

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 61

**Place de la chirurgie dans le traitement
des tendinopathies du tibial posterieur**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Zakarya EL OUKKAL

Né le 18 Août 1983 à Fès

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Cheville – Tendon – Tendinopathies – Tendon tibial postérieur.

JURY

Mr. A. EL MAGHRAOUI

Professeur de Rhumatologie

Mr. N. BOUSSELMAME

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. R. BAHIRI

Professeur Agrégé de Rhumatologie

Mr. S. AKJOUJ

Professeur Agrégé de Radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

و

سورة البقرة: الآية: 31



Dédicaces

A la mémoire de feu sa majesté le roi HASSAN II

Que dieu l'accueille dans sa sainte Miséricorde

A Sa Majesté le Roi Mohammed VI

Chef suprême et chef d'état major général des Forces Royales.

*Roi du MAROC et garant de son
intégrité territoriale*

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

A son Altesse Royale le prince héritier

Moulay Hassan

Que Dieu le garde.

A son Altesse Royale le prince

Moulay Rachid

Que Dieu le garde.

A toute la famille royale ...

À Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ

*Professeur d'oto-rhino-laryngologie de VAL-DE-
GRACE*

Inspecteur du service de santé des FAR

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM

Professeur de CHU de médecine interne

Médecin chef de l'HMIMV-RABAT

*En témoignage de notre respect et notre profonde
considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel M. JANATI

Médecin Chef de l'HMI-A

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

À Monsieur le Médecin Colonel A. ACHOUR,

Médecin Chef de l'HMI-MI

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le médecin Colonel Major

M.ATMANI

Professeur d'anesthésie et réanimation

Directeur de l'ERSSM et de l'ERMIN

En témoignage de notre respect

et notre profonde considération.

A monsieur le Colonel Major OHAYON
Professeur de médecine interne du Val de Grâce

En témoignage de notre respect
et notre profonde considération.

*A tout le personnel de l'école Royale du service
de santé militaire.*

Particulièrement

Le Lt. Colonel DADOU

Le Lt. Colonel KRAMDA

Le Commandant RADI

Le Capitaine LAALOU

A tout le personnel de L'HMIMV Rabat

A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragée

Je dédie cette thèse

A la mémoire de mes grands parents

*Je vous dédie ce travail en regrettant que vous ne soyez pas
parmi nous. Vous serez toujours vivants dans nos cœurs.*

A mes très chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai pour vous.

Ce travail est le fruit de vos efforts et de votre dévouement dans mon éducation et ma formation.

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi.

Que Dieu vous garde et vous procure longue vie.

A ma soeur

*Aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour
et mon profond attachement.*

Je te souhaite un avenir heureux et prospère.

Que Dieu te protège.

A ma très chère famille

Que ce travail puisse vous exprimer mon affection et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Au Médecin lieutenant Imane LEMOUFID

*Nous ne vous remercierons jamais assez pour votre présence
et votre soutien tout au long de ces années.*

A tous mes amis

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments
les plus sincères.*

Remerciements

A notre Maître et Président de thèse :
Mr le Professeur Abdellah ELMAGHRAOUI
Professeur de Rhumatologie

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

C'est avec grande joie que nous avons accueilli votre accord.

Que ce travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre admiration et notre profond respect.

A notre Maître et Rapporteur de thèse :
Mr le Professeur Nabile BOUSSELMAME
Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de nous confier ce travail.

Acceptez, cher maître, l'hommage de notre gratitude qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur de votre dévouement.

A notre Maître et Juge de thèse :
Mr. Le Professeur Rachid BAHIRI
Professeur agrégé de Rhumatologie

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter
de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de
médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez croire cher maître à notre très haute considération
et notre profond respect.*

*A notre Maître et Juge de thèse :
Mr le Professeur Saïd AKJOUJ
Professeur Agrégé de Radiologie.*

Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous ayez accepté de juger notre thèse.

Nous avons été particulièrement touchés par votre simplicité, par votre gentillesse et par la rigueur de travail qui vous caractérisent.

Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL, METHODES ET RESULTATS	3
DISCUSSION	33
I.RAPPEL ANATOMIQUE	34
1- Situation.....	34
2- Insertions et rapports	34
3- La gaine synoviale.....	37
4- Vascularisation	39
5- Innervation.....	39
II. PHYSIOLOGIE	40
1. Physiologie du tendon	40
2. Tendon tibial postérieur et physiologie du pied et de la marche.....	41
III. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE	44
1. Hypothèse de la rupture spontanée du tendon.....	44
2. Hypothèses étiopathogéniques	45
a- Le surmenage tendineux.....	45
b- L'inaction et le vieillissement tendineux	46
c- Les autres sources endogènes de fragilisation tendineuse	46
IV. CONSEQUENCE DE L'ATTEINTE DU TIBIAL POSTERIEUR	49
V.HISTOPATHOLOGIE	51
1 .Macroscopie.....	51
2. Microscopie	51
VI. DIAGNOSTIC	52
1. Diagnostic positif.....	52
a. Interrogatoire	52
b. Examen physique	54
c. Bilan para-clinique	62
2. Diagnostic différentiel	75

VII. CLASSIFICATION	76
VIII.TRAITEMENT MEDICAL	77
1. Repos et appareillage du pied et de la cheville.	77
2. Antalgiques et anti-inflammatoires.	79
3. Rééducation.	80
XI.TRAITEMENT CHIRURGICAL	82
1. Synovectomie débridement	82
2. Transfert tendineux.....	85
3. Ostéotomie calcanéenne	91
4. Arthrodèse	96
X.INDICATIONS	98
CONCLUSION	102
RESUMES	104
BIBLIOGRAPHIE	108

ABREVIATIONS

FCO : Fléchisseur commun des orteils.

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LFH : Long fléchisseur de l'hallux

PR : Polyarthrite rhumatoïde

T.P : Tibial postérieur



Introduction

Les tendinopathies du tibial postérieur (T.P) sont fréquentes, mais souvent méconnues. Le diagnostic de l'atteinte de ce tendon est essentiellement clinique. Les lésions sont souvent précisées par des examens radiologiques tels que l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le diagnostic est aisé, mais peut être fait tardivement et notamment au stade de pied plat valgus ou de rupture tendineuse.

La thérapeutique doit être conservatrice chaque fois que cela est possible. Dans les stades précoces sans déformation du pied ni rupture tendineuse, on a recours au traitement médical, si celui-ci échoue ou si la tendinopathie est à un stade plus avancé, les possibilités chirurgicales sont nombreuses et leurs indications sont controversées.

A travers cinq observations de tendinopathies du tibial postérieur traitées chirurgicalement, nous proposons une mise au point sur les aspects diagnostiques et thérapeutiques



*Matériel, méthodes
et résultats*

A travers une étude rétrospective menée dans le service de traumatologie orthopédie « II » de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, nous rapportons cinq observations de tendinopathies du T.P traitées chirurgicalement.

OBSERVATION N°1

Monsieur E. Khelifa est un patient âgé de 34 ans, sportif occasionnel, ayant comme antécédent une entorse en abduction de la cheville gauche.

Le patient se plaint d'une douleur de la face interne de la cheville avec déformation du pied gauche, évoluant depuis deux mois et n'ayant pas cédé au traitement symptomatique.

A. Examen

L'examen clinique retrouve un patient en bon état général, sans surcharge pondérale.

1- L'inspection retrouve :

- *En vue médiale* : une tuméfaction rétro-malléolaire interne et un affaissement de la voûte plantaire avec aplatissement du pied. (Fig. A1)
- *En vue postérieure* : L'aplatissement relatif du pied avec valgus du talon. (Fig. A2)
- *En appui sur la pointe des pieds* : on note une perte relative de la varisation du talon gauche. (Fig. A3)



Figure A1. Vue médiale de la cheville gauche, mettant en évidence une tuméfaction rétro-malléolaire



Figure A2. Vue postérieure des pieds en charge, mettant en évidence

- Une tuméfaction rétromalléolaire
- Un aplatissement relatif du pied gauche avec valgus du talon



Figure A3. En appui sur la pointe des pieds on note l'absence de la varisation du talon gauche

2- La palpation retrouve :

➤ Une douleur le long du trajet du tendon tibial postérieur et la supination contrariée du pied est très douloureuse

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de tendinopathie du tibial postérieur (T.P) est évoqué et un ensemble d'examens para-cliniques est réalisé.

3- Le bilan radiologique :

➤ La radiographie standard de la cheville ne révèle aucune anomalie.

➤ L'échographie de la cheville met en évidence :

- Un épaissement du tendon T.P.
- Un épanchement dans la gaine tendineuse du tendon T.P
- Une tendinite du T.P



Figure A4. Coupe longitudinale mettant en évidence un épaissement du T.P et un épanchement (flèches)

B. Prise en charge

A l'issue de ces examens, un traitement médical est prescrit, il comprend :

- Une restriction de la marche.
- Des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Le port d'une semelle recreusant la voûte plantaire.

Trois mois plus tard, il n'y a pas d'amélioration des signes cliniques et on note une aggravation de l'aplatissement du pied.

Convaincu de la tendinopathie du T.P et vue l'évolution de la maladie, une exploration chirurgicale est décidée.

L'acte opératoire est réalisé sous anesthésie locorégionale et s'est déroulé comme suit :

- Abord par incision rétro-malléolaire interne. (Fig. A5)
- Section du ligament frondiforme. (Fig. A6)
- Repérage de la gaine du tendon T.P.
- L'ouverture de la gaine donne issue à un liquide abondant.
- Un fragment fibro-cartilagineux libre dans la gaine est retiré. (Fig. A7)
- On constate une hyperhémie de la synoviale, une hypertrophie du T.P dans sa portion sous malléolaire et des fissurations superficielles témoignant du conflit du T.P avec la malléole interne. (Fig. A8)
- On procède à une synovectomie et à une toilette de la gaine.
- On refait la gaine en trans-osseux par du fil non résorbable. (Fig. A9 et A10)



