iliopsoas (fig. 20) et s'étend sur le versant latéral ou médial du muscle [14]. Elle ne communique pas avec l'articulation à l'état normal. Cette communication est difficile à retrouver en échographie, plus facilement en IRM [19]. Elle peut être opacifiée par arthrographie ou arthroscanner permettant une éventuelle infiltration. Elle peut être abordée directement sous contrôle échographique et infiltrée si la participation de la bourse est prépondérante dans la gêne clinique [1].

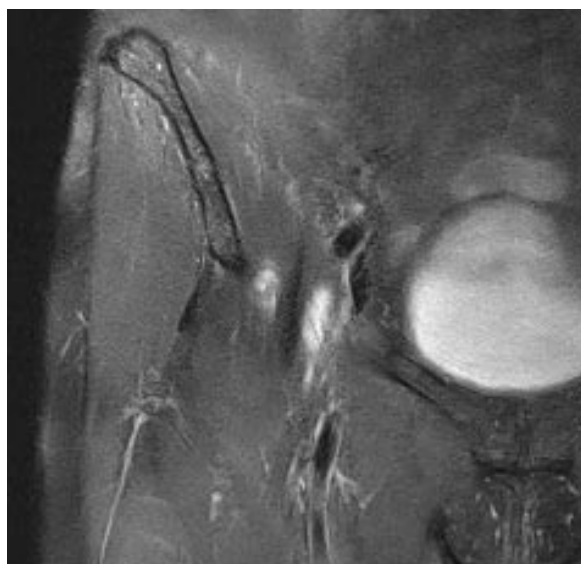


Fig. 20 : Dilatation de la bourse de l'iliopsoas en IRM T2FS.

## Diagnostic différentiel

Il existe d'autres causes de masse inguinale : hernie, hématome, anévrisme artériel ou thrombose veineuse, malformation vasculaire, adénopathie, hémopathie ou tumeur... L'imagerie permet de poser le diagnostic.

## Le traitement

Pour les formes primitives, il associe repos relatif, glaçage, anti-inflammatoires. La ponction évacuatrice est guidée dans le repérage par l'échographie. On effectue habituellement dans le même temps une injection d'un dérivé cortisoné si l'on a écarté une cause septique. Le traitement des formes secondaires varie selon le type de coxopathie [9].

## L'arrachement du petit trochanter

Il s'agit d'une lésion rare parmi les arrachements apophysaires du bassin [13, 16]. Sur une étude rétrospective portant sur 1126 enfants présentant une fracture du tiers proximal du fémur, seulement 3 enfants avaient ce type de lésion [17]. L'avulsion osseuse du petit trochanter s'observe entre 8 et 17 ans, avec un pic de fréquence à l'âge de 14 ans, en période de croissance [4, 11, 13, 16, 17]. Les sports les plus pourvoyeurs sont le football, la course à pied, le saut et le patinage [6, 18]. Il existe une forte prédominance masculine (96 % des cas) [18]. Celle-ci s'explique sans doute par le développement plus important de la masse musculaire chez le garçon, la soudure plus précoce et la plus grande résistance mécanique du cartilage de conjugaison chez les filles. Cette lésion est secondaire à une contraction excessive du muscle iliopsoas.

Dans plus d'un tiers des cas, le début est brutal avec une impotence fonctionnelle majeure et une douleur violente. Ce tableau bruyant évoque un arrachement apophysaire. L'examen physique

note parfois une attitude antalgique en flexion-rotation externe. La station monopodale est impossible et la marche est anormale avec une boiterie. Le signe de Ludloff consiste en l'impossibilité de lever la jambe tendue en position assise, alors qu'en position allongée, il est possible de fléchir la cuisse sur le bassin. La palpation profonde est difficile.

Dans le cas d'un simple décollement apophysaire, cas le plus fréquent, la douleur est moins intense lors de la pratique sportive.

La radiographie comporte un cliché du bassin de face couché (avec protection gonadique) et en rotation externe de hanche. Le déplacement du fragment est variable, il s'effectue en haut et en dedans (fig. 21). Sa taille varie de quelques millimètres à 2 cm le plus souvent.

L'évolution est habituellement très favorable, aussi bien sur le plan clinique que radiologique. La radiographie montre une fusion du noyau entre la 6<sup>e</sup> semaine et le 4<sup>e</sup> mois. Aucune pseudarthrose n'a été décrite dans cette localisation.

Le traitement fonctionnel consiste en un repos relatif ou une décharge de 1 à 2 semaines avec béquilles selon l'intensité du tableau clinique. La reprise de la vie courante s'effectue entre la 6<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> semaine. Au bout de la 12<sup>e</sup> semaine, la course peut être reprise. Ce protocole a été utilisé dans 26 des 30 cas colligés [6]. Les défenseurs du traitement médical s'appuient sur l'absence de pseudarthrose du petit trochanter et la production systématique d'un cal osseux parfois hypertrophique [11, 16, 17]. D'autres auteurs préconisent une chirurgie systématique si le déplacement est supérieur ou égal à 3 cm. La reposition du fragment par une agrafe est logique [4]. Ces deux types de traitement donnent des résultats quasi similaires, l'importance du déplacement n'ayant aucune incidence [6].



Fig. 21 : Arrachement du noyau du petit trochanter : ascension du fragment en haut et en dedans.

## CONCLUSION

A la racine de la cuisse, le muscle droit fémoral proximal et l'iliopsoas distal sont anatomiquement très proches. Chez le sportif, le shoot et le sprint peuvent provoquer une lésion musculaire, en particulier de la jonction myotendineuse du muscle iliopsoas ou plus fréquemment du muscle droit fémoral. Un examen clinique soigneux permet d'évoquer le diagnostic, mais il est parfois difficile d'être formel. L'imagerie (échographie ou IRM) doit permettre de préciser le muscle en cause et l'importance de la lésion musculaire pour une meilleure prise en charge thérapeutique.

**Bibliographie Droit Fémoral**

- [1] BIANCHI S., MARTINOLI C., WASER N.P., BIANCHI-ZAMORANI M.P., FEDERICI E., FASEL J. – Central aponeurosis tears of the rectus femoris: sonographic findings. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 581-586.
- [2] BRASSEUR J.L., TARDIEU M. – Pathologie musculaire et aponévrotique. In *Echographie du système locomoteur*. Masson, Paris, 1999.
- [3] BORDALO-RODRIGUES M., ROSENBERG Z.S. – MR imaging of the proximal rectus femoris musculotendinous unit. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005; 13(4): 717-25.
- [4] CATON J. – Les ruptures du système extenseur du genou. Thèse Médecine, Lyon, 1977.
- [5] COMTET J.J., GENETY J., BRUNET-GUEDJ E., MOYEN B., GUILLET R. – Traitement chirurgical des ruptures du droit antérieur (Rectus femoris) chez le sportif. *Nouv Presse Med*. 1978; 7: 2387-2390.
- [6] COURROY J.B. – Conférence d'enseignement. Bassin In *Microtraumatismes et traumatismes du sport chez l'enfant*. 17<sup>e</sup> journées de traumatologie du sport de la Pitié Salpêtrière sous la direction de J. Rodineau. Masson Paris 1999.
- [7] CROSS T.M., GIBBS N., HOUANG M.T., CAMERON M. – Acute quadriceps muscle strains: magnetic resonance imaging features and prognosis. *Am J Sports Med*. 2004; 32(3): 710-9.
- [8] De LABAREYRE H., ROGER B., THELEN Ph. – Evaluation des lésions musculaires récentes du membre inférieur : clinique et imagerie In *panorama en traumatologie du sport* sous la direction de Rodineau J. et Saillant G. Masson, Paris 2002.
- [9] FERRO R.M., MERRIEN Y., LATOUCHE J.C. – Rupture par élongation du droit antérieur chez le sportif. *J Traumatologie Sport* 1986; 3: 115-123.
- [10] HASSELMAN C.T., BEST T.M., HUGHES C4TH, MARTINEZ S., GARRET W.E. – An explanation for various rectus femoris strain injuries using previously undescribed muscle architecture. *Am J Sports Med* 1995; 23: 493-499.
- [11] HSU J.C., FISCHER D.A., WRIGHT R.W. – Proximal rectus femoris avulsions in national football league kickers : a report of 2 cases. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1085-1087.
- [12] HUGHES C4TH, HASSELMAN C.T., BEST T.M., MARTINEZ S., GARRET W.E. Jr. – Incomplete, intrasubstance strain injuries of the rectus femoris muscle. *Am J Sports Med* 1995; 23: 500-506.
- [13] KAPANDJI A.I. – Physiologie articulaire, fascicule II, membre inférieur, Paris, Maloine 1970.
- [14] OUELETTE H., THOMAS B.J., NELSON E., TORRIANI M.R. – Imaging of rectus femoris origin injuries. *Skeletal Radiol* 2006; 35: 665-672.
- [15] PARIER J., COMBELLES F., LEMAIRE M., LUCAS D. – Pathologie du droit antérieur. In : *Rééducation 1989, Entretiens de Bichat*, Paris, Expansion Scientifique Française, 1989, 144-150.
- [16] ROUVIÈRE H. – Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris : Masson, 1974 : 354.
- [17] TEMPLE H.T., KUKLO T.R., SWEET D.E., GIBBONS C.L., MURPHEY M.D. – Rectus femoris muscle tear appearing as a pseudotumor. *Am J Sports Med* 1998; 26: 544-548.

**Bibliographie Iliopsoas**

- [1] ADLER R.S., BULY R., AMBROSE R., SCULCO T. – Diagnostic and therapeutic use of sonography-guided iliopsoas peritendinous injections. *AJR* 2005; 185(4): 940-3.
- [2] BARD H., MORVAN G. – Les bursopathies de la racine du membre inférieur. In : *Actualités sur les tendinopathies et les bursopathies des membres inférieurs*. Masson 2001. 27-36.
- [3] BARD H. – Bursites et bursopathies. *Encyc Med Chir, Paris, App loco*. 1993; 15-160-A10.
- [4] BENEZIS C. – Arrachements ostéo-périostés du bassin chez l'adolescent sportif. *Med du Sport*, 1987; 184-191.
- [5] BOUVARD M., LANUSSE P., LIPPA A., OSPITAL J.L., DURAFFOUR H. – Lésions de la jonction myo-tendineuse du psoas-iliaque. In *Rodineau J, Saillant G, Masson ed. XIX<sup>e</sup> journée traumat sport*, 233-239.
- [6] DIMON J.H. – Isolated fractures of the lesser trochanter. *Clin Orthop*, 1972; 82: 144-148.
- [7] GINESTY E., DROMER C. – Les bursopathies du psoas iliaque. A propos de douze observations. *Rev Rhum*, 1998; 65: 197-202.
- [8] GLIMET T., VALENSIN G. – Bursites et kystes synoviaux de la hanche. In : *De Sèze S., Ryckewaert A., Kahn M.F., Lemaire V. L'actualité en rhumatologie*. Expansion scientifique française, Paris. 1984; 121-137.
- [9] JOHNSTON C., PRESTON W. – Iliopsoas bursitis and tendinitis. *Sports Med* 1998; 25(4): 271-283.
- [10] LEQUESNE M., DANG N., MONTAGNE P., LEMOINE A., WITVOET J. – Conflit entre prothèse totale de hanche et psoas. *Rev Rhum*, 1991; 58: 559-564.
- [11] LINNI K., MAYR J., HOLLWARTH M.E. – Apophyseal fractures of the pelvis and trochanter minor in 20 adolescents and 2 young children. *Unfallchirurg*. 2000; 103(11): 961-4.
- [12] MAFULLI N., SO W.S., AHUJA A., CHAN K.M. – Iliopsoas haematoma in an adolescent Taekwondo player. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 3(4): 230-3.



[13] METZMAKER J.N., PAPPAS A.M. – Avulsion fractures of the pelvis. Am J Sports Med, 1986; 14: 218-224.

[14] PARIER J., BRASSEUR J.L., MONTALVAN B. – Le muscle iliopsoas, anatomie et pathologies. Médecins du sport 2006; 75: 13-22.

[15] PETROPOULOS N.K. – Myosite ossifiante post-traumatique du muscle psoas iliaque. A propos d'un cas avec revue de la littérature. Rev Chir Ortho 1997; 83 : 747-751.

[16] SCHWOBEL M.G. – Apophyseal fractures in adolescents. Chirurg, 1985; 56(11): 699-704.

[17] THEOLOGIS T.N., EPP H., LATZ K., COLE W.G. – Isolated fractures of the lesser trochanter in children. Injury 1997; 28 (5-6): 363-4.

[18] WISNIEVSKI M. – Lapophysiolyse du petit trochanter. Thèse DU, appareil locomoteur. Bichat 1996.

[19] WUNDERBALDINGER P, BREMER C., SCHELLENBERGER E., CEJNA M., TURETSCHKEK, KAINBERGER F. – Imaging features of iliopsoas bursitis. Eur Radiol 2002; 12(2): 409-15.

# HANCHE PEDIATRIQUE





# L'ÉPIPHYSIOLYSE DE LA TÊTE FÉMORALE : UNE MALADIE À NE PAS MÉCONNAÎTRE

F. DIARD, JF CHATEIL, O. HAUGER, M. MOINARD, S. BRUNOT

Tout a été dit sur l'épiphysiolyse depuis de longues années et l'ouvrage de Pous et Dimeglio [1] écrit il y a 30 ans en est le plus parfait exemple.

Et pourtant, nous constatons dans tous les grands centres français un retard de diagnostic et des erreurs de prise en charge dans environ la moitié des cas. Cette situation n'est pas propre à notre pays puisque dans un très récent article américain paru dans *Pediatrics* [2] une étude portant sur 196 cas montre un délai moyen de diagnostic de six semaines et constate que la sévérité du glissement est totalement corrélée au retard de diagnostic :

- < 30° → 8 semaines (53 %)
- 30 à 50° → 14,4 semaines (27 %)
- > 50° → 20,6 semaines (20 %)

Nous n'avons donc pas fait beaucoup de progrès dans le diagnostic précoce de l'épiphysiolyse qui en conditionne pourtant le pronostic. Alors que toutes les données sont connues, cette situation est, à notre avis, secondaire à un défaut de formation, responsable d'un défaut de connaissances générant une absence ou un retard de diagnostic et malheureusement souvent des erreurs de prise en charge responsables de graves complications.

L'objectif est donc de rappeler les points essentiels à connaître tant sur le plan du diagnostic que sur celui des indications thérapeutiques.

## DÉFINITION

L'épiphysiolyse est un accident de fin de croissance survenant chez des enfants en période pré et péri-pubertaire entre 10 et 13 ans chez les filles et 12-15 ans chez les garçons. Cette notion épidémiologique est fondamentale.

**Toute douleur mécanique de hanche entre 10 et 15 ans doit faire évoquer une épiphysiolyse**

Cet accident est lié à un double mécanisme :

- biologique de vieillissement et de diminution de la résistance du cartilage de conjugaison
- mécanique d'augmentation des contraintes par prise rapide de poids et de taille et majoration de l'activité physique et sportive.

Cette maladie reste rare (2 pour 100 000 enfants) expliquant sa mauvaise connaissance.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La lésion initiale est une fente du cartilage hypertrophique près des bourgeons vasculaires métaphysaires. Cette fente provoque une dystrophie du cartilage de conjugaison qui devient épaissi et irrégulier. Ce cartilage ainsi fragilisé autorise le glissement épiphysaire sous l'effet des contraintes mécaniques.

Ce déplacement s'accompagne d'un décollement du périoste le plus souvent sans solution de continuité responsable d'une hyperostose secondaire aux points de décollement. La synoviale est œdématisée et épaissie avec une hyperhémie.

## ANALYSE DU DÉPLACEMENT

### Type du déplacement

Le glissement épiphysaire est postérieur pur ou mixte et alors, d'abord postérieur puis inférieur et interne. Le type de glissement conditionne l'aspect ultérieur de la tête :

- glissement postérieur : *coxa retrorsa*,
- glissement inférieur et interne : *coxa vara*.

Le déplacement a deux composantes :

- le glissement qui s'évalue sur le profil en divisant la métaphyse en trois tiers et en regardant la position du bord antérieur de l'épiphyse par rapport au tiers antérieur. Il y a ainsi trois degrés de glissement inférieur, égal ou supérieur à un tiers de la métaphyse (fig. 1a).
- la bascule qui s'apprécie sur le profil par l'angle formé par l'axe du col et la tangente aux deux extrémités antérieure et postérieure de l'épiphyse. La bascule peut être ainsi inférieure à 30°, entre 30 et 60°, ou supérieure à 60° (fig. 1b).

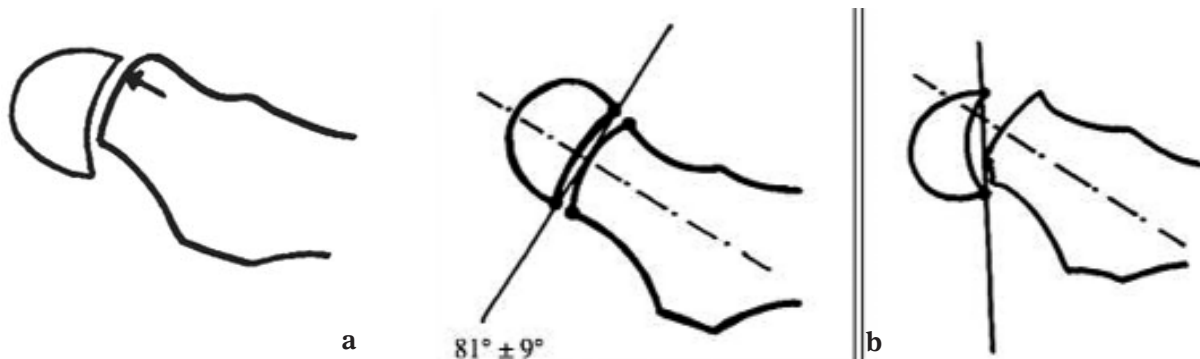


Fig. 1 : Types de déplacement : a) Glissement. ; b) Bascule (repères normaux à gauche – bascule à droite).

rieure à 30°, entre 30 et 60°, ou supérieure à 60° (fig. 1b).

### Stadification du déplacement

Trois stades sont définis en fonction de l'importance du glissement et du degré de bascule.

- *Stade 1* avec glissement inférieur à un tiers et bascule inférieure à 30° (fig. 2a).
- *Stade 2* avec glissement égal à un tiers et bascule entre 30 et 60° (fig. 2b).
- *Stade 3* avec glissement supérieur à un tiers et bascule supérieure à 60° (fig. 2c).

### Evolutivité du déplacement

Le déplacement peut être progressif ou brutal.

► *Le déplacement progressif est le plus fréquent.*

Il est lent et stable. La pression de l'épiphyse sur le bord postérieur du col provoque une abrasion de celui-ci avec un raccourcissement de la longueur postérieure du col. La continuité périostée est respectée et l'hyperostose périostée réactionnelle aux points de décollement est responsable d'un promontoire antérieur et d'un spicule postérieur aux points de jonction tête-col (fig. 3a).

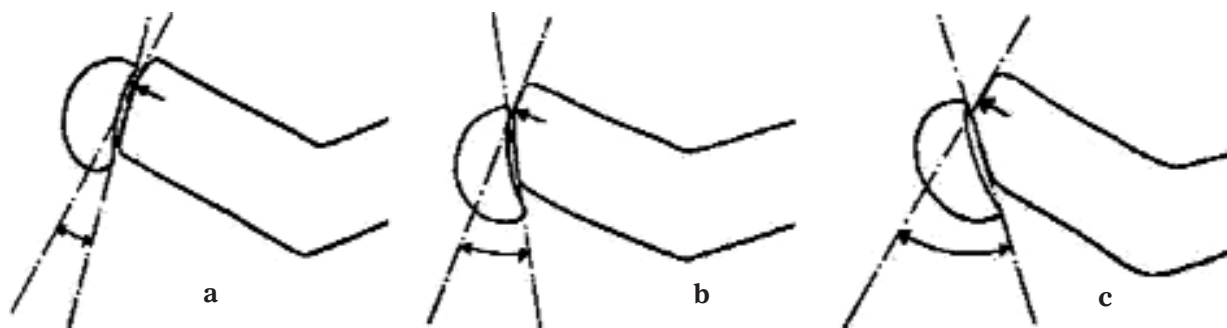


Fig. 2 : Différents stades de déplacement : a) Stade 1 (glissement  $< 1/3$  – bascule  $< 30^\circ$ ) ; b) Stade 2 (glissement =  $1/3$  – bascule  $30-60^\circ$ ) ; c) Stade 3 (glissement  $> 1/3$  – bascule  $> 60^\circ$ ).

► Le déplacement brutal, véritable décollement épiphysaire non traumatique est beaucoup plus rare. Il est aigu et instable. Le périoste est le plus souvent rompu. Contrairement au précédent il n'y a pas d'altération métaphysaire puisqu'il n'y a pas l'usure progressive du bord postérieur du col (fig. 3b). Le col garde sa longueur.

### EVOLUTION SPONTANÉE

L'épiphysiolyse évolue toujours spontanément vers la fusion. Il n'y a jamais de pseudarthrose.

La déformation secondaire acquise est d'autant plus importante que le diagnostic est plus tardif (coxa retrorsa-vara).

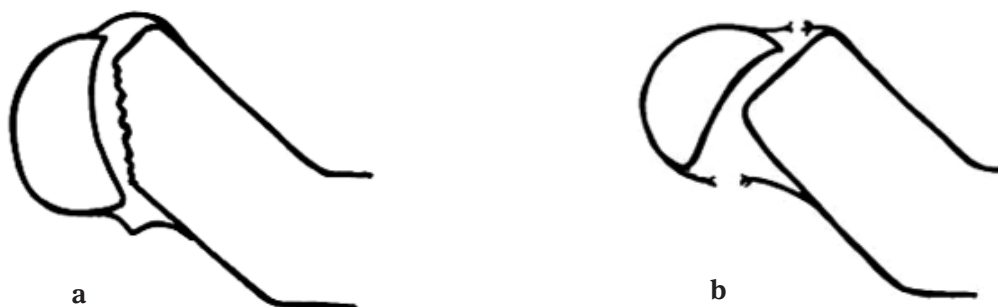


Fig. 3 : Evolutivité du déplacement

- a) Déplacement progressif stable :
- Respect de la continuité périostée.
  - Abrasion de la partie postérieure de la métaphyse et diminution de la longueur postérieure du col.
- b) Déplacement brutal instable :
- Rupture du périoste.
  - Aspect normal de la métaphyse. Respect de la longueur postérieure du col.

L'évolution lointaine vers une coxarthrose secondaire précoce est conditionnée par deux processus :

- ▶ *Le remodelage progressif du col provoque :*
  - > une saillie antéro-supérieure du col qui est responsable d'un conflit fémoro-acétabulaire par effet CAME [3].
  - > une varisation progressive par croissance résiduelle du grand trochanter.

▶ *L'incongruence articulaire secondaire* à la déformation de la tête et à la diminution de la surface portante.

*La nécrose de la tête* n'est jamais spontanée, toujours liée à une erreur de prise en charge chirurgicale. Elle aggrave toujours l'incongruence et donc la précocité et la gravité de l'arthrose secondaire.

## BILATÉRALITÉ

- ▶ La maladie est bilatérale dans 30 % des cas.
- ▶ L'atteinte peut être synchrone ou asynchrone.
- ▶ Une forme bilatérale synchrone d'emblée doit toujours faire rechercher une étiologie dans le cadre des épiphysiolyse secondaires.

## ETIOLOGIE

- ▶ L'étiologie est inconnue.
- ▶ Le rôle des hormones sexuelles est indiscutable :
  - la testostérone fragilise le cartilage de croissance,
  - l'œstradiol renforce le cartilage de croissance.
- ▶ Les garçons sont plus touchés que les filles (2,5/1). Certains enfants présentent un profil endocrinien avec soit un aspect adiposo génital soit un gigantisme pseudo-hypophysaire. Ceci pose le problème du rôle de l'hormone de croissance.

▶ Le surpoids et l'obésité, de plus en plus fréquents aujourd'hui, jouent un rôle mécanique certain. Ils sont responsables de formes quelquefois plus précoces entre 8 et 10 ans.

▶ Les formes dites "secondaires" surviennent au cours des rachitismes vitamino-résistants, des insuffisances rénales chroniques avec ostéodystrophie, des retards de croissance (cranio-pharyngiome, hypopituitarisme...) avec alors un âge de survenue plus tardif que dans les formes habituelles correspondant à l'âge osseux réel, et enfin après la radiothérapie.

Dans ces cas, il vaut mieux parler de décollement épiphysaire secondaire que d'épiphysiolyse, dénomination qui correspond plutôt aux formes idiopathiques.

Toutes ces connaissances générales sont nécessaires pour comprendre la maladie et permettre un diagnostic précoce et une bonne prise en charge qui sont les seules garanties d'une évolution sans séquelle.

## CLINIQUE - IMAGERIE - TRAITEMENT

Il y a trois formes cliniques de présentation : progressive, aiguë et en deux temps.

### Forme progressive

#### Symptomatologie

L'enfant présente une douleur de type mécanique à irradiation inguinale et/ou à la face antérieure de la cuisse. Cette douleur s'accompagne d'une boiterie antalgique.

La douleur peut être projetée au niveau du genou dans 30 % des cas. Bien que très classique, cette notion n'est pas encore bien assimilée.



Dans le même travail de la revue Pediatrics [2], il est montré qu'en cas de douleur de hanche classique, le délai moyen de diagnostic se situe entre 5 et 10 semaines alors qu'en cas de douleur projetée au niveau du genou, le délai moyen est de 15 semaines. Il faut donc *toujours vérifier l'état de la hanche devant une gonalgie mécanique qui ne fait pas sa preuve.*

L'examen montre une attitude vicieuse en rotation externe, une limitation de la rotation interne active et passive et une limitation de l'abduction.

### Imagerie

Il faut bien opposer :

- le glissement débutant où le diagnostic est difficile malheureusement souvent "raté" mais où le pronostic est excellent.
- le glissement sévère où le diagnostic est facile mais où le pronostic est plus aléatoire.

#### Glissement débutant (stade I)

La radiographie du bassin de face n'est pas suffisante : il faut toujours réaliser un profil soit urétral, soit en incidence de Lowenstein car c'est lui qui autorise le diagnostic.

#### Sur la face :

La ligne de Klein est un mauvais repère. C'est la tangente aux deux extrémités du bord supérieur du col qui doit couper un segment épiphysaire symétriquement avec le côté opposé (fig. 4). Bien que très classique et toujours enseigné en priorité, ce repère est mauvais, car le glissement étant postérieur avant d'être interne, il ne permet que des diagnostics tardifs (fig. 7a).

L'augmentation de la flèche basi-capitale (distance séparant le cartilage de conjugaison, du

milieu de la tangente à ses deux extrémités supérieure et inférieure) est un meilleur repère mais pas toujours évident à lire (fig. 4).



Fig. 4 : Repères classiques pour le diagnostic de l'Epiphysiolyse :

- Ligne de Klein.
- Flèche basi-capitale.

Le meilleur signe est la *dystrophie conjugale* qu'il faut apprendre à reconnaître (fig. 5) :

- le cartilage de croissance est élargi et irrégulier,
- la métaphyse est raréfiée avec parfois des images "kystiques" (fig. 8a).

**Le profil de hanche est fondamental** : c'est lui qui fait le diagnostic (fig. 6).

Chez un enfant normal, le bord antérieur et le bord postérieur de l'épiphyse sont parfaitement alignés (fig. 6a et 8c).

En cas d'épiphysiolyse débutante (fig. 6b), l'épiphyse amorce son glissement postérieur et il existe :

- un retrait du bord antérieur de l'épiphyse par rapport au bord antérieur du col,
- un débord du bord postérieur de l'épiphyse par rapport au bord postérieur du col plus difficile à voir que le retrait antérieur (fig. 7b et 8b).

QUE PEUT NOUS APPORTER L'IMAGERIE EN COUPE EN CAS DE GLISSEMENT DÉBUTANT ?

► *L'échographie* est peu utilisée. Des travaux allemands [4] ont montré qu'elle serait plus sensible que le cliché simple de profil pour montrer le retrait débutant du bord antérieur de l'épiphyse par rapport au bord antérieur du col. Elle peut en outre mettre en évidence l'épaississement de la synoviale, son hyperhémie (Doppler couleur) et l'épanchement associé.



Fig. 5 : Schéma de la dystrophie conjugale  
- Elargissement et irrégularité du cartilage de conjugaison.  
- Images kystiques de la métaphyse.

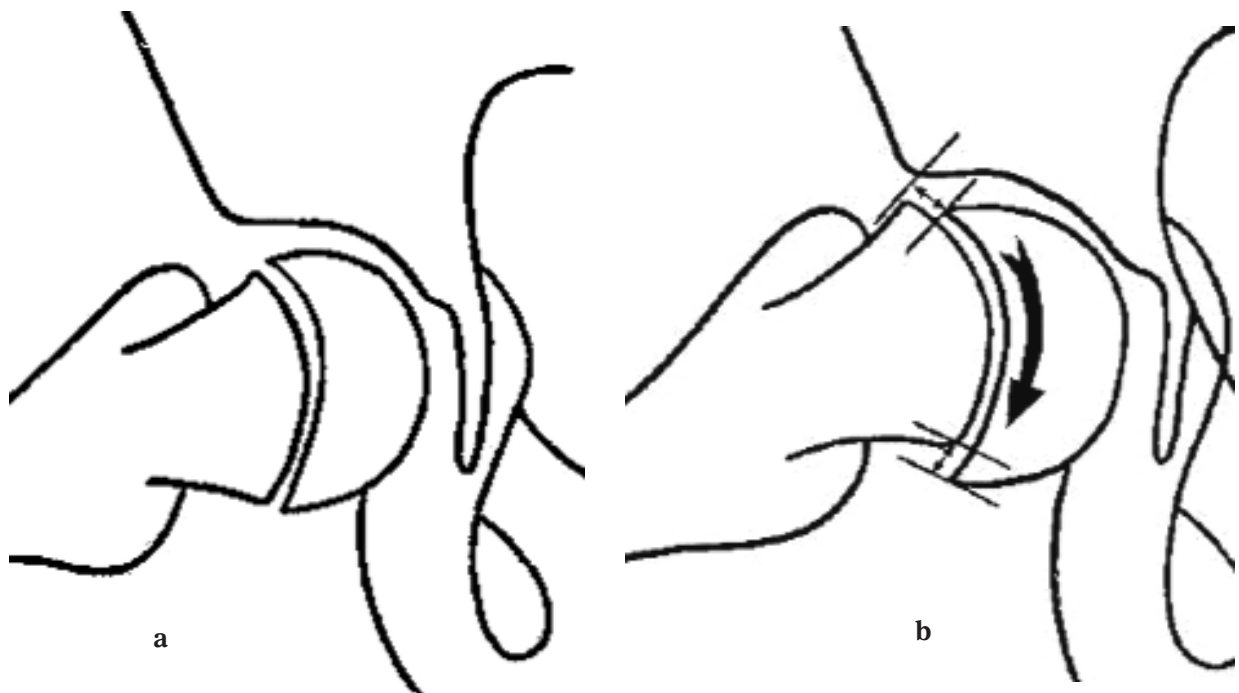


Fig. 6 : Intérêt du profil de hanche : A) Aspect normal ; B) Glissement épiphysaire débutant.

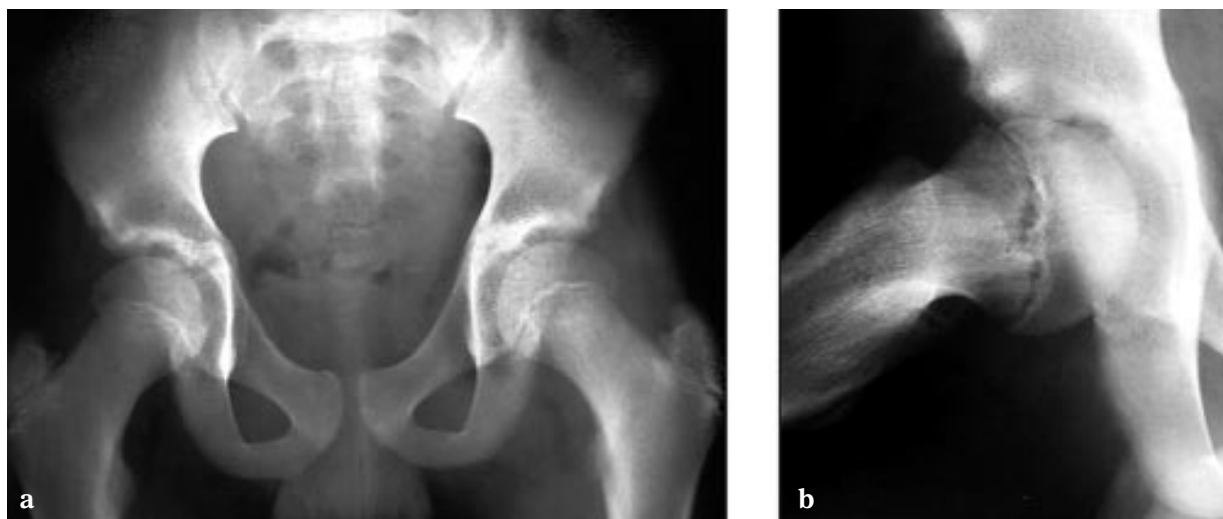


Fig. 7 : Epiphysiolyse droite débutante. Garçon de 12 ans. Douleur mécanique de la hanche droite depuis 15 jours.

a) Bassin de face

Aspect est normal. La ligne de Klein est respectée

b) Hanche droite de profil

Très léger glissement épiphysaire. Cartilage de conjugaison élargi et irrégulier.

► La tomодensitométrie n'est pas pratiquée en routine.

Elle a cependant des avantages (fig. 9) :

- elle évalue mieux la bascule postérieure,
- elle analyse mieux la dystrophie conjugale en montrant l'élargissement du cartilage de conjugaison et l'aspect irrégulier du bord métaphysaire.

► L'imagerie par résonance magnétique serait susceptible de suggérer le diagnostic au stade de pré-glissement [5-6] en montrant l'élargissement du cartilage de croissance, l'œdème médullaire du col et de l'épiphyse et l'épanchement articulaire (fig. 10).

#### TRAITEMENT ET ÉVOLUTION DES GLISSEMENTS DÉBUTANTS

Le traitement est chirurgical et doit être immédiat dès le diagnostic posé. Il consiste en une fixation trans-cervicale par voie externe extra-articulaire à l'aide de vis ou de broches. L'évolution est toujours favorable avec une restitution *ad integrum*, sans aucune complication à long terme.

#### Glissement important (épiphysiolyse chronique) - stades II-III

La douleur et la boiterie évoluent depuis plusieurs semaines. L'attitude vicieuse en flexion rotation externe est nette. La limitation active et



Fig. 8 : Epiphysiolyse droite débutante  
Fille de 11 ans. Douleurs mécaniques de la hanche droite depuis trois semaines

- a) Bassin de face
  - La ligne de Klein est respectée.
  - Dystrophie conjugale avec cartilage de conjugaison irrégulier et kystes métaphysaires
- b) Hanche droite de profil
  - Glissement de stade 1
  - Dystrophie conjugale
- c) Hanche gauche
  - Aspect normal. Bon alignement des bords antérieurs et postérieurs de l'épiphyse et de la métaphyse.



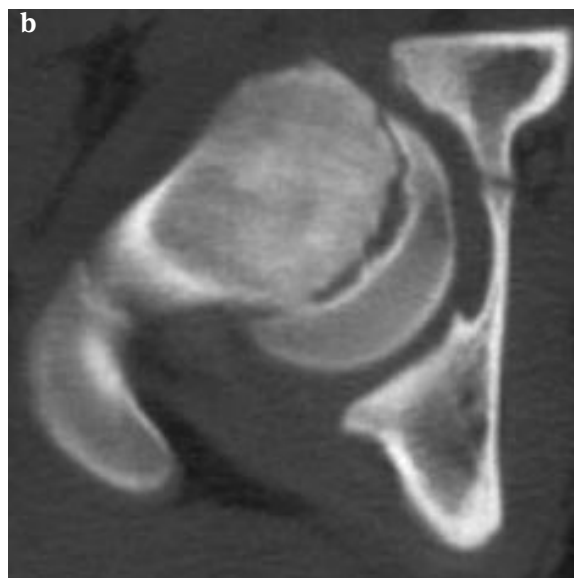


Fig. 9 : Epiphysiolyse droite - Apport de la Tomodensitométrie. Garçon de 13 ans. Boiterie mécanique droite évoluant depuis un mois.  
a) Hanche droite de profil - Glissement de stade 1.  
b) (coupe axiale) et  
c) (coupe sagittale) - Meilleure évaluation de la dystrophie conjugale et de la bascule postérieure que sur le cliché simple.



Fig. 10 : Epiphysiolyse gauche débutante – Apport de l'IRM – Fille de 11 ans. Boiterie douloureuse gauche depuis dix jours (Prof M. Panuel)  
a) Bassin de face – Aspect normal.  
b) Hanche gauche de profil – Pas de glissement visible.  
c) IRM (ES T2 Spir) – Elargissement et hypersignal du cartilage de conjugaison. Hypersignal de la métaphyse (œdème) et épanchement intra-articulaire.

passive de l'abduction et de la rotation interne sont marquées. L'amyotrophie de la cuisse et de la fesse est souvent présente.

Le diagnostic est facile sur les radiographies simples :

*Sur la face* (fig. 11)

- le col est court
- la tête est varisée et la ligne de Klein ne coupe pas l'épiphyse
- la flèche basi capitale est augmentée

*Sur le profil*

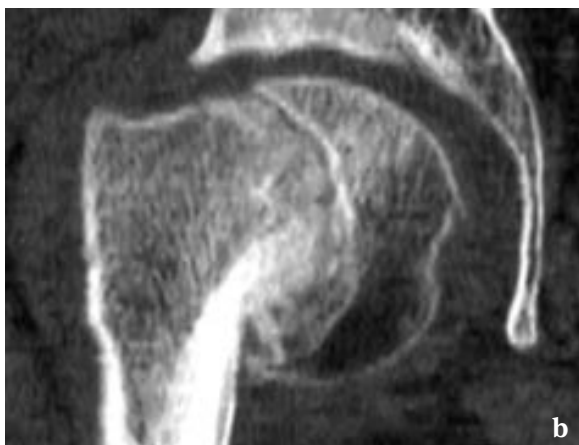
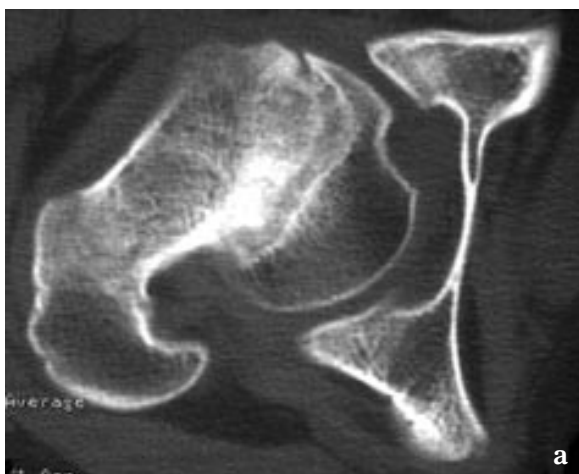
La bascule postérieure et interne est évidente.

Dans ces cas, il faut bien analyser le degré de bascule de la tête et la déformation du col qui sont importants, à bien évaluer pour la prise en charge chirurgicale.

**La tomодensitométrie** est d'un très bon apport pour étudier le degré de bascule postérieure et interne, le trouble de modelage et le raccourcissement du bord postérieur du col (fig. 12).



Fig. 11 : Epiphysiolyse gauche chronique. Boiterie douloureuse mécanique évoluant depuis six mois. Bassin de face. Glissement épiphysaire interne (la ligne de Klein ne coupe pas l'épiphysse). Dystrophie conjugale avec col court. Varisation.



## TRAITEMENT DES GLISSEMENTS IMPORTANTS

### Stade II (30-60°)

Les formes les moins marquées (30°) peuvent être traitées par une fixation externe trans-articulaire. Pour les formes plus marquées, l'indication est celle d'une stabilisation intra-articulaire par voie antérieure (opération de Howorth) plus ou moins associée à un remodelage du col avec suppression de la saillie antéro-supérieure (opération de Heymann), ce qui correspond au traitement chirurgical actuel de l'effet CAME. Ces interventions sont simples et dénuées de complications. Par contre, elles sont uniquement stabilisatrices sans capacité correctrice.

### Stade III (> 60°)

Ces déformations importantes relèvent d'ostéotomies difficiles à réaliser. La plus classique est l'ostéotomie de Dunn qui consiste après un abord postérieur à isoler soigneusement le pédicule circonflexe postérieur dans son trajet sous-périosté et à réaliser une ostéotomie cervicale cunéiforme à base antérieure. L'ensemble est stabilisé par voie extra-articulaire avec une vis. Cette technique corrige les déformations au prix d'un raccourcissement du col responsable d'une inégalité modérée (1 à 2 cm) de longueur des membres inférieurs. Par contre, elle présente un risque vasculaire important et donc un pourcentage non négligeable de nécrose de la tête fémorale.

Fig. 12 : Epiphysiolyse chronique - Apport de la Tomodensitométrie. Garçon de 13 ans. Boiterie chronique douloureuse droite évoluant depuis un an.

- a) Coupe axiale : glissement postérieur. Abrasion de l'angle postérieur de la métaphyse avec ostéocondensation. Raccourcissement de la longueur postérieure du col.
- b) Coupe frontale : glissement interne. Raccourcissement et varisation du col. Hyperostose du bord inférieur du col et au point de raccordement col-épiphysse.

### Epiphysiolyse aiguë

A la suite d'une activité physique modérée ou d'un geste brusque sans élément traumatique majeur (seul élément de diagnostic différentiel avec un décollement épiphysaire traumatique), l'enfant présente une douleur intense et brutale "fracturaire" avec une impotence fonctionnelle totale. L'examen montre une attitude vicieuse en adduction et surtout rotation externe.

Les radiographies simples font le diagnostic en montrant un glissement et une bascule importants. Contrairement aux formes progressives, la métaphyse est normale sans trouble du modelage du col (fig. 13).

#### TRAITEMENT DES FORMES AIGÜES

Il ne faut jamais faire de réduction brutale, ni de stabilisation en urgence.

Le principe du traitement est le suivant :

- réduction douce sur 3 à 6 jours par extension d'abord en rectitude puis avec mise en abduction progressive.
- stabilisation en fin de réduction par ostéosynthèse extra-articulaire transcervicale avec vis ou broches.

### Epiphysiolyse en deux temps

La présentation clinique se fait en deux phases (fig. 14) :

- une phase progressive avec une douleur de hanche mécanique négligée, ou un défaut de diagnostic radiologique. Cette phase est habituellement retrouvée par l'interrogatoire,
- une phase aiguë brutale après quelques semaines ou 1 à 3 mois.

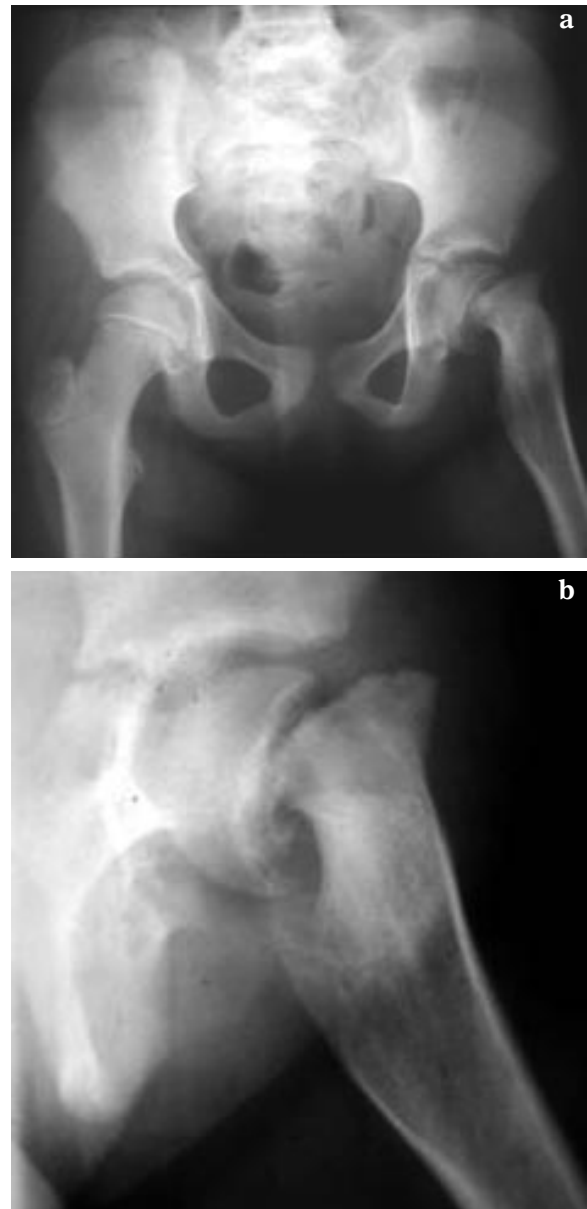


Fig. 13 : Epiphysiolyse gauche aiguë  
Fille de 10 ans. Chute de sa hauteur. Douleur et impotence fonctionnelle totale de la hanche gauche.  
a) Bassin de face et,  
b) Hanche gauche de profil. Glissement et bascule importants. Notez sur le profil l'aspect normal de la métaphyse sans abrasion de l'angle postérieur.

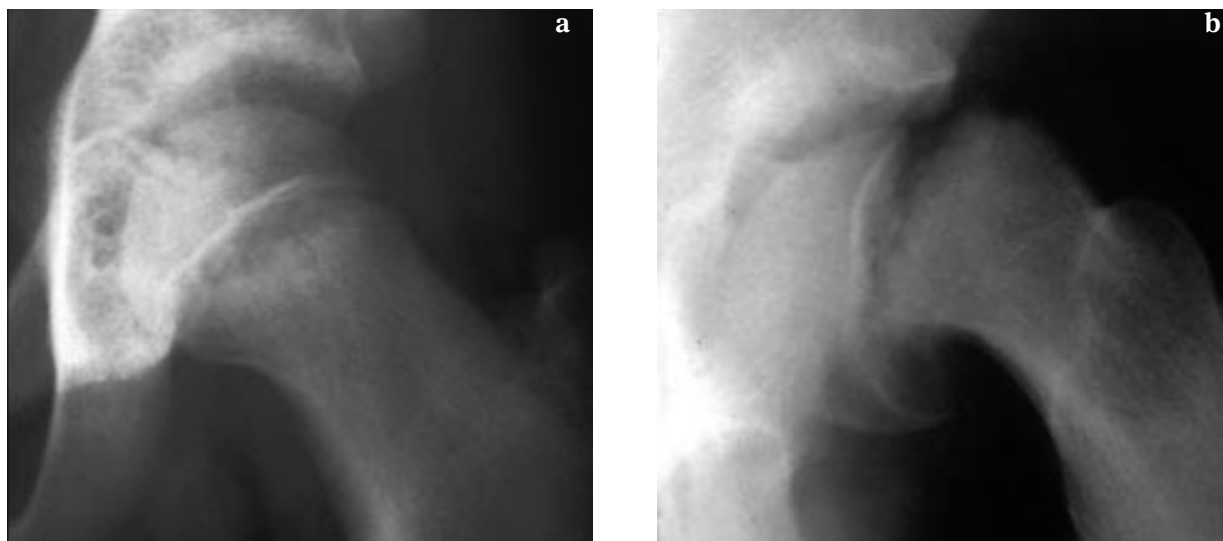


Fig. 14 : Epiphysiolyse gauche en deux temps  
Fille de 11 ans. Boiterie mécanique douloureuse gauche depuis trois semaines.  
a) Hanche gauche de face. Importante dystrophie conjugale. L'incidence de profil n'est pas réalisée. Le diagnostic n'est pas posé.  
b) Trois mois plus tard. Faux pas. Douleur et impotence totale de la hanche gauche. Hanche gauche de profil : glissement aigu.

Le diagnostic est facile à la phase aiguë. Il faut soigneusement analyser la métaphyse et le modelage du col :

- une métaphyse normale est en faveur d'une forme récente,
- un trouble du modelage du col est en faveur d'une forme négligée plus ancienne.

#### TRAITEMENT DES FORMES EN DEUX TEMPS

Il faut dans un premier temps réduire de façon progressive comme dans les épiphysiolyse aiguës.

Dans un deuxième temps, les indications stabilisatrices et correctrices dépendent de l'aspect du col :

- s'il y a peu ou pas de déformation du col, l'indication est celle d'une stabilisation simple par ostéosynthèse extra-articulaire,

- s'il y a une déformation du col en faveur d'un processus ancien, l'indication est celle d'une ostéotomie intra-articulaire complétée par une stabilisation extra-articulaire.

## FORMES CLINIQUES

### Les épiphysiolyse externes (caput valga)

Elles sont rares [7]. Elles surviennent :

- soit sur une *coxa valga* congénitale (fig. 15)
- soit une *coxa valga* acquise (pathologie neurogène).

Dans ces cas, le col est verticalisé et la plaque conjugale est horizontalisée ou légèrement oblique en bas et en dehors. Lorsque l'épiphysiolyse survient, les contraintes mécaniques font, à la faveur de cette orientation anormale, glisser la tête en dehors.



Fig. 15 : Epiphysiolyse externe bilatérale  
Fille de 11 ans. Douleurs mécaniques des deux hanches évoluant depuis un mois.  
Bassin de face : glissement externe bilatéral de stade 1.  
Noter la coxa valga bilatérale et l'obliquité secondaire de la plaque conjugale en bas et en dehors.

Le diagnostic différentiel est la *caput valga* par épiphysiodèse externe qui peut se rencontrer dans les séquelles de traumatisme ou de *purpura fulminans*.

Le traitement est le même que celui des autres épiphysiolyses.



Fig. 16 : Craniopharyngiome – Epiphysiolyse bilatérale synchrone. Fille de 19 ans. Douleurs mécaniques des deux hanches. Retard de croissance. Age osseux 13 ans.  
Bassin de face (15A) – Hanche droite (15 B) et gauche (15C) de profil. Glissement bilatéral synchrone de grade 1.

## Les épiphysiolyses bilatérales

L'épiphysiolyse est bilatérale dans 30 % des cas. L'atteinte peut être synchrone ou asynchrone, symétrique ou asymétrique, progressive, aiguë, ou en deux temps. Les épiphysiolyses bilatérales synchrones doivent toujours faire rechercher une cause (fig. 16).



## FIXATION PRÉVENTIVE BILATÉRALE ?

La fréquence de la bilatéralité pose le problème de la fixation préventive controlatérale. Certaines écoles préconisent une fixation controlatérale systématique alors que d'autres réfléchissent à des indications plus pondérées.

Deux éléments peuvent être pris en compte :

### La maturation du cartilage en Y

Diméglio [8] propose de stadifier la puberté en évaluant le potentiel de croissance et en s'aidant de l'âge osseux et du test de Risser. Il conseille de bien analyser le cartilage en Y sur la radiographie du bassin :

- si le cartilage est ouvert, le potentiel de croissance est encore important et le risque de glissement est grand ; il faut faire une fixation préventive,
- si l'épiphyse est acquise, il y a très peu de risque de glissement (4 %) et la fixation peut ne pas être réalisée.

### L'apport de l'IRM

L'IRM, nous l'avons vu [5-6], montre bien la dystrophie du cartilage de croissance au stade de pré-glissement. Celle-ci est une indication formelle de la fixation préventive quand elle existe sur la hanche controlatérale à une épiphysiolyse (fig. 10c).

### Les épiphysiolyses bilatérales chroniques

Ce sont des cas extrêmes d'épiphyse progressive bilatérale négligée qui sont vus après l'épiphyse. Les enfants présentent une boiterie douloureuse bilatérale avec une démarche dandinante. Le diagnostic est facile sur les radiographies simples.

La prise en charge chirurgicale est très complexe ! ostéotomie bilatérale de Dunn ? arthroplastie d'emblée ?

Ces formes sont l'exemple le plus criant de la gravité des formes négligées.

## COMPLICATIONS DES ÉPIPHYSIOLYSES

Les épiphysiolyses peuvent présenter deux types de complications :

- des complications spontanées liées à l'évolution naturelle de la maladie avec une complication précoce rare, la **coxite laminaire** (1 %) et une complication tardive fréquente, la **coxarthrose secondaire** (15 %).
- une complication iatrogène liée à une erreur technique de prise en charge chirurgicale ; l'**ostéonécrose de la tête fémorale**.

### La coxite laminaire

La coxite laminaire ou chondrolyse est une complication précoce très grave mais heureusement rare (1 %) de l'épiphyse [9]. Elle correspond à une nécrose du cartilage.

L'enfant présente un enraidissement progressif de la hanche dans le semestre ou parfois l'année qui suit la prise en charge d'une épiphysiolyse, ou spontanément quand l'épiphyse a été méconnue. L'interrogatoire retrouve alors l'antécédent douloureux correspondant à l'épiphyse. Cet enraidissement est peu ou pas douloureux et ne s'accompagne d'aucun signe clinique et biologique de la série inflammatoire ou infectieuse.

Une mobilité franche réapparaît sous anesthésie générale témoignant d'un élément important de contracture musculaire associée.

Les radiographies simples montrent un pincement global de l'interligne avec un estompage des plaques sous chondrales et une raréfaction osseuse. L'épiphyse est souvent acquise quand la coxite s'installe (fig. 17).

La tomodynamométrie analyse mieux que les radiographies simples la chondrolyse et les anomalies de l'os sous-chondral.

L'apport de l'IRM n'est pas encore décrit dans la littérature (rareté des cas), mais il est probable qu'elle mettrait en évidence à la phase précoce, un œdème médullaire et des anomalies synoviales.

L'évolution se fait vers un blocage complet avec une attitude vicieuse en flessum, rotation externe, adduction ou abduction avec une amyotrophie importante.



Fig. 17 : Coxite laminaire  
Fille de 13 ans. Douleur de la hanche gauche avec enraidissement progressif irréductible en six mois.  
Hanche gauche de face : coxa retrorsa modérée.  
Pincement global de l'interligne. Raréfaction osseuse.

Le traitement est très long. Il associe la traction suspension prolongée (4 à 12 mois) et la rééducation.

Les résultats sont très aléatoires. Ils sont considérés comme bons (30 à 40 %) quand le patient est indolore, peut marcher avec une flexion minimale de 50° et une absence d'attitude vicieuse. Dans la majorité des cas (60-70 %) les résultats sont médiocres ou mauvais avec une coxarthrose secondaire précoce dont le seul traitement est l'arthroplastie chez des sujets qui sont jeunes (20-30 ans).

### La coxarthrose secondaire

Les éléments qui favorisent la survenue de l'arthrose sont nombreux :

- l'importance du déplacement qui est proportionnelle au retard du diagnostic,
- la présence du butoir antéro-supérieur du col responsable d'un conflit fémoro-acétabulaire antérieur (effet CAME) (fig. 18),
- le raccourcissement du col,
- l'inégalité de hauteur des têtes fémorales (1 à 2 ans) responsable d'un bassin oblique,
- la modification du bras de levier,
- la réduction de la surface portante.

L'arthrose apparaît dans des délais variables, d'autant plus courts que les séquelles sont plus graves.

Cette coxarthrose secondaire s'installe toujours plus tôt qu'une coxarthrose primitive généralement entre 40 et 50 ans.

Le point d'appel est la douleur et le diagnostic repose sur les radiographies simples.



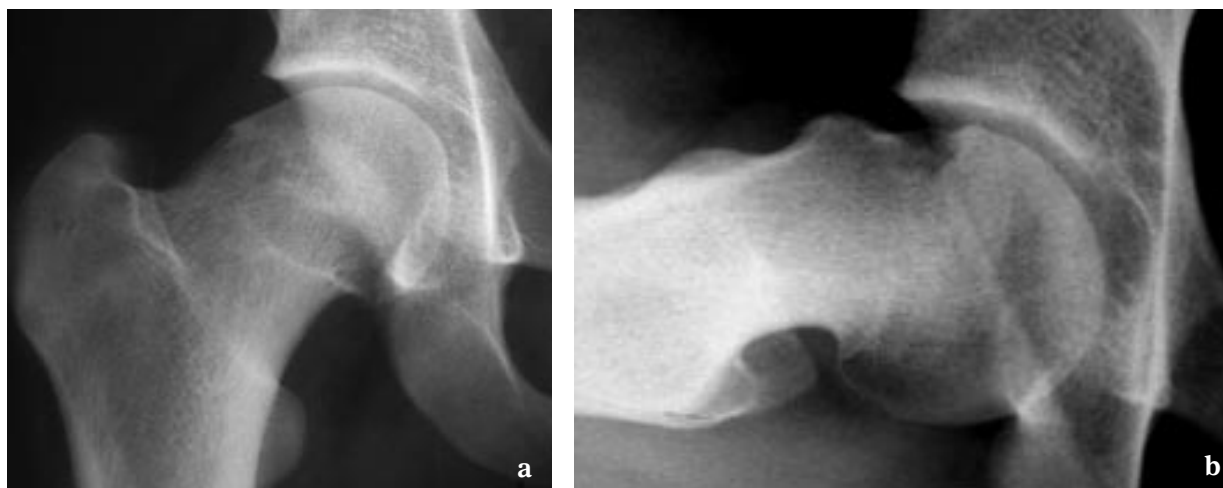


Fig. 18 : Butoir antéro-supérieur du col (effet CAME)  
 Femme de 21 ans. Epiphysiolyse à l'âge de 12 ans.  
 A) Face : protubérance du bord supérieur du col  
 B) Profil de Ducroquet : coxa retrorsa. Protubérance (+++) du bord antérieur du col.

**Attention à ne pas confondre les troubles secondaires du modelage de l'extrémité supérieure du fémur avec des signes de coxarthrose débutante (fig. 19a et 19b) :**

- la protubérance du bord antéro-supérieur du col ne doit pas être confondue avec un ostéophyte,

- la projection du bord postérieur de la tête sur le col et le spicule cervico-céphalique inférieur secondaire à l'hyperostose cortico-périostée en regard du décollement initial, ne doivent pas être confondus avec un ostéophyte en collerette.

Fig. 19 : Séquelles d'épiphysiolyse – Troubles du modelage de la tête fémorale à ne pas confondre avec des signes de coxarthrose :

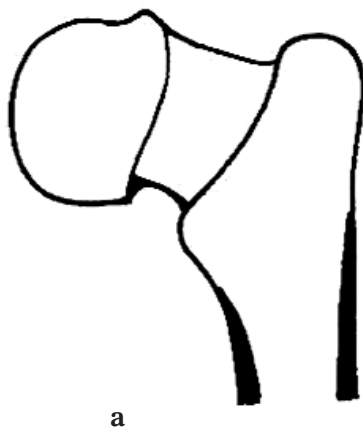
a) Schéma

Protubérance supérieure (effet CAME) secondaire à l'hyperostose périostée sur le point de décollement antéro-supérieur (voir fig. 3Aa).

Pseudo-ostéophyte lié à l'hyperostose périostée au point de décollement inférieur (voir fig. 3a).

Pseudo-ostéophyte en collerette construit par le bord postérieur de la tête (coxa retrorsa).

b) Jeune femme de 19 ans. Séquelles d'épiphysiolyse survenues à l'âge de 13 ans.



Le signe fondamental est le pincement progressif de l'interligne et les modifications de l'os sous chondral en regard diagnostiqués sur des radiographies de contrôle à l'occasion d'une survenue ou d'une modification de la douleur (fig. 20).

L'indication de la prothèse dépend de l'échelle de la douleur et du handicap fonctionnel.



Fig. 20 : Coxarthrose débutante sur séquelles d'Epiphysiolyse  
Homme de 26 ans. Epiphysiolyse à l'âge de 13 ans.  
Douleur mécanique de la hanche droite.  
Hanche droite de face : séquelles d'épiphysiolyse.  
Pincement supéro-latéral de l'interligne coxo-fémoral.

## L'ostéonécrose de la hanche

L'ostéonécrose n'est pas spontanée.

Elle est toujours secondaire à des erreurs de prise en charge et de techniques chirurgicales (fig. 21) :

- réduction en urgence dans les glissements aigus ou en deux temps (fig. 21a),
- matériel trop gros ou trop long pour la stabilisation (fig. 21b),
- montage insuffisant en solidité avec mobilité postopératoire,
- ostéotomie mal dirigée,
- avulsion articulaire.

Cependant, des scintigraphies réalisées dans certains centres avant l'intervention chirurgicale ont montré des hypofixations épiphysaires qui font discuter le rôle pathologique du glissement dans l'apparition de cette nécrose.

L'ostéonécrose est secondaire à une lésion de l'artère circonflexe postérieure dans son trajet cervical sous périosté.

La nécrose est le plus souvent totale (fig. 21c). Elle aboutit à un effondrement important. Il en résulte une incongruence tête cotyle majeure responsable d'une coxarthrose secondaire grave et très précoce évoluant sans intervalle libre justifiant le plus souvent la réalisation d'une prothèse totale de hanche chez des patients plus jeunes que les patients présentant une coxarthrose secondaire classique (20-30 ans).

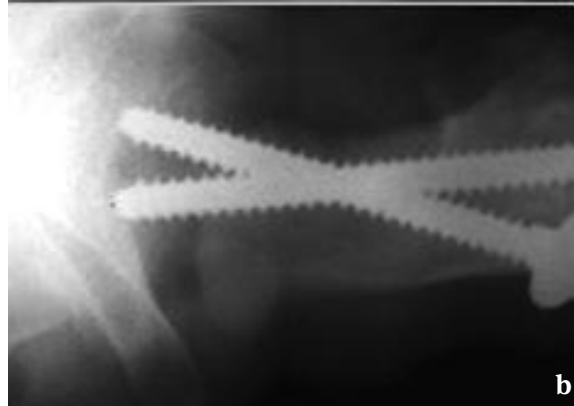
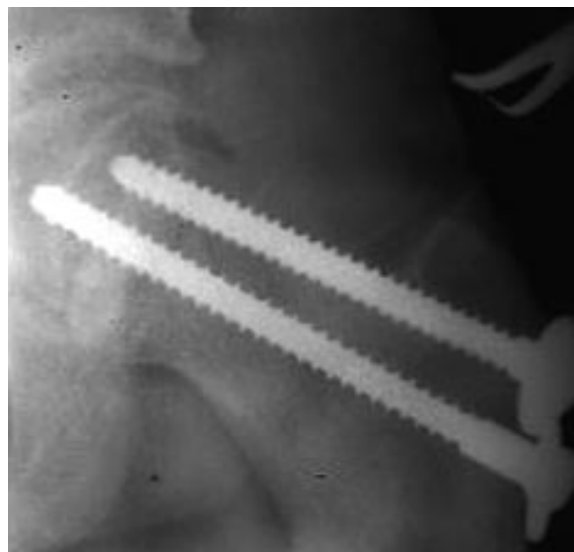


Fig. 21 : Epiphysiolyse aiguë – Ostéonécrose de la tête fémorale après réduction et stabilisation en urgence. Garçon de 13 ans.

- a) Epiphysiolyse aiguë de la hanche gauche.
- b) Réduction et stabilisation en urgence – contrôle postopératoire – profil chirurgical. L'épiphyse fémorale supérieure est repoussée par deux vis trop volumineuses.
- c) Deux ans plus tard. Ostéonécrose de la tête fémorale avec effondrement majeur.

## CONCLUSION

Comment améliorer le diagnostic précoce et la qualité de la prise en charge chirurgicale de l'épiphysiolyse, seules garanties d'une évolution sans séquelle ?

Il faut :

- améliorer l'enseignement des étudiants en médecine, et des étudiants de spécialité en pédiatrie, imagerie médicale et en orthopédie traumatologie
- insister sur des messages simples.

## MESSAGES SIMPLES À ENSEIGNER

- > Toute douleur mécanique de hanche entre 10 et 15 ans doit faire évoquer le diagnostic d'épiphysiolyse et explorer l'enfant sans attendre.
- > Toute douleur mécanique du genou qui ne fait pas sa preuve doit faire vérifier l'intégrité de la hanche.
- > Il faut toujours réaliser une radiographie du bassin de face et de la hanche douloureuse de profil en première intention.
- > Il faut bien apprendre la séméiologie du glissement débutant sur ces deux clichés, aux radiologistes et aux chirurgiens orthopédistes en formation.
- > Il ne faut pas faire d'erreur de prise en charge et confier l'enfant en urgence à un chirurgien orthopédiste (pédiatrique) familiarisé avec cette pathologie.

## Bibliographie

[1] G. POUS, A DIMEGLIO – La hanche en croissance. Problèmes orthopédiques. J.B. Baillères Edit. Paris 1976, 161.74

[2] KOCHER M.S., BISCHOP J.A., WEED W. et al. – Delay in diagnosis of slipped capital femoral epiphysis. Pediatrics 2004, 113, 4, 322.5.

[3] PFIRMAN C., MENGIARDI B., DORA C – KALBERER F., ZANETTI M., HODLER J. – Cam and pincer femoro acetabular impingement : characteristic arthrographic findings in 50 patients. Radiology 2006, 240, 778.85.

[4] HARLAND U., KRAPPEL F.A. – Value of ultrasound, CT, and MRI in the diagnosis of slipped capital femoris epiphysis. Orthopade 2002, 31. 851.6.

[5] LALAJI A., HUMANS H., SCHEINDER R., MINTZ D., LIEBLING M.S., HARAMATI M. – MRI features of confirmed "pre slip" capital femoral epiphysis: a report of two cases. Skeletal Radiol. 2002, 31, 362.5.

[6] UMANS H., LIEBLING M., MOY L., HARAMATI N., MACY N., PRITZKER H. – Slipped capital femoral epiphysis : a physal lesion diagnosed by MRI with radiographic and CT correlation. Skeletal Radiol. 1998, 27, 139.44

[7] BRICHAUX J.C., PONTALLIER J.R., DIARD F., CHATEIL J.F., TORTEY P., CASTEL J.C. – Epiphysiolyse externe avec "caput valga". A propos de deux observations. Chir Pediatr. 1988, 29, 39.42

[8] PUYLAERT D., DIMEGLIO A., BENTAHAR T. – Staging puberty in slipped capital femoral epiphysis. J. Pediatr. Orthop 2004, 24, 144.7.

[9] LANCE D., CARLIOZ A., SERINGE R., POSTEL M., LACOMBE M.J., ABELAHET R. – La chondrolyse ou coxite laminaire juvénile après épiphysiolyse fémorale supérieure. Etude clinique et thérapeutique à propos de 41 observations. Rev. Chir. Orthop. 1981, 67, 437.50.

# HANCHE ARTICULAIRE



# RADIO-ANATOMIE NORMALE DU CARTILAGE COXO-FÉMORAL

A. WYLER, J.-D. LAREDO

Une bonne connaissance de la radioanatomie normale du cartilage coxo-fémoral est nécessaire pour faire un diagnostic précoce de coxarthrose. Nous allons exposer dans cet article l'aspect normal du cartilage de hanche d'abord en anatomie, puis en imagerie en coupes (IRM, arthro-IRM, arthro-TDM) et enfin sur les différentes incidences radiographiques montrant l'interligne coxo-fémoral : la radiographie de face, le faux-profil de Lequesne et le contre-faux-profil de hanche que nous décrivons ici.

## ANATOMIE

Il existe d'importantes variations de l'épaisseur du cartilage d'un point à l'autre de l'articulation coxo-fémorale [1]. La distribution normale du cartilage a été décrite par plusieurs auteurs [1-5] : sur la tête fémorale, l'épaisseur du cartilage est

maximale au centre de l'articulation, dans la région antéro-supéro-médiale, c'est-à-dire juste au-dessus et en avant de la fovea (2.83 millimètres (mm) en moyenne [5]). Il est plus fin en périphérie de l'articulation. Il est plus épais sur la face antérieure de la tête fémorale que sur sa face postérieure [5-7]. Sur le toit de l'acétabulum, le cartilage est d'épaisseur maximale dans la région supéro-latérale (3 mm en moyenne) et plus fin à sa partie médiale (1.3 mm en moyenne) [5]. Le cartilage des cornes acétabulaires est fin, régulier, d'environ 1 mm d'épaisseur (Tableau 1).

Sur une coupe anatomique coronale de hanche normale dans l'axe du col fémoral et passant par le centre de la tête fémorale, cette distribution se traduit par des gradients d'épaisseur de cartilage, inverses sur la tête fémorale et sur le toit de l'acétabulum [5]. Le cartilage fémoral est fin dans la région supéro-latérale et s'épaissit jusqu'à la région

**Tableau 1 : Epaisseurs moyennes de cartilage mesurées sur des coupes anatomiques coronales de 12 hanches normales passant par le centre de la tête fémorale [5]**

	Acétabulum		Tête fémorale	
	Points de mesure [1]	Epaisseur moyenne de cartilage (mm) ± DS [2]	Points de mesure [1]	Epaisseur moyenne de cartilage (mm) ± DS [2]
<b>Plan Coronal</b>	Ea	2.97 ± 0.28	Ef	0.80 ± 0.15
	Va	1.68 ± 0.12	Vf	1.85 ± 0.15
	Ta	1.30 ± 0.14	Tf	2.28 ± 0.18
			If	2.83 ± 0.21

[1] Points de mesure de l'épaisseur du cartilage sur l'acétabulum ("a") et sur la tête fémorale ("f") sur la coupe anatomique coronale passant par le centre de la tête fémorale : E, point supérolatéral, sur le rayon tracé à partir de C, centre de la tête fémorale et passant sur la partie la plus latérale de la sclérose sous-chondrale du toit de l'acétabulum, V, point apical tel que C' CV = 130° avec C', du centre du col fémoral, T, point central sur la tête fémorale juste au-dessus de la fovea, if, point sur la tête fémorale situé juste au-dessus de la fovea.

[2] DS, déviation standard.

médiale de l'articulation, au-dessus de la fovéa. Inversement, le cartilage du toit de l'acétabulum est fin dans la région supéro-médiale et s'épaissit jusqu'à la région supéro-latérale (fig. 1).

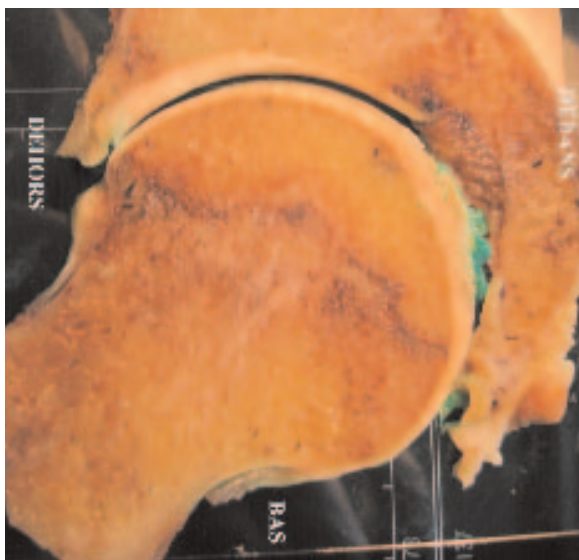


Fig. 1 : Coupe anatomique coronale passant par le centre de la tête fémorale d'une hanche normale. Il existe deux gradients inverses d'épaisseur de cartilage, sur la tête fémorale et sur le toit de l'acétabulum : le cartilage fémoral est fin dans la région supéro-latérale et s'épaissit jusqu'à la région médiale de l'articulation, au-dessus de la fovéa. Inversement, le cartilage du toit de l'acétabulum est fin dans la région supéro-médiale et s'épaissit jusqu'à la région supéro-latérale [5].

Ces gradients d'épaisseur de cartilage semblent représenter une auto-adaptation locale durant la croissance aux pressions appliquées à l'articulation [8]. Carter *et coll.* ont émis l'hypothèse que le cartilage articulaire est plus épais dans les zones où les pressions sont les plus importantes [9].

Sheperd *et coll.* ont montré qu'il y avait une corrélation entre l'épaisseur du cartilage de hanche

et le poids et la taille ; en revanche, il n'y avait pas de corrélation avec l'âge [10].

## IMAGERIE EN COUPES : IRM, ARTHRO-IRM, ARTHRO-TDM

Ces variations d'épaisseur de cartilage d'un point à l'autre de l'articulation sont retrouvées en imagerie en coupe [4, 5]. Elles se traduisent, comme en anatomie, par les gradients d'épaisseur de cartilage en arthro-TDM et en arthro-IRM [5]. Sur la coupe coronale, dans l'axe du col et passant par le centre de la tête fémorale, le même gradient inverse d'épaisseur de cartilage qu'en anatomie est retrouvé. Sur la tête fémorale, le cartilage est fin en supéro-latéral et s'épaissit jusqu'à la région médiale juste au-dessus de la fovea. Sur le toit de l'acétabulum, le cartilage est fin en supéro-médial et s'épaissit jusqu'à la région supéro-latérale (fig. 2a et 2b). Sur la coupe sagittale passant par le centre de la tête fémorale, le cartilage fémoral est fin en périphérie et s'épaissit jusqu'à la partie supérieure de la tête fémorale, le cartilage antéro-inférieur étant plus épais que le cartilage postéro-inférieur. Sur cette coupe, il n'y a pas de gradient d'épaisseur de cartilage sur l'acétabulum qui est d'épaisseur uniforme (fig. 3). Sur la coupe axiale passant par le centre de la tête fémorale, le cartilage de la tête fémorale est fin en périphérie et s'épaissit jusqu'à la région péri-fovéale, le cartilage antérieur étant plus épais que le cartilage postérieur. Le cartilage des cornes acétabulaires est fin et régulier sans gradient (fig. 4a et 4b).

En cas de dysplasie de hanche, le cartilage fémoral et acétabulaire est plus épais en particulier dans la région supéro-latérale et les gradients d'épaisseur de cartilage sont plus marqués [4]. En cas de coxa profunda, c'est l'inverse. Ceci s'explique par le mécanisme d'auto-adaptation locale aux pressions mentionné plus haut.



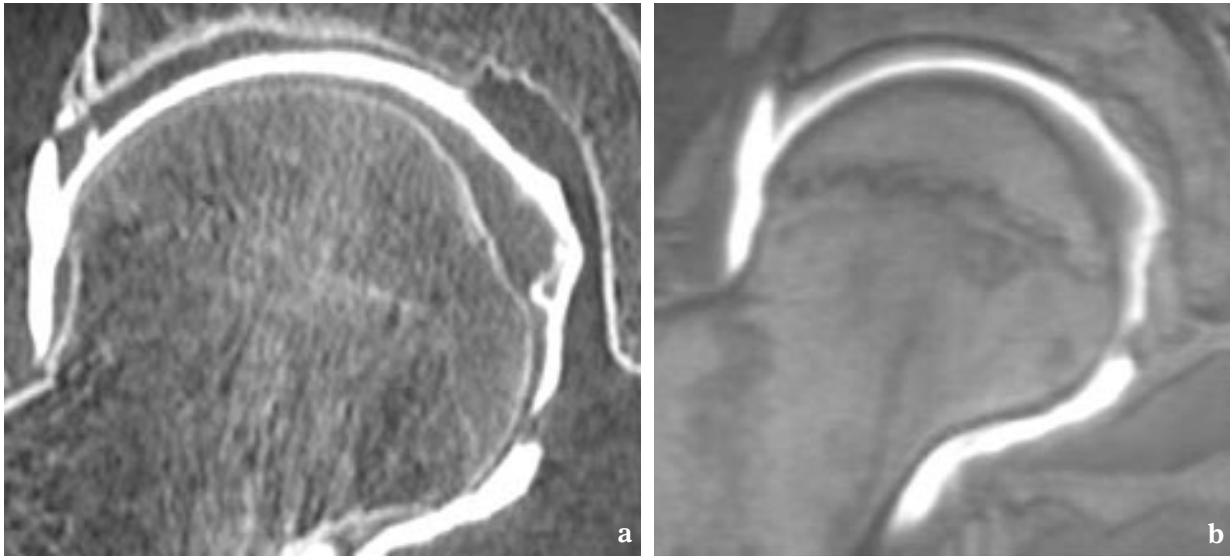


Fig. 2

a) Coupe coronale d'arthro-TDM passant par le centre de la tête fémorale d'une hanche normale.

b) Coupe coronale d'arthro-IRM passant par le centre de la tête fémorale d'une hanche normale.

Les gradients inverses d'épaisseur de cartilage sur la tête fémorale et sur le toit de l'acétabulum sont retrouvés comme en anatomie : le cartilage fémoral est fin dans la région supéro-latérale et s'épaissit jusqu'à la région médiale de l'articulation, au-dessus de la fovéa. Inversement, le cartilage du toit de l'acétabulum est fin dans la région supéro-médiale et s'épaissit jusqu'à la région supéro-latérale [5].

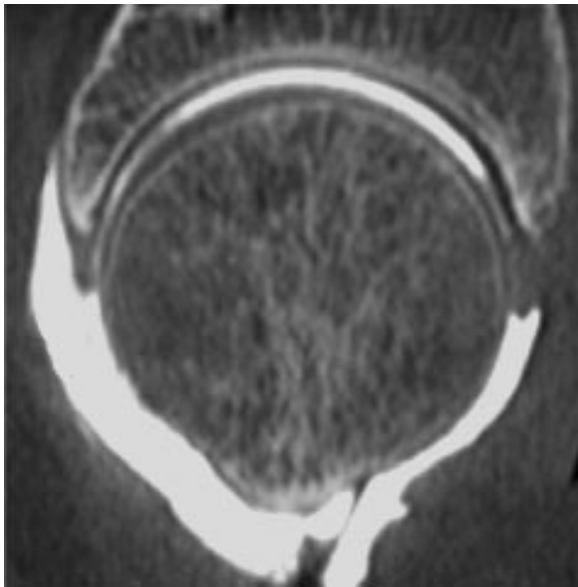


Fig. 3 : Coupe sagittale d'arthro-TDM passant par le centre de la tête fémorale d'une hanche normale. Il existe un gradient d'épaisseur de cartilage sur la tête fémorale : le cartilage fémoral est fin en périphérie et s'épaissit jusqu'à la partie supérieure de la tête fémorale, le cartilage antéro-inferieur étant plus épais que la cartilage postéro-inferieur. Sur cette coupe, il n'y a pas de gradient d'épaisseur de cartilage sur l'acétabulum qui est d'épaisseur uniforme [5].

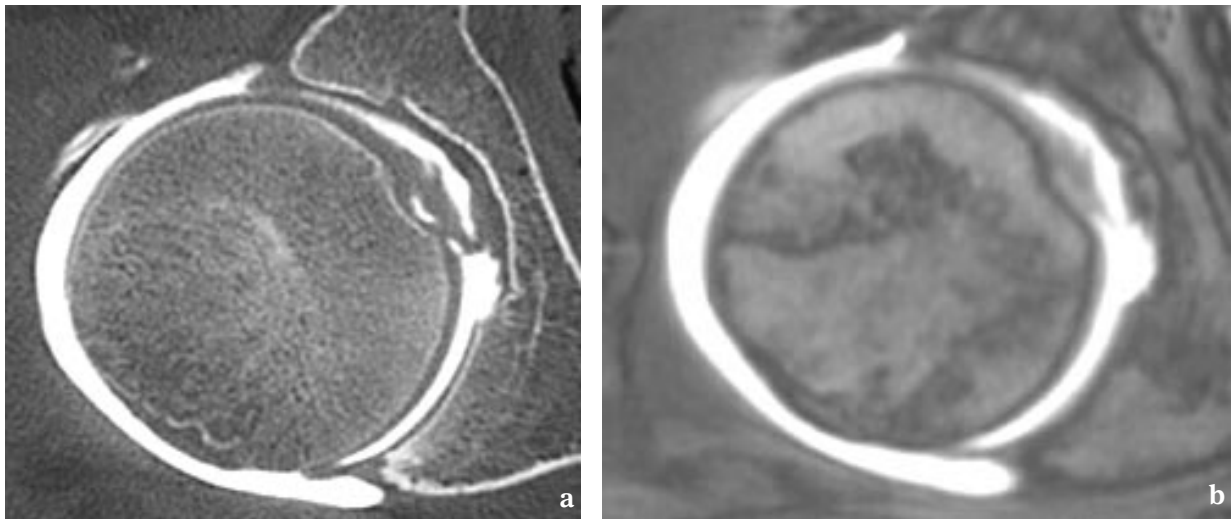


Fig. 4 :

a) Coupe axiale d'arthro-TDM passant par le centre de la tête fémorale d'une hanche normale.

b) Coupe axiale d'arthro-IRM passant par le centre de la tête fémorale d'une hanche normale.

Il existe un gradient d'épaisseur de cartilage sur la tête fémorale : le cartilage fémoral est fin en périphérie et s'épaissit jusqu'à la région péri-fovéale, le cartilage antérieur étant plus épais que le cartilage postérieur. Le cartilage des cornes acétabulaires est fin et régulier sans gradient.

## RADIOGRAPHIES

Les différents profils réalisés couchés permettent selon l'incidence d'analyser la tête fémorale (profil médical, profil de Ducroquet, profil urétral) et/ou le col fémoral (profil d'Arcelin, profil de Ducroquet, profil médical), mais ne sont pas utilisés pour analyser l'interligne coxo-fémoral.

### Radiographies de face en charge

Sur une radiographie de hanche normale de face en charge, il existe un gradient normal d'épaisseur de l'interligne articulaire: l'interligne est fin en supéro-médial et s'épaissit jusqu'en supéro-latéral [8, 11] (fig. 5). Mais, ce gradient est inconstant et n'est retrouvé que chez 85 % des sujets normaux. Dans l'étude de Lequesne, il n'y avait pas de gradient, c'est-à-dire un interligne



Fig. 5 : Radiographie de face en charge d'une hanche normale. Il existe un gradient normal d'épaisseur de l'interligne articulaire chez 85 % des sujets normaux : l'interligne est fin en supéro-médial et s'épaissit jusqu'en supéro-latéral [8, 11].

d'épaisseur égale partout chez 9 % des sujets normaux, et même un gradient inverse, c'est-à-dire un interligne plus épais aux points apical et/ou supéro-médial par rapport au point supéro-latéral, chez 6 % des sujets asymptomatiques [8]. Ce gradient atypique était bilatéral chez un tiers des sujets. Un pincement supéro-latéral de face n'est donc pas suffisant pour affirmer une coxarthrose et la recherche d'ostéophytes sur le cliché de face et d'un pincement de l'interligne sur le faux-profil de Lequesne et le contre-faux-profil prennent alors toute leur importance (fig. 6a et 6b).

L'épaisseur de l'interligne articulaire peut être asymétrique ; une asymétrie de 1,5 à 2 mm (supérieure à l'intervalle de confiance de 1.45 mm dans l'étude de Lequesne *et coll.*) est trouvée chez 6 % des sujets asymptomatiques [8].

La variabilité inter-individuelle de l'épaisseur de l'interligne est grande : la déviation standard dans l'étude de Lequesne *et coll* était d'environ 1 mm pour une épaisseur moyenne de l'interligne d'environ 4 mm [8]. Les valeurs minimales normales sont donc plus intéressantes que les valeurs moyennes compte tenu de cette grande dispersion inter-individuelle. La valeur normale minimale

d'épaisseur de l'interligne retenue au point supéro-latéral était de 3 mm dans l'étude de Lequesne et de 2.6 mm dans celle de Reis [8, 11].

L'interligne est plus épais chez l'homme que chez la femme [8, 11-14] ; mais, à poids égal, il n'y aurait pas de corrélation entre épaisseur de l'interligne et sexe [12]. Il existe en effet une corrélation positive entre l'épaisseur de l'interligne articulaire et le poids, la taille et le diamètre de la tête fémorale [8, 12]. En revanche, il n'y a pas de modification de l'épaisseur de l'interligne articulaire avec l'âge [8, 11, 12, 15].

Il existe une corrélation entre épaisseur de l'interligne articulaire et degré de couverture de la tête fémorale par l'acétabulum : une corrélation négative avec l'angle VCE et une corrélation positive avec l'angle HTE. L'interligne est donc plus épais en cas d'insuffisance de couverture externe (fig. 7a et 7b) et, à l'inverse, moins épais en cas de coxa profunda. Le mécanisme d'auto-régulation de l'épaississement du cartilage durant la croissance explique ces différences [8, 9]. En cas de dysplasie, cette sur-épaisseur initiale peut masquer un pincement débutant que l'on ne détectera que sur le faux profil.

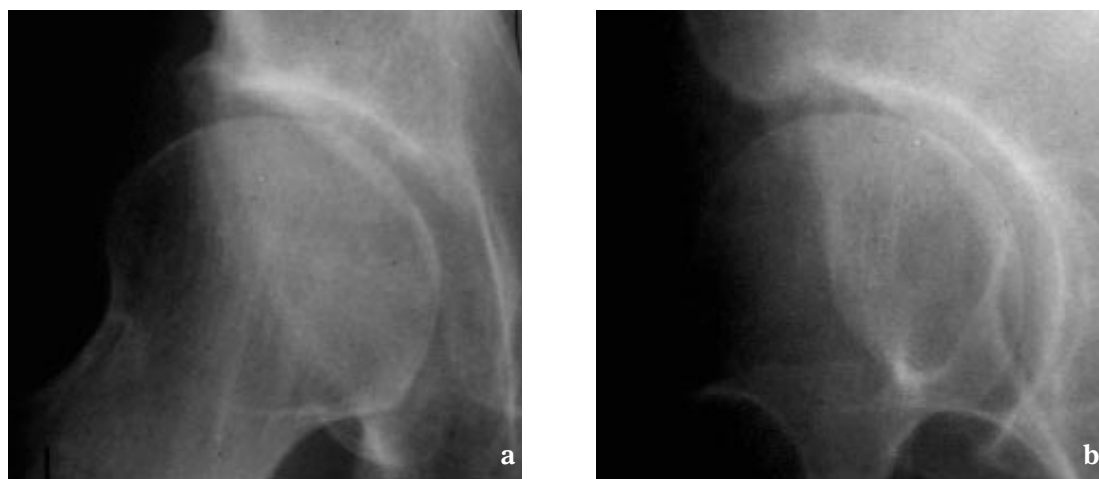


Fig. 6 : (a) Radiographie de face d'une hanche : l'interligne est d'épaisseur égale partout, il n'y a pas de gradient ni d'ostéophytose. L'interligne est-il normal ou pathologique ?  
(b) Faux-profil de Lequesne de cette même hanche : il montre une égalisation du gradient voir un pincement antéro-supérieur. Cette incidence fournit le diagnostic de certitude de coxarthrose antéro-supéro-latérale débutante.

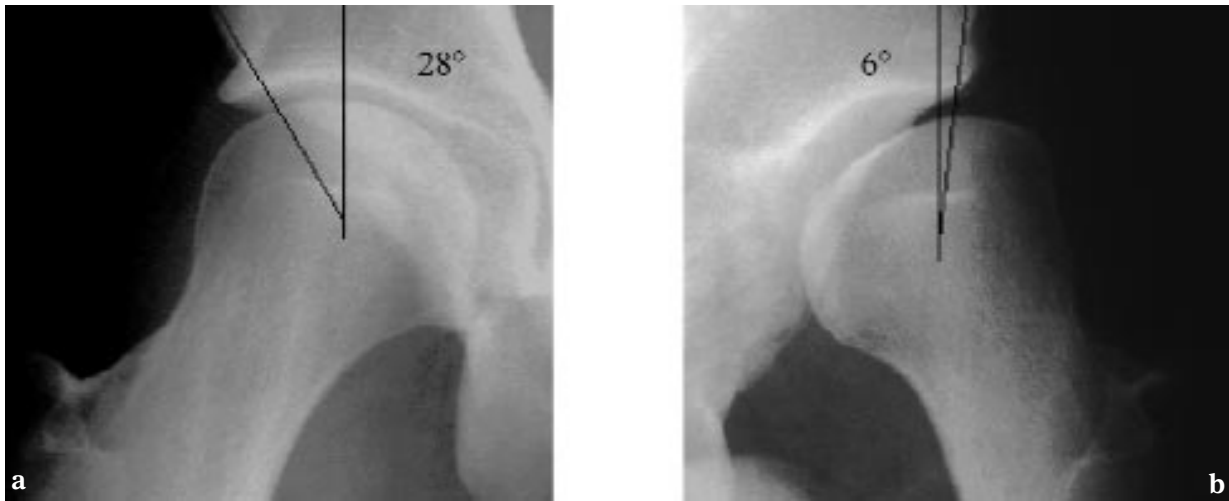
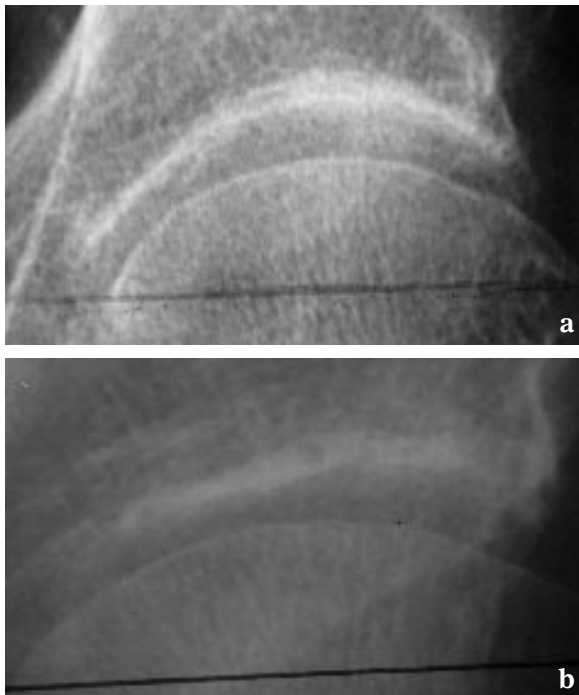


Fig. 7 : (a) Radiographie de face d'une hanche normalement couverte et (b) radiographie de face de la hanche controlatérale avec insuffisance de couverture latérale. L'interligne coxo-fémoral est plus épais sur la hanche avec insuffisance de couverture latérale que sur la hanche normalement couverte[8]. Il existe également sur la hanche 7b un pincement supéro-latéral.

Le toit de l'acétabulum peut avoir des formes différentes, par exemple être plat, excessivement arqué ou angulé de manière asymétrique (fig. 8a,



8b et 8c) [8]. Lequesne *et al.* ont retrouvé ces atypies chez 21.5 % des sujets normaux, sans prépondérance selon le sexe [8]. Ces dysmorphies peuvent être responsables d'une fausse image de pincement supéro-latéral de l'interligne articulaire. La recherche d'ostéophytes ou de géodes sous-chondrales prend alors toute son importance.



Fig. 8 : Exemple de de dysmorphie du toit de l'acétabulum sur la radiographie de hanche de face [8]  
 a) acétabulum excessivement arqué  
 b) acétabulum plat  
 c) acétabulum angulé de manière asymétrique

## Radiographies en incidence de faux-profil

Elles doivent être comparatives. Cette incidence permet d'obtenir une vraie projection de profil de la tête fémorale et un faux profil c'est-à-dire un oblique proche du profil de l'acétabulum [16] (fig. 9). Elle prend en tangence d'arrière en avant la corne postérieure, le toit et l'avant-toit de l'acétabulum. La corne antérieure de l'acétabulum n'est pas visible. Sur cette incidence, il existe un gradient d'épaisseur de l'interligne articulaire qui s'épaissit de la région postéro-inférieure jusqu'à la région antéro-supérieure de l'articulation (fig. 10). Ce gradient est plus constant que sur l'incidence de face. Le pincement articulaire est aussi plus précoce que sur l'incidence de face parce que la coxarthrose débute neuf fois sur dix sur l'acétabulum, et plus précisément à la partie toute antérieure du toit qui est vue en tangence sur le faux-profil et non sur la face [16].

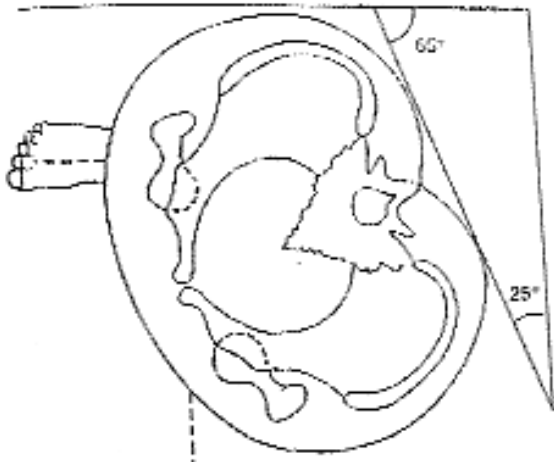


Fig. 9 : Technique de réalisation d'une incidence de faux-profil de Lequesne de hanche en charge. Cette incidence permet d'obtenir une vraie projection de profil de la tête fémorale et un faux profil c'est-à-dire un oblique proche du profil de l'acétabulum [16].

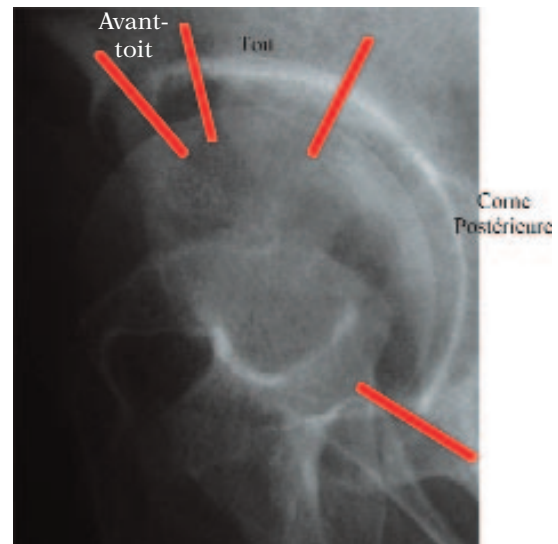


Fig. 10 : Le faux-profil de hanche de Lequesne prend en tangence d'arrière en avant la corne postérieure, le toit et l'avant-toit de l'acétabulum. La corne antérieure de l'acétabulum n'est pas visible. Sur cette incidence, il existe un gradient d'épaisseur de l'interligne articulaire qui s'épaissit de la région postéro-inférieure jusqu'à la région antéro-supérieure de l'articulation [16].

Ce gradient est accentué quand la tête est peu couverte : en cas de dysplasie par insuffisance de couverture externe, de coxa valga ou d'antéversion du col fémoral. En revanche, quand la tête est hypercouverte, le gradient est diminué, l'interligne pouvant être iso-épais en cas de coxa-profunda, de coxa vara ou de rétroversion du col fémoral. Un interligne iso-épais sur le faux-profil correspond sur une hanche à architecture normale ou dysplasique par insuffisance de couverture à une coxarthrose débutante, mais est normal en cas de coxa-profunda [8].

## Le contre-faux-profil

Nous avons remarqué que sur l'incidence de faux-profil, la hanche homolatérale a été bien décrite. Par contre, les informations tirées de l'analyse de la hanche controlatérale sont méconues : c'est le contre-faux-profil [17]. Le fémur est vu de face et l'acétabulum est vu en oblique,

proche de la face. Cette incidence permet d'étudier de dedans en dehors la corne antérieure, l'avant-toit et le toit de l'acétabulum (fig. 11). Le toit et l'avant-toit de l'acétabulum sont vus sur une incidence différente du faux-profil, par contre la corne postérieure n'est pas visible et c'est la corne antérieure que l'on peut étudier. L'interligne est iso-épais sur cette incidence. Un pincement antérieur signe une coxarthrose antéro-supéro-médiale, correspondant sur l'incidence de face à un pincement supéro-médial (fig. 12) [17].

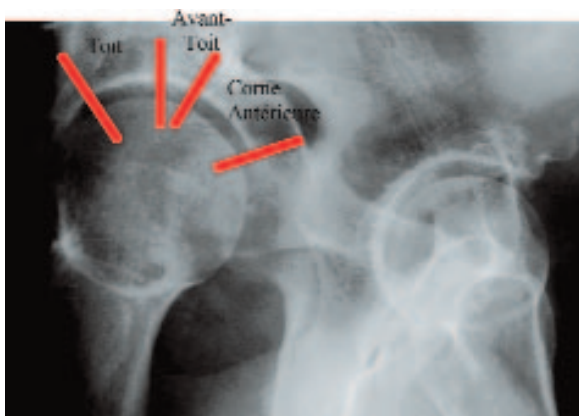


Fig. 11 : Le contre faux-profil étudie la hanche controlatérale sur le cliché en faux-profil. Le fémur est vu de face et l'acétabulum est vu en oblique, proche de la face. Cette incidence permet d'étudier de dedans en dehors la corne antérieure, l'avant-toit et le toit de l'acétabulum. L'interligne est iso-épais sur cette incidence [17].

