

# Tendinopathies de hanche

JF Kouvalchouk

**Résumé.** – La richesse de l'environnement de la hanche en tendons périarticulaires et bourses séreuses justifie d'en isoler la présentation en la limitant aux pathologies microtraumatiques, apanage non exclusif de la traumatologie sportive.

Le risque est d'en porter le diagnostic trop facilement, ce qui conduit à insister non seulement sur leurs descriptions mais aussi sur les diagnostics différentiels.

Beaucoup de leurs caractéristiques sont communes et sont envisagées dans un premier paragraphe, avant d'aborder les éléments spécifiques des principales localisations : ischiojambiers, adducteurs, iliopsoas et région trochantérienne. Dans tous les cas, l'examen clinique est le temps essentiel, guidant la demande d'explorations complémentaires.

Sauf pour l'iliopsoas, le traitement chirurgical est d'indication rare et n'est préconisé qu'après échec avéré du traitement conservateur.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** tendinopathies, hanche, ischiojambiers, adducteurs, iliopsoas, moyen glutéal.

## Introduction

La région de la hanche est une entité anatomique vague, mais la richesse de son environnement musculotendineux justifie de l'isoler des études globales présentées ailleurs dans l'ouvrage (rhumatismes abarticulaires<sup>[19]</sup>, maladies de l'enthèse<sup>[20]</sup>, traumatologie et microtraumatologie des tendons<sup>[7]</sup>). Encore faut-il limiter strictement le cadre de cette « pathologie périarticulaire de la hanche »<sup>[4]</sup>. Ainsi, cet article est exclusivement consacré aux tendinopathies chroniques et à leurs localisations les plus habituelles : ischiojambiers, adducteurs, iliopsoas et moyen glutéal. Mais il ne saurait être question seulement de les décrire, sans rappeler d'emblée que leur diagnostic doit reposer sur des éléments de certitude et non pas être un diagnostic de facilité « fourre-tout », en négligeant toutes les autres causes de douleurs de la région, qu'elles soient extra- ou intra-articulaires. C'est dire que la part du diagnostic différentiel a autant d'importance dans ce texte qu'elle doit en avoir lors de l'examen du patient.

En revanche, sortent de ce cadre les pathologies abdominales basses et symphysaires, entendues communément sous le terme de pubalgie, qui forment une entité à part. De la même façon, ne sont pas envisagées ici les lésions tendineuses aiguës traumatiques pures (arrachement ou désinsertion), ni leurs séquelles, non plus que les séquelles des arrachements apophysaires, ou toutes les tendinopathies des maladies inflammatoires qui posent de tout autres problèmes, notamment sur le plan thérapeutique, mais qui, toutes, doivent faire l'objet du diagnostic différentiel.

À l'inverse, et bien qu'elles soient traitées ailleurs<sup>[3]</sup>, les bursites sont incluses car elles sont indissociables pour certaines des localisations des tendinopathies.

Pour éviter le risque d'être trop répétitif et dans la mesure où toutes ces tendinopathies ont des caractères communs, ceux-ci sont d'abord envisagés, avant d'aborder tour à tour chacune des principales localisations dans ce qu'elle a de spécifique.

## Éléments communs

### ÉPIDÉMIOLOGIE

Globalement, sur l'ensemble de la population, les tendinopathies de hanche sont rares, et viennent, par ordre de fréquence, bien après les tendinopathies de l'épaule, du coude, du poignet, du genou ou de la cheville. Ce fait souligne l'importance de n'en pas porter le diagnostic trop facilement.

Il est, cependant des facteurs incontestablement favorisants. La pratique sportive intensive est l'un d'eux par l'hyperutilisation et les microtraumatismes qu'elle peut entraîner. Encore faut-il distinguer le sport en cause. Par exemple, selon Van Mechelen, cité par Poux<sup>[21]</sup>, les tendinopathies de hanche ne font pas partie des 10 motifs de consultation les plus fréquents chez le coureur à pied, alors qu'à l'inverse il est bien rare qu'un footballeur professionnel ne présente pas de lésion des adducteurs au cours de sa carrière.

De la même façon, dans les coxopathies ou après une arthroplastie de hanche, les douleurs liées à l'iliopsoas ne sont pas exceptionnelles.

Ce ne sont là que quelques exemples, mais c'est dire à quel point le contexte du patient doit être pris en compte dans la démarche diagnostique.

### ANATOMOPATHOLOGIE ET ÉTIOPATHOGÉNIE

L'anatomopathologie des lésions tendineuses est bien étudiée ailleurs dans l'ouvrage, aux chapitres suscités, et seuls sont repris quelques éléments.

Jean-Francois Kouvalchouk : Ancien chef du service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport, hôpital Foch (Suresnes), 28, rue Gabriel Péri, 92110 Clichy, France.

Au niveau des tendons de la hanche, on peut distinguer deux formes : les lésions de la partie proximale du corps du tendon et les lésions de l'enthèse.

### ■ **Lésions de la partie proximale du corps du tendon**

Elles sont rares. Le cas le plus typique est celui de l'iliopsoas. Le tendon est plaqué à la face antérieure de la coxofémorale, dont il est séparé par la capsule et une bourse séreuse. Le tendon lui-même peut se trouver agressé par un matériel métallique après arthroplastie et présenter des lésions intrinsèques.

### ■ **Lésions de l'enthèse**

Deux formes sont à distinguer :

– la dégénérescence chondroïde avec la formation d'ossifications, bien visibles sur les radiographies. Souvent asymptomatiques, elles peuvent devenir douloureuses avec présence d'une bursite. La localisation presque exclusive est à l'insertion sur le grand trochanter du moyen glutéal, plus rare à celle de l'iliopsoas sur le petit trochanter. Elle entre dans le cadre de la diminution des propriétés physiques du tendon, et notamment de son élasticité, liée aux phénomènes physiologiques de « vieillissement » ;

– les désinsertions microtraumatiques. Elles sont l'apanage des adducteurs et des ischiojambiers. Il se forme, dans les fibres désinsérées soit un nodule cicatriciel, soit, plus souvent, un pseudokyste, responsables de douleurs chroniques variables dans leur intensité et leur horaire. Ces lésions ne se voient pratiquement que dans le cadre de la traumatologie sportive, liées aux contraintes en traction excessives et répétées, et dues à la raideur et aux rétractions de la chaîne musculotendineuse.