Figure A5. Voie d'abord

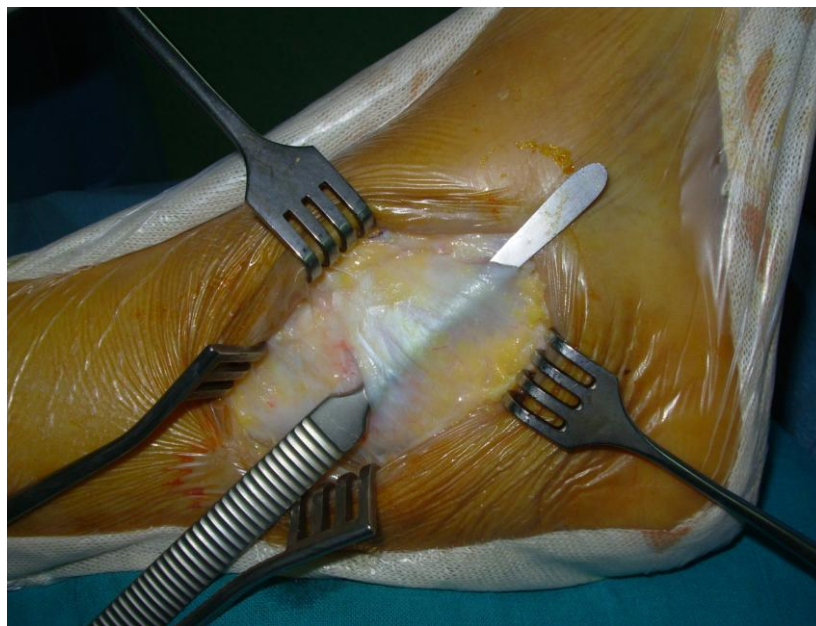


Figure A6. Ligament frondiforme

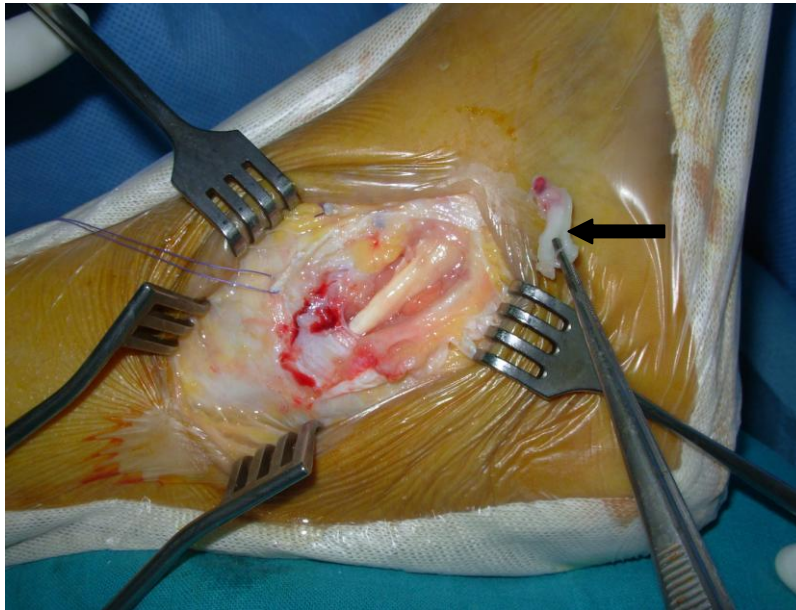


Figure A7. Fragment cartilagineux libre retiré de la gaine

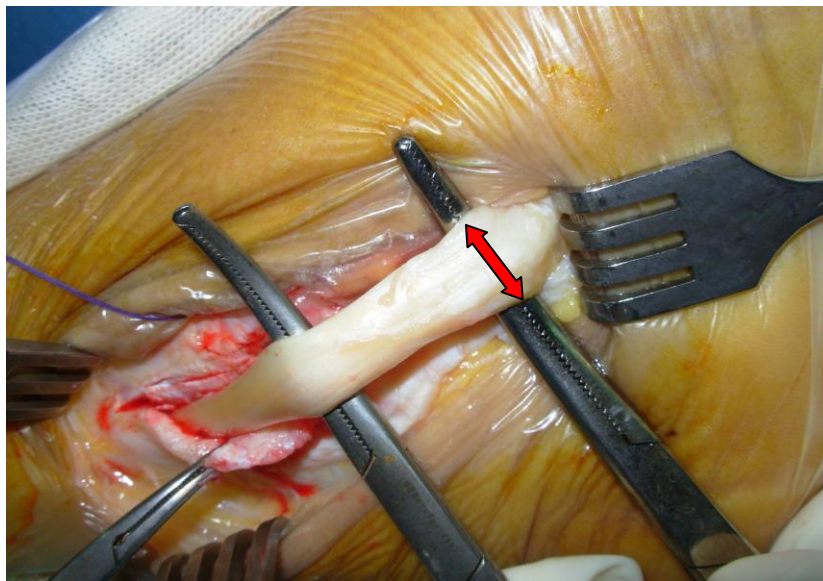


Figure A8. Hypertrophie du T.P

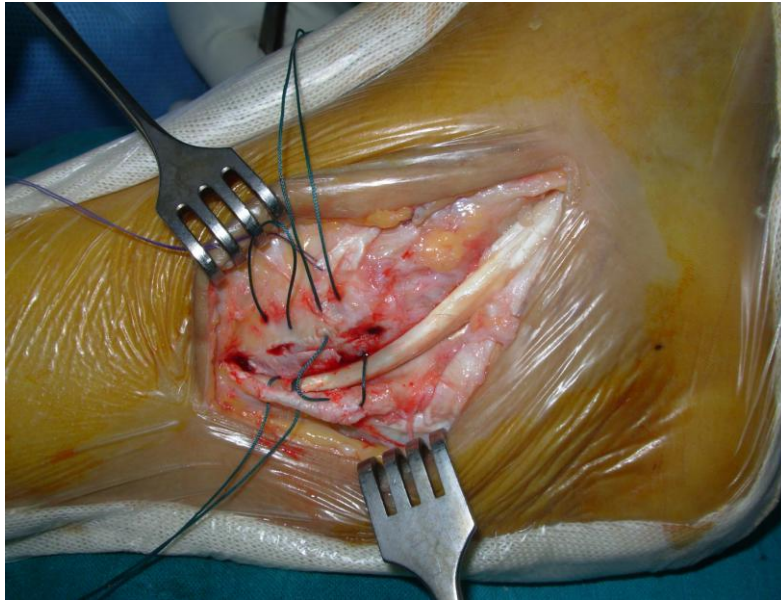


Figure A9. Réfection de la gaine par du fil non résorbable

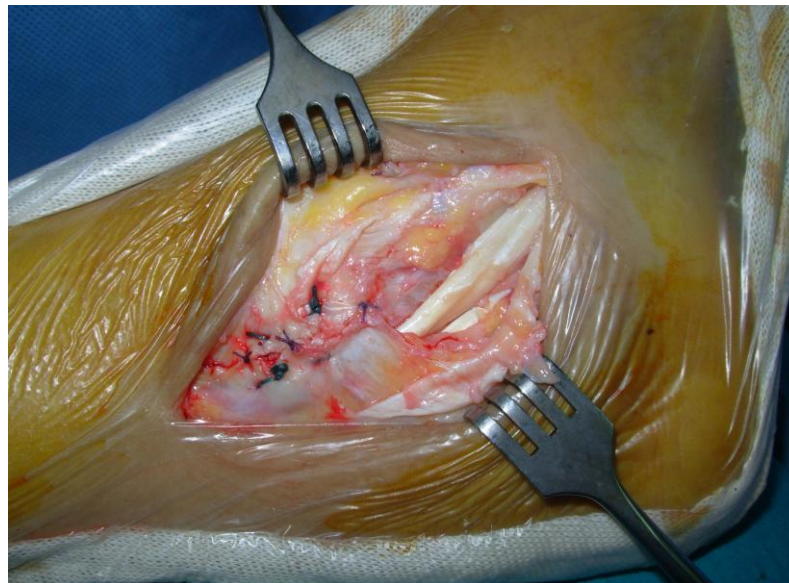


Figure A10. Aspect après réfection de la gaine

- Mise en place d'un drain et fermeture. (Fig. A11)



Figure A11. Fermeture sur drain

C. Evolution

Les suites post opératoires immédiates sont simples et la marche avec appui soulagé sous couvert de béquilles est autorisée à partir de J15 en plus de l'utilisation de semelles varisantes.

Un mois et demi plus tard, le sevrage des cannes est réalisé et la reprise d'une activité normale est entreprise progressivement

Le résultat s'avère être bon à partir de deux mois

Le patient est revu régulièrement en consultation pendant deux ans, à l'issue desquels on note :

- Une disparition totale des douleurs
- Une varisation du talon lors de l'appui sur la pointe des pieds
- Un aspect normal de la voûte plantaire (figure A12)



Figure A12. Aspect du pied à deux ans

OBSERVATION N°2

Monsieur Rachid T. est un patient âgé de 24 ans, infirmier, sans antécédents pathologiques notables.

Le patient se présente en consultation pour douleur interne de la cheville droite, sans notion de traumatisme, avec constatation d'un aplatissement progressif du pied.

A. Examen :

L'examen clinique retrouve un patient en bon état général, mince.

1- L'inspection retrouve :

- Un pied plat stade I du côté droit.
- Une discrète tuméfaction rétromalléolaire interne droite.

2- La palpation retrouve :

- Des crépitations en regard du tendon T.P.
- Une douleur le long de son trajet rétromalléolaire jusqu'à son insertion au niveau du scaphoïde tarsien.
- La contraction contrariée du tendon T.P est également douloureuse.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Devant ce tableau clinique évoquant une tendinopathie du T.P un ensemble d'examens para-cliniques est demandé.

3- Le bilan para-clinique:

- La radiographie standard de la cheville ne révèle aucune anomalie.
- L'échographie de la cheville met en évidence un épanchement au sein de la gaine du tendon T.P.
- Le ténoscanner confirme la présence d'un épanchement liquidien au niveau de la gaine du tendon T.P (fig.B1) et permet la mise en évidence de :
 - Quelques foyers de fissuration.
 - L'absence de discontinuité du tendon.
- Le bilan inflammatoire est normal.



Figure B1. Image du ténoscanner mettant en évidence un épanchement autour du tendon T.P

B. Prise en charge :

A l'issue de ces examens un traitement médical est prescrit pendant 4 mois, il comprend :

- Des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Le port d'une semelle recreusant la voute plantaire.

Devant l'exacerbation des douleurs, une exploration chirurgicale est décidée.

L'intervention se déroule (sous anesthésie locorégionale) comme suit :

- Abord par incision rétro-malléolaire interne.
- L'ouverture de la gaine donne issue à un liquide citrin dont on fait le prélèvement.
- On retrouve une synovite importante le long de la gaine que l'on résèque.
- L'examen du tendon retrouve un aspect flasque et anormalement allongé.
- Une réduction de sa longueur est réalisée selon une plastie en Z.

C. Evolution :

Les suites immédiates sont simples, le pied est immobilisé pendant six semaines. Une reprise d'une activité normale se fait progressivement sous couvert de semelles varisantes avec une rééducation de trois mois. L'évolution est très favorable.

L'examen histologique de la synoviale a évoqué la possibilité d'une atteinte de type polyarthrite rhumatoïde (PR).

Un complément de bilan inflammatoire et sérologique n'a pas été effectué.

Le patient a repris une activité normale pendant deux ans à l'issue desquels il a présenté des douleurs au niveau des mains qui ont été étiquetées comme étant une authentique PR par la suite et il a été mis sous traitement spécifique.

Le patient est suivi en consultation régulièrement, et après 5 ans on note :

- L'absence d'aggravation de l'aplatissement du pied.
- L'absence de la douleur. (figure B2)



Figure B2. Aspect du pied à 5 ans

OBSERVATION N°3

Madame Fatima B est une patiente âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui a été victime (quelques mois avant sa consultation) d'un traumatisme de la cheville gauche en abduction et en rotation externe et qui a été traitée comme entorse de la cheville.

Les mois suivants, la patiente a remarqué une pérennisation de la tuméfaction et de la douleur devenues rétromalléolaires internes.

A. Examen :

L'examen clinique retrouve une patiente en bon état général.

1- L'inspection retrouve :

- *En vue antérieure* : un discret aplatissement du pied gauche. (figure C1)
- *En vue postérieure* : l'appui sur la pointe des pieds ne montre pas d'anomalie. (figure C2)

2- La palpation du trajet du T.P retrouve :

- Un épaissement du tendon T.P
- Une douleur exquise entre la pointe de la malléole interne et le scaphoïde tarsien.

Le reste de l'examen est sans particularité.

Le diagnostic de tendinopathie du T.P est soupçonné, ce qui a motivé la prescription d'un ensemble d'examen para-cliniques.



Figure C1. Vue antérieure des pieds montrant un discret aplatissement du pied gauche



Figure C2. L'appui sur la pointe des pieds ne montrant pas d'anomalie

3- Le bilan radiologique :

- La radiographie standard de la cheville ne révèle aucune anomalie.
- L'échographie de la cheville met en évidence :
 - La présence d'une ténosynovite du T.P qui est épaissi.
 - La gaine est le siège d'un épanchement liquidien.

B. Prise en charge

A l'issue de ces examens un traitement médical est prescrit pendant 6 mois, il comprend :

- Des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Le port d'une semelle recreusant la voûte plantaire.
- Et la physiothérapie.

Devant le résultat médiocre du traitement médical, une exploration chirurgicale du tendon a été décidée.

L'acte opératoire se déroule comme suit :

- Abord par incision rétro-malléolaire interne.
- Découverte d'une synovite inflammatoire importante avec un épanchement.
- Réalisation d'une synovectomie avec réfection de la gaine et de la poulie
- L'exploration du tendon T.P ne révèle pas d'anomalie.

C. Evolution

Les suites immédiates sont simples et la marche est autorisée avec appui soulagé sous couvert de béquilles, en plus de l'utilisation de semelle varisante pendant 45 jours.

Une rééducation spécialisée a été entreprise.

Avec un recul de 2 ans la patiente se porte bien.

OBSERVATION N°4

Madame Nezha Z., 54 ans, femme au foyer, sans antécédents pathologiques notables.

La patiente se présente à la consultation pour des douleurs de la face interne de la cheville gauche, évoluant depuis plus de 2 ans, et qui sont devenues de plus en plus gênantes et rebelles au traitement symptomatique et surtout engendrant une déformation progressive du pied.

A. Examen

L'examen clinique retrouve une patiente en bon état général, avec une surcharge pondérale d'environ 15 kg.

1- L'inspection retrouve :

- *En vue antérieure* : un aspect de pied plat du pied gauche avec œdème para-malléolaire interne (figure D1 et D2)
- *En vue postérieure* : un valgus de l'arrière pied avec un œdème rétro-malléolaire (figure D3)
- *En appui sur la pointe des pieds* : on note une perte de la varisation de l'arrière pied gauche. (figure D4)



Figure D1. En vue antérieure on retrouve un aspect de pied plat gauche



Figure D2. Œdème para-malléolaire interne



Figure D3. En vue postérieure on note un comblement de la gouttière rétro-malléolaire



Figure D4. En appui sur la pointe des pieds on note une perte de la variation de l'arrière pied à gauche

2- La palpation retrouve :

Une douleur le long du trajet du tendon T.P.

Le reste de l'examen est sans particularité.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de tendinopathie du T.P est évoqué et un ensemble d'examens para-cliniques est réalisé.

3- Le bilan radiologique :

- La radiographie standard du pied de profil montre un pied plat.
- L'échographie de la cheville met en évidence :
 - Un épanchement de la gaine
 - Un épaissement de la synoviale

B. Prise en charge

A l'issue de ces examens un traitement médical est prescrit pendant 3 mois, il comprend :

- Des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Et le port d'une semelle recreusant la voute plantaire.

En raison de l'échec du traitement médical, une exploration chirurgicale a été décidée.