## APPLICATIONS PRATIQUES

Les chondropathies débutantes à la hanche se manifestent plus souvent par un amincissement de toute une zone que par une lésion localisée (ulcération ou fissure). En imagerie en coupe, seule la connaissance des gradients normaux d'épaisseur de cartilage permettra de détecter cet amincissement qui ne se traduira que par une perte de ces gradients normaux.

En radiographie simple, une bonne connaissance des interlignes radiologiques normaux permet de diagnostiquer précocement une coxarthrose. Trois grands types de coxarthrose sont décrits correspondant aux trois zones principales de l'acétabulum. La coxarthrose antéro-supéro-latérale avec un pincement supéro-latéral sur la radiographie de face et antéro-supérieur sur le faux-profil, correspond à une atteinte de la partie antéro-supéro-latérale du cartilage acétabulaire. La coxarthrose postéro-inféro-médiale avec un pincement inféro-médial (ou souvent supéro-médial) sur la radiographie de face et postéro-inférieur sur le faux-profil, correspond à une atteinte du cartilage de la corne postérieure de l'acétabulum. La coxarthrose antéro-supéro-médiale avec un pincement supéro-médial sur la radiographie de face et sur le faux-profil et un pincement antérieur sur le contre-faux-profil, correspond à une atteinte du cartilage de la corne antérieure de l'acétabulum (fig. 12). Dans le cas le plus fréquent de coxarthrose antéro-supéro-latérale, gardons en tête qu'un interligne iso-épais sur la radiographie de face ne signifie pas forcément pincement car le gradient normal n'est pas constant et la recherche d'ostéophyte est alors très importante. En dépit d'un cliché de hanche de face normal, un pincement antéro-supérieur sur le faux-profil signera une coxarthrose antéro-supéro-latérale débutante et un pincement antérieur sur le contre-faux-profil une coxarthrose antéro-supéro-médiale débutante.

Pour rechercher une coxarthrose débutante, un bilan radiographique complet sera d'abord réalisé : bassin de face en charge, hanche de face, sujet couché comparatif, faux-profil et contre-faux-profil comparatifs. Dans les rares cas où les radiographies bien faites sont normales, pour rechercher une chondropathie focale, on privilégiera l'arthro-TDM à l'arthro-IRM à cause de sa meilleure résolution spatiale [5]. L'IRM n'a de place que dans le cas où il est nécessaire d'exclure une pathologie synoviale, labrale, osseuse ou des parties molles péri-articulaires.

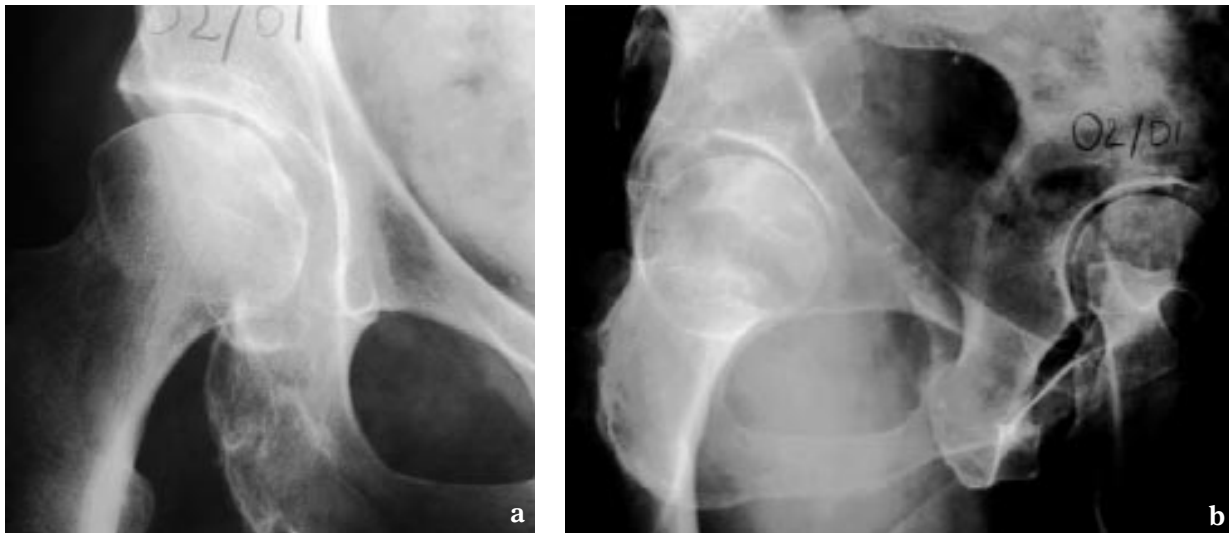


Fig. 12a et 12b : 12a Radiographie de hanche droite de face 12b Radiographie de hanche droite en contre-faux-profil Exemple de coxarthrose antéro-supéro-médiale avec un pincement supéro-médial sur la radiographie de face et un pincement antérieur sur le contre-faux-profil, correspond à une atteinte du cartilage de la corne antérieure de l'acétabulum [17].

### Bibliographie

- [1] ADAM C., ECKSTEIN F., MILZ S., PUTZ R. – The distribution of cartilage thickness within the joints of the lower limb of elderly individuals. *J Anat* 1998; 193 (Pt 2): 203-14.
- [2] ECKSTEIN F., VON EISENHART-ROTHE R., LANDGRAF J., ADAM C., LOEHE F., MULLER-GERBL M. et al. – Quantitative analysis of incongruity, contact areas and cartilage thickness in the human hip joint. *Acta Anat (Basel)* 1997; 158(3): 192-204.
- [3] KURRAT H.J., OBERLANDER W. – The thickness of the cartilage in the hip joint. *J Anat* 1978; 126(Pt 1):145-55.
- [4] NISHII T., SUGANO N., SATO Y., TANAKA H., MIKI H., YOSHIKAWA H. – Three-dimensional distribution of acetabular cartilage thickness in patients with hip dysplasia: a fully automated computational analysis of MR imaging. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12(8): 650-7.
- [5] WYLER A., BOUSSON V., BERGOT C., POLIVKA M., LEVEQUE E., VICAUT E. et al. – Hyaline Cartilage Thickness in Radiographically Normal Cadaveric Hips: Comparison of Spiral CT Arthrographic and Macroscopic Measurements. *Radiology* 2007; 242(2): 441-449.
- [6] ARMSTRONG C.G., GARDNER D.L. – Thickness and distribution of human femoral head articular cartilage. Changes with age. *Ann Rheum Dis* 1977; 36(5): 407-12.
- [7] KAWABE K., KONISHI N. – Three-dimensional modeling of cartilage thickness in hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res* 1993(289): 180-5.
- [8] LEQUESNE M., MALGHEM J., DION E. – The normal hip joint space: variations in width, shape, and architecture on 223 pelvic radiographs. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(9): 1145-51.
- [9] CARTER D.R., BEAUPRE G.S., WONG M., SMITH R.L., ANDRIACCHI T.P., SCHURMAN D.J. – The mechanobiology of articular cartilage development and degeneration. *Clin Orthop Relat Res* 2004(427 Suppl): S69-77.
- [10] SHEPHERD D.E., SEEDHOM B.B. – Thickness of human articular cartilage in joints of the lower limb. *Ann Rheum Dis* 1999; 58(1): 27-34.
- [11] REIS P., NAHAL-SAID R., RAVAUD P., DOUGADOS M., AMOR B. – Are radiological joint space widths of normal hips asymmetrical? *Ann Rheum Dis* 1999; 58(4): 246-9.
- [12] GOKER B., SANCAK A., ARAC M., SHOTT S., BLOCK J.A. – The radiographic joint space width in clinically normal hips: effects of age, gender and physical parameters. *Osteoarthritis Cartilage* 2003; 11(5): 328-34.
- [13] LANYON P., MUIR K., DOHERTY S., DOHERTY M. – Age and sex differences in hip joint space among asymptomatic subjects without structural change: implications for epidemiologic studies. *Arthritis Rheum* 2003; 48(4): 1041-6.
- [14] FREDENSBORG N., NILSSON B.E. – The joint space in normal hip radiographs. *Radiology* 1978; 126(2): 325-6.
- [15] ARMBUSTER T.G., GUERRA J., JR., RESNICK D., GOERGEN T.G., FEINGOLD M.L., NIWAYAMA G. et al. – The adult hip: an anatomic study. Part I: the bony landmarks. *Radiology* 1978; 128(1): 1-10.
- [16] LEQUESNE M.G., LAREDO J.D. – The faux profil (oblique view) of the hip in the standing position. Contribution to the evaluation of osteoarthritis of the adult hip. *Ann Rheum Dis* 1998; 57(11): 676-81.
- [17] LAREDO J.D. – Le contre-faux-profil de hanche, en cours de publication.





# OSTÉONÉCROSE DE LA TÊTE FÉMORALE NON TRAUMATIQUE – FACTEURS PRONOSTIQUES ET MISE AU POINT SUR L'IRM

F. PEY, J.-J. RAILHAC, N. SANS, A. BROUCHET, O. LOUSTAU, H. CHIAVASSA-GANDOIS, PH. CHIRON, B. MAZIERES

## INTRODUCTION

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale d'origine non traumatique est une affection fréquente au pronostic fonctionnel particulièrement grave. Elle concerne les adultes jeunes (troisième à cinquième décennie), est souvent bilatérale et 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 et le tissu minéralisé. Les causes sont multiples et le mécanisme non univoque.

Le tournant évolutif des ostéonécroses est la fracture sous-chondrale et la déformation de la tête fémorale qui dépend du volume et de la topographie de l'atteinte.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet par sa sensibilité et sa spécificité, un diagnostic aux stades potentiellement réversibles de la maladie, lorsque la tête fémorale conserve encore sa sphéricité. Elle détermine le pronostic et permet une prise en charge précoce adaptée.

## EPIDÉMIOLOGIE

La prévalence de l'ostéonécrose est mal connue. Dix pour-cent des prothèses totales de hanche sont posées pour une ostéonécrose soit environ 5000 arthroplasties par an en France et l'on sait que 60 à 70 % des ostéonécroses évoluent vers une coxarthrose. Le sex-ratio est nettement en défaveur de l'homme (3 à 8 pour une femme) [1].

## PHYSIOPATHOLOGIE

L'ostéonécrose est une affection systémique du squelette qui se manifeste dans les zones les plus vulnérables que sont les épiphyses des os longs (tête fémorale, tête humérale, condyle fémoral, extrémité supérieure du tibia), les métaphyses des os longs et plus rarement les os courts (tarse). L'atteinte la plus fréquente reste la tête fémorale.

Plusieurs mécanismes concourent à la nécrose osseuse et médullaire. Ils varient en fonction du facteur étiologique mais il est vraisemblable que plusieurs d'entre eux puissent s'appliquer, voire se potentialiser.

### Origine vasculaire

La première et la plus logique des théories s'appuie sur la diminution ou l'interruption du flux sanguin intra-osseux conduisant à l'ischémie puis à la nécrose des constituants de l'os. Evidente en cas de traumatisme (fracture du col, luxation de la tête), cette obstruction peut être de nature multiple.

Dans la drépanocytose, ce sont les hématies falciformes qui précipitent sous l'influence de l'anoxie entraînant une obstruction des capillaires et des sinusoides. Dans la maladie des caissons (ostéonécrose dysbarique), l'obstruction vasculaire est secondaire à des micro-embolies gazeuses (azote non solubilisé). Mais d'autres facteurs pourraient aussi concourir à l'ischémie osseuse : des bulles d'azote passent dans le secteur intersti-

tiel et augmentent la pression extravasculaire. Elles pénètrent dans les adipocytes dont le volume augmente jusqu'à la rupture libérant ainsi des embolus lipidiques dans la microcirculation [2]. Les dyslipidémies, la stéatose hépatique et la corticothérapie seraient à l'origine d'une coagulation intravasculaire à partir de micro-embolus graisseux [3]. Cette hypothèse reste néanmoins très controversée.

Dans le même ordre d'idée, plusieurs auteurs relèvent un état d'hypercoagulabilité chez des patients porteurs d'ostéonécrose, qui serait susceptible d'induire une ischémie par thrombose veineuse : anticorps antiphospholipides, résistance à la protéine C activée, augmentation de l'activité de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène, augmentation de l'homocystéinémie, augmentation de la lipoprotéine (a), diminution de la protéine S [4, 5]. Toutefois, ces anomalies ne sont pas constatées par tous les auteurs et ces patients n'apparaissent pas être plus sujets aux thromboses veineuses systémiques [6].

Des travaux récents sur des modèles animaux mettent en évidence une réponse supérieure à la vasoconstriction artérielle céphalique induite par la norépinéphrine et l'endothéline-1, en cas d'administration préalable et prolongée de corticoïdes susceptibles de réduire considérablement l'apport vasculaire [7, 8].

La réduction du flux sanguin jusqu'au seuil critique de la nécrose pourrait être aussi la conséquence d'une compression extrinsèque des vaisseaux. Dans un espace clos et inextensible que représente l'os, toute élévation de pression du secteur extravasculaire, réduit d'autant le flux sanguin. A l'instar de l'encéphale dans sa boîte crânienne, cette théorie avancée par Arlet et Ficat trouve des échos dans des travaux plus récents [9]. En effet, la corticothérapie, l'éthylisme chronique et l'hypertriglycéridémie sont aussi responsables d'une augmentation de taille des adipo-

cytes, et par conséquence d'une réduction de la perfusion ostéoméduillaire [10-12]. La prolifération d'histiocytes dans la maladie de Gaucher (maladie de surcharge) a les mêmes résultats.

### Altération des capacités de régénération

L'atteinte des capacités régénératives de la moelle osseuse pourrait aussi concourir à la constitution de la nécrose. En effet, sous l'effet de l'alcool et des corticoïdes, l'activité apoptotique des ostéocytes est augmentée, médiée par la libération d'agents cytotoxiques (radicaux libres comme l'oxyde nitrique) [13]. L'alcool et les corticoïdes favorisent aussi la différenciation des cellules souches mésenchymateuses en adipocytes, aux dépens de l'activité ostéoblastique [14, 15]. Ces modifications de la composition médullaire en graisse sont confirmées par des travaux récents en spectroscopie par résonance magnétique [16]. En outre, les ostéoblastes au voisinage de l'ostéonécrose auraient une moins bonne capacité de réplication [17, 18].

### Facteurs génétiques

Des études récentes ont mis en évidence une susceptibilité individuelle à l'ostéonécrose. En effet, certains génotypes enzymatiques seraient associés à un risque moindre d'ostéonécrose éthylique ou cortico-induite [19, 20]. Enfin, une mutation du gène du collagène de type 2 a aussi été reconnue responsable d'ostéonécroses familiales par transmission autosomique dominante [21].

La diversité des mécanismes observés dénote de la complexité de l'ostéonécrose. Aucun de ces mécanismes ne s'exclut et il est même vraisemblable qu'ils coexistent voire se potentialisent. La compréhension de cette pathogenèse est à la base des applications thérapeutiques.



## ETIOLOGIES

Outre les causes traumatiques, l'ostéonécrose de la tête fémorale a de nombreuses étiologies (tableau I).

Tableau I

○ 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

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

## Corticoïdes

La prise de corticoïdes est un facteur de risque bien établi. Les nécroses sont fréquemment multifocales (68 %) et souvent méconnues car asymptomatiques (2/3 des cas) [22]. Même si le risque est plus grand en cas de forte dose, il n'y a pas de dose ou de durée de prise minimale. Le volume de la nécrose épiphysaire n'est pas corrélé à la dose contrairement au nombre de localisations. La nécrose peut être décelée très rapidement (dès quatre semaines) et le plus souvent dans les six

mois qui suivent le début de la prise (jusqu'à un an). Il n'y a pas de risque cumulatif. Les patients qui ne présentent pas de nécrose les six premiers mois d'une corticothérapie n'auront probablement jamais d'ostéonécrose, même en cas de poursuite du traitement.

Par ordre de fréquence, la tête fémorale est la plus fréquemment touchée, suivie du genou (condyle latéral, métaphyse fémorale inférieure, condyle médial), de la tête humérale, du talus et du calcaneus. La hanche est habituellement la première manifestation symptomatique.

## Drépanocytose

Les anomalies osseuses sont secondaires aux troubles hématologiques. L'atteinte est le plus souvent plurifocale et concerne par ordre décroissant : la tête fémorale, le rachis, la tête humérale, le condyle fémoral latéral, la métaphyse fémorale inférieure, le condyle fémoral médial et l'épiphyse tibiale supérieure. Dans une étude prospective de 200 patients drépanocytaires homozygotes, seules 476 articulations sur 1200 étaient indemnes avec un recul de 10 ans (40 %) [23]. Dans une autre étude, ce même auteur met en exergue la rapidité de progression et la sévérité des lésions dans cette maladie : 87 % des ostéonécroses ont évolué vers l'affaissement de la tête fémorale et 95 % des patients ont nécessité une prise en charge chirurgicale du fait de douleurs résistantes aux traitements classiques [24, 25].

## Alcool

Une dose journalière supérieure à 150 ml d'éthanol peut être responsable d'une ostéonécrose. Bien que cause fréquente (30 % environ des ostéonécroses non traumatiques), la pathogénie reste mal comprise : stéatose hépatique avec micro-embolies graisseuses ? lipomatose médullaire ? diminution de l'activité ostéoblastique ?

## Transplantation d'organe

Ostéonécrose est une complication fréquente de la transplantation rénale survenant en outre sur un os fragilisé par l'insuffisance rénale chronique [26-28]. Elle apparaît essentiellement liée à la corticothérapie, mais l'utilisation de nouveaux immunosuppresseurs fait diminuer l'incidence de la maladie dans cette population (baisse des doses de corticoïdes). La prévalence varie entre 5 et 20 % des patients. Volontiers asymptomatique, l'IRM la décèle dans les six premiers mois qui suivent l'intervention [29]. Un âge inférieur à 40 ans apparaît être un facteur de risque, alors qu'aucune corrélation n'est retrouvée pour l'association d'un diabète, d'un tabagisme ou d'un épisode de rejet.

## Ostéonécrose dysbarique (maladie des caissons et maladie des plongeurs)

Le risque de survenue est directement lié à la profondeur des plongées, à leur nombre, aux accidents de décompression et à des concentrations basses en oxygène. La prévalence dans la littérature varie de 40 à 65 %. Elle augmente chez les sujets âgés et obèses [2, 30].

## La maladie de Gaucher

Fréquente dans la population Ashkénaze, la maladie de Gaucher est une pathologie héréditaire de transmission autosomique récessive. Elle entraîne l'accumulation de sphingolipides (ou glucocérobrosides) dans des cellules dérivées de la lignée monocyttaire/macrophagique, du fait d'un déficit enzymatique en glucocérobrosidase. L'envahissement médullaire par les cellules de Gaucher entraîne une augmentation de la pression intra-osseuse à laquelle s'ajoute la libération d'enzymes cytotoxiques.

## La grossesse

La grossesse (troisième trimestre) et le post-partum sont des circonstances favorisant à l'apparition d'une ostéonécrose. On a pu incriminer des facteurs micro traumatiques liés à la prise de poids, une hypercoagulabilité, une adipogenèse médullaire secondaire au climat hormonal ou une augmentation de la pression intra-osseuse par stase veineuse [31, 32].

## Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

L'histoire naturelle de l'infection à VIH a considérablement changé avec la combinaison des anti-viraux et le meilleur contrôle des infections opportunistes. La qualité de vie et la survie de ces patients ont ainsi nettement progressé, au prix de traitements quotidiens parfois très lourds. Parallèlement à cela, la prévalence de l'ostéonécrose chez les patients VIH apparaît être en augmentation : 4,4 % d'après Miller *et coll.* dans une étude portant sur 339 patients infectés et asymptomatiques. Les mécanismes ne sont pas clairement identifiés et plusieurs hypothèses ont été soulevées : atteinte propre du virus lui-même, rôle iatrogène des inhibiteurs de protéase, des hypolipémiants, des corticoïdes systémiques, supplémentation en testostérone, pratique du bodybuilding, anticorps antiphospholipides [33].

## Le lupus érythémateux disséminé (LEAD)

Le lupus est un facteur de risque même dans les formes non cortisonées. L'adjonction de fortes doses de corticoïdes augmente nettement le risque, en potentialisant les lésions de vascularite et les troubles de la coagulation dans la moelle osseuse [34, 35]. La présence d'un syndrome des anticorps antiphospholipides partici-

pe probablement à la survenue d'une nécrose, mais cette hypothèse reste encore controversée [36, 37].

## La radiothérapie externe

Elle entraîne une endartérite oblitérante dont les effets sont dose-dépendants. L'ostéoradionécrose est une entité à part car elle peut survenir sur n'importe quel os sur-exposé aux rayonnements.

## Autres

Une hyperuricémie, une hypertriglycéridémie, une pancréatite aiguë, un diabète ont été discutés soit comme cause essentielle, soit comme facteur associé. Enfin, il n'est parfois retrouvé aucune cause.

## ANATOMOPATHOLOGIE ET ÉVOLUTION NATURELLE

### Histologie

L'étude histologique aux stades précoces (asymptomatiques) est l'examen le plus utile pour apprécier la pathogenèse de l'ostéonécrose. En effet, dans les stades avancés, il est parfois difficile de savoir si les altérations observées correspondent aux anomalies primitives ou sont la conséquence de l'ischémie et des processus de réparation déjà en œuvre.

Quel que soit le mécanisme, un secteur de la tête fémorale est le siège d'une nécrose massive et irréversible. Cette nécrose concerne à la fois les cellules hématopoïétiques médullaires que les ostéocytes et les adipocytes.

Arlet et Ficat classent les lésions histologiques en quatre types [38] :

- **Type 1** : Œdème interstitiel. Il n'y a pas encore de nécrose.
- **Type 2** : Nécrose médullaire (nécrose réticulée éosinophile de la moelle). Les lésions d'abord focales, vont par la suite s'étendre. Les cellules hématopoïétiques sont les plus sensibles et meurent en 6 à 12 heures, alors que les cellules osseuses (ostéocytes, ostéoblastes, ostéoclastes) survivent 6 à 48 heures en anoxie avant l'apparition de lésions irréversibles. Les adipocytes peuvent survivre 2 à 5 jours. Ils contiennent d'énormes vacuoles remplies de lipides, essentiellement des triglycérides. Peu affectées par la mort cellulaire, ces vacuoles ne s'altèrent que tardivement.
- **Type 3** : Nécrose totale de la moelle (médullaire et trabéculaire). Les ostéoplastes sont vides ou contiennent des ostéocytes nécrosés.
- **Type 4** : Nécrose totale associée à des remaniements caractéristiques (prolifération fibreuse) au sein de la moelle. Il apparaît en bordure des travées nécrotiques de l'os vivant signifiant la réparation.

Tous les types histologiques peuvent s'observer en l'absence d'anomalie radiographique. Le séquestre osseux (zone nécrosée) est constitué de trabécules osseuses mortes sans ostéocytes mais à l'architecture conservée. La moelle hématopoïétique n'est plus discernable et seuls les contours des adipocytes restent parfois encore visibles. La mort cellulaire induit en périphérie de la zone de nécrose une hyperhémie d'intensité variable (vasodilatation et œdème interstitiel), de la fibrose et une infiltration de cellules inflammatoires. Cette zone périnécrotique s'organise : c'est l'interface réactive. Le tissu de granulation représente une tentative physiologique de réparation. Il constitue une interface entre l'os sain et l'os mort, isolant le séquestre. Ce dernier fait l'objet d'un remodelage osseux très insuffisant et inadapté aux contraintes mécaniques. Quand la résistance osseuse est dépassée, il survient une fracture

sous-chondrale qui peut s'accompagner d'une fragmentation et d'un tassement de l'os spongieux ("collapse" des Anglo-Saxons) (fig. 1). La perte de la congruence articulaire (tassement et perte de la sphéricité de la tête) sera alors responsable d'une détérioration du cartilage et d'une coxarthrose secondaire d'évolution parfois très rapide. L'ischémie sous-chondrale suffit parfois à elle seule à détruire le cartilage céphalique [39]. Mais cette évolution n'est pas inéluctable. Si la nécrose est de petite taille et en zone non portante, la résistance osseuse de la tête reste préservée même si la nécrose, elle, est définitive.

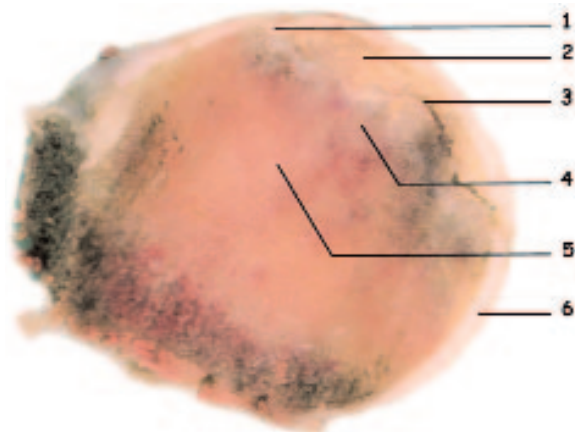


Fig. 1 : Coupe anatomopathologique d'une ostéonécrose d'une tête fémorale stade 3 (Ficat et Arlet) obtenue lors de la mise en place d'une prothèse totale de hanche. 1) Affaissement de la tête fémorale ; 2) Zone nécrosée (séquestre) ; 3) Fracture sous-chondrale ; 4) Liseré de sclérose (ostéocondensation) ; 5) Zone saine de la tête fémorale ; 6) Cartilage de la tête fémorale.

## Evolution naturelle

- L'ostéonécrose a lieu immédiatement ou peu après l'exposition au facteur de risque. La révélation clinique ou radiologique est, elle, beaucoup plus tardive. Comme précédemment exposé, la quasi-totalité des ostéonécroses, toutes causes confondues, se révèle dans les 6 mois suivant la constitution, avec des exceptions jusqu'à un an [34].

croises, toutes causes confondues, se révèle dans les 6 mois suivant la constitution, avec des exceptions jusqu'à un an [34].

- La phase initiale de l'ostéonécrose est dans la grande majorité des cas le plus souvent asymptomatique, mais peut parfois être douloureuse. Des manifestations aiguës ont été rapportées dans la maladie des caissons ou lors de corticothérapie à forte dose, sur des sites ultérieurement touchés par une nécrose [40].
- L'ostéonécrose est d'emblée bilatérale dans 50 à 60 % des cas [41]. Une ostéonécrose unilatérale au moment du diagnostic, le restera, même si les facteurs de risque persistent (corticothérapie, éthylisme) [42]. En effet, seuls quelques cas d'ostéonécroses récurrentes ont été décrites [43, 44].
- Une fois l'ostéonécrose constituée, elle reste dans la grande majorité des cas, stable tout au long de son évolution. Son volume n'augmente jamais, mais des études font parfois état de diminution modérée. Quelques rares études rapportent des cas de résolution spontanée, mais l'on peut s'interroger sur la possibilité de faux positifs [27, 45]. En effet, il est parfois difficile, en imagerie, de différencier une ostéonécrose débutante de petit volume, d'une fracture de contrainte ou d'une algodystrophie, qui surviennent par ailleurs sur le même terrain.
- Le tournant évolutif de la maladie est marqué par l'affaissement irréversible de la tête fémorale et la perte de sphéricité qui en résulte. Que l'affaissement soit très léger ou évident, la gravité de la lésion est la même. Cette évolution péjorative surviendrait dans 40 à 78 % des cas suivant les études, allant quasi inexorablement vers la coxarthrose secondaire. Il était classique d'admettre que le délai d'apparition du collapsus n'excédait pas 2 à 3 ans après le diagnostic et qu'au-delà de trois ans, le risque était quasi nul, mais Hernigou *et coll*, rapportent des épisodes douloureux et des affaissements

dans le suivi d'ostéonécrose de petite taille (moins de 10 % de la tête) survenant très tardivement (92 mois en moyenne) [46]. Dans un autre travail s'attachant à l'évolution des hanches asymptomatiques chez des patients drépanocytaires, ce même auteur constate l'apparition de collapsus jusqu'à 15 ans (10,5 ans en moyenne). L'affaissement du contour de la tête était toujours précédé d'épisodes algiques (35 mois tous stades confondus ; 3 - 116 mois) [25]. D'autres auteurs constatent une stabilisation clinique et radiologique si le collapsus est de petite taille [47].

## DIAGNOSTIC POSITIF

### Clinique

Comme nous l'avons vu, si l'on excepte certaines circonstances (maladie des caissons, bolus de corticoïdes), la pathologie est indolore à ses débuts. Lorsqu'elle devient symptomatique, les signes fonctionnels n'ont rien de spécifique. La douleur d'apparition parfois brutale survient à la marche, parfois la nuit, dans l'aîne ou dans la fesse, mais aussi dans la cuisse ou le genou. Elle est augmentée par la mise en charge mais peut persister au repos. Le malade peut constater une boiterie voire une limitation des mouvements. L'examen clinique à ses débuts est également aspécifique. Les mouvements de hanche sont le plus souvent dans les limites de la normale. La rotation interne provoquée de la hanche peut parfois être douloureuse. Quand la tête fémorale s'est affaissée, la limitation articulaire est plus marquée et plus algique [48]. L'origine de la douleur n'est pas univoque. Son apparition brutale pourrait correspondre à la fracture sous-chondrale et l'enfoncement du séquestre, ce que confirment les travaux *d'Ito et coll.* [49]. Elle est aussi corrélée à la présence d'un œdème intra-osseux (présent dans 72 % des stades 3 selon l'étude de Huang et

*coll*) et à un degré moindre à la présence d'un épanchement intra-articulaire significatif (présent dans 92 % des stades 3) [49, 50]. Dans cette étude, 98 % des hanches qui présentaient un œdème étaient douloureuses. La douleur serait aussi secondaire à l'augmentation de pression dans l'espace médullaire, ce qui expliquerait sa résolution après forage de la tête [51].

Les examens biologiques sont strictement normaux ou montrent des anomalies en rapport avec l'étiologie (éthylisme chronique, dyslipidémie, hémoglobinopathie). Des travaux récents axés sur des études protéomiques, recherchent des profils d'expressions spécifiques de protéines sériques [52].

### Examens d'imagerie

#### Radiographies

L'évaluation radiologique d'un patient suspect de nécrose de la tête fémorale doit impérativement débiter par un examen radiographique soigneux de la hanche. La radiographie de la hanche de face a pour but la mise en évidence des signes caractéristiques de la maladie que sont la dissection sous-chondrale et la fracture de l'os sous-chondral, visible sous la forme d'une rupture de la continuité céphalique et d'un enfoncement plus ou moins marqué d'une portion de l'os sous-chondral. Mais ces anomalies parfois tenues, peuvent n'être visibles que sur des vues strictement tangentielles au secteur impacté (pôle antéro-supérieur de la tête). Des incidences complémentaires comme une incidence antéro-postérieure de la hanche à rayons ascendants, sous compression avec une légère rotation externe de la cuisse peuvent alors être nécessaires (non systématique en pratique quotidienne). Les clichés de profil (profil médical couché en abduction), du fait de la décoaptation de la tête, apparaissent aussi inté-

ressants pour mettre en évidence la dissection sous-chondrale ou la perte de sphéricité de la tête [1].

Les anomalies radiographiques débutent par une déminéralisation diffuse de la tête (zone claire centro-céphalique), plus ou moins cernée par une bande dense (sclérose linéaire). A ce stade, ces signes restent aspécifiques et la tête conserve encore sa sphéricité. Ultérieurement, une clarté sous-chondrale apparaît (image en “coup d’ongle” ou en “coquille d’œuf”, également appelée par les Anglo-Saxons “crescent sign”), correspondant à la dissection ou fracture sous-chondrale. En cas d’évolution péjorative, on observe une perte de sphéricité de la tête (méplat ou décrochage du contour céphalique), signant l’affaissement de l’os spongieux. Une plage triangulaire de sclérose osseuse apparaît ensuite dans la zone d’appui de la tête fémorale. L’interligne articulaire et l’acétabulum sont dans un premier temps préservés, mais rapidement une coxarthrose secondaire se développe associant un pincement articulaire, une ostéophytose, une sclérose et des géodes sous-chondrales du toit du cotyle. Une destruction complète de la tête peut parfois s’observer.

Ficat et Arlet ont établi une classification radiographique en 4 stades (tableau II) [53]. Ces auteurs ont bien montré que l’apparition d’un collapsus de la tête fémorale (stade 3) était un tournant irréversible, conduisant presque toujours à la mise en place d’une prothèse totale. Le diagnostic doit donc être fait aux deux premiers stades de l’affection quand les radiographies sont encore normales.

### Imagerie par résonance magnétique

L’IRM représente la technique la plus performante pour établir un diagnostic précoce, pour évaluer le pronostic et orienter la thérapeutique. Plus sensible et plus spécifique que la scintigraphie, elle permet d’affirmer l’ostéonécrose avant

même l’apparition de la symptomatologie clinique et des anomalies radiographiques. L’IRM permet en outre de différencier une lésion irréversible (nécrose) de lésions réversibles (algodystrophie, fracture de contrainte) [54].

### Technique

L’examen par résonance magnétique, effectué dans le cadre d’un dépistage ou d’une surveillance, doit être réalisé de façon très rigoureuse. L’étude est toujours bilatérale (atteinte bilatérale fréquente), ce qui implique l’utilisation d’une antenne corps entier en réseau phasé et d’un champ d’exploration large pour les coupes coronales. L’épaisseur des coupes varie de 3 à 5 mm (parfois même millimétrique). Le sujet est placé en décubitus dorsal avec les pieds en rotation interne afin que la tête et le col fémoral soient situés dans le même plan sur les coupes coronales. Des coupes dans deux plans de l’espace sont systématiquement effectuées en séquences écho de spin (SE) pondérées T1 et T2 (coupes coronales et sagittales en T1 SE et coupes coronales en séquence pondérée T2 SE). Les séquences T2 sont réalisées avec suppression du signal de la graisse (T2 Fat-Sat, Rhô Fat-Sat, STIR) car plus sensibles à l’œdème et aux épanchements. Les acquisitions après injection intraveineuse de gadolinium avec ou sans effacement de la graisse ne sont pas systématiques et principalement utilisées pour le diagnostic différentiel et la surveillance évolutive. Des études récentes sur des séquences dynamiques injectées mettent en évidence chez l’animal un rehaussement focal parfois très précoce (72 heures) et un défaut de clairance du gadolinium secondaires aux anomalies de la microcirculation [55]. D’autres auteurs proposent la réalisation de protocoles de dépistage simplifiés pour les populations à risque (coupe coronale T1 comme seule séquence, coupes plus épaisses de 6 mm) sans perte significative d’information [56].



Tableau II

FICAT		STEINBERG		ARCO	
Stade	Critères	Stade	Critères	Stade	Critères
		0	Radiographies, TDM et IRM normaux		
I	Radiographies normales	I	Radiographies normales TDM et/ou IRM anormales A : atteinte < 15 % de la tête B : atteinte modérée 15 à 30 % de la tête C : atteinte étendue > 30 % de la tête	I	Radiographies et TDM normales Scintigraphie ou IRM anormales Localisation de la lésion médiale centrale latérale Zone de nécrose A : minime < 15% B : modérée 15 à 30 % C : étendue > 30 %
II	Anomalies de la trame osseuse avec contours céphaliques intacts: déminéralisation localisée ou diffuse, sclérose linéaire ou focale (mélange de déminéralisation et de condensation)	II	Anomalies de la trame osseuse (déminéralisation et condensation) A : atteinte < 15 % de la tête B : atteinte modérée 15 à 30 % de la tête C : atteinte étendue > 30 % de la tête	II	Radiographies, TDM, scintigraphie, IRM anormales Anomalies de la trame osseuse (déminéralisation et condensation) Localisation de la lésion médiale centrale latérale Zone de nécrose A : minime < 15 % B : modérée 15 à 30 % C : étendue > 30 %
III	Signe de la "coquille d'œuf" et perte du contour de la tête (détachement ou enfoncement)	III	Dissection sous-chondrale sans collapsus (signe de la coquille d'œuf) A : atteinte < 15 % de la tête B : atteinte modérée 15 à 30 % de la tête C : atteinte étendue > 30 % de la tête	III	Dissection sous-chondrale et/ou perte des contours de la tête fémorale (radiographies et TDM) Longueur de la dissection A : < 15 % B : 15 à 30 % C : > 30 % Surface du collapsus et du méplat céphalique A : < 15 % et < 2 mm B : 15 à 30 % et 2 à 4 mm C : > 30 % et > 4 mm
IV	Remaniements arthrosiques coxo-fémoral (cartilage, cotyle)	IV	Perte des contours de la tête fémorale (détachement ou enfoncement) A : atteinte < 15 % et enfoncement < 2mm B : atteinte modérée 15 à 30 % et enfoncement 2 à 4 mm C : atteinte étendue > 30 % et enfoncement > 4 mm	IV	Remaniements arthrosiques coxo-fémoraux (interligne, cartilage, cotyle)
		V	Pincement de l'interligne avec ou sans atteinte du cotyle A : minime B : modérée C : sévère		
		VI	Arthrose avancée		

### Analyse d'image

La sensibilité de l'IRM pour le diagnostic est de 88 à 100 % et sa spécificité de 71 à 100 % selon les auteurs [56]. Sur les images obtenues, l'analyse comprend 5 étapes [57] :

- > Recherche du liseré de démarcation,
- > Analyse du signal de la zone nécrotique,
- > Evaluation des contours de la tête et de l'os sous-chondral,
- > Recherche d'un œdème intramédullaire et d'un épanchement intra-articulaire,
- > Appréciation du volume et de la topographie de la nécrose.

#### ○ Liseré de démarcation

C'est le signe pathognomonique de l'ostéonécrose. Il correspond à l'interface réactive qui entoure la zone nécrosée. Sur les séquences T1 (SE), il apparaît sous la forme d'une bande en hyposignal continue, sinueuse, concave vers le haut, allant de corticale à corticale. Sa sensibilité est de 90 % et sa spécificité 100 % [57]. Son signal varie avec le temps :

- > Au début de l'affection, le liseré de démarcation présente un signal "vasculaire pur" : hyposignal en T1, hypersignal en T2 et sur les séquences T1 après injection de gadolinium.
- > Par la suite, ce liseré va présenter sur les séquences T2, l'aspect caractéristique "de la double ligne de Mitchell", soit une bande périphérique en hyposignal sur laquelle s'adosse en dedans une bande en hypersignal [58]. Cet aspect observé dans 80 % des cas environ, correspondrait à un artefact de déplacement chimique et/ou un début de calcification de la zone de granulation.
- > A un stade plus tardif, le liseré de démarcation est calcifié sur les radiographies, ce qui se traduit à l'IRM par un hyposignal sur toutes les séquences (fig. 2).

Ce liseré de démarcation est le signe le plus précoce de l'ostéonécrose de hanche, mais des incerti-

tudes persistent quant à son délai d'apparition, variant de quelques semaines à quelques mois [59].

#### ○ La zone nécrotique

Elle est délimitée par le liseré de démarcation et la lame osseuse sous-chondrale. Son siège, antéro-supérieur, est bien apprécié par les coupes coronales et sagittales. Son signal varie lui aussi au cours du temps, reflet des altérations cellulaires liées à l'ischémie. Mitchell objective quatre types de signaux différents sur les séquences T1 et T2 :

- > A) signal de type graisseux, soit un hypersignal en T1 et un hypersignal intermédiaire en T2 qui s'effacent sur les séquences en saturation de graisse.
- > B) signal de type hémorragique, soit un hypersignal en T1 et en T2.
- > C) signal de type liquidien, soit un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2
- > D) signal de type fibreux, soit un hyposignal en T1 et en T2.

Au début de l'affection, le signal de la zone nécrotique est équivalent à celui de la moelle osseuse normale (moelle jaune) et correspondrait à celui des adipocytes "momifiés" par l'ischémie, mais dont la paroi (et leur contenu en triglycérides) apparaît encore intacte. Mitchell estime qu'un signal graisseux qui persiste après un an d'évolution est un facteur de bon pronostic. Des remaniements apparaissent secondairement dans la zone nécrotique ; ils sont liés à des phénomènes de revascularisation à partir de la zone réactive, à des hémorragies à partir des néo-vaisseaux, une nécrose éosinophile, des nodules de régénération... L'aspect hétérogène du séquestre en IRM est retrouvé en histologie [60].

La présence d'un signal liquidien dans la zone nécrotique est souvent secondaire à une fracture ostéochondrale et à une lésion cartilagineuse, qui permet au liquide synovial de la hanche de pénétrer dans la zone nécrosée (phénomène de kysti-

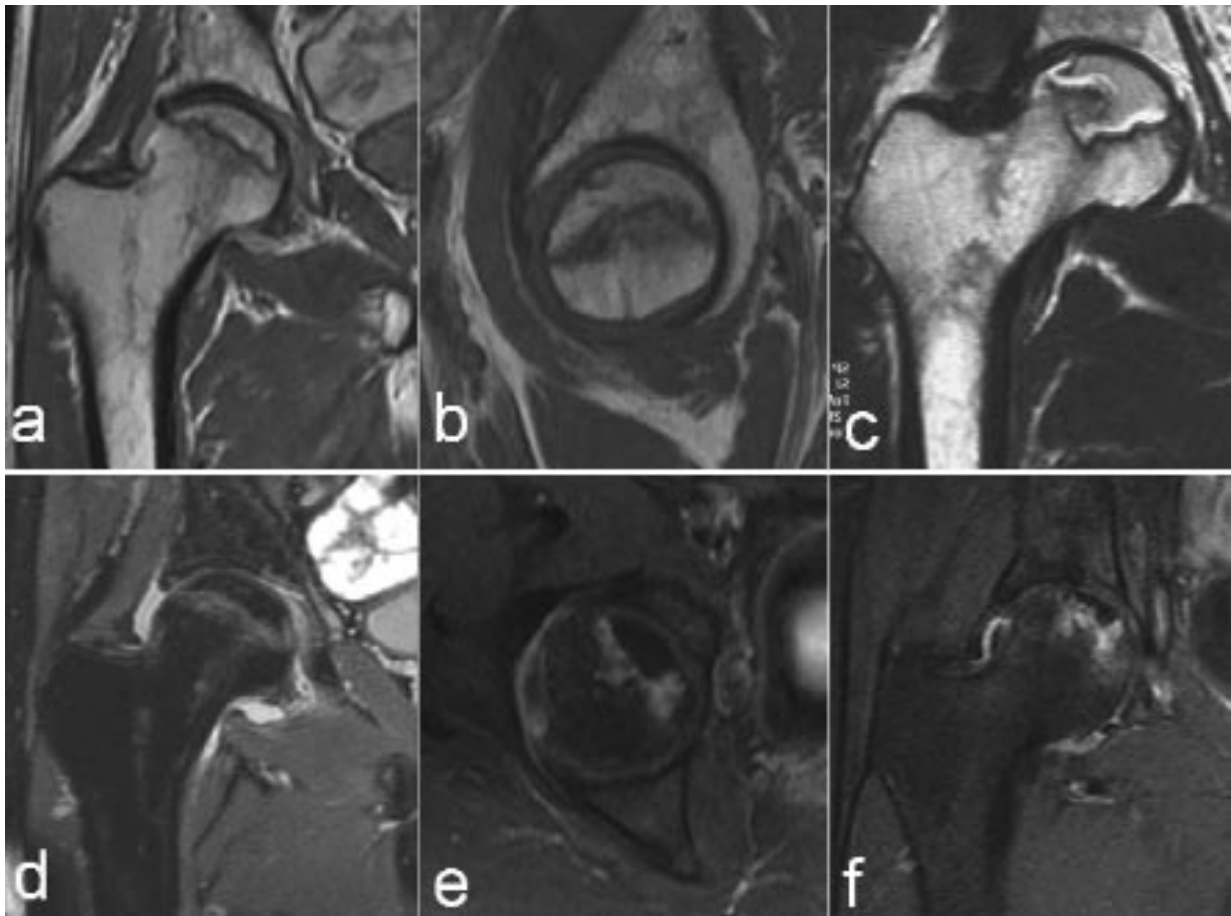


Fig. 2 : Ostéonécrose de la tête fémorale en IRM. Les séquences coronales (a) et sagittales (b) en T1 (SE) montrent le liseré de démarcation en hyposignal continu allant de "corticale à corticale" et qui entoure la zone nécrotique. Ce liseré prend l'aspect d'une double ligne (dite de Mitchell) en hypersignal interne et hyposignal externe sur les séquences pondérées en T2 (SE) (c). Les acquisitions T2 avec suppression de la graisse sont plus sensibles à l'œdème et aux épanchements (d). Après injection intraveineuse de gadolinium. La zone réactionnelle péri nécrotique se rehausse alors que le tissu nécrosé ne présente aucune modification de signal (e) coupe axiale T2 Fat-Sat ; (f) coupe coronale T2 Fat-Sat).

sation) [61]. Enfin, le signal dit de type fibreux, pourrait correspondre à la destruction des parois des adipocytes et à la dégradation des triglycérides (saponification), à une différenciation des cellules souches vers les lignées fibreuses aux dépens de la lignée ostéoblastique, ou à la présence de calcifications. L'injection de gadolinium permet une meilleure étude de la viabilité en rehaussant le signal du tissu de granulation vas-

cularisé dans la zone nécrotique et en séparant ainsi les zones viables des zones mortes lorsque la limite entre les deux n'est pas nette [62].

○ *Analyse de la corticale et de l'os sous-jacent*

L'IRM permet d'apprécier le contour de la tête et l'os sous-chondral. La recherche d'un tassement focal, d'un décrochage de la corticale et de modifications de l'os spongieux sous-jacent s'effectue

sur les coupes coronales et sagittales (fig. 3). S'il persiste un doute, des coupes axiales peuvent s'avérer contributives. Toutefois, dans le dépistage des petites solutions de continuité de la corti-

cale et dans l'analyse des trabécules osseux, la tomodensitométrie apparaît plus performante par sa résolution spatiale et ses reconstructions multiplanaires.

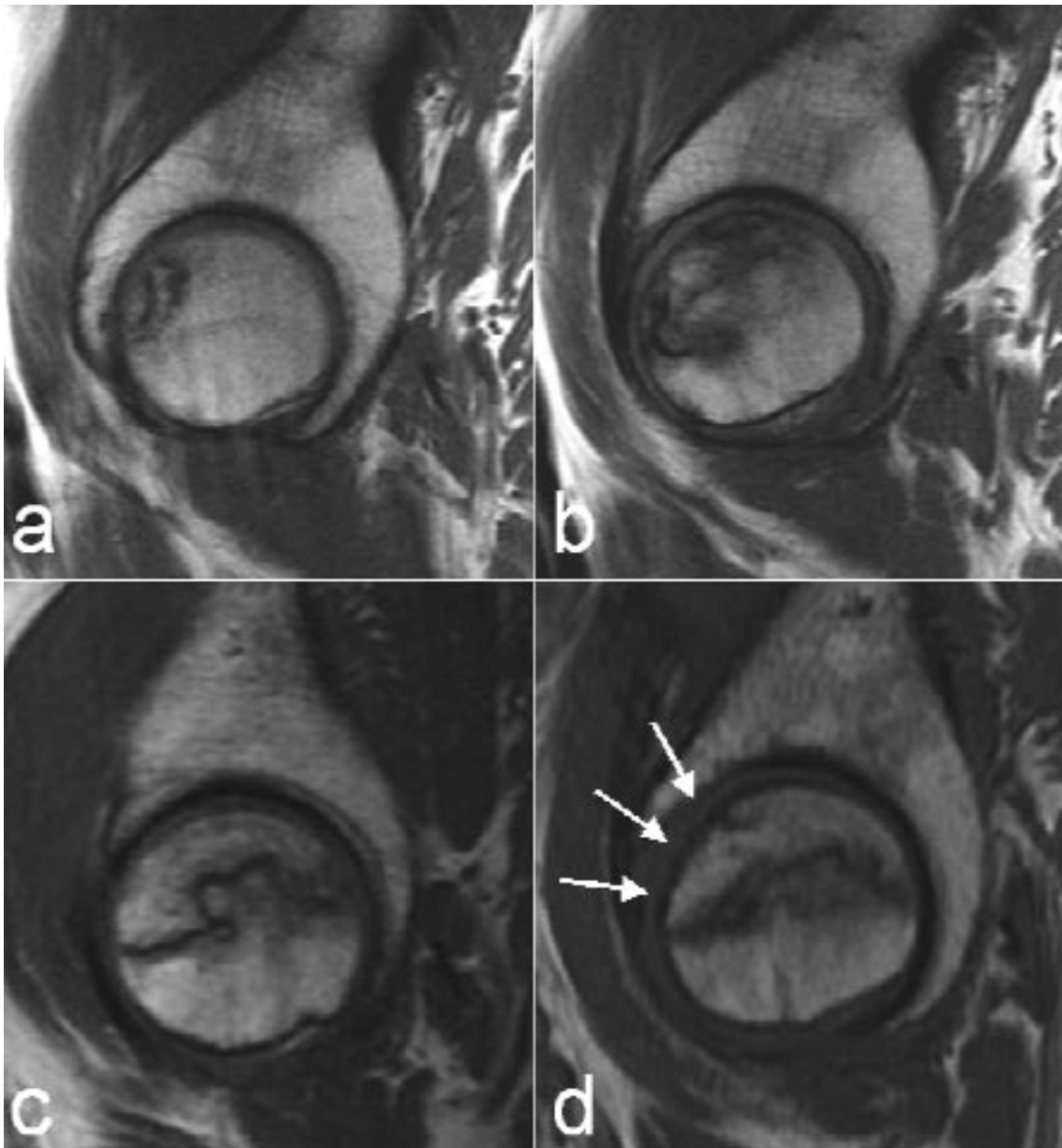


Fig. 3 : Ostéonécrose bilatérale. Coupes sagittales en T1 (SE) montrant une nécrose de petit volume en zone non portante de bon pronostic (a) et une volumineuse nécrose de la tête fémorale controlatérale, en zone portante touchant plus de 30 % du volume de la tête (b).

Les acquisitions T1 permettent aussi d'étudier avec précision la sphéricité de la tête qui est intacte dans les stades 1 et 2 de Ficat (c). Le stade 3 de Ficat est défini par un affaissement ou un décrochage des contours céphaliques (flèches) (d).

○ *Epanchement intra-articulaire et œdème intramédullaire*

Un épanchement dans l'articulation coxo-fémorale est un signe fréquent mais aspécifique, qui accompagne volontiers les ostéonécroses symptomatiques. Le volume, bien que variable est corrélé avec l'intensité des symptômes. Il apparaît en hyposignal T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées T2. Sur les séquences T1 après injection de gadolinium, il contraste nettement avec la synoviale inflammatoire dont le signal est fortement rehaussé. L'épanchement apparaît moins corrélé à la douleur que l'œdème intra-osseux, mais il est responsable de la limitation fonctionnelle de la hanche [50, 63].

L'œdème de la zone périnécrotique et du col fémoral, présent dans 30 à 40 % des cas, se traduit par un hyposignal T1 et un hypersignal sur les séquences pondérées T2 et sur les séquences T1 après injection de gadolinium [50] (fig. 4). Significativement corrélé à la douleur et aux stades élevés (stade 3), il est responsable d'une augmentation de pression intra-osseuse [50, 51]. Quand il est intense, cet œdème réactionnel peut parfois masquer le liseré de démarcation. Son origine n'est pas clairement établie. Il serait, pour certains, secondaire à des microfractures sous-chondrales de la zone nécrotique de même mécanisme que les fractures de contrainte car il précède ou accompagne l'affaissement céphalique [64, 65]. Pour d'autres, il serait secondaire à l'ischémie et à l'augmentation de la perméabilité capillaire (réaction fibro-vasculaire) [51]. Par analogie avec l'ischémie cérébrale, cette dernière hypothèse, bien que séduisante, n'explique pas le délai tardif entre la nécrose et la réaction œdémateuse, et son caractère non systématique [49]. Enfin, Ficat soulignait le rôle possible d'une gêne au retour veineux et à l'augmentation de la pression hydrostatique. L'œdème et l'épanchement ne sont habituellement pas retrouvés dans les ostéonécroses asymptomatiques.

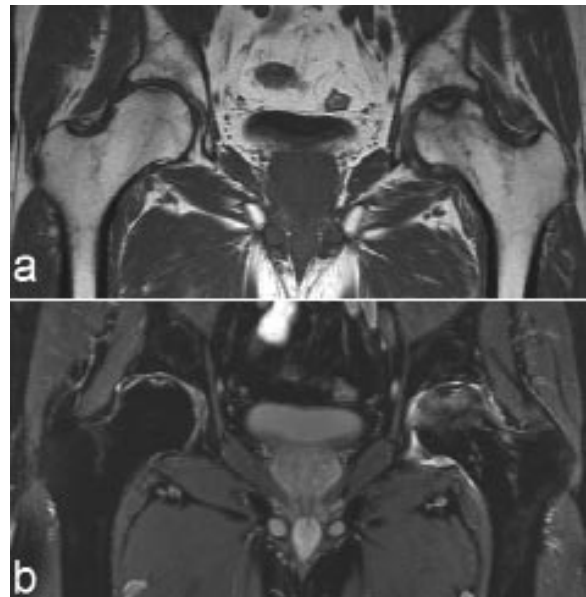


Fig. 4 : Ostéonécrose bilatérale des têtes fémorales symptomatique du côté gauche : coupes coronales en T1 (SE) (a) et T2 Fat-Sat (b). Présence du côté algique d'un œdème osseux et d'un épanchement intra-articulaire qui sont absents du côté asymptomatique. Le suivi radiologique objectivera un affaissement de la tête fémorale gauche deux mois après.

○ *Appréciation du volume et de la topographie de la nécrose*

Ces deux éléments ont un intérêt pronostique important. Plus la zone nécrotique est étendue et située en zone portante par rapport à l'acétabulum, plus le pronostic est mauvais, avec une évolution vers l'effondrement céphalique quelle que soit la prise en charge thérapeutique [66]. L'IRM, grâce aux séquences T1, est la meilleure technique d'évaluation de la taille et des rapports de la nécrose aux stades radiologiques 1 et 2 de Ficat et Arlet. Plusieurs techniques ont été proposées pour quantifier la nécrose.

Sur la coupe coronale passant par le centre de la tête fémorale, Lafforgue *et coll.* mesurent l'angle de nécrose (déterminé à partir du centre de la tête et de la partie la plus large de la zone nécrosée) et s'intéressent à la situation du foyer de nécrose par rapport à la zone portante de l'acétabulum. Ils constatent ainsi que lorsque l'angle de nécrose est supérieur à 75° et que la zone portante en regard de la nécrose dépasse 45

%, l'affaissement de la tête est inévitable. En revanche, quand l'angle de nécrose est inférieur à 35° et que la zone portante est inférieure à 45 %, aucun tassement n'est observé dans cette série de 31 hanches pathologiques avec un recul de 2 ans [67]. Koo *et coll* proposent l'index nécrotique, méthode comparable toute aussi performante (somme des angles mesurés sur une coupe coronale et sagittale) (fig. 5) [68].

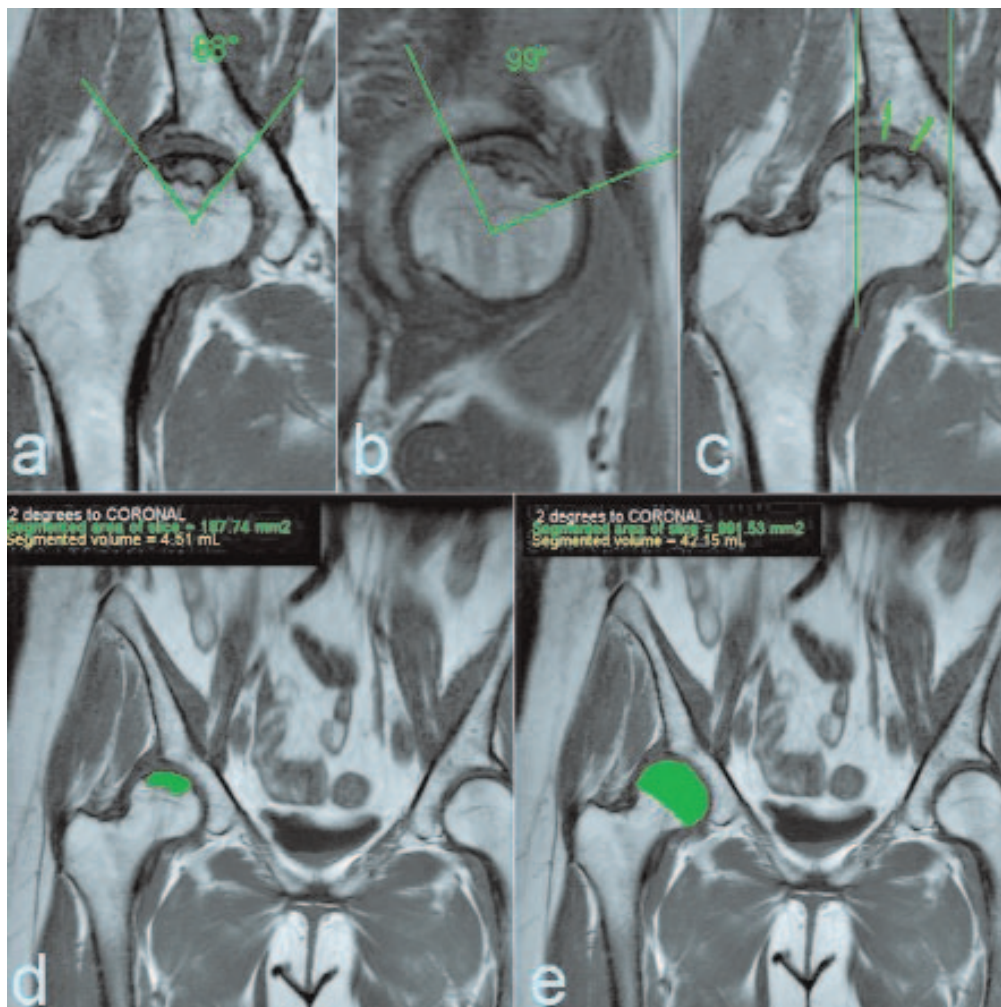


Fig. 5 : Deux méthodes de quantification de la nécrose :  
 Mesure des angles selon la méthode de Koo et coll. sur une coupe coronale (a) et sagittale (b) : une somme inférieure à 190° est de bon pronostic alors qu'une somme supérieure à 240° est un facteur beaucoup plus péjoratif. Cette nécrose s'étend sur les 2/3 externes de la zone portante acétabulaire (c).  
 Volume de la zone nécrosée (d) rapporté au volume de la tête fémorale (e) sur des coupes coronales en T1 (SE). Un volume nécrotique inférieur à 15 % est de bon pronostic alors qu'un volume supérieur à 30 % est beaucoup plus péjoratif avec une évolution spontanée quasi inéluctable vers la coxarthrose.

Depuis quelques années, se développent des techniques de mesure du volume de la zone nécrotique à partir de coupes jointives de l'ensemble de la tête fémorale, la segmentation étant manuelle, semi-automatique ou automatique. Le volume de l'ostéonécrose est rapporté au volume théorique de la tête fémorale, assimilée à une sphère ou à un segment de sphère (s'arrêtant au col fémoral) [69]. Trois catégories s'individualisent : < 15 %, entre 15 et 30 % et > à 30 % du volume de la tête, où le risque de collapsus apparaît majeur.

De nombreuses méthodes ont ainsi été proposées afin d'estimer au plus près le volume nécrotique et donc le risque d'évolution péjorative. Ces techniques, lorsqu'on les compare, apparaissent toutes performantes et l'on peut logiquement conserver la plus simple et la plus fiable. Les consoles actuelles de traitement d'images permettent aisément ces calculs de volume [70].

### Tomodensitométrie

La résolution spatiale et les reconstructions multiplanaires, font de la tomodensitométrie l'examen de référence pour apprécier le contour de la tête fémorale et l'existence d'une fracture sous-chondrale [61]. Il est souvent nécessaire d'éliminer l'évolution vers un stade 3 de Ficat avant toute prise en charge chirurgicale (forage-décompression). En ce qui concerne le diagnostic précoce, le scanner apparaît plus sensible que les radiographies mais d'une performance nettement inférieure à la scintigraphie ou à l'IRM. L'ostéonécrose modifie l'aspect caractéristique de la région centro-céphalique (astérisque lié au croisement des travées médiales du groupe principal de tension) et fait apparaître des travées portantes épaisses.

### Scintigraphie

La scintigraphie osseuse au méthylène diphosphonate de technétium (99mTc-MDP) avait une place importante dans le diagnostic précoce par sa grande sensibilité (hypofixation parfois entourée d'une zone à l'activité renforcée). Dans certaines circonstances, elle serait même supérieure à celle de l'IRM [71]. Mais cet examen manque de spécificité et ne permet pas d'éliminer les diagnostics différentiels (algodystrophie, fracture de contrainte) qui, rappelons-le, ont le même terrain. Elle est donc passée au second plan devant la sensibilité et la spécificité de l'IRM. Elle conserverait l'intérêt du diagnostic des nécroses multifocales, que pourrait lui ravir l'IRM corps entier pour certaines étiologies (maladie des caissons, maladie de Gaucher, drépanocytose).

### PRONOSTIC

Tout le pronostic de l'ostéonécrose réside dans le dépistage de l'effondrement de la tête fémorale secondaire à la fracture sous-chondrale, caractérisé radiologiquement par le décrochage et la perte de sphéricité de la tête. Avant affaissement (stades 1 et 2), la stabilisation reste possible. Après décrochage (stades 3 et 4), l'arthrose secondaire s'installe de manière quasi inéluctable. Plusieurs classifications de la maladie ont été établies afin de mieux évaluer le risque d'évolution péjorative.

- La radiographie du bassin de face et des deux hanches de profil est la base de la première classification des ostéonécroses, établie par Arlet et Ficat. Cette classification n'avait aucune vocation pronostique, mais elle permit d'établir formellement que le simple décrochage des contours de la tête constituait le tournant irréversible de la maladie.

- La classification de Steinberg utilise des critères radiographiques et IRM (Tableau II) [72]. Elle apporte deux notions complémentaires :
  - > La “coquille d’œuf” sans décrochage qui peut avoir une évolution plus favorable que la rupture vraie avec décrochage.
  - > Le volume : plus la nécrose siège dans la zone d’appui, plus le risque d’effondrement est élevé.
- Enfin, l’ARCO (Association Research Circulation Osseous) a proposé une classification qui est une synthèse des précédentes afin d’homogénéiser les études épidémiologiques et thérapeutiques (Tableau II) [73].

Ces trois classifications, de même niveau de performance, sont les plus utilisées dans la littérature internationale et peuvent être employées sans distinction [74].

Plusieurs facteurs influencent l’évolution spontanée de l’ostéonécrose :

- *Le stade radiologique initial au moment du diagnostic* : les stades 1 évoluent de manière moins fréquente vers le collapsus que les stades 2.
- *Le volume de la nécrose* : de nombreuses méthodes de calcul ont été rapportées. Schématiquement, l’atteinte de moins de 15 % est d’excellent pronostic et l’atteinte de plus de 30 % apparaît péjorative.
- *La surface de la nécrose rapportée à la surface portante acétabulaire, étudiée sur une coupe coronale* :  $a < 1/3$ ,  $b < 2/3$  et  $c > 2/3$ . La proportion de nécroses évoluant vers un stade 3 radiologique augmente du stade a (0 %) au stade c (70 %). Ce paramètre apparaît utile pour les nécroses de petit volume ou de taille intermédiaire.
- Une ostéonécrose douloureuse au moment du diagnostic, la présence d’un œdème intramédullaire (péri nécrotique ou du col fémoral) et

à un degré moindre un épanchement intra-articulaire ou la présence d’un affaissement sur la hanche controlatérale, sont des arguments péjoratifs pour l’évolution vers le collapsus [50, 63, 75, 76] (fig. 4).

### Perspectives :

Des nouvelles modalités d’imagerie ouvrent des perspectives intéressantes :

- L’IRM de diffusion mettrait en évidence des modifications précoces du coefficient apparent de diffusion de la tête fémorale dans l’ostéonécrose induite chez l’animal [77]. Ces anomalies ont aussi été constatées chez l’adulte [78].
- La spectroscopie par résonance magnétique objective, elle, des modifications de composition de la moelle osseuse de l’extrémité supérieure du fémur, dans une population à risque, avant la constitution d’une nécrose : diminution de la concentration en eau, augmentation de la composition en lipide et augmentation du ratio lipide/eau [79].

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En résonance magnétique, deux diagnostics peuvent prêter à confusion : les fractures de contrainte de la tête et l’algodystrophie de la hanche, dont l’évolution spontanée se fait toujours vers la guérison [80].

### Les fractures de contrainte

Elles correspondent à des impactions des trabécules osseux favorisées par l’ostéopénie et/ou l’hypersollicitation mécanique. Les radiographies sont là encore normales au début, voire tout au long de l’évolution. L’IRM objective un œdème de la tête fémorale, souvent étendu au col, au sein



duquel se distingue un hyposignal linéaire ou arciforme, perpendiculaire à l'axe des trabécules osseuses portantes. Cette bande d'hyposignal, mieux vue sur les coupes sagittales et sur les séquences T2, siège le plus souvent à distance de

la corticale (dans la zone sous-chondrale, à moins de 5 mm de la corticale) et n'est jamais continue de corticale à corticale. Après mise en décharge, l'évolution se fait vers la guérison et la normalisation des images IRM (fig. 6).

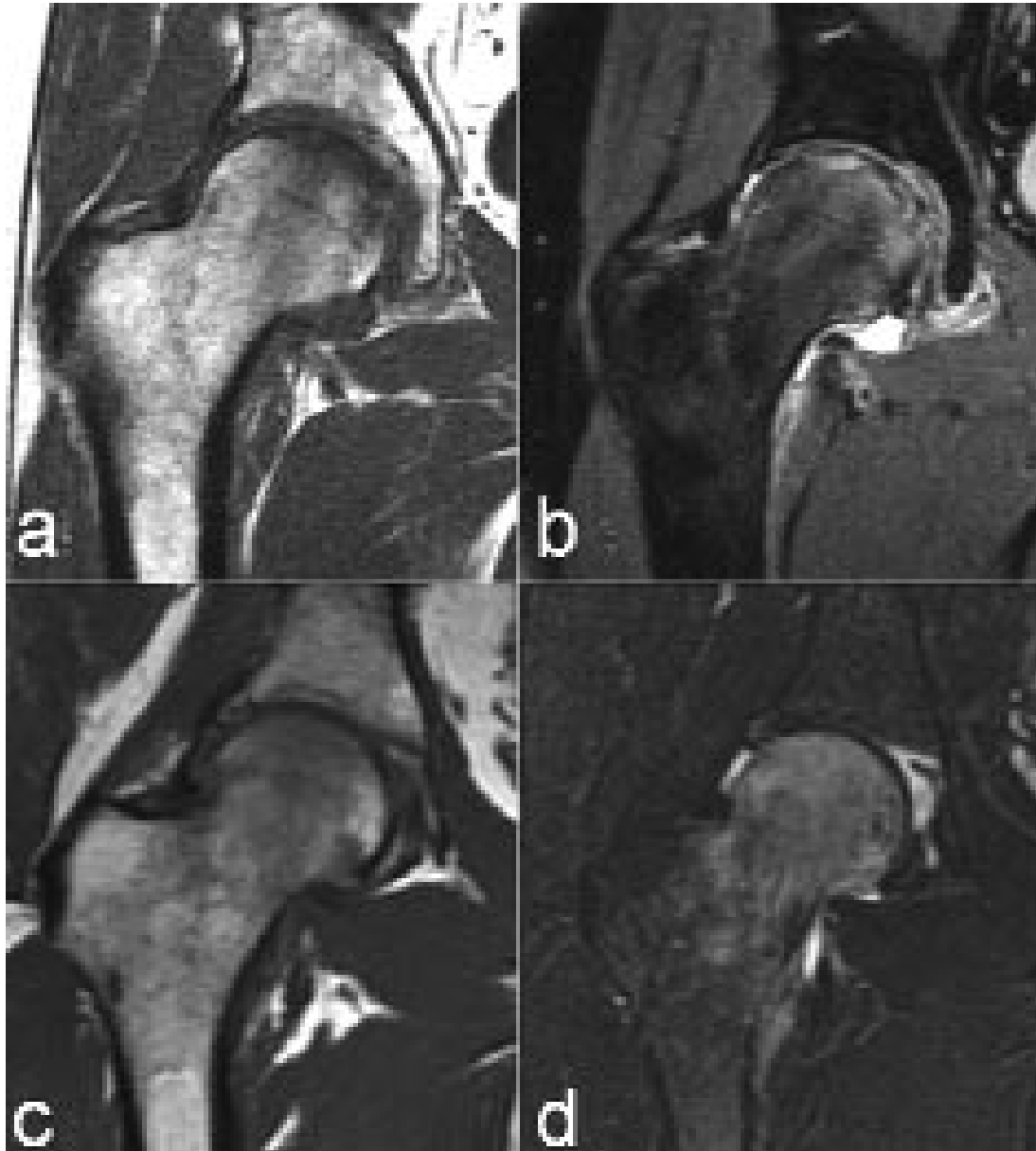


Fig. 6 : Diagnostics différentiels. Fracture de contrainte de la tête fémorale en IRM, coupes coronales en séquences T1 (a) et T2 Fat-Sat (b) montrant l'œdème de la région sous-chondrale de la tête et le trait de fracture en hyposignal. Algodystrophie de la hanche sur des coupes coronales en T1 (c) et T2 Fat-Sat (d) montrant l'important œdème de la tête et du col fémoral ainsi qu'un épanchement intra-articulaire modéré. On notera l'absence de liseré de démarcation.

## L'algodystrophie de hanche

Le contexte clinique est particulier et la douleur plus volontiers nocturne. Initialement les radiographies sont normales et l'hyperfixation scintigraphique est difficile à distinguer de l'ostéonécrose. L'IRM est positive d'emblée et montre un œdème de la tête et du col fémoral. Il est mal limité et souvent accompagné d'un épanchement intra-articulaire modéré (fig. 6) [81]. Ces signes sont aspécifiques mais caractéristiques en l'absence des autres signes d'ostéonécrose (liséré). De manière retardée et inconstante, une raréfaction osseuse peut se voir sur les radiographies. L'évolution se fait vers la guérison en quelques mois avec la normalisation des images en IRM.

Il faut rappeler enfin la possibilité d'associations pathologiques entre ces trois affections, pouvant rendre difficile l'interprétation.

## TRAITEMENT

La fracture sous-chondrale est le tournant évolutif de la maladie. Elle conditionne les indications thérapeutiques.

### Le traitement médical

Il est purement symptomatique et repose de manière consensuelle, uniquement sur les antalgiques. La mise en décharge n'a pas fait la preuve de son efficacité sur l'évolution naturelle de la nécrose. Basés sur la pathogenèse, plusieurs traitements sont en cours d'évaluation et ont montré des résultats prometteurs. Les hypolipémiants (statine, fibrate), les anticoagulants (warfarine, enoxaparine), les biphosphonates, sont des molécules qui pourraient être envisagées comme traitement préventif chez les populations à risque [82-85]. La stimulation de la tête fémorale par des

champs électro-magnétiques permettrait de retarder la prise en charge chirurgicale par action "anti-inflammatoire" et par stimulation de l'activité ostéoblastique [86].

### Le traitement chirurgical

- Le forage centro-céphalique a une efficacité controversée sur l'évolution [87, 88]. Le forage d'une volumineuse nécrose n'empêche pas son affaissement. De manière superposable, en présence d'une fracture sous-chondrale (stade 3 de Ficat), même minime, les résultats sont mauvais. Il aurait en revanche une efficacité sur la symptomatologie douloureuse [89]. Le forage n'est donc effectué qu'aux stades I et II de la maladie, l'efficacité étant très limitée pour les stades III.
- Pour améliorer les performances du forage, des variantes ont été proposées : comblement du canal de forage par un greffon osseux vascularisé iliaque ou fibulaire, par des facteurs de croissance osseux (Bone Morphogenetic Proteins BMP), une autogreffe de moelle [90, 91]. Le but de ces techniques est de garder le principe de la décompression tout en y adjoignant des cellules osseuses vivantes (ostéoblastes) et une néovascularisation [92, 93].
- L'ostéotomie intertrochantérienne vise à soustraire la zone nécrosée de la zone d'appui acétabulaire. Ces interventions difficiles sont réservées aux nécroses de petit volume, et imposent une absence d'appui prolongée. Elles sont de ce fait de moins en moins pratiquées.
- La prothèse totale de hanche est le traitement de choix d'une ostéonécrose évoluée. La principale limitation est le jeune âge des patients car le taux de complications et de révisions prothétiques est plus important dans cette indication que dans la coxarthrose primitive [94].

Les indications thérapeutiques sont donc fonction :

- De l'âge du patient.
- Du caractère symptomatique : il était admis de n'opérer que les hanches symptomatiques, mais ce point pourrait être remis en question.
- Du pronostic spontané de la lésion (volume, zone portante, collapsus controlatéral).

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 majeur 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 [95].

## CONCLUSION

L'IRM est actuellement la technique la plus sensible et la plus spécifique pour le diagnostic précoce de l'ostéonécrose de la tête fémorale. Elle permet une prise en charge thérapeutique précoce adaptée. Un diagnostic est possible avant tout signe clinique ou radiographique. L'analyse du volume de la zone nécrotique et de ses rapports, avec la surface portante acétabulaire, sont des facteurs pronostiques déterminants.

## Bibliographie

[1] HERNIGOU P. – Ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-028-A-10, 2006.

[2] HUTTER C.D. – Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses*. 2000; 54(4): 585-90.

[3] JONES J.P. – Fat embolism and osteonecrosis. *Orthop Clin North Am* 1985 ;16 : 595-633.

[4] JONES L.C., MONT M.A., LE T.B., PETRI M., HUNGERFORD D.S., WANG P. et al. – Procoagulants and osteonecrosis. *J Rheumatol* 2003; 30: 783-91.

[5] GLUECK C.J., FREIBERG R.A., FONTAINE R.N., TRACY T., WANG P. – Hypofibrinolysis, thrombophilia, osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 386: 19-33.

[6] LEE J.S., KOO K.H., HA Y.C., KOH K.K., KIM S.J., KIM J.R. – Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 417: 270-6

[7] DRESCHER W., LI H., LUNGAARD A., BÜNGER C., HANSEN E.S. – Endothelin-1-induced femoral head epiphyseal artery constriction in enhanced by long-term corticosteroid treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A(suppl III): 173-9.

[8] DRESCHER W., VAROGA D., LIEBS T.R., LOHSE J., HERDEGEN T., HASSENPLUG J. et al. – Femoral artery constriction by norepinephrine is enhanced by methylprednisolone in a rat model. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A(suppl. III): 162-6.

[9] ARLET J., FICAT P., LARTIGUE G., TRAN M.A. – Recherches cliniques sur la pression intra-osseuse dans la métaphyse et l'épiphyse fémorales supérieures chez l'homme. Application au diagnostic des ischémies et nécroses. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1972; 39: 717-23.

[10] KOO K.H., DUSSAULT R.G., KAPLAN P.A., AHN I.O., KIM R., DEVINE M.J. et al. – Fatty marrow conversion of the proximal femoral metaphysis in osteonecrosis hips. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 361: 159-67.

[11] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., LECOUVET F.E., DEVOGELAER J.P., MALDAGUE B., HOUSSIAU F.A. – Fat conversion of femoral marrow in glucocorticoid-treated patients: a cross-sectional and longitudinal study with magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1405-11.

[12] MOTOMURA G., YAMAMOTO T., MIYANISHI K., YAMASHITA A., SUEISHI K., IWAMOTO Y. – Bone marrow fat-cell enlargement in early steroid-induced osteonecrosis: a histomorphometric study of autopsy cases. *Pathol Res Pract* 2005 ; 200 : 807-11.

[13] CALDER J.D., BUTTERY L., REVELL P.A., PEARSE M., POLAK J.M. – Apoptosis -a significant cause of bone cell death in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86-B: 1209-13.

[14] CUI Q., WANG Y., SALEH K.J., WANG G.J., BALIAN G. – Alcohol-induced adipogenesis in a cloned bone-marrow stem cell. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A (suppl III): 148-54.

- [15] CUI Q., WANG G.L., BALIAN G. – Steroid-induced adipogenesis in a pluripotential cell line from bone marrow. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1054-63.
- [16] HOU C., SHIH T.T., LIU C.Y., LI Y.D., ENRIGHT T. – Proton MR spectroscopy of the femoral head. Evaluation of patients at risk for avascular necrosis. *J Magn Reson Imaging* 2006; 24: 409-417.
- [17] SUH K.T., KIM S.W., ROH H.L., YOUN M.S., JUNG J.S. – Decreased osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells in alcohol-induced osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 431: 220-5.
- [18] GANGJI V., HAUZEUR J.P., SCHOUTENS A., HINSENKAMP M., APPELBOOM T., EGRISE D. – Abnormalities in the replicative capacity of osteoblastic cells in the proximal femur of patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Rheumatol.* 2003; 30(2): 348-51.
- [19] ASANO T., TAKAHASHI K.A., FUJIOKA M., INOUE S., OKAMOTO M., SUGIOKA N. *et al.* – ABCB1 C3435T and G2677T/A polymorphism decreased risk for steroid induced osteonecrosis of the femoral head after kidney transplantation. *Pharmacogenetics* 2003; 13: 675-82.
- [20] CHAO Y.C., WANG S.J., CHU H.C., CHANG W.K., HSIEH T.Y. – Investigation of alcohol metabolizing enzyme genes in Chinese alcoholics with avascular necrosis of hip joint, pancreatitis and cirrhosis of the liver. *Alcohol Alcohol* 2003; 38: 431-6.
- [21] LIU Y.F., CHEN W.M., LIN Y.F., YANG R.C., LIN M.W., LI L.H. *et al.* – Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 2294-301.
- [22] HERNIGOU P, BEAUJEAN F. – Nécroses multiples par corticothérapie (une analyse de 1000 articulations parmi 125 patients). *Rev Rheum Mal Osteoartic* 1999; 66: 721.
- [23] HERNIGOU P, TAGARIS G., BACHIR D., GALACTEROS F. – Multiples bone necroses in sickle cell disease: an analysis of 1200 joints in 200 adult patients. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83-B (suppl II): 250.
- [24] HERNIGOU P, BACHIR D., GALACTEROS F. – The natural history of symptomatic osteonecrosis in adults with sickle-cell disease. *J Bone Joint Surg Am.* 2003 Mar; 85-A(3): 500-4.
- [25] HERNIGOU P, HABIBI A., BACHIR D., GALACTEROS F. – The natural history of asymptomatic osteonecrosis of the femoral head in adults with sickle cell disease. *J Bone Joint Surg Am* 2006 ; 88-A; 12: 2565-72.
- [26] MULLIKEN B.D., RENFREW D.L., BRAND R.A., WHITTEN C.G. – Prevalence of previously undetected osteonecrosis of the femoral head in renal transplant recipients. *Radiology.* 1994 ; 192(3): 831-4.
- [27] KOPECKY K.K., BRAUNSTEIN E.M., BRANDT K.D., FILO R.S., LEAPMAN S.B., CAPELLO W.N. *et al.* – Apparent avascular necrosis of the hip: appearance and spontaneous resolution of MR findings in renal allograft recipients. *Radiology* 1991: 179: 523-7.
- [28] TERVONEN O., MUELLER D.M., MATTESON E.L., VELOSA J.A., GINSBURG W.W., EHMAN R.L. – Clinically occult avascular necrosis of the hip: prevalence in asymptomatic population at risk. *Radiology* 1992; 182: 845-7.
- [29] MARSTON S.B., GILLINGHAM K., BAILEY R.F., CHENG E.Y. – Osteonecrosis of the femoral head after solid organ transplantation. *J Bone Joint Surg Am* 2003 ; 84-A: 2145-51.
- [30] JONES J.P. JR, RAMIREZ S., DOTY S.B. – The pathophysiologic role of fat in dysbaric osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1993; 296: 256-64.
- [31] LAFFORGUE P, FURNO-STEIB S. – Coxopathies induites par la grossesse. *Rev Rhum* 2005; 72: 733-8.
- [32] ARLET J., MAZIERES B., NETRY C. – Osteonecrosis of the femoral head and pregnancy. *Clin Rheumatol.* 1982; 1(2): 95-103.
- [33] MILLER K.D., MASUR H., JONES E.C., JOE G.O., RICK M.E., KELLY G.G. *et al.* – High prevalence of osteonecrosis of the femoral head in HIV-infected adults. *Ann Intern Med* 2002; 137: 17-24.
- [34] OINUMA K., HARADA Y., NAWATA Y., TAKABAYASHI K., ABE I., KAMIKAWA K. *et al.* – Osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus develops very early after starting high dose corticoid treatment. *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 1145-48.
- [35] KOROMPILLAS A.V., GILKESON G.S., SEABER A.V., URBANIAK J.R. – Hemorrhage and thrombus formation in early experimental osteonecrotic hips. *Clin Orthop* 2001; 386; 11-8.
- [36] MONT M.A., GLUECK C.J., PACHECO I.H., WANG P., HUNGERFORD D.S., PETRI M. – Risk factors for osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 1997; 24(4): 654-62.
- [37] MOK M.Y., FAREWELL V.T., ISENBERG D.A. – Risk factors for avascular necrosis of bone in patients with systemic lupus erythematosus: is there a role for antiphospholipid antibodies? *Ann Rheum Dis.* 2000; 59(6): 462-7.
- [38] ARLET J., FICAT P, DURROUX R. – Formes anatomocliniques, radiologiques et étiologiques de l'ischémie chronique et de l'ostéonécrose dites primitives, de l'épiphyse fémorale supérieure. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1971; 3: 41-9.
- [39] LAROCHE M., MOINEUSE C., DURROUX R., MAZIÈRES B., PUGET J. – Can ischemic hip disease cause rapidly destructive hip osteoarthritis? A case report. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 76-80.
- [40] PAOLAGGI J.B., LE PARC J.M., ARFI S. – Severe arthralgias after pulse corticosteroid therapy in transplant patients. *J Rheumatol* 1987; 14: 1077-8.
- [41] LAFFORGUE P. – Pathophysiology and natural history of avascular necrosis of bone. *Joint Bone Spine.* 2006 ; 73(5): 500-7.
- [42] SUGANO N., NISHII T., SHIBUYA T., NAKATA K., MASUHARA K., TAKAOKA K. – Contralateral hip in patients with unilateral nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 334: 85-90.
- [43] KIM Y.M., RHYU K.H., LEE S.H., KIM H.J. – Can osteonecrosis of the femoral head be recurrent ? *Clin Orthop Relat Res* 2003; 406: 123-8.
- [44] YAMAMOTO T., DICARLO E.F., BULLOUGH P.G. – The prevalence and clinicopathological appearance of extension of osteonecrosis in the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 81-B: 328-32.
- [45] CHENG E.Y., THONGTRANGAN I., LAORR A., SALEH K.J. – Spontaneous resolution of osteonecrosis of the femoral head *J bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 2594-2599.
- [46] HERNIGOU P, POIGNARD A., NOGIER A., MANICOM O. – Fate of very small asymptomatic stage-I osteonecrotic lesion of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 2589-93.



- [47] NISHII T., SUGANO N., OHZONO K., SAKAI T., HARAGUCHI K., YOSHIKAWA H. – Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 386 : 173-8.
- [48] MAZIERES B. – Ostéonécrose de la tête fémorale. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine*, 7-0680, 1998, 6p.
- [49] ITO H., MATSUNO T., MINAMI A. – Relationship between bone marrow edema and development of symptoms in patients with osteonecrosis of the femoral head. *AJR Am J Roentgenol* 2006 ; 186 : 1761-1770.
- [50] HUANG G.S., CHAN W.P., CHANG Y.C., CHANG C.Y., CHEN C.Y., YU J.S. – MR imaging of bone marrow edema and joint effusion in patients with osteonecrosis of the femoral head: relationship to pain. *Am J Roentgenol* 2003; 181: 545-9.
- [51] KOO KH, KIM R., SONG H.R., JEONG S.T., NA J.B. *et al.* – Bone marrow edema and associated pain in early stage osteonecrosis of the femoral head: prospective study with serial MR images. *Radiology* 1999; 213: 715-22.
- [52] TAN X., CAI D., WU Y., LIU B., RONG L., CHEN Z., ZHAO Q. – Comparative analysis of serum proteomes: discovery of proteins associated with osteonecrosis of the femoral head. *Transl Res.* 2006; 148(3): 114-9.
- [53] FICAT R.P. – Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1985 Jan; 67(1): 3-9.
- [54] BLUM A., GRIGNON B., BRESLER F., DENEUVILLE M., PERE P., CHARY-VALCKENAERE I. *et al.* – Ostéonécroses épi-physaires de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic I-II - Squelette normal - Neuroradiologie-Appareil locomoteur* 31-361-A-10, 1998.
- [55] TSUJI T., SUGANO N., SAKAI T., YOSHIKAWA H. – Evaluation of femoral perfusion in a non-traumatic rabbit osteonecrosis model with T2\*-weighted dynamic MRI. *J Orthop Res.* 2003; 21(2): 341-51.
- [56] KHANNA A.J., YOON T.R., MONT M.A., HUNGERFORD D.S., BLUEMKE D.A. – Femoral head osteonecrosis: detection and grading by using a rapid MR imaging protocol. *Radiology* 2000; 217: 188-92.
- [57] RAILHAC J.J., DESPEYROUX-EWERS M.L., SANS N., CHIRON P., MAZIERES B. – La révolution IRM pour le diagnostic et le pronostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale. *Rhumatologie* 2004; 56: 11-6.
- [58] MITCHELL D.G., RAO V.M., DALINKA M.K., SPRITZER C.E., ALAVI A., STEINBERG M.E. *et al.* – Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology* 1987; 162: 709-715.
- [59] FUJIOKA M., KUBO T., NAKAMURA F., SHIBATANI M., UESHIMA K., HAMAGUCHI H. *et al.* – Initial changes of non-traumatic osteonecrosis of femoral head in fat suppression images: bone marrow edema was not found before the appearance of band patterns. *Magn Reson Imaging* 2001; 19: 985-91.
- [60] HERNIGOU P., VOISIN M.C., MARICHEZ M., DESPRES E., GOUTALLIER D. – Comparison of nuclear magnetic resonance and histology in necrosis of the femoral head. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1989; 56(11): 741-4.
- [61] STEVENS K., TAO C., LEE S.U., SALEM N., VANDEVENNE J., CHENG C. *et al.* – Subchondral fractures in osteonecrosis of the femoral head: comparison of radiography, CT and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 363-8.
- [62] VANDE BERG B., MALGHEM J., LABAISSE M.A., NOEL H., MALDAGUE B. – Avascular necrosis of the hip: comparison of contrast-enhanced and nonenhanced MR imaging with histologic correlation. *Work in progress. Radiology* 1992; 182: 445-450.
- [63] CHAN W.P., LIU Y.J., HUANG G.S., JIANG C.G., HUANG S., CHANG Y.C. – MRI of joint fluid in femoral head osteonecrosis. *Skeletal Radiol* 2002; 31(11): 624-30.
- [64] KIM Y.M., OH H.C., KIM H.J. – The pattern of bone marrow edema on MRI in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 212: 527-35.
- [65] SAKAI T., SUGANO N., NISHII T., HARAGUCHI K., OCHI T., OHZONO K. – MR findings of necrotic lesions and the extra lesional area of osteonecrosis of the femoral head. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 133-141.
- [66] HERNIGOU P., LAMBOTTE J.C. – Volumetric analysis of osteonecrosis of the femur. Anatomical correlation using MRI. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83-B: 672-5.
- [67] LAFFORGUE P., DAHAN E., CHAGNAUD C., SCHIANO A., KASBARIAN M., ACQUAVIVA P.C. – Early stage avascular necrosis of the femoral head. MR imaging for prognosis in 31 cases with at least 2 years of follow-up. *Radiology* 1993; 187: 199-204.
- [68] HA Y.C., JUNG W.H., KIM J.R., SEONG N.H., KIM S.Y., KOO K.H. – Prediction of collapse in femoral head osteonecrosis: a modified Kerboul method with use of magnetic resonance images. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A (suppl III): 35-40.
- [69] MALIZOS K.N., SIAFAKAS M.S., FOTIADIS D.I., KARACHALIOS T.S., SOUCACOS P.N. – An MRI-based semiautomated volumetric quantification of hip necrosis. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 686-93.
- [70] STEINBERG D.R., STEINBERG M.E., GARINO J.P., DALINKA M., UDUPA J.K. – Determining lesion size in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A (suppl III): 27-34.
- [71] RYU J.S., KIM J.S., MOON D.H., KIM S.M., SHIN M.J., CHANG J.S. *et al.* – Bone SPECT is more sensitive than MRI in the detection of early osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. *J Nucl Med* 2002; 43: 1006-1011.
- [72] STEINBERG M.E., HAYKEN G.D., STEINBERG D.R. – A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 199; 77(1): 34-41.
- [73] GARDENIERS JWM – Report of the committee of staging and nomenclature. *ARCO News Letter.* 1993; 5: 79-82.
- [74] MONT M.A., MARULANDA G.A., JONES L.C., SALEH K.J., GORDON N., HUNGERFORD D.S. *et al.* – Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A (Suppl III): 16-26.
- [75] IIDA S., HARADA Y., SHIMIZU K., SAKAMOTO M., IKENOUE S., AKITA T. – Correlation between bone marrow edema and collapse of the femoral head in steroid-induced osteonecrosis. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 735-743.
- [76] RADKE S., KIRSCHNER S., SEIPEL V., RADER C., EULERT J. – Magnetic resonance imaging criteria of successful core decompression in avascular necrosis of the hip. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 519-523.

- [77] JARAMILLO D., CONNOLLY S.A., VAJAPAYAM S., ROBERTSON R.L., DUNNING P.S., MULKERN R.V. *et al.* – Normal and ischemic epiphysis of the femur: diffusion MR imaging study in piglets. *Radiology*. 2003; 227(3): 825-32.
- [78] HONG N., DU X., NIE Z., LI S. – Diffusion-weighted MR study of femoral head avascular necrosis in severe acute respiratory syndrome patients. *J Magn Reson Imaging* 2005 ; 22 : 661-4.
- [79] HOU C.H., SHIH T.F., LIU C.Y., LI Y.D., ENRIGHT T. – Proton MR spectroscopy of the femoral head. Evaluation of patients at risk for avascular necrosis. *J Magn Reson Imaging* 2006; 24: 409-417.
- [80] VANDE BERG B.C., MALGHEM J.J., LECOUVET F.E., JAMART J., MALDAGUE B.E. – Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. *Radiology* 1999; 212: 527-535.
- [81] VANDE BERG B.C., MALGHEM J.J., LABAISSE M.A., NOEL H.M., MALDAGUE B.E. – MR imaging of avascular necrosis and transient marrow edema of the femoral head. *Radiographics*. 1993; 13(3): 501-20.
- [82] PRITCHETT J.W. – Statin therapy decreases the risk of osteonecrosis in patients receiving steroids. *Clin Orthop Relat Res*. 2001; (386): 173-8.
- [83] WADA M., KUMAGAI K., MURATA M., S-YAMASHITA Y., SHINDO H. – Warfarin reduces the incidence of osteonecrosis of the femoral head in spontaneously hypertensive rats. *J Orthop Sci*. 2004; 9(6): 585-90.
- [84] GLUECK C.J., FREIBERG R.A., SIEVE L., WANG P. – Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2005; (435): 164-70.
- [85] LAI K.A., SHEN W.J., YANG C.Y., SHAO C.J., HSU J.T., LIN R.M. – The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis. A randomized clinical study. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87(10): 2155-9.
- [86] MASSARI L., FINI M., CADOSSO R., SETTI S., TRAINA G.C. – Biophysical stimulation with pulsed electromagnetic fields in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88-A (Suppl III): 56-60.
- [87] KOO K.H., KIM R., KO G.H., SONG H.R., JEONG S.T., CHO S.H. – Preventing collapse in early osteonecrosis of the femoral head. A randomised clinical trial of core decompression. *J Bone Joint Surg Br*. 1995; 77(6): 870-4.
- [88] NEUMAYR L.D., AGUILAR C., EARLES A.N., JERGESEN H.E., HABERKERN C.M., KAMMEN B.F. *et al.* – National Osteonecrosis Trial in Sickle Cell Anemia Study Group. Physical therapy alone compared with core decompression and physical therapy for femoral head osteonecrosis in sickle cell disease. Results of a multicenter study at a mean of three years after treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 ; 88(12): 2573-82.
- [89] MONT M.A., HUNGERFORD D.S. – Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 Mar; 77(3): 459-74.
- [90] LIEBERMAN J.R., CONDUAH A., URIST M.R. – Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and human bone morphogenetic protein. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; (429): 139-45.
- [91] GANGJI V., HAUZEUR J.P., MATOS C., DE MAERTELAER V., TOUNGOUZ M., LAMBERMONT M. – Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. A pilot study. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 ; 86-A(6): 1153-60.
- [92] HERNIGOU P., BEAUJEAN F. – Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res*. 2002; (405): 14-23.
- [93] YUAN B., LIU Z. – Treatment of osteonecrosis of the femoral head: combination of operation and multiple cellular mediators. *Med Hypotheses*. 2007; 68(3): 502-5.
- [94] RADL R., HUNGERFORD M., MATERNA W., REHAK P., WINDHAGER R. – Higher failure rate and stem migration of an uncemented femoral component in patients with femoral head osteonecrosis than in patients with osteoarthritis. *Acta Orthop*. 2005; 76(1): 49-55.
- [95] HUNGERFORD D.S., JONES L.C. – Asymptomatic osteonecrosis: should it be treated? *Clin Orthop Relat Res*. 2004; (429): 124-30.



# LE SYNDROME D'ŒDÈME MÉDULLAIRE DE LA TÊTE FÉMORALE

B. VANDE BERG, F. LECOUVET, S. KOUTAISSOFF, P. SIMONI, B. MALDAGUE, J. MALGHEM

Ce chapitre a pour but de décrire un syndrome IRM, "l'œdème médullaire de la tête fémorale" en précisant les caractéristiques IRM, la prévalence et la physiopathogénie ainsi que les significations diagnostiques et pronostiques. Ostéoporose transitoire de la hanche, fracture spontanée de la tête fémorale, contusion post-traumatique sont autant de situations réversibles où ce syndrome peut être observé. La coxarthrose destructrice rapide, la nécrose de la tête fémorale ainsi que certaines fractures spontanées de la tête fémorale présentent des aspects IRM similaires mais ont un pronostic nettement moins favorable. Le rôle du radiologue est de reconnaître avec certitude ce syndrome et d'en préciser au mieux le pronostic.

## CARACTÉRISTIQUES IRM DU SYNDROME D'ŒDÈME MÉDULLAIRE DE LA TÊTE FÉMORALE

Le terme "œdème médullaire de la tête fémorale" est un terme générique utilisé pour décrire un type de lésion reconnaissable en résonance magnétique et qui est caractérisé par une modification du signal de la tête fémorale compatible avec l'existence d'une infiltration médullaire par de l'œdème interstitiel [1-3] (fig. 1).

Le syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale présente 4 caractéristiques morphologiques (topographie, contours, signal, intensité) sur les images spin-écho (SE) pondérées T1 (tableau 1).

- 1) L'anomalie de signal siège dans la tête fémorale et est impérativement en contact avec la lame osseuse sous-chondrale d'un secteur ou de l'entièreté de l'épiphyse. L'anomalie prédomine généralement dans le pôle supérieur et antérieur de la tête mais peut s'étendre au col fémoral [3-4].
- 2) Les limites de l'anomalie de signal sont floues avec une large zone de transition entre la lésion et la moelle normale. La lésion n'a donc aucune limite nette [2-5].
- 3) Le signal de l'anomalie est globalement homogène, sans composante focale, en hyposignal ou hypersignal T1 au sein de la lésion.
- 4) L'intensité du signal de la lésion est faible, mais plus élevé que celle des muscles.