### **SIGNES FONCTIONNELS**

Ils sont dominés par la douleur, souvent de façon exclusive. Celle-ci revêt les types désormais classiques, selon son horaire, de la classification de Blazina <sup>[6]</sup> : douleur en début d'effort et cédant après l'échauffement (stade I), douleur en début et réapparaissant en fin d'effort (stade II), douleur permanente tout au long de l'effort (stade III), parfois si intense qu'elle interdit toute activité. Sa localisation peut être trompeuse par ses irradiations.

Plus rarement, une tuméfaction locale attire l'attention. C'est le cas de la bursite iliopectinée à développement inguinal.

Enfin, l'irritation d'une branche nerveuse proche de la lésion tendineuse peut être la source de douleurs de type neurologique. C'est le cas par exemple des ischiojambiers avec l'existence d'une sciatalgie tronquée.

### **SIGNES PHYSIQUES**

Le diagnostic de tendinopathie repose sur des signes de certitude sans lesquels il ne peut être porté. Pour avoir toute sa valeur, l'examen doit être effectué à distance d'un épisode aigu et les signes retrouvés aux examens successifs, sans variation.

Trois signes sont nécessaires et suffisants :

- la douleur locale à la palpation (difficile à interpréter pour l'iliopsoas, trop profond) ;
- la douleur provoquée par la mise en tension de la structure musculotendineuse, et d'autant plus que le degré d'étirement augmente ;
- la douleur provoquée par la contraction isométrique, plus importante en course externe et également plus forte en excentrique qu'en concentrique.

Mais, en aucun cas, l'examen ne saurait se terminer sans une étude complète, tant il faut être certain de ne pas se laisser abuser par un diagnostic trop rapide. À ce titre, outre un interrogatoire serré sur les antécédents, l'examen de l'articulation coxofémorale est indispensable, de même que celui de la paroi abdominale, des

orifices herniaires, de la symphyse pubienne, mais aussi du rachis. Enfin, un examen général est éventuellement guidé par une notion de contexte.

Les diagnostics différentiels sont, en effet, nombreux dans le cadre d'une douleur de la région inguinale et nous y reviendrons, notamment pour certaines localisations.

C'est au même titre que s'inscrivent les examens complémentaires.

### **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

Ils ont un double but : étayer le diagnostic de tendinopathie et éliminer les diagnostics différentiels.

#### ■ **Étayer le diagnostic**

Les radiographies standards, éventuellement complétées de clichés à rayons mous. Elles sont normales dans les tendinopathies du corps du tendon, mais montrent des modifications de l'insertion tendineuse, sous forme d'ossifications, dans les lésions de l'enthèse de type dégénérescence chondroïde, ou d'aspect flou avec des microgéodes dans les lésions de type arrachements microtraumatiques. Elles sont également utiles si elles mettent en évidence l'opacité floue d'une bursite calcifiante. Par ailleurs, elles sont indispensables après une arthroplastie douloureuse.

La scintigraphie a peu d'indication pour le diagnostic, si ce n'est dans les enthésopathies, mais ses renseignements ne sont guère supérieurs à ceux apportés par les radiographies.

L'échographie peut être très utile, grâce aux appareils récents, pour la recherche d'une bursite, mais n'a qu'un intérêt moindre dans le cadre d'une tendinopathie de la hanche, sauf pour certaines localisations.

La tomodynamométrie (TDM) n'a d'indication que pour l'étude des enthèses. Elle a, en revanche, un intérêt tout particulier pour la recherche d'un conflit iliopsoas-cupule après prothèse de hanche.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix grâce à ses plans de coupe en coronal et en axial et en utilisant les séquences en T1, T2, T1 IV et en suppression de graisse (*fat sat*), permettant l'étude complète du tendon et de ses insertions à la recherche de phénomènes œdémateux ou inflammatoires, de petites lésions kystiques ou encore de bursite <sup>[23]</sup>.

#### ■ **Éliminer les diagnostics différentiels**

En fonction de l'examen clinique et de l'évocation d'autres diagnostics possibles, toute la panoplie des examens complémentaires peut être utile, en insistant particulièrement sur l'étude des hanches et du rachis, sans oublier les examens biologiques, si l'on évoque une pathologie inflammatoire ou métabolique.

Le problème, en effet, est de ne pas aller trop vite à ce diagnostic de « tendinite », souvent faussement porté par facilité et méconnaissance.

### **DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS**

Toutes les pathologies locales, régionales, voire même à distance pouvant être la cause de douleurs de la région de la hanche doivent être considérées avant d'être éliminées. Il peut s'agir de lésions intra- ou extra-articulaires, et l'orientation de la démarche est évidemment fonction de la localisation de la symptomatologie douloureuse, encore que diverses irradiations puissent être trompeuses, et sur les données de la clinique.

D'une façon très schématique, il faudrait presque dire que le diagnostic de tendinopathie ne devrait être retenu qu'après avoir éliminé toute autre cause.