L'acte chirurgical est réalisé par abord retro et sous-malléolaire interne et retrouve :

- Un épaissement du tendon T.P.
- Une synovite qui a été reséquée.
- On procède à un raccourcissement du tendon par une plastie en Z.

C. Evolution

Les suites immédiates sont simples, le pied est immobilisé pendant 45 jours. Une reprise d'une activité normale se fait progressivement sous couvert de semelles varisantes avec une rééducation de trois mois. L'évolution est très favorable.

La patiente est revue régulièrement en consultation.

Un an plus tard, la patiente rapporte une amélioration importante avec persistance de la douleur lors de la marche prolongée. Elle porte toujours des semelles varisantes.

OBSERVATION N°5

Monsieur Hamid E, est un patient âgé de 40ans, originaire de Béni Mellal et habitant au Pays Bas.

Dans ses antécédents le patient rapporte la survenue il y a deux ans, d'une « entorse grave du ligament latéral interne » du pied gauche, suite à un traumatisme forcé en abduction rotation externe lors de la pratique sportive, avec sensation de craquement, tuméfaction importante et impotence fonctionnelle de plus de 2 mois.

Le patient s'est amélioré mais a continué à présenter une tuméfaction et une douleur para-malléolaire interne cédant partiellement au traitement antalgique.

Une déformation progressive de type pied plat s'est installée, ce qui l'a motivé à consulter dans notre formation.

A. Examen

L'examen clinique retrouve un patient en bon état général, sans surcharge pondérale.

1- L'inspection retrouve :

Un pied plat stade II à gauche, avec tuméfaction para-malléolaire interne et comblement de la gouttière rétro-malléolaire.

2- La palpation retrouve :

Une douleur en regard du trajet du tendon T.P ainsi que de la saillie de la malléole interne.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de tendinopathie du T.P est évoqué et un ensemble d'examens para-cliniques est réalisé.

3- Le bilan radiologique :

- La radiographie standard de la cheville de face objective des spicules para-malléolaires internes témoignant d'une réaction périostée, et pouvant même évoquer un processus tumoral. (figure E1)

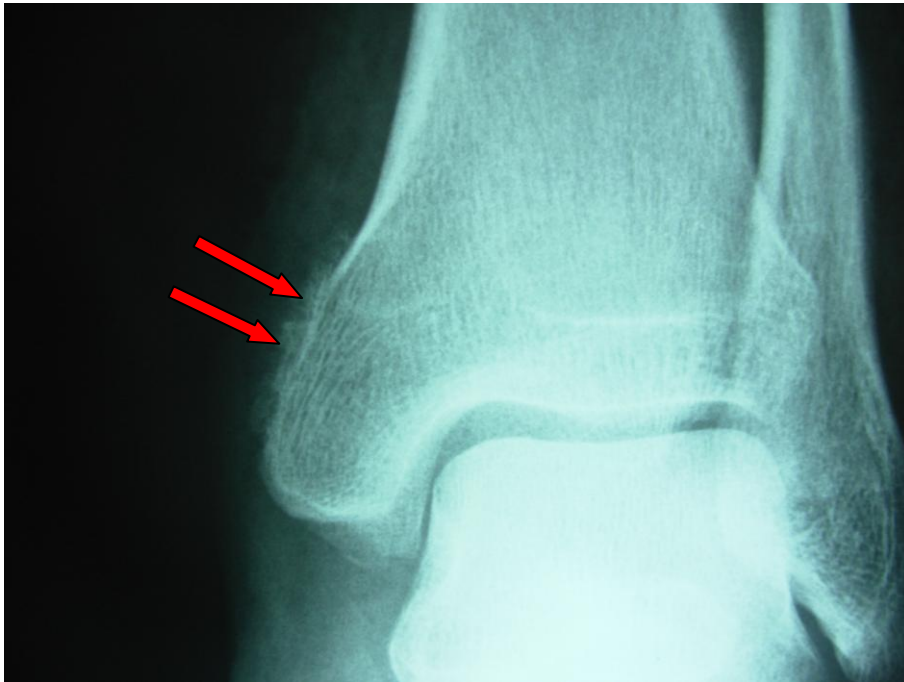


Figure E1. Radiographie de la cheville de face, mettant en évidence des spicules para-malléolaires internes

➤ L'IRM met en évidence :

- L'absence de processus tumoral.
- L'exiguïté entre la réaction périostée malléolaire interne et le tendon T.P qui est entouré d'un épanchement. (Figure E2)
- L'épaississement de la synoviale. (Figure E3)
- Des fissurations au niveau du tendon T.P.

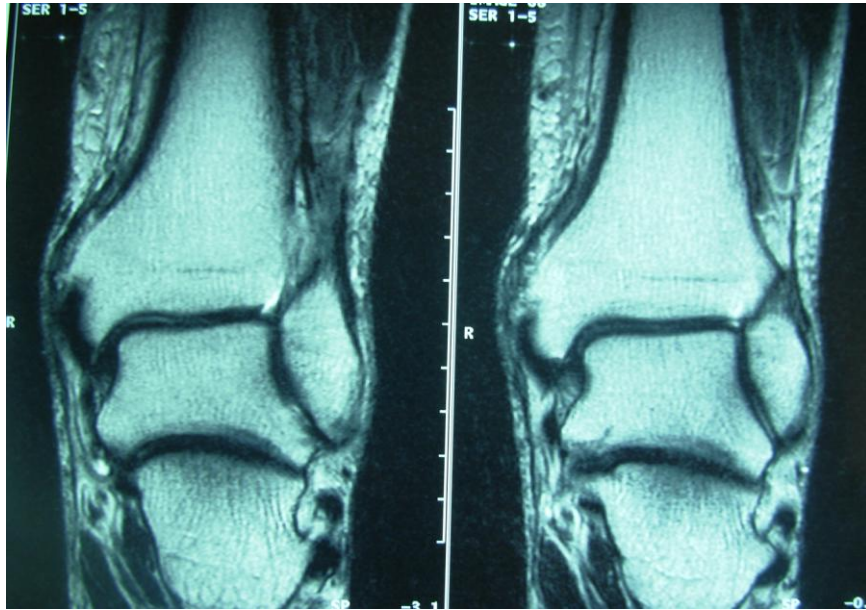


Figure E2. Coupe frontale mettant en évidence des spicules para-malléolaires internes

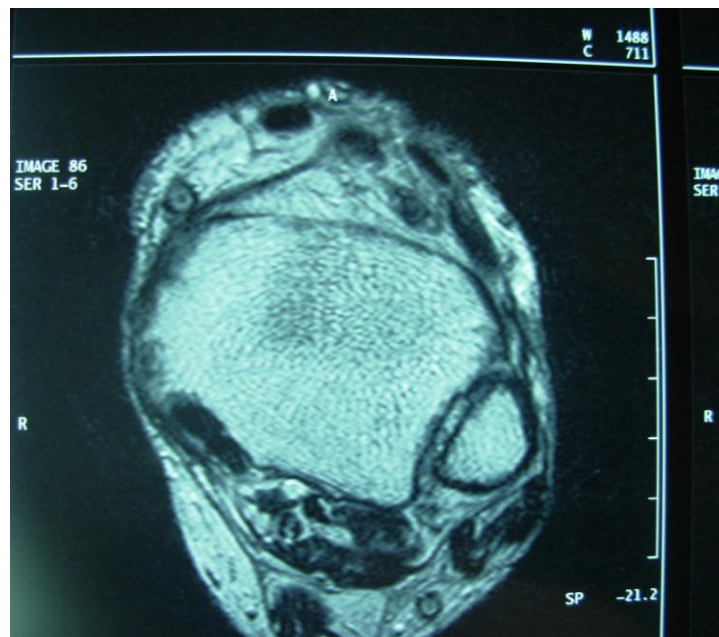


Figure E3. Coupe axiale mettant en évidence un épanchement autour du Tendon T.P

B. Prise en charge

A l'issue de ces examens para-cliniques, on retient le diagnostic de séquelles d'une luxation spontanément réduite du tendon T.P, ce qui a engendré des lésions anatomiques du tendon et une réaction périostée.

Un traitement médical bien entrepris, pendant plus de 6 mois a échoué, d'où l'indication de l'exploration chirurgicale.

L'acte opératoire se déroule comme suit:

- Abord par incision rétro-malléolaire et sous-malléolaire interne.
- On constate une hyperhémie de la synoviale, une hypertrophie du T.P
- Le T.P est siège de plusieurs fissurations
- On procède à la résection de la synoviale et d'une partie du tendon qui était détruite.
- On réalise une plastie de renforcement du tendon en Z avec réfection de la gaine et de la poulie.

C. Evolution

Les suites immédiates sont simples, le pied est immobilisé pendant 45 jours, la reprise d'une activité normale est entreprise progressivement.

Le patient a été suivi jusqu'au 8^{ème} mois, avec une bonne évolution, mais a été perdu de vue depuis.



Discussion

I. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Situation

Le muscle tibial postérieur est aplati et charnu en haut, tendineux en bas. Il est situé entre le long fléchisseur commun superficiel qui est en dedans de lui, et le muscle fléchisseur de l'hallux qui est en dehors (fig. 1a). Il s'étend des deux os de la jambe au bord interne du pied. (1)

2. Insertions et rapports

Ses insertions se font par des fibres charnues :

- Sur les deux tiers supérieurs de la face postérieure du Tibia, en dehors de la crête qui forme la limite externe de l'insertion du muscle fléchisseur commun.
- Sur la partie externe de la lèvre inférieure de la crête oblique du Tibia.
- Sur les deux tiers supérieurs de la face interne de la Fibula, en arrière de la crête interosseuse.
- Sur la membrane interosseuse de la jambe entre les insertions fibulaire et tibial.
- Sur les cloisons fibreuses qui le séparent en dedans et en dehors des muscles longs fléchisseurs

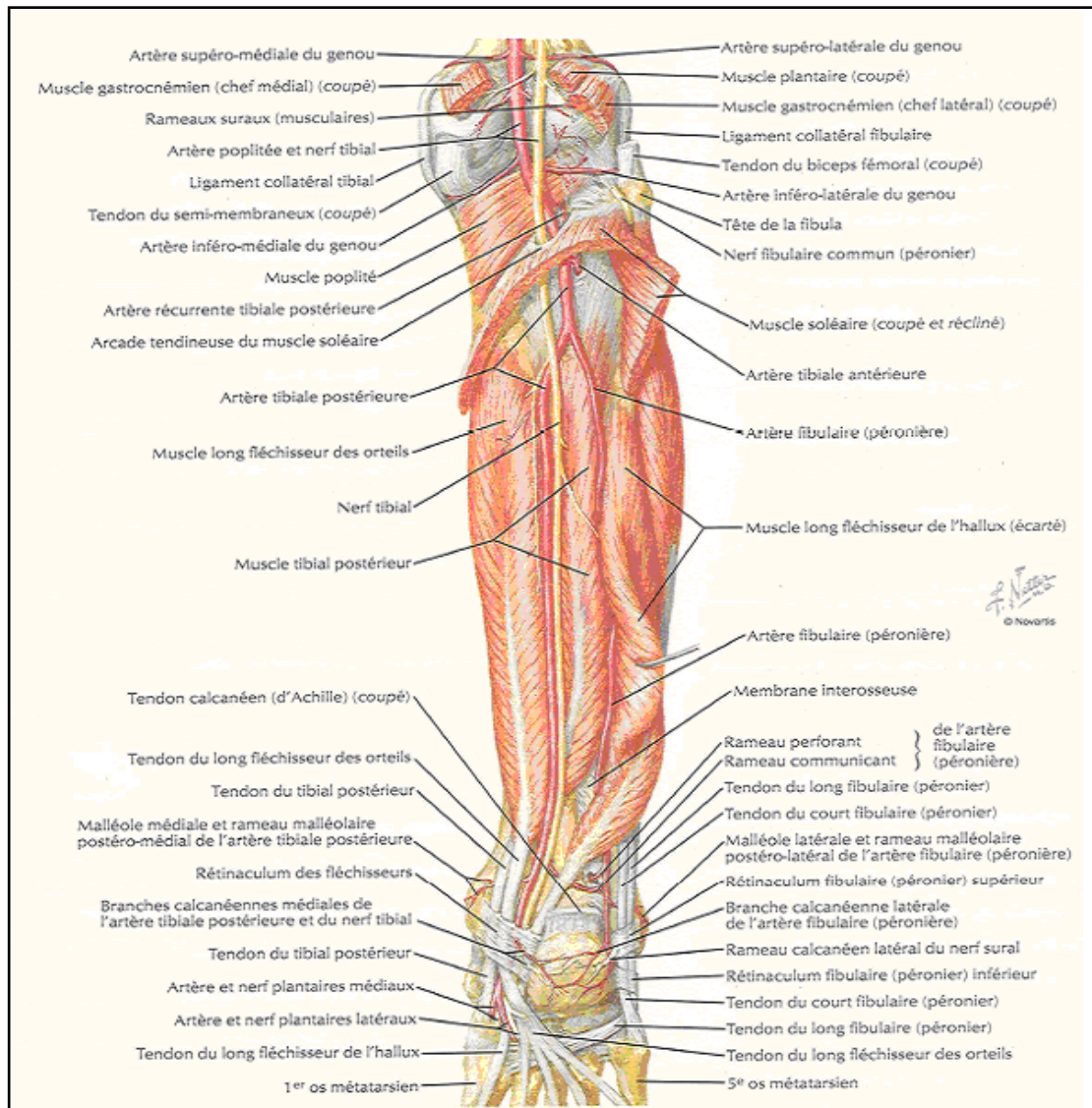


Figure 1a. Situation du muscle tibial postérieur et de son tendon (2)