Sur les séquences pondérées T2, le syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale présente une intensité de signal intermédiaire à élevée en SE T2, et élevée en STIR ou en densité protonique avec annulation du signal de la graisse. Après

**Tableau 1 : Caractéristiques du syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale sur les images SE pondérées T1.**

Topographie	Au minimum une portion de la tête fémorale
Contours	Contours flous et absence de limite nette
Homogénéité	Homogène, sans zone en hypersignal ou hyposignal T1 dans la lésion
Intensité	Modérément réduit

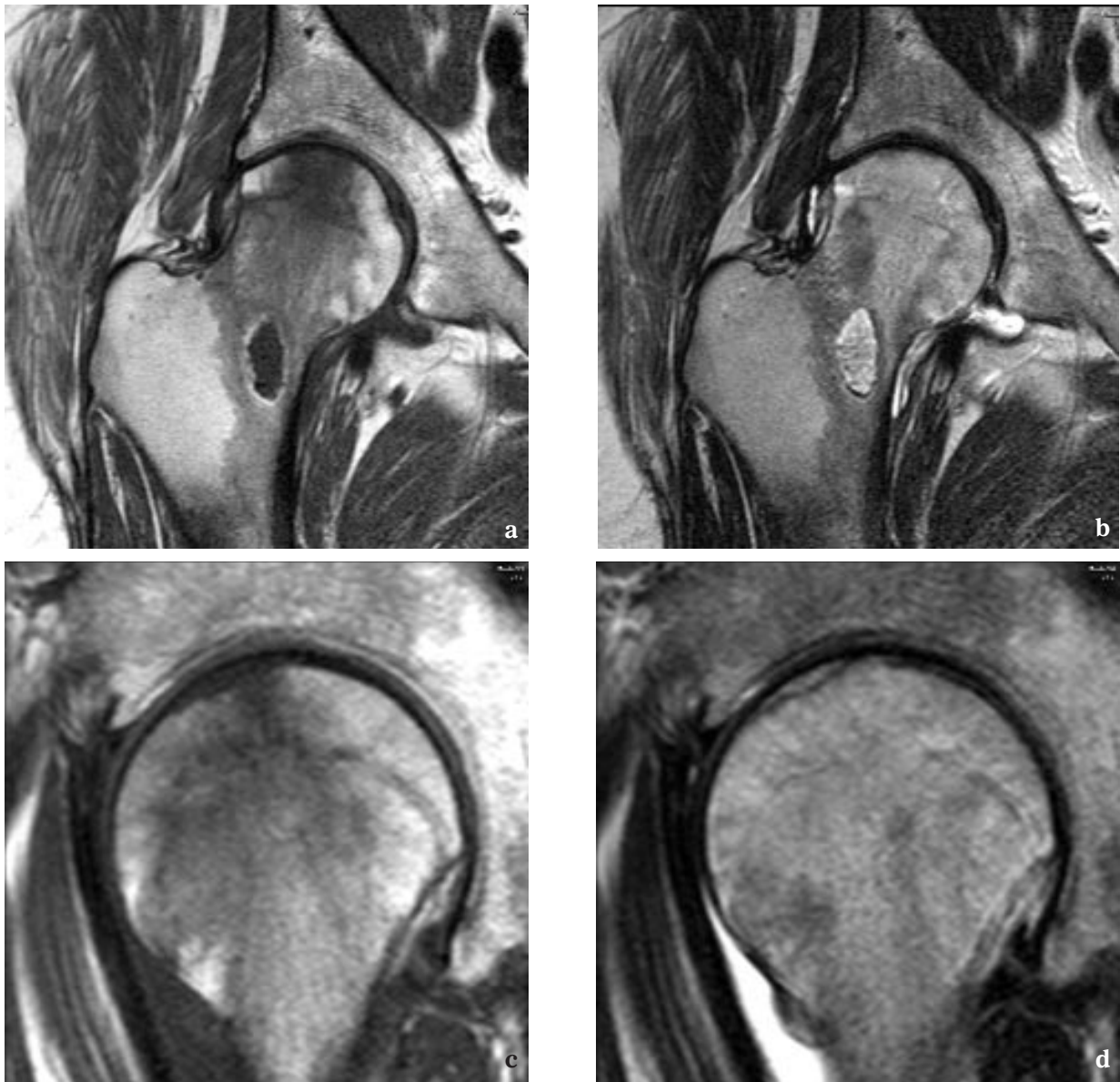


Fig. 1 : Fracture épiphysaire présumée :

- a) Coupe coronale SE T1. Anomalie de signal de la tête fémorale qui prédomine dans le territoire sous-chondral et est mal délimitée. Dans le col fémoral, lésion différente avec contours nets et signal plus faible. La lésion céphalique est compatible avec de l'œdème mais pas la lésion cervicale.
- b) Coupe coronale SE T2. Signal intermédiaire de la lésion céphalique.
- c) Coupe sagittale SE T1. Prédominance sous-chondrale et absence de limite nette.
- d) Coupe sagittale SE T2. Petites bandes en hyposignal parallèles à la lame osseuse sous-chondrale et situées à quelques mm en dessous du cartilage, suggérant une fracture par impaction du réseau trabéculaire. Normalisation complète de la lésion céphalique au suivi, sans modification de l'anomalie cervicale.



injection intraveineuse de contraste, le rehaussement du signal est homogène et modéré, avec estompement de la lésion [3-6].

Trois remarques s'imposent. Premièrement, ce syndrome doit être reconnu sur les images SE pondérées T1. En pondération T2 (ou séquences équivalentes), d'autres types de lésions ont un aspect proche du syndrome d'œdème médullaire. Deuxièmement, les séquences SE T2 et densité protonique avec annulation du signal de la graisse permettent de mettre en évidence des modifications sous-chondrales subtiles qui permettent souvent d'orienter vers un diagnostic plus précis (tableau 2). Enfin, les radiographies contemporaines à l'examen IRM sont souvent nécessaires au diagnostic; bien que souvent non contributives, elles permettent néanmoins de s'assurer en un clin d'œil de l'absence de déformation céphalique ou de chondrolyse.

## EPIDÉMIOLOGIE

Les données épidémiologiques du syndrome d'œdème de la tête fémorale sont très mal connues. Une série consécutive de 60 patients avec un syndrome d'œdème transitoire de la tête fémorale comportait 37 hommes et 23 femmes

d'un âge moyen de 49 ans [7]. Dans cette série, près de la moitié des lésions fut observée en association avec différentes situations médicales, tels que grossesse, traitement à la cortisone, éthyliisme et maladie osseuse métabolique.

## HISTOPATHOLOGIE ET PHYSIOPATHOGÉNIE

Les observations histologiques rapportées en cas d'œdème de la tête fémorale comportent une infiltration œdémateuse, une fibrose modérée fréquemment associée à une destruction de cellules graisseuses, une congestion vasculaire et des plages d'hémorragie interstitielle dans les espaces médullaires. Les travées osseuses sont généralement minces et discontinues. Elles sont recouvertes par une substance ostéoïde et des ostéoblastes qui forment un os tissé cicatriciel [8]. Il n'y a généralement pas de nécrose tissulaire significative.

La physiopathologie du syndrome d'œdème de la tête fémorale est largement méconnue. Plusieurs hypothèses ont été évoquées et on a mentionné des phénomènes ischémiques ou contusifs. Il se pourrait que cet œdème soit simplement réactionnel à toute pathologie céphalique.

**Tableau 2 : Anomalies observées en association avec le syndrome d'œdème médullaire susceptible d'apporter des éléments diagnostiques et pronostiques.**

Anomalie additionnelle	Diagnostic	Évolution spontanée
Chondropathie	Arthrose (ou nécrose avancée)	Irréversible
Déformation abrupte de la lame sous-chondrale	Nécrose (rarement arthrose)	Irréversible
Dissection sous-chondrale*	Nécrose (rarement arthrose)	Irréversible
Zone en hyposignal T2 sous-chondral	Nécrose, arthrose, fracture	Variable ***
Impaction trabéculaire	Fracture ou ostéoporose transitoire	Réversible
Aucune anomalie	Fracture, ostéoporose transitoire ou idiopathique	Réversible

\* La dissection sous-chondrale est une fracture d'orientation globalement parallèle à la lame sous-chondrale et qui contient du liquide articulaire (en hypersignal T2).

\*\* Une impaction trabéculaire est une ligne en hyposignal T2 perpendiculaire au réseau trabéculaire.

\*\*\* La détermination quantitative de l'épaisseur de ce composant de la lésion permet parfois d'affiner le pronostic.



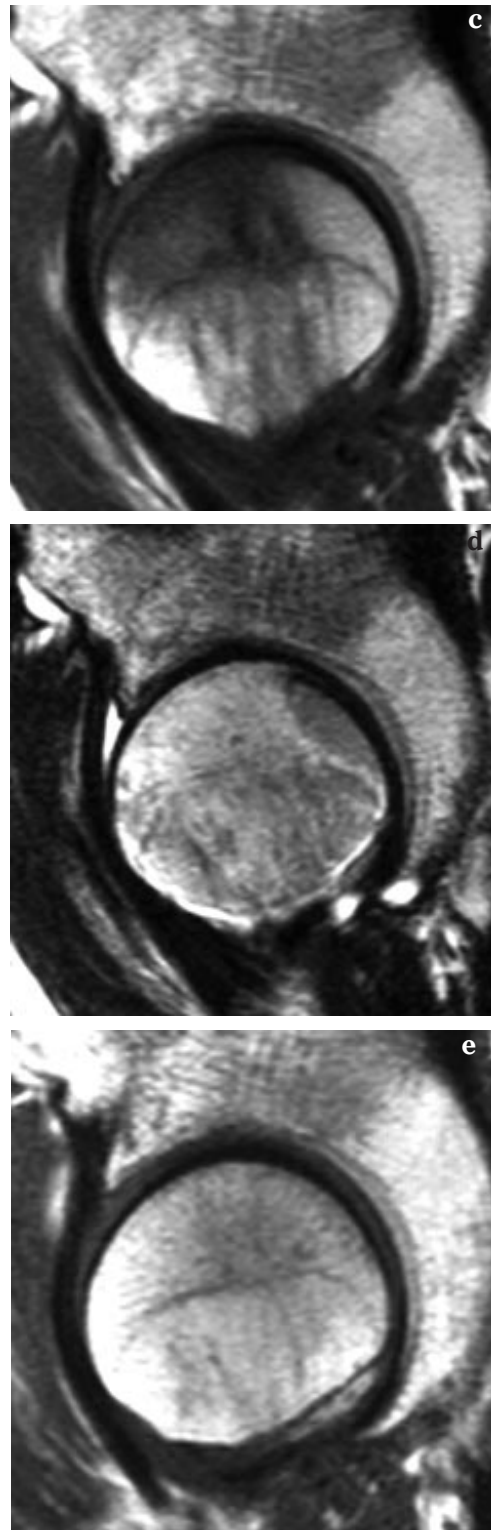
## DIAGNOSTICS ET PRONOSTICS

### Ostéoporose transitoire de la hanche

Lostéoporose transitoire (fig. 2) de la hanche est une entité radioclinique relativement rare caracté-



Fig. 2 : Ostéoporose transitoire :  
a) Radiographie de la hanche droite. Ostéoporose sévère de la tête (estompement du pourtour de la tête fémorale) et interligne articulaire normal.  
b) Coupe coronale SE T1. Zone mal délimitée en hyposignal modéré compatible avec le diagnostic d'un œdème médullaire de la tête fémorale.  
c) Coupe sagittale SE T1. Prédominance sous-chondrale de la lésion.  
d) Coupe sagittale SE T2. Signal modérément élevé et homogène.  
e) Coupe sagittale SE T1 obtenue plusieurs mois plus tard. Disparition de la lésion.



risée par l'apparition spontanée d'une douleur unilatérale de hanche associée à l'apparition retardée d'une raréfaction de la structure osseuse de la tête fémorale [9]. Après une phase de plateau de quelques semaines, la douleur diminue progressivement jusqu'à disparition complète dans un délai de l'ordre de 6 mois à 12 mois. Les radiographies, normales au début, montrent une ostéoporose sévère de la tête avec un estompement de la lame sous-chondrale et un interligne artriculaire normal. La scintigraphie osseuse objective de façon précoce une accumulation de l'isotope dans la région cervico-céphalique.

En IRM, un syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale est observé [1-10]. Plusieurs auteurs ont noté la présence de modifications additionnelles sous la forme de petites bandes sous-chondrales en hyposignal ou de dépression focale de la lame osseuse sous-chondrale [11]. Le suivi IRM à trois mois démontre une normalisation partielle des anomalies médullaires avec éventuellement migration dans le secteur postérieur de la tête ou, plus rarement, dans le cotyle.

En général, le diagnostic d'une ostéoporose transitoire de la tête fémorale reste présomptif jusqu'à démonstration de la régression complète des manifestations cliniques et radiologiques. L'ostéoporose transitoire ne réapparaît jamais dans la même articulation mais peut atteindre une autre articulation des membres inférieurs, dans un syndrome intitulé ostéoporose transitoire migratrice (fig. 3).

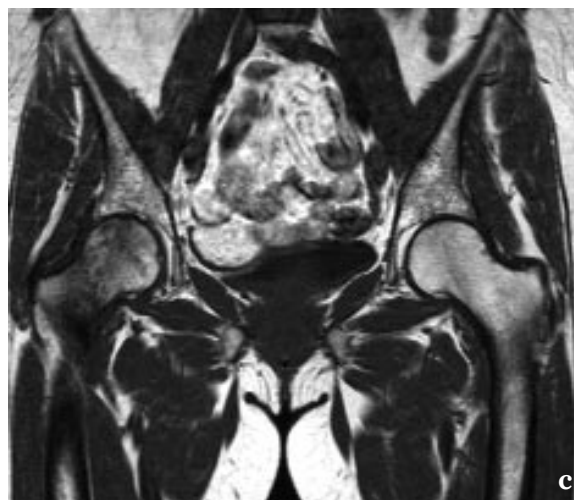
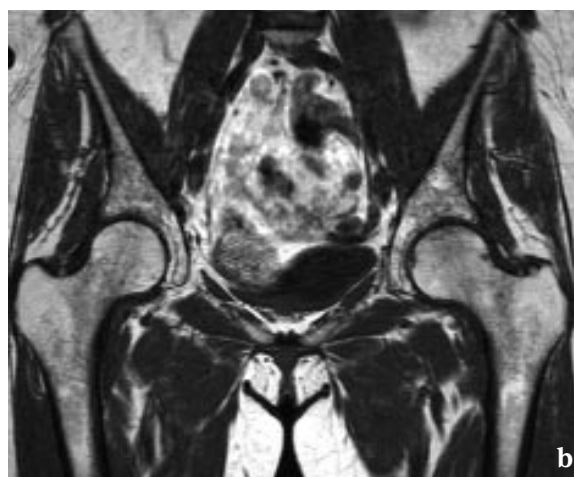
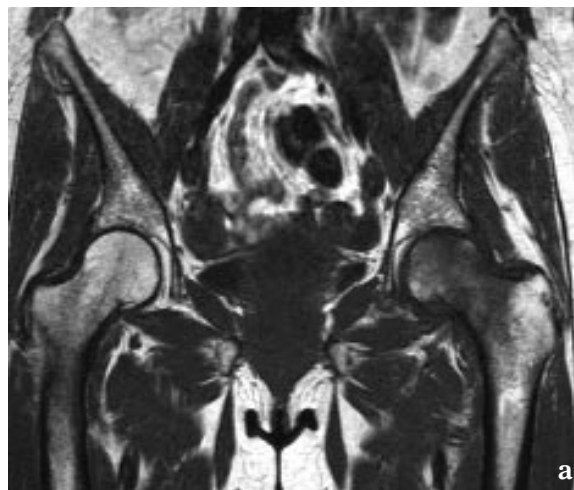


Fig. 3 : Œdème médullaire migrateur :  
a) Coupe coronale SE T1 du pelvis d'un patient de 67 ans présentant une douleur de la hanche gauche. Syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale gauche.  
b) Coupe coronale SE T1 obtenue deux mois plus tard après mise en décharge partielle. Disparition de la lésion.  
c) Coupe coronale SE T1 obtenue 11 mois après l'examen initial, suite à l'apparition d'une douleur de la hanche droite. Disparition de la lésion gauche et apparition d'une lésion similaire à droite.

## Contusion post-traumatique

Les lésions osseuses post-contusives de la hanche sont relativement rares. En cas de luxation de la hanche, des anomalies médullaires suggestives d'une infiltration œdémateuse de la moelle peuvent être observées dans le territoire céphalique impacté contre le cotyle (secteur antérieur de la tête en cas de luxation postérieure).

## Fractures par insuffisance de la tête fémorale

Des fractures de l'os trabéculaire de la tête fémorale sont observées dans de très nombreuses conditions comme l'ont démontré des analyses de pièces opératoires obtenues pour arthrose, arthrite, nécrose, ostéoporose transitoire et coxarthrose rapidement destructrice [12]. Le concept d'impaction trabéculaire isolée de la tête fémorale a émergé progressivement dans les 15 dernières années essentiellement grâce à l'utilisation de la résonance magnétique [13-16]. En IRM, deux modifications morphologiques élémentaires, au sein de l'infiltration œdémateuse, sont suggestives de fractures : déformation subtile de la lame osseuse sous-chondrale et bande en hyposignal. Les déformations de la tête fémorale siègent à l'aplomb des marges du cotyle, dans le secteur antéro-supérieur ou latéral de la tête fémorale. Ces dépressions focales sont très limitées et ne sont pas aussi abruptes que les déformations

observées en cas de nécrose épiphysaire (mais la nuance est parfois subtile). La déformation est mieux visible sur les images en densité protonique avec annulation du signal de la graisse ou en pondération T1 après injection intraveineuse de contraste probablement suite à la meilleure différence de signal entre la moelle et le cartilage.

Une impaction de l'os trabéculaire prend l'aspect d'une fine bande en hyposignal perpendiculaire au réseau trabéculaire (et parallèle à la lame osseuse sous-chondrale) et localisée à quelques millimètres de celle-ci (fig. 1). Cette impaction de l'os trabéculaire ne doit pas être confondue avec l'interface réactive qui entoure un infarctus médullaire (tableau 3). La bande d'impaction est parallèle à l'os sous-chondral et est localisée à proximité de la surface épiphysaire. Elle ne délimite pas de large territoire médullaire et n'est pas séparée de la lame osseuse par de la graisse résiduelle. L'aspect en SE T2 est variable mais on n'observe pas de signe de la double ligne. Enfin, cette bande est généralement mieux visible sur les images SE T2 ou densité protonique avec annulation du signal de la graisse que sur les images SE T1. A l'inverse, l'interface réactive délimitant un infarctus médullaire s'étend plus à distance de la surface articulaire et délimite complètement un secteur médullaire. Il persiste souvent du tissu adipeux dans la lésion et l'interface est mieux visible en pondération SE T1 qu'en pondération T2. Le signe de la double ligne en SE T2 est observé dans environ 60 % des cas.

**Tableau 3 : Éléments morphologiques permettant le diagnostic différentiel entre impaction trabéculaire et interface délimitant un infarctus**

	<b>Impaction trabéculaire</b>	<b>Interface d'un infarctus</b>
Topographie	À proximité de la lame sous-chondrale	Aussi à distance de la lame sous-chondrale
Orientation	Perpendiculaire aux travées	Variable
Morphologie	Ligne en hyposignal fine, courte	Large, serpentineuse
Aspect en SE T2	Variable	Double ligne
Aspect en T1 gado	Signal faible, mieux visible qu'en T1	Moins bien visible qu'en T1
Mieux visible en	Densité protonique sans graisse	SE T1

### Nécrose de la tête fémorale (fig. 4)

Le syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale peut également être observé en cas de nécrose de la tête fémorale, chez des patients sans facteur de risque reconnu pour les nécroses osseuses d'origine systémique (corticothérapie par exemple) [2, 7, 17]. Ce type de nécrose survient généralement de façon isolée (absence d'infarctus médullaires à distance) chez des patients âgés et représenterait environ 10 % des nécroses symptomatiques de la tête fémorale dans la population adulte caucasienne [18]. Sur les images SE pondérées T1, on observe une infiltration médullaire de type œdémateux sans interface à la périphérie du territoire nécrotique. Sur

les images SE T2, il importe de rechercher la présence de tissu nécrotique qui prend la forme d'une zone en hyposignal T2 et est localisé en territoire immédiatement sous-chondral. Cette composante lésionnelle est également observée en cas de fracture trabéculaire. A telle enseigne, que la présence d'éléments sémiologiques communs pourrait suggérer que ce type de nécrose épiphy-



Fig. 4 : Nécrose de la tête fémorale :  
 a) Coupe coronale SE T1. Syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale. A noter que l'intensité du signal est très faible.  
 b) Coupe sagittale en densité protonique avec annulation du signal de la graisse. Zone en hyposignal sous-chondral localisée dans le territoire antéro-supérieur de la tête fémorale. L'épaisseur de ce tissu (> 4 mm et > épaisseur de l'interligne) est de mauvais pronostic. A noter que le cartilage apparaît normal.  
 c) Radiographie obtenue 3 mois plus tard. Nécrose avérée de la tête fémorale avec collapsus épiphysaire.

saire résulterait de la décompensation de fractures épiphysaires. Dans une certaine limite, une estimation quantitative de l'importance de cette zone en hyposignal T2 permet de différencier les lésions irréversibles (ostéonécrose et certaines fractures par insuffisance) des lésions réversibles (certaines fractures par insuffisance). L'hypothèse d'une lésion irréversible doit être évoquée lorsque cet épaissement en croissant et de signal faible situé dans le territoire sous-chondral a une épaisseur supérieure ou égale à 4 mm sur les images en pondération T2. A défaut d'une mesure précise, nous considérons que le pronostic est défavorable lorsque cette zone en hyposignal est plus épaisse que l'interligne articulaire.

Deux autres lésions nécrotiques peuvent présenter un syndrome d'œdème médullaire. En cas d'ostéonécrose d'origine systémique (corticothérapie, éthylisme...) qui comporte un territoire médullaire nécrotique de contenu graisseux, un œdème médullaire extensif est parfois observé dans la région cervico-céphalique. A notre sens, il ne s'agit pas d'un vrai syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale puisqu'une zone ischémique délimitée par une interface occupe une portion de la tête fémorale (fig. 5). De nombreux auteurs s'accordent sur l'hypothèse que cet œdème médullaire distal, par rapport à une lésion ischémique sous-chondrale, est un signe indirect d'une fracture épiphysaire [19, 20].

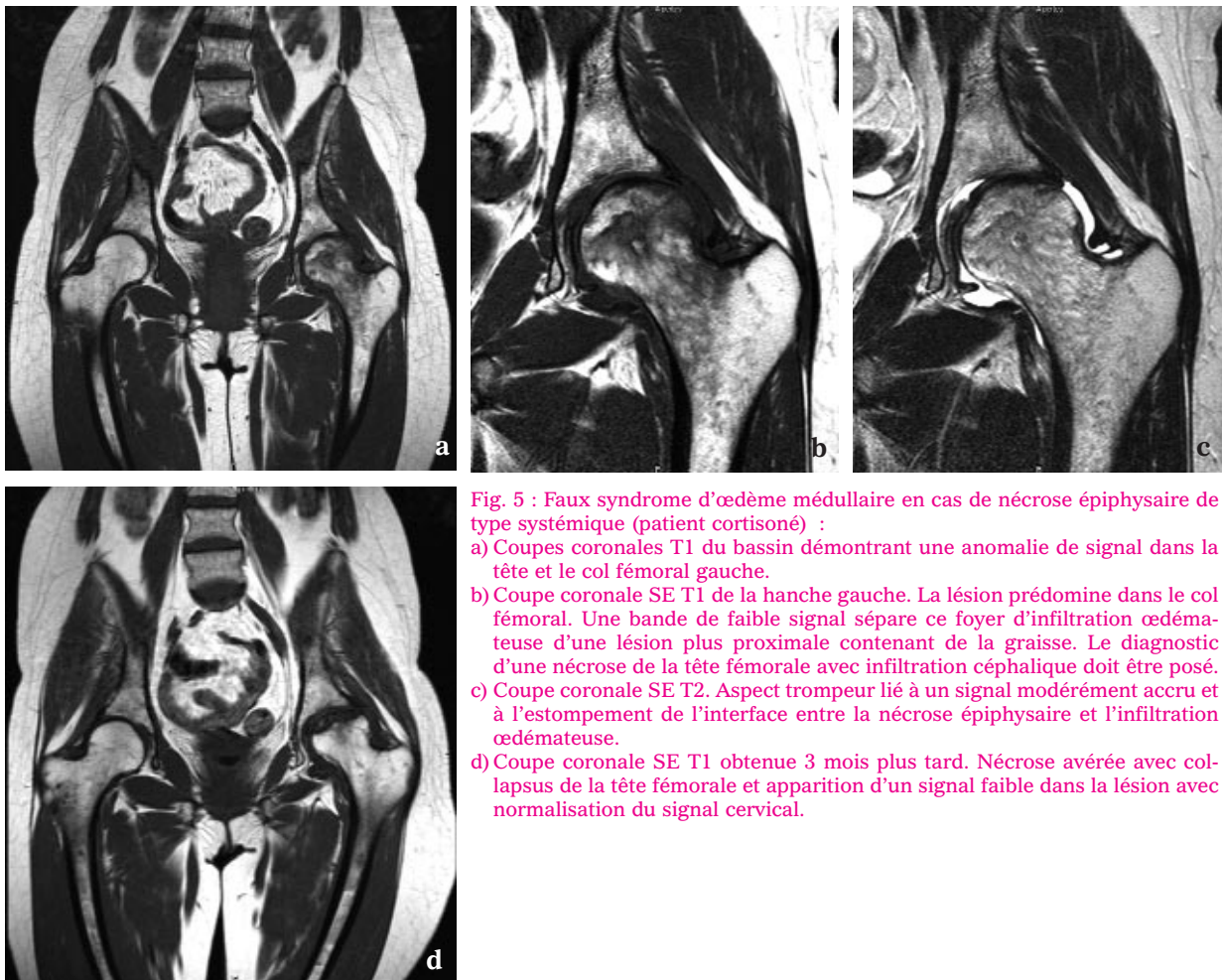


Fig 5 : Faux syndrome d'œdème médullaire en cas de nécrose épiphysaire de type systémique (patient cortisoné) :

- a) Coupes coronales T1 du bassin démontrant une anomalie de signal dans la tête et le col fémoral gauche.
- b) Coupe coronale SE T1 de la hanche gauche. La lésion prédomine dans le col fémoral. Une bande de faible signal sépare ce foyer d'infiltration œdémateuse d'une lésion plus proximale contenant de la graisse. Le diagnostic d'une nécrose de la tête fémorale avec infiltration céphalique doit être posé.
- c) Coupe coronale SE T2. Aspect trompeur lié à un signal modérément accru et à l'estompement de l'interface entre la nécrose épiphysaire et l'infiltration œdémateuse.
- d) Coupe coronale SE T1 obtenue 3 mois plus tard. Nécrose avérée avec collapsus de la tête fémorale et apparition d'un signal faible dans la lésion avec normalisation du signal cervical.

Deuxièmement, la nécrose de la tête fémorale peut prendre l'aspect d'un syndrome d'œdème médullaire chez les patients atteints de pathologie hématologique (anémie hémolytique ou hyperplasie médullaire) avec infiltration complète de la moelle osseuse. Dans ce cas, la lésion ischémique se développe dans une moelle très vascularisée et l'œdème interstitiel prédomine [21].

### Arthrose destructrice rapide

La coxarthrose destructrice rapide (CDR) est une forme rapidement évolutive d'arthrose qui conduit à une destruction de l'interligne radiologique en 6 à 12 mois. Radiologiquement, on observe une chondrolyse sans ostéophytose marginale ni géode sous-chondrale. Le suivi radiologique à court terme (1 à 2 mois) démontre la progression de la chondrolyse, l'apparition d'une déformation de la tête et l'absence d'érosion marginale (importante à rechercher vu le diagnostic différentiel avec une arthrite). En IRM, un ensemble de modifications ostéo-médullaires peut être observé : déformation de la lame osseuse sous-chondrale, impaction trabéculaire, nécrose médullaire et infiltration œdémateuse de la tête et du col [22-24] (fig. 6). La destruction du cartilage est un élément diagnostique cardinal mais elle est parfois difficile à reconnaître en IRM. La CDR ne se différencie de la nécrose épiphysaire en IRM que sur base de la séquence des événements : en cas de CDR, l'abrasion cartilagineuse précède la déformation épiphysaire ; en cas de nécrose, la déformation épiphysaire précède la destruction du cartilage qui est secondaire à la déformation céphalique [12, 25].

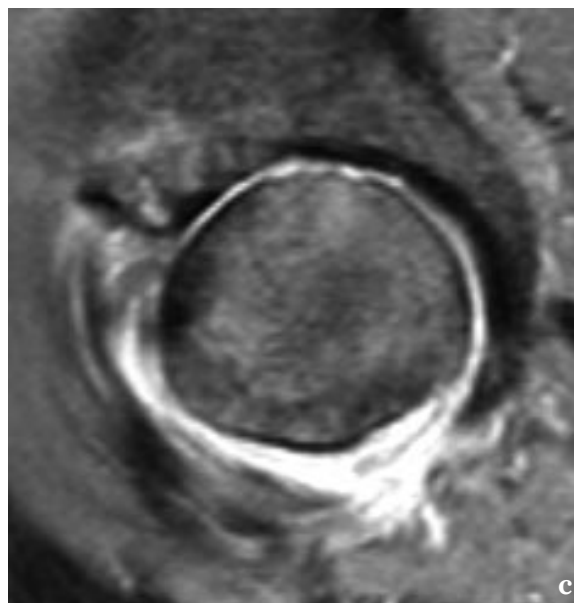
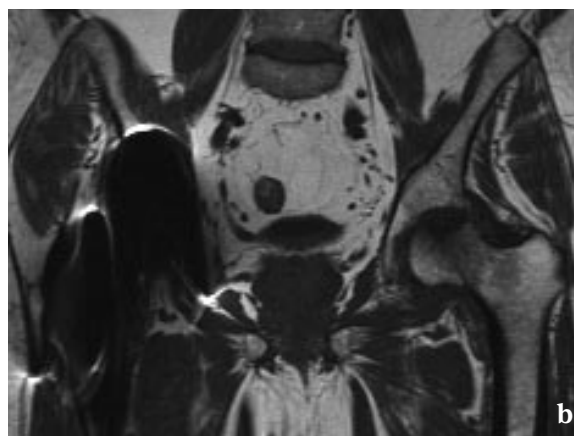


Fig. 6 : Coxarthrose destructrice rapide :  
 a) Radiographie du bassin. Pincement modéré de l'interligne coxo-fémoral gauche sans ostéophyte.  
 b) Coupe coronale SE T1. Syndrome d'œdème céphalique avec tuméfaction articulaire et un aspect normal de la moelle du cotyle.  
 c) Coupe sagittale en densité protonique avec annulation du signal de la graisse. Abrasion du cartilage du secteur antérieur de l'articulation. L'infiltration œdémateuse de la tête fémorale est très probablement en rapport avec une lésion du cartilage céphalique. Remplacement prothétique total quelques mois plus tard.

## PROPOSITION DE CHEMINEMENT DIAGNOSTIQUE

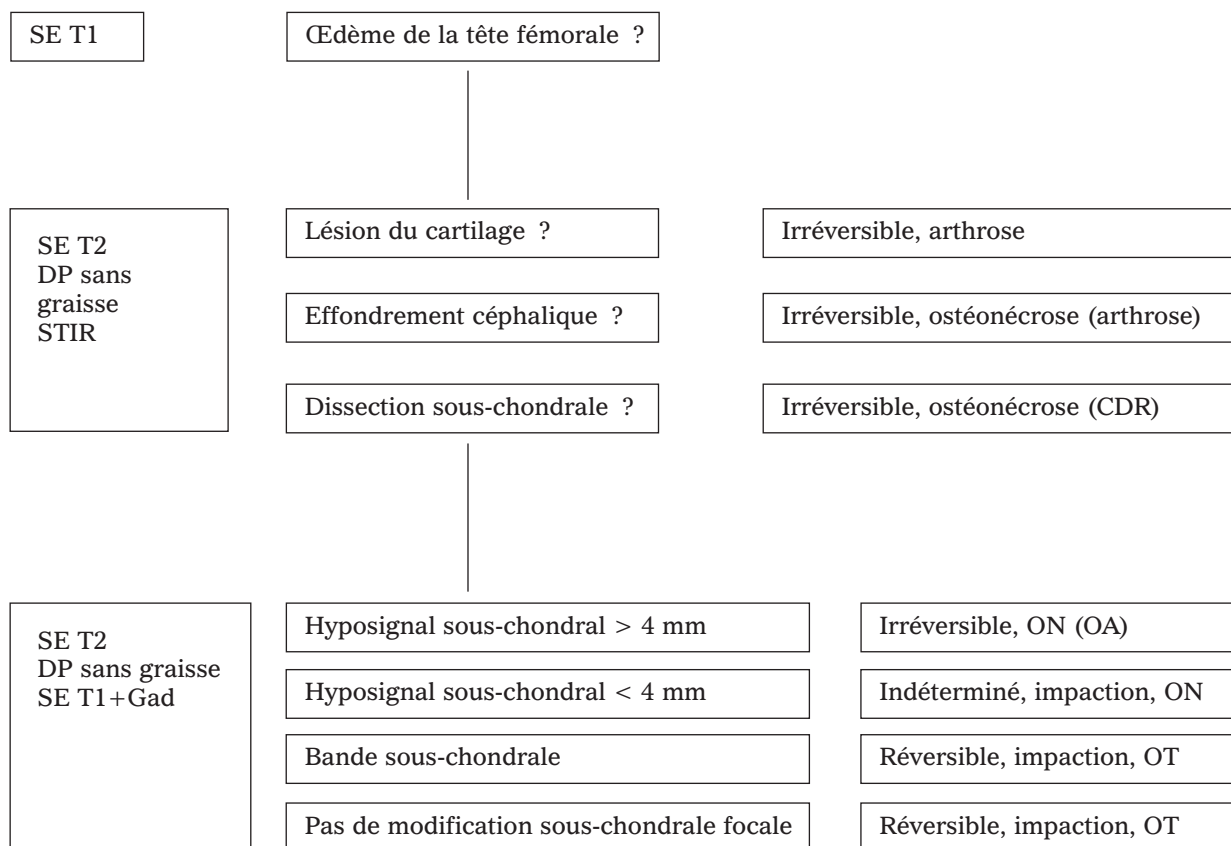
En cas de syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale, une analyse minutieuse et systématique des images doit être réalisée vu l'importance pronostique de l'IRM et le caractère non spécifique de ces anomalies (tableau 4).

Tout d'abord, la séquence SE pondérée T1 doit être analysée de façon à différencier le syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale d'autres situations dans lequel l'œdème médullaire est un épiphénomène ou n'est pas de topographie épiphysaire. Dans ces cas (tumeur, infection, nécrose

d'origine systémique...), la lésion principale doit être recherchée. Une fois que le syndrome d'œdème médullaire de la tête fémorale s'avère être la seule anomalie évidente en SE T1, on analysera des images de haute résolution spatiale en pondération T2 ou densité protonique avec annulation du signal de la graisse pour évaluer a) le cartilage articulaire, b) la lame osseuse sous-chondrale et c) la moelle sous-chondrale. Certaines règles s'avèrent solides :

- a) Si le cartilage articulaire est anormal, la lésion sera irréversible (arthrose ou nécrose).
- b) Si la lame osseuse sous-chondrale est localement interrompue et/ou si l'épiphyse n'est plus ronde, la lésion sera irréversible (nécrose).

Tableau 4





c) Si une zone curviligne et sous-chondrale en hypersignal T2 de type liquidien (dissection sous-chondrale) est visible sous la lame osseuse sous-chondrale de la tête fémorale, la lésion est irréversible (nécrose avérée).

Enfin, une fois éliminées ces lésions comportant une destruction du cartilage ou une dissection de l'épiphyse, la détection et la quantification des modifications sous-chondrales éventuelles peuvent apporter des informations pronostiques utiles. L'absence de toute modification médullaire sous-

chondrale autre que l'œdème interstitiel indique généralement un pronostic favorable, c'est-à-dire une résolution spontanée de la lésion et des symptômes. La présence d'une zone en hyposignal T2 immédiatement accolée à la lame osseuse sous-chondrale est suggestive d'une lésion irréversible pour autant que son épaisseur soit égale ou supérieure à 4 mm ou égale ou supérieure à l'interligne articulaire. Dans certaines situations, le pronostic est très délicat à établir et seul un suivi IRM attentif obtenu par exemple 3 mois plus tard permet de donner une évaluation pronostique.

#### Avertissement

*Les auteurs de ce chapitre ont volontairement éliminé le terme d'"algodystrophie". Cette entité englobe diverses affections dont les manifestations cliniques et radiologiques sont extrêmement variables (algodystrophies du membre supérieur et du membre inférieur). En ciblant un syndrome radiologique (l'œdème de la tête fémorale), nous espérons échapper à la difficulté de détailler cette entité obscure d'"algodystrophie" et participons au démantèlement d'un groupe d'affections dont certaines, mais pas toutes, auraient reçu par le passé le nom d'algodystrophie.*

#### Bibliographie

- [1] WILSON A.J., MURPHY W.A., HARDY D.C., TOTTY W.G. – Transient osteoporosis: transient bone marrow edema ? Radiology 1988; 167: 757-760.
- [2] HAYES C.W., CONWAY W.F., DANIEL W.W. – MR imaging of bone marrow edema pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis. Radiographics 1993; 13(5): 1001-1011.
- [3] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., LABAISSE M.A., NOEL H.M., MALDAGUE B.E. – MR imaging of avascular necrosis and transient marrow edema of the femoral head. Radiographics 1993; 13(3): 501-520.
- [4] CONWAY W.F., TOTTY W.G., MCENERY K.W. – CT and MR imaging of the hip. Radiology 1996; 198(2): 297-307.
- [5] MITCHELL D.G., RAO V.M., DALINKA M.K., SPRITZER C.E., ALAVI A., STEINBERG M.E. et al. – Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. Radiology 1987; 162(3): 709-715.
- [6] KOO K.H. – Increased perfusion of the femoral head in transient bone marrow edema syndrome. Clin Orthop Relat Res 2002; 402: 171-175.
- [7] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., LECOUVET F.E., JAMART J., MALDAGUE B. – Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. Radiology 212, 527-535. 1999.
- [8] YAMAMOTO T., KUBO T., HIRASAWA Y., NOGUCHI Y., IWAMOTO Y., SUEISHI K. – A clinicopathologic study of transient osteoporosis of the hip. Skeletal Radiol 1999; 28(11): 621-627.
- [9] CURTIS JR P.H., KINCAID W.E. – Transitory demineralization of the hip in pregnancy: a report of three cases. J Bone joint surg (Am) 1959; 41: 1327-1333.
- [10] BLOEM J.L. – Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. Radiology 1988; 167(3): 753-755.
- [11] MIYANISHI K., YAMAMOTO T., NAKASHIMA Y., SHUTO T., JINGUSHI S., NOGUCHI Y. et al. – Subchondral changes in transient osteoporosis of the hip. Skeletal Radiol 2001; 30(5): 255-261.
- [12] DAVIES M., CASSAR-PUCILLINO V., DARBY A. – Subchondral insufficiency fractures of the femoral head. Eur Radiol 2004; 14(2): 201-207.

- [13] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., GOFFIN E.J., DUPREZ T.P., MALDAGUE B.E. – Transient epiphyseal lesions in renal transplant recipients: presumed insufficiency stress fractures. *Radiology* 1994; 191(2): 403-407.
- [14] RAFII M., MITNICK H., KLUG J., FIROOZANIA H. – Insufficiency fracture of the femoral head: MR imaging in three patients. *Am. J. Roentgenol.* 168, 159-163. 1997.
- [15] YAMAMOTO T., SCHNEIDER R., BULLOUGH P.G. – Insufficiency subchondral fracture of the femoral head. *Am J Surg Pathol* 2000; 24(3): 464-468.
- [16] YAMAMOTO T., BULLOUGH P.G. – Subchondral insufficiency fracture of the femoral head: a differential diagnosis in acute onset of coxarthrosis in the elderly. *Arthritis Rheum* 1999; 42(12): 2719-2723.
- [17] TURNER D.A., TEMPLETON A.C., SELZER P.M., ROSENBERG A.G., PETASNICK J.P. – Femoral capital osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions [see comments]. *Radiology* 1989; 171(1): 135-140.
- [18] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., LECOUVET F.E., MALDAGUE B. – Magnetic resonance imaging and differential diagnosis of epiphyseal osteonecrosis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2001; 5(1): 57-67.
- [19] SAKAI T., SUGANO N., NISHII T., HARAGUSHI K., OCHI T., OHZONO K. – MR findings of necrotic lesions and the extraleisional area of osteonecrosis of the femoral head. *Skel Radiol* 29, 133-141. 2000.
- [20] KOO K.H., AHN I.O., SONG H.R. *et al.* – Bone marrow edema and associated pain in early stage osteonecrosis of the femoral head: prospective study with serial MR images. *Radiology* 213, 715-722. 1999.
- [21] VANDE BERG B.C., MALGHEM J., LABAISSE M.A., MICHAUX J.L., MALDAGUE B. – Apparent focal bone marrow ischemia in patients with marrow disorders: MR studies. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17(5): 792-797.
- [22] BOUTRY N., PAUL C., LEROY X., FREDOUX D., MIGAUD H., COTTEN A. – Rapidly destructive osteoarthritis of the hip: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179(3): 657-663.
- [23] SUGANO N., OHZONO K., NISHII T., SAKAI T., HARAGUCHI K., YOSHIKAWA H. *et al.* – Early MRI findings of rapidly destructive coxopathy. *Magn Reson Imaging* 2001; 19(1): 47-50.
- [24] WATANABE W., ITOI E., YAMADA S. – Early MRI findings of rapidly destructive coxarthrosis. *Skeletal Radiol* 2002; 31(1): 35-38.
- [25] YAMAMOTO T., BULLOUGH P.G. – The role of subchondral insufficiency fracture in rapid destruction of the hip joint - A preliminary report. *Arthritis and rheumatism* 2000; 43(11): 2423-2427.

# TUMEURS ET PSEUDO-TUMEURS SYNOVIALES

A. COTTEN, M. JASPART, P. CHASTANET, M. MOREL, H. MIGAUD, N. BOUTRY

## SYNOVITE VILLONODULAIRE PIGMENTÉE (SVN)

Elle correspond à une hyperplasie bénigne de la membrane synoviale caractérisée par un stroma fibreux, des dépôts d'hémosidérine et une infiltration histiocytaire et à cellules géantes. Elle est le plus souvent diffuse, affectant tout ou une grande partie de la membrane synoviale. Elle est plus rarement focale et est alors diversement appelée dans la littérature (tumeur à cellules géantes intra-articulaire, synovite nodulaire ou forme focale de SVN). Cette dernière forme est cependant essentiellement rapportée au genou. Nous ne traiterons pas la tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses.

### Clinique

La SVN se manifeste chez l'adulte (rarement l'enfant) par une douleur mécanique d'intensité progressivement croissante et une gêne fonctionnelle. Une masse des tissus mous est parfois palpable, mais une extension massive dans ceux-ci a été rarement rapportée [1]. Une fracture est exceptionnellement révélatrice à la hanche [2]. La lenteur de l'évolution explique le retard diagnostique fréquent, volontiers de l'ordre de plusieurs années. La ponction articulaire retire un liquide sérosanglant qui, en l'absence de traumatisme ou de troubles de la coagulation, constitue un bon élément d'orientation. Le liquide peut cependant être clair, mécanique et contenir des cristaux de cholestérol. Il n'existe pas de syndrome inflammatoire biologique.

Dans la forme focale, les patients sont asymptomatiques ou présentent une masse non douloureuse parfois responsable de blocages. Il n'y a pas d'épanchement intra-articulaire hémorragique ou xanthochromique associé.

### Topographie

La hanche représente la deuxième articulation affectée en fréquence (10 % des cas), après le genou préférentiellement touché (80 % des cas). On signalera l'atteinte possible de la cheville (5 - 7 %), du poignet (2-3 %), de l'épaule (2 %) et du coude (1-2 %), mais toutes les articulations peuvent être affectées (articulations : zygapophysaire, atloïdoaxoïdienne, temporomandibulaire, sternoclaviculaire...). La SVN affecte classiquement une seule articulation, des atteintes bifocales, voire plurifocales ayant été exceptionnellement rapportées [3, 4, 5, 6].

### Imagerie

*Les radiographies* peuvent être normales ou démontrer [7] :

- une tuméfaction des tissus mous non spécifique, parfois de densité élevée en raison des dépôts d'hémosidérine (fig. 1). Les calcifications sont rares et doivent faire évoquer d'autres affections.
- des érosions osseuses, fréquentes à la hanche (93 % des cas) en raison de la présence d'une capsule serrée ne permettant pas d'expansion

synoviale [3]. Elles sont typiquement bordées d'un liseré d'ostéosclérose et sont caractéristiques lorsqu'elles sont marginales, c'est-à-dire situées aux zones non portantes de l'articulation, ce qui les différencie des géodes d'origine arthrosique (fig. 1-3). Le pincement de l'interligne et l'ostéophyte sont rares et tardifs [3]. Il n'y a habituellement pas de raréfaction osseuse associée.

Si une arthrographie est réalisée, la capacité de la cavité articulaire est fréquemment augmentée. Ses contours sont irréguliers et son contenu apparaît hétérogène en raison de la prolifération villose et/ou nodulaire de la synoviale. Cependant, à la différence de la chondromatose synoviale pri-



Fig. 1 : Synovite villonodulaire pigmentée. Notez la tuméfaction dense périarticulaire (flèches et les érosions osseuses marginales encerclées d'un liseré d'ostéocondensation), prenant un aspect kystique lorsqu'elles sont vues de face.



Fig. 2 : Synovite villonodulaire pigmentée avec érosions osseuses marginales encerclées d'un liseré d'ostéocondensation, prenant un aspect kystique lorsqu'elles sont vues de face.

mitive, il n'y a pas de corps étranger libre au sein du liquide synovial. La distinction arthrographique entre ces deux entités reste néanmoins difficile (fig. 4).

L'IRM constitue l'examen de choix pour le diagnostic et le bilan d'extension de cette affection. La synoviale épaissie présente de fines villosités synoviales ou au contraire de volumineuses masses synoviales qui saillent dans l'épanchement intra-articulaire habituellement associé. Son signal est hétérogène mais elle comporte typiquement, notamment en T2, des nodules ou plages en hyposignal témoignant de la présence d'un tissu fibreux et surtout de dépôts d'hémosidérine dont la visibilité est renforcée sur les séquences en écho de gradient (fig. 3, 5). On signalera cependant l'aspect volontiers hyperintense de la synoviale sur les séquences STIR qui sont particulièrement sensibles au caractère oedé-

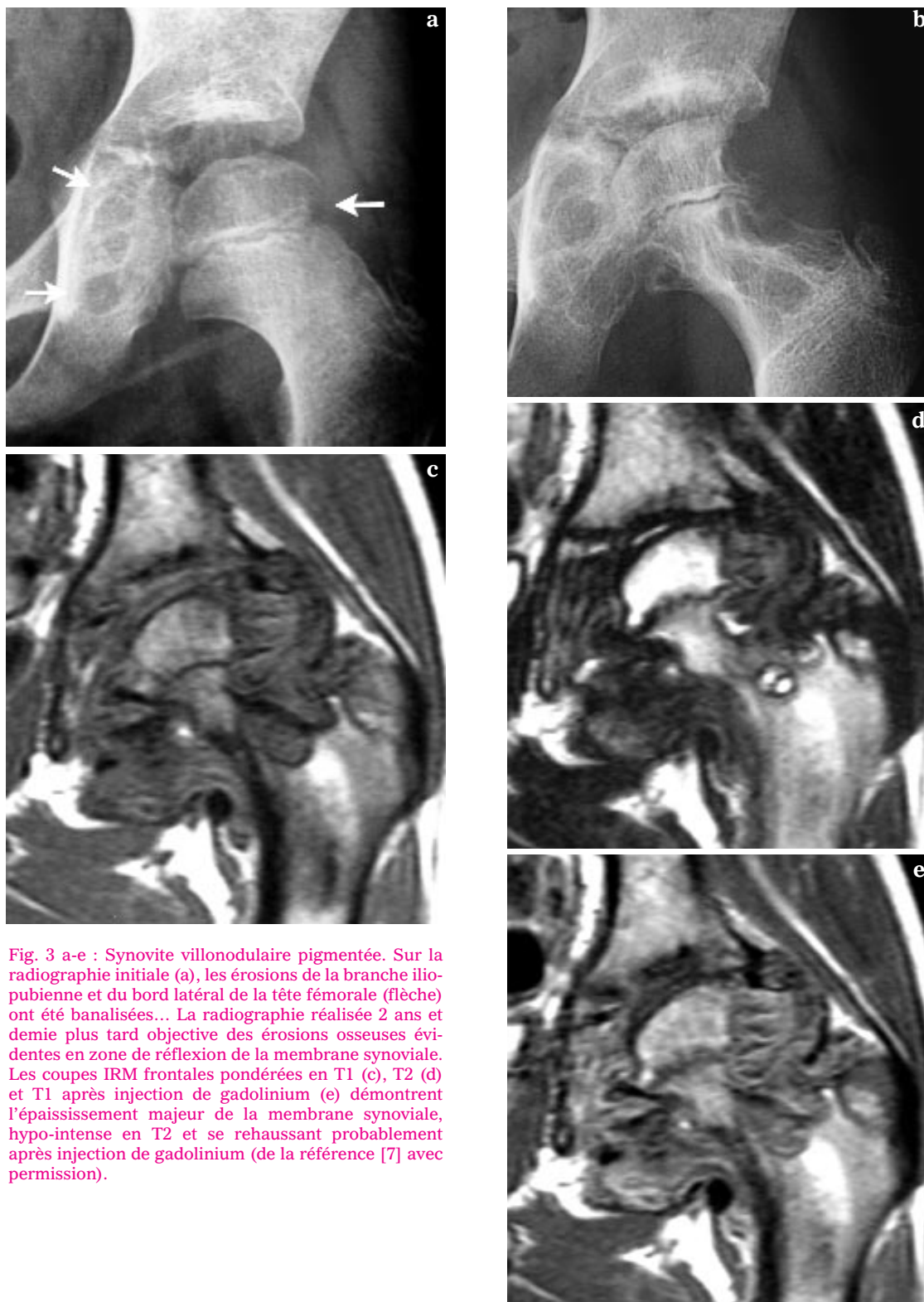


Fig. 3 a-e : Synovite villonodulaire pigmentée. Sur la radiographie initiale (a), les érosions de la branche ilio-pubienne et du bord latéral de la tête fémorale (flèche) ont été banalisées... La radiographie réalisée 2 ans et demie plus tard objective des érosions osseuses évidentes en zone de réflexion de la membrane synoviale. Les coupes IRM frontales pondérées en T1 (c), T2 (d) et T1 après injection de gadolinium (e) démontrent l'épaississement majeur de la membrane synoviale, hypo-intense en T2 et se rehaussant probablement après injection de gadolinium (de la référence [7] avec permission).



Fig. 4 : Synovite villonodulaire pigmentée en arthrographie. Notez l'aspect nodulaire de la membrane synoviale.

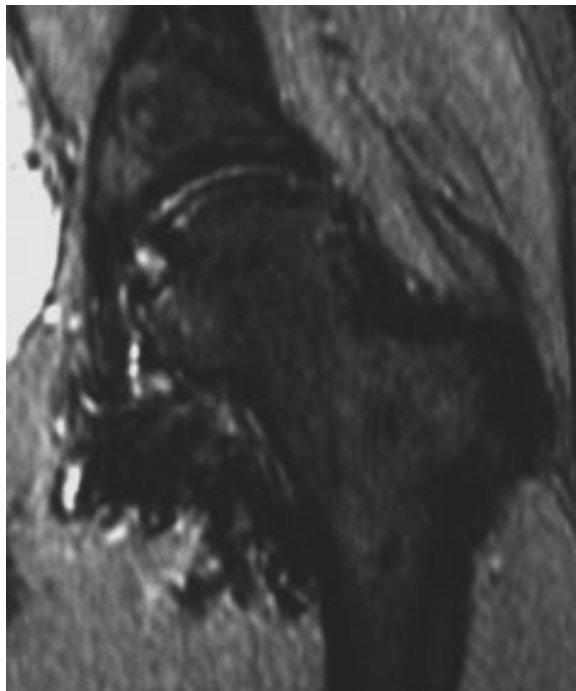


Fig. 5 : Synovite villonodulaire pigmentée. Cette coupe frontale en écho de gradient T2 objective un épaississement et un hyposignal marqués de la membrane synoviale.

mateux de la synoviale [8]. L'injection de gadolinium rehausse la synoviale, sauf les contingents fibreux et les dépôts d'hémosidérine qui sont par conséquent très nettement silhouettés. La présence de plages focales hyperintenses en T1 a été rapportée. Elles correspondraient à des amas de macrophages remplis de lipides (cellules spumeuses) [9]. Un œdème réactionnel de la moelle osseuse peut être objectivé en regard des érosions ou amas synoviaux hyperplasiques [9].

La forme focale de SVN se traduit par une masse ovoïde de petite taille iso-intense au muscle en T1 et relativement hypo-intense en T2. Elle est cependant souvent faiblement pigmentée et peut, par conséquent, présenter un hypersignal T2. De fins dépôts d'hémosidérine sont toutefois volontiers détectés à la périphérie de la lésion sur les séquences en écho de gradient [10]. Cette masse se rehausse après injection de gadolinium mais ne présente pas l'aspect en "arcs et anneaux" des tumeurs cartilagineuses. A la chirurgie, il peut exister un long pédicule rattachant cette masse à la synoviale adjacente.

L'échographie peut objectiver l'épanchement intra-articulaire, l'épaississement synovial, la présence de masses échogènes hétérogènes complexes et parfois des érosions osseuses, mais l'aspect n'est pas spécifique [8]. Une hyperémie de la synoviale peut être mise en évidence par le Doppler énergie [8]. Cette sémiologie a cependant été rapportée essentiellement au genou.

## Traitement

Il repose sur une synovectomie qui doit être la plus totale possible, parfois complétée d'une synoviorthèse isotopique [11] ou plus rarement d'une radiothérapie externe (35 Gy sur 3 semaines) [12]. La récurrence locale n'est pas rare (9-46 % des cas) [13]. Une arthroplastie est

parfois nécessaire, d'emblée ou secondairement [2]. On signalera l'efficacité récemment rapportée d'un traitement par anti-TNF $\alpha$  dans une forme récidivante sévère de SVN au genou [14].

### Forme particulière

Des *synovites villonodulaires malignes* ont été rapportées, mais elles sont exceptionnelles et controversées.

### Diagnostics différentiels

Les affections susceptibles de s'accompagner d'une synoviale hypo-intense en T2 : arthropathie hémophilique, arthropathie amyloïde, goutte tophacée chronique et, beaucoup plus rarement, chondrocalcinose, polyarthrite rhumatoïde d'évolution longue, hémangiome synovial, ostéochondromatose synoviale, ostéoarthropathies nerveuses et synovites avec dépôts intrasynoviaux de fer (hémarthrose chronique).

### (OSTÉO)CHONDROMATOSE SYNOVIALE PRIMITIVE

Cette métaplasie bénigne et rare de la membrane synoviale est responsable de la formation de corps cartilagineux (chondromes) qui peuvent s'ossifier (ostéochondromes). Elle serait primitive ou réactionnelle à l'incorporation synoviale de fragments de cartilage libérés par l'articulation. Les nodules, d'abord enchâssés dans la synoviale, se pédiculisent, puis sont libérés dans la cavité articulaire ou bursale. Ils sont typiquement multiples (souvent plus de 50), de forme sensiblement identique et de petite taille. Lorsque tous les chondromes ont été libérés, la synoviale redevient normale. Les chondromes peuvent rester libres et augmenter de taille en se nourrissant par imbibition dans le liquide

synovial, fusionner entre eux pour former de gros amas, ou se réattacher à la synoviale où ils sont résorbés ou bien continuent à grossir.

### Terrain

Cette affection atteint essentiellement l'adulte d'âge moyen, 2 à 4 fois plus souvent l'homme. Elle est rare chez l'enfant. Elle peut se révéler par des douleurs mécaniques, des blocages, un épanchement intra-articulaire, rarement par des corps étrangers palpables. Les symptômes sont en fait le plus souvent insidieux et l'affection évolue lentement, notamment vers l'arthrose [15].

### Topographie

Cette affection intéresse le genou dans plus de la moitié des cas puis, par ordre de fréquence décroissante, le coude, la hanche, l'épaule et la cheville. Toutes les articulations synoviales peuvent cependant être affectées. Cette affection est typiquement monoarticulaire, n'affectant qu'exceptionnellement plusieurs articulations. On signalera le développement possible d'une chondromatose synoviale primitive dans une bourse développée en regard d'un ostéochondrome. Celle-ci peut alors mimer cliniquement et radiologiquement une dégénérescence maligne de l'ostéochondrome (fig. 6) [16, 17].

### Complications

L'arthrose constitue une complication classique de la chondromatose synoviale primitive en cas de traitement tardif [18]. Une fracture secondaire à la présence d'importantes érosions osseuses est possible, notamment à la hanche [19]. La dégénérescence maligne (chondrosarcome synovial) est exceptionnelle.

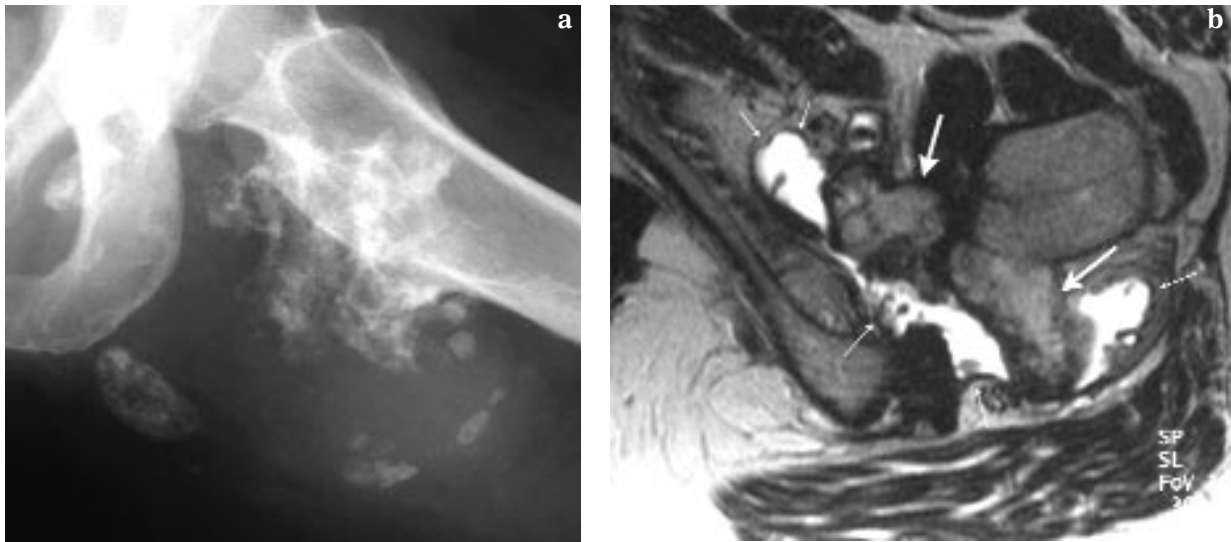


Fig. 6 a, b : Ostéochondromatose synoviale développée dans une bourse en regard d'un ostéochondrome fémoral en radiographie (a) et en IRM (b : coupe axiale pondérée en T2) (flèches : ostéochondrome fémoral, petites flèches : bursite) (de la référence [7] avec permission).

## Imagerie

En radiographie, les ostéochondromes apparaissent sous la forme de multiples formations arrondies ou ovalaires, de taille et de forme sensiblement identiques, cerclées d'une corticale, mais il ne s'agit parfois que de simples calcifications (fig. 7). Par contre, les chondromes ne sont pas décelables. Leur présence peut cependant être suspectée en cas d'érosions osseuses secondaires à la pression qu'ils exercent (col fémoral, arrière-fond acétabulaire) (fig. 8). Un diastasis de l'interligne secondaire à leur interposition ou à une hypertrophie du cartilage est très évocateur du diagnostic (fig. 7) [20]. Une augmentation de la densité péri-articulaire secondaire à leur accumulation, à l'hypertrophie synoviale et à l'épanchement intra-articulaire est parfois rapportée. Des remaniements dégénératifs de l'articulation, secondaires à la présence de ces



Fig. 7 : Ostéochondromatose synoviale primitive : multiples ostéochondromes et élargissement de l'interligne fémoro-acétabulaire gauche.





Fig. 8 : Chondromatose synoviale primitive. Notez les érosions de la fosse acétabulaire et à moindre degré de la face inférieure du col fémoral (de la référence [7] avec permission).



Fig. 9 : Chondromatose synoviale primitive. Multiples chondromes moulés par le produit de contraste. Notez la présence d'un gros amas au sein du récessus inférieur témoignant de la fusion de plusieurs chondromes (flèche) (de la référence [7] avec permission).

corps étrangers, s'observent tardivement. Rarement, cette affection peut se traduire par une raréfaction osseuse de la tête fémorale, souvent en association à une rétraction capsulaire [21].

Lors de l'arthrographie, il importe de ne pas injecter un produit de contraste trop dense qui gênerait une étude fine du contenu intra-articulaire. Les premiers clichés de remplissage révèlent une synoviale irrégulière, déformée par de multiples petites formations lacunaires arrondies ou oblongues (fig. 9). Lorsque les chondromes sont encore inclus dans la membrane synoviale, l'aspect arthrographique et arthroTDM est similaire à celui de la synovite villonodulaire pigmentée. Lorsque les chondromes sont libres, leur moulage par le produit de contraste permet la différenciation entre ces deux entités (fig. 10). On signalera le comblement fréquent de la fosse acétabulaire par le tissu métaplasique.

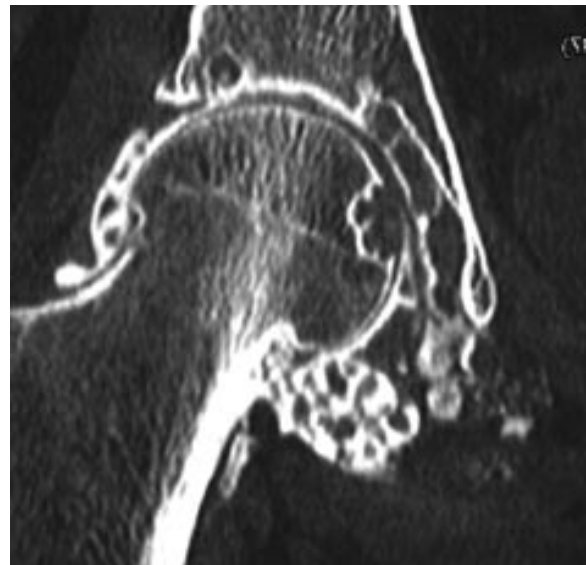


Fig. 10 : Chondromatose synoviale primitive. La reconstitution frontale objective de multiples chondromes libres dans la cavité articulaire (petites flèches) mais également la présence de chondromes non encore libérés au niveau de l'arrière-fond (flèches).

L'aspect IRM dépend de l'importance relative de la prolifération synoviale et de la formation/libération des corps étrangers. Les masses cartilagineuses intrasynoviales présentent des contours lobulés et un signal homogène intermédiaire en T1 et intermédiaire à hyperintense en T2, avec parfois quelques septas fibreux hypointenses (fig. 11) [22]. Un rehaussement périphérique ou en arcs et anneaux s'observe après injection intraveineuse de gadolinium. Lorsque ces masses sont de grande taille, elles peuvent faire craindre le développement d'un chondrosarcome. Lorsque les chondromes sont libres, ils présentent un signal légèrement inférieur à celui du liquide synovial [18, 23] mais ce n'est parfois que sur un aspect discrètement hétérogène de l'épanchement que le diagnostic est évoqué (fig. 12). La diffusion du produit de contraste dans le liquide synovial peut permettre de les mouler, surtout en cas de séquences réalisées tardivement après l'injection. Les ostéochondromes sont en hypo ou en hypersignal selon leur contenu calcique et en moelle graisseuse. Un œdème de l'os réactionnel à la pression exercée par les corps étrangers peut s'observer. Une extension de la métaplasie synoviale dans les bourses iliopsoas et obturatrice adjacentes est fréquente [18, 23]. A la hanche notamment, l'IRM conventionnelle peut parfois n'objectiver qu'un aspect de synovite non spécifique lorsque la métaplasie synoviale n'est pas très marquée et que les corps cartilagineux ne sont pas libérés. La prédominance des anomalies de signal synoviales et osseuses en regard de la fosse acétabulaire doit attirer l'attention (fig. 13).

L'échographie peut révéler un épaississement synovial non spécifique. Les chondromes sont hyperéchogènes et s'accompagnent d'une interruption acoustique postérieure lorsqu'ils sont ossifiés. Cette sémiologie a cependant été essentiellement rapportée au genou.

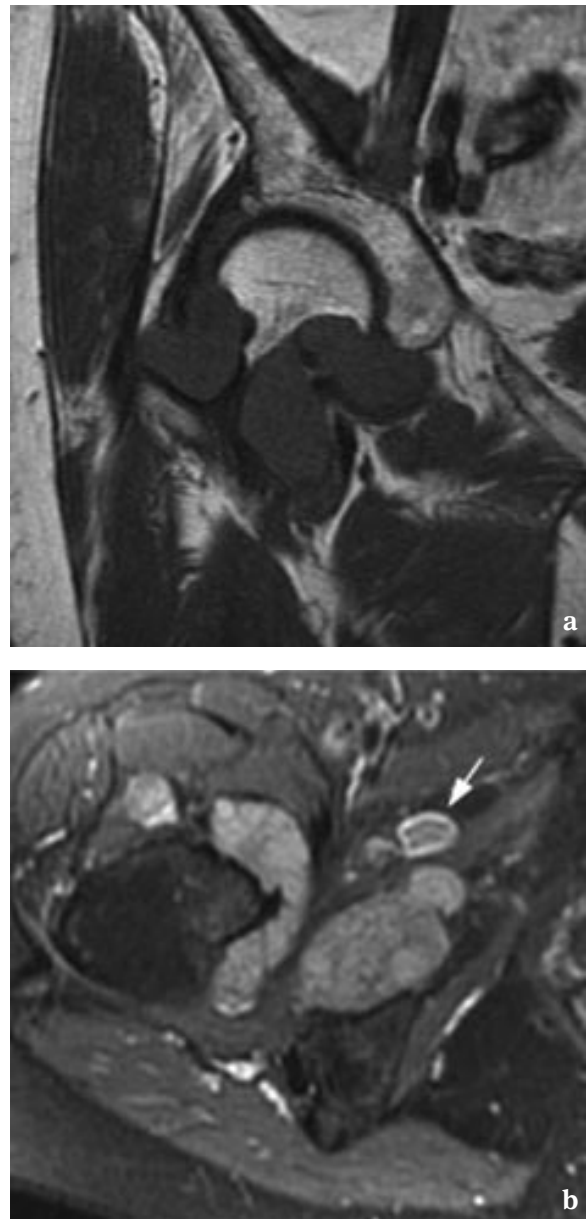


Fig. 11 : Chondromatose synoviale primitive. Notez les érosions du col fémoral en pondération T1 (a) et l'épaississement hyperintense et lobulé en T2 de la membrane synoviale (b). Un chondrome libre est également visualisé (flèche) (b).

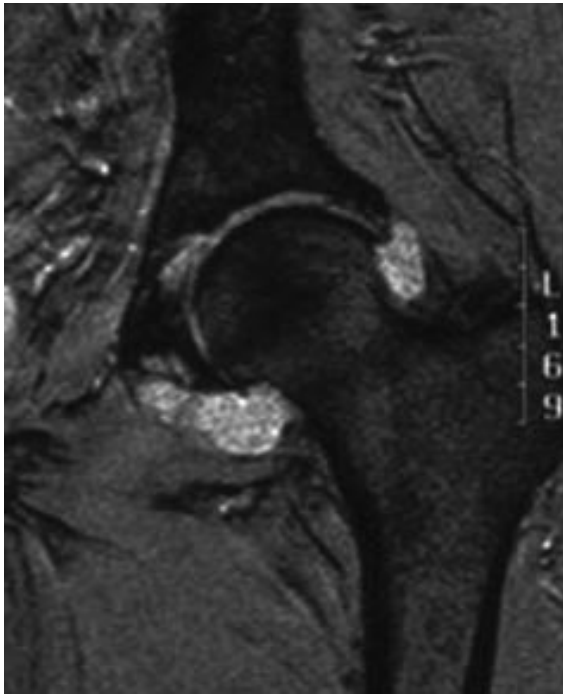


Fig. 12 : Chondromatose synoviale primitive. Les chondromes libres présentent un signal légèrement inférieur à celui du liquide synovial, ce qui donne un aspect discrètement hétérogène à l'épanchement

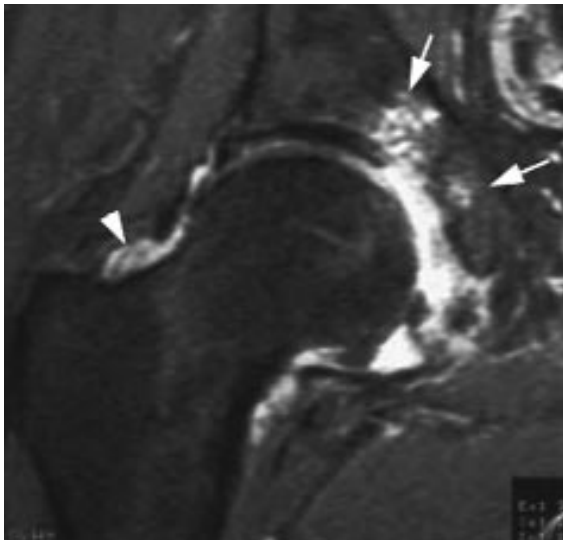


Fig. 13 : Chondromatose synoviale primitive. Aspect de synovite non spécifique. On notera cependant la prédominance des anomalies de signal en regard de la fosse acétabulaire (flèches) et la présence d'un chondrome libre (tête de flèche) (séquence pondérée en T2).

## Traitement

Il consiste en l'exérèse chirurgicale des corps étrangers et en une synovectomie lorsque la synovite est active [15, 24]. Le taux de récurrence varie entre 3 et 22 % [24].

## Diagnostics différentiels

- *L'ostéochondromatose secondaire* à toute affection susceptible de léser le revêtement ostéocartilagineux d'une articulation. Les ostéochondromes sont alors typiquement moins nombreux (< 10), de taille et de forme variables.
- *Les grains de riz* présents dans les épanchements ou bursites chroniques, notamment rhumatoïdes. Ces nodules blanchâtres sont composés d'un matériel amorphe acidophile enrobé de fibrine et de collagène. Ils ne sont pas calcifiés et présentent un signal toujours beaucoup plus faible que celui du liquide synovial sur les séquences pondérées en T2.
- *Les affections synoviales susceptibles entraîner des érosions osseuses marginales* : synovite villonodulaire, tuberculose, polyarthrite rhumatoïde, amylose.

## CHONDROSARCOME SYNOVIAL

Cette tumeur maligne extrêmement rare survient de novo ou sur une chondromatose synoviale pré-existante [25, 26, 27]. Elle intéresse, par ordre de fréquence décroissante, le genou (75 % des cas), la hanche (15 % des cas), la cheville et le coude. Il s'agit de patients de 30 à 70 ans, deux fois plus souvent des hommes. Cliniquement, cette tumeur se manifeste par une douleur et une tuméfaction de l'articulation. Le diagnostic radiologique différentiel avec une ostéochondromatose synoviale est très difficile car les deux lésions

peuvent contenir des corps cartilagineux et non cartilagineux et être associés à une érosion de l'os adjacent [26, 28]. Ce n'est souvent que l'étude anatomopathologique et parfois la présence de métastases pulmonaires qui permettent de les différencier.

## LIPOME ARBORESCENT ET LIPOME SYNOVIAL

### Lipome arborescent

Cette lésion pseudo-tumorale est caractérisée par une hypertrophie des villosités synoviales distendues par de la graisse (hyperplasie de la graisse sous-synoviale). Elle a très rarement été rapportée à la hanche [29], le genou en représentant le siège d'élection. Son origine reste incertaine. Bien que cette lésion puisse être isolée, elle est fréquemment associée à une arthropathie chronique (arthrose, polyarthrite rhumatoïde, antécédent traumatique, microtraumatismes répétés), ce qui fait suggérer qu'elle puisse être réactionnelle à une synovite chronique. Cette lésion est exceptionnellement bilatérale ou plurifocale [30, 31].

Cette lésion se révèle cliniquement chez l'adulte par des douleurs chroniques peu spécifiques [32].

En radiographie, la mise en évidence d'une tuméfaction sous-quadricipitale en partie graisseuse fait rarement évoquer le diagnostic. En IRM, le lipome arborescent se traduit par une hypertrophie graisseuse des franges synoviales, plus rarement par un amas graisseux sous-synovial [30, 31, 33]. Le signal des lésions est identique à celui de la graisse adjacente sur toutes les séquences. Un hypersignal T2 et un rehaussement de certaines composantes non graisseuses du lipome sont possibles après injection de gado-

linium et ne doivent pas inquiéter (faisceaux collagènes, synovite associée). Il n'y a pas de dépôts d'hémosidérine. Un épanchement intra-articulaire est fréquemment associé, avec de possibles artéfacts de déplacement chimique à l'interface entre le lipome et le liquide synovial. Le scanner et l'échographie peuvent également objectiver cette lésion.

Le traitement consiste en une synovectomie et un traitement de l'arthropathie sous-jacente.

### Lipome synovial

Cette lésion est encore plus rare que la précédente [34, 35]. Elle peut parfois contenir des plages de différenciation cartilagineuse, osseuse ou myxoïde à l'origine d'une sémiologie radiologique atypique.

## AUTRES AFFECTIONS

A notre connaissance, il n'a jamais été rapporté d'hémangiome synovial dans la littérature. La synoviale peut être le siège de métastases. La tumeur primitive est habituellement connue (cancer du sein, poumon), mais pas toujours. La symptomatologie fonctionnelle peut alors faire errer le diagnostic en mimant une arthrite. On rappellera que le synoviosarcome est constitué de cellules tumorales qui ressemblent à celles du tissu synovial, d'où son nom, mais s'il est volontiers périarticulaire, en relation étroite avec des tendons, gaines tendineuses ou des bourses, il est exceptionnellement intra-articulaire [36].

D'autres affections peuvent être responsables d'épaississements synoviaux pseudo-tumoraux mais le diagnostic clinique est habituellement connu (arthrites rhumatismales, infectieuses, hémophilie, amylose...).

## Bibliographie

- [1] LEE M.K., CHOONG P.F., SMITH P.J., POWELL G.J., SLAVIN J.L., SCHLICHT S.M. – Pigmented villonodular synovitis of the hip mimicking soft-tissue sarcoma: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2006; 14: 76-80.
- [2] VASTEL L., LAMBERT P., DE PINIEUX G., CHARROIS O., KERBOULL M., COURPIED J.-P. – Surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87: 1019-24.
- [3] COTTEN A., FLIPO R.M., CHASTANET P., DESVIGNE-NOULET M.C., DUQUESNOY B., DELCAMBRE B. – Pigmented villonodular synovitis of the hip: review of radiographic features in 58 patients. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 1-6.
- [4] PATKAR D., PRASAD S., SHAH J., PATANKAR T., KOTHARI S. – Pigmented villonodular synovitis: magnetic resonance features of an unusual case of bilateral hip joint involvement. *Australas Radiol* 2000; 44: 458-459.
- [5] VEDANTAM R., STRECKER W.B., SSCHOENECKER P.L., SALINAS-MADRIGAL L. – Polyarticular pigmented villonodular synovitis in a child. *Clin Orthop* 1998; 348: 208-211.
- [6] MUKHOPADHYAY K., SMITH M., HUGHES P.M. – Multifocal PVNS in a child—followed over 25 years. *Skeletal Radiol*. 2006; 35: 539-42.
- [7] COTTEN A. – Tumeurs et pseudotumeurs synoviales dans “Imagerie musculosquelettique” : Pathologies générales. Ed. Masson, Paris, pp. 368-382.
- [8] LIN J., JACOBSON J.A., JAMADAR D.A., ELLIS J.H. – Pigmented villonodular synovitis and related lesions: the spectrum of imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 191-197.
- [9] HUGUES T.H., SARTORIS D.J., SCHWEITZER M.E., RESNICK D.L. – Pigmented villonodular synovitis: MRI characteristics. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 7-12.
- [10] LLAUGER J., PALMER J., ROSON N., CREMADES R., BAGUE S. – Pigmented villonodular synovitis and giant cell tumors of the tendon sheath: radiologic and pathologic features. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1087-91.
- [11] WARD W.G. SR, BOLES C.A., BALL J.D., CLINE M.T. – Diffuse Pigmented Villonodular Synovitis: Preliminary Results with Intralesional Resection and P32 Synoviorthesis. *Clin Orthop Relat Res*. 2007; 454: 186-191.
- [12] MENDENHALL W.M., MENDENHALL C.M., REITH J.D., SCARBOROUGH M.T., GIBBS C.P., MENDENHALL N.P. – Pigmented villonodular synovitis. *Am J Clin Oncol*. 2006; 29: 548-50.
- [13] CHIARI C., PIRISCH C., BRANNATH W., KOTZ R., TRIEB K. – What affects the recurrence and clinical outcome of pigmented villonodular synovitis? *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 450: 172-8.
- [14] KROOT E.J., KRAAN M.C., SMEETS T.J., MAAS M., TAK P.P., WOUTERS J.M. – Tumour necrosis factor alpha blockade in treatment resistant pigmented villonodular synovitis. *Ann Rheum Dis*. 2005; 64: 497-9.
- [15] LIM S.J., CHUNG H.W., CHOI Y.L., MOON Y.W., SEO J.G., PARK Y.S. – Operative treatment of primary synovial osteochondromatosis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88: 2456-64.
- [16] PEH W.C., SHEK T.W., DAVIES A.M., WONG J.W., CHIEN E.P. – Osteochondroma and secondary synovial osteochondromatosis. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 169-74.
- [17] SCHOFIELD T.D., PITCHER J.D., YOUNGBERG R. – Synovial chondromatosis simulating neoplastic degeneration of osteochondroma: findings on MRI and CT. *Skeletal Radiol* 1994; 23: 99-102.
- [18] KIM S.H., HONG S.J., PARK J.S. et al. – Idiopathic synovial osteochondromatosis of the hip: radiographic and MR appearances in 15 patients. *Korean J Radiol*. 2002; 3: 254-9.
- [19] SAKELLARIOU A., JOHNSTONE D.J., PRINGLE J.A. – Synovial chondromatosis presenting as a pathological fracture of the femoral neck in an 89-year-old woman—a case report. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 640-641.
- [20] HERMANN G., ABDELWAHAB I.F., KLEIN M., KENAN S., LEWIS M. – Synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 298-300.
- [21] BUTT S.H., MUTHUKUMAR T., CASSAR-PULLICINO V.N., MANGHAM D.C. – Primary synovial osteochondromatosis presenting as constrictive capsulitis. *Skeletal Radiol*. 2005; 34: 707-13.
- [22] NARVAEZ J.A., NARVAEZ J., AGUILERA C., DE LAMA E., PORTABELLA F. – MR imaging of synovial tumors and tumor-like lesions. *Eur Radiol* 2001; 11: 2549-2560.
- [23] ROBINSON P., WHITE L.M., KANDEL R., BELL R.S., WUNDER J.S. – Primary synovial osteochondromatosis of the hip: extracapsular patterns of spread. *Skeletal Radiol*. 2004; 33: 210-5.
- [24] SCHOENIGER R., NAUDIE D.D., SIEBENROCK K.A., TROUSDALE R.T., GANZ R. – Modified complete synovectomy prevents recurrence in synovial chondromatosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 451: 195-200.
- [25] DAVIS R.I., HAMILTON A., BIGGART J.D. – Primary synovial chondromatosis: a clinicopathologic review and assessment of malignant potential. *Hum Pathol*. 1998; 29: 683-8.
- [26] TACONIS W.K., VAN DER HAUL R.O., TAMINIAU A.M. – Synovial chondrosarcoma: report of a case and review of the literature. *Skeletal Radiol*. 1997; 26: 682-5.
- [27] WUISMAN P.I., NOORDA R.J., JUTTE P.C. – Chondrosarcoma secondary to synovial chondromatosis. Report of two cases and a review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1997; 116: 307-11.
- [28] HERMANN G., KLEIN M.J., ABDELWAHAB I.F., KENAN S. – Synovial chondrosarcoma arising in synovial chondromatosis of the right hip. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 366-369.
- [29] WOLF R.S., ZOYS G.N., SALDIVAR V.A., WILLIAMS R.P. – Lipoma arborescens of the hip. *Am J Orthop* 2002; 31: 276-279.
- [30] BEJIA I., YOUNES M., MOUSSA A., SAID M., TOUZI M., BERGAOUI N. – Lipoma arborescens affecting multiple joints. *Skeletal Radiol*. 2005; 34: 536-8.
- [31] Martin S., Hernandez L., Romero J. et al. – Diagnostic imaging of lipoma arborescens. *Skeletal Radiol*. 1998; 27: 325-9.
- [32] NOEL E.R., TEBIB J.G., DUMONTET C. et al. – Synovial lipoma arborescens of the hip. *Clin Rheumatol*. 1987; 6: 92-6.
- [33] WOLF R.S., ZOYS G.N., SALDIVAR V.A., WILLIAMS R.P. – Lipoma arborescens of the hip. *Am J Orthop*. 2002; 31: 276-9.
- [34] MARGHERITINI F., VILLAR R.N., REES D. – Intra-articular lipoma of the hip. A case report. *Int Orthop*. 1998; 22: 328-9.
- [35] VASILI C., KLIGMAN M., KIRSCH G. – Incidental finding of chondroid lipoma at total hip arthroplasty. *J South Orthop Assoc*. 2000; 9: 219-21.
- [36] MAXWELL J.R., YAO L., ECKARDT J.J., DOBERNECK S.A. – Case report 878: Densely calcifying synovial sarcoma of the hip metastatic to the lungs. *Skeletal Radiol*. 1994; 23: 673-5.



# LES INJECTIONS INTRA-ARTICULAIRES DANS LE TRAITEMENT DES COXOPATHIES

T. PHAM

Les infiltrations intra-articulaires font partie intégrante de l'arsenal thérapeutique en rhumatologie. La littérature est abondante, mais quand on s'intéresse aux coxopathies, elle se limite quasiment uniquement au traitement de la coxarthrose. De fait, nous limiterons notre exposé aux infiltrations intra-articulaires dans le traitement de l'arthrose de la hanche.

La prévalence de la coxarthrose dans les populations occidentales varie selon les études de 3 à 11 % chez les patients de plus de 35 ans. Elle est souvent associée avec une douleur importante, un handicap et une diminution de la qualité de vie, et reste une cause importante de morbidité dans les populations âgées.

L'incidence de la coxarthrose ne semble pas avoir varié depuis les quatre dernières décades. Malgré cela, le coût socio-économique de l'arthrose a, lui, augmenté d'environ 80 % au cours des dix dernières années. Parmi ces coûts, on intègre les traitements pharmacologiques dont les traitements symptomatiques et les traitements visant à retarder la pose de prothèse totale de hanche, qui ont pour objectif d'améliorer la qualité de vie perçue par le patient.

Les recommandations européennes pour la prise en charge de la coxarthrose préconisent l'association de traitements médicamenteux et non médicamenteux [1]. La prise en charge doit être personnalisée, prenant en compte les facteurs de risques articulaires, l'état général du sujet, la sévérité de la douleur et de la gêne fon-

ctionnelle, et enfin, les lésions structurales. Au sein de l'arsenal thérapeutique, les traitements intra-articulaires ont une place à part entière, avec deux grandes classes de traitement proposées : les injections intra-articulaires de corticoïdes et celles d'acide hyaluronique, lequel est classé dans les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL).

## LES INFILTRATIONS INTRA-ARTICULAIRES DE CORTICOÏDES

### Les données d'efficacité des corticoïdes intra-articulaires dans la coxarthrose

Au moment de l'élaboration des recommandations européennes en 2005, trois essais thérapeutiques évaluant l'efficacité des corticoïdes dans la coxarthrose avaient été publiés dont un seul essai contrôlé randomisé, comparant l'efficacité de l'association anesthésique-corticoïdes à l'injection d'anesthésique seule [2, 3]. Cet essai ne montrait pas de supériorité de l'association anesthésique-corticoïdes sur intensité de la douleur à 1 et 3 mois par rapport au contrôle. Les deux autres études disponibles étaient des essais ouverts. Leur résultat positif pouvait avoir été biaisé par un effet placebo important, notamment dû à la nature invasive de l'intervention. Ainsi, contrairement à la gonarthrose, il n'y avait pas de preuve solide pour démontrer l'efficacité des injections de stéroïdes dans la hanche, indépendamment de sa difficulté technique plus importante. De même, il n'y avait pas de donnée com-

parative technique entre l'échographie et la scopie pour évaluer leur précision. Malgré ces faibles données de la littérature, les experts européens ont cependant conclu que "les infiltrations cortisoniques (guidées par échographie ou scopie) peuvent être envisagées chez les patients avec une poussée congestive, ayant résisté aux traitements antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens" (niveau de preuve Ib) [1].

Depuis la publication des recommandations européennes, deux études comparées cherchant à évaluer l'efficacité des corticoïdes intra-articulaires dans la coxarthrose ont été publiées. La première est une étude randomisée chez 80 patients atteints de coxarthrose symptomatique : les patients du premier groupe (n = 40) recevaient 80 mg d'acétonide de triamcinolone (Kenacort®) et ceux du second groupe recevaient un anesthésique local (Mépivacaïne 1 %) [4]. Les traitements étaient injectés dans la hanche sous contrôle scopique. Un examinateur indépendant évaluait les patients 12 semaines après l'injection. Quels que soient les critères de jugement, on trouvait une supériorité nette des corticoïdes retard par rapport aux anesthésiques locaux. Cette efficacité marquée à 3 semaines était encore persistante à 12 semaines. La totalité des patients du groupe contrôle (anesthésique seul) sont sortis d'étude avant la 12<sup>e</sup> semaine pour défaut d'efficacité.

En 2007, a été publiée une étude contrôlée non randomisée comparant deux posologies de méthylprednisolone chez 120 patients atteints de coxarthrose [5]. Les 75 premiers patients recevaient 40 mg, par voie radioguidée et les 45 suivants 80 mg. L'évaluation s'est faite à 6 et 12 semaines. Dans les deux groupes, on note une nette amélioration entre le début et la fin de l'étude, que ce soit sur la douleur ou la fonction. Seul le groupe 80 mg a montré une amélioration du handicap, dès la 6<sup>e</sup> semaine. Même si les groupes n'ont pas été randomisés, ils étaient très similaires à l'inclusion, permettant aux auteurs de

conclure à un effet bénéfique et durable plus important de la dose à 80 mg.

Une toute dernière étude a été présentée au dernier congrès de l'*American College of Rheumatology* (ACR), confirmant la supériorité des infiltrations d'hexacétonide de triamcinolone (Hexatrione®) dans une étude randomisée contre placebo (sérum physiologique) chez 52 patients atteints de coxarthrose [6]. L'infiltration d'hexacétonide de triamcinolone améliorait significativement la douleur et le handicap fonctionnel avec une efficacité encore maintenue à 6 mois.

### A qui et quand proposer une infiltration intra-articulaire de corticoïdes ?

Même si les recommandations européennes indiquent les infiltrations de corticoïdes dans une poussée congestive d'arthrose résistante aux antalgiques et aux AINS, les facteurs prédictifs de réponse clinique n'ont pas encore été clairement identifiés. Creamer *et al.* en 1999 a montré qu'un aspect radiographique de hanche atrophique était corrélé avec une mauvaise réponse [7]. Plant, lui, pense que la présence de synovite ou d'épanchement intra-articulaire pourrait augmenter le pourcentage de bons répondeurs, comme on l'a observé au genou [8]. Dans sa récente étude, Robinson a cherché aussi à mettre en évidence des facteurs prédictifs de réponse, mais il n'a pas pu confirmer les résultats de Plant, car les 120 patients inclus dans l'étude avaient tous des hanches "sèches" cliniques et échographiques [5]. La seule différence mise en évidence entre répondeurs et non-répondeurs concernait l'indice de masse corporelle (IMC) : les patients avec un IMC bas avaient une meilleure chance d'être répondeurs que ceux avec un IMC élevé.

Enfin, la coxarthrose destructrice rapide (CDR) ne semble pas non plus être une bonne indication pour les injections intra-articulaires de corti-



coïdes. Une récente étude longitudinale, rétrospective montre que 27 sur 28 patients avec CDR, malgré la mise en décharge et l'infiltration de corticoïdes, ont eu recours à une prothèse totale de hanche, dont 20 dans l'année suivant l'infiltration. En d'autres termes, l'infiltration intra-articulaire de corticoïdes ne me permet pas d'éviter ni de retarder la mise en place d'une prothèse totale de hanche au cours de la CDR [9]. Sachant que les injections intra-articulaires de corticoïdes récentes (< 6 semaines) pourraient augmenter le taux d'infection grave des prothèses totales de hanches, il semble licite de proposer d'emblée un geste chirurgical face à une CDR plutôt que d'essayer de surseoir au geste chirurgical avec une injection de corticoïdes [10].

### Quels sont les risques des injections intra-articulaires de corticoïdes ?

Il n'y a pas ou peu d'études sur le risque iatrogénique d'infections après injection de corticoïdes. Ce risque est estimé à une infection toutes les 14 000 à 50 000 injections [11]. Par ailleurs, les modèles animaux sont rassurants sur l'absence d'effet délétère des corticoïdes sur le cartilage au long terme.

Les effets indésirables les plus fréquents observés au décours des infiltrations de corticoïdes comprennent les flushs (40 %), l'aggravation d'hyperglycémie et des poussées congestives post-injections qu'on suppose être une inflammation en réponse aux cristaux de glucocorticoïdes.

Les effets d'injections répétées de corticoïdes sont inconnus. Il est habituellement recommandé qu'une articulation ne reçoive pas plus de 3 injections par an. Une étude récente, menée dans la gonarthrose, avec des injections répétées, au rythme de 4 fois par an n'a pas mis en évidence de complications [12]. Cependant, cette étude n'était pas conçue pour permettre de conclure à l'absence

d'effets indésirables relatifs aux injections répétées. Ainsi, les recommandations habituelles limitant le nombre d'injections, même si elles ne sont pas basées sur des preuves, restent inchangées.

Enfin, une étude rétrospective concernant le taux d'infection des prothèses totales de hanche (PTH) après infiltration nous incite à rester vigilants [10]. Cette étude, cas-contrôle, a comparé un groupe de 217 patients (224 PTH) ayant bénéficié d'une infiltration intra-articulaire de corticoïdes dans l'année précédant la mise en place de la PTH à un groupe apparié (âge, sexe, chirurgien) de 220 patients (224 PTH) sans antécédent récent d'infiltration de corticoïdes. Le hazard ratio d'infections profonde et superficielle était 3 (IC95 % : 0,3-29,8) et 1,5 (IC95 % : 0,6-3,6) dans les groupes avec et sans corticoïdes, respectivement (NS). Cependant, le délai moyen entre l'injection et l'infection était de  $44 \pm 23$  jours chez les patients avec infection profonde, alors que le délai global était de  $112 \pm 81$  jours. Il n'y avait d'autre différence entre les groupes concernant les complications non septiques. Bien que non statistiquement significatif, on note une augmentation du risque infectieux si l'injection de corticoïdes a eu lieu dans les 6 semaines précédant le geste chirurgical.

### LES INJECTIONS INTRA-ARTICULAIRES D'ACIDE HYALURONIQUE

#### Les données d'efficacité de l'acide hyaluronique dans la coxarthrose

La visco-supplémentation ou visco-induction est un concept thérapeutique qui a pour objectif de restaurer l'homéostasie articulaire via l'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique exogène dans une articulation arthrosique. Les injections intra-articulaires de solution d'acide hyaluronique ou de ses dérivés ont été largement étudiées dans le traitement de la gonarthrose

symptomatique. A ce jour, la littérature confirme leur efficacité symptomatique clinique et leur bonne tolérance dans l'indication gonarthrose, bien qu'il y ait des différences entre les différents produits sur le marché. Malgré un mécanisme d'action encore mal compris et une efficacité symptomatique modérée, la visco-induction a été recommandée par différents panels d'experts dans la prise en charge de la gonarthrose.

Cette recommandation a été étendue à l'indication coxarthrose. En effet, considérant les résultats positifs observés avec les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique dans le genou arthrosique, il était licite de conseiller ce type de traitement chez des patients atteints d'arthrose de la hanche, même s'il n'y avait jusqu'à récemment aucun essai contrôlé randomisé versus placebo publié et que les résultats des études ouvertes étaient contradictoires.

On peut globalement classer les préparations d'acide hyaluronique selon leur poids moléculaire (PM) et le type de préparation : les solutions de bas poids moléculaire (500 - 1200 kDa), les solutions de haut poids moléculaire (6000 kDa), les acides hyaluroniques réticulés (Hylan GF-20) et les solutions d'acide hyaluronique non animal, stabilisées (NASHA). Dans sa récente revue de la littérature, Conrozier a identifié 9 études incluant au total 287 patients [13]. Huit d'entre elles étaient des études ouvertes non contrôlées. Le seul essai contrôlé randomisé comparait deux préparations d'acide hyaluronique. Les études concernant l'Hylan GF-20 (Synvisc®) montraient un taux global de succès à environ 50 % à 3 à 12 mois de suivi. De même les études évaluant le NASHA (Durolane®) montraient aussi une efficacité symptomatique à quelques mois après l'injection. En revanche, les injections échoguidées d'acide hyaluronique de bas PM montraient seulement un très faible bénéfice. Dans l'essai contrôlé randomisé comparant l'efficacité de 3 injections intra-articulaires hebdomadaires de

2 types de préparations d'acide hyaluronique (hyaluronan de 1,2 kDa et Hylan GF-20), les 43 patients (56 hanches) atteints de coxarthrose montraient une amélioration dès le premier mois maintenu à 3 et 6 mois mais sans différence significative entre les deux groupes de traitement [14].

Depuis cette revue de la littérature, deux autres études contrôlées ont été publiées. La première, présentée lors du congrès de l'ACR en 2004, comparait chez 50 patients le Hyalgan® à un placebo. Les patients recevaient 3 injections successives à une semaine d'intervalle, sous scopie avec évaluation répétée par un médecin "en aveugle" du traitement reçu. A 12 semaines, on observait une amélioration significative de la douleur (30,2 % versus 17,7 %) et de la fonction (37,5 % versus 7,5 %) dans le groupe acide hyaluronique et le groupe sérum physiologique, respectivement.

Enfin, l'étude probablement la plus intéressante est un essai danois contrôlé, en double aveugle, où les patients étaient randomisés en 3 bras parallèles : acide hyaluronique (Hyalgan®), corticoïdes (Méthylprednisolone 40 mg) et sérum physiologique [15]. Les injections étaient réalisées sous échographie à J0, J14 et J28. Le schéma thérapeutique est résumé dans le tableau suivant :

	acide hyaluronique	sérum physiologique	corticoïdes
0	+	+	+
J14	+	+	fausse injection
J28	+	+	fausse injection

Le critère de jugement principal était la douleur à la marche mesurée avec une échelle visuelle analogique à 14, 28 et 90 jours. Cette étude montrait une amélioration significative dans le bras traité par corticoïdes par rapport au bras traité par sérum physiologique : effet traitement 0,6 (IC 95 % : 0,1 - 1,1). Il n'y avait *a contrario* pas d'effet significatif des injections d'acide hyaluronique :



effet traitement : 0,4 (IC 95 % : 0,1 - 0,9). Le pic de l'effet traitement était observé à 15 jours puis s'estompait progressivement ne montrant plus de différence significative entre les 3 groupes à 3 mois. En conclusion, dans cette évaluation sur un délai court, l'efficacité de l'acide hyaluronique (3 injections) semble inférieure à celle des corticoïdes (une injection), mais la puissance de cette étude reste faible en raison des effectifs inclus.

La toute récente revue de la littérature publiée en décembre 2006 par Fernandez-Lopez conclut, sur la base de la majorité des études suscitées, à une efficacité des injections d'acide hyaluronique de l'ordre de 40 à 50 % sur la douleur de coxarthrose peu évoluée avec un bon profil de tolérance [16]. Il existe cependant des limites méthodologiques importantes qui sont principalement l'absence de contrôle dans la majorité des études, la période courte de suivi et les différentes méthodes d'évaluation non standardisées entre les études.

### A qui et quand proposer une infiltration intra-articulaire d'acide hyaluronique ?

Il n'y a, à ce jour, aucune donnée concernant les facteurs prédictifs de réponse à l'acide hyaluronique dans la coxarthrose.

### Quels sont les risques des injections intra-articulaires d'acide hyaluronique ?

Dans toutes ces études les injections d'acide hyaluronique intra-articulaires étaient bien tolérées. Cependant, quelques rares cas de réaction inflammatoire majeure au décours de l'injection d'acide hyaluronique ont été rapportés. Elles n'ont pas nécessité de ponction évacuatrice et ont cédé le plus souvent sous traitement antalgique et/ou anti-inflammatoire simple. Par exemple, lors d'une étude ouverte évaluant l'efficacité et la

tolérance du Durolane® dans la coxarthrose, 9 des 18 patients ont décrit une exacerbation des douleurs de la hanche traitée, dont 3 avec une réaction sévère, qui ont cédé avec soit une réduction d'activité, soit avec des analgésiques, soit spontanément.