#### ■ **Pathologies extra-articulaires**

Elles sont fort nombreuses et doivent être citées :

- les pathologies rachidiennes, allant du dérangement intervertébral mineur aux lésions discales responsables de cruralgie ou de sciatalgie, en passant par les douleurs ligamentaires à irradiations postérieures, sans oublier les atteintes de la sacro-iliaque ;
- les fractures de fatigue du bassin, à toujours évoquer dans un contexte sportif, et dont on sait qu'elles ne sont visibles au début que par scintigraphie ou IRM ;
- les hernies inguinales ou surtout crurales ;
- la pubalgie qui, dans sa forme basse, a des frontières très floues avec les tendinopathies des adducteurs ;
- les syndromes neurologiques canaux par compression des nerfs ilio-inguinal, spermatique externe, ou obturateur, tous responsables de neuropathies de la région pubo-inguinale. La compression du nerf sciatique au passage du canal sous-pyramidal est responsable, quant à elle, de douleurs fessières, irradiant vers la cuisse, avec une symptomatologie qui peut être proche de ce que l'on observe dans les tendinopathies des ischiojambiers. L'électromyogramme trouve ici son intérêt ;
- les ressauts de hanche, latéral ou antérieur, ont une place à part puisqu'ils peuvent être aussi bien diagnostic différentiel que responsable de bursite ou tendinopathie. Ils sont brièvement évoqués à propos des localisations à l'iliopsoas ou au moyen glutéal puisqu'ils sont traités ailleurs <sup>[14]</sup> ;
- on peut enfin citer les rares claudications artérielles de hanche.

#### ■ **Pathologies intra-articulaires**

Ce sont :

- les coxopathies de tout type, de la coxarthrose incipiens à la coxarthrose avérée, en passant par les nécroses céphaliques ;
- les pathologies synoviales (chondromatose) ;
- les pathologies du labrum (désinsertion, fissuration ou kyste) ;
- enfin, il ne faut pas méconnaître une pathologie inflammatoire dont une tendinopathie de hanche peut être révélatrice. À ce titre, la scintigraphie trouve une excellente indication si l'on suspecte une spondylarthropathie.

Toutes ces pathologies peuvent être responsables de douleurs inguinales ou crurales. C'est dire la place que peuvent prendre ici les examens complémentaires.

### TRAITEMENT

#### ■ **Traitement médical**

Il repose toujours sur les mêmes éléments.

##### Repos

La diminution des activités nocives est la première obligation. L'activité physique doit être limitée au maximum, étant entendu que l'interdiction absolue est illusoire et ne pourrait être obtenue que par l'alitement strict, puisque le simple fait de marcher sollicite toutes les structures autour de la hanche. En revanche, les gestes spécifiques responsables de la tendinopathie doivent être proscrits.

Chez le sportif de compétition, il est nécessaire d'entretenir la capacité cardiorespiratoire par des activités n'intéressant pas le muscle en cause ; selon les cas, cette activité peut être, par exemple, la natation, le cyclisme ou le travail musculaire des autres groupes.

##### Anti-inflammatoires

*Par voie générale* : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, avec les précautions habituelles. Exceptionnellement, une courte cure initiale de corticoïdes peut s'avérer utile.

*Par voie locale* : les infiltrations de corticoïdes. Pour les structures profondes, elles ont tout intérêt à être réalisées sous contrôle scopique ou sous scanner. Elles sont habituellement très efficaces,

mais, en aucun cas, ne sauraient être permissives. Elles doivent être intégrées dans un programme thérapeutique complet afin d'éviter une récurrence précoce et inéluctable. La mésothérapie peut être utilisée pour les localisations superficielles, mais son efficacité reste discutée.

##### Massages transverses profonds

Ils ne peuvent être utilisés que pour les structures superficielles, adducteurs, ischiojambiers ou moyen glutéal. D'une technique très précise, ils nécessitent environ 10 séances pour être efficaces, chacune durant quinze minutes.

##### Traitements physiques

Leur efficacité est controversée, qu'il s'agisse d'ionisations, d'ultrasons ou de laser. Ils ne peuvent être de toute façon que des adjuvants aux autres moyens thérapeutiques. Le traitement par ondes de choc radiales commence à être utilisé dans les enthésopathies. Enfin, la lithotritie peut trouver son indication dans les bursites calcifiantes du moyen glutéal.

##### Kinésithérapie

Elle a surtout sa place dans les tendinopathies d'insertion, dues, comme il a déjà été dit, à la raideur de la chaîne musculotendineuse. Les étirements (*stretching*) en sont le temps principal, selon les techniques d'étirement postural après contraction statique. Lorsque l'indolence aux tests isométriques est obtenue par les autres moyens thérapeutiques, un travail progressif en excentrique est débuté selon le protocole que Stanish <sup>[25]</sup> a mis au point pour les tendinopathies patellaires. Ce travail doit être effectué avec prudence, puisque c'est celui qui soumet le tendon au maximum de contraintes. Le programme s'effectue par paliers successifs, chaque étape ne devant être franchie que lorsque la précédente est réalisée sans douleur.

#### ■ **Traitement chirurgical**

##### Indications

Elles sont rares et doivent reposer sur :

- la certitude du diagnostic de tendinopathie microtraumatique ;
- l'échec avéré du traitement conservateur bien conduit, bien respecté et après un délai de 3 mois, au moins ;
- l'existence de lésions anatomiques prouvées par l'imagerie et accessibles à un geste chirurgical ;
- le contexte du patient, tant il est évident que l'on ne considère pas l'indication chirurgicale de la même façon chez le sportif de compétition et chez le sujet moins actif ou plus âgé.

##### Techniques

Elles sont différentes selon les types de tendinopathie et leur localisation. Elles seront donc schématiquement présentées pour chacune d'elles.

#### ■ **Reprise du sport et prévention**

Il faut insister sur deux points.

- la reprise des activités physiques ne peut être autorisée que sur les données de l'examen clinique, avec absence de douleurs aux tests spécifiques, et non pas sur l'imagerie toujours difficile à interpréter, surtout après traitement chirurgical. Dans tous les cas, elle doit se faire de façon très progressive ;
- chez le sportif, le véritable traitement est préventif par le respect de périodes de repos suffisantes entre les compétitions, d'un entraînement bien conduit, d'un échauffement indispensable avant l'effort et des exercices d'étirement avant et après entraînement ou compétition.

## Principales localisations

### TENDINOPATHIES DES ISCHIOJAMBIERS

#### ■ **Épidémiologie**

Quelle que soit la forme anatomopathologique, les tendinopathies des ischiojambiers s'observent essentiellement dans les activités

sportives imposant des contraintes en traction sur leurs insertions. C'est dire que les activités telles que la danse, la gymnastique, le football (tacle), l'athlétisme (course de haies) ou le patinage artistique sont particulièrement exposées.