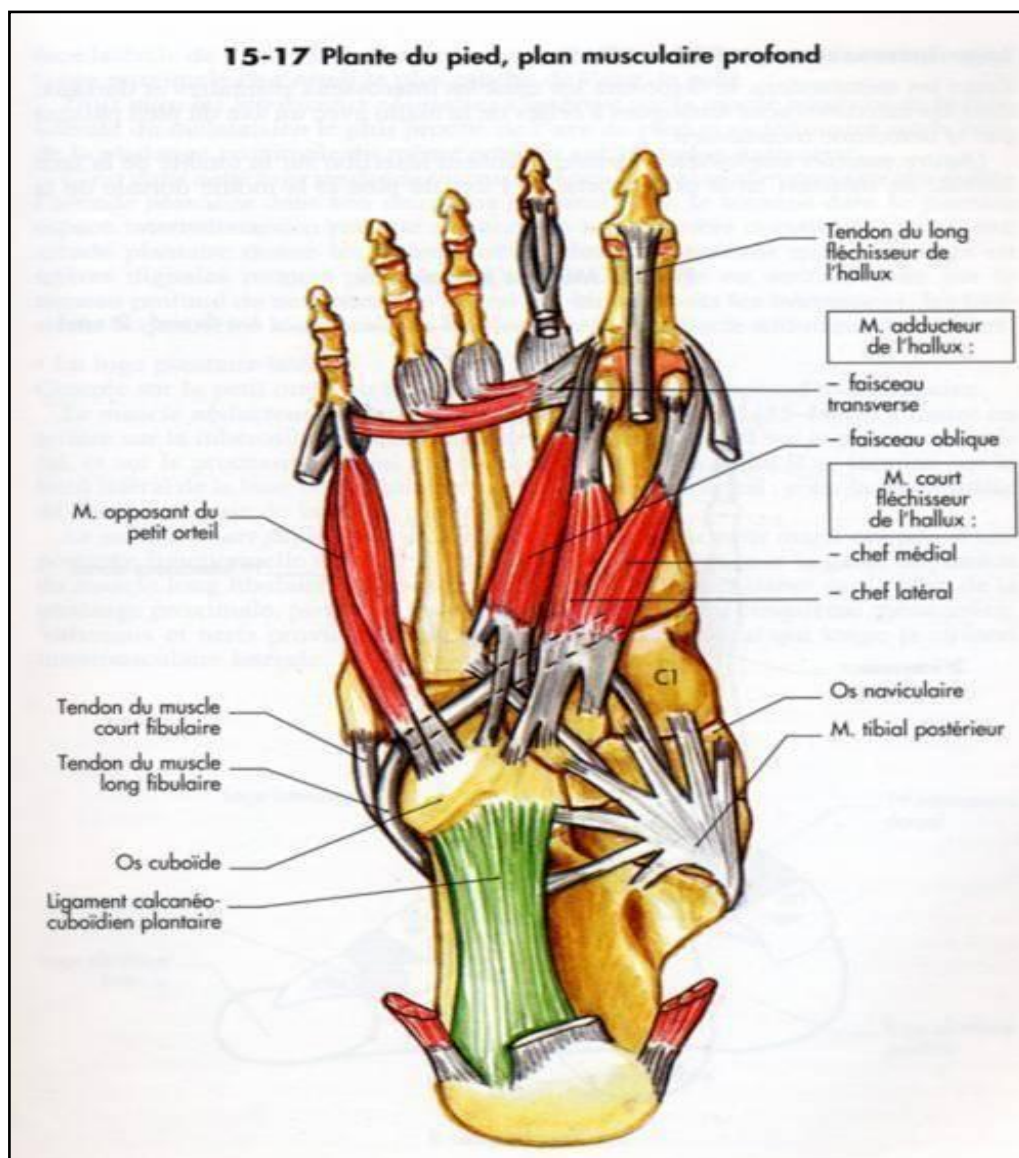


Figure 1b. Vue plantaire du pied mettant en évidence les insertions inférieures du muscle T.P (2)

Le corps musculaire descend un peu obliquement en bas et en dedans, entre les muscles fléchisseurs communs et fléchisseurs propre. A la partie inférieure de la jambe, le muscle tibial postérieur passe en avant de l'arcade du fléchisseur commun et croise la face profonde de ce muscle. Le tendon terminal du muscle se dégage complètement des fibres musculaires au niveau du tiers distal de la jambe. Il descend ensuite en dedans du tendon fléchisseur commun et contourne comme ce dernier le bord postérieur de la malléole interne. (1 ; 3)

Le tendon T.P se réfléchit en bas et en avant croise le ligament latéral interne de la cheville et se divise en trois composantes principales (fig. 1b) :

- La composante antérieure, la plus large, s'insère sur la tubérosité du naviculaire, sur la face inférieure de la capsule de l'articulation naviculo-cunéenne et sur la face inférieure de l'os cunéiforme médial ;
- La composante moyenne gagne la face inférieure des os cunéiformes intermédiaire et latéral, la base des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens ainsi que l'os cuboïde ;
- L'expansion postérieure gagne le calcaneus au niveau du sustentaculum tali. (3)

3. La gaine synoviale

Le tendon est entouré d'une gaine synoviale dans son trajet sous et rétro-malléolaire, laquelle gaine secrète un liquide lubrifiant permettant le glissement du tendon et participant à sa nutrition et à sa protection. (3 ; 4)

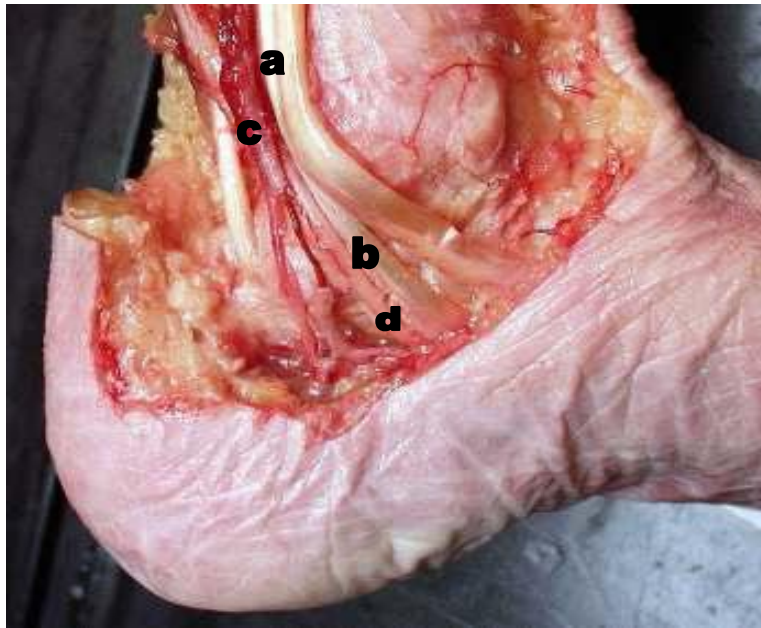


Figure 2 Vue médiale d'une cheville gauche (5)

- a- tendon du tibial postérieur
- b- tendon du long fléchisseur des orteils
- c- artère tibiale postérieur
- d- nerf tibial

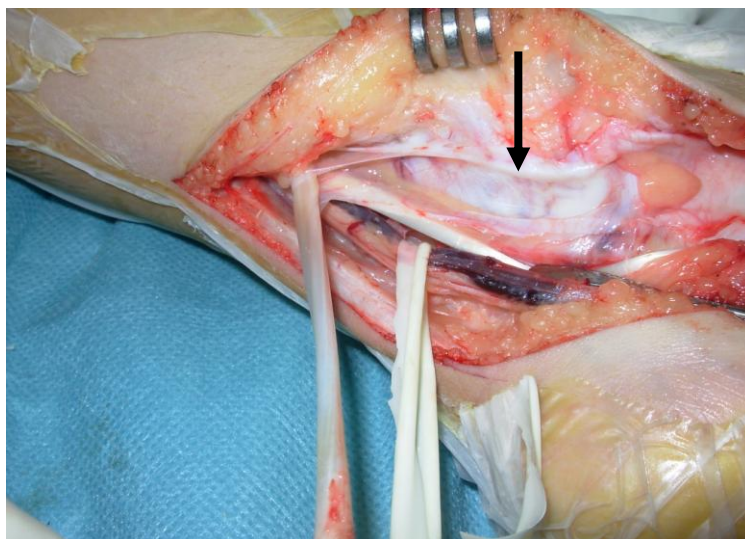


Figure 3 Gouttière du T.P, à noter le revêtement cartilagineux qui tapisse la gouttière

4. Vascularisation :

La vascularisation du tendon T.P provient de trois sources :

- Les artères musculaires issues de l'artère tibiale postérieure vascularisent la jonction tendino-musculaire. (6)
- Un complément de vascularisation de la jonction tendino-musculaire provient du mésotendon proximal et des tissus de voisinage. (6)
- La jonction tendon-os reçoit une vascularisation du périoste. Les vaisseaux cheminent longitudinalement à la surface du tendon. (6)

Une zone hypo-vasculaire est présente à la partie moyenne du tendon par absence d'anastomose entre les artérioles ascendantes et descendantes, cette zone débute à 40mm de l'insertion naviculaire et s'étend sur 14 mm. (6 ; 7 ; 8)

5. Innervation :

Le muscle tibial postérieur est innervé par des branches du nerf tibial, lui-même issu du nerf sciatique. (1)

II. PHYSIOLOGIE

1. Physiologie du tendon

Le tendon est une unité du tissu musculo-squelettique responsable de la transmission de la force du muscle à l'os. (4)

Une des particularités du tendon T.P est l'existence d'une zone de réflexion sur la malléole interne, cette réflexion est une source potentielle de lésions tendineuses, par un effet de friction. (4)

La vascularisation est plus riche à proximité des régions jonctionnelles qu'en plein corps tendineux, où elle aboutit de manière terminale par l'intermédiaire d'un méso, pour former un réseau artériolaire cheminant à la surface des faisceaux de fibres collagènes (fig.4). Ces constatations s'inscrivent en faveur de l'intervention d'un facteur ischémique dans la genèse des lésions tendineuses dégénératives. (4)

Le composant cellulaire du tendon est représenté par le ténocyte, sorte de fibroblaste spécialisé, équipé d'une machinerie enzymatique complexe, notamment impliquée dans le renouvellement de tous les éléments constitutifs de la matrice. La densité des ténocytes au sein du tendon est faible, puisque la masse cellulaire a été évaluée à environ 3 % du poids sec. Le ténocyte connaît durant la phase juvénile de croissance une période d'intense activité de synthèse des composants élémentaires matriciels, ce qui fait souvent parler de « ténoblaste ». Avec l'âge, le ténocyte perd cette caractéristique d'anabolisme spontané et entre en quiescence, tout en conservant l'ensemble de son appareillage cellulaire, ainsi que ses facultés de synthèse. Celles-ci peuvent être réactivées dans un but de régénération tendineuse, par exemple à l'occasion d'une fissuration traumatique. (4 ; 9)

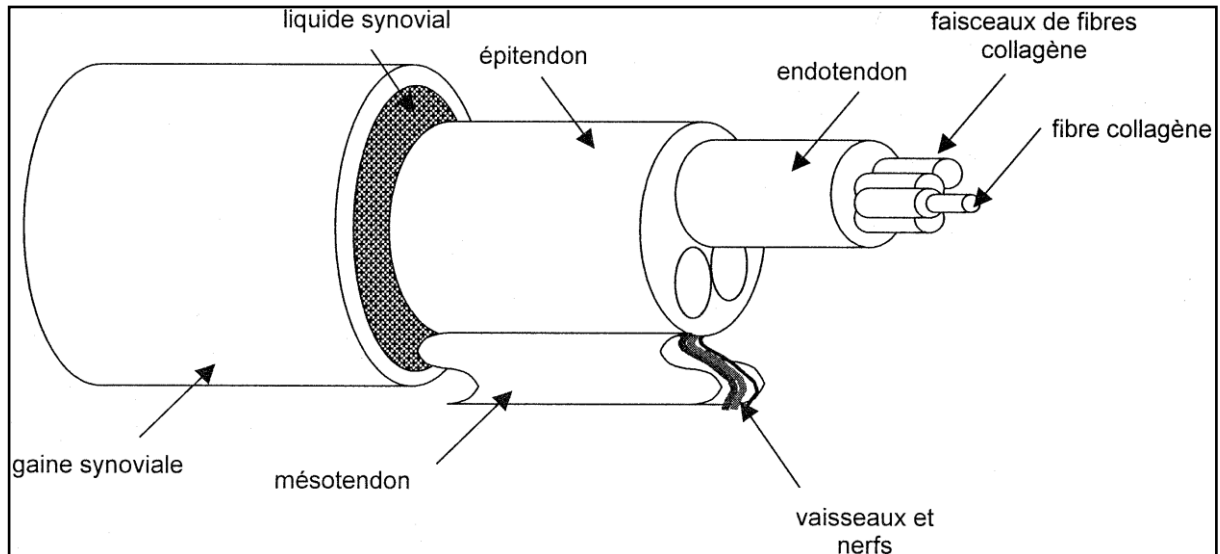


Figure 4 Représentation schématique des différents composants d'un tendon (pourvu d'une gaine synoviale). (4)

2. Tendon tibia postérieur et physiologie du pied et de la marche

Les muscles tenseurs de la voûte plantaire jouent leur rôle surtout lorsque la demi voûte antérieure transversale doit supporter seule le poids du corps, c'est-à-dire lors du temps antérieur du déroulement du pas, elle est alors soutenue par deux muscles principaux, le muscle tibia postérieur et le muscle long péronier (1)

Le tendon du T.P est :

- Inverseur de l'articulation sous-taliène.
- Adducteur de l'avant pied.
- Stabilisateur de l'arche longitudinal.