Par ailleurs, deux cas d'arthrite septique après injection d'acide hyaluronique ont été rapportés [17, 18]. Le premier patient avait reçu en l'espace d'un an, 5 injections intra-articulaires d'acide hyaluronique et une d'hexacétonique de triamcinolone faites en condition d'asepsie stricte (casaque stérile, masque, gants stériles, champ, antisepsie cutanée) et sous scopie, deux ans après une première série de 5 injections de Hyalgan® [17]. Six mois après l'infiltration de corticoïdes et 24 heures après la dernière injection d'acide hyaluronique, des douleurs vives, fébriles ont fait découvrir une atteinte septique. Le second cas rapporte une arthrite à *peptostreptococcus* apparue 3 semaines après une injection de Synvisc®, chez un patient de 58 ans qui n'avait comme antécédent qu'une infiltration de corticoïdes retard deux mois auparavant [18].

### EN CONCLUSION

Les infiltrations intra-articulaires, qu'elles soient de corticoïdes retard ou d'acide hyaluronique, ont démontré une efficacité symptomatique dans la coxarthrose, avec une excellente tolérance. Cependant, le risque septique reste réel et doit nous inciter à éviter les injections intra-articulaires itératives.

Par ailleurs, on peut regretter l'insuffisance de données concernant les facteurs prédictifs de réponse au traitement qui pourraient nous permettre de développer des stratégies thérapeutiques et ainsi utiliser ces outils précieux dans les meilleures conditions possibles.

## Bibliographie

- [1] ZHANG W., DOHERTY M., ARDEN N., BANNWARTH B., BIJLSMA J., GUNTHER K.P. *et al.* – EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCI-SIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64(5): 669-81.
- [2] FLANAGAN J., CASALE F.F., THOMAS T.L., DESAI K.B. – Intra-articular injection for pain relief in patients awaiting hip replacement. *Ann R Coll Surg Engl* 1988; 70(3): 156-7.
- [3] PHAM T., FRANSEN F., RAVAUD P., DOUGADOS M. – Evidence based osteoarthritis. Tugwell P, Shea B, Wells G, Boers M, Simon L, Strand V, Brooks P, editors. *Evidence Based Rheumatology*. BMJ Books. London; 2003.
- [4] KULLENBERG B., RUNESSON R., TUVHAG R., OLSSON C., RESCH S. – Intraarticular corticosteroid injection: pain relief in osteoarthritis of the hip? *J Rheumatol* 2004; 31(11): 2265-8.
- [5] ROBINSON P., KEENAN A.M., CONAGHAN P.G. – Clinical effectiveness and dose response of image-guided intra-articular corticosteroid injection for hip osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46(2): 285-91.
- [6] MAKSYMOWYCH W., CONNER-SPADY B., GRACE M., JHANGRY G. – Corticosteroid injection in hip osteoarthritis: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2006; 54(9): S674.
- [7] CREAMER P. – Intra-articular corticosteroid treatment in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11(5): 417-21.
- [8] PLANT M.J., BORG A.A., DZIEDZIC K., SAKLATVALA J., DAWES P.T. – Radiographic patterns and response to corticosteroid hip injection. *Ann Rheum Dis* 1997; 56(8): 476-80.
- [9] VILLOUTREIX C., PHAM T., TUBACH F., DOUGADOS M., AYRAL X. – Intraarticular glucocorticoid injections in rapidly destructive hip osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 2006; 73(1): 66-71.
- [10] McINTOSH A.L., HANSEN A.D., WENGER D.E., OSMOND R.R. – Recent intraarticular steroid injection may increase infection rates in primary THA. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 451: 50-4.
- [11] GRAY R.G., GOTTLIEB N.L. – Intra-articular corticosteroids. An updated assessment. *Clin Orthop Relat Res* 1983(177): 235-63.
- [12] RAYNAULD J.P., BUCKLAND-WRIGHT C., WARD R., CHOQUETTE D., HARAOUI B., MARTEL-PELLETIER J. *et al.* – Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2003; 48(2): 370-7.
- [13] CONROZIER T., VIGNON E. – Is there evidence to support the inclusion of viscosupplementation in the treatment paradigm for patients with hip osteoarthritis? *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23(5): 711-6.
- [14] TIKIZ C., UNLU Z., SENER A., EFE M., TUZUN C. – Comparison of the efficacy of lower and higher molecular weight viscosupplementation in the treatment of hip osteoarthritis. *Clin Rheumatol* 2005; 24(3): 244-50.
- [15] QVISTGAARD E., CHRISTENSEN R., TORP-PEDERSEN S., BLIDDAL H. – Intra-articular treatment of hip osteoarthritis: a randomized trial of hyaluronic acid, corticosteroid, and isotonic saline. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 14(2): 163-70.
- [16] FERNANDEZ-LOPEZ J.C., RUANO-RAVINA A. – Efficacy and safety of intraarticular hyaluronic acid in the treatment of hip osteoarthritis: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 14(12): 1306-11.
- [17] CHAZERAIN P., ROLLAND D., CORDONNIER C., ZIZA J.M. – Coxite septique après infiltrations intra-articulaires répétées d'acide hyaluronique et de corticoïdes. *Rev Rhum* 1999; 66(7-9): 499-501.
- [18] MORSHED S., HUFFMAN G.R., RIES M.D. – Septic arthritis of the hip and intrapelvic abscess following intra-articular injection of hylan G-F 20. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A(4): 823-6.

# IRM ET COXARTHROSE

O. HAUGER, M. MOINARD, S. BRUNOT, F. DIARD

L'imagerie de la coxarthrose repose avant tout sur les clichés simples. Toutefois, il est relativement fréquent qu'une IRM soit prescrite dans un contexte de douleur mécanique de hanche après 40 ans sans anomalie radiographique. Celle-ci peut alors montrer les premiers signes d'une atteinte dégénérative qu'il sera important de savoir reconnaître afin, d'une part, de ne pas se lancer dans des explorations inutiles voire invasives et d'autre part, d'initier le cas échéant un traitement adéquat.

Ce chapitre a donc principalement pour but de décrire les différentes anomalies habituellement rencontrées en IRM conventionnelle, directement liées ou devant faire rechercher une coxarthrose débutante.

Nous considérerons par ailleurs un cas particulier où l'IRM peut être d'une aide certaine au diagnostic : la coxarthrose destructrice rapide.

## IRM ET REVÊTEMENT CARTILAGINEUX DE LA HANCHE

L'articulation de la hanche est une articulation serrée au revêtement cartilagineux fin. Son étude nécessite donc une résolution spatiale optimale et sera au mieux réalisée après opacification de l'articulation (arthro-IRM ou plutôt, compte tenu de sa meilleure résolution spatiale, arthro-TDM).

Toutefois, même en arthro-IRM, l'étude du revêtement cartilagineux reste relativement difficile, notamment sur le versant acétabulaire, avec des sensibilités dans la détection des anomalies allant de 50 à 79 % selon les lecteurs [1]. Si l'utilisation de séquences dédiées en haute résolution (écho de gradient 3D) permet une meilleure discrimination des lésions, leur impact en terme de performance diagnostique comparativement au SE T1 classique n'est pas avéré [2].

L'étude du cartilage en IRM conventionnelle (sans opacification intra-articulaire) est encore plus aléatoire et nécessite idéalement l'utilisation de séquences dédiées en haute résolution. Le plan sagittal est d'une importance primordiale car il est le seul à pouvoir identifier de manière directe les chondropathies débutantes, notamment antérieures. Lors d'un examen dédié, nous réalisons systématiquement dans ce plan une séquence SE T1 où les deux surfaces cartilagineuses apparaissent en signal intermédiaire (délimitées par une interface en hyposignal) et une séquence en écho de gradient 3D pondérée T2 où elles apparaissent en net hypersignal. Dans les cas, et ils sont nombreux, où l'examen n'est pas focalisé sur l'étude du cartilage, la résolution spatiale est en général insuffisante pour en permettre une analyse directe optimale. Une coxarthrose débutante sera alors évoquée devant d'autres anomalies qui représentent la conséquence de l'atteinte cartilagineuse.

## ANOMALIES IRM ÉLÉMENTAIRES ÉVOCATRICES D'ATTEINTE DÉGÉNÉRATIVE

Le radiologue doit garder à l'esprit un élément sémiologique important en faveur de l'origine dégénérative des anomalies, à savoir la topographie en miroir des lésions, de part et d'autre de l'interligne articulaire (fig. 1). Ce dernier élément est toutefois très inconstant, notamment en cas d'atteinte débutante.

### L'œdème focal de l'os sous-chondral

Comme au niveau des autres articulations, le caractère focal (par opposition à l'œdème régional) et sous chondral d'une anomalie de signal de l'os trabéculaire à type d'œdème est très évocateur de pathologie cartilagineuse sous-jacente (chondropathie de stade IV). Les anomalies de

signal correspondent alors à la réaction aux contraintes mécaniques de l'os mis à nu. L'œdème se caractérise en IRM par une zone focale d'infiltration osseuse aux limites floues, particulièrement bien visible sur les séquences en suppression des graisses (T2 fatsat, STIR, etc.) où il apparaît en hypersignal. Il est moins visible sur les séquences en pondération T1 (discret hyposignal) et surtout sur les séquences en écho de gradient, y compris pondérées T2. Après injection de gadolinium, on peut observer un rehaussement focal.

Le terme d'œdème est un terme impropre puisqu'il a été montré sur des prélèvements biopsiques réalisés au genou que ce que le radiologue considère comme de l'œdème correspond en fait, d'un point de vue anatomopathologique, à l'association de nécrose, de fibrose, de dégénérescence cellulaire graisseuse d'altération de l'os trabéculaire. En fait, l'œdème au sens strict du terme (présence de liquide dans le secteur interstitiel)

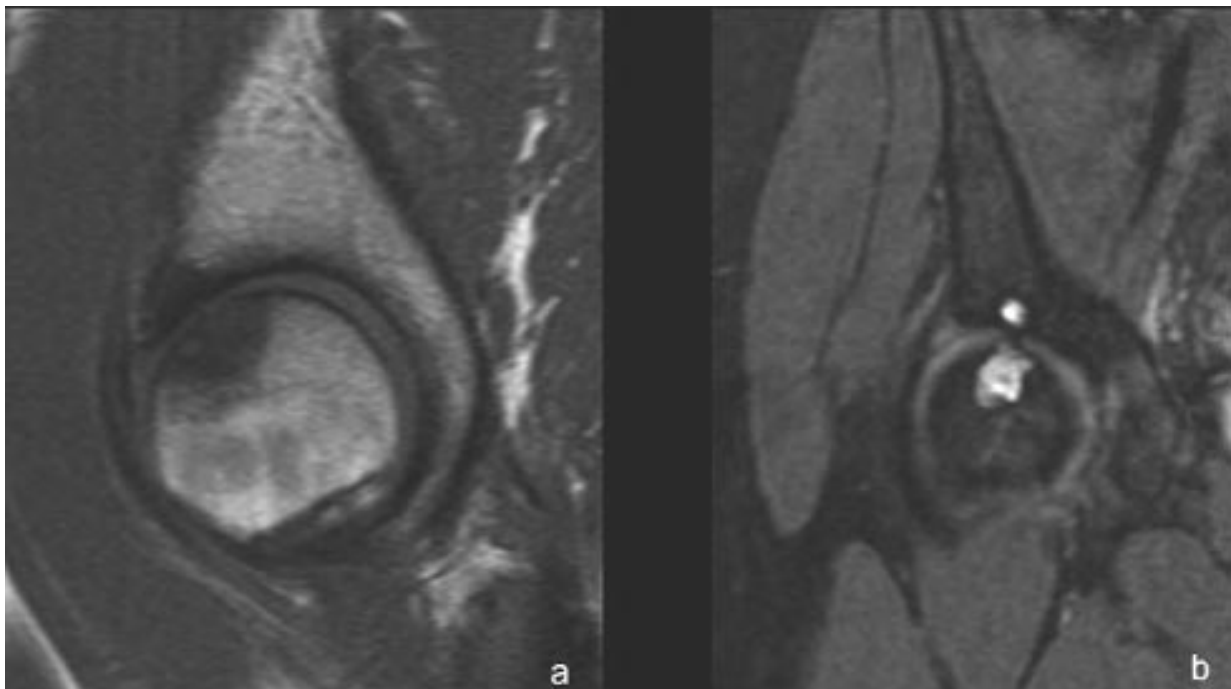


Fig. 1 : Atteinte dégénérative typique en IRM. Lésions géodiques en miroir de topographie antéro-supérieure visibles en sagittal T1 (a) et coronal T2 en écho de gradient (b). Le pincement de l'interligne est particulièrement visible en sagittal.

est très peu présent [3].

Comme il a déjà été précisé, l'aspect en miroir de l'œdème de part et d'autre de l'interligne est très évocateur d'une atteinte dégénérative, *a fortiori* si ce dernier est pincé ou si les anomalies sont situées en zone de contrainte maximale (partie antéro-supéro-latérale de l'interligne) (fig. 2).

Par contre, le diagnostic est plus difficile si les anomalies de signal ne touchent qu'un versant articulaire, notamment la tête fémorale. Peuvent alors se discuter, du moins en théorie, les diagnostics de nécrose débutante, de fissure osseuse, voire d'algodystrophie. En pratique ces trois entités, si elles peuvent être difficiles à différencier entre elles, présentent suffisamment de spécificité pour être aisément différenciées de l'arthrose débutante (*cf. chapitres spécifiques dans cet ouvrage*).

### Les géodes sous-chondrales

Les géodes sous-chondrales sont une modalité fréquente de découverte d'une arthrose, notamment à la hanche. Elles affectent le plus souvent l'acétabulum de manière isolée, ou les deux versants articulaires. Il est par contre relativement exceptionnel qu'une géode isolée de la tête fémorale représente le signe inaugural d'une pathologie dégénérative.

Elles sont de taille variable, quelquefois très volumineuses, sans forcément de pincement significatif associé de l'interligne, ce qui en fait alors toute la difficulté diagnostique. Elles sont typiquement situées en zone d'hyperpression.

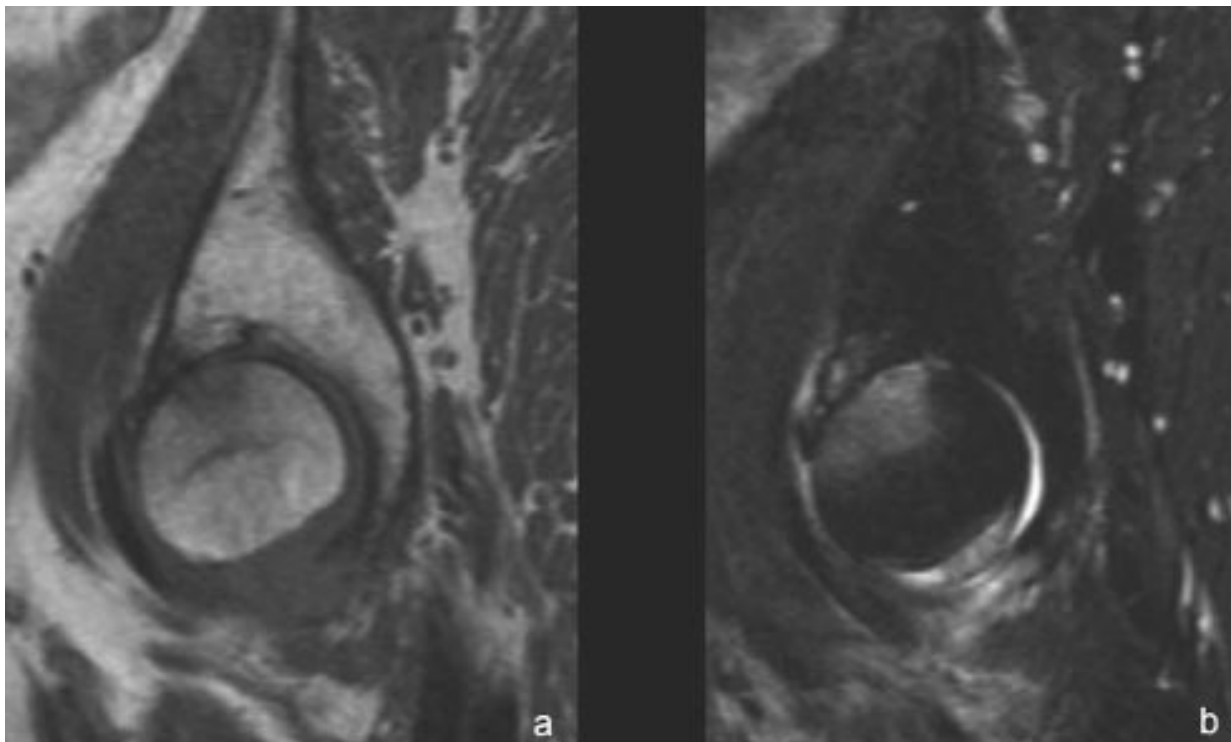


Fig. 2 : Œdème sous chondral en IRM. Il se traduit par une zone d'infiltration médullaire en discret hyposignal T1 (a), et très net hypersignal T2 (b). Cet exemple est caractéristique d'une atteinte dégénérative par l'aspect en miroir, le pincement de l'interligne et la topographie antérosupérieure.

La pathogénie de ces lésions reste discutée. La cause la plus communément admise est le passage de liquide synovial dans l'os spongieux à la faveur d'une altération du revêtement cartilagineux. Une seconde hypothèse est celle de contusions osseuses répétées en zone d'hyperpression, à l'origine d'une nécrose focale se résorbant secondairement sous forme d'une cavité géodique. Cette cavité géodique peut dans un second temps, s'ouvrir dans la cavité articulaire.

L'aspect IRM typique est celui d'une plage de remplacement médullaire à limites nettes, de topographie sous chondrale, et de signal de type liquidien : signal faible/intermédiaire en T1 et très net hypersignal en T2. Après injection de gadolinium, on peut observer un rehaussement périphérique pariétal. Il est possible, voire fréquent, d'observer sur les séquences T2 Fat Sat un "œdème" péri lésionnel. Celui-ci traduit en général une hyperpression intra kystique et est fréquemment associé à une symptomatologie douloureuse.

La découverte fortuite d'une telle formation géodique en IRM peut toutefois être à l'origine de difficultés diagnostiques pour plusieurs raisons :

- la résolution spatiale d'un examen IRM standard du bassin (non focalisé sur une pathologie de hanche) est en général insuffisante pour détecter les pincements débutants de l'interligne. Il n'est dès lors pas toujours aisé de rapporter la présence de la formation géodique à une pathologie dégénérative sous jacente,
- il peut exister une discordance importante entre le caractère volumineux des formations géodiques et le caractère frustre de l'atteinte cartilagineuse (elles "protègent" l'articulation). Ces géodes peuvent d'ailleurs de proche en proche se développer à distance de l'interligne rendant leur diagnostic encore plus difficile (fig. 3),

- le signal des formations géodiques peut être trompeur pour diverses raisons, principalement relatives à leur contenu. Celui-ci peut en effet être très concentré, riche en protéines et par là même présenter un signal intermédiaire en T1 et T2. Il peut par ailleurs contenir des débris osseux ou du gaz (signant ainsi son origine articulaire) à l'origine de zones de vide de signal sur l'ensemble des séquences (fig. 4). Enfin, en cas d'injection de gadolinium et de réalisation retardée de la séquence, une diffusion du produit de contraste dans la cavité géodique est possible, entraînant ainsi un rehaussement tardif.

En cas de doute diagnostique, l'origine articulaire de ces lésions peut être affirmée après opacification de la cavité articulaire à l'aide d'un produit de contraste iodé (arthro-TDM) ou à base de gadolinium (arthro-IRM) par la mise en évidence du passage du produit de contraste de la cavité articulaire dans la formation géodique. Ces techniques permettent en outre un bilan plus précis de l'état du revêtement cartilagineux.

Il existe bien évidemment des diagnostics différentiels de ces géodes sous chondrales. Il s'agit notamment des érosions osseuses secondaires à des pathologies synoviales et plus particulièrement de la synovite villonodulaire, de l'amylose voire de l'ostéochondromatose synoviale. Les érosions sont alors souvent multiples et non exclusivement situées en regard de zones d'hyperpression (topographie marginale). Il faut s'attacher à mettre en évidence l'épaississement de la synoviale, ce qui est facilité par l'injection de gadolinium. Concernant la synovite villonodulaire, on rappellera l'intérêt des séquences en écho de gradient pour mettre en évidence les dépôts d'hémosidérine.



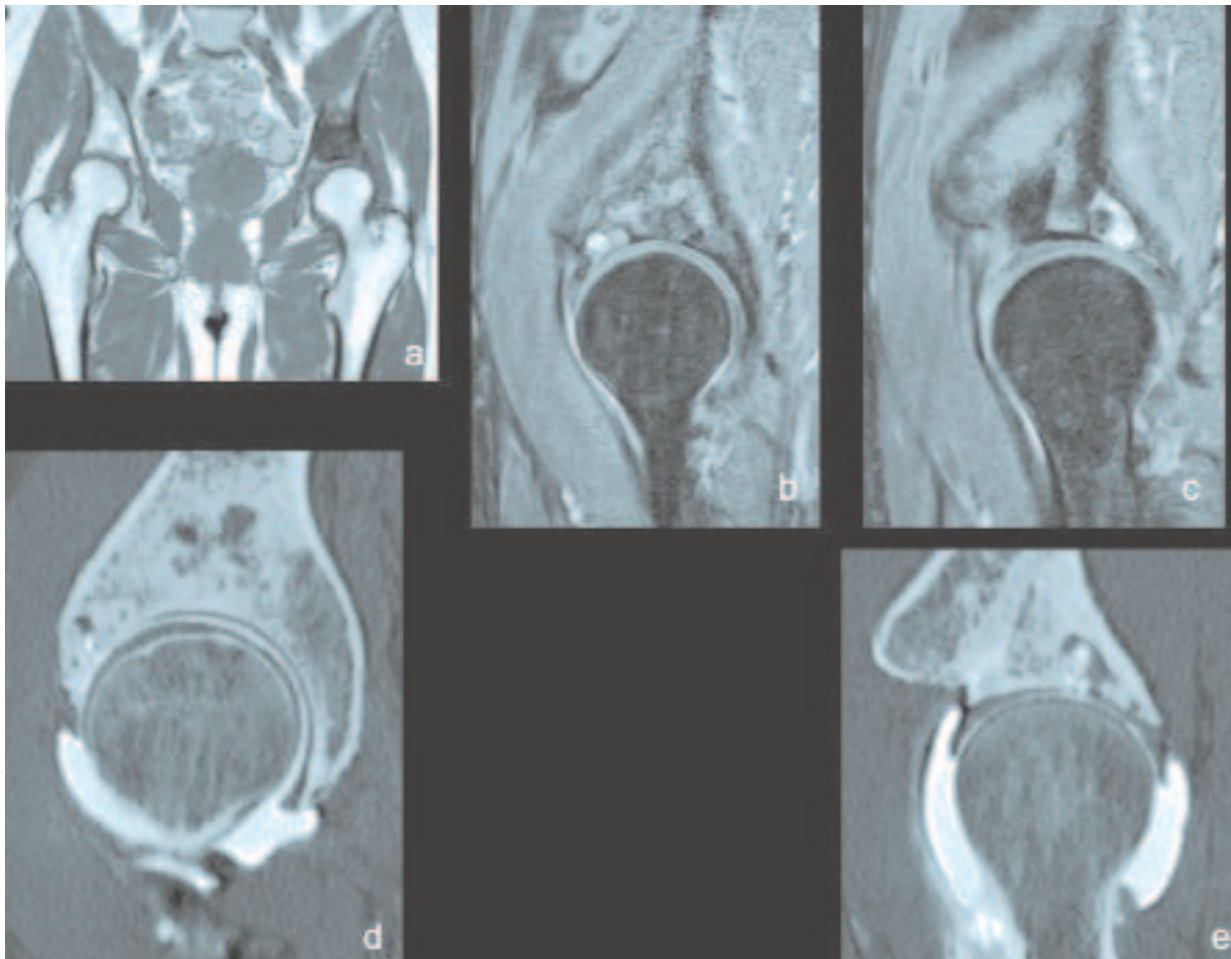


Fig. 3 : Géodes du toit du cotyle. Plage de remplacement médullaire en hyposignal T1 (a), hypersignal hétérogène en écho de gradient (b, c). Notez l'absence de pincement significatif de l'interligne. Le diagnostic de géodes du toit du cotyle est confirmé par l'arthro-TDM (d, e) qui montre les altérations du revêtement cartilagineux et le passage du produit de contraste dans les géodes. Vous remarquez en (d) que certaines géodes sont très à distance de l'interligne.

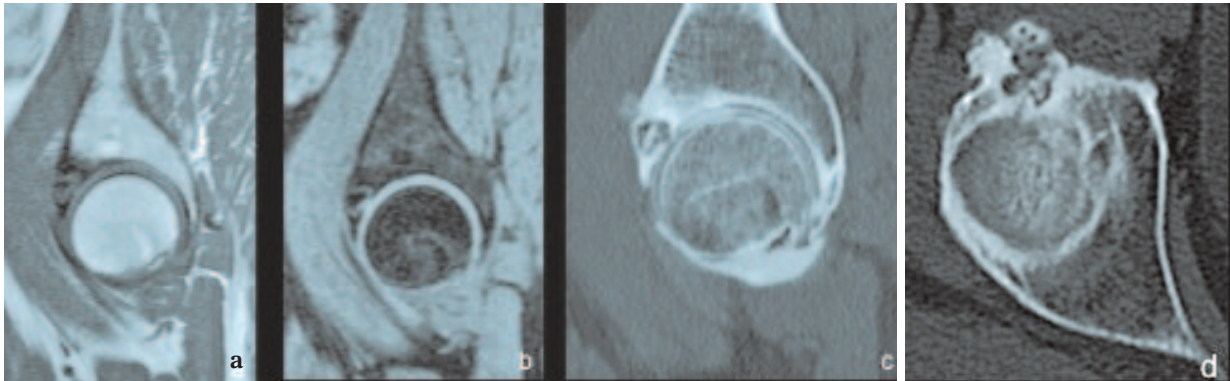


Fig. 4 : Formation lacunaire de l'avant-toit cotyloïdien présentant un signal hétérogène en T1 (a) et écho de gradient (b). L'aspect hétérogène est expliqué par la présence de débris osseux (c) et dans une moindre mesure la présence de gaz (c, d). La présence de gaz et l'opacification après contraste signent l'origine articulaire de la géode.

Les autres diagnostics différentiels concernent les tumeurs et pseudotumeurs épiphysaires. Il s'agit généralement de lacunes isolées, non communicantes, pouvant être situées en dehors d'une zone d'hyperpression et sans pincement notable associé de l'interligne.

### Anomalies labrales

Le labrum acétabulaire est un anneau fibrocartilagineux qui s'insère sur le pourtour de l'acétabulum et dont le but est d'augmenter la congruence articulaire. Il est au mieux étudié après opacification intra-articulaire (arthro-IRM/TDM), son analyse en IRM conventionnelle étant beaucoup plus aléatoire. Certains auteurs ont suggéré que la dégénérescence labrale pouvait faire le lit de la coxarthrose [4]. Par ailleurs, son atteinte serait très fréquemment, voire systématiquement, présente dans une cause fréquente (et d'individualisation relativement récente) d'atteinte dégénérative secondaire de la hanche : le conflit fémoro-acétabulaire [5]. Nous ne rentrerons pas ici dans une description détaillée de cette entité qui fait l'objet d'un chapitre à part entière. Nous précisons simplement que dans le conflit fémoro-acétabulaire, les anomalies du

revêtement cartilagineux sont en général associées à des anomalies labrales soit de type fissuraire (type Came), soit de type dégénératif (kyste intra-labral ou ossification : type Pince) [6]. Donc, d'une manière générale, toute lésion du labrum (fissure, désinsertion, dégénérescence kystique) doit constituer un signe d'alerte et faire rechercher avec beaucoup de soin une chondropathie associée (fig. 5).

Toujours dans le cadre des conflits fémoro-acétabulaires (type Came), la découverte d'une anomalie focale de signal de la face antérieure du col fémoral qu'elle soit avérée ("herniation pit") ou pré-géodique (œdème du spongieux) doit faire rechercher une altération chondro-labrale de topographie antéro-supérieure [7].

### Epanchement intra-articulaire

L'épanchement intra-articulaire est très fréquemment retrouvé dans le cadre d'une pathologie dégénérative, notamment lors des poussées inflammatoires. Il n'a toutefois qu'un intérêt diagnostique très limité, étant présent de manière habituelle dans quantités de pathologies de hanche. Il ne fait que traduire une coxopathie.

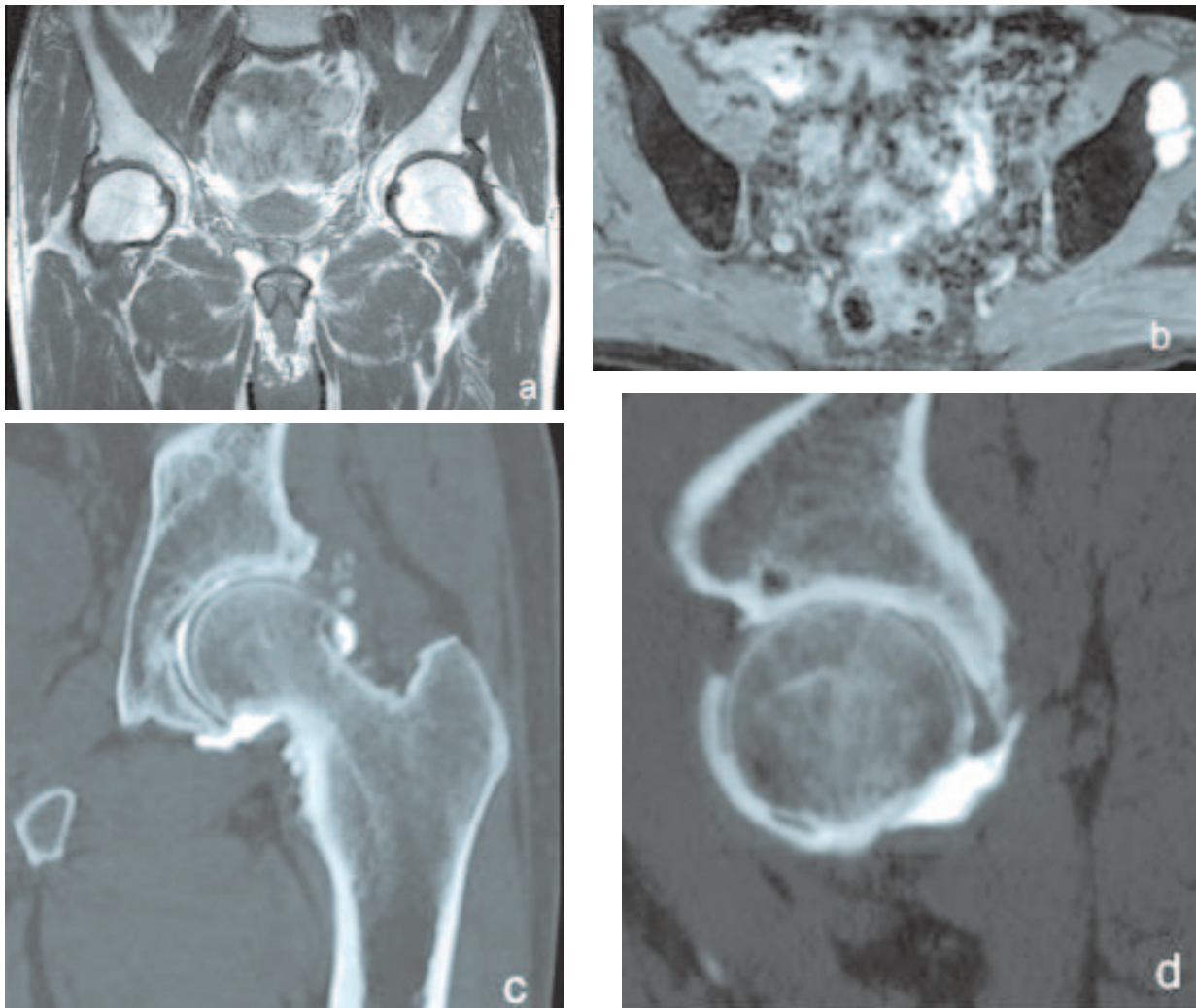


Fig. 5 : Kyste para-acétabulaire développé aux dépens de l'articulation coxofémorale gauche, à la faveur d'une fissure du labrum. Le kyste apparaît en signal intermédiaire T1 (a) et très net hypersignal T2 (b). L'arthro-TDM (c, d) met en évidence l'importance de l'atteinte cartilagineuse associée, non visible sur les séquences IRM standard réalisées.

### CAS PARTICULIER : LA COXARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE

La coxarthrose destructrice rapide (CDR) se caractérise par une chondrolyse accélérée ( $> 2$  mm/an ou pincement de l'interligne  $> 50$  % en un an), sans argument en faveur d'une autre

cause d'arthropathie destructrice rapide (arthrite septique, arthropathie inflammatoire, microcristalline ou neurogène). Dans la plupart des cas, l'histoire clinique, les données de laboratoire et les clichés successifs suffisent au diagnostic, notamment lorsque le radiologue a à sa disposition un cliché initial de référence. Le terrain habituel est celui d'une personne âgée de sexe féminin [8].

La pathogénie de cette atteinte est obscure. Certains auteurs ont mis en cause une fracture osseuse sous-chondrale (par insuffisance osseuse ?) comme mécanisme initiateur [9]. Ceci n'explique toutefois que partiellement la chondrolyse accélérée.

Dans les cas douteux, l'IRM conventionnelle peut aider au diagnostic par la mise en évidence d'un faisceau d'anomalies associant [8] : un épanchement articulaire, un œdème de l'os sous-chondral de la tête fémorale et de l'acétabulum, une perte focale de sphéricité de la tête, des défauts sous-chondraux pseudokystiques, l'absence de production ostéophytique (fig. 6).

Le diagnostic différentiel avec une arthrite septique peut s'avérer particulièrement difficile. D'une part, parce que les anomalies de signal de l'os peuvent être très étendues même si, dans la CDR, elles ont tendance à prédominer en zone de contrainte mécanique maximale, et, d'autre part, parce que les deux types d'atteinte peuvent s'accompagner d'un œdème des parties molles. En cas de doute persistant, la ponction du liquide articulaire peut s'avérer très utile.

## CONCLUSION

L'IRM conventionnelle ne présente aucun intérêt dans l'atteinte dégénérative de hanche lorsque les clichés simples sont démonstratifs. Par contre, en cas de douleurs mécaniques de hanche sans anomalie sur clichés simples (notamment après 40 ans), elle peut mettre en évidence un certain nombre d'anomalies évocatrices de pathologie dégénérative débutante, notamment si elles sont situées au niveau des zones de contrainte maximale et intéressent à la fois la tête fémorale et l'acétabulum. Il s'agit principalement de l'œdème focal de l'os sous chondral et des géodes intra-osseuses. Les anomalies labrales (fissure, dégénérescence kystique voire ossification) doivent également faire rechercher une atteinte dégénérative notamment dans le cadre d'un conflit fémoro-acétabulaire.

La confirmation diagnostique ainsi que l'extension lésionnelle nécessiteront un complément d'investigation par arthro-IRM ou, compte tenu de sa meilleure résolution spatiale, par arthro-TDM.

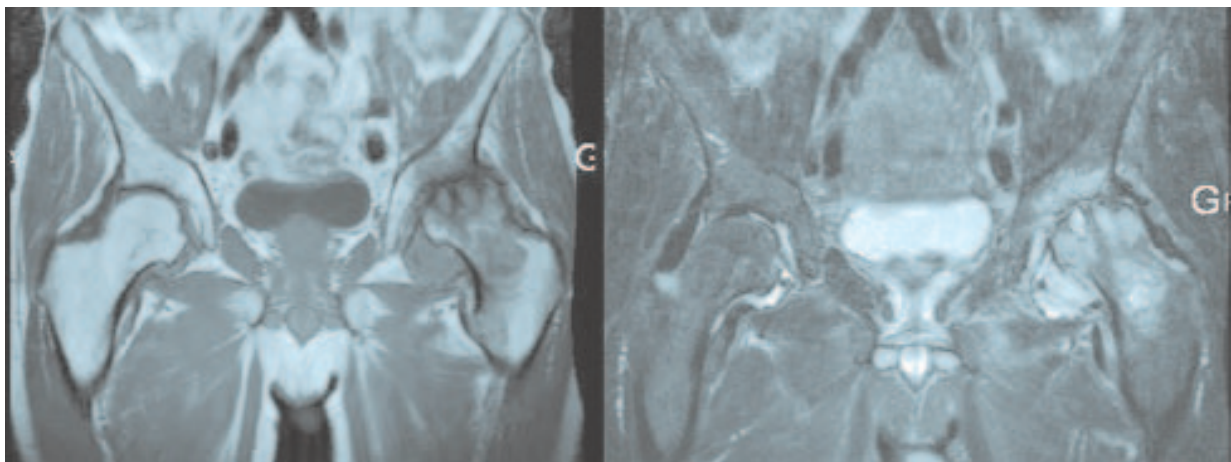


Fig. 6 : Coxarthrose destructrice rapide chez une femme de 79 ans. Séquences pondérées T1 et T2 Fatsat. Les anomalies associent un pincement global de l'interligne, un œdème du spongieux des deux versants articulaires, des défauts sous chondraux pseudo-kystiques, un épanchement intra-articulaire. Le bilan biologique était normal.

## Bibliographie

- [1] SCHMID M., NÖTZLI H., ZANETTI M., WYSS T., HODLER J. – Cartilage lesions in the hip : Diagnostic effectiveness of MR arthrography. *Radiology* 2003; 226: 382-386.
- [2] KNUESEL P., PFIRRMANN C., NOETZLI H. *et al.* – MR arthrography of the hip: Diagnostic performance of a dedicated water-excitation 3D double-echo steady-state sequence to detect cartilage lesions. *AJR* 2004; 183: 1729-1735.
- [3] ZANETTI M., BRUDER E., ROMERO J., HODLER J. – Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology* 2000; 215: 835-840.
- [4] SELDES R., TAN V., HUNT J. *et al.* – Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum. *Clin Orthop* 2001; 382: 232-240.
- [5] KASSARJIAN A., YOON L., BELZILE E., CONOLLY S., MILLIS M., PALMER W. – Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *Radiology* 2005; 236: 588-592.
- [6] PFIRRMANN C., MENGIARDI B., DORA C., KALBERER F., ZANETTI M., HODLER J. – Cam and pincer femoroacetabular impingement: Characteristic MR arthrographic findings in 50 patients. *Radiology* 2006; 240: 778-785.
- [7] LEUNIG M., BECK M., KALHOR M., KIM Y., WERLEN S., GANZ R. – Fibrocystic changes at anterosuperior femoral neck: prevalence in hips with femoroacetabular impingement. *Radiology* 2005; 236: 237-246.
- [8] BOUTRY N., PAUL CHRISTELLE, LEROY X., FREDOUX D., MIGAUD H., COTTEN A. – Rapidly destructive osteoarthritis of the hip: MR imaging findings. *AJR* 2002; 179: 657-663.
- [9] YAMAMOTO T., BULLOUGH P.G. – The role of subchondral insufficiency fracture in rapid destruction of the hip joint. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 2423-2427.



# APPORT DU 3 TESLA À L'INVESTIGATION DE LA HANCHE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE

N. THEUMANN

## CHAPITRE 1

Depuis 2003, de plus en plus de systèmes IRM à 3 Tesla sont apparus sur le marché. Des avantages indéniables du haut champ sont apparus surtout suite aux applications en neuroradiologie, en particulier en imagerie fonctionnelle. Ses avantages sont l'augmentation du rapport signal sur bruit qui permet de diminuer le temps d'acquisition et d'améliorer la résolution spatiale [1]. Mais ce résultat, avec une qualité d'image meilleure et une précision diagnostique potentiellement plus élevée, ne va pas sans inconvénients. Il faut en particulier faire attention au niveau des extrémités, au taux d'absorption spécifique, à l'artefact de déplacement chimique, aux artefacts de susceptibilité magnétique augmentée, aux artefacts de pulsation augmentée, à la prolongation du temps de relaxation T1 et au raccourcissement du temps T2. Par ailleurs, le développement d'antennes dédiées aux extrémités pour maximiser l'effet 3 Tesla a été plus lent que la progression des systèmes IRM 3 Tesla, raison pour laquelle les constructeurs s'efforcent maintenant de produire de nouveaux types d'antennes permettant d'utiliser le potentiel à disposition.

### Augmentation du rapport signal sur bruit

L'avantage indéniable des machines 3 Tesla est l'augmentation du rapport signal sur bruit [2]. Le gain de signal à haut champ est proportionnel à l'équilibre de magnétisation, à la taille du voxel et

à la fréquence de résonance. On peut en déduire que le signal à 3 Tesla est d'environ 4 fois celui à 1,5 Tesla mais, en contrepartie, le bruit est proportionnel à la fréquence de résonance et est donc deux fois plus important qu'à 1,5 Tesla.

En résumé, le rapport signal sur bruit est deux fois plus important à 3 Tesla qu'à 1,5 Tesla.

### Augmentation de la résolution spatiale

Avec l'augmentation du rapport signal sur bruit à 3 Tesla, une augmentation de la résolution spatiale peut être obtenue de plusieurs manières. Le rapport signal sur bruit est proportionnel à l'épaisseur de la coupe et à la résolution planaire. Donc, pour garder la même résolution qu'à 1,5 Tesla, on peut diminuer l'épaisseur de coupe de moitié si l'on travaille en 2 dimensions en maintenant la résolution planaire. On peut aussi doubler la résolution planaire dans les directions X et Y en maintenant l'épaisseur de coupe.

### Diminution du temps d'acquisition

L'amélioration du rapport signal sur bruit à 3 Tesla peut être utilisée pour augmenter la résolution spatiale ou pour diminuer le temps d'acquisition, et augmenter, par là même, le nombre d'examen. Ceci découle du fait que le rapport signal sur bruit est proportionnel au nombre d'acquisitions [2]. Donc, compte tenu du rapport deux fois plus élevé à 3 Tesla, si l'on veut

obtenir le même rapport à 1,5 Tesla, on peut diminuer le nombre d'acquisitions par quatre. Ceci est théorique car cela n'est réalisable que s'il y a au moins 4 excitations ou 4 acquisitions. Comme toutes les séquences ne sont pas obtenues avec autant d'acquisition, la réduction du temps total d'acquisition n'équivaut pas à un quart de celui nécessaire à 1,5 Tesla. Le temps total de l'examen comprend bien sûr le positionnement du patient, les réglages du technicien et le pré-scanning de radiofréquence. De plus, si l'on modifie les facteurs d'épaisseur de coupes, du nombre de coupes, de résolution planaire, le temps de répétition ou le train d'écho, on influencera le temps d'acquisition [3].

Par contre, un avantage non négligeable de la réduction du temps d'acquisition est l'amélioration de la tolérance du patient à l'examen et donc la diminution des risques d'artefacts de mouvements. Cela peut donc diminuer la nécessité de répéter les séquences et de ce fait raccourcir le temps total d'examen.

Dans notre expérience, nous avons choisi un compromis entre la diminution du temps d'examen et l'augmentation de la résolution spatiale pour améliorer le confort d'examen et sa qualité.

## Antennes

Les constructeurs d'IRM n'ont pas démontré la même assiduité à développer des antennes pour l'IRM 3 Tesla qu'ils n'en ont mis pour développer l'aimant. Il existe deux principaux types d'antennes développées pour la 3 Tesla, les antennes émettrices réceptrices et les antennes réceptrices seulement. Les antennes émettrices réceptrices ont la capacité de créer des pulsations de radiofréquence dans la partie du corps évaluée et de recevoir le signal obtenu après cette stimulation de radiofréquence [4]. L'antenne émettrice

réceptrice classique est l'antenne corps entier qui est construite dans l'Unité d'IRM. Les antennes en forme de cage et en forme de selle sont les types les plus fréquents d'antennes. Pour la plupart, elles utilisent un élément en quadrature. Elles ont l'avantage principal de diminuer fortement le SAR (Specific Absorption Rate ou Taux d'Absorption Spécifique) pour un examen. Un nouveau type d'antenne pour l'IRM 3 Tesla utilise la technologie en réseau phasé (non spécifique au 3T) [2]. Ces antennes utilisent une série d'éléments d'antennes très spécialisées pour obtenir un signal individuel augmenté et ont le potentiel de pouvoir être reconstruites en une matrice coordonnée. Ces antennes augmentent le rapport signal sur bruit comparé aux autres types d'antennes. Elles sont nécessaires si l'on veut utiliser la technique d'imagerie parallèle. La plupart des antennes en réseau phasé ne sont que réceptrices et éliminent le SAR qui est présent dans le type d'antenne en quadrature.

Pour l'imagerie de la hanche, nous utilisons une antenne Torso 8 canaux en réseau phasé. Elle offre un excellent rapport signal sur bruit pour mettre en évidence le labrum et le cartilage. De plus, elle permet d'utiliser la technique d'imagerie parallèle (voir plus loin), diminuant par-là même le temps d'examen sans dépréciation du signal.

## SAR (Specific Absorption Rate ou Taux d'Absorption Spécifique)

SAR est un terme utilisé pour décrire l'énergie déposée dans un patient par unité de masse ou de poids (1). Le SAR augmente avec l'intensité du champ magnétique qui est une limitation potentielle des applications cliniques à haut champ. Des sociétés de régulation comme la FDA aux Etats-Unis, limitent l'augmentation de la température corporelle pendant un examen à moins de 1 °C et restreignent par là même l'utilisation d'un champ



magnétique trop important (qui augmenterait donc le SAR). Le SAR est proportionnel de manière exponentielle à l'intensité du champ magnétique et à l'angle de bascule. Si l'on compare le SAR à 3 Tesla, il équivaut à 4 fois le SAR à 1,5 Tesla. De plus, il augmente si l'on diminue le TR (temps de répétition) et si l'on augmente les pulsations RF (comme dans les séquences Fast Spin Echo), donc l'effet SAR est plus important pour les séquences en Fast Spin Echo et moins important pour les séquences en Echo de Gradient.

Une des techniques pour diminuer l'effet SAR est d'utiliser une antenne émettrice réceptrice dédiée à l'extrémité ou à la partie du corps analysée. Cela diminue fortement le volume du corps exposé aux ondes de radiofréquence et par conséquent diminue le SAR. Dans les antennes réceptrices seulement, l'utilisation d'imagerie parallèle permet le même effet. Le SAR peut être maîtrisé en diminuant l'angle de bascule, en augmentant la valeur TR, en diminuant le train d'écho ou le facteur turbo dans les séquences FSE ou TSE ou comme dans l'imagerie parallèle, en diminuant le cycle par des étapes d'encodage. Tout ceci va diminuer un peu le rapport signal sur bruit qui reste néanmoins compensé par son augmentation à 3 Tesla.

### L'imagerie parallèle

L'imagerie parallèle est une technique utilisant le profil de réception des antennes en réseau phasé [3]. Un élément d'antenne reçoit plus de signal en superficie qu'en profondeur. Ceci permet d'acquérir moins de lignes du plan de Fourier, ce qui diminue le rapport signal sur bruit, lequel est compensé par l'augmentation de signal à 3T. Le résultat en est une diminution du temps d'acquisition et du SAR, grâce à la réduction du nombre de pulsations de radiofréquence transmises au patient.

### Artéfacts de susceptibilité magnétique

Tout le matériel orthopédique implanté provoque des artefacts de susceptibilité magnétique. L'importance de ces artefacts augmente proportionnellement au champ magnétique. A 3 Tesla, une diminution du T2 ou du T2\* apparaît et donc résulte en une perte plus grande du signal associée à une distorsion géométrique. De plus, la saturation de graisse sélective est plus inhomogène et/ou impossible.

Il existe des techniques pour diminuer ces artefacts [5]. L'augmentation des trains d'écho ou du facteur turbo en FSE ou TSE diminue ces artefacts par l'application d'une bascule de 180° supplémentaire. Mais attention, en augmentant ces facteurs, le SAR va aussi augmenter et doit être pris en considération. Augmenter la bande passante diminue les artefacts de susceptibilité magnétique en diminuant le temps d'échantillonnage et en minimisant la diminution du T2\*, mais bien sûr la bande passante diminue le rapport signal sur bruit. Selon des équations très savantes, en doublant la bande passante, le rapport signal sur bruit diminue de 40 %.

Diminuer le temps d'écho (TE) est une autre technique pour réduire ces artefacts. Mais cela diminue l'effet T2 à 3 Tesla en faisant attention de ne pas le diminuer au-delà d'un certain point, car cela diminue le rapport signal sur bruit.

Diminuer la taille du voxel diminue aussi les artefacts de susceptibilité magnétique [6]. Donc, simplement en augmentant la résolution spatiale et en diminuant l'épaisseur de coupe, un plus petit voxel va diminuer le déphasage intra-voxel. L'augmentation du signal sur bruit à 3 Tesla va compenser la diminution du rapport signal sur bruit dû à la petite taille du voxel. Une autre option est celle d'utiliser les séquences STIR. Cela augmente l'homogénéité de la saturation de graisse, sans compromettre le rapport signal sur bruit.

### Artéfacts de déplacement chimique

Les artefacts de déplacement chimique ne devraient pas être négligés en imagerie ostéoarticulaire. A 3 Tesla, les effets de déplacement chimique sont plus prononcés qu'à 1,5 Tesla [2]. La différence de fréquence de précession des protons de la graisse et des protons de l'eau est doublée à 3 Tesla par rapport à 1,5 Tesla. Cela résulte en un doublement du déplacement chimique à 3 Tesla.

Pour diminuer ce déplacement chimique, la bande passante peut être augmentée ce qui augmente la fréquence d'échantillonnage par pixel. Donc, s'il y a un changement de fréquence à cause du déplacement chimique, moins de pixels seront inclus et par-là même il y aura une diminution de la taille du déplacement chimique. Mais attention, en augmentant la bande passante, on doit se rappeler qu'il y a une perte en rapport signal sur bruit. Une autre technique pour diminuer le déplacement chimique est de diminuer la taille du pixel en gardant la bande passante et la résolution en fréquence. Il suffit de diminuer le champ de vue mais cette technique n'est pas toujours utilisable en raison des artefacts d'Aliasing ou de repliement.

Les séquences saturées en graisse éliminent cet artefact de déplacement chimique.

### Artéfacts de pulsations

Les artefacts de pulsation ou de flux sont accentués avec l'augmentation de l'intensité du champ magnétique [7]. Plusieurs techniques peuvent être utilisées pour diminuer ces artefacts de pulsation comme l'application de bandes de saturation. Attention, ceci peut résulter en une augmentation du temps d'acquisition et une augmentation du SAR. Il est plus judicieux de bien choisir la direction de la pulsation en variant la direction de la phase vers des structures moins importantes pour l'analyse de l'examen.

### Artéfacts de troncature

L'artéfact de troncature est un artefact bien connu qui apparaît communément à l'interface entre les structures à haut et bas signal. A cause du rapport signal sur bruit plus important de tous les tissus, ce phénomène devient apparent, même entre l'os et le liquide articulaire. Pour corriger cet artefact, il suffit d'augmenter la résolution dans le sens de la phase.

### Résonance diélectrique

A 3 Tesla, la fréquence de Larmor est approximativement de 128 MHz. Il en résulte une diminution de la longueur d'onde des pulsations de radiofréquence qui est diminuée proportionnellement comparé à 1,5 Tesla. En outre, la constante diélectrique des tissus augmente avec l'intensité du champ magnétique. Une haute constante diélectrique ralentit les ondes électromagnétiques proportionnellement à la diminution de la longueur d'onde. Celles-ci provoquent une interférence avec le champ magnétique principal. Le résultat final est une image inhomogène ou une image trop intense au centre et hypointense en périphérie. Il existe des protections diélectriques qui peuvent être placées contre le patient pour corriger ces artefacts. Toutefois, ces artefacts diélectriques sont rarement un problème dans l'imagerie des extrémités.

### Temps de relaxation T1

L'effet d'un haut champ magnétique sur le temps de relaxation T1 est une composante importante dont il faut tenir compte. Ce temps de relaxation T1 augmente pour tous les tissus avec l'augmentation d'intensité du champ magnétique. Il en résulte que le temps de répétition (TR) doit être prolongé pour optimiser la différence du



temps de relaxation T1 entre les différents tissus. De plus, en densité de proton et en T2, le TR doit aussi être prolongé pour éliminer la composante de pondération T1. Le TR augmenté va aussi augmenter le temps d'acquisition des images, mais ceci a aussi l'avantage de diminuer le SAR et permet d'avoir plus de coupes par acquisition. Le TR optimal en pondération T1 n'est pas difficile à optimiser pour la périphérie car les valeurs de T1 sont augmentées de manière à peu près similaire pour tous les types de tissus, ceci au contraire de l'imagerie 3T dans le cerveau. Pour la hanche, un TR de 500 millisecondes et un TE de 9 millisecondes est souvent utilisé.

## Diminution du temps T2

Bien que cet effet ne soit pas aussi important que l'augmentation du temps de relaxation T1, une augmentation du champ magnétique va diminuer significativement le temps T2 des différents tissus, donc le temps TE doit être raccourci en T1, en T2 et en densité de protons pour compenser la diminution du temps T2. Les artefacts de susceptibilité magnétique vont aussi s'accroître avec la diminution du temps T2 (T2\*). Les mesures effectuées ont démontré une diminution du temps T2 de 36 % pour le liquide articulaire, mais seulement de 12 % pour le cartilage. On peut en conclure que le contraste entre le liquide articulaire et le cartilage sera plus important à 3 Tesla donc théoriquement, cela va améliorer la visibilité de la surface cartilagineuse, et permettre de voir d'éventuels défauts ou érosion. Le temps d'écho doit aussi être ajusté pour ne pas avoir une perte trop importante de signal.

\* \*  
\*

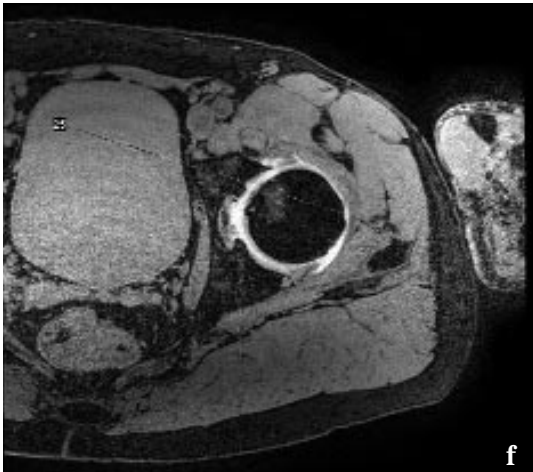
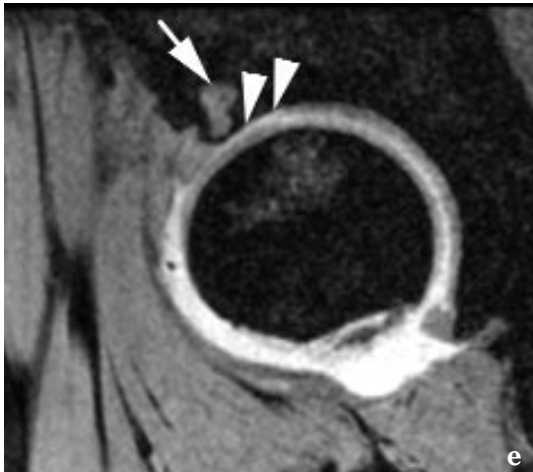
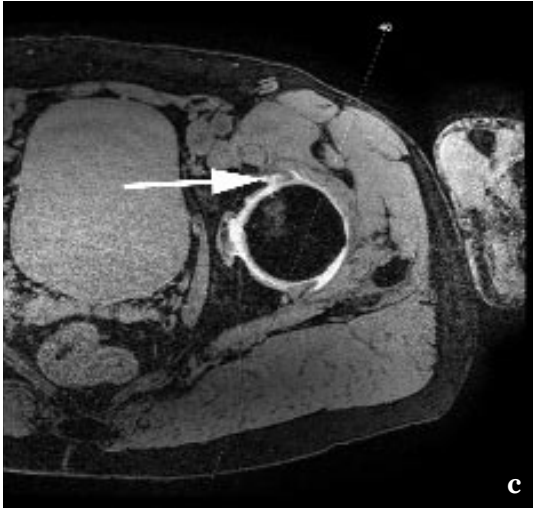
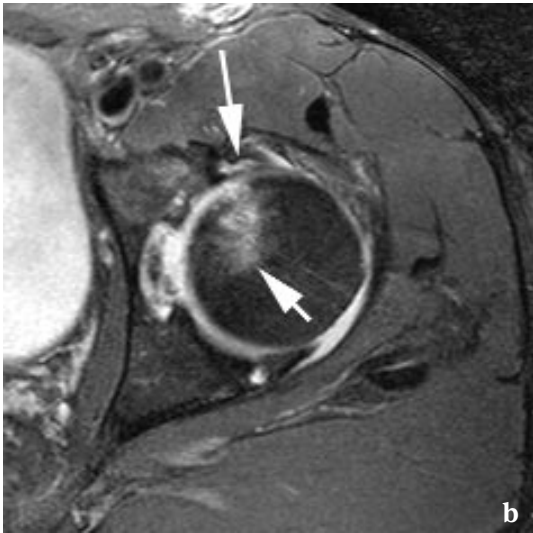
## CHAPITRE 2 : SPÉCIFICITÉ IRM 3 TESLA POUR L'ARTICULATION DE LA HANCHE

L'IRM permet d'évaluer les nécroses avasculaires, les œdèmes médullaires transitoires et les fractures par insuffisance [8]. Elle permet de mettre en évidence les lésions labrales ou cartilagineuses. Toutefois, pour ces deux dernières pathologies, l'IRM standard 1,5 Tesla est potentiellement limitée par son manque de résolution. L'application d'un haut champ magnétique à 3 Tesla peut apporter d'importantes améliorations de la qualité de ces images.

## Cartilages

Les lésions cartilagineuses sont importantes à mettre en évidence et peuvent avoir des implications thérapeutiques chez les patients présentant de l'arthrose ou présentant un conflit fémoro-acétabulaire. A 1,5 Tesla et avec des séquences conventionnelles, la capacité de l'IRM à démontrer ces lésions reste tout à fait relative. On sait que l'épaisseur cartilagineuse est en moyenne de 1,3 mm sur l'acétabulum et 1,1 mm à son endroit le plus fin sur la tête fémorale [9].

L'arthro-IRM sur une machine 1,5 T augmente la sensibilité de détection des lésions articulaires et en particulier des lésions cartilagineuses mais celle-ci reste suboptimale comme l'a démontré Keeney relatant une sensibilité de 47 % et une précision diagnostique de 67 % [10]. L'évaluation du cartilage articulaire de la hanche est une bonne indication pour l'IRM 3 Tesla (fig. 1). Le gain en signal et en résolution spatiale requis pour évaluer cette fine structure est indispensable. Pour l'instant, aucune étude n'a évalué ni comparé la sensibilité et la spécificité des lésions cartilagineuses au niveau de la hanche avec une



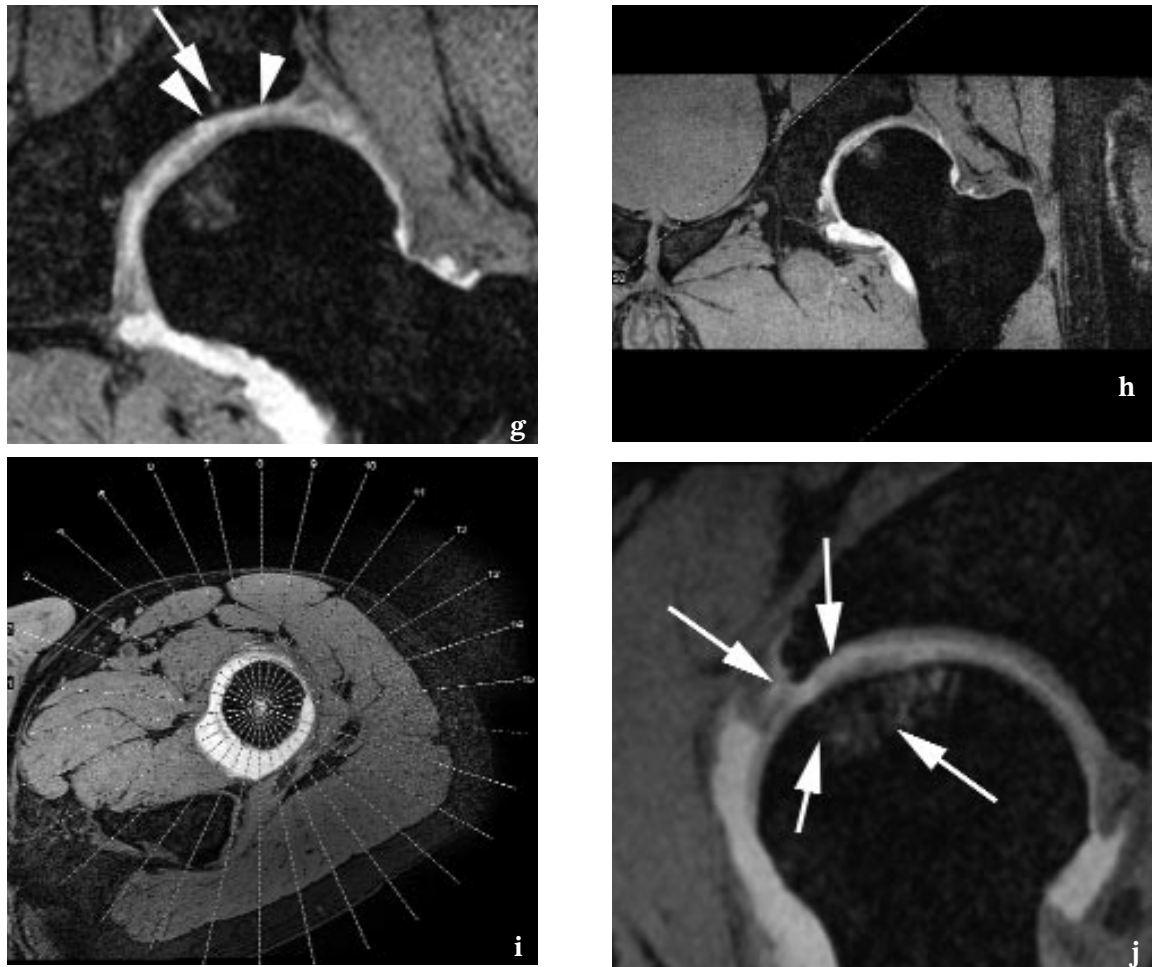


Fig. 1 : Déchirure du labrum acétabulaire antéro-supérieur  
Arthro-IRM réalisée avec des séquences :

- a) T2 fatsat coronales (TR=2823 msec, TE=62 msec, épaisseur=3mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>).
- b) T2 fatsat axiales (TR=3102 msec, TE=62 msec, épaisseur=3mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>).
- c) Acquisition axiale Thrive SENSE isotropique (TR=9.9 msec, TE=4.5 msec, épaisseur = 0.6mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>), montrant l'angle de reconstruction sagittale oblique de 35°.
- d) Reconstruction sagittale oblique de 35°.
- e) Reconstruction sagittale oblique de 35°.
- f) Acquisition axiale (TR=9.9 msec, TE=4.5 msec, épaisseur = 0.6mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>) montrant l'angle de reconstruction coronale oblique dans le plan du col.
- g) Reconstruction coronale oblique.
- h) Reconstruction coronale oblique servant de topogramme pour placer l'acquisition isotropique Thrive SENSE dans un plan double oblique perpendiculaire au col fémoral.
- i) Topogramme montrant les plans de reconstruction radiaire.
- j) Reconstruction radiaire.

Sur les images en fast spin echo T2 fatsat (1a et 1b), présence d'une lésion d'allure dégénérative du labrum antérieur associée à une contusion osseuse de la tête fémorale (flèches), sans visibilité de l'extension de la déchirure.

Sur les images en acquisition infra-millimétrique (1c à 1j), l'extension de la déchirure est bien visible (flèches), dans tout le territoire antéro-supérieur (1c, 1d) associée à un défaut cartilagineux antéro-supérieur (têtes de flèche) et des géodes sous-chondrales (flèche) (1e et 1g). La reconstruction radiaire permet de mettre en évidence l'association de la lésion chondrale, avec hyperpression de la tête fémorale sur le labrum acétabulaire antéro-supérieur et la lésion labrale en regard (flèches) (1j) expliquant une lésion de conflit fémoro-acétabulaire antéro-supérieur de type CAM.

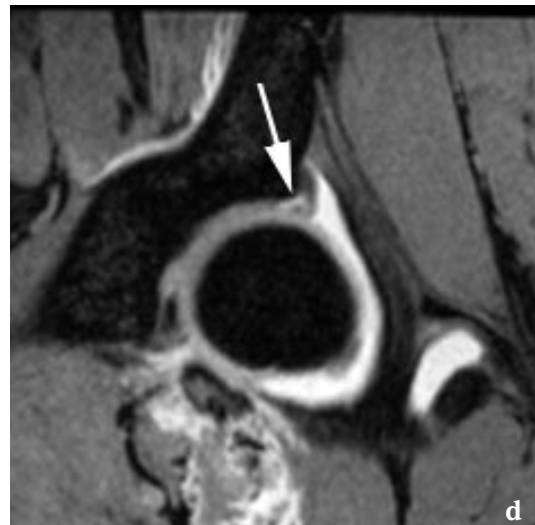
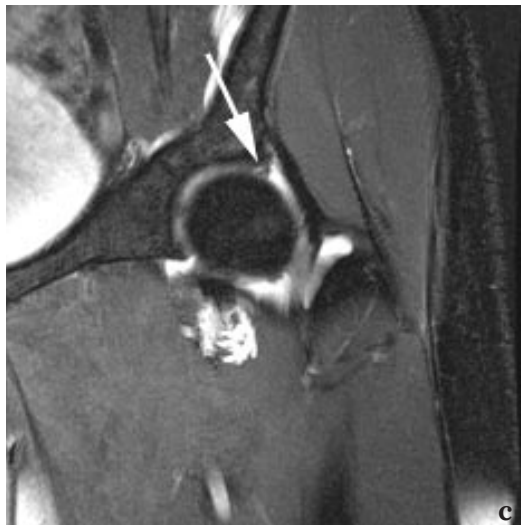
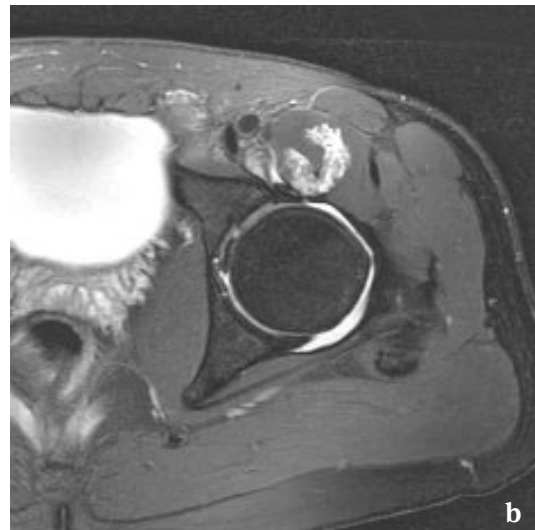
IRM 3 Tesla. Toutefois, dans notre expérience, le cartilage peut être bien mis en évidence sur tout son pourtour acétabulaire et fémoral, en particulier dans un examen post-arthrographique avec une IRM 3 Tesla.

### Labrums

La plupart des lésions labrales sont à rechercher chez les patients présentant un conflit fémoro-acétabulaire, une dysplasie de hanche, de l'arthrose et dans des cas post-traumatiques.

L'IRM standard a une sensibilité et une spécificité insatisfaisantes pour apprécier le labrum. Cette sensibilité est d'approximativement 65 % d'après Czerny *et al.* [11].

Dans notre expérience, le labrum acétabulaire et ses lésions sont très bien visibles en IRM 3T, en particulier après injection intra-articulaire de produit de contraste (fig. 2). De même, une arthro-IRM directe a une meilleure sensibilité-spécificité qu'une arthro-IRM indirecte selon Ramnath (95 % versus 65 %), grâce à l'arthro-distension [12].



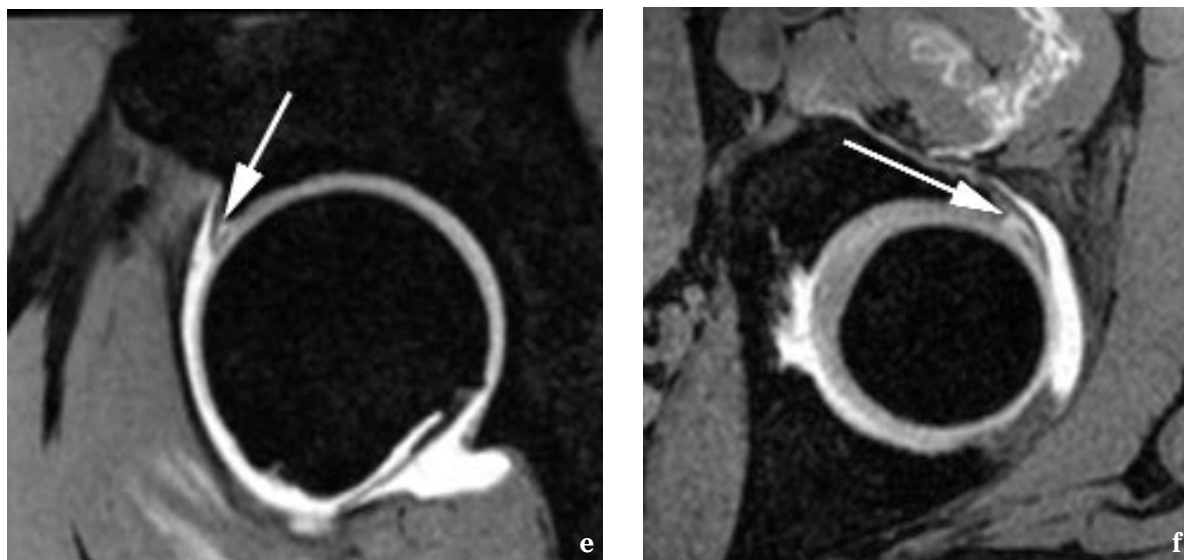


Fig. 2 : Conflit fémoro-acétabulaire de type CAM

Les images T2 fatsat coronales

a) (TR=2823 msec, TE=62 msec, épaisseur=3mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>) et

b) T2 fatsat axiales (TR=3102 msec, TE=62 msec, épaisseur=3mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>) ne montrent pas de lésion osseuse ou labrale.

c) Image coronale oblique T2 fatsat (TR=2823 msec, TE=62 msec, épaisseur=3mm, résolution 0,4 mm<sup>2</sup>) très antérieure montrant une petite hyperintensité linéaire suspecte dans le labrum acétabulaire antéro-supérieur (flèche).

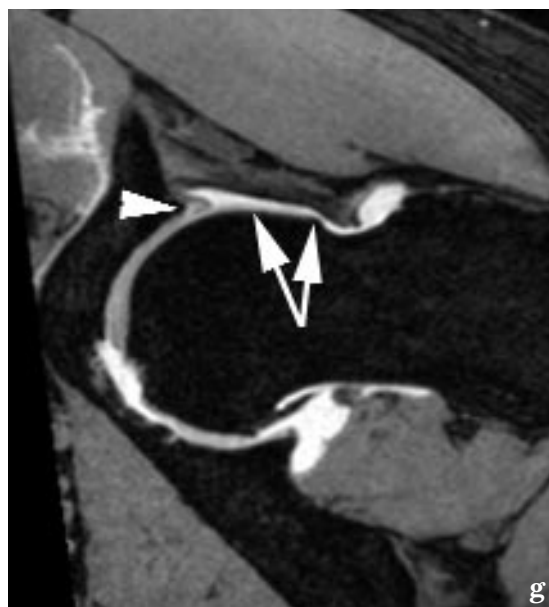
d) Reconstruction d'une acquisition isotropique axiale dans le plan coronal oblique,

e) Reconstruction sagittale oblique de 35° et

f) Reconstruction axiale oblique.

Ces trois plans de reconstruction secondaire confirment la présence d'une déchirure labrale antéro-supérieure (flèches).

g) La reconstruction radiaire de l'acquisition isotropique en double obliquité par rapport au plan du col montre la déchirure labrale antéro-supérieure associée à une discrète érosion cartilagineuse acétabulaire antéro-supérieure (tête de flèche) et une apposition osseuse au niveau de la jonction tête - col fémoral antérosupérieur (flèches), expliquant une augmentation de l'angle alpha et un conflit fémoro-acétabulaire supérieur de type CAM.



D'autres études sont maintenant nécessaires à plus grande échelle pour évaluer les avantages de l'IRM 3 Tesla. Les avantages énumérés ci-dessus

ne sont que théoriques et issus de l'expérience de l'auteur.

Bibliographie

- [1] MOSHER T.J. – Musculoskeletal imaging at 3T: current techniques and future applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2006; 14(1): 63-76.
- [2] RAMNATH R.R. – 3T MR imaging of the musculoskeletal system (Part I): considerations, coils, and challenges. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2006; 14(1): 27-40.
- [3] SODICKSON D.K., MCKENZIE C.A. – A generalized approach to parallel magnetic resonance imaging. *Med Phys* 2001; 28(8): 1629-43.
- [4] SOTGIU A., HYDE J.S. – High-order coils as transmitters for NMR imaging. *Magn Reson Med* 1986; 3(1): 55-62.
- [5] Peh W.C., Chan J.H. – Artifacts in musculoskeletal magnetic resonance imaging: identification and correction. *Skeletal Radiol* 2001; 30(4): 179-91.
- [6] HEROLD T., CARO W.C., HEERS G., PERLICK L., GRIFKA J., FEUERBACH S. *et al.* – [Influence of sequence type on the extent of the susceptibility artifact in MRI—a shoulder specimen study after suture anchor repair]. *Rofo* 2004; 176(9): 1296-301.
- [7] NAGANAWA S., KOSHIKAWA T., NAKAMURA T., KAWAI H., FUKATSU H., ISHIGAKI T. *et al.* – Comparison of flow artifacts between 2D-FLAIR and 3D-FLAIR sequences at 3 T. *Eur Radiol* 2004; 14(10): 1901-8.
- [8] EDWARDS D.J., LOMAS D., VILLAR R.N. – Diagnosis of the painful hip by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77(3): 374-6.
- [9] HODLER J., TRUDELL D., PATHRIA M.N., RESNICK D. – Width of the articular cartilage of the hip: quantification by using fat-suppression spin-echo MR imaging in cadavers. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159(2): 351-5.
- [10] KEENEY J.A., PEELE M.W., JACKSON J., RUBIN D., MALONEY W.J., CLOHISY J.C. – Magnetic resonance arthrography versus arthroscopy in the evaluation of articular hip pathology. *Clin Orthop Relat Res* 2004(429): 163-9.
- [11] CZERNY C., HOFMANN S., URBAN M., TSCHAUNER C., NEUHOLD A., PRETTERKLIEBER M. *et al.* – MR arthrography of the adult acetabular capsular-labral complex: correlation with surgery and anatomy. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173(2): 345-9.
- [12] RAMNATH R.R. – 3T MR imaging of the musculoskeletal system (Part II): clinical applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2006; 14(1): 41-62.





# ARTHROSCOPIE DE HANCHE ET RUPTURE DU LABRUM

P. CHIRON, J.-M. LAFFOSSE

## INTRODUCTION

Le labrum est sollicité à tout moment, lors de la marche, et encore plus lors d'activités sportives. Pendant la phase pendulaire du pas, il joue le rôle d'un joint d'étanchéité qui crée une dépression dans la cavité acétabulaire limitant passivement la décoaptation ; ce rôle explique que la rupture isolée du labrum est souvent observée lors des activités sportives avec coup de pied, sports de combat, football... Pendant la mise en charge du membre, il joue le rôle d'un amortisseur en assurant l'étanchéité qui permet des échanges lents de pression entre la cavité acétabulaire et la zone périphérique du col en passant par la seule zone de communication en dedans du ligament transverse de l'acétabulum ; ce rôle permet d'expliquer partiellement qu'une lésion du labrum peut être à l'origine d'une arthrose globale par micro-traumatismes répétés du cartilage hyalin... Pendant la phase motrice du pas, il joue le rôle d'un centreur et d'un répartiteur de pression par la capsule qui se vrille stabilisé tout autour de la tête fémorale ; ce rôle explique l'hypertrophie du labrum lorsqu'il existe une dysplasie de l'acétabulum et sa rupture par hyper sollicitation [1, 2]. Le labrum est fortement vascularisé par sa face périphérique, il est innervé ; il ne joue donc pas le même rôle que les ménisques au genou et n'a pas la même structure.

Cette pièce anatomique, le labrum, peut être la victime d'une hyper sollicitation dans le cadre d'une hanche à structure normale chez le sportif, d'une dégénérescence précoce des fibres de collagène, d'une anomalie structurale du col fémoral

ou de l'acétabulum et, dans la plupart des cas, d'une combinaison de tous ces facteurs. Les contraintes successives en traction puis en compression qu'il subit expliquent en partie l'absence de cicatrisation de certaines ruptures.

Il est important, grâce à l'imagerie, de déterminer l'étiologie de la rupture labrale avant de prendre la décision d'un geste opératoire : soit la rupture du labrum est isolée et peut relever d'un geste de résection ou de réparation sous arthroscopie ; soit la rupture du labrum entre dans le cadre d'une dysplasie acétabulaire et relève alors d'un geste osseux pour améliorer la couverture acétabulaire associée ou non à une arthroscopie alors accessoire ; soit la rupture entre dans le cadre d'un conflit de hanche par effet "Came" ou "Tenaille" qui peut être corrigée sous arthroscopie mais également par une chirurgie minimale invasive ou traditionnelle avec luxation de hanche.

## L'IMAGERIE DIAGNOSTIQUE

La rupture du labrum doit être évoquée après avoir éliminé toutes les autres causes de douleurs périphériques ou locales par la clinique et l'imagerie. Lorsque l'on soupçonne une rupture du labrum d'être à l'origine d'une douleur chronique qui dure depuis plus de six mois et qui ne cède pas à la mise au repos de l'articulation, il faut prouver son existence et rechercher une cause par différents examens. Les victimes, le labrum, le cartilage, l'os spongieux de la tête et de l'acétabulum sont visibles soit à l'arthroscanner,

soit à l'I.R.M. Les agresseurs, l'os cortical du col et du rebord de l'acétabulum ou l'insuffisance de couverture par dysplasie acétabulaire, sont visibles sur des clichés radiographiques standards ou en incidence particulière et au scanner [3, 4].

### Bassin de face

Le bassin de face doit être réalisé avec une incidence idéale afin de ne pas fausser les mesures de la Coxométrie.

### Anomalies structurales de l'acétabulum

Il convient bien entendu de chercher à mettre en évidence l'existence d'un défaut de couverture, mais également d'un conflit antérieur par effet tenaille dû à un positionnement ou à un développement anormal de la paroi antérieure de l'acétabulum. Ainsi sont en faveur d'un conflit antérieur une image de cotyle approfondi ou de Coxa profunda, une rétroversion acétabulaire avec croisement des lignes des parois ou un signe de la paroi postérieure.

### Anomalies structurales de la tête fémorale

Il convient de rechercher des signes en faveur d'un conflit antérieur par effet "came" : présence d'une néoformation osseuse à la jonction proximale tête et col, d'un kyste à la partie supéro-latérale de la tête, d'un aspect en crosse de pistolet témoin d'une séquelle d'épiphysiolyse à bas bruit.

### Hanche de profil

Le profil standard de Ducroquet en flexion à 90° ne permet pas de bien dégager la partie antérieure du col à la recherche d'un conflit de hanche par effet "came" ; Le grand trochanter dans cette position vient se superposer avec la face antérieure du col (fig. 1). Il convient de réaliser un cliché en inci-

dence antéro-postérieure en flexion à 40°, rotation interne selon Dunn qui permet de mieux visualiser le col. Pour notre part, nous proposons une incidence à 30° de flexion abduction rotation externe particulièrement simple à réaliser (fig. 2). Sur ces clichés, il faut rechercher la présence d'une asymétrie du col liée à un débord osseux constitutionnel, une séquelle d'épiphysiolyse, une Coxa plana ou un remaniement traumatique par le calcul de "l'offset ratio" ou de l'angle alpha de Nötzli.



Fig. 1 : La face antérieure du col est mal visible sur un profil de Ducroquet.



Fig. 2 : Effet came : Incidence en flexion 30° Rot. Externe (Chiron).

## Scanner

Le scanner permet de visualiser une paroi antérieure acétabulaire hypertrophique ou ostéophytique [3] (fig. 3).

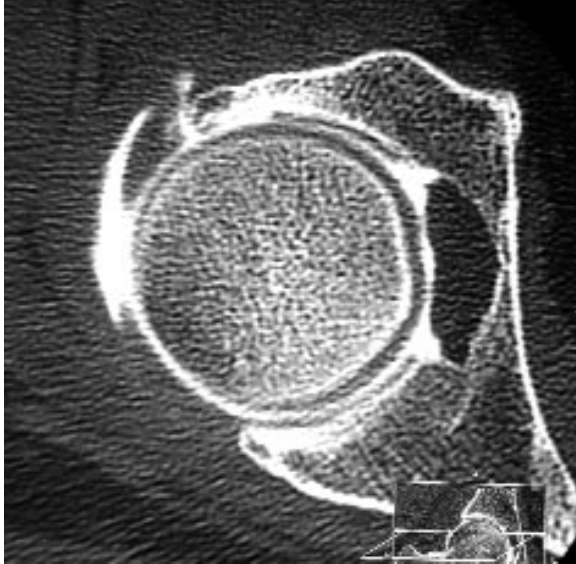


Fig. 3 : Effet tenaille : Arthroscanner.

## Arthroscanner

L'arthroscanner permet dans certains cas de mettre en évidence une lésion de labrum ; son interprétation n'est pas toujours facile car il existe une dépression naturelle entre le labrum et le cartilage hyalin qui peut passer pour une rupture ; les lésions hautes des parties antérieures ou postérieures ne sont pas toujours facilement visibles. L'arthroscanner permet de mettre en évidence des lésions cartilagineuses globales ou localisées de l'acétabulum dans les zones antérieures dans le cadre d'un conflit par effet "came" et postérieure dans le cadre du "contrecoup" du conflit [3, 5].

## I.R.M.

L'I.R.M. est l'examen de choix pour mettre en évidence la rupture du labrum surtout avec injection de gadolinium. Elle permet également de mettre en évidence des signes indirects par œdème de l'os spongieux de la paroi antérieure de l'acétabulum ou de la partie antérieure de la tête dans le cadre d'un conflit [6-20].

## RUPTURE DU LABRUM ET DYSPLASIE ACÉTABULAIRE

La dysplasie acétabulaire s'accompagne souvent d'une hypertrophie du labrum qui participe à répartir les contraintes et à stabiliser la tête fémorale. Ce labrum soumis à des contraintes répétées dégénère et se rompt. Les douleurs créées par cette rupture sont souvent à l'origine d'une décompensation d'une dysplasie jusqu'ici bien supportée. La simple résection du labrum rompu ne suffit pas pour interrompre le cercle vicieux qui conduira à l'arthrose. L'arthroscopie de hanche peut être utile dans le cadre d'une dysplasie pour confirmer la rupture du labrum, réséquer une portion de labrum incarcerated, évaluer l'état du cartilage. Il ne s'agit là que d'un geste complémentaire ; il faut alors associer une autre intervention chirurgicale à foyer ouvert ou par voie minimale invasive afin de mieux répartir les pressions sur le cartilage, soit par la réalisation d'une butée de hanche, soit d'une ostéotomie d'agrandissement acétabulaire de Chiari, soit par celle d'une triple ostéotomie en fonction du cas clinique [1, 14, 21-25].

## RUPTURE DU LABRUM ET CONFLIT ANTÉRIEUR

Le labrum n'est que la victime du conflit. La simple résection du labrum sous arthroscopie ou à foyer ouvert par voie minimale invasive ne per-

mettra pas d'améliorer le syndrome douloureux. Il faut en fonction des cas réaliser une plastie soit de la partie antérieure du col, soit de la paroi antérieure de l'acétabulum, soit des deux [26]. Les résultats à long terme ne sont pas connus. Le recul moyen des différentes publications présentant cette intervention est de deux ans ; les résultats cliniques sont globalement bons avec une amélioration très nette du syndrome douloureux et un gain de la mobilité articulaire en rotation interne de l'ordre de 20°. Si le geste chirurgical de plastie du col ou du rebord antérieur de l'acétabulum est maintenant bien codifié, les différents modes d'abord et de contrôle restent encore discutés, notamment la place de l'arthroscopie.

### Traitement arthroscopique

Il est possible techniquement sous arthroscopie d'aborder l'articulation par sa zone périphérique, mais également par sa zone centrale ce qui permet de bien contrôler le labrum [27]. L'intervention consiste tout d'abord à visiter la partie centrale de l'articulation coxo fémorale sur une hanche décapitée en traction sur table orthopédique ; après un bilan des lésions du labrum et du cartilage, s'il existe un effet tenaille, il est réalisé une désinsertion du labrum pour faciliter la plastie acétabulaire ; le labrum est ensuite réinséré par des ancrs chirurgicales [28, 29]. L'utilisation d'un amplificateur de brillance est indispensable tout au long de l'intervention, pour juger de la position des instruments et de l'importance de la résection ; sous arthroscopie et contrôle par un amplificateur de brillance, il est malgré tout difficile de réaliser un geste chirurgical complet à la face antérieure du col ; l'appréciation de l'importance de la résection réalisée, de son étendue, de sa profondeur reste subjective. L'avantage principal de l'arthroscopie est de faire le bilan des lésions intra-articulaire, labrum et cartilage. Ce geste chirurgical est assez long (quatre heures en moyenne si l'on désinsère

le labrum et qu'on le réinsère par ancrs) ce qui risque d'entraîner des complications à type de compression du nerf pudendal par le contre-appui de la table orthopédique. Sadri propose l'utilisation d'un distracteur prenant appui par des broches sur la crête iliaque et sur le fémur ; ainsi le nerf pudendal n'est plus en compression, mais il reste difficile de mobiliser le membre en rotation pendant l'intervention [23]. La réalisation sous arthroscopie d'une cure d'un conflit antérieur de hanche est à réserver aux rares spécialistes de l'arthroscopie de hanche. La fréquence de cette pathologie est telle que le nombre de chirurgiens disponibles ne serait pas suffisant si l'arthroscopie était la seule méthode de traitement. Les résultats, à moyen terme, du traitement par arthroscopie sont sensiblement parallèles à ceux des autres méthodes chirurgicales ; comme tout geste par arthroscopie le temps d'hospitalisation est raccourci et le niveau des douleurs pendant la première semaine est moindre.

### Traitement chirurgical classique

Il a été proposé notamment par R. Ganz de réaliser la levée du conflit par une technique chirurgicale à ciel ouvert. Il réalise une voie d'abord étendue passant par voie postérieure avec trochantérotomie et luxation antérieure de la hanche [26]. La partie de la face antérieure du col responsable de l'effet came ou celle de la face antérieure de l'acétabulum responsable de l'effet tenaille est réséquée, le plus souvent après désinsertion du labrum. Il est dommage pour un geste chirurgical relativement simple de réaliser une voie d'abord aussi invasive avec une luxation de hanche qui entraîne une rupture du ligamentum teres et un risque de nécrose. Cette technique reste pour l'instant la plus utilisée par les orthopédistes ne pratiquant pas l'arthroscopie de hanche.

### Traitement par abord chirurgical minimal invasif associé ou non à une arthroscopie

Il est possible aujourd'hui de réaliser des arthroplasties totales de hanche par des voies d'abord minimales invasives antérieures de Rottinger [30] (fig. 4) ou de Hueter [31]. Par ces voies d'abord, aucun muscle n'est lésé ni même désinséré, la capsule peut-être suturée de manière étanche en fin d'intervention ; les suites opératoires sont aussi simples que celle d'une arthroscopie. La vue opératoire est bien meilleure et ce, d'autant plus que la possibilité de mobiliser le membre en rotation, facilite les plasties du col du fémur et de l'acétabulum ; la réinsertion de l'acétabulum est simple. Il est toujours possible d'utiliser l'arthroscope à foyer ouvert pour contrôler l'état du cartilage. Le temps opératoire est relativement court (40 minutes) sans risque de compression du nerf pudendal. Enfin, et surtout ces voies d'abord peuvent être réalisées par tous les chirurgiens orthopédistes sans qu'il soit nécessaire qu'ils pratiquent l'arthroscopie de hanche.



Fig. 4 : La voie minimale invasive latérale externe.

### RUPTURE DU LABRUM ISOLÉE

Au-delà d'un trouble architectural reconnu ou de l'existence d'un conflit antérieur, il existe des cas où le labrum est rompu par hyper-sollicitation, dégénérescence ou l'association des deux. La rupture du labrum est responsable d'un phénomène douloureux qui persiste dans le temps au-delà de six mois et ne guérit pas à la simple mise au repos de l'articulation ; cette rupture de labrum est, à notre avis, le point de départ d'une possible arthrose de la hanche due à l'existence d'un corps étranger qui lèse le cartilage mais aussi à la perte de fonction du labrum [32].

Nous avons réalisé une étude qui a permis d'analyser 50 cas de rupture du labrum revus à 5 ans de moyenne (2 ans-12 ans) (28 hommes et 22 femmes) sur 103 cas opérés au total pendant une période de 10 ans (1989/1999). Dans tous les cas, nous avons éliminé de notre série tous les malades qui avaient un conflit de hanche ou une dysplasie acétabulaire : il s'agit donc d'une série avec suffisamment de recul de malades ayant une rupture isolée du labrum. Pour 47 cas de notre série, les circonstances de découverte étaient une douleur rebelle à l'aine, évoluant depuis plus de six mois. Un ressaut de hanche n'était retrouvé que dans 5 cas ; des douleurs à la flexion, compression, rotation interne dans 16 cas ; une sensation d'accrochage dans 9 cas. Une étude du même type mais avec moins de malades et moins de recul, présentant des résultats similaires a été publiée par F. Bonnet [33].

### Technique arthroscopique

- *Technique [27]* : Dans tous les cas les malades ont été opérés en décubitus dorsal ; la décoaptation est obtenue sous traction sur table orthopédique et injection intra-articulaire de sérum physiologique. Les points de pénétration sont situés dans une zone de

sécurité antéro-externe. Nous avons utilisé pendant une première période l'arthroscope standard avec un troisième point de pénétration pour les instruments ; nous utilisons depuis 15 ans un arthroscope à instrumentation axiale de notre conception qui permet par un seul point de pénétration de voir, de drainer et d'opérer.

- *Le labrum sain* apparaît, vu en arthroscopie, avasculaire par sa face en contact avec le cartilage fémoral et hypervascularisé par sa face périphérique en rapport avec la capsule et la synoviale (fig. 5). Notre expérience nous permet de décrire cinq formes de ruptures : des ruptures longitudinales, des languettes pédiculées, une invagination du bord libre du labrum entre l'acétabulum et la tête (fig. 6), une désinsertion à la base du labrum réalisant un labrum instable et la luxation complète du labrum incarcerated entre tête et acétabulum.
- *Les gestes chirurgicaux* : Il est possible avec un résecteur ou une fibre laser de réséquer un fibrocartilage incarcerated ou sous forme d'une languette, le bord libre ou invaginé du labrum (fig. 7). Les actions sont limitées lorsqu'il existe une désinsertion du labrum à la paroi ; pour notre part nous réalisons une section

transversale du labrum en regard de la désinsertion dans le but d'atténuer temporairement l'effet ventouse et de favoriser un point de cicatrisation. D'autres auteurs proposent de réaliser une réinsertion du labrum lorsqu'il existe une désinsertion [34-36].

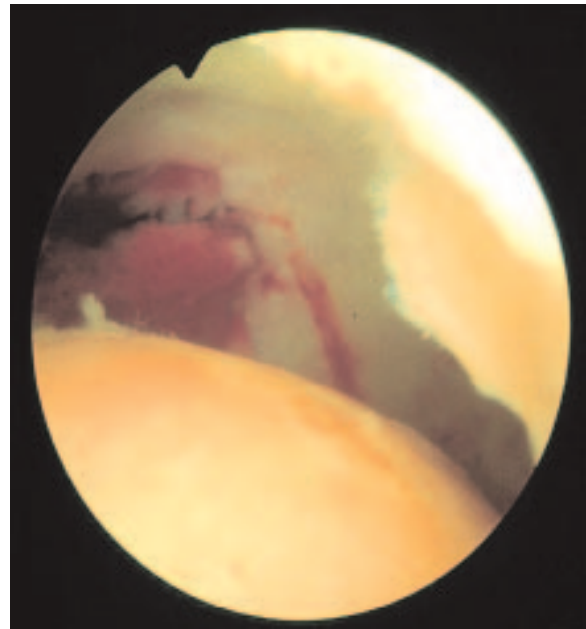


Fig. 6 : Invagination du labrum

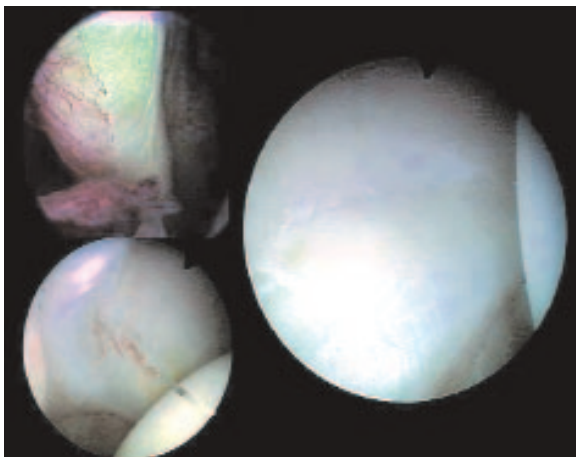


Fig. 5 : Labrum sain Vue périphérique (vascularisé) et centrale (lisse).

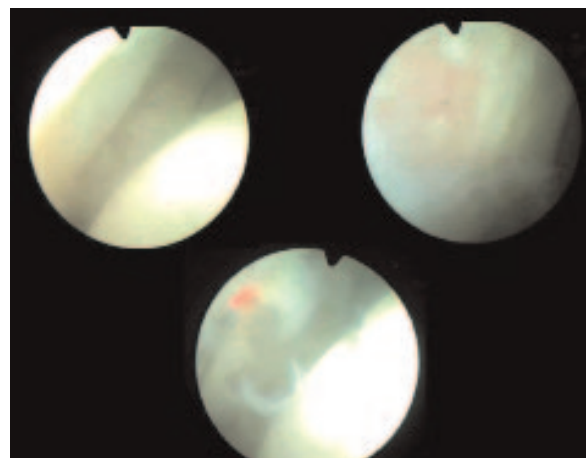


Fig. 7 : Résection partielle d'un labrum invaginé au laser.

## Résultats

Aucun de ces malades ne présentait de dysplasie cotyloïdienne (angle de Wiberg moyen 26°, 20/33°). L'imagerie préopératoire a permis de mettre en évidence des signes d'arthrose au début (léger pincement de l'interligne, condensation sous chondrale ou quelques ostéophytes) dans 25 cas (12 hommes/13 femmes), soit 25 lésions isolées (16 hommes/9 femmes). Ces deux groupes avec ou sans arthrose préopératoire ont été comparés :

- 25 cas avec arthrose radiovisible débutante : 11 prothèses totales de hanche, 12 cas douleurs résiduelles (Index de Lequesne > 7), 2 malades améliorés.
- 25 cas sans arthrose : 2 prothèses de hanche, 3 douleurs résiduelles, 20 indolores ou très peu douloureux.

Au vu de ces premiers résultats nous pouvons estimer que le traitement d'une rupture du labrum lorsqu'il existe une arthrose radio visible est d'un pronostic réservé. Le traitement par arthroscopie paraît souhaitable lorsque la rupture est apparemment isolée. La rupture du labrum, si elle peut

être considérée comme une lésion évolutive dans le cadre d'une arthrose globale, peut également être le starter de l'arthrose.