### ■ Anatomopathologie

Les ischiojambiers s'insèrent par un tendon commun sur la tubérosité ischiatique. Il se compose de deux couches : superficielle, le biceps crural et le semi-tendineux, et profonde, le semi-membraneux. La particularité anatomique à souligner est le rapport étroit de la partie proximale du tendon avec le nerf grand sciatique.

Il faut distinguer deux types de tendinopathies, mais qui répondent tous deux à la même étiopathogénie : les contraintes en traction. Elles peuvent être maximales et répétitives ou survenir sur un incident unique, mal contrôlé, hanche en flexion et genou en extension, ce qui s'explique par le caractère biarticulaire des ischiojambiers :

– la première forme est une tendinopathie d'insertion, comparable à ce que l'on observe pour les épicondyliens, avec lésion de l'enthèse et parfois microdésinsertion de quelques fibres ;

– la seconde forme est une tendinopathie proximale avec atteinte du tendon lui-même sous la forme de lésions fibreuses intrinsèques. Puranen et Orava<sup>[22]</sup> en ont fait une entité spécifique, sous le nom d'« hamstring syndrome ».

Il faut rappeler que la désinsertion totale ou subtotale du tendon commun, accident traumatique majeur, est exclue de ce travail. Symptomatologie et traitement sont totalement différents<sup>[16]</sup>.

### ■ Clinique

#### Signes fonctionnels

Dans les deux formes, ils sont dominés par des douleurs fessières sur tous les mouvements de mise en tension des ischiojambiers, avec la particularité de survenir également en position assise, qui devient difficilement supportable au point d'obliger le patient à modifier sa position, voire à se lever.

Dans la forme de tendinopathie proximale, il s'y ajoute une irradiation sciatique tronquée, à la face postérieure de la cuisse.

#### Signes physiques

L'examen retrouve les trois signes spécifiques de tendinopathie. La mise en tension peut s'effectuer en posant le pied sur un tabouret, genou en extension, et en demandant au patient de fléchir son tronc<sup>[22]</sup>.

Dans les formes proximales, il n'existe pas de signes neurologiques déficitaires et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on provoque un signe de Lasègue.

### ■ Examens complémentaires

Dans les tendinopathies d'insertion, radiographies standards, scanner ou IRM montrent les lésions habituelles au niveau de l'enthèse<sup>[23]</sup>.

Dans les tendinopathies proximales, seule l'IRM peut apporter des arguments en montrant parfois des lésions tendineuses intrinsèques. En revanche, l'électromyogramme est toujours normal.

### ■ Diagnostics différentiels

Outre toutes les causes rachidiennes ou venant de la sacro-iliaque, il faut insister sur :

– la bursopathie ischiatique. La bourse de glissement qui sépare ilion et grand glutéal peut devenir symptomatique après traumatisme direct ou station assise très prolongée sur un siège dur. La douleur persiste au repos et existe même la nuit. L'examen retrouve surtout une vive douleur à la palpation locale et l'IRM permet le diagnostic. Il a été décrit des formes calcifiantes<sup>[3, 4]</sup> ;

– le syndrome du pyramidal<sup>[15]</sup>. Il s'agit d'un syndrome canalaire, par compression du nerf sciatique au passage du canal sous-pyramidal compris entre les muscles pyramidal et jumeau supérieur, et se traduisant par des douleurs de la fesse avec une irradiation sciatique à la face postérieure de la cuisse. Il est dû, soit à une hypertrophie du muscle pyramidal (course à pied de fond, triathlon), soit à une lésion intrinsèque de ce muscle (séquelle d'un traumatisme direct), soit encore à des anomalies anatomiques de division et de passage du nerf. Le diagnostic clinique repose sur des manœuvres spécifiques visant à comprimer le nerf, et reproduisant la douleur par la mise en tension du muscle (manœuvres de Pace et Neagle) ou sa contraction résistée (manœuvres de Freiberg ou de Beatty). Le seul examen contributif est l'électromyogramme, qui montre un ralentissement de la vitesse de conduction dans le territoire du nerf sciatique inférieur qui accompagne le tronc du sciatique dans le canal, alors que le nerf fessier supérieur, qui innerve les muscles moyen et petit glutéal et qui quitte le tronc du nerf avant le passage du canal, est normal. Malheureusement, ces signes électriques sont inconstants, si bien que le diagnostic est parfois difficile et ne doit être admis que sur un faisceau d'arguments cohérents, et après avoir éliminé toute autre cause de sciatalgie.

### ■ Traitement

Le traitement conservateur représente l'essentiel et repose sur les éléments déjà décrits. L'infiltration locale de corticoïdes, sous repérage par scanner en raison de la proximité du nerf sciatique, est habituellement très efficace. Les ondes de choc radiales ont été récemment proposées dans le cadre des enthésopathies avec, semble-t-il, des résultats encourageants<sup>[11]</sup>, bien que la proximité du nerf sciatique puisse apparaître pour certains comme une contre-indication.

Seul, l'échec peut justifier la chirurgie. Dans les tendinopathies d'insertion, la désinsertion du tendon au ras de l'os est le geste efficace. Dans les tendinopathies proximales, l'ablation des lésions cicatricielles ou la section des cordes fibreuses sont réalisées dans le même temps que la neurolyse du nerf sciatique<sup>[22]</sup>.

## TENDINOPATHIES DES ADDUCTEURS

### ■ Épidémiologie

Elles sont l'apanage exclusif du sportif et s'observent avant tout chez le footballeur. Le shoot, notamment, par le mouvement de flexion-adduction-rotation externe de hanche qu'il implique, sollicite spécialement les adducteurs, et la répétition du geste est responsable d'une pathologie d'hyperutilisation<sup>[10]</sup>.