Son rôle dans l'inversion de l'articulation sous-taliènnne est important dans la dynamique du pied ce qui modifie l'orientation des articulations médio-tarsiennes les rendant non parallèles avec rapprochement des os du tarse ce qui rigidifie le médio-pied et permet au muscle triceps sural d'élever le pied. (7)

Ainsi, le tendon du T.P varise le talon quand l'on se tient en charge sur la pointe des pieds.

Pendant la marche l'action du tendon tibial postérieur débute approximativement à 10% du cycle de la marche (fig. 5) ; ainsi :

- De 0 à 15% : l'attaque du talon au sol se fait en léger varus puis, sous l'effet du poids du corps, l'arrière-pied passe en valgus. Cette bascule se produit dans l'articulation sous-taliènnne et augmente tout au cours de cette phase. Il s'agit d'un phénomène passif. Le muscle tibial postérieur est au repos. (6)
- De 15 à 40% : le muscle tibial postérieur (de même que le muscle triceps, les muscles fléchisseurs des orteils et les muscles intrinsèques du pied) devient actif et l'arrière pied se varise progressivement pour arriver à position neutre à 30% du cycle. L'axe passe alors en varus. (6)
- De 40 à 62% : l'arrière pied poursuit sa varisation progressive et le talon se décolle du sol. Le muscle tibial postérieur est actif ; son rôle varisant se poursuit et il participe à la flexion plantaire de la cheville. Il devient rapidement inactif après décollement des orteils (62%). (6)

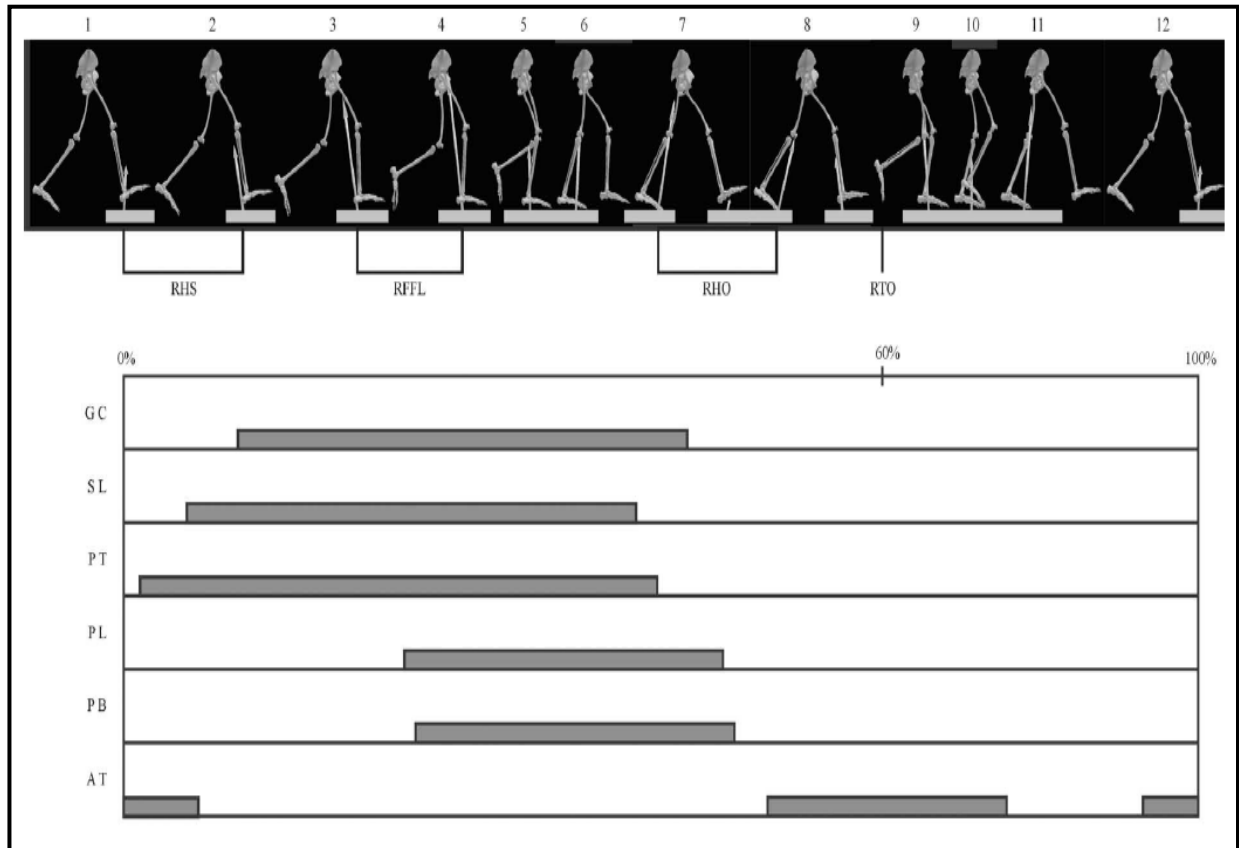


Figure 5 Temps d'activité du tendon du T.P lors de la marche (10)

Le tendon T.P a une course dynamique courte (extension : 2cm). Une élongation modérée de ce tendon a un retentissement fonctionnel conséquent. (11)

III. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE

1. Hypothèse de la rupture spontanée du tendon

Sous l'effet des contraintes mécaniques et de l'hypoxie, un processus inflammatoire se déclenche au niveau du tendon. C'est un processus de régénération dont le but est de guérir les microtraumatismes.

Si les contraintes mécaniques persistent durant une longue période, le processus de réparation se transforme en processus dégénératif.

L'invasion des vaisseaux au niveau de régions normalement hypovascularisées entraîne un affaiblissement du tendon qui mène à une diminution de sa résistance et plus tard à la survenue d'une rupture spontanée. En outre cette invasion est responsable de la sensation de douleur au cours des tendinopathies (fig. 6). (12)

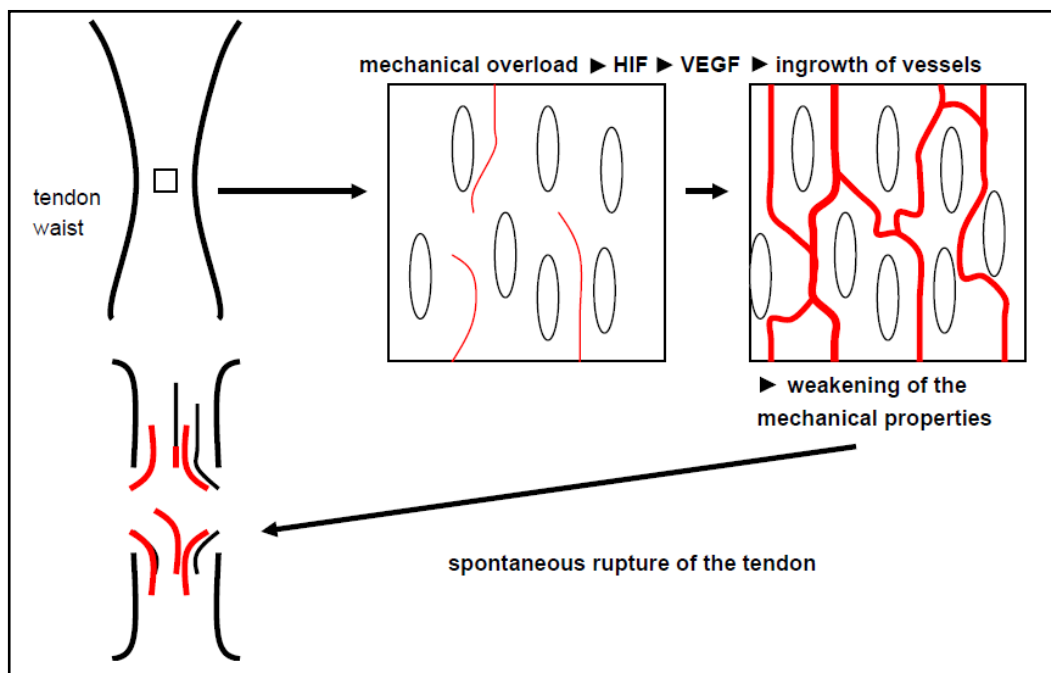


Figure 6 Schéma illustrant la théorie de la rupture spontanée du T.P (12)

2. Hypothèses étiopathogéniques

De nombreux facteurs physiques, biomécaniques ou biochimiques, sont de nature à fragiliser les tendons et à favoriser la survenue de dégâts, parfois irréversibles.

Très fréquemment, on assiste chez un même sujet au cumul de plusieurs éléments pathogènes, qui pourraient d'ailleurs aisément être atténués, sinon supprimés. L'identification de ces facteurs de risque est la première phase, obligatoire, du traitement des tendinopathies. (4)

a. Le surmenage tendineux

Deux situations très distinctes :

- La surcharge aiguë, dépassant brutalement le seuil d'élasticité du tendon, dans ce cas de figure, la lésion siège habituellement au sein de la jonction myotendineuse. Il s'agit d'un événement rare : 3 cas pour 1000 ruptures tendineuses chez les sportifs. Cependant, des luxations traumatiques du tendon du muscle tibia postérieur en avant de la malléole médiale peuvent s'observer. (6)
- Le surmenage tendineux chronique, entraînant l'accumulation de microfissurations matricielles, aboutissant à terme à une solution de continuité, dont le siège est alors le plus souvent dans le corps même du tendon. On peut alors parler de « tendinose », dans la mesure où il n'existe pas de participation inflammatoire au cours de tels phénomènes. (3 ; 4)

b. L'inaction et le vieillissement tendineux

Comme le reste de l'organisme, les tendons perdent progressivement en vieillissant leurs propriétés initiales d'élasticité et de résistance. Allant souvent de pair avec le vieillissement, la mise au repos des tendons peut aussi résulter d'autres situations plus exceptionnelles, comme une paralysie ou une immobilisation thérapeutique. Globalement, le maintien d'une activité musculotendineuse est un élément positif pour l'homéostasie du tendon, à condition d'éviter le surmenage. Ceci pose le problème d'une frontière à tracer, entre le souhaitable et l'excessif, sachant que cette limite est certainement à géométrie variable, ne serait-ce qu'en fonction de l'âge d'un sujet. (4)

c. Les autres sources endogènes de fragilisation tendineuse

c1- Facteurs biomécaniques intrinsèques

Du fait de déformations congénitales ou acquises du squelette osseux, et plus rarement d'un déséquilibre entre muscles antagonistes, les contraintes s'exerçant sur les tendons se trouvent modifiées. On se trouve alors dans une situation de surmenage local, non par excès d'utilisation, mais par anomalie fonctionnelle. (4)

c2- Autres facteurs extrinsèques

L'hypoxie tendineuse, principalement par altération de la vascularisation, représente une source de fragilisation et de rupture.

Différents facteurs physiques comme :

- La chaleur excessive.
- Le froid important.
- L'humidité.
- L'altitude.