## EN CONCLUSION

Une lésion du labrum est à l'origine d'un syndrome douloureux chronique. Il faut bien entendu avant d'affirmer qu'une douleur de hanche a pour origine une lésion du labrum éliminer toutes les autres causes de douleur d'origine synoviale, osseuse et péri articulaires voire à distance. Lorsqu'une lésion du labrum, soupçonnée cliniquement, est mise en évidence par un examen paraclinique, le plus souvent l'IRM, il convient tout d'abord de rechercher sur les radiographies standards l'existence d'une dysplasie ou d'une dystrophie articulaire, et de rechercher ensuite l'existence d'un conflit antérieur de hanche soit par "effet came" soit par "effet tenaille". Ce n'est que lorsque toutes ces causes de lésion labrale auront été éliminées que l'on ne pourra évoquer l'existence d'une rupture isolée du labrum dont le traitement électif est une arthroscopie de hanche. Une lésion du labrum peut être à l'origine d'une coxarthrose globale.

## Bibliographie

[1] CHEVROT A., ADAMSBAUM C., GAILLY G. et al. – The labrum acetabular. Apropos of 121 arthrographies of the hip in adults. J Radiol 1988; 69: 711-720.

[2] KELLY B.T., SHAPIRO G.S., DIGIOVANNI C.W., BULY R.L., POTTER H.G., HANNAFIN J.A. – Vascularity of the hip labrum: a cadaveric investigation. Arthroscopy 2005; 21: 3-11.

[3] MANASTER B.J., ZAKEL S. – Imaging of femoral acetabular impingement syndrome. Clin Sports Med 2006; 25: 635-657.

[4] TROELS-HANSEN T. – Femoro-acetabular impingement and diagnostic imaging terminology. Ugeskr Laeger 2007; 169: 1030.

[5] SUNDBERG T.P., TOOMAYAN G.A., MAJOR N.M. – Evaluation of the acetabular labrum at 3.0-T MR imaging compared with 1.5-T MR arthrography: preliminary experience. Radiology 2006; 238: 706-711.

[6] BEAULE P.E., ZARAGOZA E., COPELAN N. – Magnetic resonance imaging with gadolinium arthrography to assess acetabular cartilage delamination. A report of four cases. J Bone Joint Surg Am 2004; 86-A: 2294-2298.

[7] BEAULE P.E., ZARAGOZA E.J. – Surgical images: musculoskeletal acetabular cartilage delamination demonstrated by magnetic resonance arthrography: inverted "Oreo" cookie sign. Can J Surg 2003; 46: 463-464.

[8] CHAN Y.S., LIEN L.C., HSU H.L. et al. – Evaluating hip labral tears using magnetic resonance arthrography: a prospective study comparing hip arthroscopy and magnetic resonance arthrography diagnosis. Arthroscopy 2005; 21: 1250.

[9] COTTEN A., BOUTRY N., DEMONDION X. et al. – Acetabular labrum: MRI in asymptomatic volunteers. J Comput Assist Tomogr 1998; 22: 1-7.

- [10] DINAUER P.A., MURPHY K.P., CARROLL J.F. – Sublabral sulcus at the posteroinferior acetabulum: a potential pitfall in MR arthrography diagnosis of acetabular labral tears. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 1745-1753.
- [11] FREDMAN B.A., POTTER B.K., DINAUER P.A., GIULIANI J.R., KUKLO T.R., MURPHY K.P. – Prognostic value of magnetic resonance arthrography for Czerny stage II and III acetabular labral tears. *Arthroscopy* 2006; 22: 742-747.
- [12] KASSARJIAN A. – Hip MR arthrography and femoroacetabular impingement. *Semin Musculoskelet Radiol* 2006; 10: 208-219.
- [13] KEENEY J.A., PEELLE M.W., JACKSON J., RUBIN D., MALONEY W.J., CLOHISY J.C. – Magnetic resonance arthrography versus arthroscopy in the evaluation of articular hip pathology. *Clin Orthop Relat Res* 2004: 163-169.
- [14] KUBO T., HORII M., YAMAGUCHI J. et al. – Acetabular labrum in hip dysplasia evaluated by radial magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 2000; 27: 1955-1960.
- [15] MINTZ D.N., HOOPER T., CONNELL D., BULY R., PADGETT D.E., POTTER H.G. – Magnetic resonance imaging of the hip: detection of labral and chondral abnormalities using noncontrast imaging. *Arthroscopy* 2005; 21: 385-393.
- [16] PFIRRMANN C.W., MENGIARDI B., DORA C., KALBERER F., ZANETTI M., HODLER J. – Cam and pincer femoroacetabular impingement: characteristic MR arthrographic findings in 50 patients. *Radiology* 2006; 240: 778-785.
- [17] STIRIS M.G. – [Magnetic resonance arthrography of the hip joint in patients with suspected rupture of labrum acetabulare]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121: 698-700.
- [18] TOOMAYAN G.A., HOLMAN W.R., MAJOR N.M., KOZLOWICZ S.M., VAIL T.P. – Sensitivity of MR arthrography in the evaluation of acetabular labral tears. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186: 449-453.
- [19] UESHIMA K., TAKAHASHI K.A., FUJIOKA M. et al. – Relationship between acetabular labrum evaluation by using radial magnetic resonance imaging and progressive joint space narrowing in mild hip dysplasia. *Magn Reson Imaging* 2006; 24: 645-650.
- [20] URBAN M., HOFMANN S., TSCHAUNER C., CZERNY C., NEUHOLD A., KRAMER J. – [MRI arthrography in labrum lesions of the hip joint. Method and diagnostic value]. *Orthopade* 1998; 27: 691-698
- [21] GIRARD J., SPRINGER K., BOCQUET D., COTTEN A., DUQUENNOY A., MIGAUD H. – Influence of labral tears on the outcome of acetabular augmentation procedures in adult dysplastic hips. Prospective assessment with a minimum follow-up of 12 years. *Acta Orthop Belg* 2007; 73: 38-43.
- [22] JACOBSEN S., WINGE S. – Femoro-acetabular impingement: a cause of groin pain and early hip osteoarthritis in younger patients. *Ugeskr Laeger* 2007; 169: 391-393.
- [23] LANGLAIS F., LAMBOTTE J.C., LANNOU R. et al. – Hip pain from impingement and dysplasia in patients aged 20-50 years. Workup and role for reconstruction. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 614-623.
- [24] NISHII T., TANAKA H., SUGANO N., MIKI H., TAKAO M., YOSHIKAWA H. – Disorders of acetabular labrum and articular cartilage in hip dysplasia: evaluation using isotropic high-resolution CT arthrography with sequential radial reformation. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15: 251-257.
- [25] NOGUCHI Y., MIURA H., TAKASUGI S., IWAMOTO Y. – Cartilage and labrum degeneration in the dysplastic hip generally originates in the anterosuperior weight-bearing area: an arthroscopic observation. *Arthroscopy* 1999; 15: 496-506.
- [26] GANZ R., PARVIZI J., BECK M., LEUNIG M., NOTZLI H., SIEBENROCK K.A. – Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003: 112-120
- [27] CHIRON P. – Technique et indications de l'arthroscopie de hanche. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT* 2001; 78: 33-50.
- [28] ESPINOSA N., BECK M., ROTHENFLUH D.A., GANZ R., LEUNIG M. – Treatment of femoro-acetabular impingement: preliminary results of labral refixation. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89 Pt 1 Suppl 2: 36-53.
- [29] WETTSTEIN M., DIENST M. – [Hip arthroscopy for femoroacetabular impingement]. *Orthopade* 2006; 35: 85-93.
- [30] BERTIN K.C., ROTTINGER H. – Anterolateral mini-incision hip replacement surgery: a modified Watson-Jones approach. *Clin Orthop Relat Res* 2004: 248-255.
- [31] SIGUIER T., SIGUIER M., BRUMPT B. – Mini-incision anterior approach does not increase dislocation rate: a study of 1037 total hip replacements. *Clin Orthop Relat Res* 2004: 164-173.
- [32] CHIRON P., GIORDANO G., ZOGRAPHS S., TRICOIRE J., PUGET J. – La rupture du bourrelet peut-elle être jugée coupable d'une arthrose de hanche? *Imagerie de la hanche, Monographie du GETROA, Sauramps medical, Montpellier* 1999: 183-191.
- [33] BONNOMET F., LEFEBVRE Y., CLAVERT P. et al. – [Arthroscopic treatment of acetabular labrum lesions: a series of 12 patients with a 4-year follow-up]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2000; 86: 787-793.
- [34] CHEN A.C., HSU K.Y., CHANG C.H., CHAN Y.S. – Arthroscopic suture repair of peripheral tears of triangular fibrocartilage complex using a volar portal. *Arthroscopy* 2005; 21: 1406.
- [35] PHILIPPON M.J. – New frontiers in hip arthroscopy: the role of arthroscopic hip labral repair and capsulorrhaphy in the treatment of hip disorders. *Instr Course Lect* 2006; 55: 309-316.
- [36] PHILIPPON M.J., SCHENKER M.L. – A new method for acetabular rim trimming and labral repair. *Clin Sports Med* 2006; 25: 293-297, IX.





# CONFLIT FÉMORO-ACÉTABULAIRE : LE POINT DE VUE DU RADIOLOGUE

J. HODLER, S. DUC

## PATHOPHYSIOLOGIE

Le conflit fémoro-acétabulaire est un concept récent permettant d'expliquer la survenue d'arthrose précoce chez de jeunes patients (20-30 ans). Ce concept dynamique permet d'envisager un traitement chirurgical (excision du conflit osseux) afin d'éviter la progression de l'arthrose ou tout au moins de réduire les douleurs et d'améliorer la mobilité de la hanche [1-3].

Le conflit fémoro-acétabulaire se manifeste cliniquement par une limitation de la rotation interne et de la flexion de la hanche pouvant être handicapante dans la pratique d'activités sportives telles que la danse, le football ou la conduite de véhicules automobiles de course à cockpit étroit. Le test clinique standard pour apprécier la présence d'un conflit est le suivant : le patient est couché sur une table d'examen, la hanche et le genou en flexion de 90°. Une rotation interne de la hanche est appliquée par le médecin en latéralisant le pied.

## TYPES DE CONFLIT FÉMORO-ACÉTABULAIRE

### Type fémoral (dit "came")

Ce type de conflit est défini par un défaut de taille du col fémoral, classiquement dans sa partie antéro-supérieure (fig. 1). Les causes du défaut sont diverses et variées (antécédents de fracture,

de maladie de Perthes, d'épiphyseolyse de la tête fémorale, etc.), la majorité des cas étant constitutionnels. La flexion en rotation interne de la hanche produit, en présence d'un conflit de type came, des forces de cisaillement majeures ayant pour conséquence une abrasion/délamination du cartilage acétabulaire antéro-supérieur. Le conflit de type fémoral induit des lésions cartilagineuses plus sévères que le conflit de type acétabulaire (fig. 1). Des kystes arthrosynoviaux du col fémoral, représentant un probable signe indirect du conflit fémoro-acétabulaire, sont couramment mis en évidence. Dans une large série, des kystes du col fémoral étaient décrits dans 33 % des hanches avec un conflit fémoro-acétabulaire, mais dans aucune des hanches contrôles (dysplasiques) [4]. Un œdème osseux est rarement mis en évidence. Le défaut de forme du col fémoral (défaut de concavité antérieure tête-col fémoral ou offset cervical antérieur) a été déterminé de manière quantitative par Notzli *et al.* [5] de la façon suivante : un angle alpha est défini, sur une image axiale oblique dans le grand axe du col passant par le centre de la tête fémorale, comme l'angle entre le dit axe fémoral et une droite passant par le centre de la tête fémorale et le point où la corticale fémorale quitte un cercle centré sur la tête fémorale (fig. 1f). Cet angle est de 42° dans une population asymptomatique et de 74° chez des patients avec un conflit fémoro-acétabulaire. L'angle alpha étant mesuré antérieurement, il ne rend pas toujours compte du défaut de la taille fémorale (*cf. fig. 1f* avec un angle alpha normal chez un patient symptomatique, le conflit étant plutôt latéral/antérosupérieur qu'antérieur).



Fig. 1 : Conflit fémoro-acétabulaire du type came.

a) Radiographie standard de face, hanche gauche élargie

b) Projection de Dunn (projection antéropostérieure avec les deux hanches en flexion à 90°, rotation neutre, abduction de 20°), hanche gauche élargie. Les deux radiographies montrent le défaut de taille du col fémoral antérieur et latéral dans ce cas.

c) IRM coronale, spin-écho, densité de proton, suppression de graisse, avec lésion partielle du labrum.

d) IRM axiale, angulée dans l'axe du col fémoral, séquence True FISP avec excitation limitée à l'eau. Défaut de taille du col fémoral, moins prononcé dans sa partie antérieure que dans sa partie latérale.

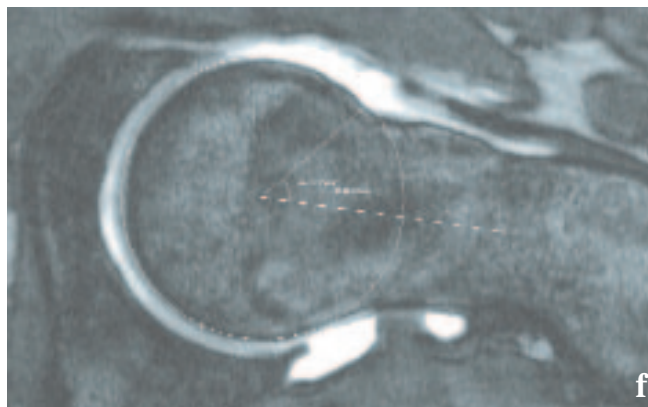


Fig. 1 : Conflit fémoro-acétabulaire du type came.

e) IRM sagittale, partie latérale de l'articulation, séquence DESS, lésion circonscrite du cartilage en proximité du labrum (partie antérieure de la hanche à gauche).

f) IRM axiale, angulée dans l'axe du col fémoral, séquence True FISP avec excitation limitée à l'eau, détermination de l'angle alpha. Dans ce cas l'angle alpha n'est pas agrandi ( $49^\circ$ ), indiquant que la mesure obtenue dans la partie antérieure du col fémoral peut être quasi normale même en présence d'une sémiologie claire due à un défaut de taille fémorale de localisation anté-rosupérieure ou latérale.

### Type acétabulaire (dit "pince")

Dans le conflit de type acétabulaire, on rencontre soit une rétroversion de l'acétabulum, soit un acétabulum profond, les deux variantes anatomiques pouvant également s'observer simultanément [6]. Cette anomalie anatomique induit une diminution de la mobilité de la tête fémorale, menant à une atteinte dégénérative du labrum acétabulaire dans sa partie antéro-supérieure avec, dans les cas avancés, une ossification du labrum (fig. 2). Le cartilage est moins endomma-

gé que dans la forme fémorale. On peut mettre en évidence des zones de cartilage lésé non seulement dans la partie antéro-supérieure, mais également dans la partie postéro-inférieure de l'acétabulum. Dans cette forme, on trouve aussi plus fréquemment que dans le conflit de type came des kystes à point de départ labral situés dans l'os adjacent au labrum ou dans les tissus mous para-articulaires. Il faut tout de même noter que ce genre de kystes est plus fréquent chez les patients présentant une dysplasie de hanche.

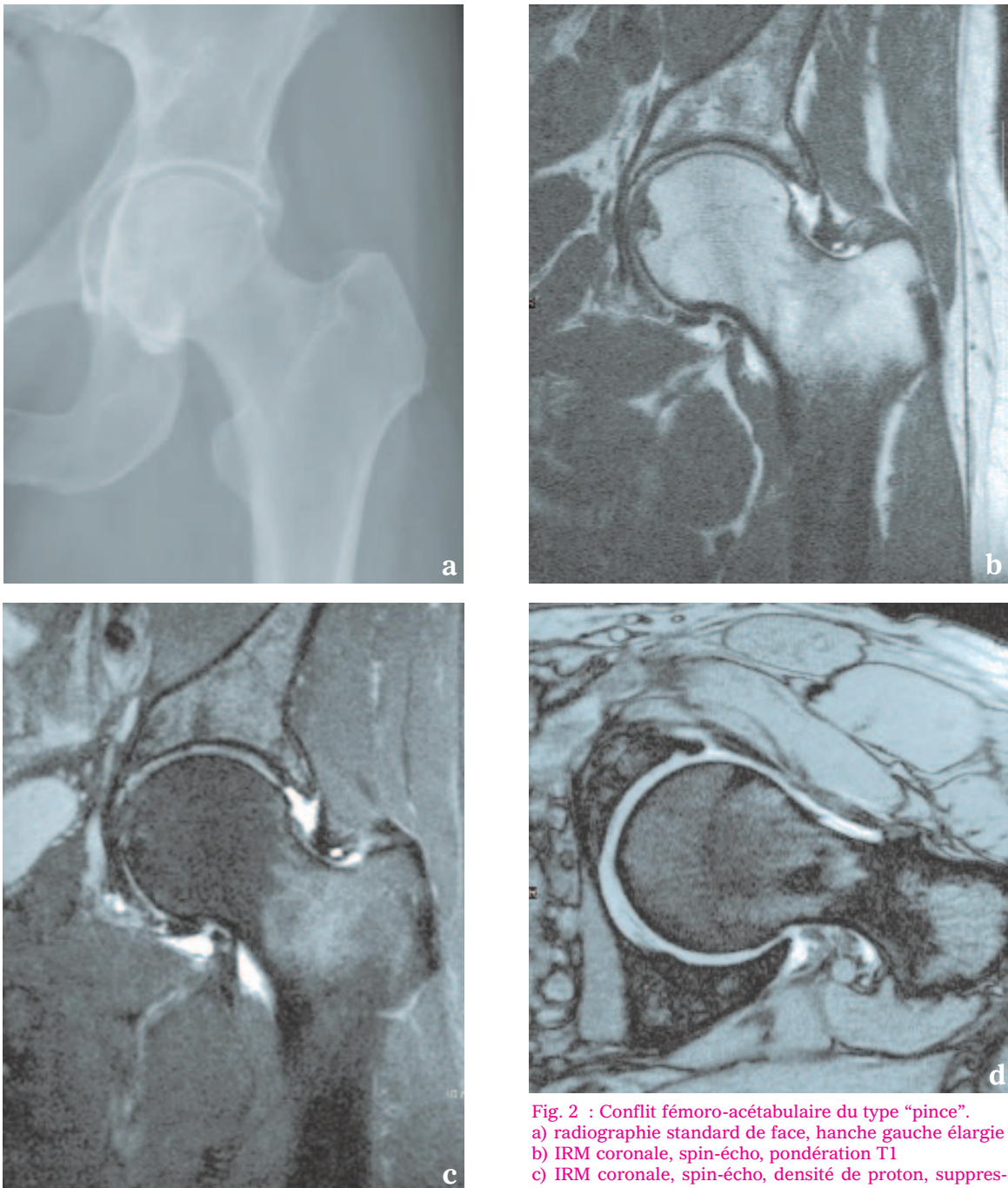


Fig. 2 : Conflit fémoro-acétabulaire du type "pinçe".  
a) radiographie standard de face, hanche gauche élargie  
b) IRM coronale, spin-écho, pondération T1  
c) IRM coronale, spin-écho, densité de proton, suppression de graisse

d) IRM axiale, angulée dans l'axe du col fémoral, séquence True FISP avec excitation limitée à l'eau. Toutes les images démontrent une ossification du labrum et un acétabulum profond.

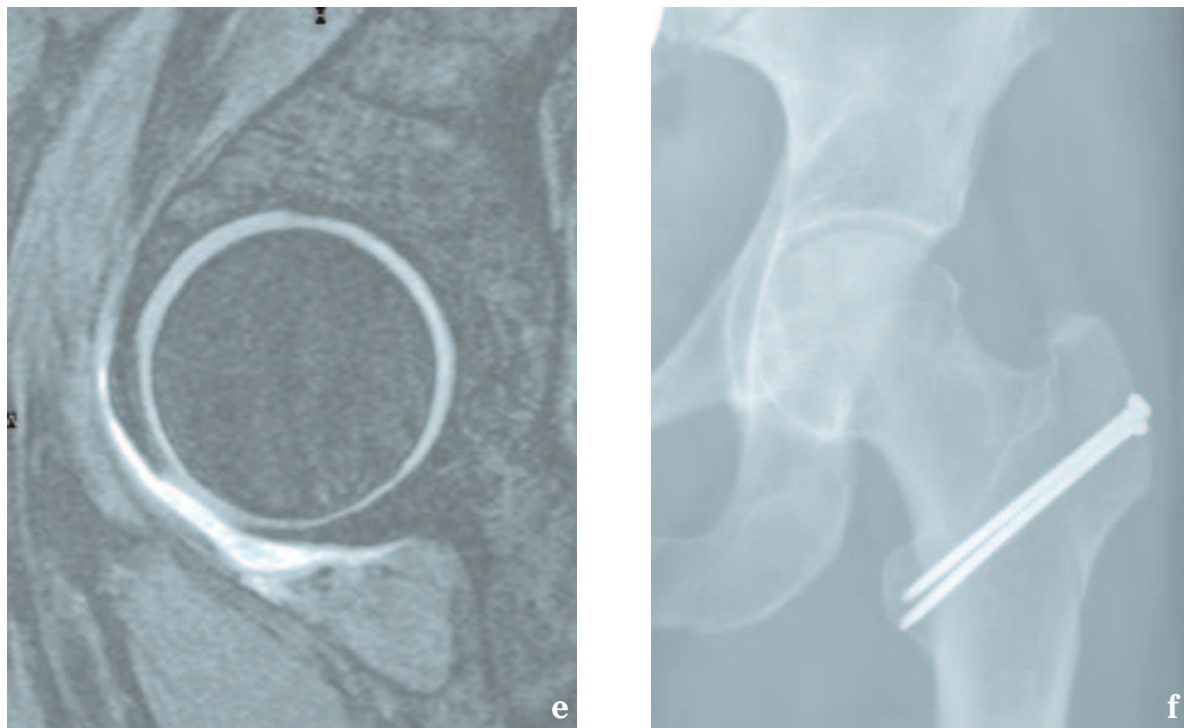


Fig. 2 : Conflit fémoro-acétabulaire du type “pince”.  
e) IRM sagittale, séquence DESS, cartilage mince dans la partie postérieure.  
f) Radiographie standard de face, hanche gauche élargie, situation postopératoire après luxation chirurgicale du fémur et résection du labrum ossifié.

## Type mixte

Les formes fémorales et acétabulaires sont assez fréquemment combinées (fig. 3). Peters et Erickson [7] ont mis en évidence, dans un groupe de 30 hanches (29 patients), 14 conflits de type fémoral, un de type acétabulaire et 15 de type mixte.

## L'IMAGERIE (PROTOCOLES, INDICATIONS, RÉSULTATS)

### Les radiographies standards

Les radiographies standards représentent la base de l'imagerie dans les conflits fémoro-acétabulaires [8] : typiquement, un cliché du bassin de

face complété, soit par un cliché axial de la hanche incriminée, obtenu avec le patient en décubitus, la hanche controlatérale en flexion (fig. 3d), soit par une incidence de Dunn, (projection antéro-postérieure avec les deux hanches en flexion à 90°, en rotation neutre et en abduction de 20°) en utilisant un support pour garantir un positionnement reproductible (fig. 3b).

Les radiographies délivrent des informations décisives pour une éventuelle prise en charge chirurgicale préventive telles que la présence d'un défaut de taille antéro-latérale de la zone de transition entre la tête et le col fémoral, d'une protrusion ou d'une rétroversion de l'acétabulum. Les variations de profondeur de l'acétabulum sont définies comme suit : on parle de coxa profunda (acétabulum profond) si le fond de l'acétabulum

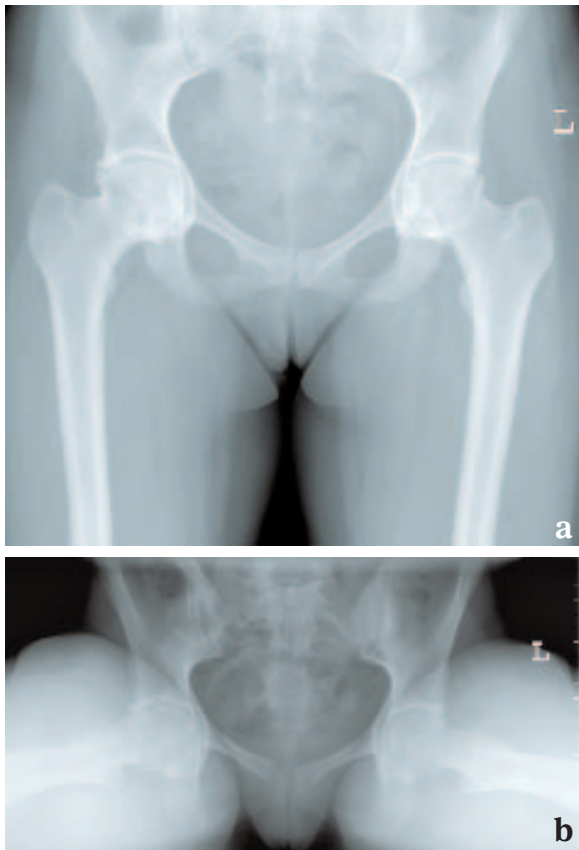


Fig. 3 : Conflit fémoro-acétabulaire du type mixte.  
a) Radiographie standard de face  
b) Projection de Dunn (projection antéropostérieure avec les deux hanches en flexion à 90°, rotation neutre, abduction de 20°), montrant un acétabulum profond en combinaison avec un fémur proximal de type came et des ostéophytes.  
c) Radiographie standard de face  
d) Radiographie axiale postopératoire, après luxation chirurgicale du fémur et remodelage du fémur et de l'acétabulum.

croise la ligne ilio-ischiatique, de protrusion acétabulaire si le fond de l'acétabulum croise la ligne ilio-ischiatique de plus de 3 mm chez les hommes et de plus de 6 mm chez les femmes [9] ou si le bord médial de la tête fémorale croise la ligne ilio-ischiatique. La rétroversion acétabulaire, définie en radiologie standard par le croisement du bord antérieur et postérieur de l'acétabulum, est à rechercher à la partie crâniale de l'acétabulum. Les radiographies standards apportent, de plus,



des informations importantes pour toute décision thérapeutique. La présence d'une arthrose avancée est en particulier un facteur limitant majeur pour l'option d'une correction chirurgicale du conflit osseux (résultats cliniques médiocres). Dans ces cas, d'autres alternatives chirurgicales comme la mise en place d'une prothèse de hanche doivent être envisagées.

## L'IRM et l'arthro-IRM

Les protocoles d'IRM utilisés dans les conflits fémoro-acétabulaires diffèrent notablement des protocoles classiques utilisés pour des pathologies de type nécrose aseptique de la tête fémorale [10, 11]. Pour la mise en évidence d'un conflit fémoro-acétabulaire, les paramètres des séquences doivent être optimisés pour la visualisation des structures anatomiques, y compris le cartilage articulaire, ce dernier mesurant typiquement 1-2 mm d'épaisseur [12]. Les paramètres employés dans notre institut sur des machines de 1,5 T sont résumés dans le tableau 1. Des images radiaires sont reconstruites sur la base d'acquisitions en écho de gradient 3D (fig. 4). Ces reconstructions servent essentiellement aux cliniciens à mieux localiser d'une part, l'anomalie de la taille fémorale, d'autre part, les lésions consécutives. D'autres instituts font des acquisitions directes de coupes radiaires basées sur une séquence d'écho de spin en pondé-

ration T1 ou densité de proton [4] ou renoncent même à des images radiaires et se concentrent sur des coupes axiales obliques dans le grand axe du col fémoral. Parfois, ce type de coupe ne démontre pas aussi bien des défauts de taille du col fémoral limités à la zone antérosupérieure. En cas d'emploi des coupes radiaires, le col fémoral est divisé en 12 zones, la zone de 12 heures étant la plus crâniale, celle de 9 heures la plus antérieure [13]. Avant l'IRM, une arthrographie de la hanche est effectuée. A cette fin, 10 ml de produit de contraste à base de gadolinium à une concentration de 2-5 mmol/L (dilution de 1:200 à 1:500 comparé aux solutions injectées par voie intraveineuse) sont injectés, après contrôle de la position intra-articulaire de la pointe de l'aiguille (injection de 1 ml de contraste iodé).

Les performances diagnostiques de l'arthro-IRM publiées dans la littérature sont variables. Certaines publications démontrent une supériori-

Tableau 1 : IRM 1,5 T, antenne body-array

Plan	Type de séquence	TR/TE [ms]	Epaisseur de coupe [mm]	Champ de vue [mm]	Matrice
Coronal	Pondération T1	534/14	3	160	512 x 512
Coronal	Pondération en densité de proton, avec suppression de graisse	2500/42	3	160	256 x 256
Axial avec Angulation dans le plan du col fémoral	3D True FISP avec excitation limitée à l'eau (water excitation)	9/3 (angle de flip 28°)	0.94	200	448 x 448
Radiaire (autour de l'axe du col fémoral)	Reformation secondaire de la séquence précédente				
Sagittal	Pondération T1	350/14	4	160	448 x 448
Sagittal	3D DESS (dual echo steady state) écho de gradient avec excitation limitée à l'eau (water excitation)	24/7, angle de flip 25°	1.7	150	512 x 512

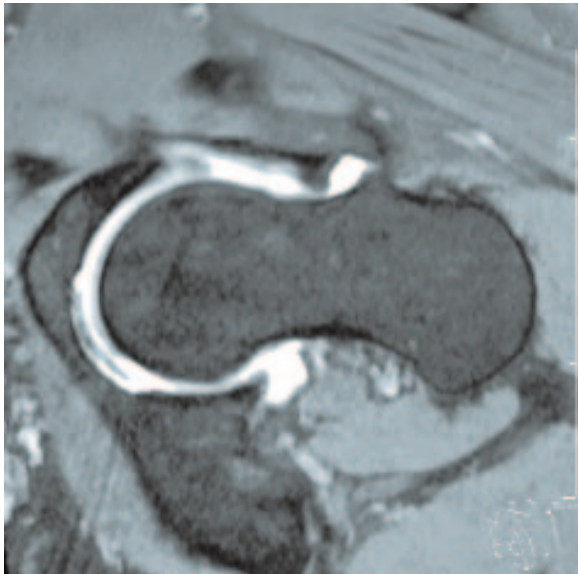


Fig. 4 : Coupe radiale, provenant des images écho de gradient axiales angulées dans l'axe du col fémoral. La partie antéro-supérieure du col fémoral est en haut.

té de l'arthro-IRM par rapport à l'IRM standard [14, 15], avec une sensibilité allant jusqu'à 92 %. *A contrario*, d'autres publications [16, 17] affirment que l'IRM standard à la même valeur que l'arthro-IRM. Pour notre part, nous sommes d'avis que l'injection intra-articulaire de produit de contraste aide à mieux démontrer des lésions subtiles du labrum ainsi que d'éventuelles ulcérations du cartilage de la hanche. Dans l'articulation coxo-fémorale, les surfaces articulaires fémorale et acétabulaire sont en contact très étroit. De ce fait, dans les hanches avec un cartilage intact, le produit de contraste ne recouvre en général qu'une petite partie de la surface cartilagineuse. Les ulcérations cartilagineuses vont, par contre, être soulignées par le produit de contraste. On peut forcer le passage de produit de contraste entre les surfaces articulaires coxo-fémorales en appliquant une traction axiale sur le membre infé-

rieur pendant l'examen IRM. A cette fin, un poids de 6-10 kilos, (un sac en plastique rempli d'eau par exemple) est attaché au pied du patient par une ficelle et installé à la partie inférieure de la table d'IRM à l'aide d'une poulie (fig. 5). Cette technique, employée dans notre institut, est basée sur une communication de Eva Llopis de Valence, Espagne [18].

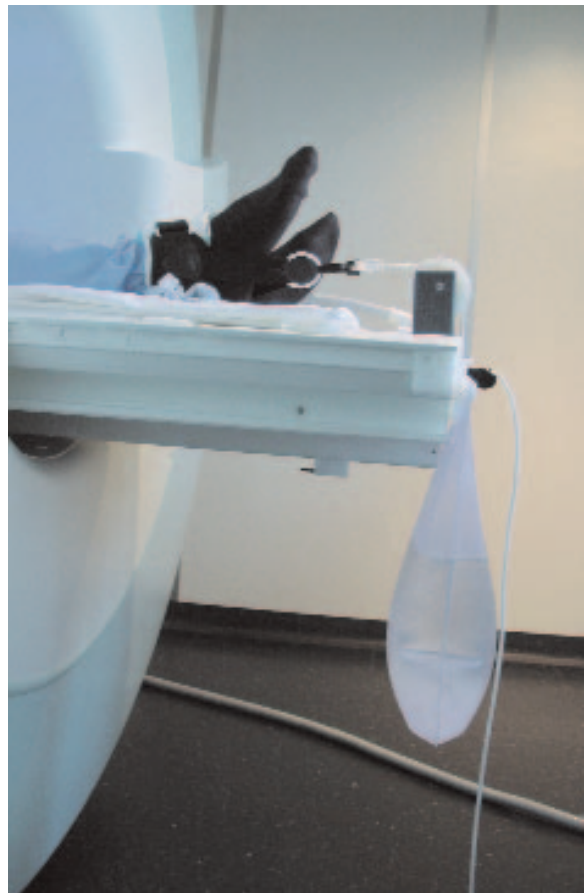


Fig. 5 : Installation de la traction en usage dans notre institution, avec un sac en plastique rempli d'eau.

Remerciements : Les auteurs remercient M. Le Privat-Docent Chr. W.A. Pfirrmann pour la figure 5.



## Le scanner et l'arthroscanner

Le scanner et surtout le scanner multibarrettes (16 détecteurs et plus) apporte une plus-value d'information indéniable. En comparaison avec les radiographies standards, le scanner permet une visualisation beaucoup plus aisée des structures articulaires et péri-articulaires en annulant le chevauchement entre les diverses structures anatomiques concernées. L'arthroscanner montre de plus en détail le cartilage, selon des publications récentes même de manière plus précise qu'avec l'arthro-IRM [19]. Néanmoins, au vu des doses de rayons X délivrées, un certain nombre d'équipes préfèrent l'IRM ou l'arthro-IRM au scanner et à l'arthroscanner dans l'évaluation des conflits fémoro-acétabulaires. La dose effective d'un examen scanographique, d'environ (7 mSv), est en effet nettement supérieure à la dose d'une radiographie standard (environ 1,8 mSv) [20].

## L'échographie

L'échographie a un rôle incontestable dans le diagnostic des hématomes, des bursites et autres lésions musculaires péri-articulaires. L'échographie est probablement moins intéressante pour ce qui est de la visualisation des structures d'intérêt dans le diagnostic et le traitement des conflits fémoro-acétabulaires [21]. Certains éléments tels que, par exemple, la taille du col fémoral pourraient être quantifiés par échographie mais, comme dans tout examen échographique, de telles mesures présenteraient vraisemblablement des variations intra- et inter-examineurs dus à de légères variations d'angulation de la sonde. L'échographie peinerait également à démontrer les lésions souvent assez subtiles associées aux conflits fémoro-acétabulaires. De plus, le cartilage, structure de la plus grande importance pour la prise de décision thérapeutique, ne peut pas être visualisé en échographie.

## LES DÉVELOPPEMENTS RÉCENTS

Deux développements récents, non spécifiques en soi pour le diagnostic de conflit fémoro-acétabulaire mais présentant un certain intérêt pour la détection précoce de lésions du cartilage, sont à mentionner.

Certains investigateurs ont introduit une sorte de cartographie du cartilage, se basant sur des valeurs T2 ou T1rho (spin-lock imaging) [22]. Pour la cartographie T2, des séquences en pondération T2 avec de multiples échos, de préférence en multicoupes [23], sont utilisées. Une valeur T2 approximative, basée sur la courbe des valeurs d'intensité du signal résultant de ces séquences, peut être obtenue. Les régions de cartilage fibrotique/cicatriciel ont des valeurs T2 plus basses que le cartilage articulaire intact. La cartographie des valeurs T1rho n'est pas utilisée en routine.

Une autre méthode de visualisation des lésions cartilagineuses consiste en l'obtention d'images pondérées T1, en moyenne 90 minutes après l'injection intraveineuse de contraste à base de gadolinium (dGEMRIC, Delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of cartilage) [24]. Une série de séquences IR (inversion recovery) avec différents temps d'inversion est acquise pour mesurer les valeurs T1 du cartilage. Les molécules de contraste chargées négativement diffusent plus ou moins dans le cartilage selon le degré de dégradation des glycosaminoglycanes contenues dans la matrice du cartilage. Les résultats des cartographies décrites ci-dessus sont typiquement présentés en couleur afin de mieux visualiser les différences souvent subtiles des valeurs T2 ou T1.

## TRAITEMENT

Le traitement du conflit fémoro-acétabulaire dépend d'une part de la symptomatologie clinique

du patient et d'autre part des signes objectifs visibles sur les examens radiologiques. Si les radiographies sont en faveur de la présence d'un conflit, l'examen IRM, arthro-IRM ou arthroscanner peut donner des informations importantes sur la sévérité des lésions cartilagineuses et de l'atteinte labrale. Les ulcérations cartilagineuses étendues ne peuvent souvent pas être traitées de façon satisfaisante par une correction chirurgicale de la forme du fémur ou de l'acétabulum (fig. 2f, 3c, 3d). En effet, dans une série de 30 hanches opérées chez 29 patients, Peters et Erickson [7] ont démontré l'absence de nécrose de la tête fémorale malgré sa luxation durant l'intervention. Par contre, quatre patients de cette même série ont dû bénéficier de la mise en place d'une prothèse au vu de la persistance des douleurs après traitement chirurgical conservateur. Si le cartilage coxo-fémoral est toujours dans un état proche de la normale, on peut procéder à l'exérèse de la partie conflictuelle du col fémoral ou de l'acétabulum. La technique opératoire originale, publiée par des membres du service de

Reinhold Ganz, nécessite une luxation chirurgicale de la tête fémorale ainsi qu'une ostéotomie du grand trochanter [25]. D'autres écoles, notamment aux Etats-Unis, préconisent une exérèse des structures osseuses causant le conflit par voie arthroscopique [26, 27]. Cette technique est moins traumatisante et ne nécessite pas de luxation chirurgicale de la tête fémorale : par contre, elle ne permet pas d'inspecter le cartilage.

(NDLR : le lecteur se reportera au chapitre suivant concernant le point de vue chirurgical)

## CONCLUSION

Dans la phase initiale du conflit fémoro-acétabulaire, la chirurgie conservatrice peut remédier au conflit en reconstituant la forme anatomique du col fémoral. Le diagnostic précoce de cette pathologie se base en bonne partie sur l'imagerie et notamment sur les radiographies standards ainsi que l'arthroscanner ou l'arthro-IRM.

## Bibliographie

- [1] GANZ R., PARVIZI J., BECK M., LEUNIG M., NOTZLI H., SIEBENROCK K.A. – Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 417: 112-120.
- [2] BECK M., KALHOR M., LEUNIG M., GANZ R. – Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 1012-1018.
- [3] THEUMANN N., WETTSTEIN M. – Aspects cliniques et radiologiques du conflit fémoro-acétabulaire. *Rev Med Suisse* 2006; 2: 1741-1746.
- [4] LEUNIG M., BECK M., KALHOR M., KIM Y.J., WERLEN S., GANZ R. – Fibrocystic changes at anterosuperior femoral neck: prevalence in hips with femoroacetabular impingement. *Radiology*. 2005; 236: 237-246.

- [5] NOTZLI H.P., WYSS T.F., STOECKLIN C.H., SCHMID M.R., TREIBER K., HODLER J. – The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 556-560.
- [6] GIORI N.J., TROUSDALE R.T. – Acetabular retroversion is associated with osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 417: 263-269.
- [7] PETERS C.L., ERICKSON J.A. – Treatment of femoro-acetabular impingement with surgical dislocation and debridement in young adults. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 1735-1741.
- [8] MEYER D.C., BECK M., ELLIS T., GANZ R., LEUNIG M. – Comparison of six radiographic projections to assess femoral head/neck asphericity. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 445: 181-185.
- [9] VAN DE VELDE S., FILLMAN R., YANDOW S. – Protrusion acetabuli in Marfan syndrome. History, diagnosis, and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 639-646.

- [10] ITO K., MINKA M.A. 2ND, LEUNIG M., WERLEN S., GANZ R. – Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83: 171-176.
- [11] DUC S.R., HODLER J., SCHMID M.R., ZANETTI M., MENGIARDI B., DORA C., PFIRRMANN C.W. – Prospective evaluation of two different injection techniques for MR arthrography of the hip. *Eur Radiol.* 2006; 16: 473-478.
- [12] HODLER J., TRUDELL D., PATHRIA M.N., RESNICK D. – Width of the articular cartilage of the hip: quantification by using fat-suppression spin-echo MR imaging in cadavers. *AJR* 1992; 159: 351-355.
- [13] LEUNIG M., WERLEN S., UNGERSBOCK A., ITO K., GANZ R. – Evaluation of the acetabular labrum by MR arthrography. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 230-234.
- [14] CZERNY C., HOFMANN S., URBAN M., TSCHAUNER C., NEUHOLD A., PRETTERKLIEBER M., RECHT M.P., KRAMER J. – MR arthrography of the adult acetabular capsular-labral complex: correlation with surgery and anatomy. *AJR* 1999; 173: 345-349.
- [15] TOOMAYAN G.A., HOLMAN W.R., MAJOR N.M., KOZLOWICZ S.M., VAIL T.P. – Sensitivity of MR arthrography in the evaluation of acetabular labral tears. *AJR* 2006; 186: 449-453.
- [16] JAMES S.L., ALI K., MALARA F., YOUNG D., O'DONNELL J., CONNELL D.A. – MRI findings of femoroacetabular impingement. *AJR* 2006; 187: 1412-1419.
- [17] MINTZ D.N., HOOPER T., CONNELL D., BULY R., PADGETT D.E., POTTER H.G. – Magnetic resonance imaging of the hip: detection of labral and chondral abnormalities using noncontrast imaging. *Arthroscopy.* 2005; 21: 385-393.
- [18] LLOPIS E., CEREZAL L., KASSARJIAN A., FERRER P. – Hip MR arthrography with leg traction: Technical innovation and feasibility study. Presented at RSNA 2006, Chicago, November 29, 2006.
- [19] WYLER A., BOUSSON V., BERGOT C., POLIVKA M., LEVEQUE E., VICAUT E., LAREDO J.D. – Hyaline cartilage thickness in radiographically normal cadaveric hips: comparison of spiral CT arthrographic and macroscopic measurements. *Radiology.* 2007; 242: 441-449.
- [20] TRUEB, PHILIPP R. (Ed.) – Manuel pour les experts en radioprotection dans le domaine médical. 2ème Edition, 2004. Paul Haupt, Editeurs, Berne, Suisse, ISBN: 978-3-258-06764-3.
- [21] SOFKA C.M., ADLER R.S., DANON M.A. – Sonography of the acetabular labrum: visualization of labral injuries during intra-articular injections. *J Ultrasound Med* 2006; 25: 1321-1326.
- [22] REGATTE R.R., AKELLA S.V., WHEATON A.J., BORTHAKUR A., KNEELAND J.B., REDDY R. – T1 rho-relaxation mapping of human femoral-tibial cartilage *in vivo*. *J Magn Reson Imaging* 2003; 18: 336-341.
- [23] WHITE L.M., SUSSMAN M.S., HURTIG M., PROBYN L., TOMLINSON G., KANDEL R. – Cartilage T2 assessment: differentiation of normal hyaline cartilage and reparative tissue after arthroscopic cartilage repair in equine subjects. *Radiology* 2006; 241: 407-414.
- [24] BURSTEIN D., VELYVIS J., SCOTT K.T., STOCK K.W., KIM Y.J., JARAMILLO D., BOUTIN R.D., GRAY M.L. – Protocol issues for delayed Gd(DTPA)(2)-enhanced MRI (dGEMRIC) for clinical evaluation of articular cartilage. *Magn Reson Med* 2001; 45: 36-41.
- [25] LAUDE F., PAILLARD P. – Le conflit antérieur de hanche. *Médecins du sport* 2002; 53: 26-30.
- [26] PHILIPPON M.J., SCHENKER M.L. – Arthroscopy for the treatment of femoroacetabular impingement in the athlete. *Clin Sports Med* 2006; 25: 299-308.
- [27] GUANCHE C.A., BARE A.A. – Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *Arthroscopy.* 2006; 22: 95-106.



# CONFLIT FÉMORO-ACÉTABULAIRE DE HANCHE : LE POINT DE VUE DU CHIRURGIEN

O. MAY, P.E. BEAULÉ

## INTRODUCTION

La compréhension de la hanche douloureuse chez l'adulte jeune a beaucoup évolué ces dernières années depuis la "popularisation" du conflit fémoro-acétabulaire par l'équipe du Pr Ganz. Le conflit fémoro-acétabulaire a été récemment décrit comme une cause de douleur de hanche de l'adulte jeune [1-5] et identifié comme une cause d'arthrose précoce [6-8].

Chez ces jeunes patients actifs et souvent sportifs, la chirurgie peut soulager ces douleurs invalidantes et prévenir l'évolution arthrosique. En cas d'interligne articulaire préservé, une chirurgie conservatrice visant à éliminer le conflit et traiter les lésions associées est recommandée. Dans le cas où la destruction cartilagineuse est trop importante, un traitement non conservateur par arthroplastie de resurfaçage ou prothèse totale de hanche peut être proposé malgré le jeune âge. En effet, grâce aux progrès tribologiques récents, on peut espérer une survie des implants plus longue que celle obtenue avec les couples de frottement comportant un polyéthylène non modifié.

Afin de proposer le traitement chirurgical le plus adéquat, il est nécessaire d'identifier avec précision le vice architectural par un bilan d'imagerie complet. En plus du diagnostic positif de conflit fémoro-acétabulaire, l'imagerie permet de faire le bilan des lésions associées (lésions du cartilage articulaire, lésions du labrum), aide à éliminer un diagnostic différentiel et oriente les décisions chi-

rurgicales. Ainsi dans le bilan préopératoire, il est important de dépister des remaniements arthrosiques et de déterminer le type de conflit.

## PHYSIOPATHOLOGIE

R. Ganz décrit la physiopathologie de conflit dynamique comme un contact anormal répété entre la zone de jonction tête/col du fémur et le rebord acétabulaire, ayant pour conséquence des lésions cartilagineuses et du labrum [8, 9]. Cette situation peut se rencontrer si l'anomalie architecturale siège soit sur le versant fémoral, on parlera alors "d'effet came" [2, 3, 9] (fig. 1), soit sur le versant acétabulaire, on parlera alors "d'effet tenaille" [11, 12] (fig. 2). En fait, Beck *et al.* [7] ont montré que ces anomalies étaient le plus souvent associées (fig. 3).

### Conflit par effet came

La sphéricité de la tête fémorale est imparfaite, le rayon de courbure augmente à la périphérie antérieure. Il s'agit d'une véritable malformation de la tête fémorale au niveau de la jonction entre la tête fémorale et l'extrémité supérieure et antérieure du col du fémur. Cela traduit l'existence soit d'une "bosse" (ou "bump" chez les Anglo-Saxons), soit d'une diminution importante de l'offset (concavité antérieure) cervico-céphalique antérieur. Lors des mouvements de flexion/rotation de hanche, il se produit une hyperpression en cisaillement sur le

cartilage de la paroi antéro-latérale de l'acétabulum (fig. 1), provoquant des décollements cartilagineux (clapets), atteignant plus tard par contiguïté la face intra-articulaire du labrum [8, 13].

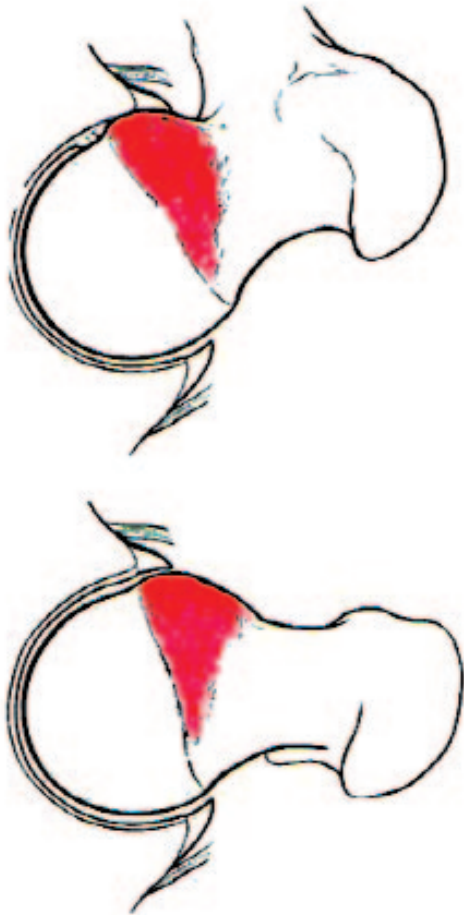


Fig. 1 : Conflit par effet came : hyperpression en cisaillement sur le cartilage acétabulaire.

Le défaut de concavité antérieure tête-col fémoral (offset cervical antérieur) est quantifié par l'angle  $\alpha$  décrit par Nötzli. Ce type de conflit par effet came a longtemps été identifié dans le plan frontal comme une forme de "crosse de pistolet"

caractérisé par un débord antéro-latéral du col. Stulberg *et al.* [14] ont noté que cette diminution de concavité antérieure s'accompagnait d'une augmentation réciproque de la concavité postérieure à la jonction tête-col (angle  $\beta$ ). Aussi Murray [15] décrit l'épiphysiolyse comme un facteur étiologique potentiel de ce trouble architectural ainsi qu'une principale cause d'arthrose de hanche, à savoir 40 % des cas d'arthrose idiopathique chez les patients de moins de cinquante-cinq ans [16, 17]. Cependant, la grande majorité des patients traités pour conflit fémoro-acétabulaire ne présente pas de trouble ou de traumatisme de la hanche dans l'enfance [1, 18]. Ceci n'exclut pas le rôle des épiphysiolyse silencieuses comme une cause plausible du développement de cette anomalie. Cependant Beaulé *et al.* [3] employant la tomographie tridimensionnelle ne retrouvent pas cette correspondance entre concavité antérieure et postérieure. Enfin Siebenrock *et al.* [19] évoquent une correspondance entre la fermeture du noyau épiphysaire de la tête fémorale en mauvaise position, et un débord latéral de la tête. Ainsi, le caractère congénital ou acquis de ce trouble architectural reste à déterminer, sachant que la pratique intensive du sport au cours de l'adolescence semble être un dénominateur commun.

### Conflit par effet tenaille

L'anomalie morphologique est une proéminence du mur antérieur de l'acétabulum qui entraîne un contact anormal précoce entre le col fémoral et le rebord acétabulaire (fig. 2). Cette situation peut être secondaire soit à une véritable rétroversion acétabulaire, à une proéminence de la paroi antérieure, ou encore à une coxa profunda. Le labrum dans cette situation souffre le premier en raison des chocs itératifs et de la compression entre le col fémoral et l'acétabulum, la transmission de la force au cartilage se limitant à une bande étroite le long du rebord acétabulaire [7]. Ces microtrau-

matismes répétés induisent la croissance d'os à la base du labrum qui plus tard s'ossifie. Il est intéressant de noter que, dans le cas du conflit par effet tenaille, l'excès de couverture antérieure est à l'origine d'un labrum habituellement petit, siège d'une lésion de sa face articulaire par opposition à la dysplasie au cours de laquelle il est habituellement hypertrophié et le siège d'une dégénérescence myxoïde [10].

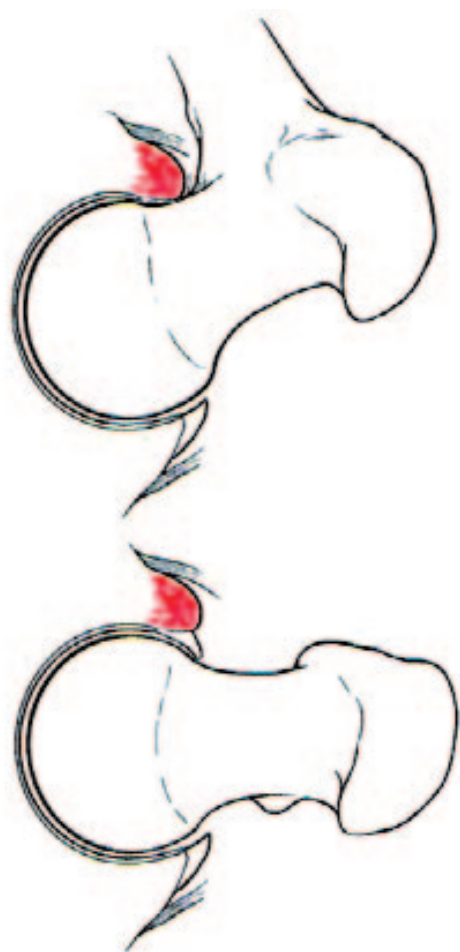


Fig. 2 : Conflit par effet tenaille : contact anormal précoce avec microtraumatismes répétés du labrum.

## CLINIQUE

Souvent les patients essaient de rapporter le début de leurs symptômes à un événement traumatique. La douleur est habituellement insidieuse au début et désignée comme une gêne dans l'aîne particulièrement en flexion. À l'examen physique, la démarche est relativement normale avec quelques patients présentant une boiterie antalgique. Dans les deux types de conflit fémoro-acétabulaire les patients présenteront un test de conflit positif ("impingement test") en flexion, rotation interne et adduction.

Dans les conflits par effet came, la flexion globale de hanche est limitée ainsi que la rotation interne à 90° de flexion. Les patients peuvent également avoir une gêne irradiant au grand trochanter. Dans les conflits par effet came, le début des symptômes survient habituellement au cours de la trentaine, mais les troubles peuvent débuter dès 20 ans, intéressant plutôt les hommes. L'anomalie architecturale est bilatérale dans plus de 50 % des cas, bien qu'une seule hanche soit habituellement symptomatique. Dans les conflits par effet tenaille, il n'y a pas de restriction significative des amplitudes articulaires avec un début des symptômes vers la quarantaine et avec une prédominance féminine. La douleur décrite est une douleur aiguë occasionnelle déclenchée à la marche après une longue période de repos et/ou en position de flexion soutenue de hanche.

Dans les conflits fémoro-acétabulaires, la localisation de la douleur se situe dans l'aîne, mais une irradiation trochantérienne, fessière, voire même au fascia lata est possible. Les symptômes peuvent s'améliorer avec une diminution des activités comme par la prise de médicaments anti-inflammatoires. Quand l'histoire n'est pas claire ou lorsque les patients se plaignent de symptômes neurologiques non spécifiques, un bloc test aux anesthésiques locaux (bupivacaïne ou xylocaïne) peut confirmer l'origine intra-articulaire des douleurs.

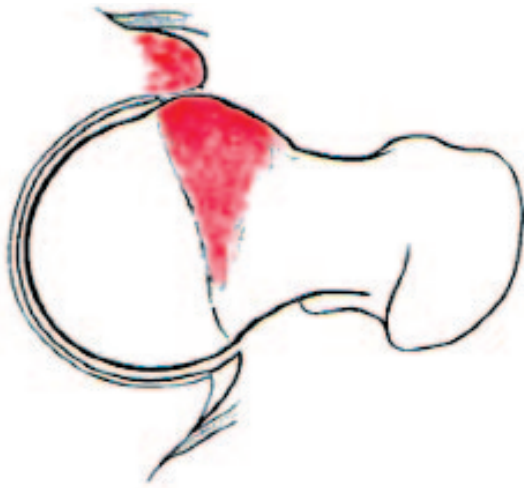


Fig. 3 : Association fréquente des conflits par effet came et tenaille.

## BILAN D'IMAGERIE

- **Bilan radiographique** : bassin de face stricte à la recherche d'une rétroversion acétabulaire (signe du croisement, signe de la paroi postérieure) ; une hanche de face recherchant un débord antéro-latéral à la jonction tête-col (déformation en crosse de pistolet) et une image d'empreinte acétabulaire au niveau du col ou "pit herniation", au mieux un profil de Dunn dépliant une bosse (ou "bump") et mesurant la concavité tête-col fémoral (ou offset cervical antérieur). Le bilan radiographique élimine les diagnostics différentiels et recherche les signes d'arthrose et/ou de dysplasie associée.
- **L'arthro-IRM** recherche des lésions ostéochondrales, un clapet cartilagineux, des lésions labrales mais aussi des signes indirects comme un œdème du col fémoral ou de la lèvre acétabulaire. Les reconstructions permettent de calculer l'offset cervical antérieur, l'angle de Notzli, le ratio entre diamètre du

col et de la tête (ratio de Eijer) et dépistent les rétroversions acétabulaires au 1/3 supérieur de l'acétabulum.

- **L'arthro-TDM** recherchera les mêmes signes que l'arthro-IRM, tout en permettant un calcul plus précis des déformations osseuses et l'exploration de l'interligne articulaire.
- **La scintigraphie** peut être un argument diagnostique en cas d'hyperfixation.

## PRINCIPES DU TRAITEMENT

Après avoir éliminé un diagnostic différentiel et objectivé le vice architectural il faut rechercher des remaniements arthrosiques, qui vont conditionner en fonction de leur sévérité les possibilités de traitement conservateur. Dans le cas où le cartilage articulaire est conservé, on privilégie le traitement conservateur.

### Traitement non conservateur

En cas d'arthrose avérée, une arthroplastie de resurfaçage ou totale de hanche est indiquée en fonction de l'âge du patient. Il apparaît d'ailleurs clair aujourd'hui que le succès d'une arthroplastie de resurfaçage passe par la connaissance parfaite de la pathologie du conflit fémoro-acétabulaire, puisque c'est chez ces patients précisément que l'on trouvera la majorité des indications de cette technique. Le resurfaçage, geste chirurgical qui reste difficile, ne doit pas être pénalisé par des erreurs de technique de pose en cas de conflit fémoro-acétabulaire, comme ne pas rétablir un offset cervical antérieur suffisant, risquer une nécrose ou une fracture de tête au décours.

### Traitement chirurgical conservateur

Le traitement médical doit être systématiquement proposé en complément du traitement chi-



urgical. Il ne saurait être suffisant dans cette pathologie source d'arthrose invalidante chez des patients jeunes. Le principe du traitement chirurgical consiste à faire disparaître le conflit, c'est-à-dire corriger les vices architecturaux là où ils siègent et traiter les lésions associées. Les conflits par effet tenaille et par effet came étant souvent associés, un geste de "décompression antérieure" est souvent proposé associant différentes possibilités :

- Résection ostéoplastie (ostéo-chondroplastie) du col fémoral (fig. 4) : le débord antéro-latéral de la jonction cervico-céphalique est réséqué afin de rétablir la sphéricité de la tête et rétablir la concavité cervico-céphalique, redonnant un ratio tête/col suffisant (offset cervical antérieur). La disparition du conflit après résection est testée en peropératoire, la rotation interne à 90° de flexion doit être normalisée. Il est possible de réduire de 30 % l'épaisseur de la jonction tête-col sans risquer de fracture cervicale [19].



Fig. 4 : Ostéo-chondroplastie du col fémoral.

- Acétabuloplastie de la paroi antérieure (fig. 5) : en cas de paroi antérieure trop couvrante sans véritable rétroversion de l'acétabulum (c'est-à-dire en l'absence de déficience de paroi postérieure), on peut pratiquer une résection de ce rebord osseux proéminent afin d'éliminer le conflit.



Fig. 5 : Acétabuloplastie de la paroi antérieure.

- Ostéotomie de réorientation de l'acétabulum : la réorientation de l'acétabulum correspond à une pure normalisation fonctionnelle du rebord acétabulaire. En fait, ce conflit peut être en relation avec une malposition de tout le bassin qui est en extension (hyperlordose lombaire associée). Ici le principe de réorientation de l'acétabulum est une diminution de la paroi antérieure, source du conflit, et augmentation de la paroi postérieure généralement insuffisante (antéversion seule).

Les lésions associées comme les lésions du labrum ou encore les lésions chondrales sont traitées dans le même temps (résection, suture si possible pour le labrum, résection des clapets, microfractures des zones dépourvues de cartilage).

## TECHNIQUES CHIRURGICALES : LES CHOIX

Ces gestes chirurgicaux sont accessibles par différentes techniques. Chacune présente des avantages et des inconvénients. Selon les équipes, on proposera une technique par abord antérieur de la hanche, par luxation chirurgicale ou encore par arthroscopie.

La technique chirurgicale la plus adéquate doit néanmoins être choisie en fonction du type de conflit :

- Le défaut de ratio cervico-céphalique antérieur (offset cervical antérieur) ou le débord osseux antéro-latéral (bump) est accessible soit par luxation antérieure (fig. 6 a et b) de la tête fémorale après trochantérotomie digastrique et ouverture capsulaire antérieure, soit par une voie antérieure pure, aidée ou non d'une traction du membre dans l'axe.
- Une paroi acétabulaire trop couvrante peut faire l'objet d'une plastie par les mêmes voies

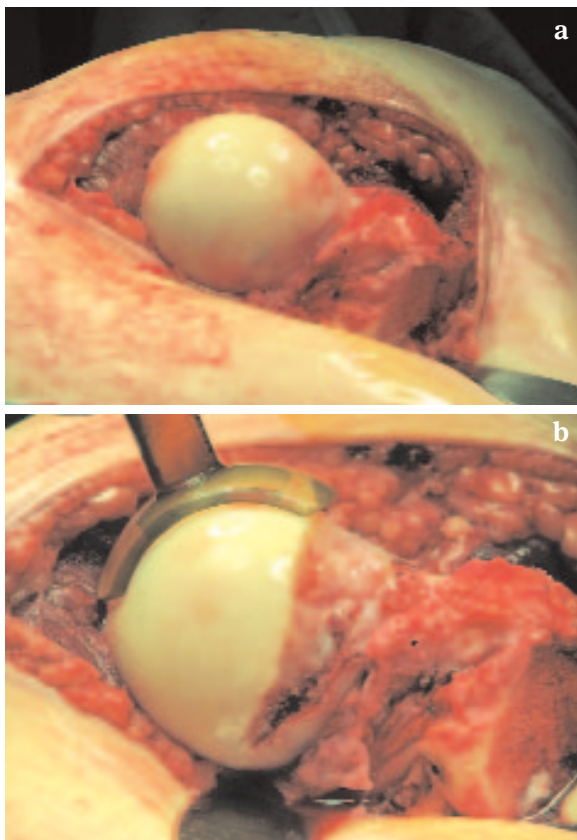


Fig. 6 :  
a) Défaut d'offset cervico-céphalique peropératoire (luxation antérieure après trochantérotomie digastrique).  
b) Ostéo-chondroplastie du col fémoral à l'ostéotome, contrôle de la sphéricité par un sphéromètre (luxation antérieure après trochantérotomie digastrique).

après désinsertion du labrum qui est ensuite réinséré (fig. 7). La luxation chirurgicale a pour avantage l'exposition de la cavité acétabulaire mais surtout le diagnostic "de visu" des lésions chondro-labrales fréquentes dans cette pathologie sur le premier centimètre intra-articulaire du rebord acétabulaire antéro-supérieur (fig. 8), et difficilement visibles sur l'imagerie préopératoire.

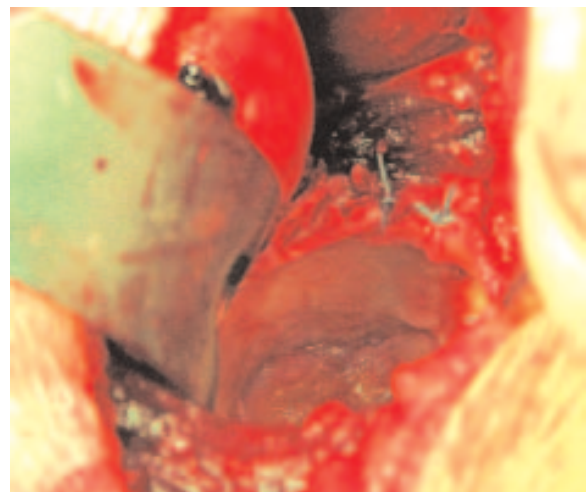


Fig. 7 : Plastie du rebord acétabulaire et réinsertion labrale (luxation antérieure après trochantérotomie digastrique).



Fig. 8 : Clapet cartilagineux, lésion labrale sur sa face articulaire (luxation antérieure après trochantérotomie digastrique).

- Les mêmes gestes peuvent être réalisés sous arthroscopie (fig. 9) ou encore avec un abord antérieur mini-invasif combiné à un temps arthroscopique (fig. 10), ce qui offre certains avantages comme une bonne vision peropératoire, un abord peu invasif, des suites plus rapides. Cette technique reste difficile, avec un long apprentissage.

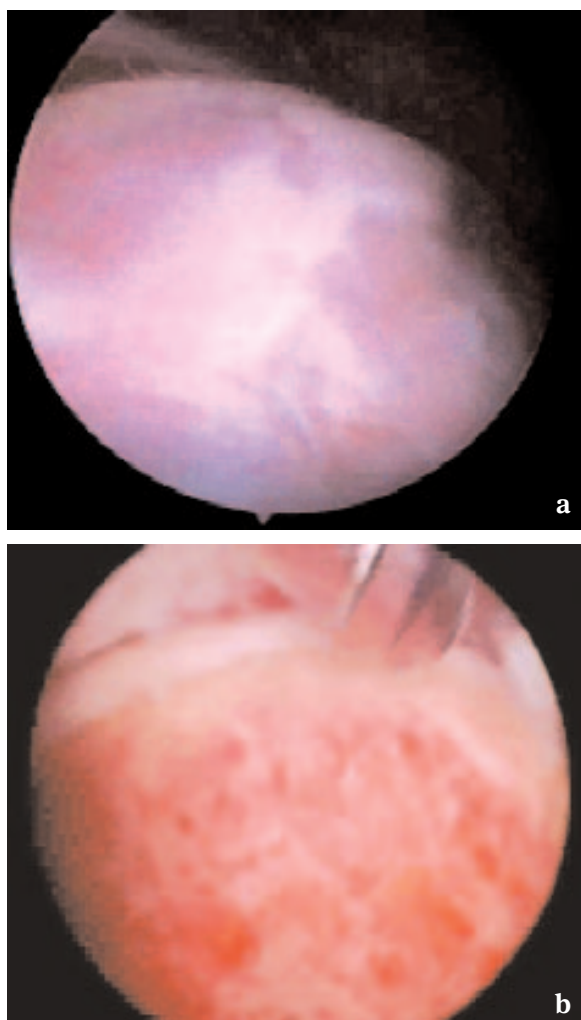


Fig. 9 :  
a) Vue arthroscopique d'un "bump" à la jonction tête-col antérolatérale.  
b) Ostéo-chondroplastie arthroscopique du "bump" à la fraise.

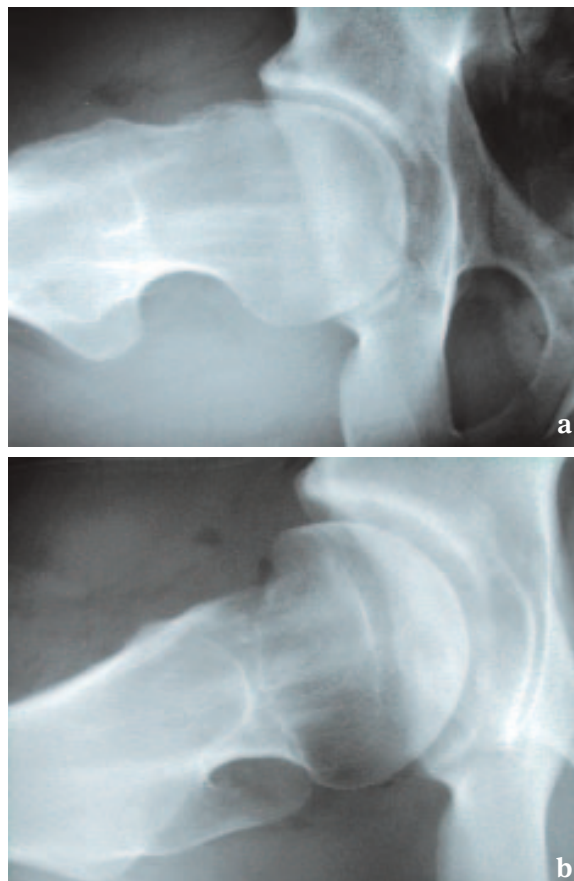


Fig. 10 :  
a) Profil de Dunn préopératoire.  
b) Profil de Dunn postopératoire après ostéo-chondroplastie de la jonction tête-col (voie arthroscopique).

- Si le conflit intéresse une rétroversion acétabulaire isolée, la technique de choix sera alors l'ostéotomie périacétabulaire qui permet une réorientation anatomique, mais cette technique très invasive est de moins en moins utilisée.
- La luxation chirurgicale est discutée car elle permet l'exposition nécessaire pour le traitement du conflit (sphéricité de la tête) et des lésions associées (lésions du bourrelet, clapets cartilagineux) sans risquer de nécrose de la tête fémorale (respect de la vascularisa-

tion), mais c'est un geste plus invasif que la voie antérieure pure. Initialement, le traitement des têtes fémorales asphériques ou du manque de concavité antérieure s'est limité à une petite série de patients présentant des séquelles d'épiphyse [20, 21] et d'ostéochondrite (Legg-Perthes-Calvé) [22]. Le travail de Ganz *et al.* [23, 24] sur la vascularisation de la tête fémorale a permis de luxer les têtes fémorales sans risque de nécrose et ainsi d'améliorer la compréhension et le traitement de cette pathologie. Ainsi en 2004, Beck *et al.* [25] rapportent une série de 19 hanches traitées chirurgicalement pour conflit fémoro-acétabulaire avec un recul moyen de 4,7 ans. En utilisant le score de Merle d'Aubigné, 68 % de patients présentaient des résultats de très bons à excellents après luxation chirurgicale et ostéo-chondroplastie de la jonction tête-col. Dans cette série, le labrum avait été partiellement réséqué tandis que dans un rapport plus récent de la même équipe [18], la conservation du labrum permettait 80 % de résultats très bons à excellents. Ce dernier résultat souligne la nécessité de préserver le labrum sain autant que possible afin de maintenir son rôle de joint articulaire [26].

D'autres séries indépendantes de patients traités pour conflit fémoro-acétabulaire par luxation chirurgicale ont été publiées. Murphy *et al.* [27] rapportent une série de 23 hanches avec un suivi moyen de 5,2 ans, 65 % des patients avaient un résultat très bon à excellent avec 7 reprises par arthroplastie. Dans une étude plus récente, en utilisant des scores plus appropriés à cette pathologie et à la qualité de vie, Beaulé *et al.* [28] rapportent une amélioration clinique significative dans 82 % des cas (34 patients) et 56 % de patients retournant à la pratique de sports vigoureux. Tous les patients ont été traités en redonnant une concavité antérieure à la jonction tête-col par une

voie d'abord avec luxation chirurgicale antérieure après trochantérotomie digastrique. Cependant, neuf hanches ont nécessité une reprise liée à l'approche chirurgicale (8 migrations de vis trochantérienne et un échec de la fixation).

Bien que la luxation chirurgicale soit une manière sûre et efficace de traiter la pathologie intra-articulaire, cette dernière étude illustre bien le bénéfice potentiel d'une voie moins invasive telle qu'une approche antérieure de Hueter combinée à un temps arthroscopique [1, 29] ou une technique arthroscopique pure [31, 32]. Aussi Philippon *et al.* proposent une technique arthroscopique de traitement des conflits fémoro-acétabulaires [32]. Le temps acétabulaire s'attache à effectuer une acétabuloplastie de la paroi antérieure [33] après désinsertion du labrum qui est réinséré [34]. Sur les zones de lésions chondrales persistantes après réduction de la paroi antérieure, les auteurs préconisent la réalisation de micro-fractures stimulant l'interposition d'un tissu fibro-cartilagineux s'apparentant au cartilage [35]. Sur le versant fémoral, la jonction tête-col fait l'objet d'une résection arthroscopique, recréant ainsi la concavité pour les mouvements physiologiques de hanche [32].

Enfin, la découverte peropératoire d'une destruction articulaire importante doit poser la question d'un traitement non conservateur. La voie antérieure pure sous traction ou trochantérotomie digastrique permet alors l'implantation d'une arthroplastie de resurfaçage, avec le bénéfice théorique du respect de la vascularisation de la tête fémorale dans cette chirurgie conservatrice.

## CONCLUSION

En 1986, Harris suggérait que la coxarthrose primaire n'existait pas [16]. Sans aller jusqu'à cette hypothèse extrême, il apparaît clair aujourd'hui que le conflit fémoro-acétabulaire fait partie

de l'étiologie des arthroses de la hanche. Si le traitement chirurgical de cette pathologie semble soulager la douleur et améliorer la fonction des patients, il reste à montrer que celui-ci prévient d'une arthrose certaine à long terme, le recul des séries n'étant pas actuellement suffisant. Le taux de reprises par prothèse est important dans la plupart des séries malgré des reculs encore courts. Un dépistage précoce est donc primordial pour l'avenir de la hanche. L'équipe du Pr Ganz a beaucoup œuvré pour la compréhension de cette pathologie, mais de multiples interrogations subsistent comme le caractère congénital ou acquis, la relation avec la pratique intensive du sport à

l'âge où la plaque de croissance de la hanche cicatrise, la prévalence de ces troubles dans la population générale, etc.

Comme souvent en chirurgie orthopédique, l'atteinte cartilagineuse est un facteur pronostique déterminant et la prise en charge thérapeutique de ces volumineux clapets cartilagineux acétabulaires reste un défi pour l'optimisation des résultats cliniques et pour la prévention de l'évolution arthrosique. La réalisation de micro-fractures semble être une voie d'avenir qui doit être confirmée. La préservation du labrum semble également un élément important dans l'évolution de la maladie.

### Bibliographie

- [1] BEAULÉ P.E., ZARAGOZA E.J., DOREY F.J., LEDUFF M.J. – Femoroacetabular Impingement of the Hip: Diagnosis, Surgical Management and Clinical Results. 68th Annual meeting of the AAOS, Scientific Exhibit, Washington, DC, 2005.
- [2] NOTZLI H.P., WYSS T.F., STOECKLIN C.H., SCHMID M.R., TREIBER K., HODLER J. – The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg.* 2002; 84B: 556-60.
- [3] BEAULÉ P.E., ZARAGOZA E.J., MOTAMEDIC K., COPELAN N., DOREY J. – Three-dimensional computed Tomography of the hip in the assessment of Femoro-Acetabular Impingement. *J. Orthop. Res.* 2005; 23: 1286-92.
- [4] LAVIGNE M., PARVIZI J., BECK M., SIEBENROCK K.A., GANZ R., LEUNIG M. – Anterior femoro-acetabular impingement. Part I: Techniques of joint preserving surgery. *Clin. Orthop.* 2004; 418: 61-66.
- [5] ELJER H., LEUNIG M., MAHOMED N., GANZ R. – Cross-table lateral radiographs for screening of anterior femoral head-neck offset in patients with Femoro-acetabular impingement. *Hip International* 2001; 11: 37-41.
- [6] TANZER M., NOISEUX N. – Osseous abnormalities and early osteoarthritis: the role of hip impingement. *Clin. Orthop.* 2004; 429: 170-177.
- [7] BECK M., KALHOR M., LEUNIG M., GANZ R. – Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87B: 1012-18.
- [8] GANZ R., PARVIZI J., LEUNIG M., SIEBENROCK K.A. – Femoroacetabular Impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin. Orthop.* 2003; 417: 112-20.
- [9] ITO K., MINKA-II M.A., LEUNIG S., WERLEN S., GANZ R. – Femoroacetabular impingement and the cam-effect. *J Bone Joint Surg.* 2001; 83B: 171-76.
- [10] LEUNIG M., PODESZWA D., BECK M., WERLEN S., GANZ R. – Magnetic Resonance Arthrography of Labral Disorders in Hips with Dysplasia and Impingement. *Clin. Orthop.* 2004; 418: 74-80.
- [11] SIEBENROCK K.A., SCHOENIGER R., GANZ R. – Anterior Femoro-Acetabular Impingement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85A: 278-86.
- [12] REYNOLDS D., LUCAS J., KLAUE K. – Retroversion of the acetabulum. A cause of hip pain. *J Bone Joint Surg.* 1999; 81B: 281-88.
- [13] LEUNIG M., CASILLAS M.M., GANZ R. – Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by impingement of the prominent femoral metaphysis. *Acta. Othop. Scand.* 2000; 71: 370-375.
- [14] STULBERG S.D., CORDELL L.D., HARRIS W.H., RAMSEY P.L. AND MACEWEN G.D. – Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. In *The Hip, Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society*, p 212-228. Edited by H.C. Amstutz. St-Louis, C.V. Mosby, 1975.



- [15] MURRAY R.O. – The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br. J. Radiol* 1965; 38: 810-824.
- [16] HARRIS W.H. – Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin. Orthop.* 1986; 213: 20-33.
- [17] GOODMAN D.A., FEIGHAN J.E., SMITH A., LATIMER B., BULY R.L., COOPERMAN D.R. – Subclinical slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg.* 1997; 79A: 1489-97.
- [18] ESPINOSA N., ROTHENFLUH D., BECK M., GANZ R. – Treatment of femoro-acetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg.* 2006; 88A: 925-35.
- [19] MARDONES R.M., GONZALEZ C., CHEN Q., ZOBITZ M., KAUFMAN K.R., TROUSDALE R.T. – Surgical treatment of femoroacetabular impingement: evaluation of the effect of the size of the resection. *Surgical technique. J Bone Joint Surg Am.* 2006 Mar; 88 Suppl 1 Pt 1: 84-91.
- [20] HEYMAN C.H., HERNDON C.H., STRONG J.M. – Slipped Femoral Epiphysis with severe displacement. A conservative operative treatment. *J Bone Joint Surg.* 1957; 39A: 293-303.
- [21] CARLIOZ H., POUS J.G., REY J.C. – Les epiphysiolysees femorales superieures. *Rev. Chir. Orthop Reparatrice. Appar. Mot.* 1968; 54: 388-481.
- [22] SNOW S.W., KERET D., SCARANGELLA S., BOWEN J.R. – Anterior Impingement of the femoral head: A late phenomenon of Legg-Calve-Perthes' Disease. *J Pediatr. Orthop* 1993; 13: 286-89.
- [23] GAUTIER E., GANZ K., KRUGEL N., GILL T.J., GANZ R. – Anatomy of the medial circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82B: 679-83.
- [24] GANZ R., GILL T.J., GAUTIER E., GANZ K., KRUGEL N., BERLEMANN U. – Surgical dislocation of the adult hip. A new technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg.* 2001; 83B: 1119-24.
- [25] BECK M., LEUNIG M., PARVIZI J., BOUTIER V., WYSS D., GANZ R. – Anterior Femoroacetabular Impingement. Part II. Midterm Results of surgical treatment. *Clin. Orthop.* 2004; 418: 67-73.
- [26] FERGUSON S.J., GANZ R., GANZ R., ITO K. – An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. *J Biomechanics* 2003; 36: 171-78.
- [27] MURPHY S.B., TANNAST M., KIM Y.-J., BULY R.L., MILLIS M.B. – Debridement of the adult hip for Femoroacetabular Impingement. Indications and preliminary clinical results. *Clin. Orthop.* 2004; 429: 178-81.
- [28] BEAULÉ PE., LEDUFF M.J., ZARAGOZA E.J. – Quality of Life outcome of femoral head/neck offset correction for femoro-acetabular impingement. *J Bone Joint Surg.* 2006; Am. (in press).
- [29] SEKIYA J.K., WOJTYNS E.M., LODER R.T., HENSINGER R.N. – Hip arthroscopy using a limited anterior exposure: an alternative approach for arthroscopic access. *Arthroscopy* 2000; 16: 16-20.
- [30] DIENST M., GODDE S., SEIL R., HAMMER D., KOHN D. – Hip arthroscopy without traction: in vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. *Arthroscopy* 2001; 17: 924-31.
- [31] CRAWFORD J.R., VILLAR R.N. – Current concepts in the management of femoroacetabular impingement. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87B: 1459-62.
- [32] WEILAND E., PHILIPPON M.J. – Arthroscopic technique of femoroacetabular impingement. *Operative techniques in Orthopaedics.* 2005 Jul; 15 (3): 256-60.
- [33] PHILIPPON M.J., SCHENKER M.L. – A new method for acetabular rim trimming and labral repair. *Clin Sports Med.* 2006 Apr; 25(2): 293-7.
- [34] KELLY B.T., WEILAND D.E., SCHENKER M.L., PHILIPPON M.J. – Arthroscopic labral repair in the hip: surgical technique and review of the literature. *Arthroscopy.* 2005 Dec; 21(12): 1496-504.
- [35] CRAWFORD K., PHILIPPON M.J., SEKIYA J.K., RODKEY W.G., STEADMAN J.R. – Microfracture of the hip in athletes. *Clin Sports Med.* 2006 Apr; 25(2): 327-35.

# LES ARTHROPLASTIES ET LEURS COMPLICATIONS





# ACTUALITÉ DES ARTHROPLASTIES DE HANCHE (MATÉRIEL, VOIE D'ABORD, SURVIE)

J. GIRARD, H. MIGAUD

## INTRODUCTION

L'arthroplastie totale de hanche, telle que conçue par Sir John Charnley en 1962, fut le point de départ de l'essor de la chirurgie de reconstruction articulaire de la hanche [1]. Auparavant, les frères Judet avaient, en 1947, élaboré le concept de la prothèse totale de hanche (PTH) avec un implant acrylique qui connu malheureusement d'importants problèmes d'usure. L'évolution des implants prothétiques a découlé du concept de la "low-friction arthroplasty" (LFA) de Charnley [2]. Une tige fémorale monobloc cimentée coiffée d'une tête de 22 mm associée à une cupule scellée en polyéthylène représente encore de nos jours, le "gold standard" en arthroplastie de hanche. Malheureusement, deux types de complications sont apparus comme spécifiquement liés à ce concept : l'usure du polyéthylène à l'origine d'un descellement aseptique et la luxation. Elles ont conduit de nombreux chirurgiens à faire évoluer le concept de la LFA.

## EVOLUTION DU CONCEPT DE LA PROTHÈSE TOTALE DE HANCHE

### Mode de fixation

Que ce soit pour le mode de fixation (cimenté ou non) ou pour le type de matériel utilisé (titane, hydroxyapatite, céramique...), des progrès considérables ont été effectués depuis la théorie de la LFA. L'évolution a tout d'abord porté sur le mode de fixation. Le ciment a été incriminé dans la genèse des

descellements aseptiques des implants cimentés ("maladie du ciment"). De nombreux chirurgiens ont alors développé des implants "sans ciment" afin de régler ce problème. Le revêtement de ce type d'implant a donc évolué afin de permettre une fixation stable et pérenne de l'os à la prothèse (macroporosité, microporosité [3]). L'enthousiasme initial de ce type de fixation a cependant été tempéré par l'apparition de nouveaux descellements aseptiques. Le ciment n'apparaissait donc plus comme l'unique cause de ces défaillances mécaniques. Les couples de frottement ont alors évolué afin de diminuer le volume des particules d'usure (initialement des débris de polyéthylène) qui, stimulant une réaction macrophagique, entraînaient la faillite des implants. Le concept originel de la LFA a alors été mis en concurrence avec de nouveaux couples de type "dur-mou" (tête céramique ou métallique couplée à du polyéthylène) ou "dur-dur" (céramique-céramique ou métal-métal). Les couples céramique-céramique et métal-métal semblent actuellement posséder les meilleures propriétés tribologiques (très faible usure, rugosité faible, résistance élevée).

### Luxation

Afin de réduire le taux de luxation (de 2 à 3 % selon Morrey [4]), des modifications ont été apportées dans le dessin des implants (dispositif ou croissant anti-luxation, cupule rétentive...). Actuellement, c'est le diamètre de la tête fémorale prothétique qui semble être le facteur le plus important en terme de réduction de taux de luxation [5]. Ainsi, en passant d'un diamètre de tête de 41 mm à 46 mm pour une même cupule de dia-

mètre 52 mm, la distance nécessaire afin que la tête puisse sortir de cette cupule augmente respectivement de 21,4 mm à 27,2 mm [6]. De plus, l'augmentation du diamètre prothétique est à l'origine d'une augmentation concomitante des amplitudes articulaires avec pour des implants de gros diamètre (> 32 mm) une flexion systématiquement supérieure à 120° [7]. Ces deux atouts ont, donc naturellement, conduit à l'essor des implants prothétiques de grand diamètre (> 32 mm). Les implants à couple métal-métal sont disponibles depuis un diamètre de 28 mm jusqu'à un diamètre de 60 mm. Les têtes en céramiques ont une gamme plus restreinte (28, 32 et 36 mm).

## RESURFAÇAGE

### Concept

Afin de combiner l'avantage des têtes prothétiques de gros diamètre à une préservation osseuse fémorale, les implants de resurfaçage de deuxième

génération ont bénéficié d'un nouvel essor. La pièce fémorale cimentée sur la tête permet de conserver le stock osseux (col et tête fémorale) facilitant ainsi une éventuelle reprise ultérieure. Le dessin très conservateur des cupules et une technique chirurgicale rigoureuse permettent aussi d'obtenir une préservation osseuse acétabulaire [8]. Le grand diamètre de la tête prothétique réduit de façon importante le taux de luxation (0 % de luxation pour Amstutz et coll. [9]). De plus, l'absence de tige fémorale rend ces implants particulièrement indiqués dans certaines indications (fémur post-traumatique remanié, déformation fémorale supérieure post-ostéotomie, ostéopétrose (fig. 1) [10]).

### Biomécanique

Afin d'assurer la pérennité de ce type d'arthroplastie, certains facteurs biomécaniques doivent être respectés lors de l'implantation. La pièce fémorale doit systématiquement être mise en valgus (de l'ordre de 8°) par rapport à l'axe anato-

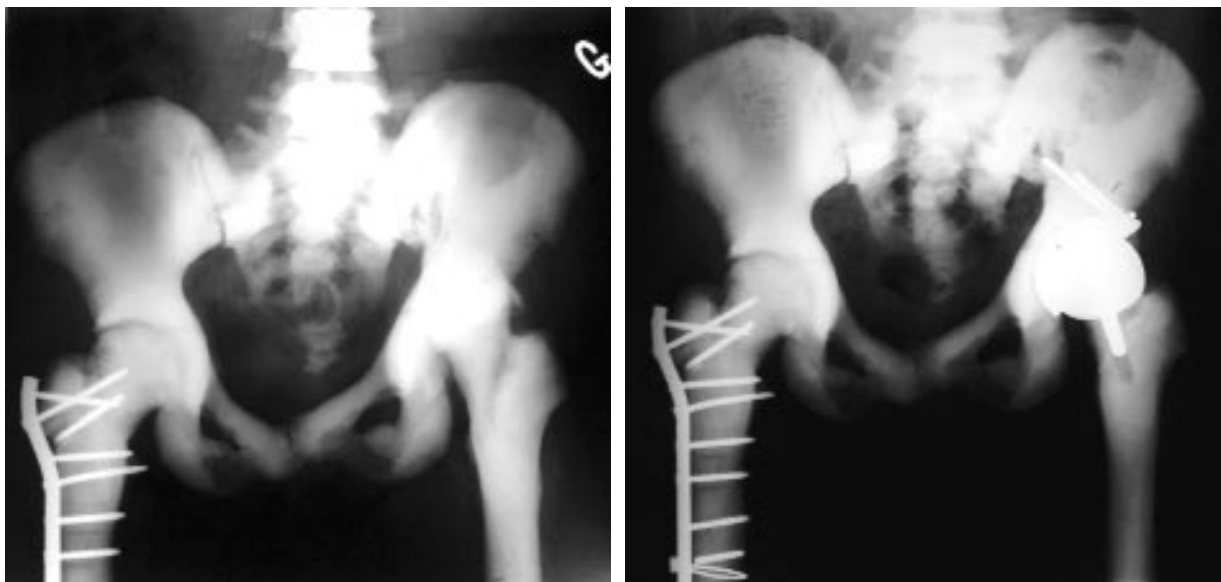


Fig. 1 : Coxarthrose gauche chez une patiente atteinte d'ostéopétrose. Le resurfaçage a permis d'éviter les complications fémorales fréquentes sur ce type de pathologie (fracture, fausse route...).

mique du col dans le plan frontal (fig. 2) [11]. En effet, une position en varus de l'implant fémoral augmente de façon importante le risque de descellement [12]. Radiologiquement, sur un cliché de bassin de face, cet angle ("stem-shaft angle") entre la tige centreuse de l'implant fémoral et l'axe anatomique du col peut être mesuré. Grâce à ce valgus, les forces s'exerçant sur le col fémoral seront majoritairement en compression et non en cisaillement. Il s'ensuit un remodelage osseux au niveau du col avec une augmentation de la densité osseuse et de la trabéculatation du col en zone supéro-latérale. Dans le plan sagittal, la tige centreuse doit être dans l'axe du col (sans antéversion ni rétroversion) (fig. 3). Elle est fréquemment implantée dans la partie antérieure du col afin d'augmenter le ratio tête-col (et donc d'augmenter les amplitudes

articulaires en flexion-rotation interne). Un cliché de profil de hanche de Ducroquet ("frog leg") permet ainsi de parfaitement visualiser les axes du col et de l'implant et de calculer l'antéversion ou la rétroversion de la pièce fémorale (fig. 3).

Un encochage peropératoire important du col (notching) expose à un risque élevé de fracture du col fémoral à court terme (inférieur à 6 mois) et à un descellement fémoral à moyen terme (fig. 4) [13]. Si cet encochage survient, il doit être impérativement mesuré (supérieur ou non à 5 mm) et surtout localisé. Une situation supérieure et/ou supéro-latérale est beaucoup plus péjorative qu'une position inférieure. C'est principalement sur la radiographie du bassin de face que cet encochage est recherché.



Fig. 2 : Coxarthrose gauche secondaire à un conflit fémoro-acétabulaire. L'implant fémoral a été orienté en valgus par rapport à l'axe anatomique du col, sans encochage du bord supérieur du col.

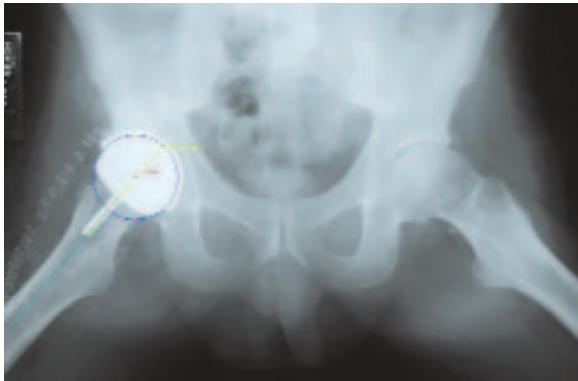


Fig. 3 : L'axe de la tige centreuse de l'implant fémoral est parfaitement aligné avec l'axe anatomique du col. Le débord antérieur de la pièce fémorale permet d'augmenter l'offset tête-col".



Fig. 4 : Encochage important du col fémoral (supérieur à 5 mm) conduisant à une fracture du col précoce (3e mois postopératoire).

Autour de la tige centreuse, peuvent s'observer des réactions osseuses de type lignes réactives condensantes dont la significativité est discutée (fig. 5). Il y a fréquemment une hypertrophie corticale inférieure du col et une augmentation des travées trabéculaires associées à ce type de réaction [14].

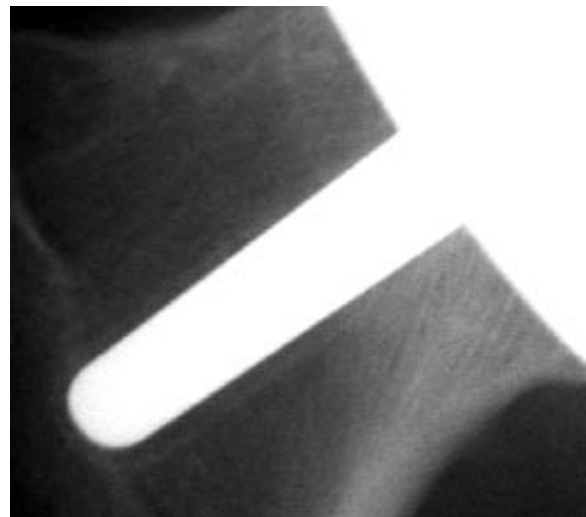


Fig. 5 : Ligne réactive condensante autour l'ensemble de la tige centreuse. Epaissement de la corticale inférieure du col. Augmentation de la densité des travées trabéculaires.

Lors de la lecture des clichés postopératoires, il est normal de constater un léger raccourcissement du membre opéré (de l'ordre de 1,9 mm) et une perte du déport fémoral (- 3,3 mm) sans aucune conséquence clinique [15]. Ce déport fémoral du côté pathologique mais aussi du côté sain doit être mesuré ainsi que l'éventuelle inégalité de longueur.

Sur les clichés préopératoires de patients susceptibles de bénéficier d'implant de resurfaçage, plusieurs éléments radiologiques doivent être recherchés. La présence d'un kyste osseux à la jonction tête-col est un facteur prédisposant de fracture du col par excès de sollicitation mécanique en compression. Le volume de ces kystes doit être connu car un volume supérieur à 1 cm représente un risque majeur de descellement fémoral (SARI de Beulé *et coll.* [16]). L'angle cervico-diaphysaire préopératoire doit aussi être mesuré afin de calculer le positionnement peropératoire de la pièce fémorale (angle CC'D + 8°).

## Survie

A 2 ans de recul, le taux de reprise chirurgicale est identique entre les implants de resurfaçage et les PTH conventionnelles (3,5 % et 4,3 % respectivement) alors que le taux de complications peropératoires est plus faible dans le premier groupe (5,3 % pour le resurfaçage et 14 % pour les PTH) [17]. A moyen terme (5 ans), cette tendance se confirme (taux de réintervention de 8 % dans le groupe PTH et de 6 % dans le groupe resurfaçage [18]). Le taux de survie (révision quelle qu'en soit la cause) est de 99,14 % à 3 ans [19] et de 94 % à 7 ans [20].

Chez les patients très jeunes (moins de 25 ans), ce taux de survie reste excellent (93 %), indiquant que le resurfaçage constitue une solution séduisante chez de jeunes patients actifs [21].

## CÉRAMIQUE

### Fracture d'implants

Le couple céramique-céramique a subi, depuis sa première implantation par Boutin, de nombreuses évolutions. Il présente actuellement d'excellentes qualités tribologiques qui en font un couple de référence en arthroplastie totale de hanche. Cependant, avec l'essor de son implantation, le risque de fracture d'implants s'est accru (fracture de tête ou d'insert) (fig. 6). Ce risque est évalué diversement en fonction de la qualité de la céramique, de son mode de fixation... (de 0,02 % [22] à 2,2 % [23]).



Fig. 6 : Rupture d'un insert de cupule en céramique.

Lors d'une fracture d'implant en céramique, les fragments de céramique sont visualisables sur des clichés radiologiques standards. Les débris de céramique peuvent venir se loger dans la capsule et la "mouler" (fig. 7).

La problématique de ces fractures réside dans la difficulté lors de la reprise chirurgicale (synovectomie, changement de couple de friction...) et dans la pérennité des implants ultérieurs. En effet, les débris de céramique vont entraîner une usure à troisième corps lors de l'arthroplastie ultérieure [24].



Fig. 7 : Rupture d'une tête en céramique avec la présence de fragments de céramique ayant basculé autour du cône morse. La capsule articulaire est "tapissée" par des débris de céramique.

## Survie

Chez les patients de moins de 55 ans, le taux de survie (révision quelle qu'en soit la cause) à 9 ans de recul, des PTH à couple céramique-céramique, varie de 93,7 % [25] à 96 % [26].

## METAL-METAL

### Métallose

Les implants à couple métal-métal (de gros ou de petits diamètres) présentent un très faible risque de métallose sauf en cas de mauvais appariement des implants, d'effet came ou de tribologie défectueuse [27]. Cette métallose revêt fréquemment un silence radiologique car la densité des particules métalliques est identique à celle de l'os. Seul un examen TDM peut retrouver ces zones d'ostéolyse métallique vacuolaire et de destruction osseuse.

### Hypersensibilité

Une hypersensibilité aux métaux, via une réaction immuno-allergique retardée de type IV, pourrait être responsable d'une ostéolyse et d'un descellement des implants [28]. Cependant, cette hypothèse est encore largement débattue car c'est le descellement mécanique qui pourrait être par lui-même à l'origine de l'hypersensibilité [28, 29].

### Survie

Chez les patients âgés de moins de 50 ans, le taux de survie (révision quelle qu'en soit la cause) est de 100 % à 5 ans [30] et de 98,2 % à 7 ans [31].

## SANS CIMENT

L'interprétation radiologique des implants sans ciment n'a pas beaucoup évolué ces dernières années. Même si certains critères, classiquement décrits par Engh *et coll.* [32] peuvent permettre de différencier une fixation fibreuse d'une fixation osseuse stable, aucun consensus n'existe.