D'autres activités sportives sont en cause, équitation par exemple, mais aussi danse et gymnastique, du fait des étirements répétitifs imposés par les mouvements en abduction extrême.

### ■ Anatomopathologie

Les lésions sont localisées à l'insertion pubienne des muscles adducteurs et, notamment, à celle du grand adducteur, dont le tendon est cylindrique et de faible surface.

Il s'agit soit d'une lésion proche de l'enthèse, par désinsertion microtraumatique de quelques fibres avec apparition d'un microkyste, soit de l'enthèse elle-même, sous forme d'une ténopériostite d'insertion avec ses remaniements osseux.

### ■ Clinique

#### Signes fonctionnels

Ils ne présentent pas de particularités spécifiques par rapport à ceux de toute tendinopathie. Ici, les irradiations se font vers la partie supérieure de la face médiale de la cuisse et parfois vers la périnée.

#### Signes physiques

La palpation doit s'effectuer hanche fléchie en légère abduction, et retrouve un point précis sur l'insertion tendineuse. La douleur à la mise en tension se recherche hanche en abduction et flexion. La

contraction isométrique est plus sensible en course externe (hanches en abduction) qu'en course interne (cuisses jointes) <sup>[10]</sup>.

### ■ Examens complémentaires

Ils font appel aux techniques habituelles. Tout au plus, faut-il insister sur :

- les radiographies standards, car elles montrent souvent chez le footballeur des remaniements au niveau de l'insertion des adducteurs sans aucune traduction clinique. Les images typiques sont un aspect flou du bord inférieur de la branche ischio-pubienne, avec parfois microgéodes ou petites ossifications. Exceptionnellement, il existe une véritable lyse osseuse ;
- l'IRM, qui objective les lésions tendineuses elles-mêmes sous la forme d'un petit kyste, témoin de la désinsertion microtraumatique de quelques fibres.

### ■ Diagnostics différentiels

Parmi tous les autres déjà évoqués, il faut insister ici sur :

- les hernies, inguinales ou crurales ;
- la pathologie pariétale abdominale, avec notamment les tendinopathies basses du muscle grand droit de l'abdomen ;
- la pubalgie, que l'on admet, chez le sportif, être due à un déséquilibre entre la puissance des adducteurs et la faiblesse relative des muscles abdominaux, entraînant des contraintes anormales sur la symphyse pubienne. Encore faut-il démembrer ce syndrome sous le nom duquel se mêlent des affections différentes. Son étude exigerait des développements qu'il serait trop long d'aborder dans cet article ;
- les arthropathies pubiennes, de quelque nature qu'elles soient ;
- les fractures de fatigue de la région pubienne ;
- les tumeurs osseuses, pelviennes ou fémorales hautes ;
- les neuropathies de la région pubo-inguinale ;
- les pathologies viscérales.

Au total, beaucoup de diagnostics sont ici à évoquer, et à éliminer par un examen clinique particulièrement rigoureux et complété par les examens complémentaires adaptés.

### ■ Traitement

#### Traitement médical

Il fait appel aux techniques déjà décrites, en insistant ici sur le repos sportif, les infiltrations de corticoïdes, les étirements et le travail en excentrique.

#### Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est d'indication rare. Comme pour les épicondylalgies rebelles, il consiste en la désinsertion de l'ensemble des muscles adducteurs au ras de l'os ou à quelques millimètres de l'insertion. Il faut y associer l'exploration de la partie proximale des tendons par la palpation pour exciser d'éventuelles lésions cicatricielles, et parfois inciser longitudinalement le grand adducteur pour réaliser l'ablation d'un microkyste, séquelle de la désinsertion de quelques fibres. Il faut noter que la désinsertion des adducteurs ainsi pratiquée n'entraîne pas de conséquences susceptibles d'interdire la reprise du sport au niveau antérieur <sup>[1]</sup>.

### TENDINOPATHIES ET BURSOPATHIES DE L'ILIOPSOAS

Elles ne peuvent être dissociées, du fait de leur fréquente coexistence. La grande particularité de cette localisation est qu'elle est presque toujours secondaire à une autre pathologie.

### ■ Épidémiologie

Les tendinopathies microtraumatiques de l'ilio-*ps*oas, en effet, sont rares même en traumatologie sportive, qu'il s'agisse de

tendinopathies d'insertion ou de tendinopathies proximales. À ce titre, elles ne présentent pas de particularités et il n'est pas utile de s'y étendre.

En revanche, des lésions très spécifiques existent dans le corps du tendon et de l'aponévrose qui lui donne naissance à la face postérieure du muscle, et dans la bourse séreuse qui les sépare du plan profond : branche iliopubienne et face antérieure de la coxofémorale. Deux formes étiologiques sont à distinguer :

- le ressaut antérieur de hanche, lié au passage du tendon de part et d'autre de l'éminence iliopectinée. Il fait l'objet d'un autre chapitre de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale <sup>[14]</sup> ;
- les coxopathies et surtout les conflits avec la cupule d'une prothèse totale de hanche authentifiés et bien étudiés, notamment par Lequesne <sup>[18]</sup>. C'est cette forme qui est envisagée ici.

### ■ Anatomopathologie

Le tendon du *ps*oas est séparé de la coxofémorale par la très volumineuse bourse séreuse iliopectinée. À l'état normal, sa communication avec la cavité articulaire est rare.

*Les bursopathies* se développent du fait de la création d'une communication entre l'articulation et la bourse séreuse au travers d'un hiatus capsulaire lorsqu'il existe un épanchement articulaire, à la manière de ce qui se passe pour la bourse poplitée du genou. Elle peut atteindre un volume très important avec apparition d'une tuméfaction visible dans le creux inguinal.

*Les lésions tendineuses intrinsèques* sont presque toujours la conséquence d'un conflit avec la cupule d'une arthroplastie de hanche ou un matériel métallique placé au niveau du cotyle. Elles se présentent sous l'aspect d'un tendon aplati, élimé, parfois délaminé.