Paraissent également exposer à un risque plus important de tendinopathie. (4)

c3- Maladies générales

Longue est la liste des maladies susceptibles d'altérer la structure ou les propriétés essentielles du tendon. Parmi ces maladies :

➤ La plupart des rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde et spondylarthropathies en tête) peuvent endommager les tendons, le plus souvent par l'intermédiaire d'une inflammation initiale de leur gaine synoviale, mais parfois par le biais de frottements sur des déformations osseuses de voisinages. La ténosynovite du T.P au cours de la polyarthrite rhumatoïde est chronologiquement l'une des premières lésions de l'arrière pied. (6)

- L'hypercorticisme.
- L'hyperparathyroïdie.
- L'insuffisance rénale chronique.
- La goutte.
- Le diabète sucré. (3 ; 4)

c4- Les sources iatrogènes

- Les traitements corticoïdes (généraux mais surtout locaux sous forme d'infiltrations)
- Les fluoroquinolones, dont la toxicité semble s'exercer directement sur les ténocytes.

c5- Les infections

Les infections spécifiques ou non sont une cause plus rare des tendinopathies (4)

IV. CONSEQUENCE DE L'ATTEINTE DU TIBIAL POSTERIEUR

L'atteinte du tendon T.P a des conséquences aussi bien sur la dynamique que sur la statique du pied :

- **Sur le plan dynamique**, cette atteinte a pour conséquence une instabilité de l'articulation médio-tarsienne ce qui ne permet pas de varier le talon par rapport à l'avant pied. (7)
- **Concernant la statique du pied**, la perte de l'intégrité du tendon tibial postérieur laisse l'action de ses antagonistes relativement sans opposition causant ainsi une déformation. (3 ; 6)

La déformation obtenue a trois composantes :

- Dans le plan frontal, bascule en valgus du calcaneus.
- Dans le plan sagittal, verticalisation du talus.
- Dans le plan horizontal, abduction de l'avant pied. (6 ; 8)

D'un point de vue anatomique, cinq tableaux peuvent être distingués comme étant d'authentiques ruptures ou équivalents de ruptures (figure.7) :

- Rupture partielle.
- Fissuration longitudinale.
- Rupture sans discontinuité, (allongement).
- Rupture totale avec discontinuité.
- Arrachement du tubercule scaphoïde. (13)

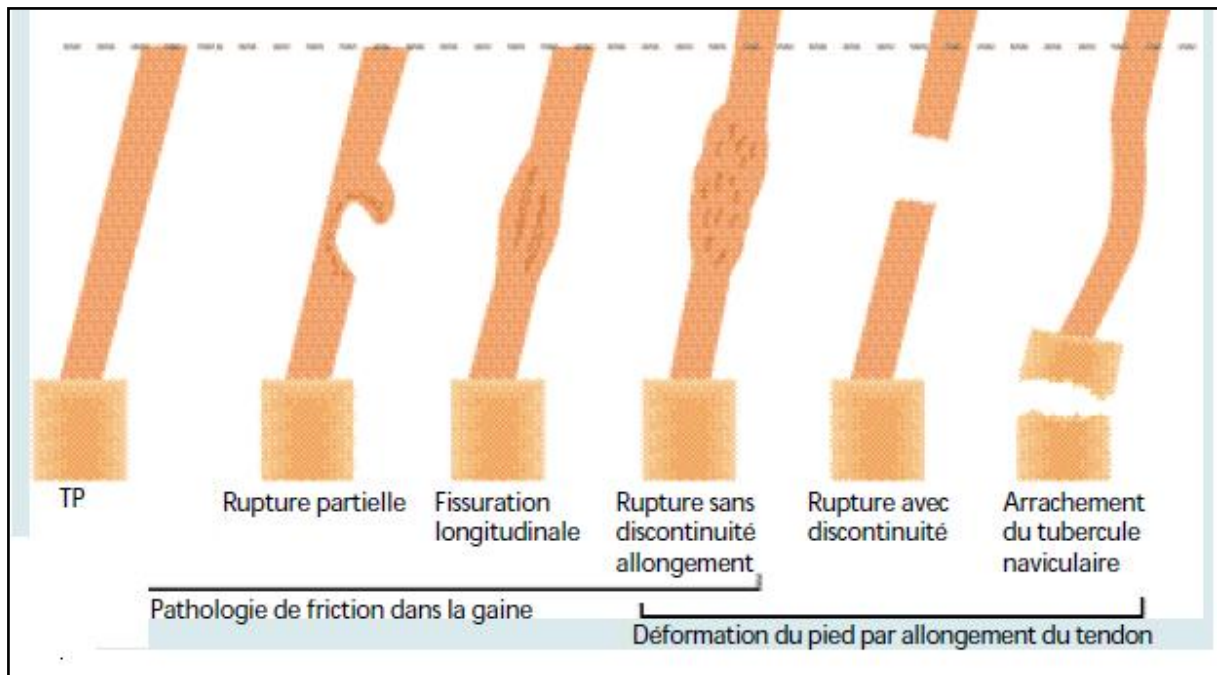


Figure 7 Différentes lésions anatomiques du tendon T.P (13)

V. HISTOPATHOLOGIE

1. Macroscopie

L'examen visuel (possible en peropératoire si chirurgie à ciel ouvert et de plus en plus en téno-scopie) met en évidence un tendon terne, gris et mou en comparaison avec les tendons normaux qui sont brillants, blancs et fermes. (14)

2. Microscopie

Plusieurs caractéristiques histologiques peuvent être mises en évidence :

- Une néo-vascularisation caractérisée par une augmentation de la taille et du nombre de vaisseaux et une complexité du réseau vasculaire.
- Une hypercellularité fibroblastique avec dépôts de mucine.
- Des proportions importantes de collagène de type III et IV

Ces modifications semblent être en partie à l'origine d'une baisse de résistance mécanique du tendon. (3 ; 7 ; 14)

VI. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic positif

a- Interrogatoire

Temps capital dans la démarche diagnostique.

a1- Dans les stades initiaux :

Le patient décrit souvent un inconfort médial le long du trajet du tendon avec parfois douleur et œdème rétro-malléolaire, obligeant celui-ci à diminuer son activité physique. L'évolution se fait vers une douleur et une fatigue de la jambe avec diminution du périmètre de marche. (8)

a2- Dans les stades plus avancés :

Le patient rapportera un changement de la forme du pied, fait d'un affaissement de la voûte plantaire et d'un valgus du talon ce qui se traduit par une difficulté à se chausser. (8)

a3- Dans les stades tardifs :

On note une déformation fixe du pied ainsi qu'une instabilité de l'articulation de la cheville avec boiterie et impossibilité de marcher sur un sol accidenté. La douleur sera trouvée aussi bien dans la face médiale que dans la face latérale car la fibula butte sur le calcaneum. (7 ; 8)

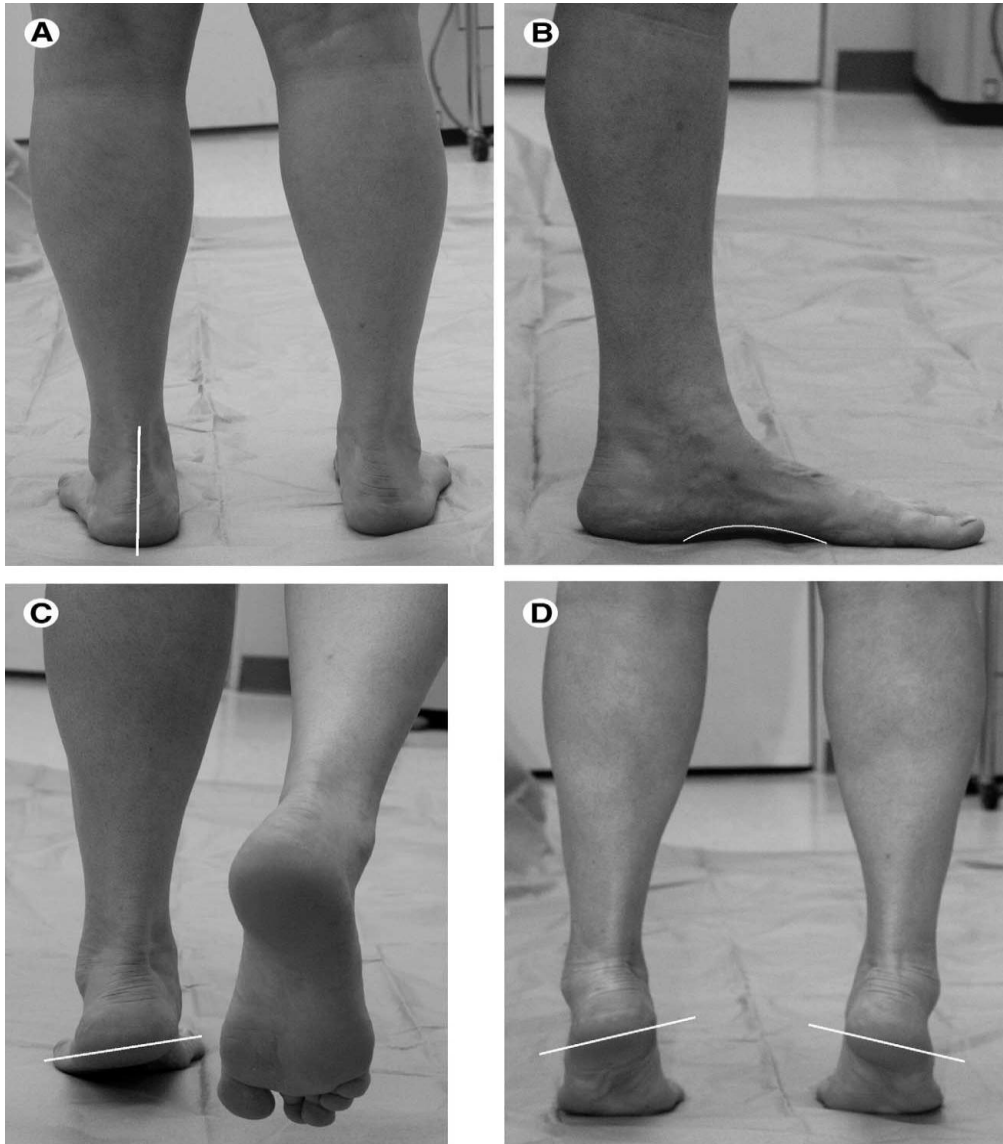


Figure 8 Aspects normaux de l'examen du pied (15)

L'interrogatoire cherchera aussi les différents facteurs de risque notamment le diabète, l'hypertension artérielle, les traumatismes ou une chirurgie de la cheville, la prise de corticoïdes par voie générale ou en infiltration articulaire et les maladies systémiques inflammatoires. (8)

A partir des données de l'interrogatoire le diagnostic de tendinopathie du T.P doit être suspecté.

b- Examen physique

b1- L'inspection :

Doit être minutieuse et de différentes incidences : antérieure, postérieure et médiale les pieds en position neutre.

On retrouve, en fonction du stade :

- Un affaissement de la voûte plantaire (fig.9 et10).
- Un valgus de l'arrière pied et abduction de l'avant pied, signe de « trop d'orteils » (fig.11). (6 ; 7 ; 8)

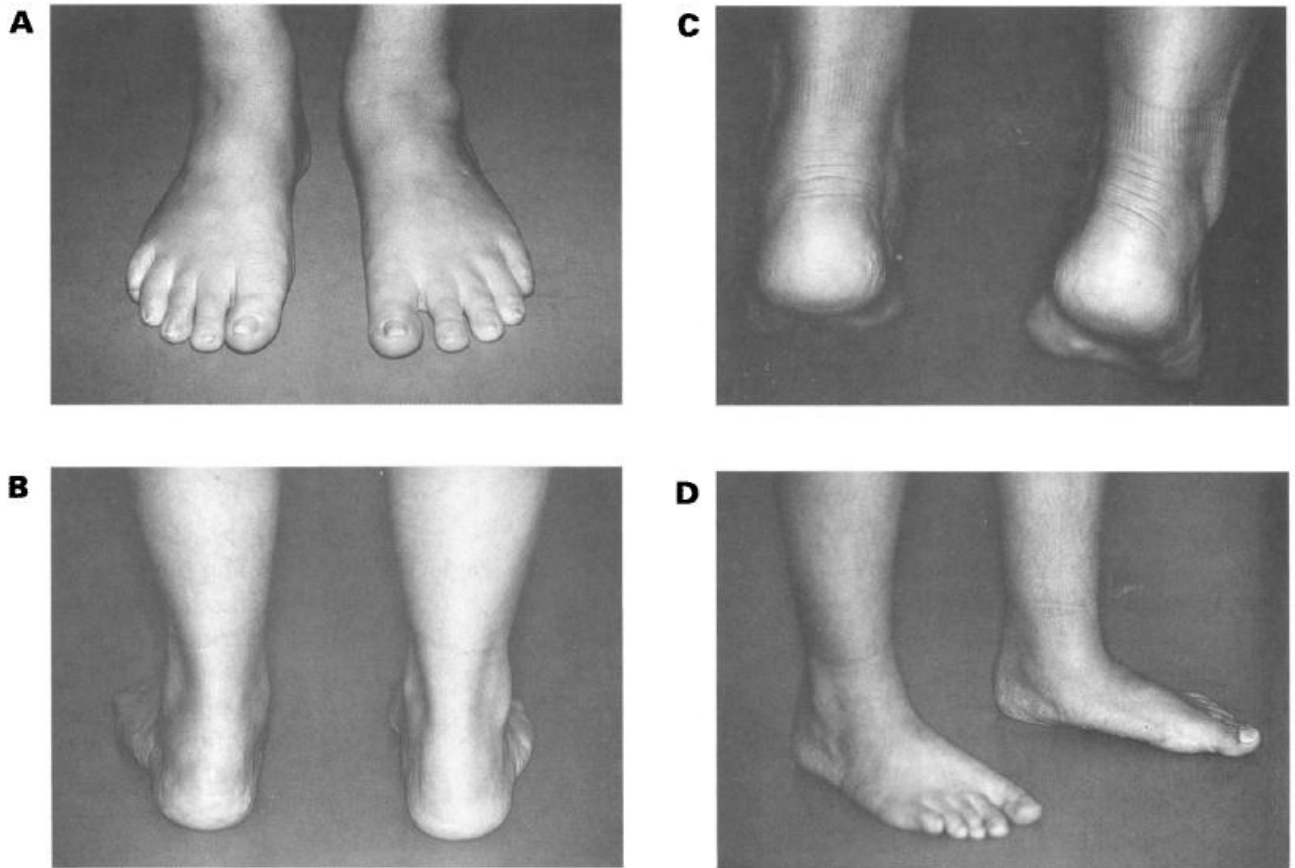


Figure 9 Données de l'inspection chez un patient atteint d'une tendinopathie du T.P du pied gauche