L'ensemble de ces signes semble surtout s'appliquer aux implants sans ciment à revêtement poreux et à fixation diaphysaire. La significativité et la valeur pronostique des signes radiologiques de fixation osseuse apparaissent donc très aléatoires. Actuellement, il semble cependant admis que les seuls critères de repousse osseuse soient la présence de spot welds, l'absence de migration des implants (enfoncement axial de la tige et/ou migration de la cupule) ainsi que l'absence de liseré au contact de l'implant. Tous les autres signes, comme une atrophie osseuse en zone 2, 6, 7 de Grün sur des tiges parfaitement intégrées, n'ont aucune valeur pronostique [33].

### PTH "GROS DIAMÈTRE"

L'effet "gros diamètre" permet non seulement de diminuer la survenue d'un effet came mais aussi de minimiser l'usure (clearance optimisée) et d'augmenter les amplitudes articulaires. Afin d'allier les avantages de l'effet "grosse tête" à la fiabilité des tiges sans ciment, le concept des implants de gros diamètres associés à une tige fémorale ont vu le jour (fig. 8). L'effet "gros diamètre" semble, par rapport aux prothèses de hanche conventionnelles, à l'origine d'une meilleure proprioception de l'articulation coxo-fémorale et d'un schéma de marche proche de la normale. En effet, le gros diamètre de ce type de tête prothétique est relativement proche du diamètre de la tête fémorale native du patient.

L'interprétation radiologique associe les signes d'intégration des implants sans ciment ou cimentés avec la présence d'une tête prothétique de gros diamètre.



Fig. 8 : Arthroplastie totale de hanche associant une tige sans ciment à un couple Métal-Métal de gros diamètre.

### DOUBLE MOBILITÉ

#### Concept

Afin de diminuer le risque élevé de luxation chez les patients à risque de luxation (âge élevé, pathologies neurologiques, alcoolisme) le concept de cupule à double mobilité a été développé par Gilles Bousquet dès 1975. Le taux initialement élevé de l'usure de l'insert a été réduit grâce à certains changements dans le dessin des implants

(cols de petit diamètre, inserts chanfreinés [34]). La réduction des contraintes acétabulaires engendrée par la double mobilité a permis de constater que l'intégration des cupules se faisait de façon très satisfaisante.

Cependant, malgré un taux d'usure équivalent aux implants classiques, le risque de luxation intra-prothétique (2 % [35]) propre à ce type d'implant péjore les résultats (fig. 9). Le tableau clinique est souvent trompeur avec la présence initiale d'une douleur violente puis secondairement d'une rémission totale des troubles. La radiographie apporte alors le diagnostic.

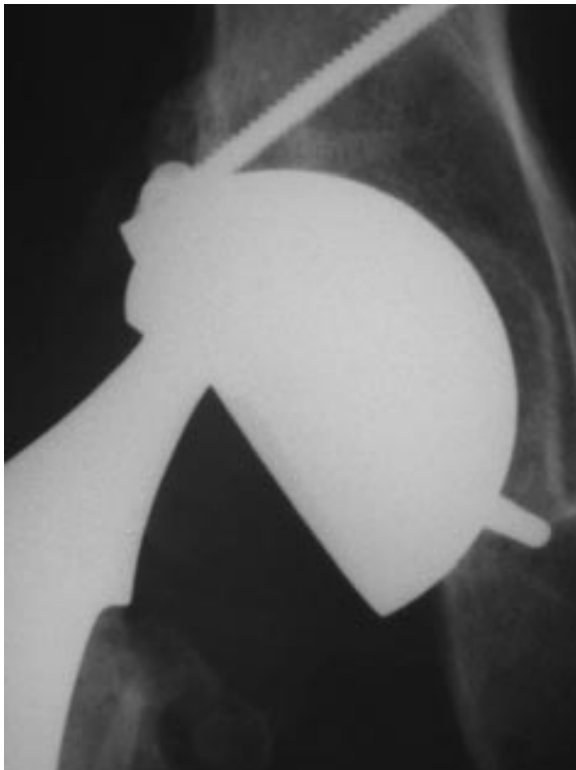


Fig. 9 : Luxation intra-prothétique d'une cupule à double mobilité. L'insert en polyéthylène a basculé, la tête est restée dans le métal-back avec une inadéquation entre son centre et le centre de la cupule métallique.

## Survie

Le taux de survie (reprise quelle qu'en soit la cause) de ce type de cupule est de l'ordre de 95 % à 10 ans pour l'équipe stéphanoise (94,6 % [35] et 95,4 % [36]).

## IMPLANTS DE REPRISE

Avec le vieillissement de la population et la hausse du nombre d'implantation des PTH, l'incidence des fractures péri-prothétiques et des descellements mécaniques a augmenté.

Au niveau fémoral, l'ablation de la tige peut être difficile et nécessiter la réalisation d'une fémorotomie (hémivalve). L'importance des lésions osseuses fémorales guide ensuite la reconstruction. Soit les défauts sont contenus et/ou segmentaires et une greffe osseuse associée à une tige standard est possible. Soit la perte de substance osseuse est majeure et il faut alors non seulement "ponter" la zone de fragilité osseuse mais aussi "redresser" le fémur afin de l'adapter à une longue tige droite (corticotomie médiale) tout en apportant une greffe osseuse (allogreffe de tête fémorale cryo-conservée) (fig. 10).

Actuellement, l'implantation d'une tige de reconstruction verrouillée par des vis à clavettes est une alternative aux tiges droites en cas de destruction osseuse majeure où la fixation distale est difficile à obtenir.

Au niveau acétabulaire, la difficulté réside dans la reconstruction de la cavité osseuse. Il faut fréquemment avoir recours à des armatures métalliques de soutien et/ou à des allogreffes morcelées.



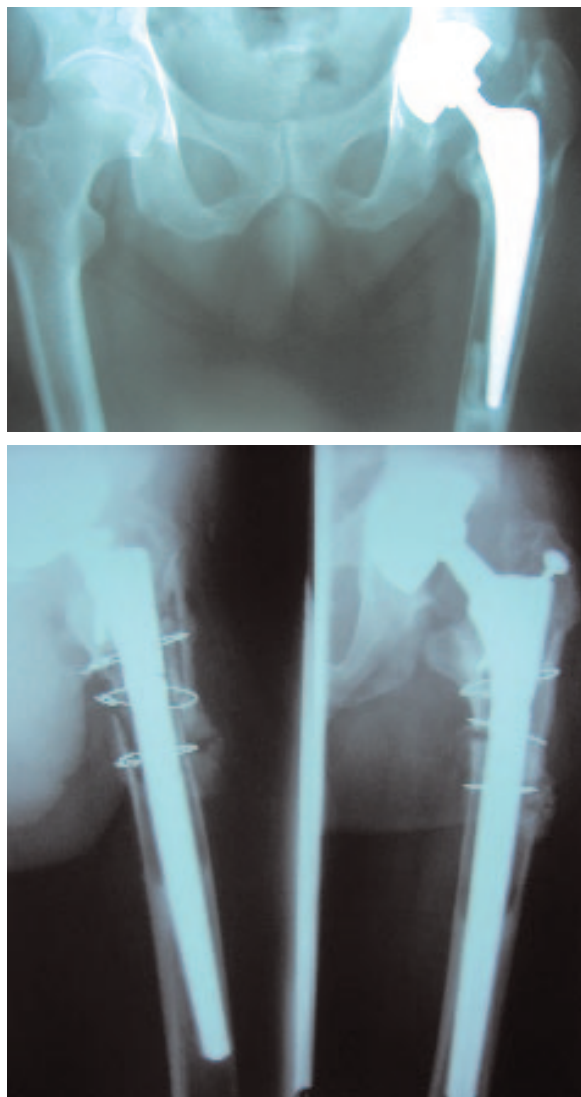


Fig. 10 : Descellement mécanique d'une tige fémorale cimentée avec varisation et enfoncement de l'implant. Le fémur s'est ballonné autour de la tige. La fémorotomie a permis de "redresser" le fémur et de l'adapter à la tige de reprise.

## VOIE D'ABORD

Récemment, le débat sur les voies d'abord s'est actualisé avec l'essor des chirurgies dites "mini-invasives". Toutes les approches chirurgicales préalablement effectuées via des incisions de l'ordre de 15 cm peuvent désormais être pratiquées par des "mini-incisions". Ce concept de mini-incision n'est pas encore parfaitement défini en terme de longueur. Il semble cependant se dégager un consensus avec une limite à 10 cm (fig. 11). Outre la baisse du préjudice esthétique, l'intérêt principal réside dans la réduction des lésions musculaires.

Cette évolution a été rendue possible grâce à l'aide d'ancillaires de pose spécifiques. En effet, les manches des moteurs, les fraises et les impac-teurs ont été coudés et de nouveaux types d'écarteurs ont été développés afin de s'adapter à cette courte incision cutanée.

Tous les patients ne sont pas candidats à ce genre de chirurgie. Les contre-indications sont multiples : obésité, antécédents de chirurgie multiples ou d'ostéotomie, dysplasie sévère, révision d'implants... [37]. Le taux de complications rencontré avec ce type d'incision semble plus important que lors d'une chirurgie conventionnelle (augmentation des fractures fémorales et/ou acétabulaire et malpositions d'implants [38]). La courbe d'apprentissage est relativement importante et le temps opératoire est fréquemment allongé [39]. La polémique existe donc toujours et le débat sur l'intérêt ou le préjudice de ce type de chirurgie est encore ouvert. Hungerford [40] résume parfaitement le débat : "Smaller is not necessarily better" !

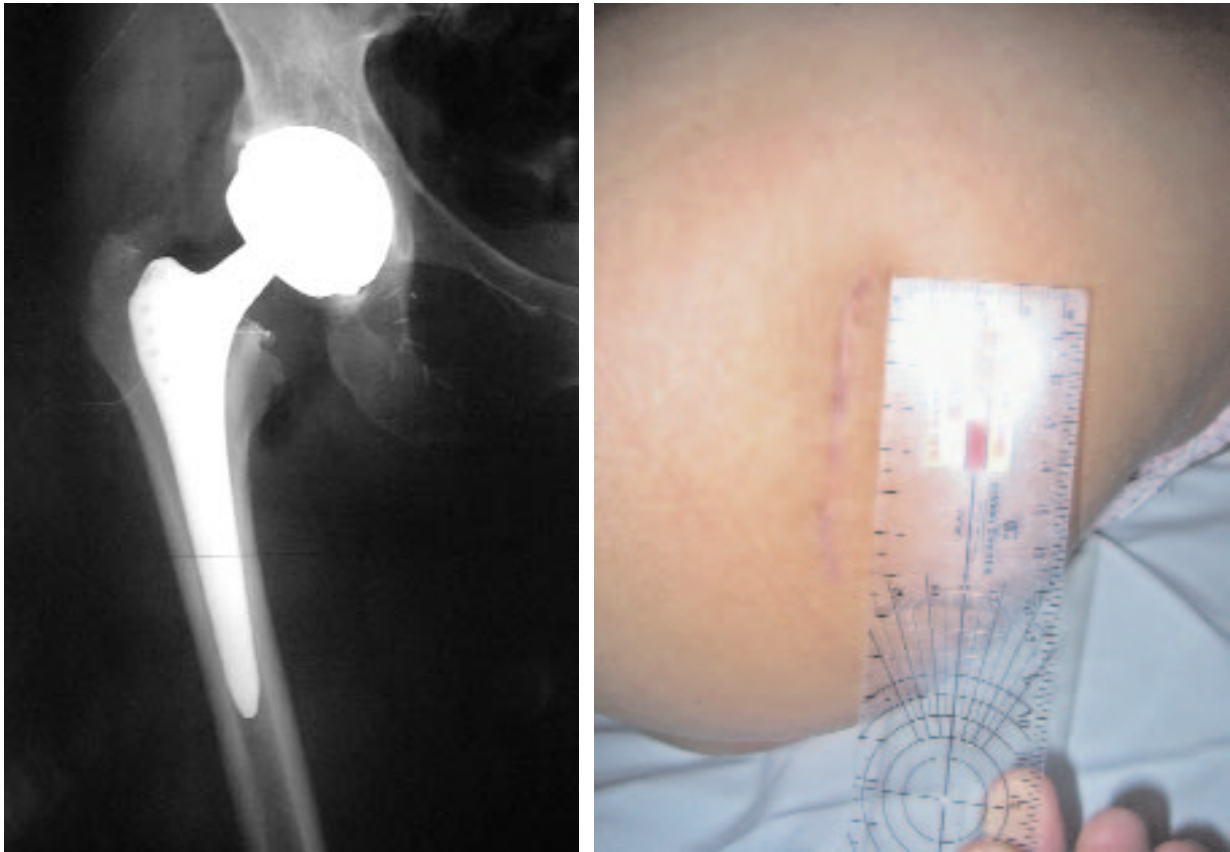


Fig. 11 : Prothèse de hanche, sans ciment de type “gros diamètre”, implantée par une voie d'abord réduite (7 cm).

## CONCLUSION

Le concept de l'arthroplastie totale de hanche est en perpétuelle évolution. Les résultats en terme de survie deviennent actuellement excellents à long terme. De nouveaux changements ont été récemment apportés (tête de gros diamètre, resurfaçage de deuxième génération...) et demandent l'épreuve du temps avant d'être validés.

Cette évolution a aussi porté sur les voies d'abord avec la renaissance de certaines d'entre elles et le passage aux “mini-incisions” pour la plupart. Mais cette chirurgie mini-invasive doit, elle aussi, démontrer d'excellents résultats à plus long terme avant d'être communément adoptée.

Bibliographie

- [1] CHARNLEY J. – Low friction arthroplasty of the hip. Theory and practice. Ed SPRINGER (New-York) 62-68.
- [2] CHARNLEY J., KAMANGAR A., LONGFIELD M.D. – The optimum size of prosthetic heads in relation to the wear of plastic sockets in total replacement of the hip. *Med Biol Eng*, 1969, 7(1), 31-39.
- [3] LORD G., MAROTTE J.H., BLANCHARD J.P., GUILLAMON J.L., GORY M. – Pour un ancrage biologique sans ciment des arthroplasties. Premier bilan de 200 prothèses madrèporiques. *SOFcot*, 1977, *Rev Chir Orthop*, 1978, 64, 4-13.
- [4] MORREY F.B. – Difficult complications after hip joint replacement. Dislocation. *Clin Orthop*, 344, 1997, 179-187.
- [5] AMSTUTZ, HARLAN C., LE DUFF M., BEAULE P. – Prevention and Treatment of Dislocation after Total Hip Replacement Using Large Diameter Balls. *Clin Orthop*, 2004, 429, 108-116.
- [6] FESSY M.H. – La cupule à double mobilité, concepts et résultats. *Maitrise orthopédique*, 2006, 158, 18-20.
- [7] OEHLI J. – Design parameter to improve range of motion (ROM) in total hip arthroplasty, in Lazennec J.Y. and Dietrich M. (eds) *Bioceramics in Joint Arthroplasty*, 9th Biolox Sympo Proc, Steinkopff Verlag, Darmstadt, 2004, 149-55.
- [8] VENDITTOLI P.A., LAVIGNE M., GIRARD J., ROY A.G. – A randomised study comparing resection of acetabular bone at resurfacing and total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88(8), 997-1002.
- [9] AMSTUTZ H.C., BEAULE P.E., DOREY F., CAMPBELL P.A., GRUEN T.A. – Metal-on-metal hybrid surface arthroplasty: two to six year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*, 2004, 86, 28-39.
- [10] GIRARD J., VENDITTOLI P.A., LAVIGNE M., ROY A.G. – Resurfacing arthroplasty of the hip in osteopetrosis. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88, 818-21.
- [11] BEAULE P.E., LEE J.L., LE DUFF M.J., AMSTUTZ H.C., EBRAMZADEH E. – Orientation of the femoral component in surface arthroplasty of the hip: a biomechanical and clinical analysis. *J Bone Joint Surg Am*, 2004, 86(9), 2015-2021.
- [12] BEAULE P.E., AMSTUTZ H.C. – Orientation of the femoral component in surface arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 2005, 87(5), 1162.
- [13] BEAULE P.E., CAMPBELL P.A., HOKE R., DOREY F. – Notching of the femoral neck during resurfacing arthroplasty of the hip: a vascular study. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88(1), 35-39.
- [14] POLLARD TCB, BAKER R.P., EASTAUGH-WARING S.J., BANNISTER G.C. – Treatment of the young active patient with osteoarthritis of the hip: a five- to seven-year comparison of hybrid total hip arthroplasty and metal-on-metal resurfacing. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88(5), 592-600.
- [15] GIRARD J., LAVIGNE M., VENDITTOLI P.A., ROY A.G. – Biomechanical reconstruction of the hip: a randomised study comparing total hip resurfacing and total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88(6), 721-726.
- [16] BEAULE P.E., DOREY F.J., LEDUFF M., GRUEN T., AMSTUTZ H.C. – Risk factors affecting outcome of Metal-on-Metal surface arthroplasty of the hip. *Clin Orthop*, 2004, 418, 87-93.
- [17] VAIL T.P., MINA C.A., YERGLER J.D., PIETROBON R. – Metal-on-Metal hip resurfacing compares favorably with THA at 2 years followup. *Clin Orthop*, 2006, 453, 123-131.
- [18] POLLARD TCB, BAKER R.P., EASTAUGH-WARING S.J., BANNISTER G.C. – Treatment of the young active patient with osteoarthritis of the hip: a five- to seven-year comparison of hybrid total hip arthroplasty and metal-on-metal resurfacing. *J Bone Joint Surg Br*, 88(5), 592-600.
- [19] BACK D.L., DALZIEL R., YOUNG D., SHIMMIN A. – Early results of primary Birmingham hip resurfacings: an independent prospective study of the first 230 hips. *J Bone Joint Surg Br*, 2005, 87(3), 324-329.
- [20] NELSON R., KRIKLER S. – Mid term results of a modern metal on metal hip resurfacing prosthesis. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88(1), 59.
- [21] MCBRYDE C.W., O'HARA J.N., PYNSENT P.B. – Birmingham hip resurfacing - an option for patients under 25 years of age. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, 88, 58, 2006.
- [22] CAMERON H. – Structural ceramics in orthopaedics. In: *Bone implant interface*. St-Louis, 1994, 203.
- [23] GALLAWAY G.H., FLYNN W., RANAWAT C.S., SCULCO T.P. – Fracture of the femoral head after ceramic-on-polyethylene total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*, 1995, 10, 855-859.
- [24] ALLAIN J., ROUDOT-THORAVAL F., DELECRIN J., ANRACT P., MIGAUD H., GOUTALLIER D. – Revision total hip arthroplasty performed after fracture of a ceramic femoral head: a multicenter survivorship study. *J Bone Joint Surg Am*, 2003, 85(5), 825-830.
- [25] BIZOT P., NIZARD R., WITVOET J., SEDEL L. – Hybrid alumina total hip arthroplasty in patients younger than 55 years: a 6- to 11-year evaluation. *J Bone Joint Surg Br*, 2004, 86.
- [26] MURPHY S., TIMO M., TANNAST M. – Two- to 9-year clinical results of alumina ceramic-on-ceramic THA. *Clin Orthop*, 2006, 453, 97-102.
- [27] MILOSEV I., TREBSE R., KOVAC S., COR A., PISOT V. – Survivorship and retrieval analysis of sikomet metal-on-metal total hip replacements at a mean of seven years. *J Bone Joint Surg Am*, 2006, 88(6), 1173-1182.
- [28] KOROVISSIS P., PETSINIS G., REPANTI M., REPANTIS T. – Metallosis after contemporary metal-on-metal total hip arthroplasty: five to nine-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*, 2006, 88(6), 1183-1191.
- [29] JACOBS J.J., HALLAB N.J. – Loosening and osteolysis associated with metal-on-metal bearings: a local effect of metal hypersensitivity? *J Bone Joint Surg Am*, 2006, 88(6), 1171-1172.
- [30] MIGAUD H., JOBIN A., CHANTELOT C., GIRAUD F., LAF-FARGUE P., DUQUENNOY A. – Cementless metal-on-metal hip arthroplasty in patients less than 50 years of age: comparison with a matched control group using ceramic-on-polyethylene after a minimum 5-year follow-up. *J Arthroplasty*, 2004, 19(8), 23-8.
- [31] DORR L., WAN Z., LONGJOHN D., DUBOIS B., MURKEN R. – Total Hip Arthroplasty with Use of the Metasul Metal-on-Metal Articulation: Four to Seven-Year Results. *J Bone Joint Surg Am*, 2000, 82(6), 789-798.



- [32] ENGH C.A., MASSIN P., SUTHERS K.E. – Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop*, 1990, 257, 107-28.
- [33] WICK M., LESTER D.K. – Radiological changes in second- and third-generation Zweymuller stems. *J Bone Joint Surg Br*, 2004, 86(8), 1108-14.
- [34] FARIZON F., MAATOUGUI K., BEGUIN L., FESSY M.H. – Couple métal-polyéthylène et double mobilité. *Journées Lyonnaises de chirurgie de la hanche*, 1999, Lyon, France.
- [35] PHILIPPOT R., ADAM P., FARIZON F., FESSY M.H., BOUSQUET G. – Survival of cementless dual mobility sockets: ten-year follow-up. *Rev Chir Orthop*, 2006, 92(4), 326-31.
- [36] FARIZON F., De LAVISON R., AZOULAI J.J., BOUSQUET G. Results with a cementless alumina-coated cup with dual mobility. A twelve-year follow-up study. *Int Orthop*, 1998, 22(4), 219-24.
- [37] SCULCO T.P., JORDAN L.C. –The mini-incision approach to total hip arthroplasty. *Instr Course Lect*, 2004, 53,141-7.
- [38] PARVIZI J., SHARKEY P.F., POUR A.E., RAPURI V., HOZACK W.J., ROTHMAN R.H. – Hip arthroplasty with minimally invasive surgery: a survey comparing the opinion of highly qualified experts vs patients. *J Arthroplasty*, 2006, 21(6), 38-46.
- [39] WALDMAN B.J. – Advancements in minimally invasive total hip arthroplasty. *Orthopedics*, 2003, 26(8), 833-836.
- [40] HUNGERFORD D.S. – Minimally invasive total hip arthroplasty: in opposition. *J Arthroplasty*, 2004, 19(4), 81-2.

# LES COMPLICATIONS DES ARTHROPLASTIES TOTALES DE HANCHE

D. HUTEN, P. BOYER

L'arthroplastie totale de la hanche rétablit, dans la très grande majorité des cas, l'indolence et une fonction perdue et nombreux sont les patients qui déclarent avoir "oublié leur prothèse". Il n'en reste pas moins que diverses complications peuvent frapper l'évolution d'une arthroplastie totale de la hanche et pour certaines, remettre en cause son résultat.

Ces complications, de gravité très variable, peuvent survenir à court, moyen ou long terme et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques très différents. Les trois principales complications sont, par ordre de fréquence, l'ostéolyse et/ou le descellement aseptique, l'instabilité (luxation, subluxation) et l'infection. Les complications thrombo-emboliques et nerveuses, les inégalités de longueur, les volumineuses ossifications périprothétiques, les fractures périprothétiques, les ruptures de matériel et les douleurs inexplicables sont beaucoup plus rares.

Chacune de ces complications a fait l'objet de très nombreuses publications, parfois de livres entiers, sur leur physiopathologie, leur diagnostic et leur traitement. Ce chapitre n'a donc pas la prétention d'être exhaustif. Il s'efforcera de préciser l'apport de l'imagerie dans le diagnostic de ces complications, et sur un plan pratique les attentes d'un chirurgien qui demande à un radiologue un examen d'imagerie pour faire la preuve d'une de ces complications et en déterminer la gravité.

Le diagnostic de la majorité de ces complications repose en effet sur l'imagerie. Des radiographies

standards de qualité sont indispensables et permettent de faire le diagnostic d'un grand nombre de ces complications. La ponction guidée par imagerie, avec arthrographie, est essentielle pour faire la preuve d'une infection, plus rarement d'un descellement aseptique. La tomодensitométrie, possible en dépit de la présence de la prothèse, est utile pour déterminer l'orientation des pièces dans le plan horizontal, montrer l'importance d'une ostéolyse moins bien visible sur des radiographies standards, préciser le siège d'ossifications périprothétiques et parfois révèle une collection profonde ou le débord antérieur d'une cupule. La scintigraphie, peu sensible et peu spécifique, a surtout un intérêt pour le diagnostic de descellement et d'infection. L'échographie, examen opérateur dépendant, est peu demandée par les chirurgiens. Elle peut révéler une collection et aider à identifier la cause d'une douleur inexplicée par les autres examens.

## COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES [19]

Il s'agit du principal facteur de morbidité. Fréquemment méconnues, elles sont la première cause de réhospitalisation. Leur gravité tient au fait qu'un tiers environ intéresse les veines proximales, ce qui expose à l'embolie pulmonaire. La fréquence des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs (TVP) dépistée par imagerie est de 15 à 20 %, celles des TVP avec manifestations cliniques de 2 à 3,5 % et celle des embolies pulmonaires (EP) de 0,3 %. Ces chiffres dépendent, en fait, des moyens d'imagerie mis en œuvre.

Devant une suspicion de TVP, l'écho-Doppler couleur est pratiquement le seul examen pratiqué aujourd'hui. Il permet surtout de faire le diagnostic des thromboses poplitées et fémorales. Il est moins performant pour les thromboses distales (du fait du petit calibre des veines) et ilio-caves (du fait de la présence de l'hématome postopératoire). Sa sensibilité et sa spécificité seraient de près de 100 % dans les TVP proximales et de 88 à 98 % dans les TVP distales. La phlébocavographie n'est pratiquement plus demandée. L'IRM pourrait être utile pour étudier les vaisseaux pelviens.

La scintigraphie pulmonaire est encore pratiquée devant une suspicion d'EP. Associée à une radiographie normale, sa spécificité est de 97 % mais sa sensibilité de 41 % seulement. L'accès à cet examen est en outre très variable d'un établissement à l'autre. Elle est de plus en plus supplantée par l'angioscanner qui est devenu l'examen de référence sous réserve qu'il soit réalisé et interprété dans des conditions optimales.

## COMPLICATIONS NERVEUSES [7]

Leur fréquence se situe entre 1 et 2 %. Il s'agit d'une paralysie sciatique dans 80 % des cas, d'une paralysie crurale dans 15 % des cas et d'une paralysie mixte dans les 5 % restants. Leur pronostic est moins favorable qu'on ne peut le penser car 40 % seulement récupèrent complètement. Plusieurs causes ont été identifiées : traumatisme peropératoire, allongement du membre inférieur, hématome (notamment de l'ilio-psoas sous anticoagulant) et luxation postopératoires. Une pathologie lombaire associée (canal rétréci) serait un facteur favorisant. Le diabète est de mauvais pronostic pour la récupération.

L'imagerie (radio standard et surtout TDM) peut identifier une exceptionnelle compression par une fusée de ciment ou une vis (d'une cupule sans ciment ou d'un anneau de soutien) trop longue.

Les vis à direction postérieure menacent le nerf sciatique (et l'artère fessière) et celles à direction antérieure le nerf crural (et les vaisseaux iliaques primitifs et externes).

Sur un plan pratique, il faut insister sur l'hématome postopératoire précoce, favorisé par les anticoagulants. Il se caractérise par un intervalle postopératoire net au-delà duquel apparaissent : une douleur intense à irradiation radiculaire (sciatique, crurale), une chute du taux d'hémoglobine et une paralysie sensitive-motrice qui s'aggrave rapidement. Ces hématomes nécessitent une réintervention en urgence. Les chances de récupération diminuent en effet rapidement avec le temps. Dans les cas difficiles, une échographie et/ou une TDM permettent d'en faire le diagnostic.

## ALLONGEMENT DU MEMBRE INFÉRIEUR OPÉRÉ [14]

L'allongement après arthroplastie totale est une véritable complication à laquelle il faut faire face très tôt après l'intervention car les patients la remarquent et s'en plaignent très rapidement. Il est en règle perçu à partir d'un centimètre, d'autant plus que le patient est plus petit (car c'est l'inégalité de longueur relative qui est perçue). Il l'oblige à marcher le genou homolatéral fléchi ou sur la pointe du pied controlatéral, nécessitant une semelle et/ou une talonnette du côté non opéré. Lorsqu'il est important, il génère un flexum et des douleurs.

Certaines inégalités de longueur postopératoires sont difficilement évitables (membre inférieur plus long avant l'intervention, ce que le patient ignore parfois, luxation congénitale bilatérale ou protrusion acétabulaire ou coxa vara bilatérale opérée d'un seul côté...). Il faut en informer soigneusement les patients.

D'autres ne le sont pas et sont le fait d'une erreur technique. La plus fréquente est de pallier



une instabilité peropératoire due à une médialisation fémorale ou un défaut d'orientation d'une pièce par un allongement du membre inférieur qui tend les parties molles et stabilise la prothèse (avec plus ou moins d'efficacité). La voie postérieure expose à cette complication. L'utilisation d'une table orthopédique avec laquelle on réduit la prothèse par traction en fin d'intervention favorise aussi l'allongement.

Il faut bien distinguer :

- l'allongement vrai
- et l'allongement apparent :
  - > dû à la contracture et/ou la mise en tension des muscles moyen et petit glutéaux. Le membre inférieur opéré n'est pas plus long mais la hanche est en abduction permanente du fait de la tension des muscles glutéaux et le bassin s'incline vers le bas lorsqu'on rapproche le membre opéré de l'axe du tronc, avec pour conséquence un "allongement" qui n'est qu'apparent. Les muscles glutéaux retrouvent le plus souvent leur souplesse et en même temps "l'allongement" disparaît, mais parfois en 12 à 18 mois seulement.
  - > dû à un bassin oblique :
    - . de cause basse : adduction fixée de la hanche controlatérale, qui rend ce membre apparemment plus court (donc le côté opéré plus long) et qui sera toujours présente après l'intervention.
    - . de cause haute (scoliose) : qui peut elle aussi rendre le membre opéré apparemment plus long.

Devant un allongement, une comparaison de la longueur des deux membres inférieurs est demandée au radiologue. Il s'agit d'un examen difficile à réaliser et à interpréter.

La radiographie du bassin en position debout n'est pas un bon examen. Une ascension de l'hémibassin du côté opéré sur un tel cliché peut en effet être due

à un véritable allongement (qu'elle majore), une adduction de cette hanche (qui pré-existait en règle à l'intervention) ou encore une absence d'appui sur cette hanche. On ne peut se baser sur ce cliché pour faire la preuve d'un allongement.

Un grand cliché de la totalité des membres inférieurs en position couchée est plus fiable :

- en l'absence d'attitude vicieuse des hanches, les membres inférieurs peuvent être alignés perpendiculairement à l'axe transversal du bassin matérialisé par la droite passant par les deux ischions ou mieux les deux U radiologiques (il peut être difficile de l'identifier du côté opéré). Le toit de l'acétabulum ne peut être pris pour référence car il a disparu du côté opéré (du fait de la présence de la cupule). La radiomensurement (en mode scanner ou à l'aide d'une réglette graduée radiotransparente incluse dans le cliché) permet de chiffrer la différence de longueur en prenant pour repères en haut, la droite passant par les U radiologiques (repère pelvien) et en bas l'interligne articulaire du genou puis celui de l'articulation tibio-talienne (ce qui n'inclut pas la hauteur de l'arrière-pied).
- en cas de bassin oblique de cause basse (abduction ou adduction fixée d'une des deux hanches) ou de cause haute (scoliose), les deux membres inférieurs ne peuvent être alignés perpendiculairement au bassin et les mesures sont beaucoup plus aléatoires.

Le grand cliché en position debout les genoux étendus (avec et sans correction de l'inégalité à l'aide de talonnettes de hauteur variable) aide à comprendre les difficultés du patient à se tenir debout et marcher.

Quelles que soient la position du patient et l'obliquité pelvienne, le flexum est une cause d'erreur (il diminue la longueur du fémur). Il faut donc être très rigoureux dans la réalisation et très

prudent dans l'interprétation de ces examens car les patients lisent avec une grande attention les comptes rendus et retiennent les valeurs indiquées. De tels documents peuvent servir de support à des revendications médico-légales, sachant qu'un membre inférieur opéré plus court que le membre sain (ou non encore opéré) est beaucoup mieux accepté qu'un membre inférieur opéré plus long.

## INFECTION [10, 16, 17]

L'infection profonde est une complication dévastatrice qui remet en cause le résultat de l'intervention, parfois de façon définitive. Nous n'insisterons pas sur les causes de l'infection acquise lors de l'intervention ou à partir d'un foyer infectieux à distance (urinaire, dentaire...), parfois dans les suites précoces de l'intervention (cathéter veineux infecté, infection sur sonde urinaire...). Les nombreuses mesures préventives (dépistage et éradication préopératoire des foyers infectieux, préparation cutanée des opérés, antibioprofylaxie, technique opératoire atraumatique, ciment imprégné d'antibiotiques...) ont permis de réduire la fréquence de cette complication qui se situe aujourd'hui entre 0,5 et 1,5 % selon les séries. L'immunodépression (quelle qu'en soit la cause), le diabète, une corticothérapie au long cours, les interventions antérieures, notamment prothétiques, une hospitalisation préopératoire de plus de 4 jours, la transfusion homologue sont des causes favorisantes reconnues. Certaines complications font également le lit de l'infection : infection superficielle, désunion cutanée, écoulement postopératoire, hématome, escarres.

L'infection peut survenir à tout moment. L'infection postopératoire précoce aiguë est très rare. Il s'agit le plus souvent d'un hématome infecté qui impose un lavage-drainage rapide et une antibiothérapie spécifique adaptée d'au moins 6 semaines, avec des chances de "sauver" la prothèse en place de plus de 50 % si la réin-

tervention a lieu moins de 2 semaines après le début des symptômes et si le germe est sensible [16]. L'infection métastatique tardive, parfois de nombreuses années après une intervention qui avait donné un bon résultat, est accessible au même traitement s'il est suffisamment précoce, si le germe est sensible et si la prothèse n'est pas descellée. Le principal apport de l'imagerie, dans ces cas, est la ponction guidée qui permet d'isoler le germe responsable et d'obtenir l'indispensable antibiogramme. Le plus souvent, on se trouve devant un patient opéré il y a quelques mois ou plus et qui se plaint de douleurs de la hanche opérée. Les signes généraux (fièvre) et les signes locaux (rougeur, œdème, fistule...) sont rares.

Il faut impérativement éliminer une infection :

- chez tout opéré récent : la CRP doit être normale à 3 ou 4 semaines ( $< 10$  mg/l).
- devant une hanche qui reste plus ou moins douloureuse depuis l'intervention mais aussi le redevient après un intervalle libre plus ou moins long, d'autant plus que la douleur évolue sur un mode inflammatoire.
- devant tout descellement (ou absence d'ostéo-intégration) précoce (liseré de plus de 2 mm continu, migration d'une ou des deux pièces) et même devant tout liseré précoce et évolutif.

L'examen clinique est souvent peu contributif. Un syndrome biologique inflammatoire (VS et surtout CRP) est évocateur.

La radiographie standard peut ne montrer aucune anomalie mais parfois un ou plusieurs des signes suivants :

- liseré ciment-os ou prothèse-os, d'autant plus inquiétant qu'il est précoce et évolutif,
- géode(s) endostée(s) fémorale(s) et/ou cotyloïdienne(s), qui peuvent aussi être le fait d'une ostéolyse réactionnelle aux particules d'usure. Celle-ci, néanmoins, est souvent tar-



dive et les géodes sont donc d'autant plus évocatrices d'une infection qu'elles sont plus précoces.

- des appositions périostées, habituellement fémorales et d'une très grande valeur diagnostique.

La présence du matériel métallique gêne la TDM et encore plus l'IRM. Le titane est à cet égard moins gênant que le chrome-cobalt et l'acier, mais il n'est pratiquement plus utilisé que pour les prothèses sans ciment. Néanmoins, d'importants progrès ont été faits et ces deux examens sont de plus en plus performants. La tomодensitométrie confirme et précise les images osseuses (liserés, géodes, appositions périostées) et peut révéler une collection liquidienne au contact et/ou à distance du squelette. Les récents progrès de l'IRM permettent de minimiser voire supprimer les artéfacts, d'analyser les parties molles périprothétiques (collection abcédée) et aussi de révéler un liseré (qui est en fait l'image d'une couche de tissu mou au contact de l'os). En fait, l'accès à des IRM de cette qualité est très limité.

La sensibilité et la spécificité de la scintigraphie, avec divers traceurs (Gallium ou Indium) sont variables. Il existe des faux positifs et des faux négatifs. La scintigraphie à l'Indium, qui marque les polynucléaires, permettrait d'affirmer ou éliminer une infection dans 88 % des cas.

La ponction guidée par imagerie reste la référence. Il faut tenir compte de l'aspect du liquide (clair ou trouble, voire purulent), de la cytologie (plus de 25 000 éléments/mm<sup>3</sup>, dont plus de 75 % de polynucléaires neutrophiles) et des résultats de la culture. Celle-ci se fera au mieux sur milieux enrichis étant donné la fragilité des germes en cause [21]. La sensibilité de la ponction est de 77 %. L'utilisation de flacons BACTEC (avec des milieux aérobies et anaérobies) augmente la sensibilité de la ponction.

Celle-ci permet, par ailleurs, de faire une arthrographie qui peut montrer :

- un passage du liquide de contraste entre l'os et le ciment ou la prothèse (liseré objectivé par l'arthrographie),
- des diverticules de la cavité articulaire,
- des abcès péri-fémoraux ou péri-cotyloïdiens qui devront être pris en compte au temps de l'excision chirurgicale.

La ponction doit être pratiquée au moins 14 jours après l'arrêt des antibiotiques souvent prescrits (à tort), mais ce délai varie selon les antibiotiques, pouvant attendre 4 à 6 semaines avec les quinolones et la rifadine. En cas de négativité des cultures, la ponction doit être répétée 3 ou 4 semaines plus tard, au besoin plusieurs fois. La sensibilité de la ponction est alors nettement augmentée. La présence d'une fistule rend l'analyse plus difficile car il y a habituellement peu de liquide.

Une biopsie tissulaire guidée par l'imagerie est également intéressante, bien que rarement pratiquée. Elle permet d'identifier un granulome infecté à polynucléaires (au-delà de 5 polynucléaires/champ, il existe une forte suspicion d'infection). Il faut rappeler que la Xylocaïne® a un effet bactériostatique et elle ne doit pas être injectée au-delà de la peau et du tissu sous-cutané. Pour les mêmes raisons, l'anesthésie locale ne doit pas être faite avec la même aiguille que la ponction.

La positivité des cultures est l'argument formel. Il existe malheureusement des faux négatifs et même des faux positifs. Dans les cas difficiles, il faut se baser sur un faisceau d'arguments (cliniques, biologiques, radiologiques, tomодensitométriques, scintigraphiques).

Devant une infection chronique confirmée, il faut choisir entre la réimplantation en un temps ou en deux temps, selon la sensibilité du germe,

l'importance de la perte de substance osseuse, le terrain (âge, état général), l'existence de facteurs de réinfection (immunodépression, infection chronique à distance...), la présence d'autres prothèses articulaires (susceptibles d'être contaminées à leur tour). La réimplantation en deux temps est de plus en plus pratiquée en raison de la gravité des infections (résistance des germes aux antibiotiques, perte de substance osseuse étendue). Ses modalités sont encore discutées (interposition ou non d'un spacer, durée de l'intervalle entre les deux temps, durée de l'antibiothérapie...). L'ablation définitive de la prothèse est un renoncement auquel on peut être contraint par des dégâts osseux très importants chez un patient à l'état général altéré et/ou présentant des risques de réinfection élevés.

En cas de doute et chez un patient symptomatique, il faut savoir décider, dans des conditions difficiles, une réintervention dont les modalités peuvent être guidées par les constatations peropératoires (aspect des tissus mous, résultats des examens bactériologique et histologique extemporané). En cas de doute, l'ablation de la prothèse sera préférée à une réimplantation en milieu infecté sans connaissance du germe responsable. De multiples prélèvements bactériologiques, l'ensemencement de milieux de culture enrichis, des cultures prolongées permettent d'éliminer l'infection (et de réimplanter rapidement une prothèse) ou d'identifier un germe et de lui opposer un traitement antibiotique adapté avant la réimplantation.

### INSTABILITÉ (LUXATION, SUBLUXATION) [15]

La fréquence des luxations est très variable, selon les séries (0,16 à 9,5 %). Chiffrée entre 2 et 4 % dans les grandes méta-analyses, elle sans doute sous-estimée en raison des perdus de vue, des luxations tardives (22 à 32 % de l'ensemble

des luxations), souvent méconnues de l'opérateur, et des sublaxations, non comptabilisées.

Le diagnostic ne pose aucun problème. En revanche, la direction de la luxation est souvent méconnue. Un cliché de profil chirurgical est indispensable pour préciser la position antérieure ou postérieure de la tête prothétique par rapport à la cupule.

Les facteurs favorisants sont très nombreux, ce qui rend la recherche étiologique difficile. Le terrain (âge, sexe, comorbidités, étiologie, dominée par les reprises des échecs d'arthroplastie, dessin prothétique, technique chirurgicale). Un défaut d'orientation des pièces, fémorale et surtout cotyloïdienne est une cause reconnue. Une première luxation sera réduite orthopédiquement, avec un risque de récurrence très variable (17 à 61 %) selon la date de survenue de la luxation (le taux de récurrence est plus élevé dans les luxations tardives) et de la présence de facteurs d'instabilité (arthroplastie itérative, malposition, pseudarthrose trochantérienne...).

Devant des luxations à répétition, un bilan d'imagerie est demandé au radiologue. Il doit :

- Préciser l'état du grand trochanter (le taux de luxation est multiplié par 6 en cas de pseudarthrose trochantérienne lâche, c'est-à-dire avec ascension de plus de 2 cm) ;
- Rechercher un raccourcissement du membre inférieur, cause évidente de détente musculaire (cupule trop haute, coupe fémorale trop distale, choix d'un col fémoral trop court...) ;
- Rechercher une médialisation fémorale : la distance entre la ligne médiane et l'axe diaphysaire du fémur est souvent diminué par l'intervention. C'est particulièrement vrai en cas de coxa vara préopératoire puisque l'angle cervico-céphalique de la plupart des prothèses est de l'ordre de 130°. La médialisation fémorale entraîne une détente des

muscles moyen et petit glutéal, facteur de luxation.

- Apprécier la fixation prothétique (une prothèse dont une pièce est descellée et qui se luxe doit être reprise).
- Déterminer l'orientation des pièces, sachant qu'une malposition prothétique est une cause majeure d'instabilité prothétique et que les malpositions les plus pathogènes sont :
  - > pour la cupule : l'excès de verticalisation et/ou d'antéversion qui expose à la luxation antérieure et l'excès d'horizontalisation et/ou l'insuffisance d'antéversion qui expose à la luxation postérieure
  - > pour la pièce fémorale : l'excès d'antéversion qui expose à la luxation antérieure et la rétroversion qui expose à la luxation postérieure.

L'inclinaison de la cupule est facilement mesurée sur une radiographie du bassin en prenant pour repère la droite joignant les U radiologiques plutôt que les ischions. C'est l'inclinaison radiographique ou apparente (il s'agit, en effet, d'une projection de la cupule dans le plan frontal). La mesure radiographique de l'antéversion est difficile. De nombreuses techniques ont été proposées. Elles supposent des clichés parfaitement centrés, des calculs et l'utilisation de tables. Elles ont été supplantées par la TDM. Cependant, cet examen est réalisé en position couchée et dans cette position, le bassin est moins rétroversé qu'en position debout, ce qui diminue l'antéversion : la TDM minore l'antéversion acétabulaire. L'inverse est plus rare. Sur des clichés de profil du bassin en positions debout et couchée, l'axe pelvien est tracé (entre le centre de la tête prothétique et le milieu du plateau de S1). Sur le cliché en position debout, l'angle de version pelvienne, entre cet axe et la verticale, est mesuré. Il est reporté sur le cliché couché à partir de l'axe pelvien : c'est l'axe pelvien corrigé. Les coupes TDM doivent être effectuées perpendicu-

lairement à l'axe pelvien corrigé afin de mesurer l'antéversion en position debout [1]. Les malpositions cotyloïdiennes étant les plus fréquentes et les plus pathogènes, cette mesure est essentielle. Pour la pièce fémorale, la TDM est l'examen de référence : l'antéversion est l'angle entre le plan bicondylien postérieur et l'axe du col prothétique.

De nombreux traitements ont été proposés. La réduction orthopédique, parfois complétée par une contention (bermuda) est surtout le traitement des luxations précoces. En cas de récurrence, et d'autant plus rapidement que des facteurs de luxation ont été identifiés (malposition, pseudarthrose trochantérienne lâche...), une réintervention doit être envisagée. De nombreuses techniques ont été proposées, allant de la simple fixation d'un croissant en polyéthylène sur la cupule au changement d'une ou des deux pièces de la prothèse. Quel que soit le procédé retenu, la réparation des lésions des parties molles, la suppression des effets cames (butoirs osseux ou de ciment, hypertrophie des parties molles...), le traitement d'une pseudarthrose trochantérienne lâche sont toujours indiqués. Cette chirurgie est grevée d'un taux d'échecs non négligeable, raison pour laquelle les chirurgiens utilisent de plus en plus des cupules spéciales qui possèdent une stabilité propre importante. En France, c'est la cupule à double mobilité qui est la plus utilisée. Ses bons résultats ont fait étendre ses indications aux prothèses à risque d'instabilité élevé (patients neurologiques, très âgés, reprises d'arthroplasties avec importantes lésions des parties molles et notamment de l'appareil d'abduction).

### DESCELLEMENT (OU ABSENCE D'OSTÉO-INTÉGRATION) ASEPTIQUE [5] ET/OU OSTÉOLYSE [12]

Il s'agit de la plus fréquente des complications et c'est elle qui limite la longévité du résultat appréciée par la survie, en prenant pour événe-

ment le descellement aseptique repris ou le descellement radiologique.

Nous appellerons descellement la perte de fixation d'une pièce cimentée et l'absence d'ostéo-intégration d'une pièce sans ciment.

Les descellements mécaniques sont devenus plus rares avec les progrès du dessin des prothèses, des biomatériaux et de la technique chirurgicale mais ils n'ont pas disparu. Ainsi, une mauvaise cimentation, une pièce sans ciment instable sont sanctionnées par un descellement rapide. Ces descellements sont en effet précoces, survenant au cours des dix premières années, parfois très tôt. Dans cette éventualité, une infection doit être éliminée.

La cause de descellement la plus fréquente est l'ostéolyse réactionnelle aux particules d'usure [12]. C'est le descellement "biologique". Le couple métal-polyéthylène est celui qui a été et est encore le plus utilisé. Les imperfections du polyéthylène et des techniques de stérilisation (stérilisation au rayonnement gamma en atmosphère oxygénée notamment) ont engendré des usures rapides de nombreuses cupules, source d'ostéolyse réactionnelle aux particules d'usure. Le couple métal-métal nettement moins utilisé ne semble pas, à la lumière d'expériences récentes, être à l'abri de cette menace. Le couple céramique-céramique est le plus prometteur. Les résultats des nouveaux polyéthylènes (hautement irradiés) sont encourageants. Quoi qu'il en soit, c'est dans la majorité des cas l'ostéolyse qui fait le lit du descellement. Il n'y a pas de descellement "biologique" sans ostéolyse alors que l'ostéolyse peut être isolée (ostéolyse précédant un descellement à venir) et qu'une infection peut donner un descellement sans ostéolyse.

Le descellement, quelle qu'en soit la cause, peut engendrer des douleurs plus ou moins invalidantes. Celles-ci, néanmoins, ne sont pas

constantes. Il n'y a pas, en effet, de parallélisme strict entre l'existence d'un descellement et la clinique. C'est plus vrai pour les cupules cimentées que pour les cupules sans ciment. La découverte d'un descellement peut donc être fortuite, à l'occasion d'un cliché de surveillance chez un patient régulièrement suivi et ne présentant aucun symptôme. Ceci justifie le suivi radiologique régulier des prothèses de hanche, tous les deux ans au moins, tous les ans ou moins s'il existe un doute. Ailleurs, le descellement est découvert à l'occasion de douleurs mécaniques chez un patient jusque-là asymptomatique.

L'examen clinique n'a rien de spécifique (douleurs mécaniques plus ou moins invalidantes, boiterie, douleurs à la mobilisation). Le diagnostic repose sur l'imagerie. Les signes radiologiques de descellement diffèrent selon que l'on a affaire à une prothèse cimentée ou sans ciment [6]. Ils apparaissent dans une ou plusieurs des zones cotyloïdiennes de De Lee et Charnley (3 de face et 3 de profil) et fémorales de Gruen (7 de face et 7 de profil).

Pour les implants cimentés, le diagnostic de descellement repose sur les images suivantes :

- Liseré ciment-os continu de 2 mm d'épaisseur ou plus. Un liseré moins épais et discontinu mais évolutif sur les clichés successifs fait craindre un descellement. Cette constatation doit faire rapprocher les contrôles.
- Migration d'une pièce, ce qui suppose que l'on compare les premiers clichés postopératoires aux clichés les plus récents (en prenant pour repère la droite passant par les U cotyloïdiens sur le bassin et des repères plus ou moins reproductibles sur le fémur : petit trochanter, éperon de Merckel, bord supérieur du grand trochanter, cerclage...). Seules des variations de 5 mm ou de 5° sont significatives à moins d'utiliser des logiciels spécifiques (EBRA est le plus connu). La cupule se verticalise ou plus rarement s'horizontalise. La

tige s'enfonce et se varise. L'apparition dans la région du grand trochanter d'un espace clair entre le ciment et la partie supéro-latérale de la tige signe sa varisation.

Une fracture du ciment, des fragments de ciment libérés secondairement sont également évocateurs. Au niveau du fémur, l'image la plus typique est la fracture du bouchon distal qui traduit l'enfoncement de la prothèse.

L'analyse des images autour des prothèses sans ciment est beaucoup plus difficile. Elle suppose la connaissance des zones réhabilitables (recouvertes d'une surface poreuse ou d'hydroxyapatite) et non réhabilitables (lisses) de la prothèse.

Au niveau du fémur, la mise en place d'une prothèse sans ciment entraîne des remaniements de la trame osseuse qui traduisent l'adaptation de l'os au nouveau régime de contraintes qui lui sont transmises par la prothèse. Des scores de fixation ont été établis [8, 9]. Ils prennent en compte divers paramètres, affectés chacun d'un nombre de points positifs ou négatifs. La fixation est considérée comme acquise ou non en fonction du score obtenu. Ces paramètres sont les suivants :

- les liserés (zone claire, limitée par une ligne de condensation osseuse, de plus de 3 mm d'épaisseur, continue et évolutive), péjoratifs à tous les niveaux ;
- les lignes réactives (ligne de condensation osseuse située à moins d'un ou 2 mm de la prothèse), péjoratives si elles sont situées au niveau de la partie réhabitable de la prothèse seulement ;
- les ponts osseux ("spotwelds") entre la prothèse et l'os au niveau des zones réhabilitables, de bon pronostic ;
- l'existence d'une ossification en regard de l'extrémité de la tige ("piédestal"), d'autant moins favorable qu'il existe un espace clair entre le piédestal et la tige ;

- une hypertrophie des corticales, soit latérale à la partie basse de la prothèse en cas de varus fémoral (et péjorative), soit circonférentielle (traduisant une adaptation osseuse) ;
- le remodelage de l'éperon de Merckel : sa résorption est d'autant plus péjorative qu'elle est plus importante, son hypertrophie traduit une tentative de stabilisation d'une prothèse instable ;
- la migration de la prothèse, d'autant plus péjorative qu'elle est plus importante.

La différence entre liseré et ligne réactive n'est pas toujours aisée. En outre, l'utilisation de ces scores ne permet pas toujours d'affirmer ou infirmer l'ostéointégration de la prothèse. Finalement, c'est l'absence de toute modification qui est l'image la plus favorable. Elle est de plus en plus fréquemment obtenue avec les revêtements de surface modernes et notamment l'hydroxyapatite.

Au niveau de l'acétabulum, les signes de descellement sont les mêmes que ceux des cupules cimentées (liserés et migration). Comme au fémur, c'est l'absence de toute démarcation entre la cupule et l'os (ainsi qu'entre des vis additionnelles et l'os) qui est l'image la plus favorable. Une déminéralisation en regard de la cupule métallique est fréquente. Il faut la différencier d'une ostéolyse périprothétique. La TDM permet de faire la différence.

Que la prothèse soit cimentée ou non :

- une usure de la cupule (ascension de la tête prothétique dans la cupule) et des signes d'ostéolyse (géodes cotyloïdiennes et géodes fémorales endostées) sont fréquents en cas de descellement. Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre l'importance de l'usure et l'importance de l'ostéolyse. Certaines usures importantes ne se compliquent pas d'ostéolyse et inversement, traduisant une sensibilité individuelle aux particules libé-

rées. Des usures à peine visibles peuvent se compliquer d'ostéolyse majeure.

- c'est l'importance de la perte de substance osseuse qui fait la gravité du descellement et explique la survenue de fractures. Elle a fait l'objet de nombreuses classifications à visée pronostique et thérapeutique, plus ou moins reproductibles, au niveau de l'acétabulum comme au niveau du fémur (classifications de la SOFCOT, de l'AAOS, de Paprovsky).

Le diagnostic de descellement peut être difficile quand les clichés standards ne montrent aucun signe typique. La scintigraphie au technetium peut aider, mais sa sensibilité et sa spécificité sont médiocres. Une tomодensitométrie peut révéler un liseré plus important que la radiographie standard, notamment au niveau de l'acétabulum. Au fémur, la prothèse génère en effet plus d'artéfacts qui rendent difficile l'interprétation des images.

Si le doute persiste au terme de ce bilan, il faut se baser sur l'importance des symptômes. S'ils sont modérés, une surveillance régulière suffit. S'ils sont invalidants, une arthrographie est indiquée en dépit de son caractère invasif. Elle peut montrer un passage du produit de contraste dans l'interface ciment ou prothèse-os sur une grande étendue. Elle permet également de faire un examen cytologique et bactériologique du liquide articulaire. Si cet examen ne permet pas d'emporter la conviction, une réintervention se discute. La décision est affaire de cas particulier.

Le traitement du descellement aseptique fait encore l'objet de nombreuses discussions. Il pose de nombreux problèmes d'extraction de la prothèse en place, de fixation d'une nouvelle prothèse, avec ou sans ciment, et de reconstruction éventuelle de la perte de substance osseuse. Il s'agit d'une chirurgie lourde et grevée d'un taux de complications non négligeable.

La décision doit prendre en compte de nombreux paramètres : âge, état général, importance de l'invalidité, gravité de la perte de substance osseuse associée au descellement, difficultés prévisibles de l'intervention. Celles-ci dépendent avant tout de l'importance de la perte de substance osseuse qui ne peut que s'aggraver avec le temps. Ceci incite, en cas de descellement confirmé mais asymptomatique à ne pas trop différer la réintervention, d'autant plus que l'on a affaire à un sujet jeune et actif. Une ostéolyse isolée, le plus souvent asymptomatique, pose le même problème, en raison de son caractère évolutif. La difficulté est de trouver le bon compromis entre une intervention précoce et ses risques (non justifiés par l'invalidité), et une intervention trop tardive au résultat incertain en raison de la gravité de la perte de substance osseuse. Celle-ci est toujours plus importante que les examens d'imagerie le laissent supposer, ce qui justifie de ne pas trop différer la réintervention.

### OSSIFICATIONS PÉRI-PROTHÉTIQUES (OP) [3, 4, 18]

Elles sont fréquentes mais rarement symptomatiques. Elles sont favorisées par l'intervention elle-même (traumatismes de l'appareil d'abduction, débris osseux dans les parties molles...). C'est ce qui explique leur plus grande fréquence après les abords transglutéaux et à un moindre degré transtrochantériens. Il existe d'autres facteurs favorisants : spondylarthrite ankylosante, coxarthrose, notamment post-traumatiques, avec volumineux ostéophytes, maladie de Forestier, antécédents d'ossifications lors d'une intervention antérieure sur la hanche, sexe masculin, maladies du système nerveux central (maladie de Parkinson...), densité osseuse vertébrale élevée.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont fait la preuve de leur efficacité dans la prévention des



OP (indométhacine, ibuprofène pendant une huitaine de jours) mais ils exposent aux complications digestives et notamment aux hémorragies chez ces patients sous anticoagulants. La radiothérapie à faible dose (7 ou 8 grays) est également efficace à condition d'être pratiquée précocement (au cours des 4 premiers jours postopératoires) [3]. Elle est en principe réservée aux patients à très haut risque et à la prévention de nouvelles ossifications après leur exérèse chirurgicale.

La classification de Brooker est la plus utilisée :

- **I** : îlots osseux dans les parties molles ;
- **II** : éperon osseux pelvien ou fémoral avec plus d'un centimètre entre les extrémités osseuses ;
- **III** : éperon osseux pelvien ou fémoral avec moins d'un centimètre entre les extrémités osseuses ;
- **IV** : ossifications avec apparente continuité osseuse fémoro-pelvienne ;

On retrouve après arthroplastie totale des ossifications jusque dans 84 % des cas mais la grande majorité sont minimales. Parmi ces patients, 3 à 10 %, ayant des ossifications de stade III ou IV, peuvent présenter des symptômes :

- douleurs inflammatoires concomitantes de leur apparition durant la période postopératoire précoce, avec parfois des signes inflammatoires locaux évocateurs d'infection ;
- raideur due au contact entre les ossifications, ankylose osseuse extra-articulaire au pire.

En dehors des ossifications de stade IV, il n'existe pas de parallélisme entre l'importance des ossifications et la présence de symptômes [18].

Il est beaucoup plus difficile, voire dangereux, d'attribuer des douleurs tardives à des ossifications plus ou moins volumineuses et de proposer leur exérèse pour soulager un patient. De telles dou-

leurs pourraient être dues à une inflammation des parties molles ou à une bursite au contact des ossifications. Une hyperfixation scintigraphique de l'ossification incriminée serait un argument en faveur de cette hypothèse. En fait, la grande majorité des ossifications est indolore et l'exérèse d'ossifications supposées responsables de douleurs est une intervention au résultat très incertain.

L'exérèse peut être indiquée en cas de raideur majeure due à des ossifications de stade III ou IV. La TDM est indispensable pour les localiser et préciser leurs rapports avec les muscles et les éléments vasculo-nerveux. Il faut en principe attendre que la scintigraphie ne montre plus d'hyperfixation ou un délai de deux ans pour pratiquer l'exérèse. En pratique, celle-ci est souvent pratiquée plus tôt dès que tout phénomène inflammatoire a disparu, que les ossifications sont bien limitées sur les radiographies et que la scintigraphie montre une diminution de l'hyperfixation. Il s'agit d'interventions difficiles, hémorragiques et qui peuvent fragiliser les muscles péri-articulaires. La prévention de la récurrence est indispensable (anti-inflammatoires non stéroïdiens, radiothérapie).

## FRACTURES PÉRIPROTHÉTIQUES [2]

Elles intéressent avant tout le fémur et beaucoup plus rarement l'acétabulum (0,2 %).

Les fractures précoces (avant 3 mois) sont surtout le fait des prothèses sans ciment (1 à 3 %) qui nécessitent parfois une préparation osseuse importante et sont enfoncées "à force" avec pour conséquences des fissures ou zones de fragilité, qui sont le point de départ de fractures spontanées ou à l'occasion de traumatismes mineurs. Elles sont plus fréquentes dans les prothèses de reprise à longue tige. Les fractures acétabulaires sont le fait des prothèses sans ciment impactées à force. Le surdimensionnement de la cupule (de 2 mm en

règle) est un facteur favorisant. Reconnues au cours de l'intervention, il faut les fixer. Découverte après l'intervention, il semble que le meilleur traitement soit chirurgical, compte tenu de la fréquente absence d'ostéointégration après traitement conservateur. Cependant cette attitude est discutée dans l'expérience de la Mayo Clinic [11].

Les fractures tardives, plus nombreuses au-delà de 8 ans pour les prothèses cimentées, sont de loin les plus fréquentes. Elles surviennent surtout chez les personnes âgées à la suite d'une chute banale. Elles sont le fait d'une fragilisation osseuse par l'ostéolyse périprothétique secondaire à la libération de particules d'usure et/ou de l'ostéoporose.

La classification de Vancouver est la plus utilisée. Elle tient compte de 3 paramètres pour le choix d'un traitement : le siège de la fracture, la fixation prothétique (prothèse descellée ou non) et l'existence ou l'absence d'ostéolyse.

Elles posent surtout des problèmes de technique chirurgicale sur lesquels nous n'insisterons pas. Elles peuvent aussi poser des problèmes diagnostiques, en cas de fracture parcellaire (grand ou petit trochanter) ou à distance (fracture des branches ilio et ischio-pubiennes). Elles passent parfois inaperçues et il faut donc les rechercher attentivement en cas de douleurs après une chute.

## RUPTURES DE MATÉRIEL [5]

Les ruptures de prothèse fémorale sont exceptionnelles. Il faut distinguer les fractures de la partie extra-osseuse de la prothèse (fracture du col prothétique) qui posent un problème de matériovigilance. Un simple gravage au laser a été récemment la cause de telles fractures. Les ruptures de la partie intra-osseuse de la prothèse (tige) sont la traduction d'un descellement ou d'une absence d'ostéointégration de la partie proximale de la prothèse. Les prothèses de retri-

se sans ciment sont les plus exposées à cette complication, du fait d'un manque d'ostéointégration de la partie proximale de la prothèse située dans une métaphyse très altérée. La fracture survient à l'union des parties fixées et non fixées de la tige. Celle-ci se déplace le plus souvent en varus. Le diagnostic peut être difficile lorsqu'il s'agit d'une fissure non déplacée ou presque. Elles nécessitent des réinterventions dont la difficulté tient à l'extraction de la partie fixée de la prothèse.

Les ruptures des pièces en céramique sont très rares, mais il s'agit d'un risque reconnu et les patients doivent en être informés. La plus fréquente est la rupture de tête fémorale qui se traduit par des douleurs et une impotence brutales, spontanément ou à l'occasion d'un traumatisme mineur. Les têtes fémorales en céramique de zircon ont été les plus frappées par cette complication et ne sont pratiquement plus utilisées. Les têtes en céramique d'alumine sont plus résistantes (le risque de rupture serait de 1/5 000 à 1/10 000). Les données plus récentes semblent moins favorables, Hannouche *et al.* [13] faisant état d'un taux de 0,23 % soit 13/5 500. La rupture d'un insert acétabulaire en céramique est encore plus rare et de diagnostic plus difficile puisqu'il est situé à l'intérieur d'une cupule métallique radio-opaque.

## DOULEURS INEXPLIQUÉES [20]

Nous n'envisagerons pas le cas des patients qui se mettent à souffrir après un intervalle libre net qui suggère la survenue de certaines complications dont il faut faire la preuve (infection, descellement, fracture parcellaire...). Ceux qui déclarent ne jamais avoir été soulagés de leurs douleurs par l'intervention posent un des problèmes les plus difficiles à résoudre. Il n'est pas rare de voir de tels patients à l'issue de nombreux examens complémentaires (radiographies, bilan inflammatoire, scintigraphie, tomодensitométrie), de plusieurs





consultations, y compris dans des centres antidouleur. Une réintervention, dont la nature n'est pas toujours connue, leur a parfois été proposée.

La première démarche est de s'assurer que la douleur provient bien de la hanche. L'analyse de la douleur, l'examen des radiographies préopératoire sont à cet égard essentiels. Une douleur atypique dans son siège, ses irradiations et ses circonstances de survenue, une arthrose très modérée doivent faire évoquer une autre pathologie (rachidienne, abdomino-pelvienne) et faire demander des examens d'imagerie pour en faire la preuve.

Ces pathologies écartées, il faut éliminer par tous les moyens une infection. La ponction-arthrographie doit être demandée malgré son caractère invasif. Des cultures sur milieux enrichis, des cultures prolongées sont nécessaires, à la recherche de germes à croissance lente. Cet examen a pour autre mérite de montrer parfois le passage du produit de contraste dans l'interface os-prothèse ou os-ciment sur une grande étendue, faisant évoquer un descellement (aseptique ou septique) non suspecté sur les radiographies standards.

On peut ensuite évoquer d'autres causes de douleur, plus rares :

- des fils trochantériens (ou un crochet d'ostéosynthèse) peuvent être en cause. La douleur est latérale, réveillée par la mobilisation et la pression du matériel, saillant sous les plans superficiels. Lors de la mobilisation de la hanche, la main sur la face externe de la hanche perçoit un crissement des tissus mous au contact du matériel saillant. Lorsque ces critères sont réunis, l'ablation du matériel peut être proposée avec des chances d'amélioration réelles.
- des douleurs mécaniques à mi-cuisse en regard de l'extrémité d'une tige sans ciment peuvent être le fait d'un conflit entre

l'extrémité de la tige et la corticale antérieure et/ou latérale du fémur. Une hypertrophie corticale et une hyperfixation scintigraphique à ce niveau sont en faveur de ce conflit mais celui-ci peut aussi être la seule traduction d'une absence d'ostéointégration de la prothèse. L'absence de migration de la prothèse, la sédation progressive des douleurs et la diminution progressive de l'hyperfixation plaident en faveur d'un conflit isolé (ou d'une ostéointégration tardive...).

- des douleurs externes sus-trochantériennes, survenant à la marche et augmentant avec celle-ci, réveillées par la pression du tendon terminal du moyen glutéal et parfois par l'abduction contrariée de la hanche, évoquent une tendinopathie du moyen glutéal, favorisée par les voies transglutéales. Les infiltrations ont une valeur diagnostique et thérapeutique.
- le conflit entre le psoas et le bord antérieur de la cupule est caractérisé par des douleurs qui ne surviennent que lors de l'élévation active de la cuisse. La hanche n'est pas douloureuse, lors de la marche, en terrain plat. Il existe parfois un point douloureux à la pression de l'aîne. La TDM peut montrer le débord antérieur de la cupule, plus souvent une volumineuse cupule métallique sans ciment, parfois un "cimentophyte". La dysplasie de hanche expose à cette complication puisque la paroi antérieure de l'acétabulum est hypoplasique. Un test d'infiltration extra-articulaire positif est un argument diagnostique. Ces douleurs peuvent régresser spontanément ou à l'aide d'infiltrations. Une intervention peut être nécessaire (changement de cupule ou ténotomie du tendon du psoas). Il faut néanmoins être très prudent car de nombreuses cupules débordent en avant sans que tous les patients ne se plaignent de douleurs et par ailleurs, certains patients présentent un syndrome douloureux typique sans que leur cupule ne déborde en avant.

- les patients opérés par voie transglutéale se plaignent parfois de douleurs antérieures et d'une forte boiterie qui évoque une absence de cicatrisation de la partie basse du moyen glutéal détachée lors de l'abord. Les tentatives de réinsertion du muscle rétracté n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.
- dans le même ordre d'idées, les patients opérés à de nombreuses reprises se plaignent parfois de douleurs diffuses permanentes ou peu influencées par l'activité, sans explication évidente. Les lésions des parties molles et notamment les lésions musculaires expliquent peut-être une partie de ces douleurs.

Toutes ces pathologies doivent être considérées avec prudence et il est souvent difficile d'être certain qu'il s'agit bien là de la véritable cause des douleurs. Quand aucune cause n'est vraiment identifiée, l'abstention chirurgicale est la règle. Le taux d'échec des diverses réinterventions (ablation d'ossifications, ablation de matériel d'ostéosynthèse...) est en effet très élevé. Celui des changements de prothèse dépasse 50 %.

En conclusion, le chirurgien et le radiologue sont confrontés régulièrement aux complications des arthroplasties totales de hanche et le seront de plus en plus. Le nombre d'arthroplasties pratiquées chaque année (plus de 100 000 actuellement en France) et la longévité croissante de la population permettent d'affirmer qu'un nombre croissant de patients sera porteur d'une arthroplastie susceptible de se compliquer malgré les progrès de la technologie des prothèses et de la technique chirurgicale.

Une démarche diagnostique rigoureuse, basée sur un interrogatoire et un examen clinique complets, est indispensable. Des examens simples et notamment la radiographie standard permettent de faire le diagnostic d'un grand nombre de complications. Le recours à des examens plus sophistiqués ne doit pas être systématique mais guidé par les données de l'examen clinique et les résultats des examens les plus simples. Il est rare que l'on ne parvienne pas à faire le diagnostic d'une complication. Dans cette éventualité, l'erreur à ne pas commettre est de réintervenir sans raison précise, et la règle est de revoir le patient régulièrement.

Bibliographie

- [1] ALA-EDDINE T., MIGAUD H., CHANTELOT CH, COTTEN A., FONTAINE C., DUQUENNOY A. – Variations of pelvic anteversion in the lying and standing positions: analysis of 24 control subjects and implications for CT measurement of position of a prosthetic cup. *Surg. Radiol. Anat.*, 2001, 23, 105-112.
- [2] BÉGUÉ TH., THOMAZEAU H. – Symposium sur les fractures périprothétiques autour de la hanche et du genou. *Rev. Chir. Orthop.*, 2006, 92, Suppl au n° 5, 2S29-96.
- [3] BOARD T.N., KARVA A., BOARD R.E., GAMBHIR A.K., PORTER M.L. – The prophylaxis and treatment of heterotopic ossification following lower limb arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89: 434-440.
- [4] COBB T.K., BERRY D.J., WALLRICHTS S.I., ILSTRUP D.M., MORREY B.F. – Functional outcome of excision of heterotopic ossification after total hip arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 1999, 361, 131-139.
- [5] CONNES H. – Rupture de matériel. Dans Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 451-463.
- [6] DEHOUX E., MADI K., HARISBOURE A., SEGAL P. – Suivi radiologique des arthroplasties totales de hanche. In Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 306-314.
- [7] DURANDEAU A., FABRE T. – Complications nerveuses. In Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 418-423.
- [8] ENGH C.A., MASSIN PH, SUTHERS K. – Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous surfaced femoral component. *Clin. Orthop.*, 1990, 257, 107-128.
- [9] EPINETTE J.A., GEESINK R. *et al.* – Proposition d'un nouveau système d'évaluation radiologique de s prothèses fémorales non cimentées : le score ARA. In Hydroxyapatite et prothèses articulaires. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 50, Exp. Scient. Fr, Paris, 1994, 107-120.
- [10] GARVIN K.L., HANSSSEN A.D. – Infection after total hip arthroplasty. Past, present and future. *J. Bone Joint Surg.*, 1995, 77 A, 1576-1588.
- [11] HAIDUKEWYCH G.J., JACOFISKY D.J., HANSSSEN A.D., LEWALLEN D.G. – Intraoperative fractures of the acetabulum during primary total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 1952-1956.
- [12] HAMADOUCHE M. – L'ostéolyse périprothétique. In Conférences d'enseignement de la SOFCOT 2004, n° 85, Elsevier, Paris, 2004, 293-310.
- [13] HANNOUCHE D., NICH C., BIZOT P., MEUNIER A., NIZARD R., SEDEL L. – Fractures of ceramic bearings: history and present status. *Clin Orthop Relat Res* 2003: 19-26.
- [14] HERNIGOU PH, POIGNARD A., MANICOM O. *et al.* – Egalisation des membres inférieurs au cours d'une prothèse de hanche de première intention. In Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 424-431.
- [15] HUTEN D., LANGLAIS F. – Luxations et subluxations des prothèses totales de hanche. In Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 370-417.
- [16] LHOTELIER L. – Infections précoces d'origine opératoire, résultats et indications des nettoyages associés à une antibiothérapie. Symposium SOFCOT 2001, Masson ed, Paris 2002, 166-68.
- [17] PATEL R., OSMON D.R., HANSSSEN A.D. – The diagnosis of prosthetic joint infection : current techniques and emerging technologies. *Clin. Orthop.*, 2005, 437, 55-58.
- [18] PELLEGRINI V.D., GREGORITCH S.J. – Preoperative irradiation for prevention of heterotopic ossification following total hip arthroplasty. *J. Bone Joint Surg.*, 1996, 78 A, 870-881.
- [19] PIDHORZ L. – Embolies pulmonaires et phlébites après prothèse totale de hanche. In Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 432-443.
- [20] PUGET J., LAFOSSE J.M., GIORDANO G. – Douleurs de prothèse de hanche. In Prothèse totale de hanche. Les choix. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 90, Elsevier, Paris, 2005, 464-467.
- [21] SENNEVILLE E., SAVAGE C., NALLET I. *et al.* – Improved aero-anaerobe recovery from infected prosthetic joint samples taken from 72 patients and collected intraoperatively in Rosenow's broth. *Acta Orthop* 2006; 77: 120-124.





# EQUILIBRE PELVIEN ET MESURE TDM DE L'ORIENTATION DES IMPLANTS

Y. PINOIT, H. MIGAUD, T. ALA EDDINE, B. BODEN, C. MONNIN, A. COTTEN

## INTRODUCTION

L'orientation de la cupule est un facteur essentiel au contrôle de la stabilité d'une prothèse totale de hanche (PTH) [7, 17, 20]. L'expérience montre cependant que des luxations peuvent se produire sur des composants ayant en apparence une orientation correcte [16, 20] (fig. 1). Ceci fait évoquer l'influence d'autres facteurs d'instabilité

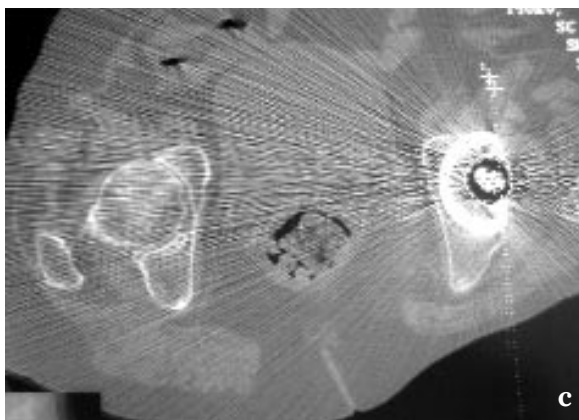
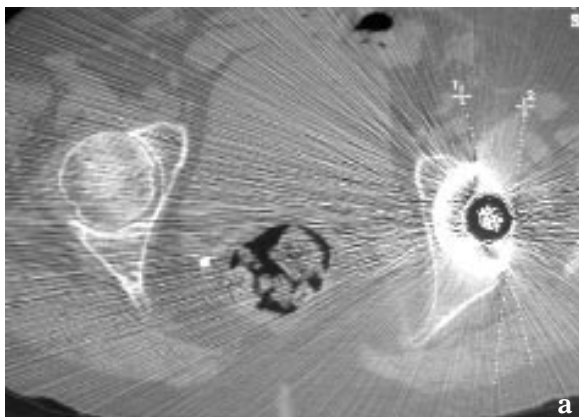


Fig. 1 : Mesure de l'antéversion de la cupule selon la coupe habituelle orthogonale au plan de la table TDM sur une PTH ayant une instabilité antérieure (antéversion correcte de 21,7°) (1a). Une coupe effectuée de manière orthogonale à l'axe pelvien (centre du plateau S1 au centre des têtes fémorales superposées) (1b) qui est indépendante de la position du bassin sur la table de TDM révèle une rétroversion de la cupule de -2,6° qui a conduit à une réintervention (1c). Le patient plaçait son bassin en rétroversion en décubitus, donnant une fausse antéversion de la cupule.

comme l'équilibre lombo-pelvien qui peut modifier l'orientation dynamique de la cupule [5, 10], ou la mobilité de la hanche native [16]. En fait, l'orientation idéale de la cupule et les moyens radiographiques pour la mesurer ne sont pas définis avec précision. Il est classique de citer Lewinnek *et coll.* [13], qui ont déterminé une zone de sécurité ( $40^\circ \pm 10^\circ$  pour l'inclinaison et de  $15^\circ \pm 10^\circ$  pour l'antéversion) mais leur étude ne disposait pas de la mesure tomodensitométrique (TDM) de l'antéversion des implants. En fait, chaque auteur donnant ses propres recommandations pour l'orientation de la cupule, celles-ci sont finalement très variables avec une fourchette d'erreur de  $\pm 15^\circ$  qui correspond au seuil des malpositions pouvant favoriser la survenue d'une luxation ou d'un effet came [17, 22]. De plus ces recommandations ne tiennent pas compte de la position du bassin, dont les variations interindividuelles et positionnelles (assis, debout et couché) sont importantes [1, 18]. Nishihara *et coll.* [18] ont constaté en position assise sur 101 porteurs d'une PTH des variations interindividuelles de

l'orientation du pelvis atteignant  $50^\circ$ , la station assise entraînant au moins  $20^\circ$  de flexion du bassin (retardant d'autant un effet came antérieur). À l'inverse, Digioia *et coll.* [6] ont observé 12 % de rétroversion du bassin en passant en position assise (accélérant d'autant la survenue d'un effet came antérieur). La TDM s'est progressivement imposée face à la mesure radiographique simple de l'antéversion, cette dernière donnant une précision insuffisante [14]. Cependant, on ne sait pas exactement ce qui est mesuré en TDM si l'on ne connaît pas la position du bassin sur la table d'examen, et notamment si les variations interindividuelles et positionnelles du pelvis ne sont pas intégrées [15]. Leur influence a été suggérée à la suite de travaux radiographiques [1, 10] ou au moyen de modélisations [2, 4] : en passant de la position debout à la position assise, le bassin se rétroverse (et donc antéverse la cupule), et en passant de debout à couché sur la table de TDM le bassin s'antéverse (ce qui rétroverse la cupule) (fig. 2). Mais ces mouvements ne sont pas systématiques, certains patients ayant des déplace-



Fig. 2 : Comparaison des clichés de bassin de profil d'un sujet sain. Ce déplacement est le plus habituel, affectant 90 % des patients, il conduit à une antéversion en position couchée et à une réduction de la version pelvienne.

ments paradoxaux. Ayant constaté des variations de mesure de l'antéversion en répétant la TDM de patients ayant des luxations récidivantes [15, 20], nous avons décidé de contrôler la position du pelvis lors de la TDM et d'intégrer les variations dynamiques de l'orientation pelvienne (couché, en charge) dans le bilan radiographique des luxations de prothèses totales de hanche [15]. De même, ce protocole a été appliqué pour l'évaluation du positionnement des composants prothétiques implantés avec une assistance informatique [9].

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

### Patients

De 1994 à 2006, nous avons appliqué aux PTH instables un protocole spécifique de mesure de l'orientation des composants. Sur les 91 patients ayant présenté un épisode de luxation au cours de cette période dans les services d'Orthopédie B et C du CHRU de Lille, nous avons appliqué le protocole complet à 55 patients. Pour 24 patients, le protocole n'a pu être pratiqué car une reprise chirurgicale a été effectuée avant la réalisation du protocole en raison d'une instabilité majeure, d'un démontage prothétique ou d'une infection associée. De même pour 12 patients, les conditions locales n'ont pas permis une analyse fiable de l'orientation : cupules scellées noyées dans des armatures métalliques, descellement avec bascule sévère de la cupule.

Nous avons comparé cette population d'arthroplasties luxées à un groupe témoin de 59 PTH n'ayant pas eu d'accident d'instabilité. Ces 59 PTH stables, tirées au sort parmi les arthroplasties effectuées dans la même institution et par le même groupe d'opérateur, ont bénéficié du même protocole d'évaluation TDM. Ce groupe contrôle était comparable au groupe des 55 PTH

instables en termes d'âge, de diagnostic initial, de sexe, du niveau d'expérience de l'opérateur. Tous les patients (114 patients dont 59 sans instabilité et 55 ayant eu au moins une luxation) ont été opérés par voie postéro-latérale et provenaient de la même équipe chirurgicale. Parmi les 55 PTH victimes d'une luxation, il y avait 33 luxations postérieures et 22 luxations antérieures.

### Protocole de mesure TDM de l'orientation des implants

Ce protocole appréciait d'abord l'orientation du pelvis en charge par la mesure de la version pelvienne sur un cliché de profil strict du pelvis. La version pelvienne est l'angle entre l'axe pelvien (joignant le centre du plateau de S1 et le centre des deux têtes fémorales superposées) et la verticale (fig. 3). Par convention, la version est positive si l'angle est ouvert en arrière de la verticale passant par le centre de la tête fémorale et négative si l'angle est ouvert en avant. Puis la mesure TDM de l'orientation des implants comportait (fig. 4) : **1**) la mesure de l'antéversion du pivot fémoral par rapport au plan bicondylien postérieur, **2**) la mesure de l'antéversion de la cupule au moyen d'une coupe orthogonale au plan de la table de TDM, passant par le centre géométrique de la cupule. Cette mesure évalue "l'antéversion habituelle" suivant le protocole appliqué par défaut dans la plupart des études TDM évaluant l'orientation des cupules [20], **3**) la mesure de l'antéversion de la cupule selon un plan de coupe orthogonal à l'axe pelvien, identifié sur le scout-view, passant par le centre de la cupule. Cette antéversion, mesurée en fonction d'un repère lié au bassin, est indépendante des variations de l'orientation pelvienne lorsque le patient est en décubitus sur la table de TDM. Cette mesure évalue "l'antéversion anatomique" puisqu'elle est indépendante de la position du pelvis et liée à un repère anatomique du bassin, **4**) la mesure de l'antéversion selon un plan de coupe simulant

l'orthostatisme. À cette fin, la version pelvienne qui a été mesurée sur le profil en charge pré-opératoire était reportée sur le scout-view. Une coupe était pratiquée, passant par le centre géométrique de la cupule, orthogonale à l'axe pelvien corrigé de la version pelvienne (donnant alors l'orientation du plan vertical en orthostatisme). Cette coupe permet de mesurer "l'antéversion fonctionnelle" qui tient compte de la position du pelvis en position debout.

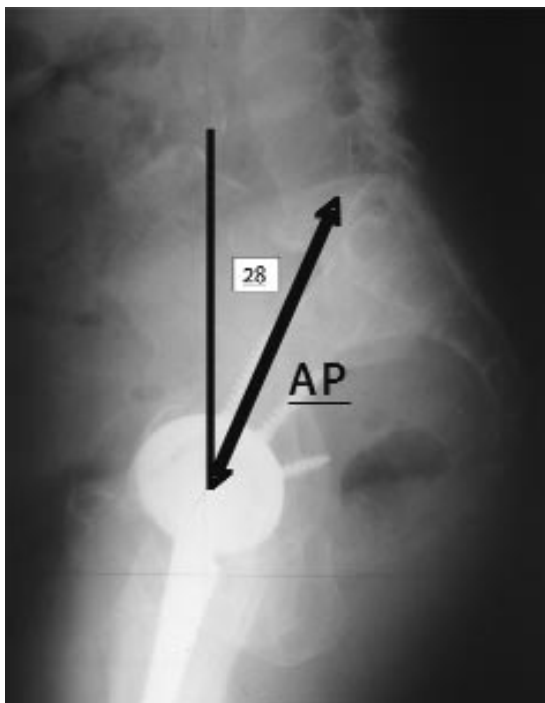


Fig. 3 : Mesure de la version pelvienne entre l'axe pelvien (AP) reliant le centre du plateau de S1 au centre des deux têtes fémorales superposées et la verticale. Ici l'angle fait +28°. Il sera reporté sur le scout-view de la TDM pour permettre une coupe donnant une mesure de l'antéversion en orthostatisme simulé.

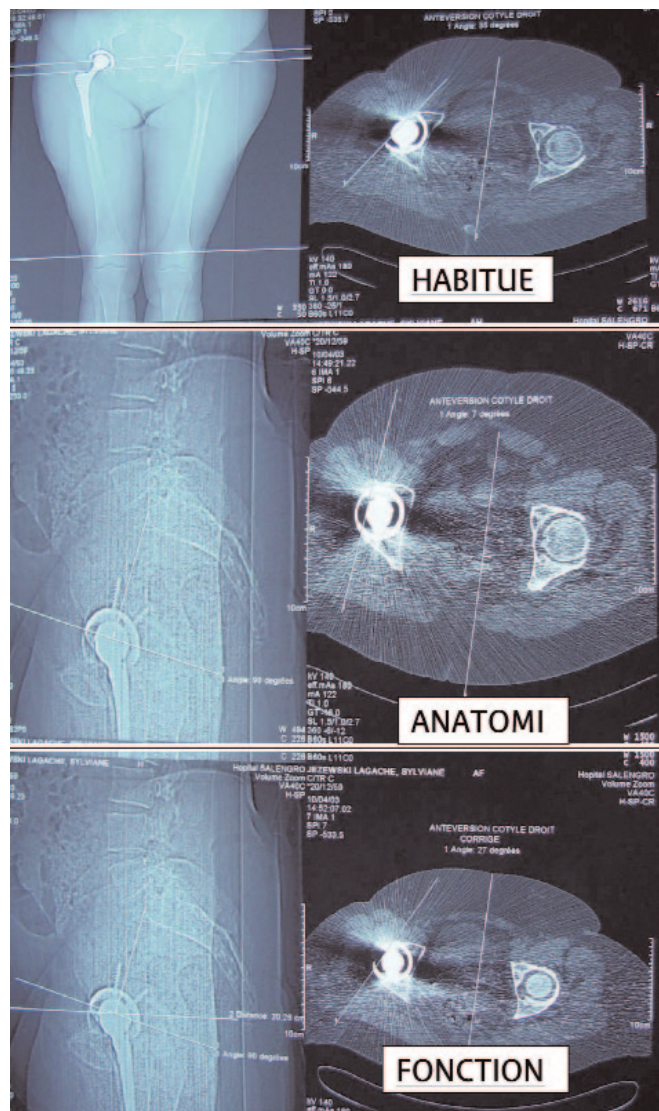


Fig. 4 : (a) Mesure de l'antéversion selon le plan de la table TDM donnant l'antéversion "habituelle" (antéversion 35°), la mesure de l'antéversion de la cupule au moyen d'une coupe orthogonale à l'axe pelvien donnant l'antéversion "anatomique" (antéversion 7°) (b). La version pelvienne mesurée sur la radiographie de profil (ici 23°) est reportée sur le scout-view (en bas à gauche) permettant d'effectuer une coupe orientée de 23° en avant de l'axe pelvien correspondant à la verticale du cliché de profil en charge, autorisant une mesure de l'antéversion "fonctionnelle" en orthostatisme simulé (antéversion 27°) (c).



## Méthodes statistiques

Les moyennes ont été comparées au moyen d'analyses de variance. Les données catégorielles ont été comparées au moyen du Chi-2, le cas échéant avec correction de Yates. Des tests non-paramétriques ont été pratiqués lorsque les effectifs étaient inférieurs à 30. Le risque de première espèce était de 5 %. Selon Biedermann *et coll.* [3] et Seki *et coll.* [22], nous avons retenu 15° à 30° comme valeur cible de l'antéversion de la cupule.

## RÉSULTATS

L'étude confirmait le rôle prédominant de l'orientation de la cupule sur le contrôle de la stabilité puisque tous les paramètres évaluant l'orientation acétabulaire (angle d'ouverture, antéversions "habituelle", "anatomique" et "fonctionnelle" en TDM) avaient une influence significative sur la survenue et le sens des épisodes d'instabilité de l'arthroplastie. À l'inverse, l'antéversion du composant fémoral n'avait pas d'influence significative sur la survenue d'un épisode de luxation ni sur la direction de l'instabilité.

L'analyse séparée des 33 instabilités postérieures soulignait l'intérêt du protocole pour détecter des anomalies positionnelles de la cupule. Au moyen de la "mesure habituelle" de l'antéversion, seules huit cupules avaient une antéversion de moins de 15° dont seulement deux cupules apparaissaient rétroversées (de -6° et -7°) (2/33 soit 6 %) (fig. 1). Pour ce même groupe d'instabilités postérieures, la mesure de "l'antéversion anatomique" montrait 18 cupules dont l'antéversion était inférieure à 15° dont sept cupules rétroversées (respectivement de -34°, -27°, -15°, -14°, -13°, -6°, -2°) (7/33 soit 21 %). En revanche, la mesure de l'antéversion "fonctionnelle" était moins contributive puisque seules quatre cupules avaient une antéversion de moins de 15° et aucune n'était rétroversée. Au total, la

mesure "habituelle", qui ne tient pas compte de la position du bassin sur la table de TDM, aurait méconnu cinq des sept rétroversions de cupules (fig. 1). La différence moyenne entre les antéversions "habituelles" et "anatomiques" était de  $-11° \pm 11°$  (-38° à 12°). Une valeur négative indiquant que la mesure "anatomique" identifiait une cupule comme plus rétroversée que ce que laissait prévoir la mesure "habituelle", cette anomalie a été constatée 16 fois parmi les 33 instabilités postérieures.

L'analyse séparée des 22 instabilités antérieures soulignait l'efficacité du protocole TDM pour détecter des malpositions "dynamiques" de la cupule qui peuvent apparaître en orthostatisme. Parmi les 11 cupules qui avaient selon "la mesure habituelle" une antéversion inférieure ou égale à 30°, cinq étaient en fait excessivement antéversées (de plus de 30°) si l'on se référait à "l'antéversion fonctionnelle". L'antéversion "fonctionnelle" a permis d'intégrer la position dynamique du bassin en orthostatisme, ce dernier se plaçant habituellement en rétroversion, cela conduisait à une exagération de l'antéversion des cupules. Ainsi en mesurant "l'antéversion fonctionnelle", 16 cupules avaient une antéversion de plus de 30° contre seulement 11 selon "la mesure habituelle", soit la méconnaissance de cinq cas d'antéversion excessive (respectivement de 32°, 32°, 34°, 37°, 40°). Sur cette population d'instabilité antérieure, la différence moyenne entre mesure "habituelle" et "anatomique" était seulement de  $3,3° \pm 8°$  (-11 à 30°) mais elle était cinq fois sur 22 de plus de 10° indiquant une antéversion plus importante en orthostatisme, ce seuil de 10° représentant environ la moitié de la valeur de l'antéversion anatomique de l'acétabulum natif.

Bien que la mesure de l'antéversion fémorale ne soit corrélée ni à la survenue ni à la direction des épisodes d'instabilité, nous avons évalué, comme il est classiquement recommandé, la somme des antéversions fémorales et acétabulaires. À nou-

veau "l'antéversion habituelle", augmentée de l'antéversion fémorale, était moins contributive pour la détection des malpositions que la somme "antéversion anatomique + fémorale". En effet, il n'y avait pas de différence des sommes "antéversion habituelle + fémorale" entre les PTH stables et celles victimes d'accidents d'instabilité postérieure. En revanche, la somme des antéversions "anatomiques + fémorales" permettait de distinguer des insuffisances d'antéversion pour les instabilités postérieures. De même, la somme des antéversions "fonctionnelle + fémorale" permettait d'identifier des antéversions excessives au sein des PTH victimes d'une luxation antérieure.

Parmi les 59 PTH stables, une seule fois la mesure de "l'antéversion habituelle" a été prise en défaut, montrant une antéversion de la cupule alors que la mesure "anatomique" révélait une cupule en fait rétroversée. En revanche, parmi les 35 cupules ayant une antéversion "habituelle" inférieure ou égale à 30°, la mesure "fonctionnelle" révélait 12 fois une antéversion excessive de plus de 30°, confirmant le rôle de la position du bassin sur la position dynamique de la cupule en orthostatisme.

## DISCUSSION

La valeur moyenne de la version pelvienne est de 10° à 15° pour des sujets sains [1, 11], avec cependant une variabilité importante, les écarts allant de -10° à 30° [1, 12], témoignant du fait que chaque sujet dispose d'une propre statique lombo-pelvienne. Cette variabilité est encore accentuée en cas de pathologie [5, 21], rendant encore plus incertaines les mesures TDM qui n'intègrent pas l'orientation du pelvis. Avec ou sans pathologie coxale, le bassin est soumis à des variations d'orientation entre les positions debout et couchée [1] et entre les positions debout et assise [10] avec des modifications de position pouvant atteindre respectivement 18° et 30° (rétroversion pelvienne

et antéversion cupule en passant de couché à debout, antéversion pelvienne et rétroversion cupule en passant de debout à assis). Le bassin s'antéverse habituellement en passant en position couchée, mais un mouvement inverse est observé pour 8 % des sujets sains [1], pouvant expliquer que la mesure TDM "habituelle" soit prise en défaut en interprétant comme antéversée une cupule en fait "anatomiquement" rétroversée (anomalie observée pour 16 % des instabilités postérieures). La mesure "habituelle" était rarement prise en défaut sur les PTH stables, qualifiant une seule fois d'antéversée une cupule qui était "anatomiquement" rétroversée. Cette donnée suggère le rôle du positionnement dynamique du complexe lombo-pelvien dans la survenue d'une instabilité prothétique. De même, la mesure "fonctionnelle" permet de détecter des antéversions excessives de cupules qui se démasquent en orthostatisme du fait de la rétroversion habituelle du bassin : parmi les instabilités antérieures, 5 des 11 cupules ayant une antéversion correcte (< 30°) étaient en fait trop antéversées du fait d'une rétroversion excessive du bassin en orthostatisme. Le rôle du positionnement dynamique lombo-pelvien joue aussi un rôle pour les PTH stables puisque 12 des 35 des cupules ayant une antéversion correcte (< 30°) selon la mesure "habituelle" étaient en fait trop antéversées selon la mesure "fonctionnelle".

Globalement, sur les 55 PTH instables, la mesure "habituelle" aurait méconnu : 5 rétroversions de la cupule, 10 antéversions insuffisantes (< 15°) et 5 excès d'antéversion (> 30°) (soit au total 36 % de malpositions méconnues). Comme Jolles *et coll.* [8] et Nischii *et coll.* [22], nous avons constaté le rôle prédominant de l'orientation de la cupule sur la survenue d'un accident d'instabilité, l'orientation du pivot fémoral passant au deuxième plan. Les erreurs d'orientation d'une pièce fémorale sont cependant plus limitées du fait de la conformation du canal fémoral, notamment avec les prothèses remplissantes, sauf en cas de malfor-



mation préalable ou de fracture intra-opératoire, ce qui supprime les repères anatomiques. D'autres facteurs, comme les déficits neuromusculaires, l'obésité ou l'hypermobilité articulaire, impliqués dans la survenue de l'instabilité d'une PTH, n'ont pas été analysés dans cette étude [7, 16]. Ces facteurs doivent être évoqués après avoir éliminé des malpositions prothétiques par un protocole fiable tel que celui présenté, seules anomalies facilement curables chirurgicalement. Olivecrona *et coll.* [19] ayant aussi constaté le manque de fiabilité de la TDM pour mesurer l'orientation de la cupule d'une PTH, ont proposé une méthode de recalibrage 3D. Cette méthode permet de s'affranchir du contrôle de position du bassin sur la table de

TDM et semble reproductible mais sa complexité la rend peu utilisable en routine [19].

## CONCLUSION

Le protocole de TDM que nous proposons apparaît simple et permet de comprendre des malpositions prothétiques à l'origine de luxations (méconnues dans 36 % des cas sans protocole spécifique). Ce travail suggère que la mesure TDM de l'antéversion de la cupule sans connaissance de la position du bassin, qui peut varier avec une marge de 20° à 30°, doit être interprétée avec prudence.

## Bibliographie

- [1] ALA EDDINE T.A., MIGAUD H., CHANTELOT C., COTTEN A., FONTAINE C., DUQUENNOY A. – Variations of pelvic anteversion in the lying and standing positions: analysis of 24 control subjects and implications for CT measurement of position of a prosthetic cup. *Surg Radiol Anat.* 2001, 23(2), 105-110.
- [2] AUBRY S., MARINESCU A., FORTERRE O., RUNGE M., GARBUIO P. – Définition d'un plan de mesure reproductible de l'antéversion acétabulaire en tomodensitométrie. *J Radiol.* 2005, 86(4), 399-404.
- [3] BIEDERMANN R., TONIN A., KRISMER M., RACHBAUER F., EIBL G., STOCKL B. – Reducing the risk of dislocation after total hip arthroplasty: the effect of orientation of the acetabular component. *J Bone Joint Surg (Br)*, 2005, 87(6), 762-769.
- [4] BLENDEA S., ECKMAN K., JARAMAZ B., LEVISON T.J., DIGIOIA A.M. 3rd. – Measurements of acetabular cup position and pelvic spatial orientation after total hip arthroplasty using computed tomography/radiography matching. *Comput Aided Surg.* 2005, 10(1), 37-43.
- [5] DE THOMASSON E., GUINGAND O., TERRACHER R., MAZEL C. – Rôle de la courbure rachidienne sagittale dans la survenue des luxations précoces après reprise de prothèse totale de hanche. À propos d'une analyse prospective de 49 reprises de prothèses totales. *Rev Chir Orthop.* 2004, 90(3), 226-231.
- [6] DIGIOIA A.M., JARAMAZ B., LEVISON T.J., NIKOU C., HAFEZ M.A. – Functional alignment in total hip replacement, 2005, AAOS, New Orleans, Scientific Exhibit.
- [7] HUTEN D. – Luxations et sublaxations des prothèses totales de hanche. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Elsevier, Paris, 1996, 55, 19-46.
- [8] JOLLES B.M., ZANGGER P., LEYVRAZ P.F. – Factors predisposing to dislocation after primary total hip arthroplasty: a multivariate analysis. *J Arthroplasty*, 2002, 17(3), 282-288.
- [9] LAFFARGUE P., PINOIT Y., TABUTIN J., GIRAUD F., PUGET J., MIGAUD H. – Positionnement de la cupule d'une prothèse totale de hanche par navigation sans image basée sur la cinématique articulaire : Premiers résultats avec évaluation tomométrique de l'orientation des implants. *Rev Chir Orthop.* 2006, 92(4), 316-325.
- [10] LAZENNEC J.Y., CHARLOT N., GORIN M., ROGER B., ARAFATI N., BISSERY A., SAILLANT G. – Hip-spine relationship: a radioanatomical study for optimization in acetabular cup positioning. *Surg Radiol Anat.* 2004, 26(2), 136-144.
- [11] LEGAYE J., DUVAL-BEAUPERE G., HECQUET J., MARTY C. – Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J.* 1998, 7(2), 99-103.
- [12] LEMBECK B., MUELLER O., REIZE P., WUELKER N. – Pelvic tilt makes acetabular cup navigation inaccurate. *Acta Orthop.* 2005, 76(4), 517-23.
- [13] LEWINNEK G.E., LEWIS J.L., TARR R., COMPERE C.L., ZIMMERMAN J.R. – Dislocations after total hip-replacement arthroplasties. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1978, 60(2), 217-220.
- [14] MARX A., VON KNOCH M., PFORTNER J., WIESE M., SAXLER G. – Misinterpretation of cup anteversion in total hip arthroplasty using planar radiography. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2006, 126(7), 487-492.