### ■ Clinique

#### Signes fonctionnels

Le développement de la bourse séreuse est parfois visible avec une volumineuse tuméfaction inguinale. Cell-ci peut être responsable d'un *flessum* de hanche et, exceptionnellement, d'un syndrome de compression vasculaire ou nerveux.

Bursopathie et tendinopathie ont, par ailleurs, les mêmes expressions fonctionnelles, sous la forme de douleurs qui ont des caractères très évocateurs. À la marche, le patient esquisse le pas postérieur, mais, surtout, elles deviennent très invalidantes à la montée des escaliers ou lorsque le patient veut hisser son membre inférieur sur le plan du lit ou pour monter en voiture.

Ces troubles sont d'autant plus évocateurs qu'ils surviennent dans le cadre d'une coxopathie ou dans les suites d'une arthroplastie de hanche douloureuses d'emblée ou après un intervalle libre de quelques semaines.

#### Signes physiques

L'examen clinique a deux objectifs successifs.

- *Diagnostic positif de la tendinobursopathie*

La *bursopathie* est parfois palpable sous la forme d'une masse inguinale allongée en dehors des vaisseaux fémoraux, sensible à la pression.

Par ailleurs les tests habituels de *tendinopathie* reproduisent la douleur. La contraction résistée se recherche de deux façons :

- en demandant au patient en décubitus dorsal d'élever son membre inférieur tendu. La douleur déjà présente spontanément est exacerbée contre résistance manuelle ;
- en position assise, en bord de table, genou fléchi, en lui demandant de lever son genou, là encore contre résistance.

- *Diagnostic étiologique*

L'examen rigoureux de la coxofémorale s'impose, à la recherche d'une limitation des amplitudes articulaires et de douleurs

provoquées dans certains secteurs qui permettraient d'évoquer une coxopathie de quelque origine qu'elle soit ou, dans les suites d'une arthroplastie, un éventuel conflit antérieur.

Mais, dans un but de diagnostic différentiel, la recherche de signes de descellement ou de sepsis d'une prothèse de hanche, l'examen du rachis et un examen général sont toujours indispensables.

### ■ Examens complémentaires

De la même façon, ils sont nécessaires à un double titre : les diagnostics positif et étiologique.

#### Diagnostic positif

Il repose sur échographie, bursographie ou IRM. La bursopathie est ainsi facilement mise en évidence. En revanche, les lésions tendineuses intrinsèques ne peuvent être visibles dans les suites d'une prothèse de hanche.

#### Diagnostic étiologique

Il se pose dans deux circonstances différentes :

– en l'absence de tout antécédent chirurgical. C'est la recherche d'une coxopathie par les radiographies standards, voire le scanner ou l'IRM ;

– après arthroplastie de hanche. Le scanner est ici l'examen de référence, permettant l'étude précise de la cupule céphalique quant à son positionnement, son volume, son débord antérieur éventuel. On peut ainsi mettre en évidence un conflit antérieur responsable de la tendinobursopathie. Ailleurs, il peut s'agir d'un matériel d'ostéosynthèse cotyloïdien agressif.

L'infiltration locale d'anesthésique est un test diagnostique intéressant. Elle doit être réalisée sous contrôle scanographique. Sa positivité permet d'affirmer la responsabilité de la tendinobursopathie dans la symptomatologie douloureuse.

### ■ Diagnostics différentiels

Ils sont très nombreux, mais nous n'insisterons pas sur toutes les pathologies inguinales, pariétales abdominales basses ou viscérales déjà évoquées, de même que sur les fractures de fatigue ou les pathologies rachidiennes.

En revanche, il faut ici éliminer d'autres diagnostics, de manière très spécifique :

– les pathologies du labrum : fissuration, anse de seau ou kyste. Elles sont responsables de douleurs antérieures, parfois associées à des claquements ou sensations de dérangements articulaires. Arthroscanner, IRM ou arthro-IRM en apportent la preuve ;

– les coxopathies de toute origine. Radiographies complétées éventuellement par scanner, arthroscanner ou IRM font le diagnostic.

Il est une forme de conflit antérieur très particulier, responsable de douleurs inguinales. Il a été décrit par Ganz sous le nom d'*impingement* antérieur dans les suites d'une ostéotomie péri-acétabulaire et son étude complétée récemment<sup>[12]</sup>. Mais il existe aussi une forme de dysplasie qui se caractérise par une anomalie anatomique sous la forme d'une « bosse » antérieure, à la jonction tête-col, créant en flexion une zone d'hyperpression sur le cartilage de la paroi antérieure du cotyle avec lésion secondaire du labrum et production d'ostéophytes<sup>[17]</sup>. L'examen reproduit les douleurs en flexion forcée. Parmi les examens complémentaires, c'est l'arthro-IRM qui est le plus contributif, les radiographies standards ou le scanner étant très souvent d'interprétation difficile. Le traitement ne fait pas l'objet d'un consensus. Certains<sup>[17]</sup> proposent l'ablation chirurgicale de cette anomalie anatomique.

Les lésions de l'iliopsoas à la jonction myotendineuse<sup>[8]</sup> sont rares et succèdent en règle à une violente contraction excentrique lors d'un geste sportif. L'accident initial est bruyant avec hématome local, mais en quelques jours, les signes s'amendent et le tableau passe à

la chronicité, avec formation d'une cicatrice fibreuse. L'examen retrouve les signes spécifiques de lésion musculotendineuse. Échographie et IRM permettent le diagnostic. Le traitement par infiltration locale de corticoïdes est habituellement efficace.

Dans les suites d'une arthroplastie de hanche, les premiers diagnostics à éliminer sont le descellement et le sepsis. Radiographies, arthrographie, examens biologiques et ponction de hanche sont les principaux éléments du diagnostic.

Le ressaut antérieur de hanche peut être douloureux en l'absence de tendinobursopathie évidente. Il est traité dans un autre article<sup>[14]</sup>.

### ■ Traitement

Le traitement de la tendinobursopathie elle-même peut être tenté par une infiltration locale de corticoïdes radioguidée. Mais elle est en règle inefficace ou ne donne que des résultats transitoires.