Figure 10 Affaissement de la voûte plantaire (8)



Figure 11 Signe du “ trop d’orteils” (8)

b2- La palpation :

La palpation doit être délicate, elle intéressera tout le trajet du tendon T.P (fig.12) et peut retrouver :

- Une douleur à la pression du relief du T.P au niveau de la région rétro-malléolaire jusqu'au scaphoïde tarsien.
- Un épaissement.
- Une synovite.
- Un amincissement voire l'absence du tendon. (6)

La palpation permet aussi d'évaluer l'importance de l'affaissement de la voûte plantaire par le calcul du nombre de doigts de l'examineur qui peuvent être passés en dessous du médio-pied (fig.13). (8)

L'examen précise aussi :

- La réductibilité de la déformation.
- La supination résiduelle de l'avant pied lorsque l'arrière pied est maintenu en position neutre

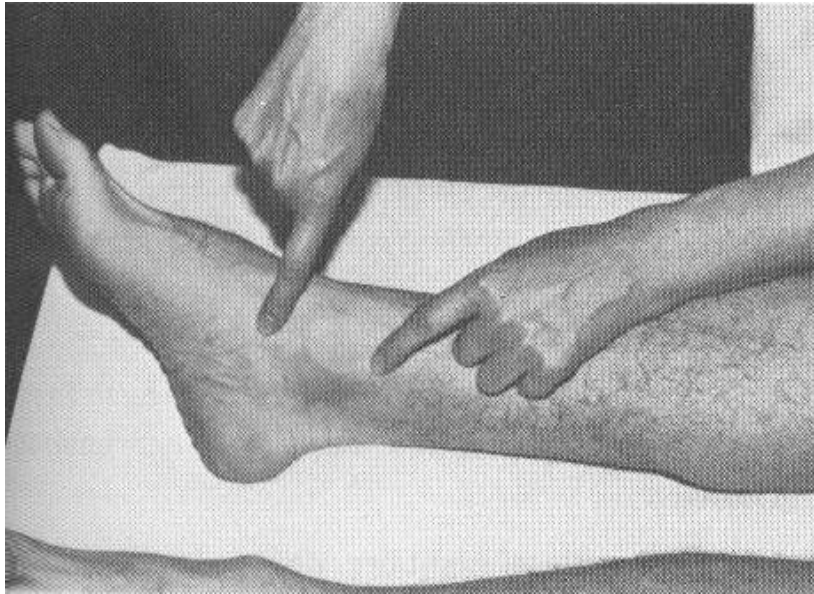


Figure 12 Trajet du tendon tibial postérieur (16)



Figure 13 Evaluation du degré d'affaissement de la voûte plantaire (8)

b3- Les manœuvres :

Ont pour but de mettre en évidence la perte de la force du muscle T.P. (6)

✧ ***La station debout sur la pointe des pieds***

Lors de la station sur la pointe des pieds, la contraction du muscle T.P verrouille l'arrière pied en varus (fig.8). La manœuvre se déroule en deux temps (T1 et T2)

T1 : En appui bipodal :

La station debout sur les pointes en appui bipodal montre la perte de la varisation normale du talon (fig.14).

T2 : En appui monopodal :

L'appui monopodal est très difficile voire impossible et montre la même chose.

NB : Chez les jeunes patients entraînés, cet exercice doit être répété à plusieurs reprises pour mettre en évidence une fatigue du tendon, par rapport au côté sain. (6 ; 7 ; 8)



Figure 14 La perte du varus du talon (8)

✧ *Supination et Supination contrariée (test isométrique du T.P)*

Sur un patient allongé en décubitus dorsal, l'examineur demande au patient de réaliser une adduction supination du pied (fig.15).

La palpation du tendon avec l'autre main évalue la tension du T.P et recherche une zone douloureuse. Cela permet d'apprécier la force du muscle tibial postérieur on comparant à l'autre côté. (6 ; 16)

Ce test peut être sensibilisé en demandant une inversion contre résistance (fig.16). (17)

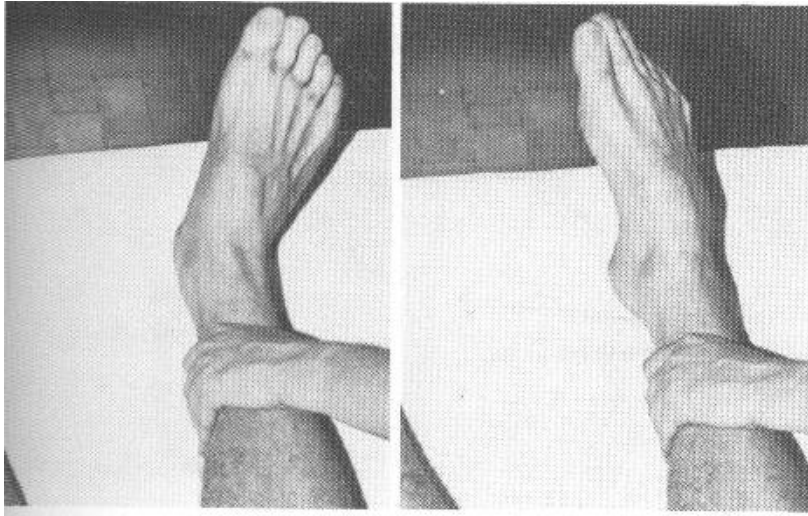


Figure 15. Supination (16)

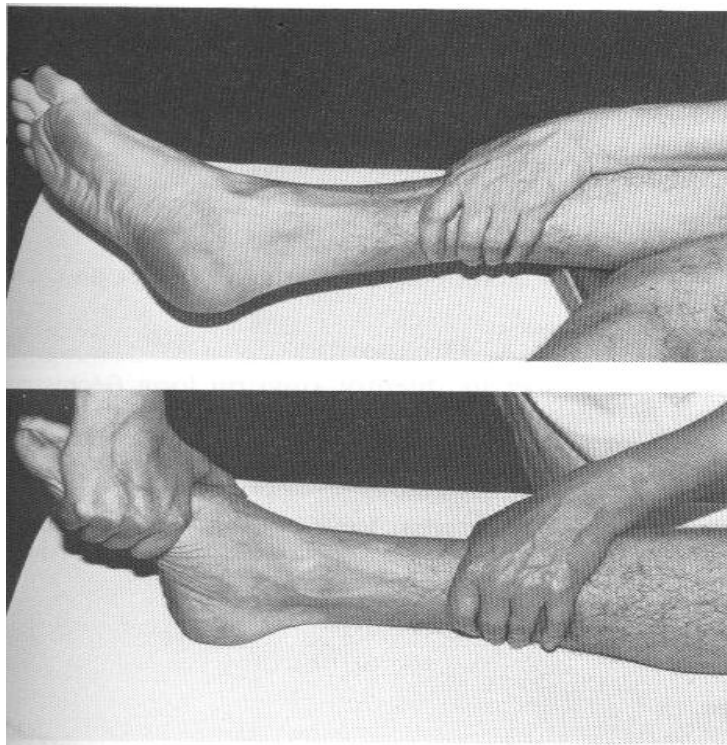


Figure 16. Supination contrariée (16)

c- Bilan para-clinique

Permet de confirmer le diagnostic, en mettant en évidence les modifications morphologiques du tendon T.P ainsi que le degré de déformation

c1- La radiographie standard

N'a d'intérêt que dans les stades avancés avec déformations (fig.17). Les incidences nécessaires sont :

✧ Radiographie du pied en charge de face

Met en évidence :

- Une divergence du talus et du calcaneum.
- Une augmentation de l'angle talo-calcaneum (TC).
- Une augmentation de l'angle entre le talus et le premier métatarsien (TMT).
- Une augmentation de l'angle talo-naviculaire qui devient obtus. (7)

✧ *Radiographie du pied en charge de profil*

Met en évidence :

- Une augmentation de l'angle talo-calcaneen à cause de la flexion plantaire du talus.
- Une augmentation de l'angle entre le talus et le 1er métatarsien :
 - Cet angle dans les conditions normales mesure 0°.
 - Une augmentation de cet angle jusqu'à 15° représente une déformation légère.
 - Entre 15° et 30° la déformation est modérée.
 - Au-delà de 30° la déformation est sévère. (18)

Autre constat important sur la radiographie standard est la présence de kystes sous chondraux au niveau du sinus tarsien ou de l'extrémité distale de la fibula et la partie latérale du calcaneum à cause du conflit calcaneo-fibulaire.
(7 ; 8)

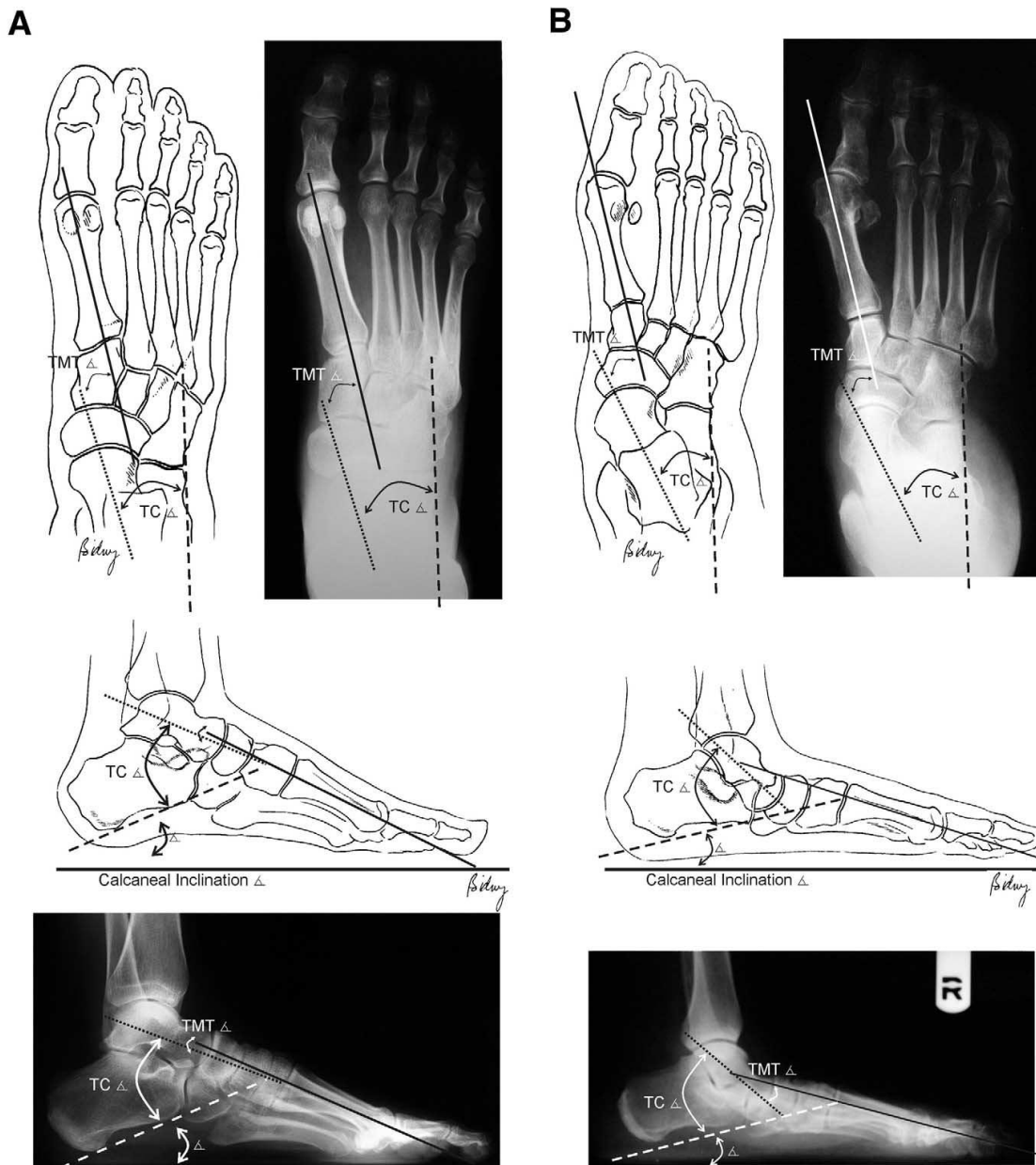


Figure 17 A- Aspects radiographiques normaux du pied.