[15] MIGAUD H., ALA EDDINE T., DUQUENNOY A. – Equilibre pelvien et mesure tomodensitométrique de la position d'une cupule de prothèse totale de hanche. *Ann Orthop Ouest*, 2002, 34, 231-234.

[16] MINODA Y., KADOWAKI T., KIM M. – Acetabular component orientation in 834 total hip arthroplasties using a manual technique. *Clin Orthop*, 2006, 445 Apr, 186-191.

[17] NISHII T., SUGANO N., MIKI H., KOYAMA T., TAKAO M., YOSHIKAWA H. – Influence of component positions on dislocation: computed tomographic evaluations in a consecutive series of total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*, 2004, 19(2), 162-166.

[18] NISHIHARA S., SUGANO N., NISHII T., OHZONO K., YOSHIKAWA H. – Measurements of pelvic flexion angle using three-dimensional computed tomography. *Clin. Orthop*, 2003, 411 June, 140-151.

[19] OLIVECRONA H., WEIDENHIELM L., OLIVECRONA L., BECKMAN M.O., STARK A., NOZ M.E. *et al.* – A new CT method for measuring cup orientation after total hip arthroplasty: a study of 10 patients. *Acta Orthop Scand*, 2004, 75(3), 252-260.

[20] PIERCHON F., PASQUIER G., COTTEN A., FONTAINE C., CLARISSE J., DUQUENNOY A. – Causes of dislocation of total hip arthroplasty. CT study of component alignment. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1994, 76(1), 45-48.

[21] PINOIT Y., MAY O., GIRARD J., LAFFARGUE P., ALA EDDINE T., MIGAUD H. – Fiabilité du plan pelvien antérieur pour guider la pose d'une cupule avec assistance informatique ? Variation de son orientation à propos de 106 cas. *Rev Chir Orthop*, 2007, 93, In Press.

[22] SEKI M., YUASA N., OHKUNI K. – Analysis of optimal range of socket orientations in total hip arthroplasty with use of computer-aided design simulation. *J Orthop Res*, 1998, 16(4), 513-517.



# LES CLICHÉS SIMPLES ET L'ÉCHOGRAPHIE DANS LES PROTHÈSES DE HANCHE DOULOUREUSES

G. MORVAN, P. MATHIEU, V. VUILLEMIN, M. WYBIER, J. BUSSON

## INTRODUCTION

L'imagerie des prothèses de hanche, essentiellement constituée jusqu'à présent par les clichés simples, a connu dans les dix dernières années une double révolution : celle de la tomodensitométrie spiralée (qui fait l'objet d'un autre chapitre de ce livre) pour l'étude des parties dures et celle de l'échographie, seule imagerie à ne pas être artéfactée par le métal, pour l'étude des parties molles.

## TECHNIQUE

### Quels clichés simples ?

Argentiques ou numériques, les clichés des prothèses de hanche (comme tous les clichés osseux) doivent être enregistrés à l'échelle 1/1, non réduits, afin de permettre leur comparaison au fil du temps, les mesures et les calques préopératoires.

Le document de base [1] est le cliché du bassin de face, centré au bord inférieur de la symphyse (soit plus bas que le bassin habituel) pour couvrir toute la prothèse. Bien que certaines écoles demeurent indéfectiblement fidèles au décubitus, ce cliché est habituellement effectué debout, membres inférieurs tendus et en légère rotation médiale pour étaler les cols (fig. 1). Quelques astuces en améliorent notablement la qualité : un sanglage du patient sur la table pour assurer une immobilité parfaite et une diminution de l'épaisseur antéropostérieure, deux filtres cunéiformes (disponibles dans le



Fig. 1 : Bassin "spécial prothèse de hanche", centré plus bas que le bassin normal (croix).

commerce) placés latéralement pour améliorer la lisibilité des structures latérales, souvent "grillées" chez les patients maigres. Ce cliché de bassin peut, au besoin, être complété par un cliché de hanche de face en décubitus, de taille suffisante pour couvrir toute la prothèse (fig. 2a). Ce cliché additionnel apporte une meilleure définition photographique, en particulier en cas de patient bedonnant et, compte tenu de son centrage latéral, réalise avec le cliché de bassin, une sorte de couple stéréoscopique qui peut aider à préciser la localisation spatiale d'une image.

Aucun profil radiologique n'est parfait, car aucun ne fournit une vue orthogonale de l'ensemble de la prothèse par rapport au cliché de face. Le trois-quarts "urétral" (fig. 2b), trois-quarts alaïre du bassin et profil vrai de la cuisse reposant à plat sur la table, facile à réaliser, la plus utilisée en pratique, expose bien l'implant

fémoral, le fémur et la cuisse (vus en profil strict), le cotyle (vu de trois-quarts), les rapports entre le bord antérieur du cotyle prothétique et celui de l'os iliaque, ainsi que la partie postérieure de la région cotyloïdienne. Le col prothétique vu en fuite du fait de son orientation y est mal analysable, [1] est secondaire en cas de col prothétique.

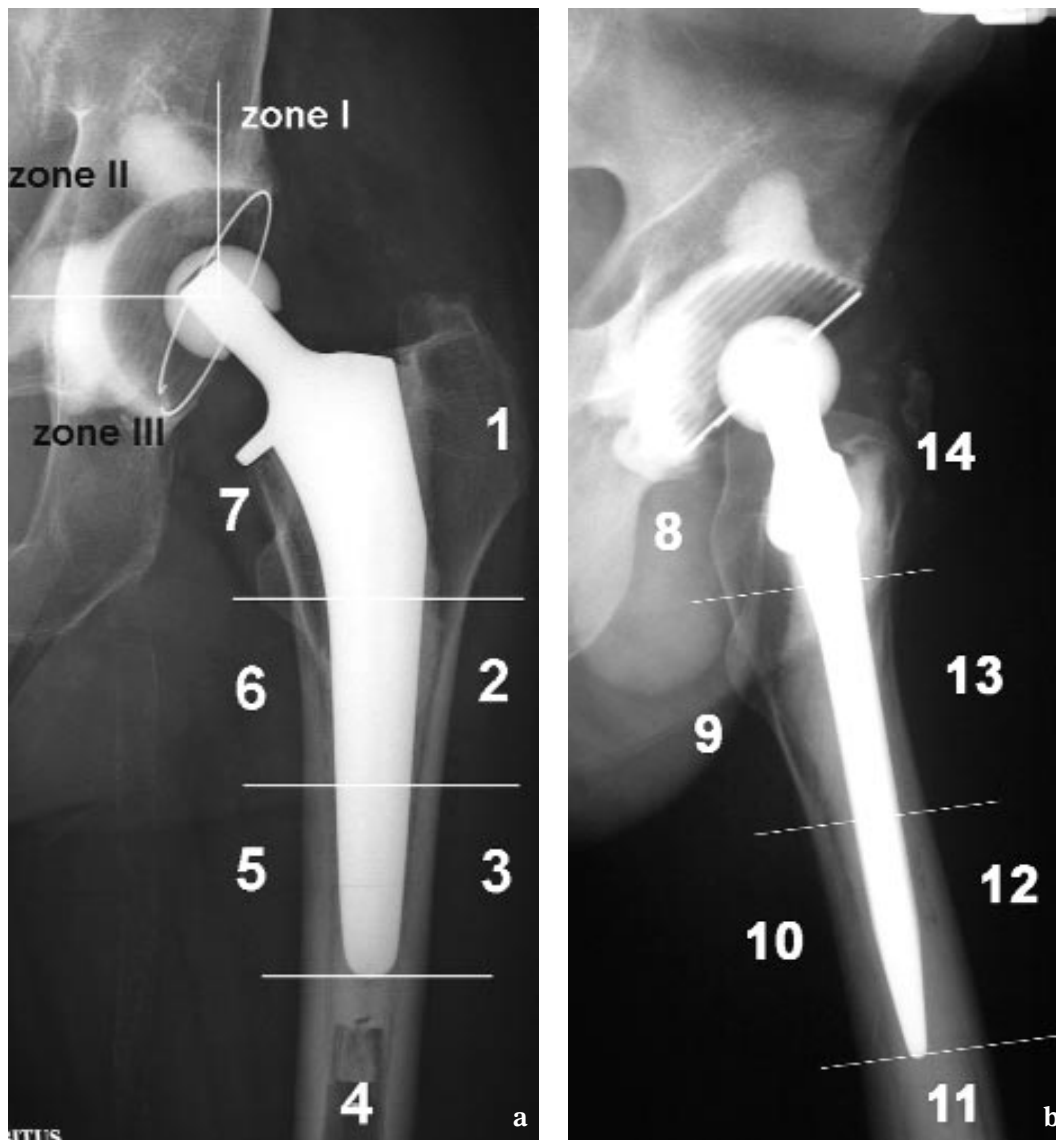


Fig. 2 a, b : Cliché de prothèse de face (a) et en oblique urétral (b). Zones de Gruen.

Le faux-profil de Lequesne, plus oblique que le profil urétral, pratiquement perpendiculaire à la vue de face, est intéressant pour étudier une large région postéro-caudale de l'interface os/cotyle prothétique. Le profil de prothèse le plus complet est le profil chirurgical d'Arcelin, plus délicat à réaliser. Nécessitant un tube mobile indépendant de la table radiographique et une cassette verticale, il gagne à être effectué en radiographie numérisée afin d'étaler les contrastes. Il permet de mesurer la version du cotyle [2] et d'apprécier celle du col. Actuellement, si une mesure chiffrée de la version du col est nécessaire, elle doit se faire par TDM, plus précise [3]. Le profil d'Arcelin fournit une vue de profil strict du cotyle et de la tige fémorale, avec une certaine déformation de cette dernière du fait de sa projection oblique sur la cassette (fig. 3). Cette incidence, qui expose parfaitement la partie antérieure de la prothèse, est la meilleure pour rechercher un conflit prothèse-psoas. Certains types de prothèse nécessitent un dégagement sous scopie télévisée. C'est le cas des cotyles vissés, où une incidence strictement tangentielle aux spires est indispensable pour juger de leur ostéo-intégration (fig. 4 a, b), et de certains anneaux cotyloïdiens des cotyles de reprise pour apprécier la prise des greffons.

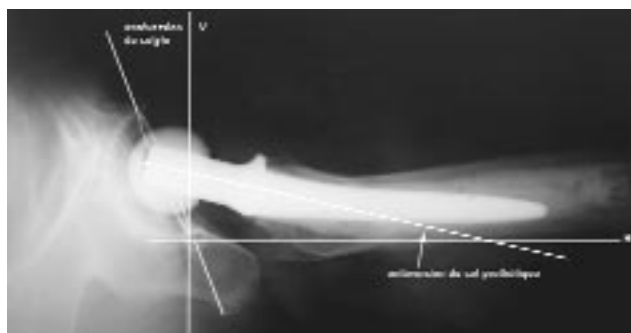


Fig. 3 : Profil d'Arcelin, avec la mesure de l'antéversion du cotyle et l'appréciation de celle du col

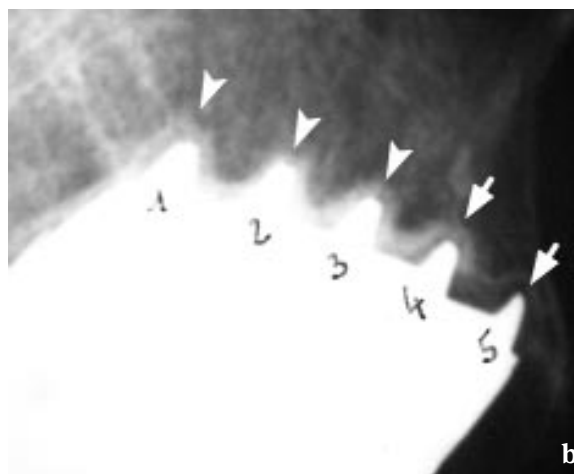


Fig. 4 a, b : Cotyle vissé. Ni le cliché de face (a) ni le cliché de profil urétral ne permettait de visualiser les spires. Celles-ci doivent être dégagées sous scopie (b) : les trois spires médiales sont ostéo-intégrées, pas les deux spires latérales (têtes de flèches).

Les radiographies doivent être lues en les comparant aux clichés précédents, notamment aux clichés postopératoires précoces, référence par rapport à laquelle les clichés ultérieurs varient peu. D'où l'importance de la qualité de ces clichés initiaux et la nécessité d'une homogénéité des clichés suivants (même incidence, même agrandissement). Afin de rendre plus précise et plus objective la description sémiologique des prothèses, Gruen [4] a imaginé d'en diviser la périphérie en sept zones pour le cliché de fémur de face, sept pour le profil et trois pour le cotyle (fig. 2). Faire référence à ces zones permet de gagner en précision.

Les clichés dynamiques souffrent d'un handicap commun : la difficulté, voire l'impossibilité d'une comparaison stricte à un cliché de référence en position neutre, compte tenu des inévitables variations d'incidence parasites. À notre connaissance, seuls les clichés en traction axiale échappent à cette critique. Le patient, en décubitus dorsal sur la table radiologique placée à l'horizontale, prend appui sur deux poignées fixées à hauteur du bassin dans les gouttières de la table, comme on le ferait

sur deux barres parallèles, membres supérieurs tendus, fesses et muscles des membres inférieurs décontractés. Le radiologue empaume fermement le pied et la cheville et réalise un premier cliché de face de la prothèse en position neutre, sans aucune traction. C'est le cliché de référence. En veillant à conserver le membre strictement dans la même position avec exactement le même centrage, il effectue une traction lente, puissante et progressive dans l'axe du membre inférieur, sous contrôle scopique permanent. Un deuxième cliché est réalisé au bout d'une quinzaine de secondes de traction stabilisée, puis la traction est relâchée très lentement, progressivement, en maintenant le membre inférieur exactement dans la même position afin d'éviter tout risque de luxation de la prothèse. L'opération est réitérée de profil : bassin de trois-quarts ailaire, membre inférieur de profil. La comparaison de ces deux paires de clichés, obtenues exactement dans la même incidence, permet de mettre en évidence une éventuelle mobilité de la prothèse, même minimale, inférieure au millimètre qui, le cas échéant, permet d'en affirmer le descellement ou la non-ostéointégration (fig. 5 a, b).

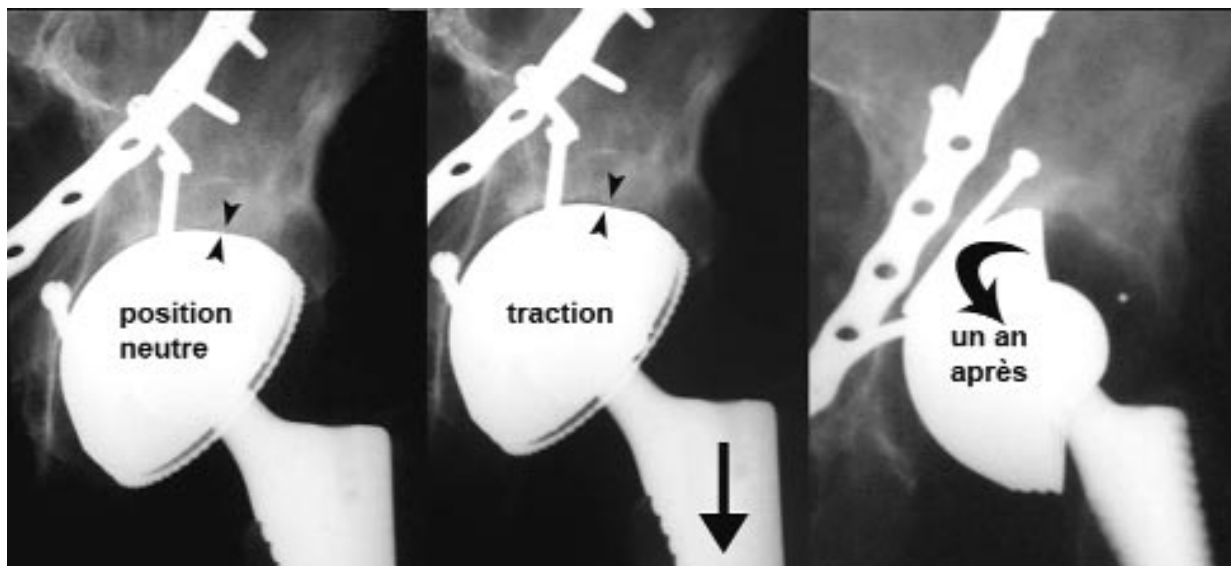


Fig. 5 a : Coxarthrose secondaire à une fracture du cotyle ostéosynthésée. Prothèse sans ciment. Douleurs. Non-ostéointégration affirmée par l'existence d'une mobilité submillimétrique sur le cliché en traction (têtes de flèches). Un an après, le cotyle basculait.



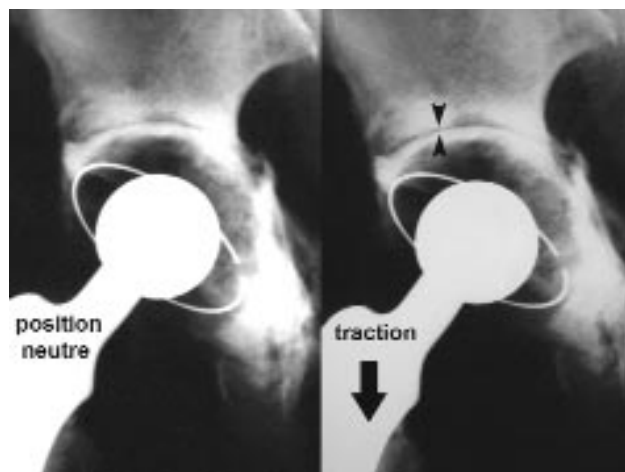


Fig. 5 b : Même sémiologie sur un cotyle cimenté.

## Echographie

C'est à ce jour la seule imagerie des parties molles à ne pas être artéfactée par les pièces métalliques. Entre des mains exercées, l'échographie est devenue un instrument très efficace pour mettre en évidence, de façon simple, de nombreuses pathologies des parties molles prothétiques ou paraprothétiques : épanchement intra-articulaire, collection liquidienne paraprothétique infectée ou non, conflit psoas-prothèse, bursite du psoas, tendinobursopathie glutéale, anomalies de la trophicité des muscles glutéaux, tendinopathie du muscle droit fémoral ou du psoas, déhiscence pariétale inguinale [5]... L'utilisation des fréquences harmoniques pour améliorer la visualisation des structures profondes et du Doppler puissance pour rechercher une hypervascularisation est conseillée.

## L'IMAGERIE PATHOLOGIQUE

### Les descellements

Normalement, il n'y a pas d'espace entre ciment et métal ni entre ciment et polyéthylène [6]. Sur les clichés simples, un descellement se traduit par deux signes : la présence d'un espace entre le ciment et l'os ou plus rarement entre l'implant et le ciment et, parfois des remaniements réactionnels de l'os porteur. En postopératoire immédiat, on peut de temps en temps voir un fin liseré métal-ciment limité à la zone 1 de Gruen, dont l'origine est discutée (probablement une mobilisation minimale de la prothèse avant la prise complète du ciment) [7]. Pour être considéré comme normal, ce liseré ne doit pas varier sur les contrôles successifs. Au bout de quelques mois postopératoires, on constate souvent la présence d'un mince liseré ciment-os dont l'origine n'est pas encore parfaitement élucidée (vraisemblablement une résorption osseuse périprothétique secondaire à l'élévation thermique lors de la prise du ciment acrylique). Pour être considéré comme normal, ce liseré doit être fin, régulier, ne pas excéder un ou au maximum deux millimètres et surtout demeurer parfaitement stable dans le temps. Un liseré de plus de deux millimètres est pathologique (fig. 5b), de même qu'un liseré qui apparaît secondairement ou qui augmente [8].

L'implant fémoral reçoit des forces qui tendent à le fléchir, l'enfoncer et le faire tourner sur son axe. Il a donc tendance, quand il se descelle, à basculer en varus et à migrer vers le bas, ce qui entraîne la survenue d'un liseré supérolatéral en zone 1 de Gruen et des fractures de la gaine de ciment, surtout à son extrémité [6]. Néanmoins, au bout d'un certain temps, dans de nombreux cas de descellement, l'implant se recale, se stabilise et redevient asymptomatique – la réintervention n'est dès lors pas systématique – ce qui explique la prudence de mise lors de la rédaction des comptes rendus radiologiques.

Sur les radiographies, il est plus facile de mettre en évidence un liséré au niveau du fémur, dont la morphologie est simple (fig. 6), qu'au niveau du cotyle dont l'anatomie est tourmentée. Libérées des superpositions, les coupes TDM sont très performantes à ce niveau et permettent souvent d'affirmer un descellement douteux sur des clichés simples. Le descellement mécanique de la prothèse peut être à l'origine de remaniements réactionnels de l'os porteur : érosions endostéales nettes et bien limitées et appositions périostées de type chronique (complètement incorporées à la corticale sous-jacente qu'elles épaississent). Contrairement aux appositions périostées infectieuses (diffuses), ces appositions périostées mécaniques sont localisées et ne concernent que les seuls territoires soumis aux contraintes anormales [8]. Les sensibilité



Fig. 6 : Descellement. Apparition d'un liséré périprothétique cotyloïdien et fémoral en deux ans. Par principe, suspecter un sepsis.

et spécificité des clichés simples pour le diagnostic de descellement aseptique au niveau du fémur sont de 82 % et 81 % [9] et au niveau du cotyle de 85 % et 85 % [10]. Au vu de notre expérience, ces derniers chiffres nous paraissent optimistes si l'on considère les descellements débutants. En cas de doute, les clichés dynamiques peuvent apporter une aide précieuse [11] (fig. 5b).

### Les non-ostéointégrations

L'ancrage osseux définitif des implants sans ciment est assuré par leur traitement de surface (porosité, microbilles, treillis) ou par un revêtement bioactif, en général à base d'hydroxyapatite [12]. Normalement en quelques mois, l'os trabéculaire doit habiter ce revêtement de surface et venir au contact intime de la prothèse de façon homogène et régulière (fig. 7, 8). Les signes radiologiques de non-ostéointégration sont une mobilité de l'implant par rapport à l'os sur les clichés dynamiques (fig. 5a), signe extrêmement spécifique, mais peu sensible ; un liséré clair os-métal ; une condensation irrégulière du spongieux adjacent très différente de l'homogénéité normale en cas d'intégration (fig. 5b, 7, 8) ; une migration des implants en direction caudale pour la pièce fémorale et crâniale pour le cotyle, en général associée aux signes précédents ; une périostose de type chronique siégeant dans les zones de conflit avec l'os, comme dans les descellements mécaniques ; une fracture de l'implant [13]. Si la tige fémorale n'est pas parfaitement adaptée à la cavité diaphysaire du fémur, l'implant court-circuite la majeure partie des contraintes et ne les restitue à la diaphyse qu'en extrémité de tige (phénomène de déviation des contraintes ou "stress-shielding"). La décharge de la partie proximale de la diaphyse entraîne une atrophie corticale d'hypoactivité et la surcharge de sa partie distale une hypertrophie fusiforme de celle-ci en regard de l'extrémité de la tige, souvent responsable de douleurs de cuisse prolongées.

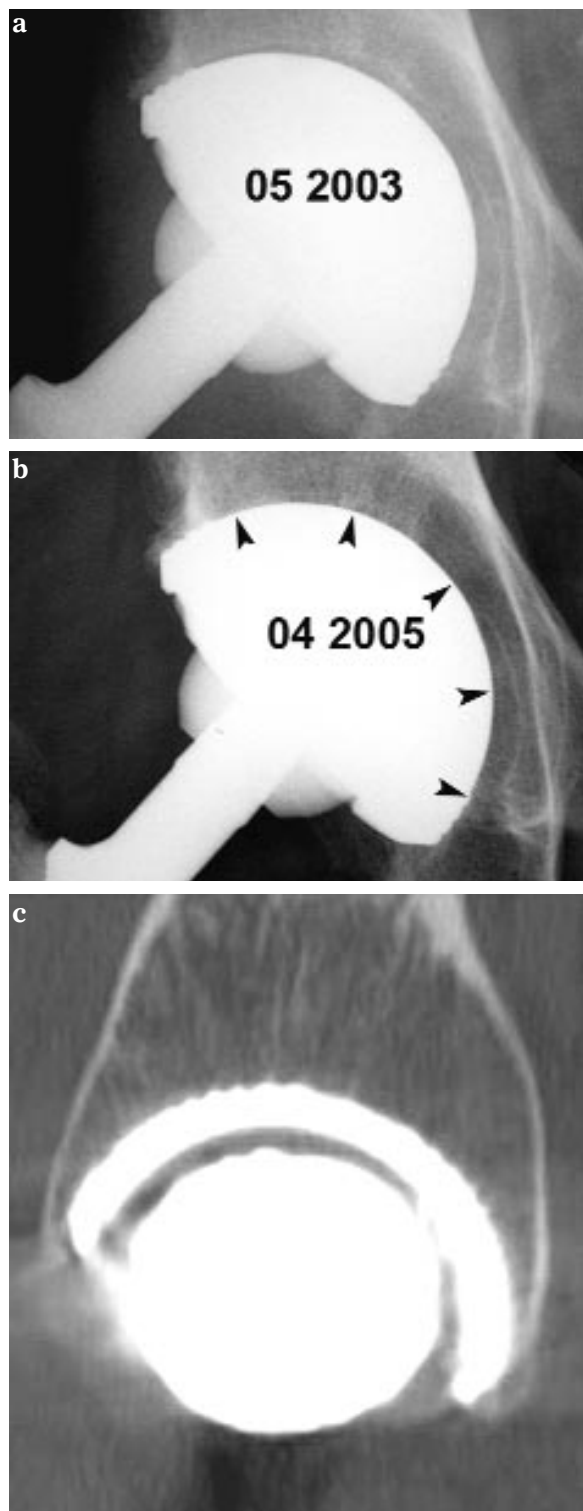


Fig. 7 a, b, c : Ostéointégration normale. a) cliché postopératoire immédiat. b) même cliché deux ans après. Normalement, en quelques mois, un os spongieux homogène (têtes de flèches) arrive au contact de la prothèse. La coupe TDM sagittale (c) montre parfaitement les travées spongieuses en continuité avec le revêtement de surface du cotyle.

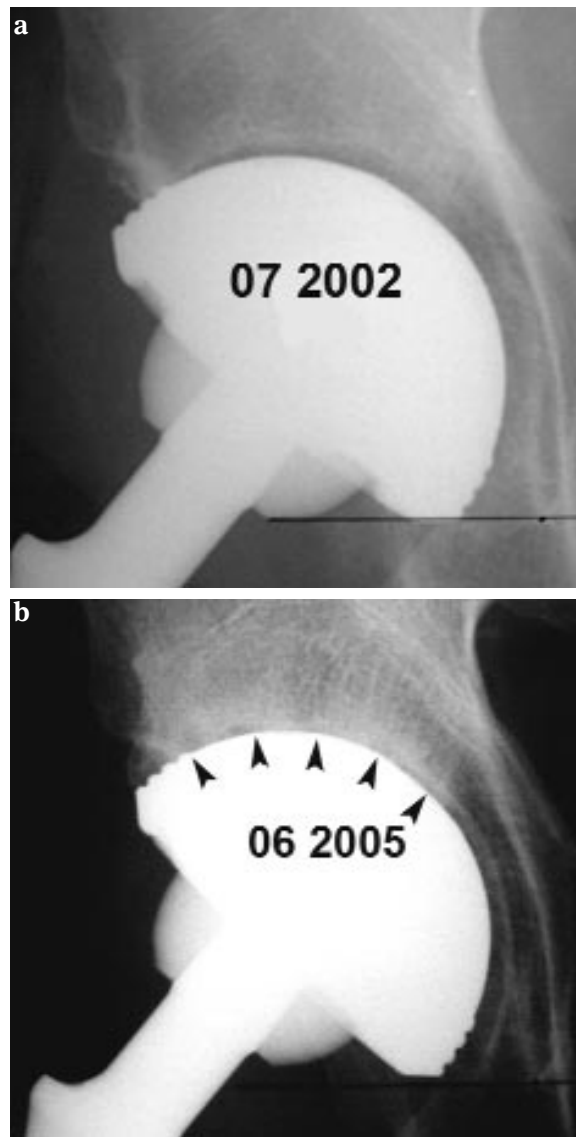


Fig. 8 : Non-ostéointégration. a) cliché postopératoire immédiat. b) 3 ans après. En trois ans, le spongieux péri-prothétique est devenu inhomogène. Il ne vient pas au contact direct de la prothèse (têtes de flèches) et le cotyle a migré crânialement de 2 mm par rapport au U.

## Les granulomes

Les granulomes histiocytaires semblent résulter d'une réaction macrophagique à divers débris prothétiques (polyéthylène, métal, ciment). Ces particules, libérées dans la néoarticulation, se rassemblent en zone déclive et migrent à l'interface ciment-os ou, en cas de prothèse sans ciment, le long du métal. Le processus ostéolytique, qui se comporte comme une réaction granulomateuse à corps étranger, survient en général assez tôt dans la vie de la prothèse. Ces lésions granulomateuses agressives se présentent comme des zones radio-transparentes qui érodent l'os de dedans en dehors, parfois de manière très rapide, pseudotumorale. Les granulomes péricotyloïdiens, en règle fortement sous-estimés sur les clichés simples sont particulièrement bien mis en évidence par la TDM (fig. 9). Bien que les ostéolyses granulomateuses puissent simuler de près un sepsis, le granulome ne s'accompagne pas de réaction agressive de voisinage, comme dans les infections ou les tumeurs à évolution rapide (pas d'érosions osseuses floues, pas de réactions périostées de type infectieux, pas

d'ostéolyse de type perméatif) et il reste local, moins diffus que le sepsis [8]. Il n'en demeure pas moins que le diagnostic différentiel entre granulome et sepsis est difficile et que c'est souvent l'analyse du liquide articulaire, voire les prélèvements à visée bactériologique et anatomopathologique lors de la réintervention, qui permettent in fine de trancher entre ces deux entités.

## Les infections

Environ 1 % des PTH s'infectent en postopératoire [14] et davantage secondairement. L'infection d'une PTH est une complication grave, compte tenu de la lourdeur de son traitement. Une des caractéristiques principales des infections prothétiques est leur caractère volontiers lent et torpide. Leur sémiologie radiologique s'en trouve abâtardie, car les signes de sepsis se mêlent à des signes de descellement ou de non-ostéointégration. Contrairement aux remaniements mécaniques, les altérations d'origine septique sont typiquement diffuses, multifocales. Elles concernent toute la prothèse. Un descelle-

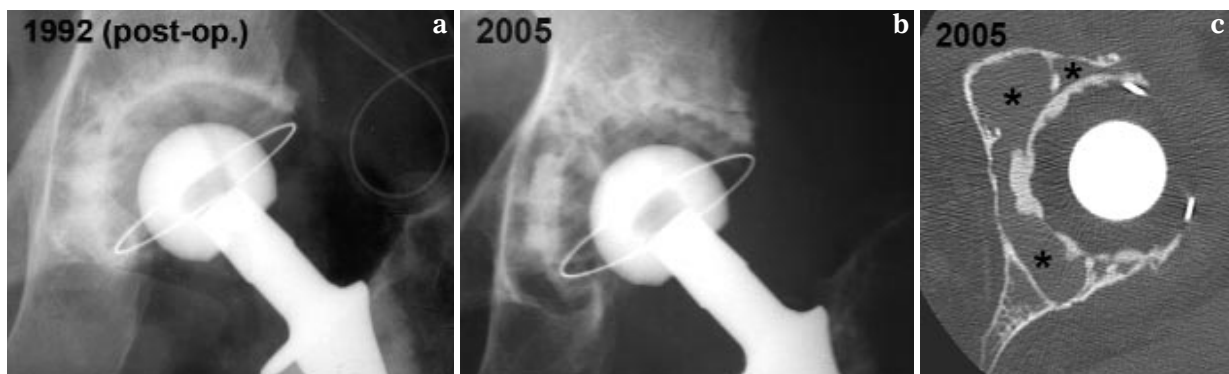


Fig. 9 a, b, c : Granulome autour d'un cotyle scellé.

a) cliché postopératoire immédiat. b) 13 ans après. Par comparaison avec le cliché postopératoire de référence, on remarque l'irrégularité du spongieux péricotyloïdien, mais ce cliché sous-estime énormément l'importance du granulome (astérisques), parfaitement démontrée par la TDM (c).

ment bifocal doit donc, par principe, faire se poser la question d'un sepsis. La sémiologie infectieuse la plus caractéristique (mais pas la plus fréquente) est de même nature que celle des ostéomyélites aiguës ou subaiguës : résorption osseuse périprothétique bipolaire à limites floues ; appositions périostées de type aigu (incomplètement calcifiées, peu denses, floues, parfois pluristratifiées) ou de type moins agressif (bien calcifiées, mais incomplètement unies à l'os sous-jacent) avec une distribution multifocale [8] ; ostéose perméative. Ces signes de grande valeur diagnostique sont très spécifiques (100 %) mais peu sensibles (40 %) [8]. Les ossifications périprothétiques, sans être spécifiques, évoquent une infection si elles sont importantes. La faible sensibilité de ces signes sémiologiques rend donc difficile le diagnostic de sepsis sur les clichés simples et, compte tenu de l'impact thérapeutique de cette complication, le recours à d'autres techniques d'imagerie pour épauler les clichés simples s'avère souvent nécessaire : échographie, arthrographie, TDM, scintigraphie au technétium et aux leucocytes marqués, IRM.

L'échographie [5] permet parfois de mettre en évidence une collection liquidienne para-articulaire ou un épanchement intra-articulaire. La présence de liquide au sein de la néo-cavité articulaire se manifeste par l'existence d'une plage hypoéchogène en avant du col prothétique (fig. 10). Modérée, elle n'a pas de signification particulière, car nombre d'arthroplasties asymptomatiques contiennent un peu de liquide. Un épanchement n'est pas spécifique d'une infection. En cas de doute sur une telle éventualité, la constatation d'un épanchement à l'échographie incite à réaliser une ponction radio ou échoguidée afin de prélever et d'analyser le liquide. Les abcès paraprothétiques sont facilement visibles en échographie : plage liquidienne hypoéchogène, à parois souvent irrégulières, épaisses et hypervascularisées au Doppler (fig. 11). Le diagnostic de collection abcédée ne peut être posé qu'après analyse du liquide

de ponction, car une collection para-articulaire aseptique peut revêtir un aspect voisin. De telles collections peuvent être en continuité avec la prothèse, la région du grand trochanter (en particulier en cas de trochantérotomie), siéger sur la voie d'abord ou le long de la diaphyse fémorale. Elles incitent, après prélèvement, à y injecter du liquide de contraste et à réaliser des clichés simples et une TDM à la recherche de poches profondes (en particulier intrapelviennes) qui pourraient échapper à l'échographie.

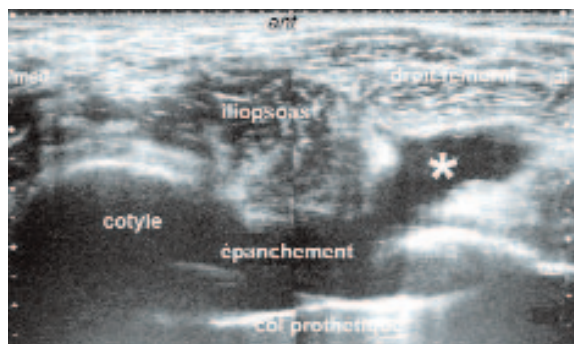


Fig. 10 : Prothèse totale de hanche gauche sans ciment à 2 mois postopératoires. Douleurs de l'aîne. Radiographies normales. Coupe échographique axiale dans l'axe du col prothétique. Épanchement liquidien de la néocavité articulaire s'étendant sous le muscle droit fémoral (astérisque). Ponction : liquide sérohématique non infecté.

## Les (sub)luxations

La fréquence des luxations des PTH est d'environ 2 à 3 % [15]. Trois sur quatre sont des luxations précoces, pour la plupart postérieures. Les voies d'abord postérieures exposeraient plus aux luxations postérieures et les voies antérieures aux luxations antérieures. Les trois étiologies les plus courantes des luxations sont un défaut de positionnement des implants [(malposition du cotyle prothétique ou plus rarement de la tige

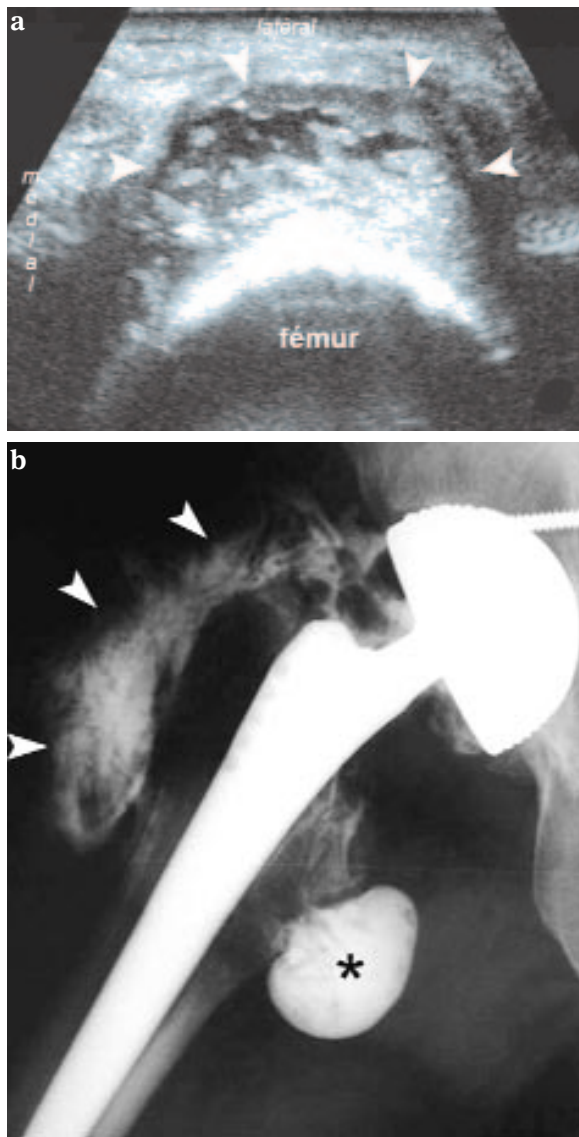


Fig. 11 a, b : Prothèse droite. Douleurs. Clichés simples normaux.

- a) Coupe échographique axiale passant sous le grand trochanter. Collection liquidienne à parois épaisses, irrégulières, hyperhémiques au Doppler puissance (têtes de flèches).
- b) Arthrographie. Opacification de la cavité (têtes de flèches) ainsi que d'une seconde poche médiale (astérisque). Culture : staphylocoque doré.

fémorale, parfois à l'origine d'un effet de levier du col fémoral sur le rebord cotyloïdien (effet came)], une insuffisance musculaire et une luxation accidentelle par flexion, adduction et rotation interne excessives en postopératoire précoce [13, 16]. Une mesure radiologique de l'orientation des implants doit donc être systématique en cas de luxation récidivante. La mesure de l'inclinaison du cotyle prothétique est réalisée sur un bassin de face par rapport à la ligne horizontale passant par le bord inférieur du U cotyloïdien. Elle est d'environ 45°. L'antéversion du col est normalement de 0 à 20° environ [15], et celle du cotyle de 10 à 20° environ. Bien que le profil d'Arcelin donne déjà une bonne indication de ces angles, leur mesure précise requière actuellement une TDM.

### L'usure du polyéthylène

Bien que des méthodes nettement plus sophistiquées aient été décrites [17], le moyen le plus communément utilisé pour apprécier l'usure du polyéthylène consiste à tracer, sur le cliché de face en grandeur réelle, debout de face ou en profil de Lequesne, la ligne joignant les deux extrémités de l'ovale équatorial du cotyle, souvent souligné par un anneau métallique et à mesurer la distance entre la tête prothétique et les deux pôles de cet ovale. On peut ainsi, sur les clichés successifs, apprécier l'usure du polyéthylène et son rythme.

### Les conflits prothèse-ptoas

Ce conflit antérieur a été décrit par Michel Lequesne *et coll.* il y a une quinzaine d'années [18]. Un matériel prothétique faisant anormalement saillie en avant de l'os coxal, quelle qu'en soit la raison, peut irriter le tendon de l'iliopsoas et être à l'origine de douleurs inguinales, en particulier lors des mouvements qui plaquent le tendon contre le squelette. Si la structure saillante est radio-opaque, les clichés simples (trois-quarts

alaire, faux-profil de Lequesne et surtout profil d'Arcelin) l'objectivent. L'examen TDM également, avec plus de sensibilité, mais la présence des pièces métalliques sous-jacentes empêche habituellement l'analyse des parties molles antérieures. L'échographie, insensible à cette proximité, est particulièrement intéressante dans cette indication. En cas de saillie métallique, elle met en évidence une structure hyperéchogène contenant des échos de répétition, qui saille en avant de

l'ilion et vient encocher la face profonde de l'iliopsoas. Le tendon de ce muscle, en situation postérieure par rapport à son corps musculaire, est souvent épaissi, irrégulier et les fibres charnues profondes situées à son voisinage sont hyperéchogènes [5] (fig. 12). Il peut, inconstamment, coexister une bursopathie de l'iliopsoas : collection liquidienne d'échostructure variable à la face profonde du muscle. Elle peut être hypoéchogène (liquide fluide) (fig. 13), hyperéchogène (sang,

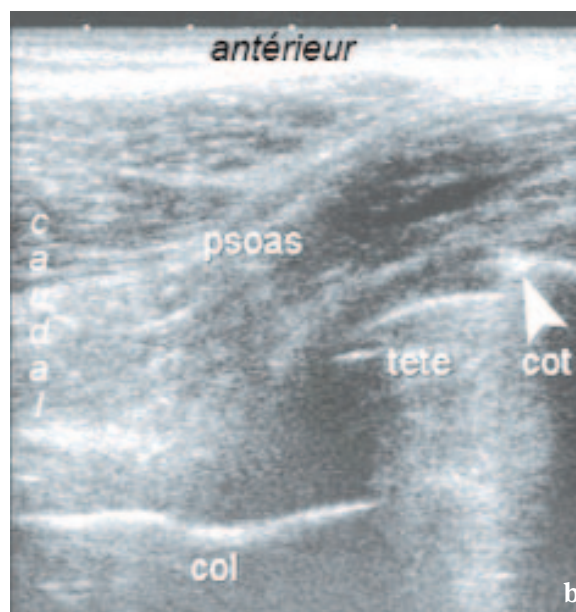
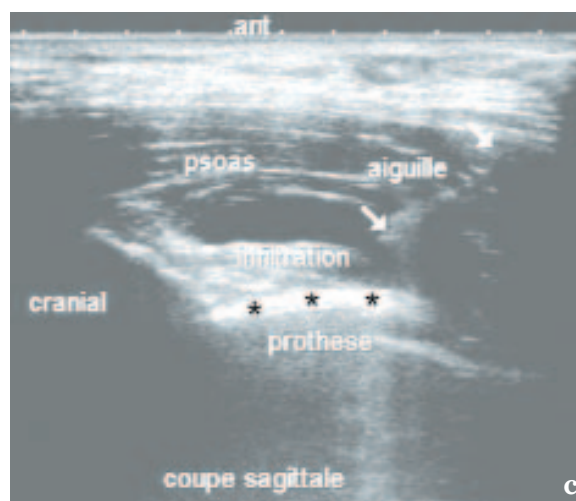


Fig. 12 : Conflit psoas-prothèse  
 a) Saillie antérieure d'un cotyle sans ciment (tête de flèche).  
 b) Coupe échographique sagittale. La saillie du cotyle (tête de flèche) vient encocher la face postérieure du psoas. Pas de bursopathie.  
 c) Infiltration échoguidée. Le dérivé cortisonique (astérisques) siège bien à l'interface psoas-prothèse. Franche amélioration clinique.



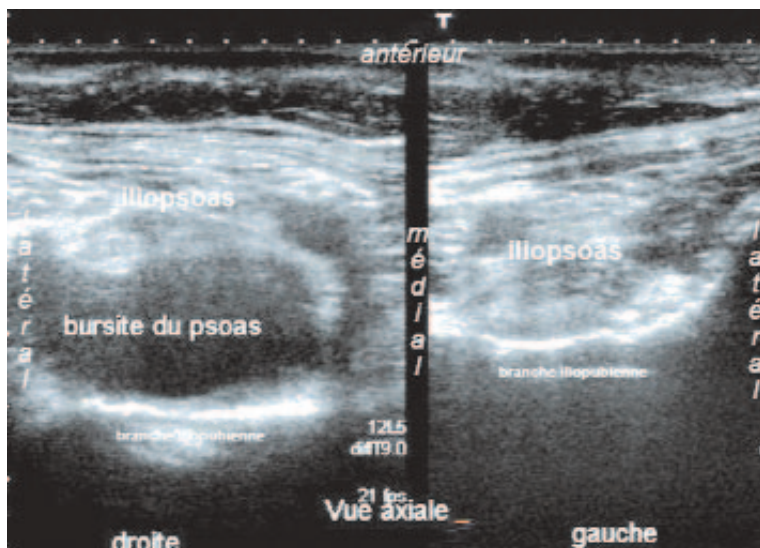


Fig. 13 : Prothèse de hanche droite. Bursopathie liquidienne de l'iliopsoas droit. Coupe échographique axiale comparative

liquide épais), contenir des zones irrégulières (débris divers, notamment de ciment) (fig. 14) ou être munie d'une synoviale épaisse et hypervascularisée (bursites inflammatoires de l'iliopsoas rencontrées en particulier dans les prothèses sur coxopathies rhumatoïdes). Ces bursites, souvent

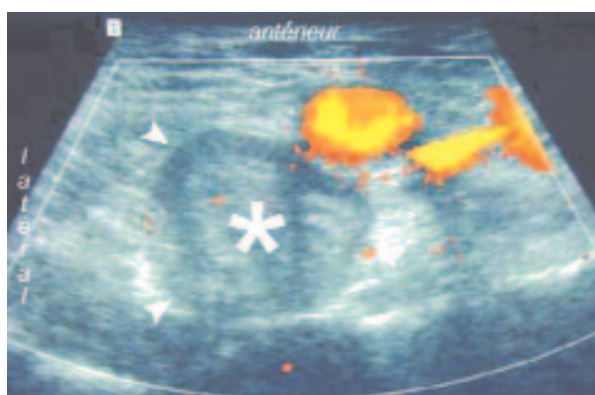


Fig. 14 : Prothèse de hanche droite de reprise. Douleurs antérieures. Coupe échographique axiale Doppler puissance. La bourse de l'iliopsoas est distendue (têtes de flèches) et contient une structure hyperéchogène (astérisque). A la réintervention : fragment de ciment, non visible sur les clichés simples.

énormes, peuvent remonter très haut le long de l'iliopsoas (fig. 15). Certaines vis de fixation primaire des cotyles sans ciment qui dépassent la corticale médiale de l'os iliaque et font saillie dans la fosse iliaque interne, peuvent entraîner une irritation directe du muscle iliopsoas. Le caractère ectopique de ces vis, difficile à mettre en évidence sur les radiographies simples, se voit bien en TDM et en échographie. La responsabilité de telles vis doit être envisagée avec prudence dans la mesure où la plupart d'entre elles sont parfaitement tolérées. En cas de doute sur la responsabilité d'une saillie antérieure d'un élément prothétique dans la genèse des douleurs, un test diagnostique simple et efficace consiste en une infiltration

anesthésique radio, scanno ou échoguidée au bord antérieur de la cupule [19] (fig. 12). Parfois, malgré l'absence de saillie appréciable du matériel, il peut exister une bursopathie de l'iliopsoas qui distend la bourse et provoque des douleurs, souvent vives, irradiant à la face antérieure de la cuisse.

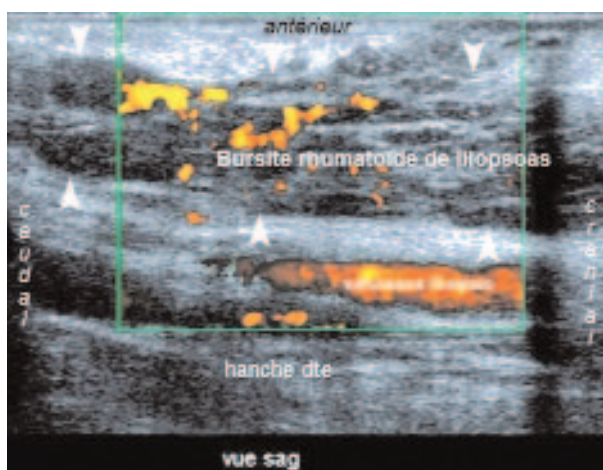


Fig. 15 : Prothèse de hanche pour coxite rhumatoïde. Douleurs antérieures. Coupe échographique sagittale Doppler puissance. Enorme bursite rhumatoïde de l'iliopsoas avec une synoviale épaisse très hyperhémique.



## La PTH et le complexe spino-pelvi-fémoral

Rachis, bassin et hanches sont étroitement interdépendants et forment un ensemble fonctionnel spinopelvifémoral. Les troubles statiques rachidiens retentissent directement sur la statique pelvienne, donc coxo-fémorale, ainsi que le réglage d'éventuelles arthrodèses lombaires ou lombosacrées [20]. L'orientation du cotyle prothétique doit donc se concevoir non seulement de façon anatomique par rapport au référentiel osseux fixe du bassin, mais également de façon fonctionnelle par rapport au référentiel global du tronc. Par exemple, une version postérieure excessive du bassin destinée à compenser une bascule en avant du tronc verticalise le cotyle. Chez un patient debout, ceci place les hanches en hyperextension, ce qui peut aboutir à un conflit postérieur, même si le cotyle a été parfaitement implanté en fonction du référentiel osseux pelvien [21]. La prothèse de hanche ne peut donc être extraite de son contexte spinopelvifémoral et étudiée isolément. La pratique de téléradiographies pelvirachidiennes de profil, au mieux avec un système basse dose de type EOS, est donc essentielle aussi bien en préopératoire qu'en postopératoire en cas de problème, s'il existe un trouble de la statique du rachis, des hanches ou des genoux et *a fortiori* des antécédents d'arthrodèse rachidienne,

## Les diagnostics différentiels des douleurs de hanche prothésée

Ils sont nombreux, en rapport avec des douleurs irradiées en provenance du rachis lombaire ou du genou, ou à des pathologies locorégionales, notamment les tendinobursopathies glutéales. Ces dernières sont fréquentes. Difficiles à affirmer en TDM et en IRM compte tenu de la prothèse, elles sont parfaitement et simplement mises en évidence par l'échographie (fig. 16). Des ruptures tendineuses du moyen glutéal, responsables de boiterie de Trendelenburg et des amyotrophie et dégénérescence graisseuse des muscles glutéaux secondaires à ces ruptures peuvent être également démontrées (fig. 17).

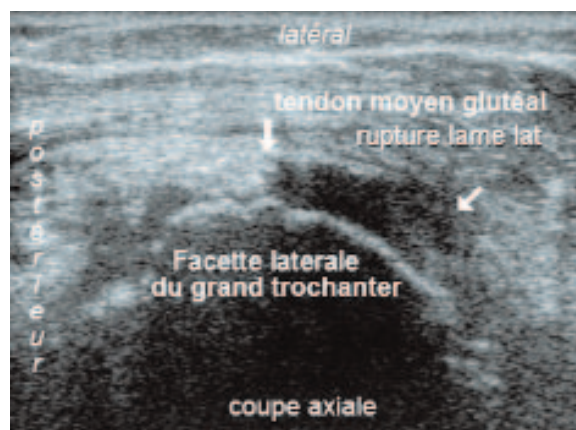


Fig. 16 : Coupe échographique axiale passant par le grand trochanter. Rupture de la lame latérale du tendon moyen glutéal.

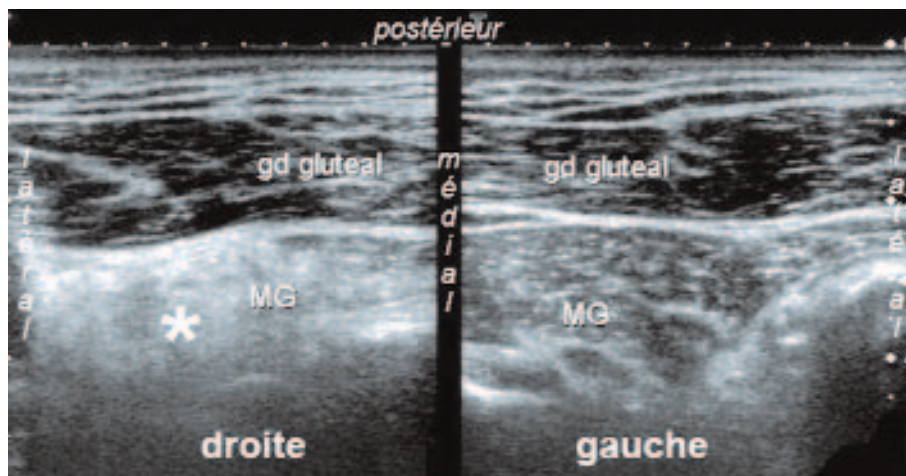
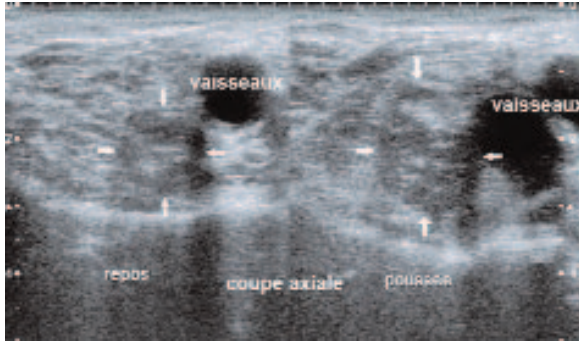


Fig. 17 : Coupes échographiques axiales. Dégénérescence graisseuse du moyen glutéal droit secondaire à la rupture de son tendon (astérisque). Le muscle est hyperéchogène par rapport à son homologue gauche.

Enfin des hernies pariétales, notamment crurales, souvent méconnues cliniquement, fréquentes chez la femme, bien mises en évidence par l'échographie (fig. 18), peuvent être la véritable raison d'une douleur attribuée à tort à la prothèse.



## CONCLUSION

Trois techniques simples résolvent la grande majorité des problèmes des prothèses de hanche : des radiographies de face et en oblique urétral, en taille réelle, comparées au cliché postopératoire immédiat, parfois aidées par des clichés dynamiques, une échographie pour l'étude des parties molles et une TDM pour une analyse fine des parties dures et de l'orientation des pièces.

Fig. 18 : Douleur inguinale avec prothèse de hanche chez une femme âgée. Masse expansive de l'aîne : hernie crurale (flèches).

## Bibliographie

- [1] MORVAN G., GODEFROY D., MASSARE C., FROT B. – Imagerie des prothèses de hanche, in "Imagerie en orthopédie et traumatologie", sous la direction de MASSARE C., FROT B., Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, Paris, 1988 ; 29 : 164-178.
- [2] CHEVROT A., ARRIVE L., VILGRAIN V., RENQUET M.C., POUSSE T., VALLEE C., WYBIER M., GIRES F. – Mesure directe de l'antéversion cotyloïdienne d'une prothèse totale de hanche. Intérêt du profil chirurgical d'Arcelin. J Radiol 1986 ; 67: 881-884.
- [3] MORVAN G., TESTARD S., BUSSON J., CARTIER S. – Mesure tomodynamométrique de l'angle de torsion du col fémoral. Etude expérimentale de fiabilité sur os sec. Rev Chir Orthop 1987; 73: 511-516.
- [4] GRUEN T.A., MC NEICE G.M., AMSTUTZ H.C. – Modes of failure of cemented stem-type femoral components. Clin Orthop, 1979 ; 141 : 17-23.
- [5] MORVAN G., BUSSON J., WYBIER M., MATHIEU P., VUILLEMIN-BODAGHI V. – L'échographie des arthroplasties de hanche douloureuses, in "Actualités en échographie de l'appareil locomoteur", sous la direction de Brasseur J.L., Dion E., Zeitoun-Eiss D., Sauramps Médical, Montpellier, 2004, pp 9-14.
- [6] KERBOULL M. – Traitement des descellements fémoraux aseptiques des prothèses totales de hanche. Conférences d'enseignement de la SOFCOT, sous la direction de Duparc J., Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, 1996 ; 38.

- [7] DUPARC J., FROT B., LEROY P. – Méthode d'étude radiologique des prothèses totales scellées de hanche, in "Les maladies de la hanche. Confrontations médico-chirurgicales", sous la direction de Lequesne M. et Massare C., GETROA opus VI, Documenta Geigy 1980, pp 125-138.
- [8] MALGHEM J., MOSSERAY A., VANDE BERG B., MALDAGUE B. – Aspect radiologique des descellements de prothèses de hanche cimentées : étiologie mécanique, septique, granulomateuse ? in "L'imagerie ostéo-articulaire post-thérapeutique" sous la direction de Godefroy et Morvan G., GETROA opus XIX, Sauramps Médical, Montpellier, 1992, pp 93-110.
- [9] TEMMERMAN OPP, RAIJMAKERS PGHM, BERKHOF J., HOEKSTRA O.S., TEULE GJJ, HEYLIGERS I.C. – Accuracy of diagnostic imaging techniques in the diagnosis of aseptic loosening of the femoral component of hip prosthesis. A meta-analysis. J Bone Joint Surg (Br) 2005; 87(B): 781-785.
- [10] TEMMERMAN OPP, RAIJMAKERS PGHM, DAVID E.L. et coll. – A comparison of radiographic and scintigraphic techniques to assess aseptic loosening of the acetabular component in a total hip replacement. J Bone Joint Surg (Am) 2004; 86(A): 2456-2462.
- [11] KEOGH C.F., MUNK PL., GEE R., CHAN L.P., MARCHINKOW L.O. – Imaging of the painful hip arthroplasty. AJR 2003; 180: 115-120.
- [12] PASSUTI N. – Fixation à l'os sans ciment des prothèses. Conférences d'enseignement de la SOFCOT, sous la direction de Duparc J., Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, 2001; 78, 51-62.

[13] MEYRUEIS J.P., CAZENAVE A. – Prévention et traitement des luxations de prothèses totales de hanche par butée prothétique. *Maîtrise orthopédique* nov 1995 ; 48.

[14] LORTAT-JACOB A. – Prothèses de hanche infectées. Conférences d'enseignement de la SOFCOT, sous la direction de Duparc J., Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, 1998; 66: 61-81.

[15] HUTEN D. – Luxations et subluxations des prothèses totales de hanche. Conférences d'enseignement de la SOFCOT, sous la direction de Duparc J., Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, 1996; 55, 19-46.

[16] DELAUNAY Ch. – Les luxations précoces des prothèses totales primaires de hanche. Quoi de neuf depuis 10 ans ? *Maîtrise orthopédique* oct 2001; 107.

[17] MARTELL J.M., BERDIA S. – Determination of polyethylene wear in total hip replacements with use of digital radiographs. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79(A) : 1635-1641.

[18] LEQUESNE M., DANG N., MONTAGNE P., LEMOINE A., WITVOET J. – Le conflit psoas-prothèse totale de hanche. *Rev Rhum* 1991; 58: 559-564.

[19] ALA EDDINE T., REMY F., CHANTELOT C., GIRAUD F., MIGAUD H., DUQUENNOY A. – Douleur inguinale isolée après prothèse totale de hanche. Démarche diagnostique et modalités thérapeutiques à propos de 9 cas. *Rev Chir Orthop* 2001; 87: 815-819.

[20] CARVALHO A., LAZENNEC J.Y., SARI-ALI E., SAILLANT G. – Equilibre sagittal du rachis et du complexe lombo-pelvien. Quelles sont les données actuelles ? In "Le complexe lombo-pelvien. De l'anatomie à la pathologie", sous la direction de Lazennec J.Y., Sauramps Médical, Montpellier, 2005, 9-34

[21] LAZENNEC J.Y., ROUSSEAU M.A., RIWAN A. *et coll.* – Relations hanche rachis : conséquences fonctionnelles, applications aux arthroplasties totales de hanche. In "Le complexe lombo-pelvien. De l'anatomie à la pathologie", sous la direction de Lazennec J.Y., Sauramps Médical, Montpellier, 2005.



# IMAGERIE MODERNE DES PTH. GESTION DES ARTÉFACTS EN TDM ET IRM

A. FEYDY, F. THÉVENIN, H. GUERINI, M. HAMADOUCHE, R. CAMPAGNA,  
D. RICхарME, A. CHEVROT, J.L. DRAPÉ

Il existe plus de 300 modèles différents de prothèse de hanche (PTH). On distingue les prothèses partielles et les prothèses totales, avec les prothèses cimentées et les prothèses sans ciment. Environ 90 % des prothèses sont stables et indolores, avec des images radiographiques inchangées d'année en année, tandis que 10 % des prothèses sont douloureuses nécessitant des explorations complémentaires.

Les complications locales principales sont aiguës (fracture des implants, luxations, fractures de fatigue des os voisins) ou chroniques (ossification des parties molles, tendinite, bursite, luxation récidivante, et surtout le descellement septique ou non septique). Le descellement est défini par la perte de la fixation de la prothèse sur son lit osseux. Il se manifeste cliniquement par des douleurs et une limitation des mouvements.

L'imagerie d'une PTH est réalisée de manière systématique et régulière (surveillance habituelle) ou à l'occasion de signes cliniques faisant suspecter une complication [1].

L'examen radiologique standard joue encore un rôle important dans la surveillance des PTH [1]. Le suivi radiographique permet en effet le diagnostic de nombreuses complications dont le descellement. Les techniques numériques actuelles offrent une qualité d'image très satisfaisante et l'archivage informatique sur des stations de travail autorise une consultation facile de l'ensemble du dossier du patient. L'échographie joue un rôle important pour le diagnostic positif des épanche-

ments et collections péri-articulaires et des conflits liés au matériel.

La place actuelle de la radiographie et de l'échographie fait l'objet d'un chapitre spécifique (G. Morvan).

Les autres techniques d'imagerie utiles pour le suivi d'une PTH sont le scanner et l'IRM [2] dont nous allons exposer les apports respectifs et les particularités techniques.

## SCANNER

### Apport

Le scanner permet l'étude précise du positionnement des implants [1], la recherche de fracture, d'un conflit entre la prothèse et le psoas [3], d'une collection [4], d'un descellement avec présence de liseré clair péri-prothétique (scanner) ou d'un passage du produit de contraste (arthroscanner). Le scanner délimite précisément la topographie de l'ostéolyse d'un granulome [5, 6, 7].

### Positionnement des implants

L'étude de la position des implants est utile en cas de luxation récidivante de la prothèse, afin de vérifier les mesures angulaires caractéristiques normales. La pièce acétabulaire est placée normalement avec une obliquité d'environ 45° sur le plan horizontal et une antéversion d'environ 10°.

La valeur normale de l'angle d'antéversion de la pièce fémorale est comprise entre 10° et 20°.

Le scanner est actuellement la méthode de référence pour étudier la position de la pièce acétabulaire et de la pièce fémorale. Il permet en effet des mesures directes plus fiables et reproductibles que les mesures radiographiques. Certaines conditions techniques de réalisation doivent être respectées pour obtenir des mesures exactes.

### Position du patient

Les membres inférieurs sont en extension, le bassin est bien de face sans bascule. On préfère la position des pieds en rotation neutre (ligne bicondylienne horizontale). Le membre inférieur doit être bien parallèle au bord de la table. Le fémur est placé dans le plan horizontal, afin d'aligner dans un même plan la ligne bicondylienne et le grand trochanter (un fémur sec repose sur les condyles et le grand trochanter). Pour horizontaliser le fémur, il est parfois nécessaire de placer un petit coussin sous les genoux afin de compenser l'épaisseur des fessiers.

### Technique

Le mode radio de repérage doit couvrir du bassin jusqu'aux genoux. On réalise une acquisition du toit du cotyle jusqu'au grand trochanter et une seconde centrée sur les condyles fémoraux (acquisition en coupes de 1.5 mm reconstruites en coupes jointives de 5 mm).

#### Antéversion de la pièce cotyloïdienne (fig. 1)

Cette mesure nécessite une coupe axiale passant par le centre des têtes fémorales. L'antéversion de la pièce cotyloïdienne est l'angle formé par la tangente aux bords antérieur et pos-

térieur du cotyle et le plan sagittal. Le plan sagittal est défini soit comme la perpendiculaire au plan rejoignant les épines sciatiques, soit comme la ligne passant par la symphyse pubienne et la crête sacrale médiane [38]. La valeur normale de l'antéversion du cotyle est celle que le chirurgien a choisie (environ 10 à 20°).

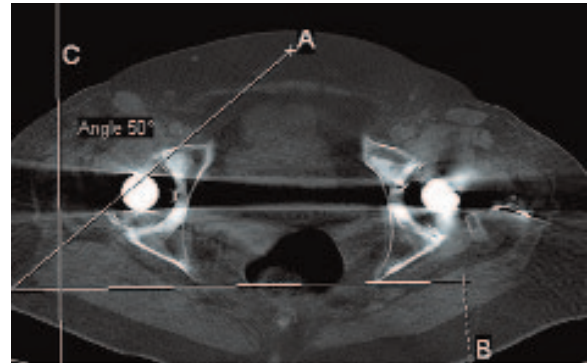


Fig. 1 : Mesure de l'antéversion de la pièce cotyloïdienne au scanner. L'antéversion de la pièce cotyloïdienne est l'angle formé par la tangente aux bords antérieur et postérieur (A) du cotyle et le plan sagittal (C). Le plan sagittal est défini comme la perpendiculaire au plan rejoignant les épines ischiatiques (B).

#### Antéversion de la pièce fémorale (fig. 2)

Elle correspond à l'angle formé par l'axe du col fémoral et l'axe bicondylien. Elle nécessite la superposition de quatre coupes passant par :

- le centre de la tête fémorale,
- le col fémoral,
- le grand trochanter,
- les condyles fémoraux.

On trace la ligne passant par le centre de la tête et l'axe du col fémoral et une autre ligne tangente aux bords postérieurs des condyles. L'angle formé par ces deux lignes définit l'antéversion du col fémoral. Le critère de réussite de cette mesure est

l'alignement des condyles fémoraux et du grand trochanter. Une flexion de hanche (ligne bicondylienne plus haute que la ligne céphalique) minore l'angle d'antéversion. A l'inverse, une extension (ligne bicondylienne plus basse que la ligne céphalique) majore l'angle d'antéversion. La valeur normale de cet angle est celle que le chirurgien a choisie (d'environ 10 à 20°).

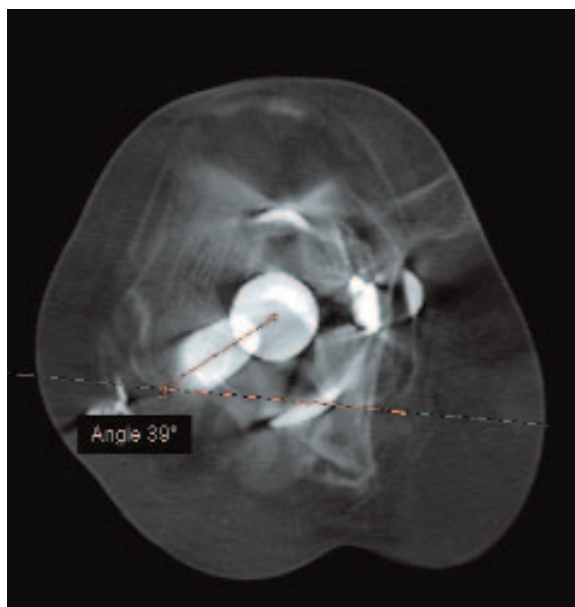


Fig. 2 : Mesure de l'antéversion de la pièce fémorale au scanner. Superposition des coupes passant par le centre de la tête fémorale, le col, le grand trochanter et les condyles fémoraux. L'angle d'antéversion du col est défini par l'angle entre la ligne passant par le centre de la tête et l'axe du col fémoral, et la tangente aux bords postérieurs des condyles fémoraux.

### Collections et abcès

Le scanner est une bonne méthode d'imagerie pour le diagnostic d'une collection septique ou non septique. Ces collections sont de topographie péri-prothétique et s'étendent parfois à distance. Cyteval *et al.* [4] ont montré avec une série prospective de 65 patients explorés pour une PTH

douloureuse, que le scanner simple sans injection est utile pour montrer des signes d'infection avant chirurgie de reprise. Les signes importants et prédictifs d'une infection de la prothèse sont la présence d'un épanchement articulaire et la présence d'une collection péri-articulaire. La présence d'une collection liquidienne intéressant les muscles et la graisse péri-musculaire a une valeur prédictive positive de 100 % pour le diagnostic de prothèse septique. L'épanchement articulaire est le signe le plus sensible. Les bursites (psoas ou trochanter) sont observées en cas d'infection ou de granulomes agressifs.

Le scanner peut aussi être réalisé au décours d'une opacification arthrographique de la prothèse pour établir une cartographie des collections et des éventuels trajets fistuleux.

### Descellement et ostéolyses (fig. 3, 4, 5, 6, 11)

On distingue schématiquement en imagerie le liséré continu d'ostéolyse (descellement) et l'ostéolyse uni ou multifocale des réactions granulomateuses à corps étranger. Chez certains patients, les deux aspects coexistent. Plusieurs phénomènes sont en cause : réaction granulomateuse, inflammation chronique et fibrose. Si l'histologie est différente, la sémiologie en imagerie et les constatations opératoires sont similaires [7].

En imagerie, le diagnostic de descellement est habituellement fait grâce à une analyse des radiographies de contrôle itératives (apparition et progression de lisérés d'ostéolyse). La ponction-arthrographie permet de réaliser un prélèvement à visée bactériologique et aussi d'effectuer une imagerie après injection de contraste intra-articulaire.

En routine clinique, le scanner est rarement demandé, sauf avant intervention de reprise dans les cas les plus complexes.



Fig. 3 : Prothèse non cimentée, arthrographie et arthroscanner normaux.

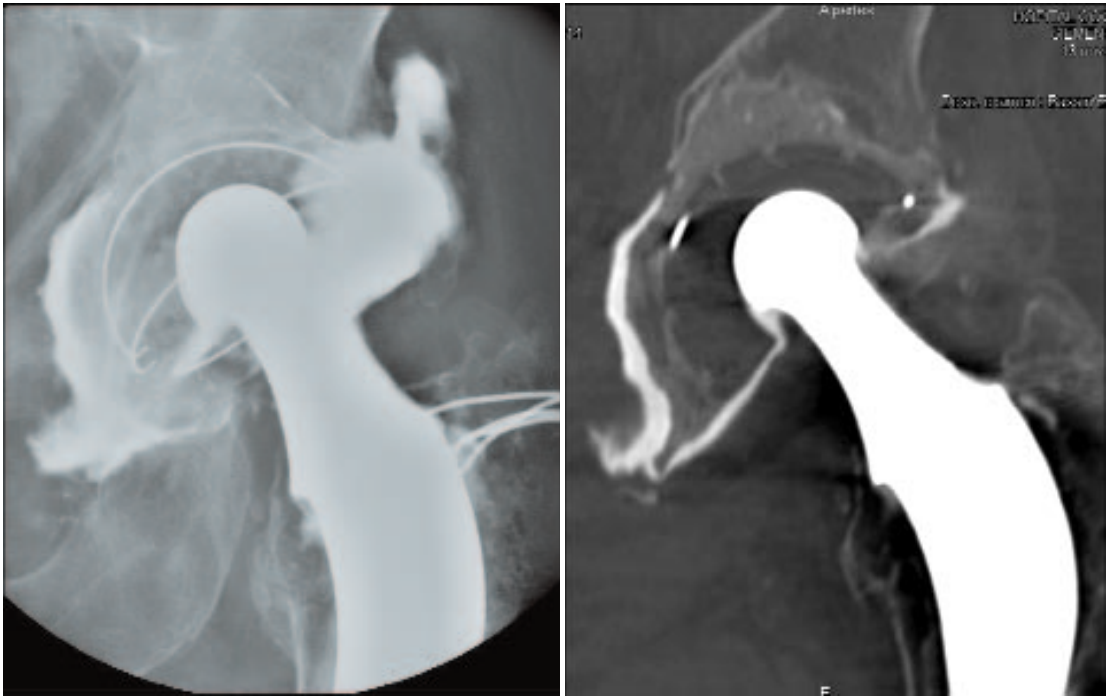


Fig. 4 : Descellement acétabulaire, arthrographie et arthroscanner.



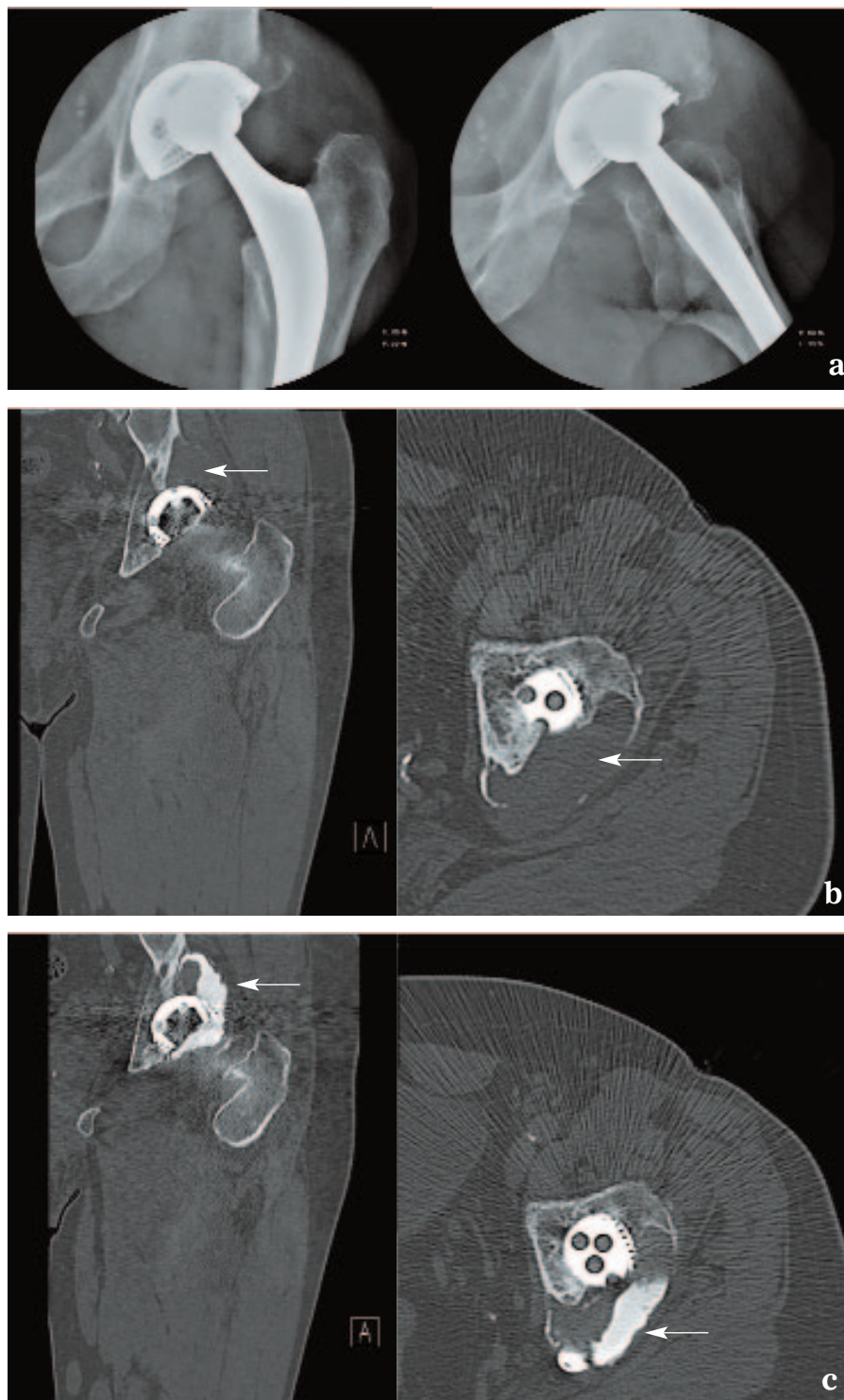


Fig. 5 : Granulome acétabulaire - a) radiographies ; b) scanner ; c) arthroscanner

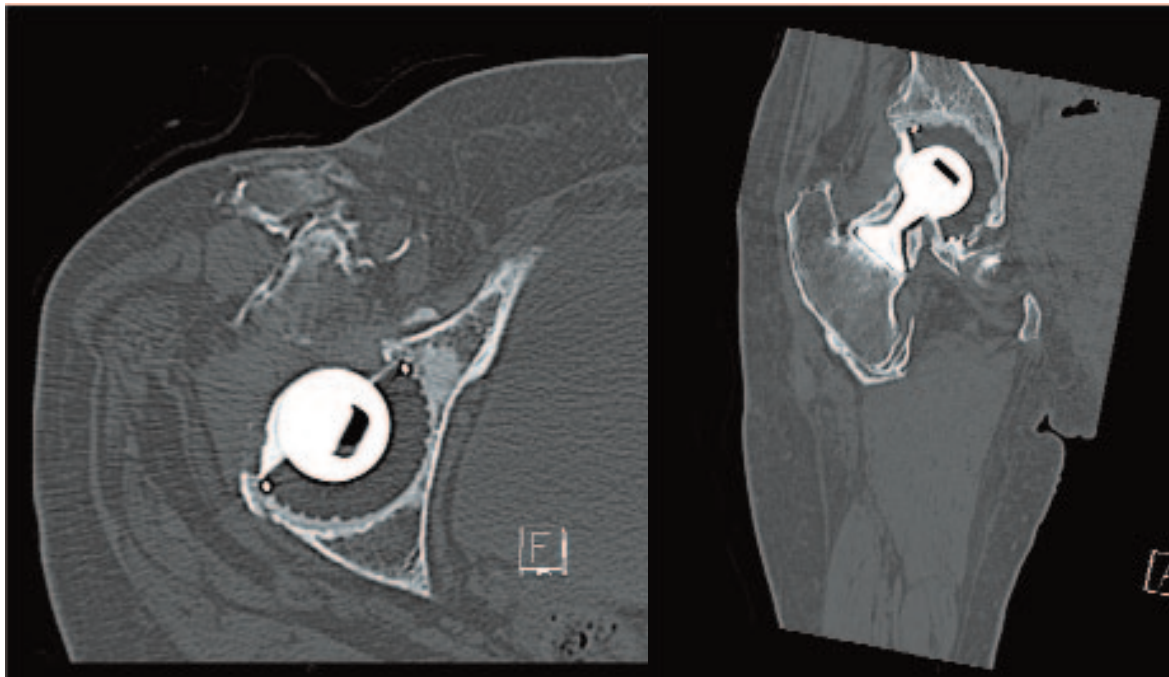


Fig. 6 : Prothèse cimentée, arthroscanner.  
Bonne étude de l'interface de la pièce acétabulaire. Quelques artefacts en périphérie de la pièce fémorale.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt et les performances du scanner pour l'analyse du capital osseux disponible et des plages d'ostéolyse péri-acétabulaires et péri-fémorales. Sur des pièces anatomiques ou chez des patients étudiés avant chirurgie de reprise, le scanner montre avec précision la topographie et le volume des plages d'ostéolyse, ainsi que la présence de communications avec la cavité articulaire [5, 6]. Même avec les scanners de dernière génération, la région la plus difficile à étudier reste la partie supérieure de la pièce fémorale.

### Fractures

Les fractures des implants sont très rares, les fractures osseuses sont plus fréquentes : fémur, acetabulum, branches ischio-pubiennes. Si les radiographies sont négatives, un scanner est indiqué pour le diagnostic.

### Conflit entre la pièce acétabulaire et le psoas (fig. 7, 8, 9)

Le scanner permet une mesure précise du débord antérieur de la cupule. Une valeur supérieure à 12 mm est considérée comme pathologique [3].

### Artefacts [3]

Les artefacts en rapport avec une PTH sont directement liés à la composition du métal et à la forme géométrique de la pièce acétabulaire et de la pièce fémorale (fig. 10). Ainsi, la densité métallique varie selon la composition. Les artefacts sont réduits avec le titane, et beaucoup plus marqués avec l'acier inoxydable ou le cobalt-chrome. La complexité géométrique entraîne une majoration des artefacts.

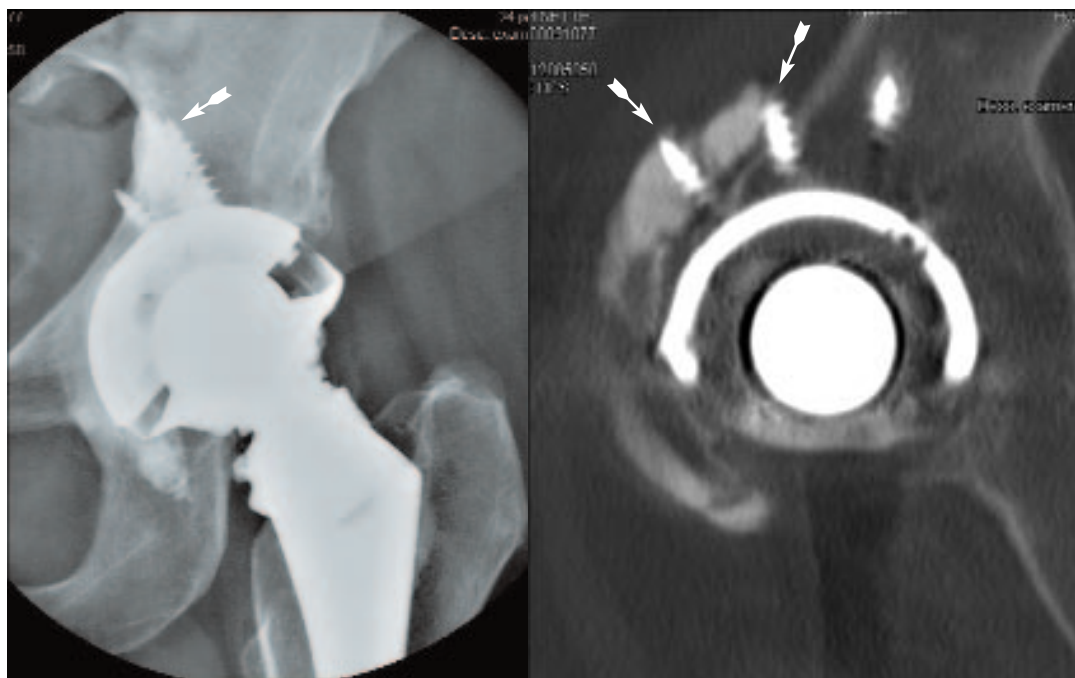


Fig. 7 : Bursite du psoas, arthrographie et arthroscanner.

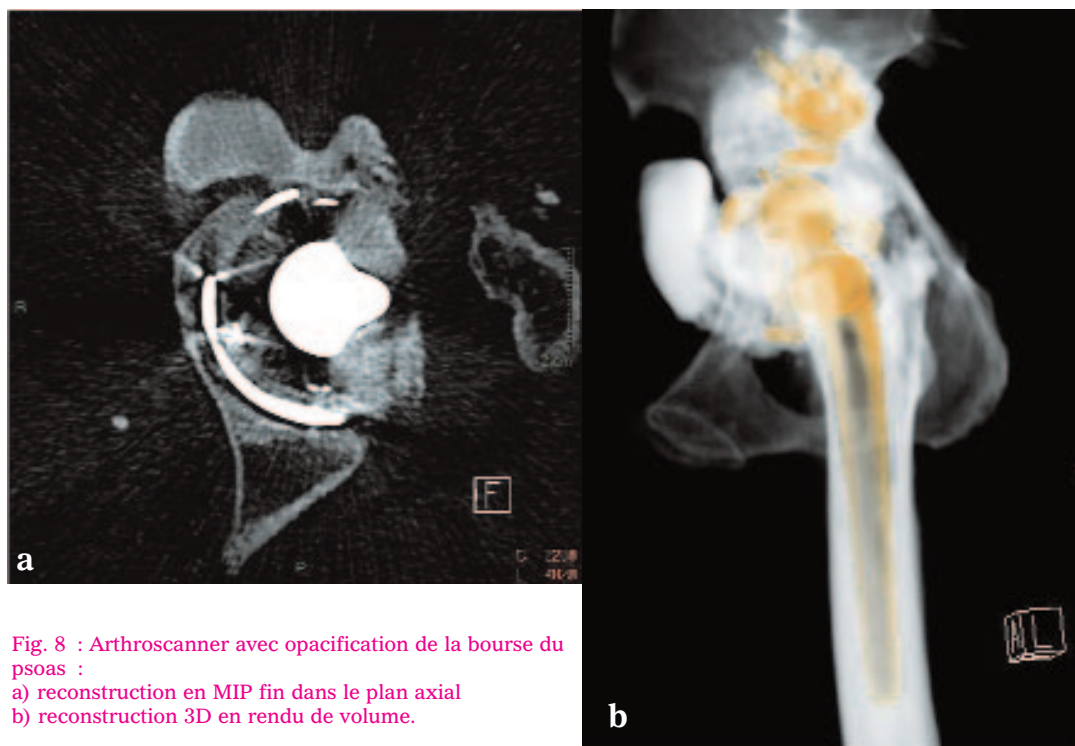


Fig. 8 : Arthroscanner avec opacification de la bourse du psoas :  
a) reconstruction en MIP fin dans le plan axial  
b) reconstruction 3D en rendu de volume.

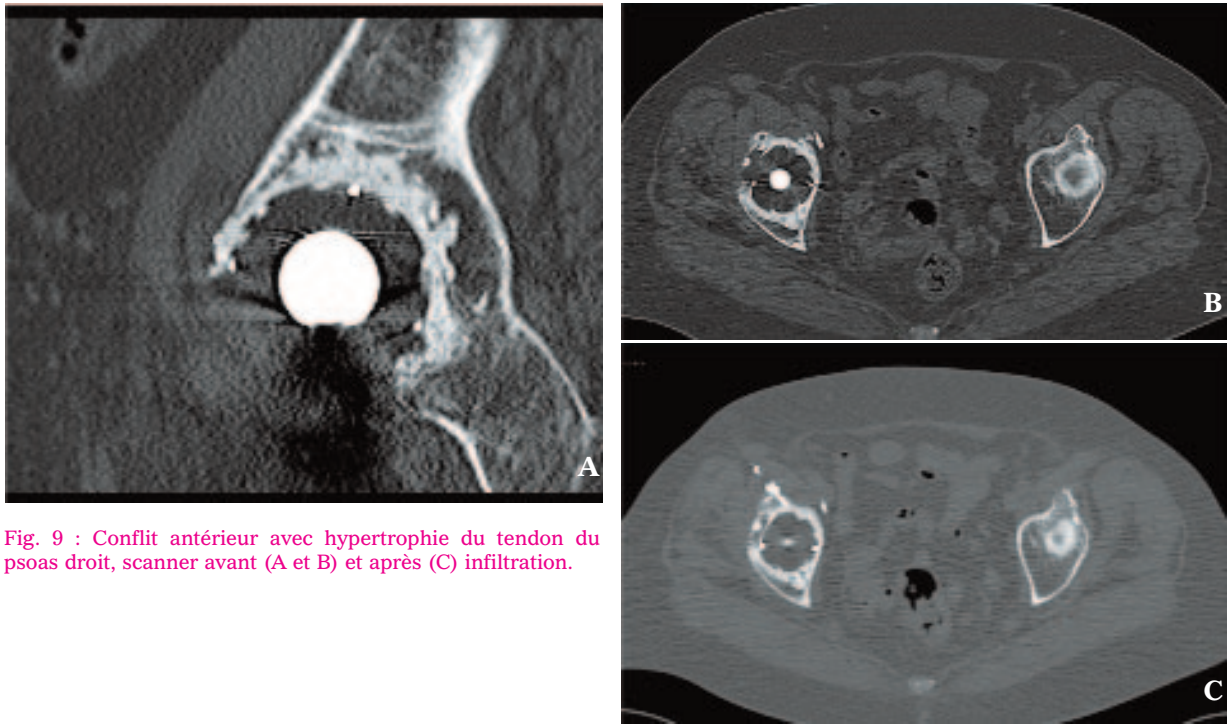


Fig. 9 : Conflit antérieur avec hypertrophie du tendon du psoas droit, scanner avant (A et B) et après (C) infiltration.

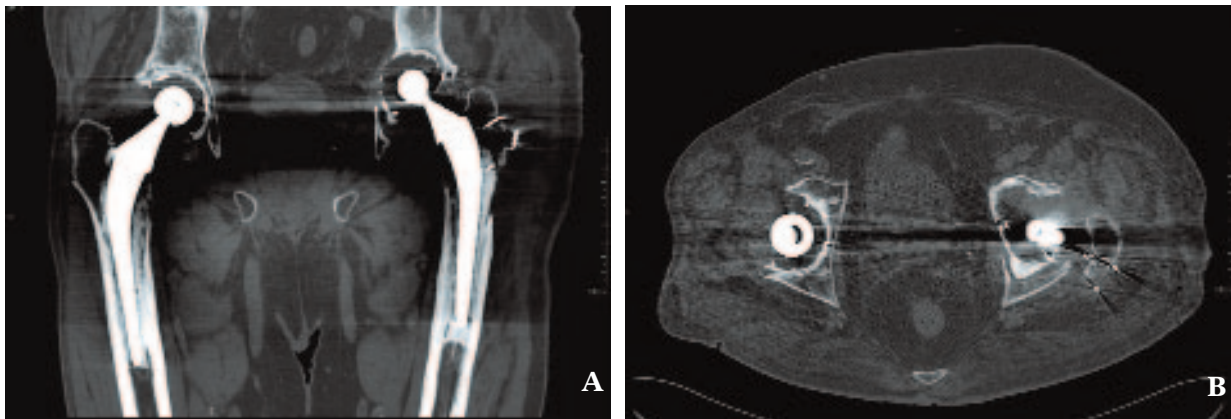


Fig. 10 :  
A) PTH bilatérale, scanner MPR frontal. Artefacts en bandes noires.  
B) PTH bilatérale, scanner MPR axial. Artefacts en bandes noires.

La densité du métal provoque un durcissement du faisceau avec une absorption des photons de basse énergie. Deux principaux artefacts sont générés : les bandes noires ou zébrures (streaks and darks bands) et le cupping.

Ces deux artefacts sont le résultat d'un mauvais profil des valeurs d'atténuation (densité trop élevée du métal) avec une déformation du profil d'atténuation qui prend l'aspect d'une coupe (cupping) quand les rayons X traversent un objet cylindrique comme la tige fémorale.

Le volume partiel et le sous échantillonnage (aliasing) des données génèrent des artefacts supplémentaires.

### Technique et gestion des artefacts [8, 9]

Pour une étude complète, le volume doit inclure la totalité de la prothèse, du ciment ainsi que l'os et les tissus adjacents (bassin large).

La position du patient doit être adaptée en cas de PTH bilatérale, afin d'éviter le passage du faisceau de rayons X par les deux prothèses à la même hauteur. Un léger décalage des hanches positionne la PTH à étudier plus haut, et améliore notablement la qualité des images.

Le scanner multicoupe (4, 8, 16, 64, etc.) permet de minimiser les artefacts métalliques grâce aux moyens spécifiques proposés par chaque constructeur.

Les moyens utilisés pour limiter et corriger les effets du durcissement du faisceau sont : la filtration préalable qui élimine les photons de basse énergie, la correction de la calibration grâce à des fantômes, l'utilisation d'un logiciel spécifique lors de la reconstruction des images.

Le paramétrage des kV et des mAs pour obtenir des valeurs élevées permet d'augmenter la pénétration du faisceau et le nombre de photons détectés avec une diminution du bruit. La modulation automatique du courant du tube limitant ce surdosage relatif aux régions les plus denses est recommandée.

Il est intéressant d'acquérir le plus grand nombre de projections par rotation du tube afin de maximiser l'échantillonnage et les données disponibles.

L'épaisseur de coupe, la plus fine, doit être utilisée afin de limiter les phénomènes de volume partiel.

Le choix d'un algorithme et d'un filtre de reconstruction de type standard (et non pas haute résolution ou ultra-haute résolution) minimise les artefacts présents, en particulier aux interfaces entre l'os, le ciment et la prothèse. Les reconstructions multiplanaires (fig. 10) et de type MIP sont très intéressantes car les artefacts sont plus ou moins visibles selon le plan choisi (axial, frontal, sagittal). Enfin, le fenêtrage des images doit être large (environ 3000) pour atténuer encore les artefacts résiduels (fig. 3). Certains scanners disposent d'une option "échelle étendue" qui élargit encore la fenêtre, au prix d'une baisse du contraste.

L'association de ces différentes solutions est en général relativement efficace, avec une diminution notable des artefacts, surtout dans les régions à distance des pièces métalliques. C'est au voisinage immédiat du métal que les artefacts restent les plus gênants, ce qui rend l'interprétation parfois délicate : liséré lié à un descellement, artefact ou aspect normal ?

## IRM

### Apport

Grâce à son excellente résolution en contraste, l'IRM est très performante pour le diagnostic des lésions des tissus mous péri-prothétiques : collections liquidiennes, abcès [10], évaluation de l'intégrité des tendons glutéaux et de la trophicité des muscles glutéaux [11]. Quand les artefacts sont modérés, l'analyse osseuse est aussi très bonne avec une visualisation des fractures et des ostéolyses liées aux réactions granulomateuses à corps étranger [10].

### Collections et abcès

Les collections liquidiennes et les abcès sont faciles à voir en IRM surtout quand leur taille et leur extension sont importantes. Dans ce cas, une IRM même artéfactée, montre bien la topographie des collections à distance de la prothèse.

### Descellement et ostéolyse (fig. 11)

Le rôle de l'IRM pour le diagnostic de descellement est actuellement limité, en particulier à 1,5 Tesla et avec les prothèses en acier ou cobalt qui génèrent beaucoup d'artefacts. C'est la pièce fémorale qui est la plus difficile à étudier.