Le vrai traitement doit être celui de la cause. Les problèmes les plus difficiles se posent lorsqu'il est prouvé que c'est bien la cupule d'une prothèse totale qui est responsable du conflit et des lésions anatomiques. Le traitement ne peut être que chirurgical, soit par ténotomie de l'iliopsoas<sup>[2]</sup>, soit par révision de l'arthroplastie et changement de la cupule<sup>[9]</sup>.

### TENDINOBURSOPATHIES TROCHANTÉRIENNES

Ce terme semble plus approprié que celui de tendinopathie du moyen glutéal. Il est en effet très difficile d'isoler des formes anatomiques précises, du fait de leur intrication, à tel point que les auteurs anglo-saxons parlent de « *greater trochanteric pain syndrome* » et que certains même assimilent ces lésions à celles de la coiffe des rotateurs de l'épaule (*rotator cuff tears of the hip*)<sup>[13]</sup>.

### ■ Épidémiologie

Elles ne sont pas rares et loin d'être l'apanage de sportifs. Au contraire, il est généralement admis qu'elles touchent dans 90 % des cas une population féminine entre 40 et 65 ans<sup>[4]</sup>. Dans leur genèse, de nombreux facteurs sont invoqués, au premier rang desquels se trouve l'obésité, mais aussi une inégalité de longueur des membres inférieurs ou une anomalie de la statique du bassin ou du rachis.

Le ressaut latéral de hanche, lié au conflit entre le tractus iliotibial et le relief du grand trochanter est également une cause possible, par lésion inflammatoire de la bourse séreuse du moyen glutéal. Ce problème est traité dans un autre article<sup>[14]</sup>.

### ■ Anatomopathologie

Au niveau du grand trochanter, il existe deux bourses séreuses : l'une, superficielle, sous le grand glutéal, l'autre, profonde, sous le moyen glutéal. Elles sont donc situées de part et d'autre de l'insertion trochantérienne du tendon du moyen glutéal.

L'association d'une lésion de ces différentes structures est très fréquente sous forme d'une bursopathie affectant l'une ou l'autre de ces bourses séreuses, ou les deux, et d'une enthésopathie dégénérative du moyen glutéal. Seule, l'imagerie moderne permet parfois de les distinguer, ce qui est rarement possible sur la simple clinique. Cependant, cette distinction ne présente pas vraiment un intérêt réel pour la conduite thérapeutique.

Il faut souligner la possibilité, peu fréquente, de formes calcifiantes mais qui peuvent provoquer une crise douloureuse hyperalgique.

Enfin, il peut exister, exceptionnellement semble-t-il, d'authentiques ruptures symptomatiques du moyen glutéal, tout à fait assimilables à ce que l'on observe au supraépineux<sup>[5]</sup>. Encore faut-il préciser que ces ruptures sont le plus souvent totalement asymptomatiques et rencontrées chez 10 % au moins des sujets de plus de 60 ans, selon certaines données peropératoires dans les fractures de l'extrémité supérieure du fémur<sup>[5]</sup>.

### ■ Clinique

#### Signes fonctionnels

Le début brutal est très rare et ne se voit en pratique que dans les formes de bursopathie calcifiante. Le plus souvent, c'est un tableau d'allure chronique, fait de douleurs périrochantériennes. Parfois, il

existe une irradiation descendante à la face latérale de la cuisse. Ces douleurs se caractérisent par une exacerbation en décubitus homolatéral, au passage de la position assise à la station debout ou encore à la montée des escaliers. Il est à noter que la station debout prolongée est souvent plus pénible que la marche [4].

### Signes physiques

La palpation retrouve une douleur dans la région trochantérienne. Théoriquement, le siège de la douleur provoquée permet de distinguer la structure pathologique : à la face externe du trochanter, elle oriente vers une bursopathie de la bourse superficielle, au bord postérieur, vers celle de la bourse profonde et au bord supérieur vers une tendinopathie du moyen glutéal. En fait, cette distinction est très difficile, notamment pour ce qui concerne bursopathie profonde et tendinopathie du moyen glutéal, d'autant que la palpation précise est impossible chez la patiente obèse.

En revanche, la mise en tension par l'adduction et la contraction résistée en abduction apportent les renseignements habituels.

De même que pour les autres localisations, un examen complet est indispensable, notamment de la coxofémorale et du rachis.

### ■ Examens complémentaires

Les radiographies standards doivent être centrées sur le grand trochanter, toujours mal visible sur les clichés du bassin de face, et utiliser des constantes permettant l'étude des parties molles. Elles peuvent mettre en évidence des signes d'enthésopathies du moyen glutéal, parfois mieux visibles sur des incidences tangentielles. Une image floue périrochantérienne évoque une bursopathie calcifiante. En revanche, des radiographies du bassin de face sont indispensables pour l'étude des hanches.

L'échographie montre facilement les bursopathies. L'IRM est le seul examen qui puisse mettre en évidence une tendinopathie du moyen glutéal, mais elle est rarement nécessaire et ne doit intervenir qu'en seconde intention.

Le test diagnostique par infiltration locale d'anesthésique est parfois utile dans les cas douteux où se pose un diagnostic différentiel.

### ■ Diagnostics différentiels

Toutes les pathologies de la coxofémorale sont à éliminer, mais il faut savoir qu'elles peuvent être à l'origine de tendinobursopathies

trochantériennes. Il serait très fâcheux de s'en tenir à ce dernier diagnostic, au risque de méconnaître une coxopathie.

Les pathologies rachidiennes constituent un piège diagnostique. Les irradiations de la douleur d'une tendinobursopathie peuvent simuler une radiculalgie d'origine lombaire, et l'on n'omet pas non plus d'évoquer un syndrome de Maigne dont l'irradiation trochantérienne est un signe fréquent. Outre un examen clinique orienté (palpation de la charnière dorsolombaire, cellulalgie, douleur au pincer-rouler, point de crête), l'infiltration-test de la charnière dorsolombaire peut être un geste de grand intérêt.

Les trochantérites infectieuses, et notamment tuberculeuses, pour rares qu'elles soient, doivent aussi être éliminées.

### ■ Traitement

Il est quasi exclusivement médical par suppression des facteurs favorisants et infiltrations locales de corticoïdes, habituellement particulièrement efficaces. La lithotritie peut avoir un intérêt dans les formes calcifiantes rebelles.

Le traitement chirurgical est d'indication exceptionnelle, et n'a de place que dans des cas particulièrement récidivants ou rebelles. Il consiste en l'excision des bourses séreuses sous arthroscopie ou à ciel ouvert avec, pour Slawski et Howard [24], ouverture longitudinale du tractus iliotibial. La suture d'une rupture authentique et symptomatique du moyen glutéal a été citée [5].

### AUTRES LOCALISATIONS

Elles sont beaucoup plus rares, mais tous les tendons périarticulaires peuvent être le siège de tendinopathies.

On peut ainsi citer :

– à la face antérieure, en regard de l'épine iliaque antérosupérieure, les tendons du droit antérieur, du couturier ou du tenseur du fascia lata ;

– à la face postérieure, les pelvitrochantériens.

Elles n'offrent rien de réellement particulier, dans la mesure où les signes fonctionnels sont toujours dominés par la douleur, où les signes physiques doivent retrouver les signes spécifiques à la palpation, la mise en tension et les contractions résistées des structures en cause, et où l'imagerie repose sur les mêmes éléments.

Le traitement reprend les moyens précédemment évoqués, en précisant, une fois encore, que le traitement chirurgical n'a que des indications très rares.

## Références

- [1] Akermark C, Johansson C. Tenotomy of the adductor longus tendon in the treatment of chronic groin pain in athletes. *Am J Sports Med* 1992 ; 20 : 640-643
- [2] Ala Eddine T, Remy F, Chantelot C, Giraud F, Migaud H, Duquennoy A. Douleur inguinale isolée après prothèse totale de hanche et souffrance de l'ilio-psoas. *Rev Chir Orthop* 2001 ; 87 : 815-819
- [3] Bard H. Bursites et bursopathies. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-160-A-10, 1993 : 1-6
- [4] Bard H. Pathologie périarticulaire de la hanche. *Rev Prat* 2002 ; 52 : 627-631
- [5] Berthelot JM, Potaux F, Alliaume C, Prost A, Maugars Y. Rupture de coiffe de la hanche. A propos d'un cas de rupture du moyen fessier révélée par une tendinite rebelle. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 2001 ; 68 : 654-657
- [6] Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VC, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973 ; 4 : 665-678
- [7] Bonnel F, Canovas F, Dusserre F. Traumatologie et microtraumatologie des tendons. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-152-A-10, 1998 : 1-7
- [8] Bouvard M, Lanusse P, Lippa A, Ospital JL, Duraffour H. Lésions de la jonction myo-tendineuse du psoas-iliaque. In : Actualités sur les tendinopathies et les bursopathies des membres inférieurs. Paris : Masson, 2001 : 233-239
- [9] Briceux S, Beguin L, Fessy MH. Le conflit ilio-psoas – prothèse dans les arthroplasties de hanche douloureuses. *Rev Chir Orthop* 2001 ; 87 : 820-825
- [10] Courroy JB, Combelle F. La tendinopathie des adducteurs de hanche. In : Actualités sur les tendinopathies et les bursopathies des membres inférieurs. Paris : Masson, 2001 : 37-45
- [11] De Labareyre H, Saillant G. Évaluation de l'efficacité des traitements par ondes de choc radiales sur les tendinopathies du membre inférieur chez le sportif. *Spécial Méd Sport Serv Prat* 2000 ; 28 : 34-40
- [12] Ito K, Minka MA, Leunig M, Werlen S, Ganz R. Femoro acetabular impingement and the cam-effect. *J Bone Joint Surg Br* 2001 ; 83 : 171-176
- [13] Kagan A. Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop* 1999 ; 368 : 135-140
- [14] Kouvalchouk JF. Les ressauts de hanche. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-320-C-10, 2003 : 1-8
- [15] Kouvalchouk JF, Bonnet JM, De Mondenard JP. Le syndrome du pyramidal. *Rev Chir Orthop* 1996 ; 82 : 647-657
- [16] Kouvalchouk JF, Durey A, Berthier P, Viel E. La désinsertion haute du tendon commun des ischio jambiers. *Rev Chir Orthop* 1987 ; 73 (suppl II) : 99-102
- [17] Laude F. Conflit antérieur de hanche : physiopathologie, imagerie et implications thérapeutiques. In : Panorama en traumatologie du sport. Paris : Masson, 2002 : 75-86
- [18] Lequesne M, Dang N, Montagne P, Lemoine A, Witvoet J. Le conflit psoas prothèse totale de hanche. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1991 ; 58 : 559-564
- [19] Nakache-Leichter S, Dumont-Fischer D, Guedes C, Boissier MC. Rhumatismes abarticulaires (épaule exclue). *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-145-A-10, 2000 : 1-10
- [20] Péré P, Jan C, Gillet P. Maladies de l'enthèse. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-151-E-10, 1996 : 1-6
- [21] Poux D. Technopathies du jogging. Novartis rhumatologie, 1998
- [22] Puranen J, Orava S. The hamstring syndrome. A new diagnosis of gluteal sciatic pain. *Am J Sports Med* 1988 ; 16 : 517-521
- [23] Roger B. La tendinopathie proximale et la désinsertion complète du tendon des muscles ischio-jambiers. In : Actualités sur les tendinopathies et les bursopathies des membres inférieurs. Paris : Masson, 2001 : 55-62
- [24] Slawski DP, Howard RF. Surgical management of refractory trochanteric bursitis. *Am J Sports Med* 1997 ; 25 : 86-89
- [25] Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendonitis. *Clin Orthop* 1986 ; 208 : 65-68