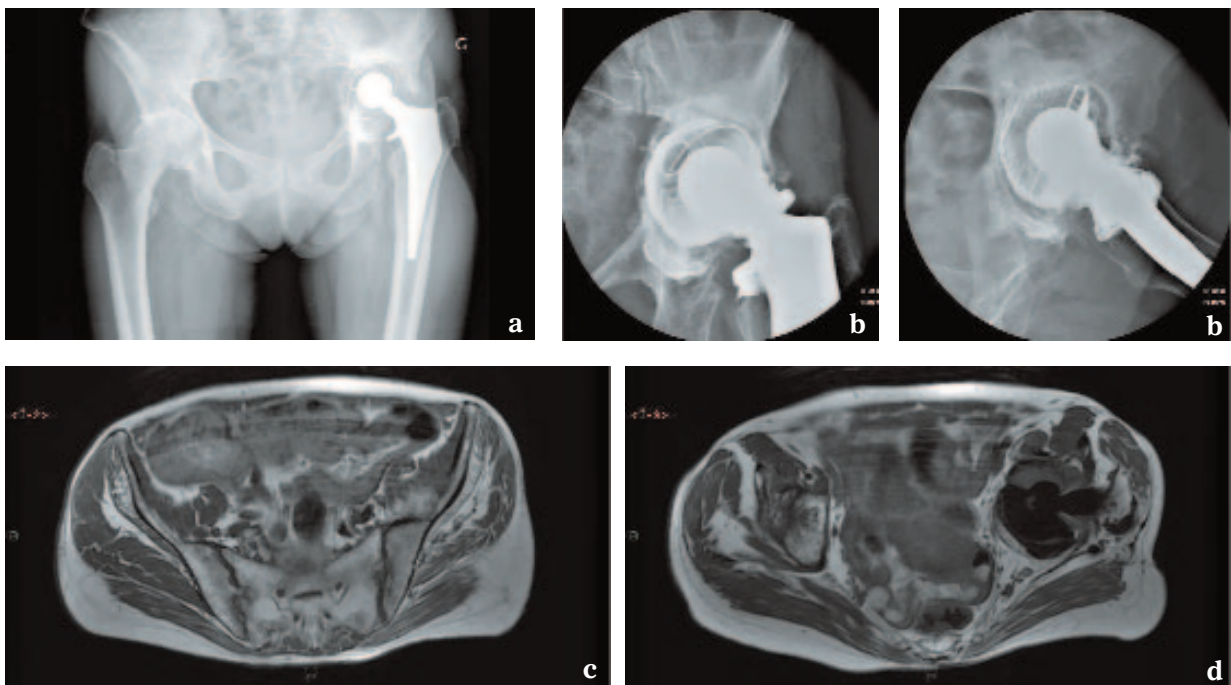


Fig. 11 : Bilan avant reprise de PTH :

- a) Radiographie du bassin de face. Protrusion acétabulaire avec ostéolyse. Ascension de la PTH.
- b) Arthrographie. Passage du produit de contraste autour de la pièce acétabulaire.
- c) IRM, coupe axiale T1 passant par les articulations sacro-iliaques. A gauche, atrophie et involution graisseuse du muscle petit glutéal (quasi-complète) et du moyen glutéal (partielle).
- d) IRM, coupe axiale T1 passant par la partie supérieure de l'acetabulum. Ostéolyse.

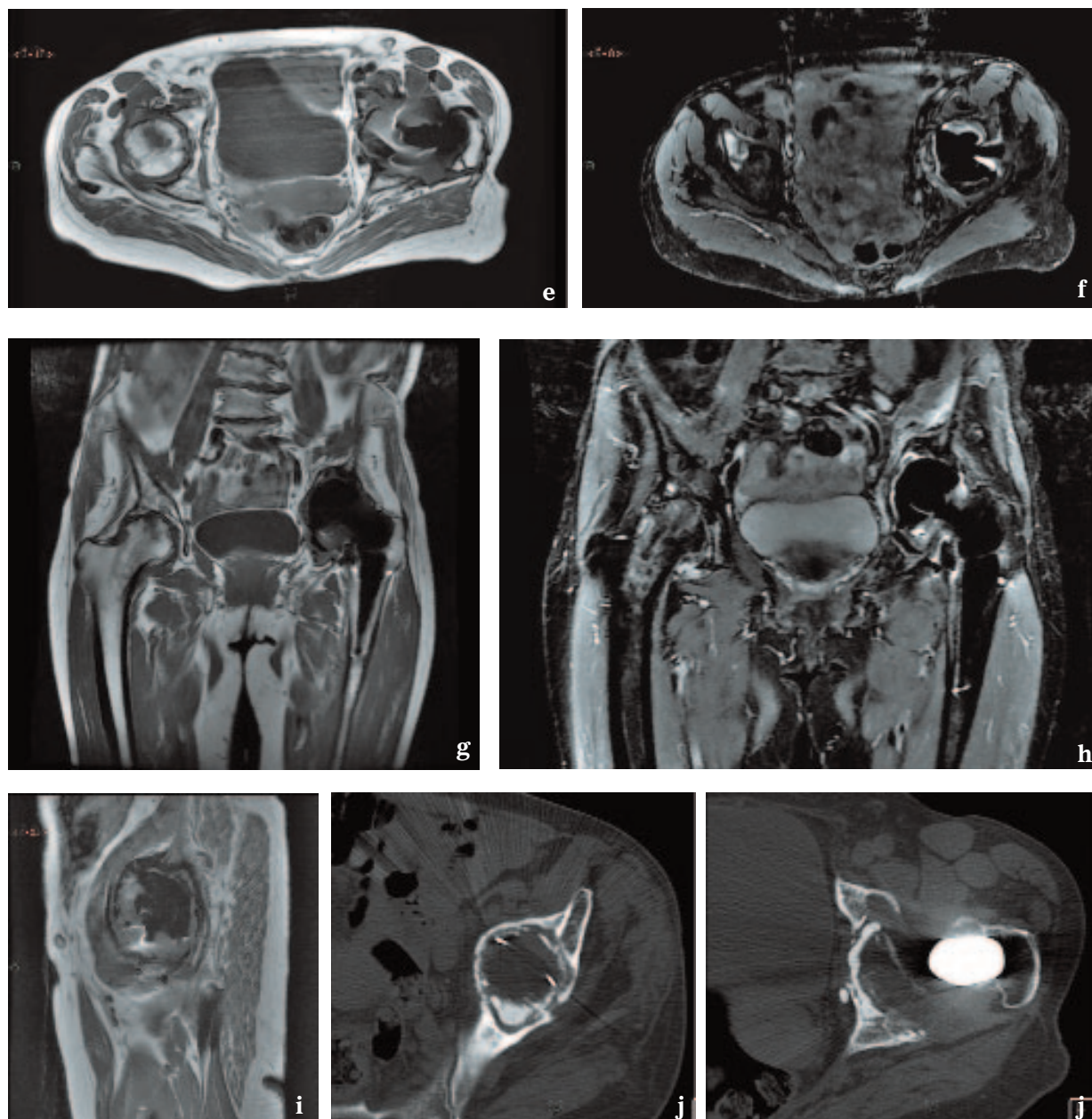


Fig. 11 : Bilan avant reprise de PTH :

- e) IRM, coupe axiale T1 passant par la partie inférieure de l'articulation. Ostéolyse.
- f) IRM, coupe axiale STIR passant par la partie supérieure de l'acetabulum. Ostéolyse et descellement (liseré en hypersignal).
- g) IRM, coupe frontale T1. Ostéolyse.
- h) IRM, coupe frontale STIR. Ostéolyse et descellement (liseré en hypersignal).
- i) IRM, coupe sagittale T1. Ostéolyse.
- j) Scanner : ostéolyse avec perte de substance osseuse. Coupes axiales.

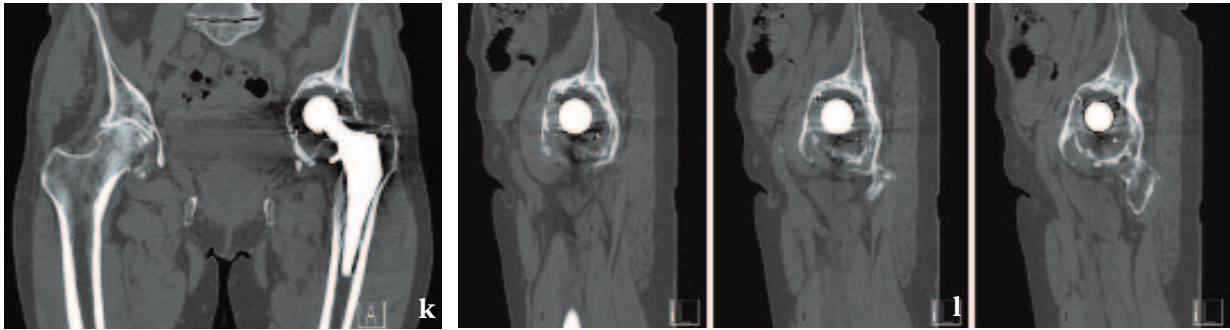


Fig. 11 : Bilan avant reprise de PTH :

k) Scanner : ostéolyse avec perte de substance osseuse. Coupe frontale.

l) Scanner : ostéolyse avec perte de substance osseuse. Coupes sagittales jointives.

La sémiologie précise en IRM du descellement mécanique non septique est encore relativement mal connue, car peu d'études sont publiées. Dans quelques cas étudiés à 1,5 Tesla, les images pondérées en T2 montraient une plage linéaire en hypersignal au contact de la pièce fémorale [10].

Une étude récente suggère cependant l'intérêt de l'IRM bas champ (0,5 Tesla) avec séquences pondérées en STIR et en T1 après injection de gadolinium IV pour le diagnostic de descellement de la pièce fémorale [12]. Dans ce travail sur 22 patients étudiés avant une reprise chirurgicale, l'analyse du signal péri-prothétique (pièce fémorale, 11 en cobalt-chrome et 11 en titane) était possible chez 18 patients. L'aspect IRM était corrélé aux images radiographiques, aux constatations peropératoires et histologiques (normal, descellement, fibrose, granulome). Une analyse du signal observé dans les sept zones de Gruen a permis de déterminer trois aspects différents : *type I* (hypersignal STIR, pas de rehaussement), *type II* (hypersignal STIR, rehaussement), *type III* (pas d'hypersignal STIR, pas de rehaussement). Les patients avec un *type I* ou un *type II* avaient des images radiographiques évocatrices de descellement, une pièce fémorale instable et un tissu fibreux ou granulomateux. Les patients avec un *type III* avaient des images radiographiques nor-

males, une pièce fémorale stable et un tissu osseux normal.

L'IRM est d'interprétation plus simple et plus facile pour les zones d'ostéolyse granulomateuse, en particulier autour de l'acétabulum. Le tissu apparaît en signal intermédiaire en T1 et en hyposeñal hétérogène en T2, avec un rehaussement variable, plutôt périphérique [2, 10, 13].

### Tendons et muscles glutéaux

L'étude de la région péri-trochanterienne est très complète en IRM. Pfirmann *et al.* [11] ont étudié deux groupes de patients (symptomatiques et non symptomatiques) après arthroplastie par voie latérale trans-glutéale. Avec un protocole simple incluant des coupes pondérées en T1, T2 et en STIR centrées sur la région péri-trochantérienne, l'IRM montre des modifications des tendons et muscles glutéaux chez les patients symptomatiques et non symptomatiques : défaut tendineux, amincissement ou épaissement tendineux, hypersignal tendineux, ossification tendineuse, bursite, atrophie et infiltration graisseuse des muscles glutéaux. Ces anomalies sont plus fréquentes chez les patients symptomatiques. Les défauts des tendons abducteurs et l'atrophie



graisseuse du moyen glutéal et de la partie postérieure du petit glutéal sont rares chez les patients non symptomatiques ; ces lésions ont donc la plus grande pertinence clinique.

## Artefacts [10]

Les implants métalliques génèrent des artefacts importants. Ces artefacts sont bien connus et comprennent :

- La distorsion géométrique avec variations locales de l'intensité du signal, dépendant de la forme et de l'orientation de l'implant. Cette distorsion apparaît uniquement dans le sens du codage en fréquence.
- La variation du profil de l'épaisseur de coupe qui résulte de la distorsion locale du champ magnétique ; elle est particulièrement marquée si la structure métallique est sphérique. Cet artefact se manifeste par une perte locale du signal.
- La perte de signal à proximité de la prothèse qui est majorée par le déphasage local, avec un effet prononcé en pondération T2 et avec un TE long.

Les séquences en écho de gradient sont particulièrement sensibles à ces artefacts et donc déconseillées. Les techniques de saturation spectrale du signal de la graisse peuvent majorer les défauts d'homogénéité du signal.

## Technique et gestion des artefacts

La nature du métal et la géométrie des PTH influencent directement l'intensité des artefacts et donc la qualité des images. Les images seront meilleures avec une PTH en titane, mais ces implants sont peu répandus. L'utilisation d'une IRM à bas champ ou champ moyen est intéressante avec une limitation de l'ensemble des artefacts [12].

Certaines adaptations des paramètres d'acquisition sont possibles et recommandées [10] :

- Activation et utilisation des gradients les plus puissants (hypergradients) dans le sens du codage en fréquence.
- Bande passante en lecture la plus large possible.
- Inversion du sens de codage phase-fréquence et orientation longitudinale de l'implant métallique dans l'axe du champ principal.
- Séquences 3D afin de lutter contre la variation du profil de l'épaisseur de coupe.
- Séquences type FSE avec des pulses de rephasage. Ces séquences sont actuellement les plus courantes.
- Diminution de la taille des voxels afin de réduire au minimum l'effet des pertes de signal.
- Si nécessaire, suppression du signal de la graisse grâce à une séquence de type FSE STIR, beaucoup plus robuste que les séquences FSE T2 fatsat.

Au total, ces adaptations sont efficaces et diminuent l'intensité des artefacts. Cependant, la diminution de la taille des voxels et l'élargissement maximal de la bande passante tendent à diminuer le rapport signal/bruit. Les antennes multi-éléments en réseau phasé de dernière génération sont recommandées car elles permettent de récupérer le maximum de signal disponible.

## CONCLUSION

En pratique, le scanner est de réalisation facile en routine. Le couplage avec une ponction – arthrographie est également possible. Nous utilisons souvent le scanner et/ou l'arthroscanner pour évaluer une PTH quand le couple radiographie – échographie n'apporte pas une réponse claire à la question du clinicien.

Les indications préférentielles de l'IRM sont la recherche d'une collection ou l'analyse de la région péri-trochantérienne. Actuellement l'IRM

est rarement demandée pour le diagnostic de descellement de PTH.

### Bibliographie

- [1] F. THÉVENIN, R. CAMPAGNA, H. GUERINI, X. POITTEVIN, A. FEYDY, J.-L. DRAPÉ, A. CHEVROT – Imagerie des prothèses de hanche. EMC Radiodiagnostic: squelette normal - neuroradiologie - appareil locomoteur (traité). Mise à jour N° 133 - Date : 1-2007 - Fascicule : 31-314-A-10.
- [2] SOFKA C.M. – Current applications of advanced cross-sectional imaging techniques in evaluating the painful arthroplasty. *Skeletal Radiol.* 2007 Mar; 36(3): 183-93.
- [3] CYTEVAL C., SARRABERE M.P., COTTIN A., ASSI C., MORCOS L., MAURY P. *et al.* – Iliopsoas impingement on the acetabular component: radiologic and computed tomography findings of a rare hip prosthesis complication in eight cases. *J Comput Assist Tomogr.* 2003; 27(2): 183-8.37.
- [4] CYTEVAL C., HAMM V., SARRABERE M.P., LOPEZ F.M., MAURY P., TAUREL P. – Painful infection at the site of hip prosthesis: CT imaging. *Radiology* 2002; 224(2): 477-83.
- [5] CLAUS A.M., TOTTERMAN S.M., SYCHTERZ C.J., TAMEZ-PENA J.G., LOONEY R.J., ENGH C.A. Sr. – Computed tomography to assess pelvic lysis after total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 May; (422): 167-74.
- [6] KITAMURA N., NAUDIE D.D., LEUNG S.B., HOPPER R.H. JR, ENGH C.A. Sr. – Diagnostic features of pelvic osteolysis on computed tomography: the importance of communication pathways. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Jul; 87(7): 1542-50.
- [7] PARK J.S., RYU K.N., HONG H.P., PARK Y.K., CHUN Y.S., YOO M.C. – Focal osteolysis in total hip replacement: CT findings. *Skeletal Radiol.* 2004 Nov; 33(11): 632-40.
- [8] BARRETT J.F., KEAT N. – Artifacts in CT: Recognition and Avoidance. *Radiographics* 2004; 24(6): 1679-91.
- [9] DOUGLAS-AKINWANDE A.C., BUCKWALTER K.A., RYDBERG J., RANKIN J.L., CHOPLIN R.H. – Multichannel CT: Evaluating the Spine in Postoperative Patients with Orthopedic Hardware. *Radiographics* 2006; 26 Suppl 1: S97-S110.
- [10] WHITE L.M., KIM J.K., MEHTA M., MERCHANT N., SCHWEITZER M.E., MORRISON W.B. *et al.* – Complications of Total Hip Arthroplasty: MR Imaging-Initial Experience. *Radiology* 2000; 215(1): 254-62.
- [11] PFIRRMANN CWA, NOTZLI H.P., DORA C., HODLER J., ZANETTI M. – Abductor Tendons and Muscles Assessed at MR Imaging after Total Hip Arthroplasty in Asymptomatic and Symptomatic Patients. *Radiology* 2005; 235(3): 969-76.
- [12] SUGIMOTO H., HIROSE I., MIYAOKA E., FUJITA A., KINEBUCHI Y., YAMAMOTO W. *et al.* – Low-Field-Strength MR Imaging of Failed Hip Arthroplasty: Association of Femoral Periprosthetic Signal Intensity with Radiographic, Surgical, and Pathologic Findings. *Radiology* 2003; 229(3): 718-23.
- [13] POTTER H.G., NESTOR B.J., SOFKA C.M., HO S.T., PETERS L.E., SALVATI E.A. – Magnetic resonance imaging after total hip arthroplasty: evaluation of periprosthetic soft tissue. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Sep; 86-A(9): 1947-54.

# LE CONFLIT PTH – ILIOPSOAS

O. FANTINO, M.H. FESSY

## INTRODUCTION

Après arthroplastie de la hanche, la persistance ou l'apparition d'une symptomatologie douloureuse doit avant tout faire rechercher une complication infectieuse ou un descellement. D'autres causes plus rares sont possibles parmi lesquelles l'existence d'un conflit entre le matériel prothétique et les tendons péri-articulaires. Le plus connu de ces conflits est le conflit PTH – iliopsoas.

## DÉFINITION ET HISTORIQUE

Il s'agit du conflit entre la pièce acétabulaire d'une prothèse totale de hanche (PTH), une extrusion de ciment ou une vis de fixation et le tendon iliopsoas ou la jonction myotendineuse de ce muscle. Ce conflit a été décrit par Michel Lequesne en 1991 [1]. Il s'agit d'une entité rare qui est rencontrée selon les séries dans 4 à 5 % des prothèses de hanche douloureuses [2, 3, 4].

## CLINIQUE [1]

Les patients se présentent avec une symptomatologie douloureuse inguinale et antéro-médiale de la région de la hanche, accentuée à la palpation, d'apparition précoce ou tardive par atteinte progressive du tendon, déclenchée par la flexion active et la flexion contrariée de la hanche entre 30 et 70°. La douleur survient souvent à la montée des escaliers, au passage de la position assise à debout (sortie de voiture). Un bon signe clinique est celui

de la douleur lors de la déflexion de la hanche, décrit par M Lequesne : le membre inférieur tendu est porté passivement à 70-80° au-dessus du plan du lit. Lors du retour en extension en freinant activement la descente, on note l'apparition de la symptomatologie douloureuse entre 45 et 20°. Le plus souvent, il n'y a pas de douleur à la marche en terrain plat ou à la mobilisation passive.

La douleur est exacerbée en rotation interne et diminuée lors de la mise en rotation externe du membre car le tendon est déplacé en dehors de la zone de conflit. Une tuméfaction inguinale peut être perçue quand il existe une bursite.

## ANATOMIE [5]

Le tendon iliopsoas est formé par deux muscles, le psoas et l'iliaque qui se réunissent au voisinage de leur insertion fémorale sur le petit trochanter. Le psoas possède de multiples insertions proximales sur le rachis lombaire. Le muscle iliaque s'insère sur la fosse iliaque interne. Les faisceaux musculaires de ces deux muscles pénètrent dans la cuisse en passant en arrière de l'arcade fémorale dans une gouttière que présente le bord antérieur de l'os coxal entre l'épine iliaque antéro-inférieure et l'éminence ilio-pectinée, les deux muscles se réfléchissant sur cette gouttière. L'iliopsoas croise antérieurement l'articulation coxo-fémorale. Il est séparé de la capsule articulaire et du bord antérieur de l'os coxal par une bourse séreuse qui communique de façon inconsistante avec la cavité articulaire.

**ETIOLOGIE** (fig. 1)

Les différentes étiologies sont reprises sur la figure 1. Ce sont :

- débord anterior par défaut d'antéversion de la pièce acétabulaire,
- débord anterior du fait d'une cupule surdimensionnée, notamment avec les cupules de type vissante,
- hanche dysplasique avec défaut de couverture osseuse antérieure de la cupule, situation fré-

quente, estimée entre 17 et 50 % des cas selon les auteurs [1, 2, 6],

- débris de ciment faisant saillie en avant au contact de la face profonde du muscle,
- saillie d'une vis de fixation acétabulaire à travers l'os coxal dans le muscle iliaque,
- col fémoral prothétique trop long à l'origine d'une mise en tension excessive du tendon qui frotte sur la cupule [6].

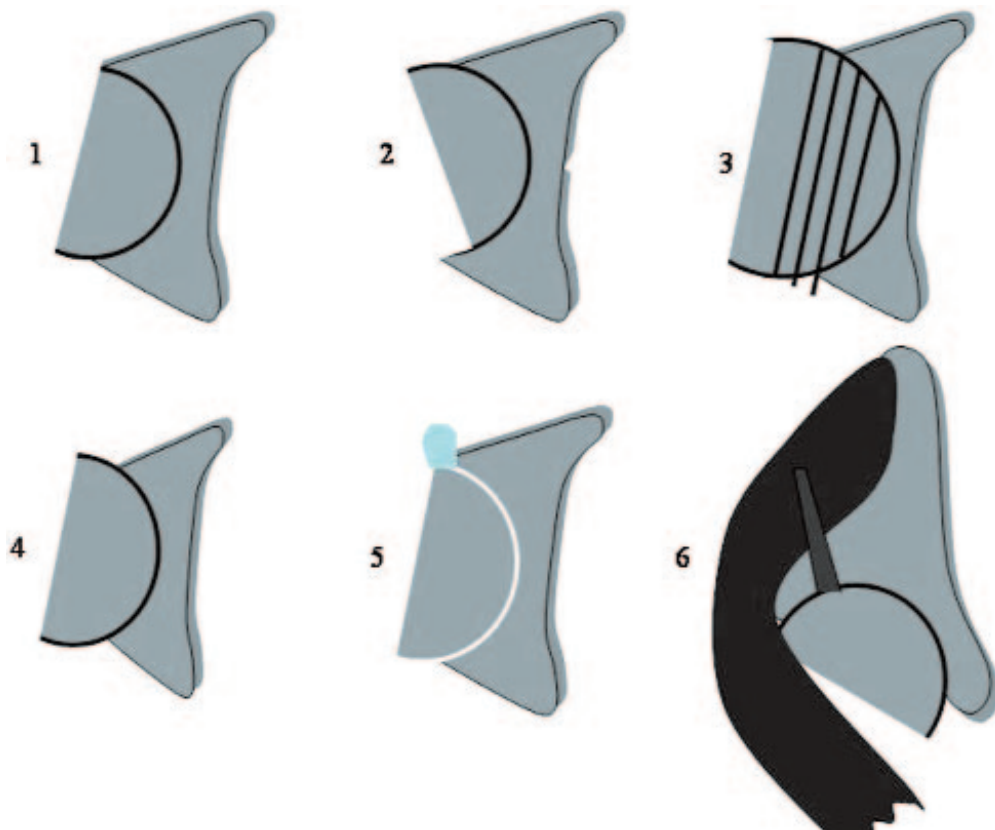


Fig. 1 : Schéma montrant les étiologies du conflit PTH – psoas. 1) aspect normal. 2) saillie antérieure par défaut d'antéversion de la cupule. 3) cupule surdimensionnée vissée. 4) découverte antérieure par dysplasie de cotyle. 5) cimentophyte antérieur sur prothèse cimentée. 6) saillie d'une vis dans le muscle iliaque.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant une PTH douloureuse, il faut avant tout éliminer un descellement mécanique et une complication infectieuse en s'aidant de la clinique, de la biologie et de l'imagerie.

## CONSÉQUENCES

La souffrance musculo-tendineuse se traduit par une augmentation de volume du muscle et du tendon. La bursite est inconstante, présente dans 30 à 50 % des cas [2, 6]. Elle ne signe pas forcément le conflit et peut se rencontrer dans les autres complications de type descellement et infection. En effet, quand la bourse communique avec l'articulation, sa distension témoigne simplement d'un épanchement articulaire.

## TRAITEMENT

Il repose avant tout sur la prévention au moment de l'arthroplastie avec la pose d'une pièce acétabulaire de taille adaptée et suffisamment anté-versée.

Le traitement conservateur par repos et par anti-inflammatoires non stéroïdiens est le plus souvent insuffisant. L'injection locale de dérivés cortisoniques et d'anesthésiques peut être réalisée sous scanner ou plus simplement sous échographie. Ce peut être un test diagnostique, systématique et efficace pour certains [3], risqué et à effet uniquement transitoire pour d'autres [7].

En cas d'échec des précédents traitements, le traitement est chirurgical : simples abrasions ou exérèse de la

saillie, ablation d'une vis ou d'un fragment de ciment, changement de la cupule, remplacement d'un col trop long.

La ténotomie distale de l'ilio-psoas est une bonne alternative et a l'avantage d'être un geste chirurgical moins lourd avec de bons résultats.

## IMAGERIE

Elle est toujours nécessaire pour le diagnostic différentiel, le diagnostic positif et étiologique.

### Les clichés simples (fig. 2 et 3)

Ils sont toujours réalisés. Ils doivent comporter un cliché de bassin de face en charge et un cliché de profil. Certains préconisent la réalisation d'un cliché de profil chirurgical d'Arcelin [1, 6].



Fig. 2 : Signes cliniques de conflit. Clichés simples de face et en faux profil montrant une cupule surdimensionnée présentant un débord antérieur, bien retrouvé sur le cliché en faux profil.



Fig. 3 : Signes cliniques de conflit à droite. Saillie antérieure modérée confirmée par le faux profil.

L'incidence en faux profil de Lequesne plus simple à réaliser est pour nous intéressante car elle permet de juger du débord antérieur de la cupule.

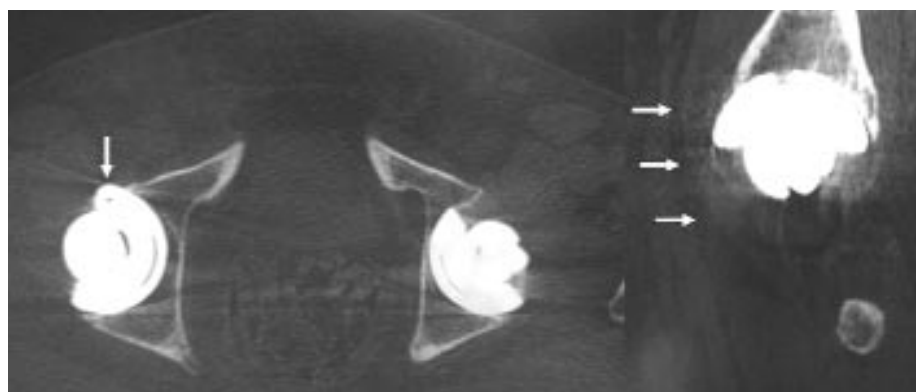
Ces clichés simples permettent d'abord de rechercher une autre complication, notamment des signes de descellement péri-prothétique ou toute autre pathologie osseuse.

On recherche ensuite la cause du conflit : débord antérieur de la cupule sur la face et le profil, cupule surdimensionnée, cupule excentrée, défaut d'antéversion de la pièce acétabulaire authentifiée par une superposition des berges antérieure et postérieure de la cupule sur la face, dysplasie acétabulaire, vis dépassant la grande échancrure sciatique sur le profil, col trop long. Ces clichés simples ne sont pas toujours contributifs.

### La tomодensitométrie (fig. 4 à 7)

C'est le gold standard qui montre l'accusé et la victime. L'examen est toujours réalisable. Il ne faut pas hésiter à élargir la fenêtre et monter le niveau pour visualiser la prothèse et l'os avoisinant. L'importance des artefacts dépend du type de prothèse. Les prothèses en titane ne donnent pas d'artéfact.

Fig. 4 : Scanner, reconstructions axiale et sagittale montrant le débord antérieur et les rapports avec la face profonde de l'ilio-psyas. Défaut d'antéversion de la pièce cotyloïdienne.



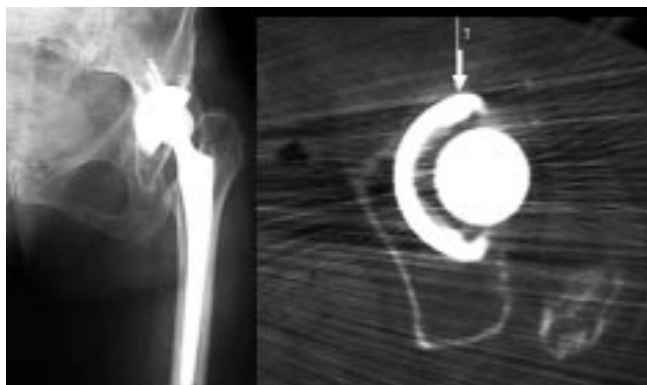
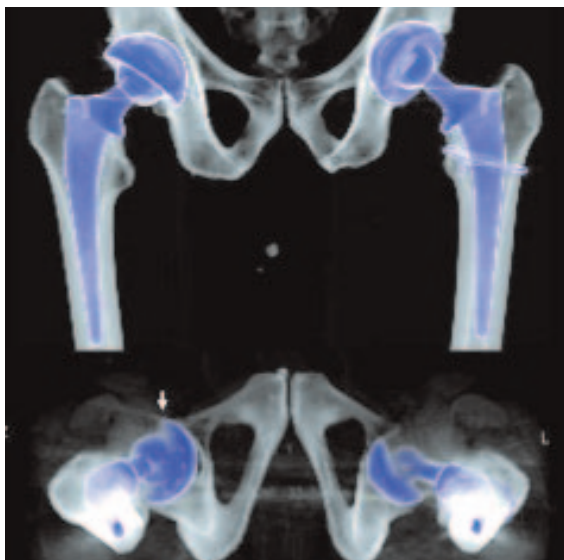


Fig. 5 : Même patient que la figure 4, reconstruction 3D en rendu de volume.

Fig. 6 : Prothèse de hanche avec vis cotyloïdiennes. Le scanner montre que le conflit est lié à un débordement antérieur de la cupule



Fig. 7 : Prothèse de hanche avec vis cotyloïdiennes. Le scanner montre que le conflit est lié à la saillie d'une vis dans le muscle iliaque avec un muscle hypertrophié.

Le scanner permet d'authentifier et d'apprécier l'importance du débord antérieur de la cupule et de déterminer son origine : défaut d'antéversion de la pièce acétabulaire avec sa mesure, excentration de la cupule, cupule surdimensionnée, dysplasie acétabulaire. C'est l'examen clef pour visualiser la saillie d'une vis à travers l'os coxal dans le muscle iliaque ou un fragment de ciment antérieur.

Cyteval *et al* ont montré que le débord antérieur n'est pathogène que s'il est supérieur à 12 mm et non symptomatique quand il est inférieur à 8 mm [4].

Le scanner peut montrer la souffrance musculotendineuse avec une augmentation de volume du muscle, la bursite visible sous forme d'une collection liquidienne dans la face profonde du muscle. L'analyse des parties molles peut être limitée par les artéfacts créés par le matériel prothétique et par la différenciation tissulaire médiocre de la technique.

### L'échographie [8, 9] (fig. 8 à 10)

Elle permet la visualisation du débord antérieur de l'implant. Mieux que le scanner, elle montre le muscle et le tendon en objectivant directement le conflit avec l'empreinte de l'implant sur le tendon de façon dynamique. Elle peut montrer la tendinopathie avec une augmentation de volume du tendon par rapport au côté sain, des lésions hypoéchogènes de la face profonde du tendon et du muscle, éventuellement une hyperhémie tendineuse pathologique en mode Doppler puissance. L'échographie visualise très bien la bursite, son contenu liquidien ou échogène, ses parois plus ou moins épaissies par la synovite et l'hyperhémie en mode Doppler.

Fig. 9 : Echographie pour conflit, coupe sagittale. Débord antérieur de la cupule associé à une plage de tendinopathie hypoéchogène de la face profonde du psoas. Collection J.-L. Brasseur.

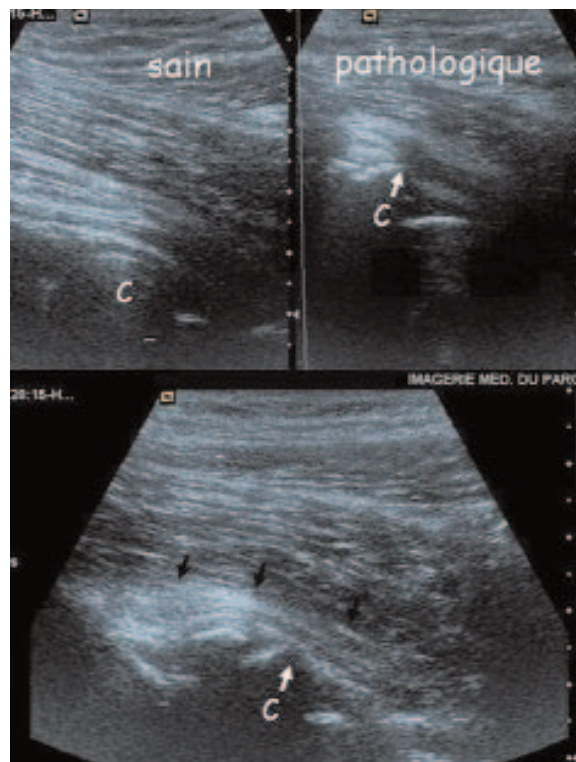
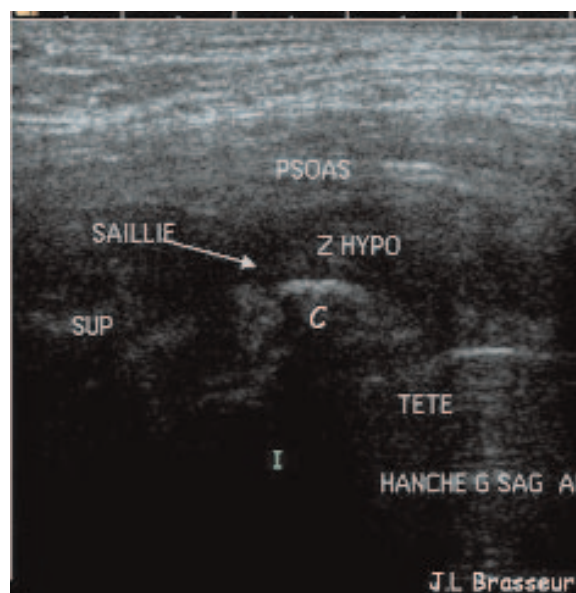


Fig. 8 : Echographie pour conflit chez un patient porteur d'une arthroplastie des deux hanches. Coupes sagittales comparatives. Du côté pathologique, très net débord antérieur de la cupule (c), refoulant le tendon (flèches noires).





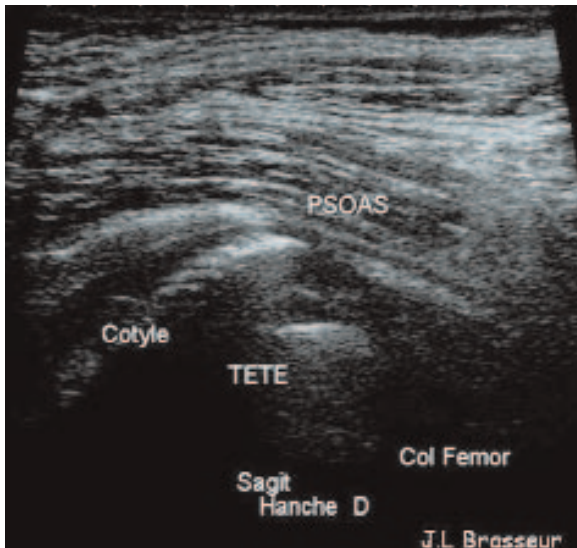


Fig. 10 : Echographie pour conflit, coupe sagittale. Très net débord antérieur de la cupule vissée. Collection J.-L. Brasseur.

Elle permet de confirmer le diagnostic grâce à l'écho-palpation, la pression de la sonde sur le tendon reproduisant la douleur habituelle. Les coupes axiales et sagittales en flexion et rotation interne-externe de hanche sont les plus informatives. Elle permet de réaliser une infiltration échoguidée de la bursite et de la face profonde du tendon, après accord du clinicien et information des risques au patient. Ce geste doit être réalisé dans des conditions très rigoureuses d'asepsie.

La performance de l'échographie dépend de la morphologie et de l'échostructure du patient.

### L'IRM (fig. 11 et 12)

Ses résultats dépendent de la nature de l'implant. Les artéfacts sont très importants quand la prothèse

est en acier, importants quand elle est en chrome-cobalt et inexistantes quand la prothèse est en titane. Il existe de nombreux artifices pour réduire les artéfacts. Il faut améliorer la résolution spatiale (petit champ de vue, matrice élevée), adapter le sens de codage de la phase et la bande passante, proscrire les séquences en écho de gradient et privilégier les séquences en spin écho rapides.

L'IRM permet une bonne analyse du tendon et une bonne visualisation des bursites. Par contre, l'importance du débord prothétique reste difficile à apprécier.

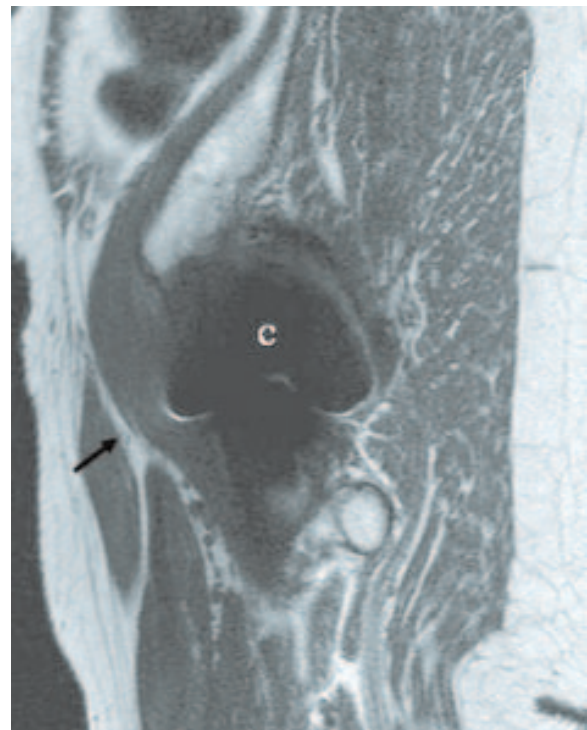


Fig. 11 : IRM en coupe sagittale en densité de protons pour conflit. L'estimation du débord antérieur de la cupule est difficile du fait des artéfacts.

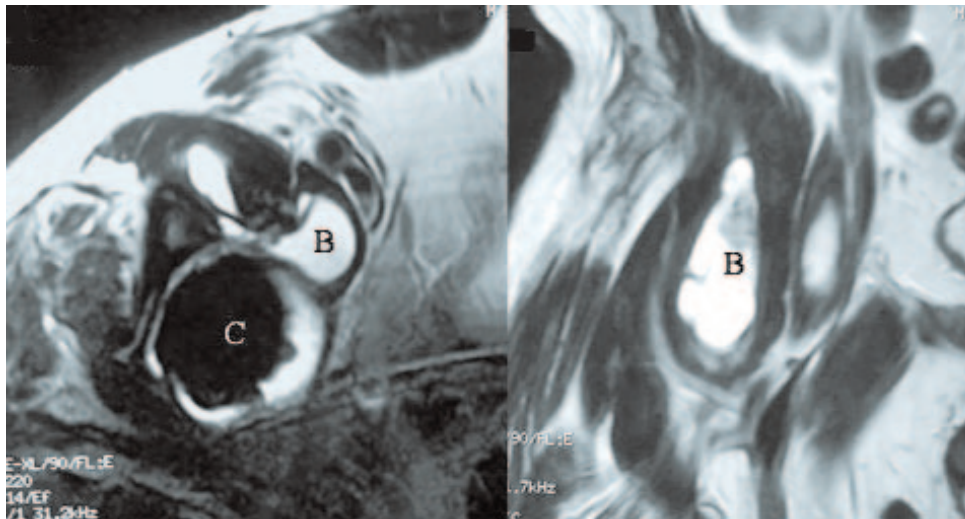


Fig. 12 : IRM en coupe axiale et frontale en T2 pour conflit. Bursite psoas-iliaque (B) en avant de la pièce acétabulaire (C). La bursite inconstante ne signe pas forcément le conflit et peut être liée à une autre complication mécanique ou infectieuse.

## STRATEGIE D'IMAGERIE

Les clichés simples sont toujours réalisés en première intention. Ils permettent de rechercher une autre complication de la prothèse, notamment un descellement. Ces clichés simples ne sont pas toujours contributifs et une imagerie complémentaire est nécessaire. L'IRM ne nous semble pas un examen indiqué et le couple scanner-échographie

apporte des renseignements plus précis et à un moindre coût en montrant le débord antérieur de la cupule, la présence d'une vis faisant saillie dans le muscle iliaque. L'échographie montre mieux que le scanner la tendinopathie et recherche une bursite. Après accord du clinicien et après avoir éliminé une complication infectieuse, une infiltration guidée par scanner ou plus simplement par échographie peut alors être proposée à titre thérapeutique.

## Bibliographie

- [1] LEQUESNE M., DANG N., MONTAGNE P., LEMOINE A., WITVOET J. – Le conflit psoas-prothèse totale de hanche. Rev Rhum 1991 ; 58 : 559-564.
- [2] BRICTEUX S., BEGUIN L., FESSY M.H. – Iliopsoas impingement in 12 patients with a total hip arthroplasty. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2001; 87(8): 820-825.
- [3] ALA EDDINE T., RÉMY F., CHANTELOT C., GIRAUD F., MIGAND H., DUQUENNOY A. – Douleur inguinale isolée après prothèse totale de hanche et souffrance de l'ilio-psoas. Démarche diagnostique et modalités thérapeutiques à propos de 9 cas. Rev Chir Orthop 2001; 87: 815-819.
- [4] CYTEVAL C., SARRÉABÈRE M.P., COTTIN A., ASSI C., MOREAS L., MAURY P., TAUREL P. – Iliopsoas impingement on the acetabular component : radiological and computed tomography findings of a rare hip prosthesis complication in eight cases. J Comput Assist Tomog 2003; 27: 183-188.
- [5] TESTUD L., LATARJET A. – Traité d'anatomie humaine, tome premier, Paris, Doin et C<sup>e</sup>, 1948 : 980-988.
- [6] MATHIEU P., LEQUESNE M., BONNAT D., MORVAN G., MONTAGNE P. – Le conflit psoas – matériel de prothèse totale de hanche : approche clinique, image tomographique. GETROA, opus XXVI, Imagerie de la hanche, Montpellier, Sauramps 1999; 265-275.
- [7] TROUSDALE R.T., CABANELA M.E., BERRY D.J. – Anterior iliopsoas impingement after total hip arthroplasty. J Arthroplasty 1995; 10 : 546-549.
- [8] REZIG R., COPERCINI M., MONTET X., MARTINOLI C., BIANCHI S. – Ultrasound diagnosis of anterior iliopsoas impingement in total hip replacement. Skeletal Radiol 2004; 33: 112-116.
- [9] MORVAN G., BUSSON J., WYBIER M., MATHIEU P., VUILLEMIN-BODAGHI V. – Echographie des arthroplasties de hanche douloureuses. in Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, p 9-18. Sauramps Montpellier 2004.

# LES PARA-OSTÉO-ARTHROPATHIES NEUROGÈNES ET LES OSSIFICATIONS PÉRI-PROTHÉTIQUES DE LA HANCHE

A. BLUM, D. ROCH, M. VAN GAVER, Y. WITTE, R. DETREILLE, D. MAINARD, J.-M. ANDRÉ

Les ossifications hétérotopiques regroupent des lésions très disparates dont la caractéristique commune est la formation d'os mature dans les tissus mous. Selon McCarthy et Sundaram, cinq types de maladies composent ce groupe : les para-ostéo-arthropathies neurogènes (PAON), les ossifications postopératoires, les ossifications post-traumatiques, les affections génétiques et enfin, les ossifications réactionnelles [1]. Les para-ostéo-arthropathies neurogènes (PAON) correspondent à des ossifications péri-articulaires, extracapsulaires, survenant le plus souvent après un traumatisme crânien grave ou une blessure de la moelle épinière. Les ossifications post-traumatiques peuvent survenir après un traumatisme par choc direct, après des brûlures ou sur les moignons d'amputations [2, 3]. Elles incluent également la myosite ossifiante dont l'origine traumatique n'est retrouvée que dans environ 60 % des cas [4]. Les ossifications postopératoires sont principalement représentées par les ossifications péri-prothétiques (OPP). Les affections génétiques correspondent à la fibrodysplasie ossifiante progressive et à l'hétéroplasie osseuse progressive. Les ossifications réactionnelles qui affectent les mains et les pieds incluent la maladie de Nora, la périostose réactionnelle exubérante et l'exostose sous-unguéale [5]. Certaines de ces lésions ont été traitées lors du congrès du Getroa 2004 [4, 5]. Nous limiterons donc notre propos aux para-ostéo-arthropathies neurogènes et aux ossifications péri-prothétiques.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Les ossifications hétérotopiques proviennent de cellules souches mésenchymateuses présentes à l'état quiescent dans les tissus mous et se différenciant en cellules ostéogéniques sous l'action d'un stimulus approprié. Quatre conditions sont nécessaires pour le développement de ces ossifications : un événement déclenchant, l'émission d'un signal par les cellules lésées, la présence de cellules souches mésenchymateuses et enfin, des conditions locales favorables.

La nature de l'événement déclenchant n'est pas parfaitement élucidée. Un traumatisme neurologique intervient dans les PAON. Il provoquerait une dysrégulation du métabolisme osseux aboutissant à une ostéoporose, des modifications vasculaires et la sécrétion de différents facteurs humoraux. Des microtraumatismes musculo-tendineux répétés, des modifications microcirculatoires et une hypoxie tissulaire, des variations du pH local, la présence d'un hématome pourraient dans certaines circonstances initier le mécanisme d'ossification.

En réponse à cet événement déclenchant, les cellules lésées sécrètent des protéines ostéo-inductrices, les BMP (*Bone morphogenetic protein*). Ces BMP agissent comme un signal qui active les gènes responsables de la formation de tissu osseux et de cartilage et génère la différenciation de cellules souches mésenchymateuses en ostéoblastes et en chondroblastes. Ces cellules souches mésenchymateuses sont situées dans les muscles, le tissu périvasculaire et le tissu fibreux.

Par ce mécanisme d'ostéo-induction, les BMP jouent un rôle essentiel dans la formation de ces ossifications. Ces BMP regroupent de nombreuses protéines dont les plus importantes sont les BMP 2, 4 et 7. La plupart des BMP appartient à la superfamille des TGF, (*Transforming Growth Factor*). Les récepteurs et les antagonistes des BMP ont également une action significative sur l'expression de ces molécules. De nombreuses autres substances interviendraient à différentes étapes de l'ossification : prostaglandine (PGE2), Interleukine-1 $\beta$ , cytokines, ostéocalcine, prolactine, ACTH, leptine, neuropeptides...

Le lien entre l'ostéoporose locale et les PAON n'est pas clairement explicité mais il existe une ostéoporose sévère de l'extrémité supérieure du fémur qui s'aggrave avec le temps et que n'explique pas complètement l'immobilité du patient.

Enfin, l'hypothèse d'une prédisposition génétique, soulevée en raison du caractère génétique de certaines ossifications hétérotopiques (fibrodysplasie ossifiante progressive et hétéroplasie osseuse progressive), n'a pas pu être confirmée.

## ANATOMOPATHOLOGIE

La formation des ossifications hétérotopiques comporte 3 phases :

- une phase initiale, pseudo-inflammatoire, caractérisée par une hypervascularisation des tissus mous et le développement de cellules mésenchymateuses ;
- une phase intermédiaire avec la transformation de cellules mésenchymateuses en chondroblastes et en ostéoblastes déposant du tissu ostéoïde ; l'ossification est de type endochondrale [6] ;
- la phase de maturité avec la transformation progressive en os lamellaire bien différencié, avec apparition de moelle grasseuse dans les

espaces intertrabéculaires. Les ostéocytes sont plus nombreux que dans un os normal avec des particularités phénotypiques se traduisant par des expressions moléculaires particulières.

La séquence complète de maturation des ossifications hétérotopiques dure en moyenne 6 à 18 mois, mais il est possible d'identifier du tissu immature plus de 10 ans après le traumatisme initial [7, 8].

Les PAON peuvent être le siège d'une néo-articulation avec présence de cartilage. Cette "pseudarthrose" aurait tendance à disparaître avec la cessation des sollicitations mécaniques, soulignant ainsi l'adaptation permanente du néo-squelette à son environnement physique [9].

Les PAON se développent dans les tissus mous, en général à la périphérie des muscles, mais aussi dans leur corps, et peuvent s'étendre à l'os adjacent. Secondairement, elles peuvent intéresser les muscles et les fascias voire adhérer aux ligaments mais elles respectent la capsule articulaire. La peau est exceptionnellement atteinte. Les vaisseaux et les nerfs peuvent être refoulés, voire engainés mais rarement comprimés. Les compressions surviennent lorsqu'un facteur positionnel se surajoute.

## LES OSSIFICATIONS PÉRI-PROTHÉTIQUES

Les ossifications péri-prothétiques (OPP) représentent une complication fréquente mais rarement symptomatique de la chirurgie de la hanche. La fréquence des OPP peut atteindre 90 % des cas mais celles qui sont significatives ne représentent que 0,9 à 16 % des cas [10-12]. Dans l'étude de Vastel portant sur 168 patients n'ayant bénéficié d'aucune mesure préventive, 61,3 % des patients présentaient une ossification hétérotopique et 8,3 % des patients avaient des OPP de haut grade (12,7 % chez les hommes et 5,7 % chez les femmes) [13].



L'existence de facteurs de risque est reconnue [13]. Les OPP sont deux fois plus fréquentes et plus sévères chez l'homme que chez la femme [10]. Elles sont plus fréquentes chez les patients aux antécédents d'ossifications hétérotopiques postopératoires. La plupart des auteurs considèrent la maladie de Forestier comme un facteur de risque [14-16]. Par contre, le caractère favorisant d'une ostéophytose importante, de l'origine pagétique de la coxopathie ou de la spondylarthrite ankylosante n'est pas clairement établi [1, 13, 17, 18]. Le type de prothèse et la voie d'abord n'interviennent pas sur la fréquence des OPP mais la difficulté technique de l'intervention, la moindre expérience de l'opérateur et la durée de l'intervention seraient des facteurs prédisposants [13, 19, 20]. Cependant, d'autres auteurs considèrent que la voie d'abord postérieure est préférable chez les patients à risque avec seulement 33 % d'ossification et aucune ossification au-delà du grade 2 sans traitement préventif [21]. Enfin, un accident vasculaire cérébral augmenterait légèrement la fréquence des OPP avec 22 % d'ossifications sévères [22].

Cliniquement, les OPP peuvent être sources de douleurs, mais celles-ci sont peu intenses et n'excèdent jamais deux ans. La perte de mobilité de la hanche est la principale conséquence des OPP. Il existe des discordances radio-cliniques mais globalement, la perte de mobilité articulaire est corrélée à la sévérité des ossifications. Les rotations semblent plus affectées que la flexion. Au maximum, une ankylose liée à la constitution d'un pont osseux entre le fémur et le bassin peut survenir. Les ossifications n'altèrent pas la stabilité de la hanche prothétique.

Les OPP sont en général détectées sur les clichés standard de la hanche. Elles apparaissent très précocement, en général dès le 15<sup>e</sup> jour postopératoire mais elles ne sont parfois visibles qu'au bout de quelques mois. Leur maturation peut durer deux ans puis elles se stabilisent.

La classification la plus utilisée est celle de Brooker qui classe sur la radiographie standard, les OPP en quatre grades de gravité croissante [23] (fig. 1 et 2) :

- *grade 1* : îlots osseux péri-articulaires isolés.
- *grade 2* : excroissances osseuses développées à partir du pelvis ou de l'extrémité supérieure du fémur avec un espace d'au moins un centimètre avec la surface osseuse opposée.
- *grade 3* : excroissances osseuses développées à partir du pelvis ou de l'extrémité supérieure du fémur avec un espace de moins d'un centimètre avec la surface osseuse opposée.
- *grade 4* : ankylose complète.

Les autres explorations sont en général inutiles. Un scanner peut être réalisé dans le cadre du bilan préopératoire dans les rares cas nécessitant une correction chirurgicale. Il a pour but de fournir une cartographie précise de l'ossification et démontrer ses rapports vasculaires. La scintigraphie osseuse pour déterminer le caractère mature de l'OPP, affirmé par la disparition de l'hyperfixation, n'a pas grand intérêt pour poser l'indication opératoire. Malgré les artefacts métalliques, une IRM est réalisable mais dans le cadre des OPP, son intérêt est faible [24, 25].

Chez les patients à risque, les OPP font l'objet d'un traitement préventif. L'administration d'AINS, en général de l'indométacine ou de l'ibuprofène, pendant 7 à 10 jours dans les suites immédiates de l'intervention représente le traitement le plus utilisé [26-28]. Les AINS inhibent la réaction inflammatoire, réduisent la prolifération de cellules mésenchymateuses et leur différenciation en cellules ostéogéniques et diminuent la libération de prostaglandines. Avec ce traitement, les OPP sont présentes dans environ 40 % des cas et les ossifications de grades 3 et 4 sont très rares. Les anti Cox-2 sont à l'étude [29, 30]. La calcitonine aurait un effet protecteur supérieur à l'indométacine [31]. Les antivitamines K (AVK)

ont également un rôle prophylactique en diminuant le taux plasmatique d'ostéocalcine et son affinité pour l'hydroxyapatite [32]. L'efficacité des bisphosphonates est controversée. Parmi les traitements non médicamenteux, l'irradiation précoce (avant le 4<sup>e</sup> jour postopératoire) à faible dose a fait la preuve de son efficacité mais elle n'est

guère pratiquée. Elle est réservée aux patients présentant des contre-indications aux AINS [33, 34]. Les ossifications responsables d'une limitation de l'amplitude articulaire avec un retentissement fonctionnel font l'objet d'un traitement chirurgical éventuellement suivi de la prise d'AINS ou d'une radiothérapie (fig. 1).

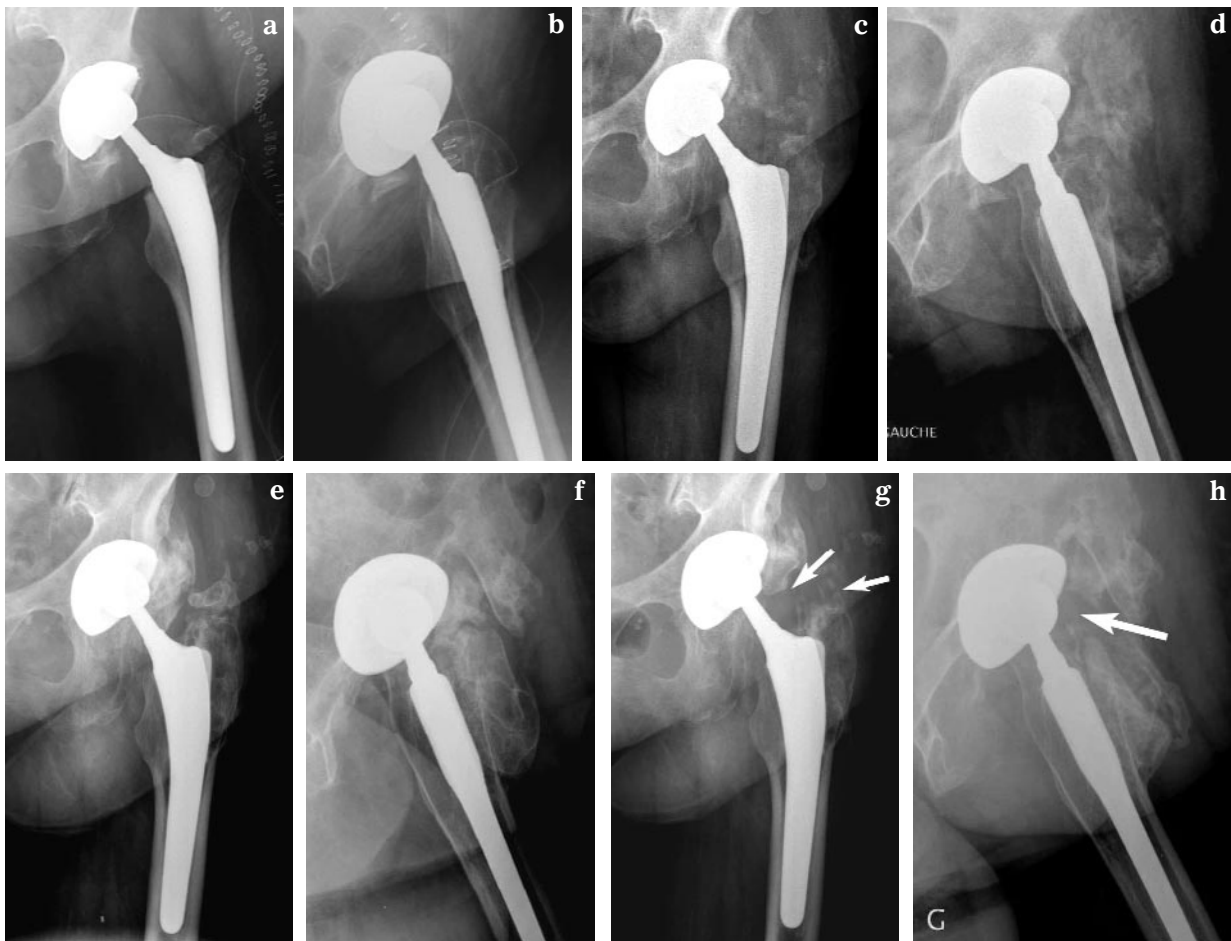


Fig. 1 : Ossification post-prothétique (OPP) chez une patiente de 80 ans ayant bénéficié de la pose d'une prothèse totale de hanche par voie antéro-latérale en raison d'une coxarthrose sévère. Dès la 4<sup>e</sup> semaine postopératoire, la patiente présente des douleurs qui vont s'amender progressivement et une limitation progressive des amplitudes articulaires qui va se majorer et devenir invalidante (flexion de la hanche limitée à 30° et abduction à 15°). Les radiographies standards successives vont montrer l'apparition et la maturation progressive de l'OPP. 21 mois après la 1<sup>re</sup> intervention, la résection chirurgicale partielle de l'OPP, notamment d'un fragment péri-cervical, libère l'articulation et permet une récupération fonctionnelle satisfaisante. (a, b) Radiographies postopératoires immédiates après la pose de la prothèse (c, d) Radiographies 2 mois après la pose de la prothèse, (e, f) Radiographies 21 mois après la pose de la prothèse, (g, h) Radiographies après la résection partielle de l'OPP (flèches).



Fig. 2 :  
Ossification post-prothétique (OPP) chez un patient de 54 ans avec une ankylose.

## LES PARA-OSTÉO-ARTHROPATHIES NEUROGÈNES (PAON)

Les para-ostéo-arthropathies neurogènes (PAON) correspondent à des ossifications péri-articulaires survenant chez les patients victimes d'un traumatisme neurologique grave et faisant l'objet d'une immobilisation prolongée. Leur retentissement fonctionnel est parfois sévère, rendant difficile le nursing ou la rééducation.

L'incidence des PAON dépend du contexte. Elles surviennent dans 20 à 30 % des cas chez les blessés médullaires et dans 10 à 76 % des cas chez les traumatisés crâniens. Les PAON concernent principalement les grosses articulations mais la fréquence des localisations dépend du contexte étiologique. Chez les blessés médullaires, la hanche est l'articulation la plus fréquemment atteinte. Chez les traumatisés crâniens, elle est moins sou-

vent touchée que le coude ou l'épaule. Les PAON se rencontrent également, mais de façon beaucoup plus rare, dans les myélopathies non traumatiques, les tumeurs cérébrales, la méningite tuberculeuse, les encéphalites virales, les ruptures d'anévrisme intracrânien, le syndrome de Guillain-Barré, le tétanos, chez les patients curarisés et les infirmes moteurs cérébraux [35, 36]. Enfin, les PAON sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, avec une incidence chez les blessés médullaires variant entre 3 et 10 %. De plus, les régressions spontanées de PAON sont moins rares chez l'enfant que l'adulte [37].

Des facteurs favorisant la survenue des PAON ont été identifiés. Chez le blessé médullaire, le caractère complet de la lésion médullaire est le seul facteur de risque indiscutable. Il semble que la présence d'escarres, la spasticité, les micro-traumatismes musculotendineux liés à une rééducation trop vigoureuse, l'existence d'un traumatisme crânien ou un traumatisme articulaire surajoutés soient associés à une fréquence plus élevée de PAON. Ces facteurs de risques pourraient avoir un effet cumulatif.

Chez les traumatisés crâniens, un coma initial prolongé (supérieur à 1 mois) est un facteur favorisant la survenue des ossifications. Une sédation de longue durée ou une curarisation pourrait jouer un rôle aggravant [38].

Enfin, il semble exister des liens statistiques entre infection rénale et PAON, entre lithiase rénale, ostéoporose et PAON et entre thrombose veineuse profonde et PAON [39-41].

Cliniquement, les PAON peuvent être découvertes fortuitement sur un bilan radiographique, une échographie ou un scanner réalisé pour un bilan d'escarres. L'apparition d'une inflammation para-articulaire est le mode de révélation le plus classique mais ce tableau non spécifique peut également faire évoquer une infection, une

thrombose veineuse profonde, voire un hématome. A la phase précoce, la douleur est un signe fréquent mais elle peut manquer si la sensibilité du patient est atteinte ou être masquée par d'autres lésions qui prennent le devant de la scène. Chez le patient comateux, la douleur est remplacée par une agitation et une opposition aux soins ou par des troubles neurovégétatifs à la mobilisation. La limitation de la mobilité passive survient en général progressivement. Elle est facilement dépistée par les kinésithérapeutes. Au début de l'évolution, la résistance est élastique. L'ossification mature s'accompagne d'un arrêt dur. 20 à 30 % des patients présentant une PAON évoluent vers l'ankylose soit 3 à 8 % des patients victimes d'une blessure médullaire [42]. L'ankylose a des répercussions directes sur la mobilité, la fonction articulaire et la douleur. Elle peut générer des escarres et limiter les possibilités de soins et de maintien de l'hygiène [43, 44]. Rarement, les PAON sont responsables d'une compression vasculaire ou nerveuse. Néanmoins, la fréquence des thromboses veineuses profondes apparaît plus élevée chez ces patients.

Sur le plan biologique, les PAON s'accompagnent d'une élévation relativement précoce des phosphatases alcalines mais ce dosage présente un intérêt limité [45]. Il n'est pas un bon reflet de la maturation de l'ossification et n'est pas corrélé à l'importance ou au nombre de localisations de la PAON. Par contre, l'élévation des CPK serait un facteur prédictif de leur survenue [46].

L'imagerie joue un rôle essentiel dans le diagnostic positif, l'évaluation du degré de maturité, la détermination de la sévérité et l'analyse topographique des PAON. La radiographie standard reste l'examen de première intention mais ses limites sont importantes. Le délai d'apparition de l'ossification varie de 1 à 6 mois avec un pic à 2 mois [8, 47, 48]. L'importance de l'ossification et de la PAON est sous-estimée [42].

L'échographie est utile pendant la phase inflammatoire. Réalisable au lit du patient, elle détecte les PAON précocement, avant l'apparition de l'ossification radiographique et peut éliminer une thrombose veineuse profonde [49-52]. L'aspect de la PAON est plus ou moins similaire à celui des myosites ossifiantes circonscrites [4]. Au début, elle apparaît sous forme d'une infiltration hypoéchogène ovale. Cet aspect non spécifique est, dans le contexte, évocateur. Secondairement, des îlots échogènes, progressivement confluents, apparaissent. L'échographie peut identifier le phénomène zonal de l'ossification.

La scintigraphie osseuse détecte précocement les PAON, plus de 2 semaines avant l'apparition des anomalies radiologiques. La phase vasculaire peut montrer une hyperfixation dès le 20<sup>e</sup> jour après le traumatisme. La phase statique détecte les anomalies 1 à 4 semaines plus tard. L'hyperfixation tend à disparaître 6 à 18 mois après le début de la symptomatologie clinique, en général lorsque l'ossification est mature et stable.

Le scanner doit être réalisé en coupes fines, avec un filtre os et un filtre standard et une injection de produit de contraste. Les MPR (*Multi Planar Reconstructions*) et le VRT (*Volume Rendering Technique*) fournissent une vision précise des PAON. Leur maturité est classée en 4 grades [7, 53, 54].

- *grade 1* : masse hypodense sans calcification
- *grade 2* : présence de calcifications sans matrice osseuse visible
- *grade 3* : présence d'os immature
- *grade 4* : os mature avec différenciation cortico-spongieuse.

L'intérêt du scanner est surtout de montrer la topographie de la PAON, l'ensemble de ses attaches osseuses et ses rapports avec les vaisseaux fémoraux (fig. 3). Dans l'étude de Carlier *et al.* portant sur 45 hanches, 55 % des ossifications



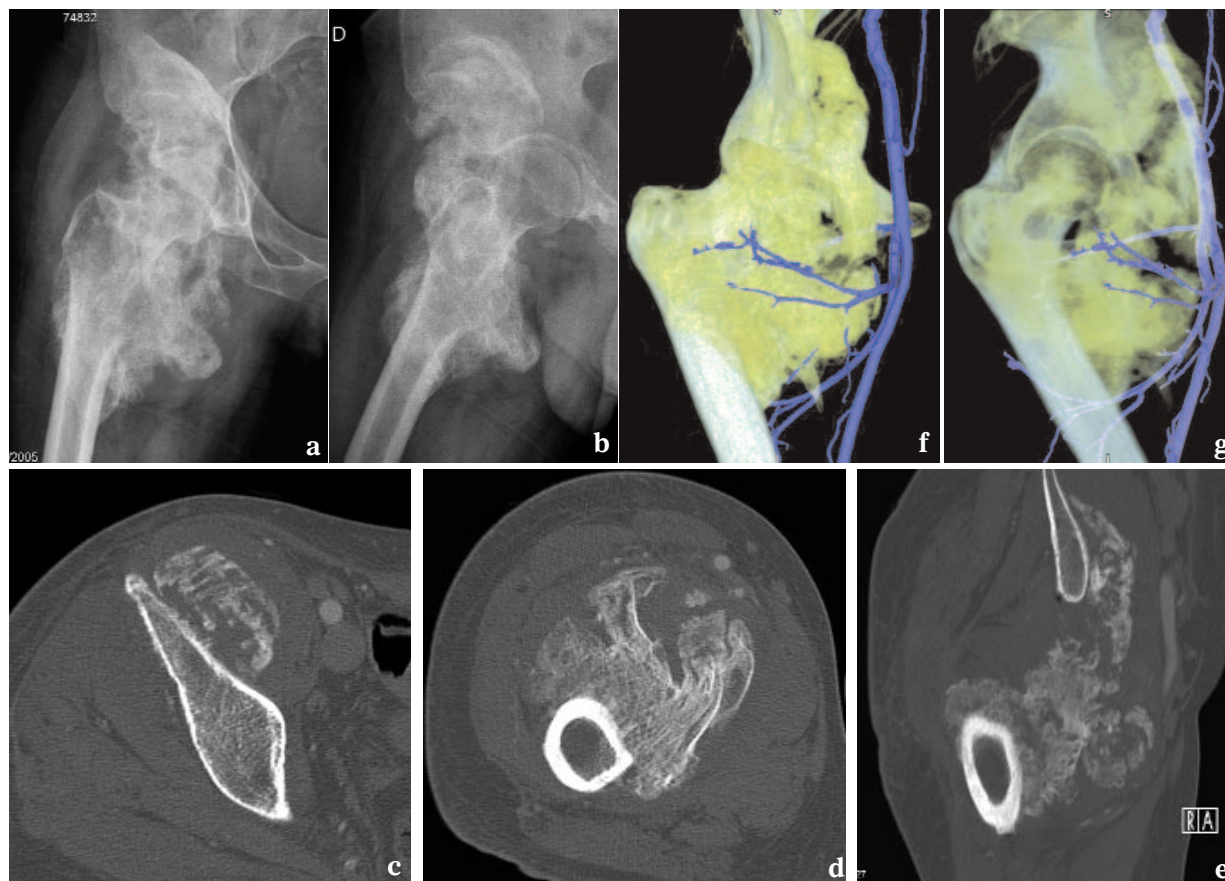


Fig. 3 : Para-ostéo-arthropathie neurogène de la hanche droite chez un patient paraplégique de 41 ans. Les radiographies standard (a et b) et le scanner (c-g) montrent les ossifications hétérotiques en pont s'insérant sur la corticale antérieure du fémur, le rebord antérieur du cotyle et l'aile iliaque, infiltrant les muscles psoas et iliaque et refoulant les vaisseaux fémoraux et les branches proximales de l'artère fémorale profonde. Le VRT sans (f) et avec transparence (g) fournit une cartographie de la PAON et montre clairement ses rapports vasculaires.

étaient antérieures, 18 % étaient postérieures et 27 % étaient circonférentielles. L'extension des ossifications est variable ; elles peuvent former un pont osseux ou être le siège d'une pseudarthrose [55]. Rarement, elles compriment les vaisseaux fémoraux mais l'identification des rapports vasculo-nerveux des PAON est importante car elle facilite le geste opératoire. Parmi ceux-ci les rapports veineux posent plus de problèmes de dissection que les artères. Les collatérales doivent être décrites car elles peuvent être "incrustées" dans les ossifications. Le scanner montre égale-

ment l'importance des altérations de l'interligne coxo-fémoral (pincement, ankylose) et la sévérité de la déminéralisation de l'extrémité supérieure du fémur. Ces altérations s'aggravent avec le temps. Enfin, le scanner peut révéler une thrombose veineuse profonde, montrer la profondeur des escarres et identifier une ostéite [56, 57].

L'IRM présente un intérêt plus limité. Elle montre des anomalies précoces mais non spécifiques et surtout sans conséquence thérapeutique. A la phase de minéralisation, elle est moins per-

formante que le scanner pour fournir une cartographie précise des ossifications. Néanmoins, les aspects des PAON en IRM doivent être connus car elles peuvent être découvertes de façon fortuite sur un examen réalisé dans le cadre d'un bilan d'escarres [58, 59]. Dans une étude, malheureusement sans groupe témoin, portant sur 14 patients ayant développé des ossifications hétérotopiques, l'IRM réalisée à la phase infra-radiologique montrait un important "œdème" musculaire relativement diffus avec un hypersignal en pondération T2 ou STIR [60]. Ces altérations musculaires affectaient plus particulièrement le quadriceps, les adducteurs et le psoas-iliaque. Cette atteinte était le plus souvent bilatérale mais elle était plus importante du côté symptomatique. Après injection de produit de contraste, l'IRM montrait un rehaussement musculaire intense avec la présence de zones avasculaires (fig. 4). Le suivi des patients au scanner montrait que les ossifications hétérotopiques se développaient en périphérie des zones qui ne se rehaussent pas, rappelant l'existence d'un phénomène zonal. Un œdème du tissu sous-cutané et des fascias musculaires était fréquent. Un discret œdème médullaire pouvait être présent. Dans une étude comparant l'IRM au scanner ou à la radiographie standard, Ledermann a montré qu'avec la maturité,

l'hypersignal en pondération T2 et la prise de contraste se réduisaient. Les ossifications de grade 4 pouvaient présenter un signal de type graisseux (fig. 5) [7]. Enfin, Wick insiste sur la réalisation de séquences en écho-de-gradient pondérées T2\* pour mieux identifier les calcifications et les zones d'os immature [60] (fig. 5).

Le traitement préventif des PAON repose avant tout sur l'identification et la correction précoces des facteurs de risque supposés (escarres, infection urinaire, thrombose veineuse profonde). La mobilisation articulaire doit être douce, précoce et régulière. Plusieurs études suggèrent un certain effet prophylactique des AINS, des bisphosphonates ou de la radiothérapie précoce, mais aucune étude contrôlée randomisée n'a été entreprise pour déterminer l'impact réel de ces thérapeutiques. L'effet de ces traitements sur les PAON constituées, quel que soit leur stade de maturité, n'est pas déterminé, mais il est probablement nul ou très limité [42, 61, 62].

Le traitement chirurgical des PAON est indiqué lorsqu'il existe une perte de fonction ou de mobilité préjudiciable. Son principe est de réséquer une part suffisante des ossifications afin de retrouver une mobilité articulaire satisfaisante et

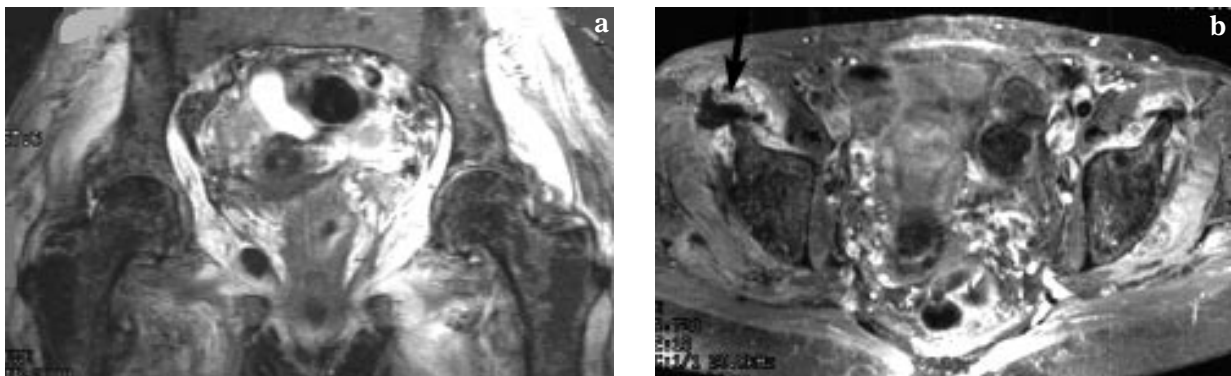


Fig. 4 : PAON chez une patiente de 46 ans présentant une tétraplégie postopératoire. (a) L'IRM montre un œdème musculaire diffus avec un net hypersignal en pondération T2 de l'ensemble des muscles de la ceinture pelvienne. (b) Après injection de produit de contraste, on note dans le muscle ilio-psoas droit la présence d'une zone avasculaire (flèche).

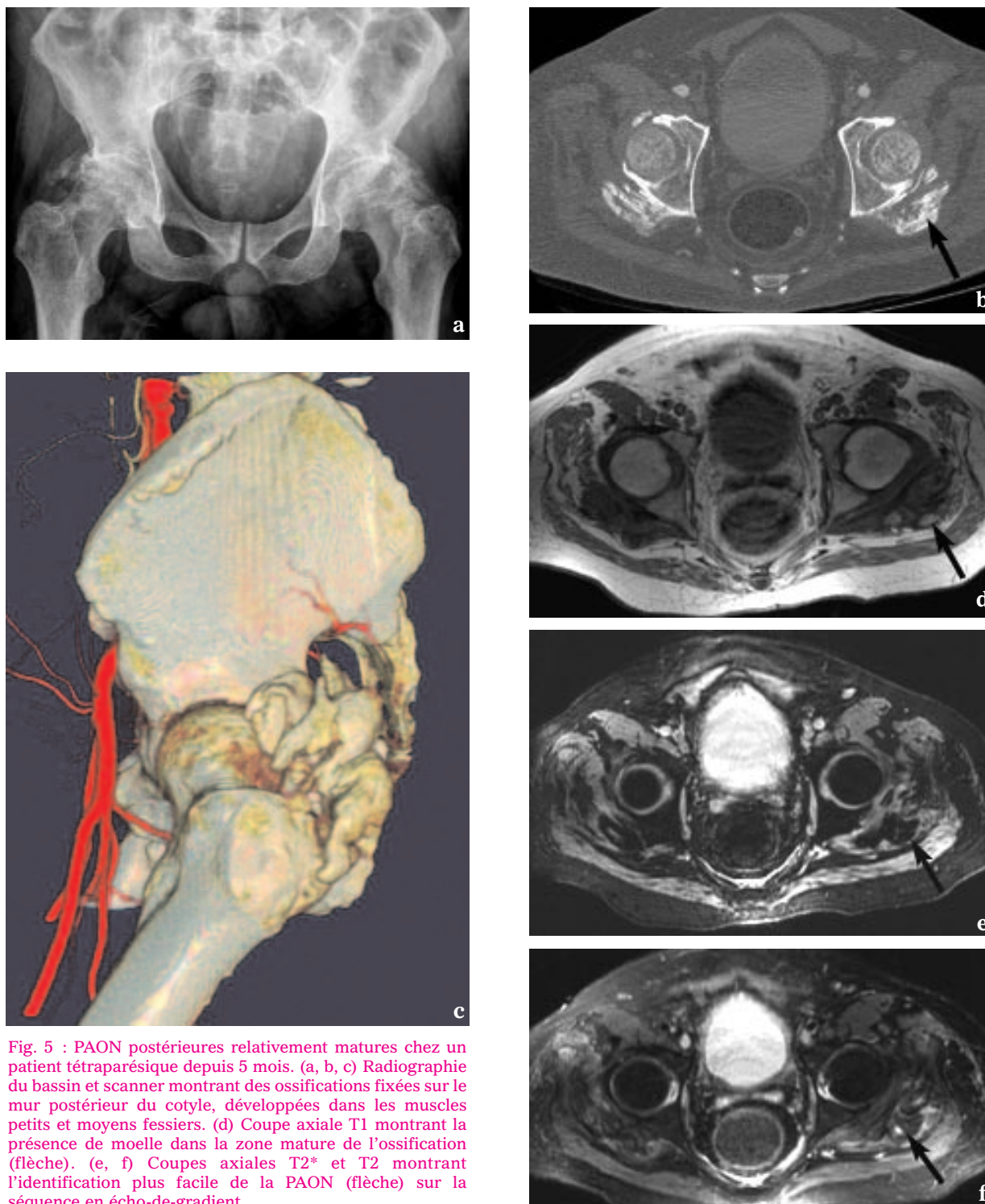


Fig. 5 : PAON postérieures relativement matures chez un patient tétraparésique depuis 5 mois. (a, b, c) Radiographie du bassin et scanner montrant des ossifications fixées sur le mur postérieur du cotyle, développées dans les muscles petits et moyens fessiers. (d) Coupe axiale T1 montrant la présence de moelle dans la zone mature de l'ossification (flèche). (e, f) Coupes axiales T2\* et T2 montrant l'identification plus facile de la PAON (flèche) sur la séquence en écho-de-gradient.

faciliter la mobilisation et la rééducation des patients. Chez les traumatisés crâniens, la décision chirurgicale est prise lorsque l'évolution neuromotrice laisse présager une bonne utilisation du membre opéré. La chirurgie peut ainsi devancer l'amélioration neurologique.

La chirurgie est indiquée environ 12 à 18 mois après la survenue de la lésion neurologique. Le délai opératoire est essentiellement fixé par le retentissement fonctionnel de la PAON. La voie d'abord chirurgicale et le geste opératoire sont déterminés par la topographie et le volume des ossifications au scanner.

La scintigraphie intervient peu dans la décision thérapeutique car il n'existe aucune preuve que le risque de récurrence est plus fréquent en cas d'opération précoce, avant la supposée maturité

des ossifications [43, 55, 63]. Par contre, l'allongement du délai opératoire augmente les risques de dégradation du cartilage articulaire et d'ankylose, de rétraction des parties molles, d'ostéoporose locale et de compression nerveuse. Ainsi, une intervention tardive complique non seulement le nursing et la rééducation mais elle expose à des risques opératoires accrus [55, 64].

Les complications opératoires et postopératoires sont fréquentes : hémorragie peropératoire, fracture fémorale per ou postopératoire (fig. 6), hématome postopératoire, infection locale, thrombose veineuse profonde [55, 64-66]. Les fractures peropératoires surviennent en cas de déminéralisation osseuse sévère et de délai opératoire supérieur à 2 ans [55]. Les récurrences sont relativement rares.

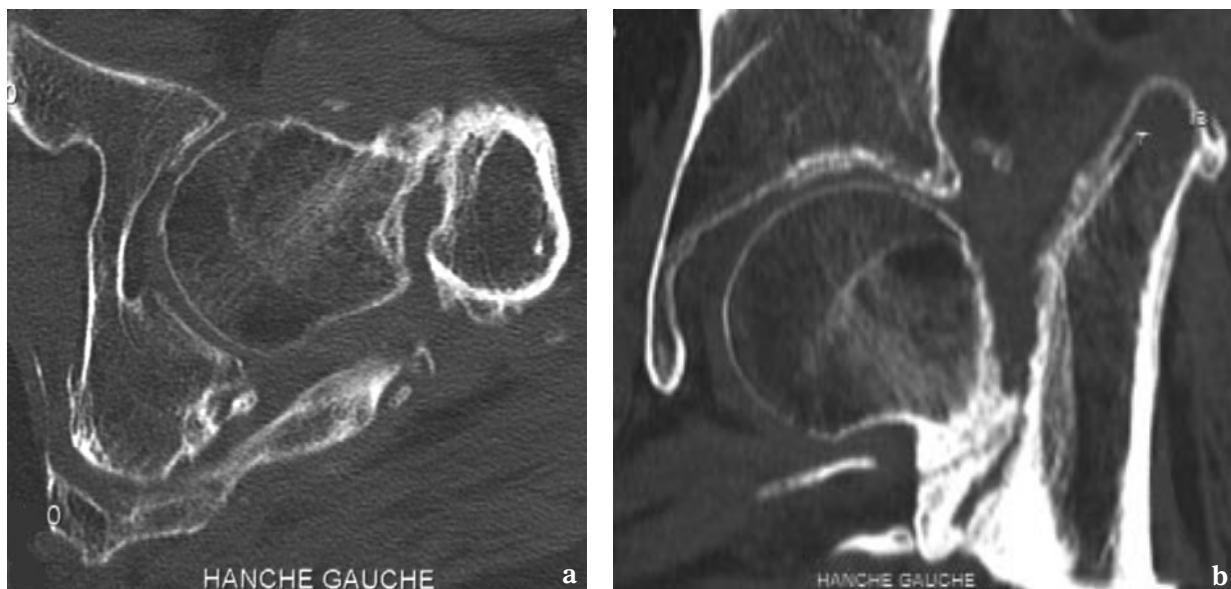


Fig. 6 : Fracture basicapitale gauche postopératoire chez un patient de 47 ans opéré d'une PAON. (a, b) coupe axiale au scanner et MPR frontale.

## CONCLUSION

Les ossifications péri-prothétiques sont fréquentes mais leur retentissement est rare. La radiographie standard permet de les identifier facilement. Elles font l'objet d'un traitement prophylactique chez les patients à risque. Les PAON sont fréquentes chez les blessés médullaires et les traumatisés crâniens. Elles se compliquent

d'ankylose dans 20 à 30 % des cas. Leur diagnostic précoce est difficile. Il repose sur l'échographie qui permet de faire le diagnostic différentiel avec une thrombose veineuse profonde. Lorsque leur retentissement fonctionnel est important, la chirurgie devient nécessaire. Le geste est difficile. Il doit être guidé par un scanner volumique qui montre l'étendue des ossifications et leurs rapports vasculaires.

## Bibliographie

- [1] MCCARTHY E.F., SUNDARAM M. – Heterotopic ossification: a review. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 609-619.
- [2] POTTER B.K., BURNS T.C., LACAP A.P., GRANVILLE R.R., GAJEWSKI D.A. – Heterotopic ossification following traumatic and combat-related amputations. Prevalence, risk factors, and preliminary results of excision. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 476-486.
- [3] ROCH D. – Les ossifications hétérotopiques des membres et des ceintures. In: Nancy: Université Henri Poincaré, 2006; 152.
- [4] MALGHEM J., LECOUVET F., GALANT CH, MALDAGUE B., VANDE BERG B. – Myosite ossifiante circonscrite. In: J.D. Larédo B.T., J. Malghem, J.L. Drapé, M. Wybier, J.J. Railhac, ed. *Conduite à tenir devant une image osseuse ou des parties molles d'allure tumorale. GETROA opus XXXI*, Montpellier, Sauramps Medical, 2004; 327-346.
- [5] DRAPÉ J.L., BABINET A., FEYDY A., GODEFROY D., TOMÉNO B., CHEVROT A. – Lésions pseudo-tumorales développées à la surface de l'os. In: J.D. Larédo B.T., J. Malghem, J.L. Drapé, M. Wybier, J.J. Railhac, ed. *Conduite à tenir devant une image osseuse ou des parties molles d'allure tumorale. GETROA opus XXXI*, Montpellier: Sauramps Medical, 2004; 69-82.
- [6] YOUSSEFIAN T., SAPENA R., CARLIER R. *et al.* – Nodular osteochondrogenic activity in soft tissue surrounding osteoma in neurogenic para osteo-arthropathy: morphological and immunohistochemical study. *BMC Musculoskelet Disord* 2004; 5: 46.
- [7] LEDERMANN H.P., SCHWEITZER M.E., MORRISON W.B. – Pelvic heterotopic ossification: MR imaging characteristics. *Radiology* 2002; 222: 189-195.
- [8] ORZEL J.A., RUDD T.G. – Heterotopic bone formation: clinical, laboratory, and imaging correlation. *J Nucl Med* 1985; 26: 125-132.
- [9] AN H.S., EBRAHEIM N., KIM K., JACKSON W.T., KANE J.T. – Heterotopic ossification and pseudoarthrosis in the shoulder following encephalitis. A case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 291-298.
- [10] DELEE J., FERRARI A., CHARNLEY J. – Ectopic bone formation following low friction arthroplasty of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1976: 53-59.
- [11] HIGO T., MAWATARI M., SHIGEMATSU M., HOTOKEBUCHI T. – The incidence of heterotopic ossification after cementless total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2006; 21: 852-856.
- [12] THOMAS B.J. – Heterotopic bone formation after total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1992; 23: 347-358.
- [13] VASTEL L., KERBOULL L., ANRACT P., KERBOULL M. – Heterotopic ossification after total hip arthroplasty: risk factors and prevention. *Rev Rhum Engl Ed* 1998; 65: 238-244.
- [14] FAHRER H., KOCH P., BALLMER P., ENZLER P., GERBER N. – Ectopic ossification following total hip arthroplasty: is diffuse idiopathic skeletal hyperostosis a risk factor? *Br J Rheumatol* 1988; 27: 187-190.
- [15] PILET F., WALDBURGER M., LIVIO J.J. – [Total arthroplasty of the hip. Periarticular ossifications and ankylosing vertebral hyperostosis (Forestier's disease)]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1983; 69: 455-463.
- [16] BUNDRICK T.J., COOK D.E., RESNIK C.S. – Heterotopic bone formation in patients with DISH following total hip replacement. *Radiology* 1985; 155: 595-597.
- [17] SOCHART D.H., PORTER M.L. – Long-term results of total hip replacement in young patients who had ankylosing spondylitis. Eighteen to thirty-year results with survivorship analysis. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1181-1189.

- [18] KJAERGAARD-ANDERSEN P, RITTER M.A. – Prevention of formation of heterotopic bone after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 942-947.
- [19] SCHARA K., HERMAN S. – Heterotopic bone formation in total hip arthroplasty: predisposing factors, classification and the significance for clinical outcome. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2001; 68: 105-108.
- [20] HIERTON C., BLOMGREN G., LINDGREN U. – Factors associated with heterotopic bone formation in cemented total hip prostheses. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 698-702.
- [21] MIGAUD H., JOBIN A., CHANTELOT C., GIRAUD F., LAFFARGUE P., DUQUENNOY A. – Cementless metal-on-metal hip arthroplasty in patients less than 50 years of age: comparison with a matched control group using ceramic-on-polyethylene after a minimum 5-year follow-up. *J Arthroplasty* 2004; 19: 23-28.
- [22] DICAPRIO M.R., HUO M.H., ZATORSKI L.E., KEGGI K. – Incidence of heterotopic ossification following total hip arthroplasty in patients with prior stroke. *Orthopedics* 2004; 27: 41-43.
- [23] BROOKER A.F., BOWERMAN J.W., ROBINSON R.A., RILEY L.H. Jr. – Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55: 1629-1632.
- [24] POTTER H.G., NESTOR B.J., SOFKA C.M., HO S.T., PETERS L.E., SALVATI E.A. – Magnetic resonance imaging after total hip arthroplasty: evaluation of periprosthetic soft tissue. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 1947-1954.
- [25] POTTER H.G., FOO L.F. – Magnetic resonance imaging of joint arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 2006; 37: 361-373, VI-VII.
- [26] GOUTALLIER D., COLMAR M., PENOT P. – [Periprosthetic ossifications of the hip: role of the duration of postoperative indomethacin therapy in the prevention of ossifications and role of screwed acetabulum in the occurrence of ossification]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1993; 79: 22-28.
- [27] GOUTALLIER D., LECHE P. – [Periprosthetic ossification following total hip prosthesis. Risk factors—prevention using indomethacin]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1987; 73 Suppl 2: 211-215.
- [28] VASTEL L., KERBOULL L., DEJEAN O., COURPIED J.P., KERBOULL M. – Prevention of heterotopic ossification in hip arthroplasty. The influence of the duration of treatment. *Int Orthop* 1999; 23: 107-110.
- [29] VASTEL L., ROSENCHER N., SINEY H., COURPIED J.P. – [Prevention of heterotopic ossifications in hip arthroplasty: effectiveness of selective Cox-2 inhibitors (celecoxib) versus ketoprofen]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005; 91: 64-69.
- [30] SAUDAN M., SAUDAN P., PERNEGER T., RIAN D N., KELLER A., HOFFMEYER P. – Celecoxib versus ibuprofen in the prevention of heterotopic ossification following total hip replacement: A Prospective Randomised Trial. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89: 155-159.
- [31] GUNAL I., HAZER B., SEBER S., GOKTURK E., TURGUT A., KOSE N. – Prevention of heterotopic ossification after total hip replacement: a prospective comparison of indomethacin and salmon calcitonin in 60 patients. *Acta Orthop Scand* 2001; 72: 467-469.
- [32] GUILLEMIN F., MAINARD D., ROLLAND H., DELAGOUTTE J.P. – Antivitamin K prevents heterotopic ossification after hip arthroplasty in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A retrospective study in 67 patients. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 123-126.
- [33] KIENAPFEL H., KOLLER M., WUST A. et al. – Prevention of heterotopic bone formation after total hip arthroplasty: a prospective randomised study comparing postoperative radiation therapy with indomethacin medication. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999; 119: 296-302.
- [34] BALBONI T.A., GOBEZIE R., MAMON H.J. – Heterotopic ossification: Pathophysiology, clinical features, and the role of radiotherapy for prophylaxis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 65: 1289-1299.
- [35] GOODMAN T.A., MERKEL P.A., PERLMUTTER G., DOYLE M.K., KRANE S.M., POLISSON R.P. – Heterotopic ossification in the setting of neuromuscular blockade. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1619-1627.
- [36] TALY A.B., NAIR K.P., KUMAR M.V. et al. – Heterotopic ossification in non-traumatic myelopathies. *Spinal Cord* 1999; 37: 47-49.
- [37] KLUGER G., KOCHS A., HOLTHAUSEN H. – Heterotopic ossification in childhood and adolescence. *J Child Neurol* 2000; 15: 406-413.
- [38] SUGITA A., HASHIMOTO J., MAEDA A. et al. – Heterotopic ossification in bilateral knee and hip joints after long-term sedation. *J Bone Miner Metab* 2005; 23: 329-332.
- [39] RUSH P.J. – The rheumatic manifestations of traumatic spinal cord injury. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 19: 77-89.
- [40] COLACHIS S.C., 3RD, CLINCHOT D.M. – The association between deep venous thrombosis and heterotopic ossification in patients with acute traumatic spinal cord injury. *Paraplegia* 1993; 31: 507-512.
- [41] WITTENBERG R.H., PESCHKE U., BOTEL U. – Heterotopic ossification after spinal cord injury. Epidemiology and risk factors. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74: 215-218.
- [42] VAN KUIJK A.A., GEURTS A.C., VAN KUPPEVELT H.J. – Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40:313-326.
- [43] GARLAND D.E. – Surgical approaches for resection of heterotopic ossification in traumatic brain-injured adults. *Clin Orthop Relat Res* 1991: 59-70.
- [44] UEBELHART D. – [Neurogenic ectopic ossification: a physiatry update]. *Ann Readapt Med Phys* 2002; 45: 181-187.
- [45] SARAFIS K.A., KARATZAS G.D., YOTIS C.L. – Ankylosed hips caused by heterotopic ossification after traumatic brain injury: a difficult problem. *J Trauma* 1999; 46: 104-109.
- [46] SINGH R.S., CRAIG M.C., KATHOLI C.R., JACKSON A.B., MOUNTZ J.M. – The predictive value of creatine phosphokinase and alkaline phosphatase in identification of heterotopic ossification in patients after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 1584-1588.
- [47] HSU J.D., SAKIMURA I., STAUFFER E.S. – Heterotopic ossification around the hip joint in spinal cord injured patients. *Clin Orthop Relat Res* 1975: 165-169.



- [48] FINERMAN G.A., STOVER S.L. – Heterotopic ossification following hip replacement or spinal cord injury. Two clinical studies with EHDP. *Metab Bone Dis Relat Res* 1981; 3: 337-342.
- [49] BODLEY R., JAMOUS A., SHORT D. – Ultrasound in the early diagnosis of heterotopic ossification in patients with spinal injuries. *Paraplegia* 1993; 31: 500-506.
- [50] PISTARINI C., CARLEVATI S., CONTARDI A., CANNIZZARO G. – [Use of ultrasonography methods in the diagnosis of neurogenic paraosteoarthropathy in spinal cord injury]. *Recenti Prog Med* 1995; 86: 483-488.
- [51] MAIER D. – [Heterotopic ossification spinal cord injury. Management through early diagnosis and therapy]. *Orthopade* 2005; 34: 120, 122-127.
- [52] SCOLA F.H., PARZIALE J.R. – Ultrasonographic diagnosis of heterotopic ossification mimicking deep vein thrombosis. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 55-57.
- [53] BRESSLER E.L., MARN C.S., GORE R.M., HENDRIX R.W. – Evaluation of ectopic bone by CT. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148: 931-935.
- [54] WHARTON G.W. – Heterotopic ossification. *Clin Orthop Relat Res* 1975: 142-149.
- [55] CARLIER R.Y., SAFA D.M., PARVA P *et al.* – Ankylosing neurogenic myositis ossificans of the hip. An enhanced volumetric CT study. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 301-305.
- [56] FIROOZNIYA H., RAFII M., GOLIMBU C., LAM S., SOKOLOW J., KUNG J.S. – Computed tomography of pressure sores, pelvic abscess, and osteomyelitis in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63: 545-548.
- [57] ESPOSITO G., ZICCARDI P., MEOLI S. *et al.* – Multiple CT imaging in pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94: 333-342.
- [58] HENCEY J.Y., VERMESS M., VAN GEERTRUYDEN H.H., BINARD J.E., MANCHEPALLI S. – Magnetic resonance imaging examinations of gluteal decubitus ulcers in spinal cord injury patients. *J Spinal Cord Med* 1996; 19: 5-8.
- [59] HUANG A.B., SCHWEITZER M.E., HUME E., BATTE W.G. – Osteomyelitis of the pelvis/hips in paralyzed patients: accuracy and clinical utility of MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22: 437-443.
- [60] WICK L., BERGER M., KNECHT H., GLUCKER T., LEDERMANN H.P. – Magnetic resonance signal alterations in the acute onset of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. *Eur Radiol* 2005; 15: 1867-1875.
- [61] CULLEN N., BAYLEY M., BAYONA N., HILDITCH M., AUBUT JFTEG. Management of heterotopic ossification and venous thromboembolism following acquired brain injury. *Brain Inj* 2007; 21: 215-230.
- [62] HUDSON S.J., BRETT S.J. – Heterotopic ossification—a long-term consequence of prolonged immobility. *Crit Care* 2006; 10: 174.
- [63] PETERS W.J. – Heterotopic ossification: can early surgery be performed, with a positive bone scan? *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 318-321.
- [64] VANGAVER M. – Devenir d'une série de patients opérés d'une para-ostéo-arthropathie neurogène. In. Nancy: Université Henri Poincaré, 2006; 182.
- [65] GARLAND D.E., ORWIN J.F. – Resection of heterotopic ossification in patients with spinal cord injuries. *Clin Orthop Relat Res* 1989: 169-176.
- [66] MEINERS T., ABEL R., BOHM V., GERNER H.J. – Resection of heterotopic ossification of the hip in spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 1997; 35: 443-445.