B- Modifications radiologiques des angles du pied. (15)

c2- L'échographie

En raison d'importants progrès techniques récents, l'échographie a pris une place importante dans l'exploration des tendons. Son accessibilité, son coût modéré, son caractère dynamique et non invasif constituent ses principaux atouts, mais elle nécessite un opérateur entraîné. (19)

L'échographie a une spécificité et une sensibilité proche de celles de l'imagerie par résonance magnétique. (8)

L'examen se fait par sonde superficielle et se base sur 2 concepts principaux :

- L'utilisation du liquide synovial pathologique comme contraste afin de mieux définir les zones d'éventuelles lésions.
- L'optimisation de la position du patient en fonction de l'anatomie du tendon T.P, incluant des manœuvres dynamiques.

Cet examen permet de mettre en évidence des modifications d'épaisseur ou de structure. Les modifications d'épaisseur consistent en une perte du parallélisme des bords du tendon, qui prend alors un aspect ventru bien visible sur les coupes longitudinales. Les modifications de structure peuvent être hyper- ou hypoéchogènes. (3 ; 20)

La détection des anomalies du tendon T.P et leur différenciation (téno-synovite / rupture partielle ou complète) est importante afin de planifier un traitement médical ou chirurgical.

➤ La ténosynovite : se présente sous la forme d'un épanchement entourant le tendon, associée à une hypertrophie plus ou moins importante de la gaine synoviale (fig.18). (21)

➤ Les ruptures partielles : apparaissent comme un amincissement focal ou un épaissement tendineux hypoéchogène et irrégulier. Plus rarement, il existe des fissures longitudinales limitées ou atteignant la totalité du trajet tendineux. (21)

➤ La rupture complète : est diagnostiquée devant la découverte d'un tendon rétracté dans la région supra-malléolaire. Dans les ruptures complètes, il est important de ne pas confondre le tendon T.P avec le tendon long fléchisseur des orteils qui peut se déplacer antérieurement. L'examen dynamique identifie avec facilité le long fléchisseur des orteils par ses déplacements lors de la flexion-extension des orteils. (21)

➤ La rupture par allongement : dans laquelle le tendon T.P apparaît aminci et étiré sur sa longueur sans solution de continuité. Cet allongement équivaut fonctionnellement à une rupture complète. (21)

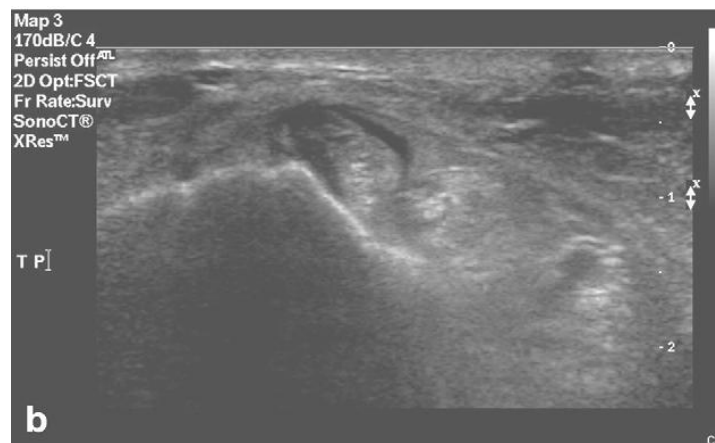


Figure 18 Aspect hypoéchogène autour du tendon T.P (8)

c3- L'imagerie par résonance magnétique

Depuis l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), des progrès considérables ont été effectués dans le diagnostic étiologique et lésionnel des tendinopathies. (4)

Il s'agit d'un examen de choix dans les tendinopathies du T.P. Elle a une sensibilité de 95%, une spécificité de 100% et une précision de 96%. (22 ; 23)

Elle offre actuellement la meilleure résolution en densité pour l'exploration des tendons. (19)

Cet examen a l'avantage d'être non agressif et d'être plus fiable dans l'analyse des lésions intra-tendineuses.

Ses difficultés d'accès et sa résolution spatiale encore médiocre représentent ses principales limites. (19)

- ***Technique***

Le patient confortablement installé pour ne pas bouger est en décubitus dorsal, genou en extension et cheville à 90° de flexion. Les chevilles et les pieds sont bien immobilisés. Cette mise en tension modérée de l'ensemble de l'appareil musculo-tendineux de la cheville supprime certaines images pièges. La souplesse de la programmation de l'orientation des coupes en IRM rend possible l'analyse des tendons péri-articulaires de la cheville dans tous les plans de l'espace, sans contrainte pour le patient. Mais les deux plans principaux décrits pour l'IRM sont :

- Le plan axial-transverse, parallèle à la plante du pied.
- Le plan frontal, perpendiculaire au précédent.

Le plan sagittal semble d'un apport plus limité pour préciser les lésions tendineuses mais il reste systématique, complétant le bilan des éléments osseux et articulaires tibio-talien, sous-talien et médio-tarsien, sièges fréquents de pathologies dégénératives associées. (13)

Les coupes sont habituellement au mieux de 3 mm.

L'étude anatomique et l'analyse sémiologique des lésions s'appuient sur la variation du signal des différents éléments, entre les acquisitions pondérées en T1 et en T2 DP Fat Sat (densité protonique et saturation de graisse), quel que soit le principe des séquences utilisées. Une 3^{ème} acquisition pondérée en T1 avec injection intraveineuse d'un agent de contraste paramagnétique semble d'un apport important en pathologie tendineuse pour différencier certains éléments de sémiologie. (13)

- ***Sémiologie***

En pondération T1, le tendon normal est très nettement en hyposignal, de forme ovalaire ou arrondie, de contours et d'épaisseur réguliers. Il existe spontanément un contraste entre le tendon, qui est bien individualisé, les muscles, de signal intermédiaire et la graisse sous-cutanée en hypersignal. (24)

Sur les séquences pondérées T2, le tendon normal est encore en hyposignal conservant le même aspect que sur la séquence pondérée T1. Ce qui différencie par contre ces deux séquences, c'est le signal des muscles et du tissu graisseux sous-cutané.

La recherche et l'analyse des lésions des tendons en IRM s'appuient essentiellement sur la mise en évidence des signes directs que sont :

- Le repérage des éléments tendineux et l'appréciation des modifications de leur calibre.
- L'étude du signal des tendons sur les différentes séquences, et les variations constatées.
- L'existence de rapports anormaux entre les éléments ostéo-tendineux, avec une position ectopique des tendons. (13)

Au cours des tendinopathies du T.P on peut retrouver :

- Une hypertrophie du tendon avec un hypersignal.
- Un amincissement et ce en comparant sa taille à celle du fléchisseur commun des orteils (FCO). Sur une coupe axiale la taille normale du T.P est le double de la taille du FCO.
- Un signal très hétérogène, présentant une solution de continuité.
- Présence de liquide dans la gaine du tendon. (7)

Enfin l'IRM permet la mise en évidence des diagnostics différentiels pouvant mimer les tendinopathies du tibial postérieur. (3 ; 23)

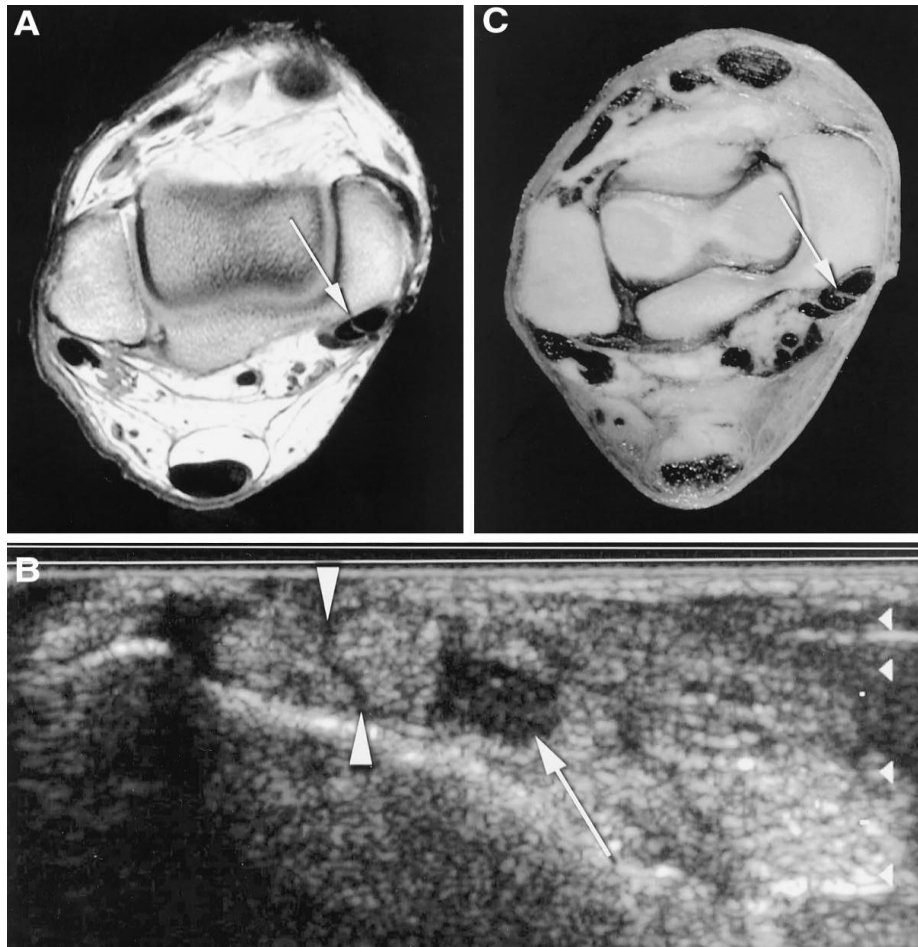


Figure 19. Lésion du tendon tibia postérieur vue sur IRM (A) ; échographie (B) et coupe anatomique (C) (20)

Classification IRM des lésions du tendon tibia postérieur (8)

Stade I : épaissement tendineux avec une ou deux fissurations longitudinales fines.

Stade II : fissurations longitudinales plus larges, dégénérescence intratendineuse et rétrécissement en sablier au niveau de la lésion.

Stade III : œdème diffus et rupture complète avec interposition du tissu fibreux

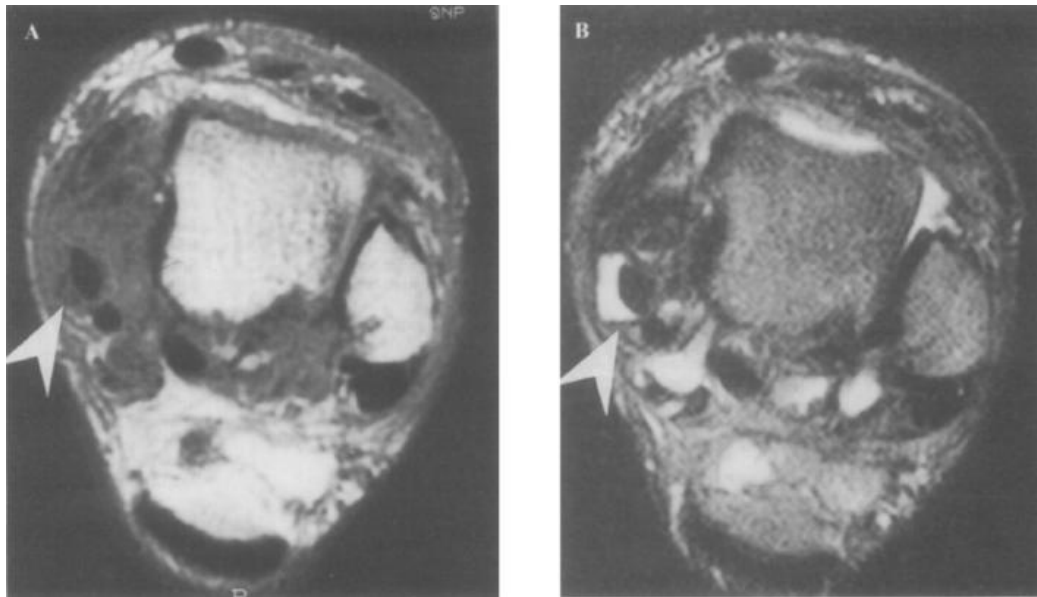


Figure. 20 A- Coupe axiale T-1 montrant une tendinite et péri-tendinite du tibia postérieur ;
B- Coupe axiale T-2 montrant une tendinite et péri-tendinite du tibia postérieur
(23)

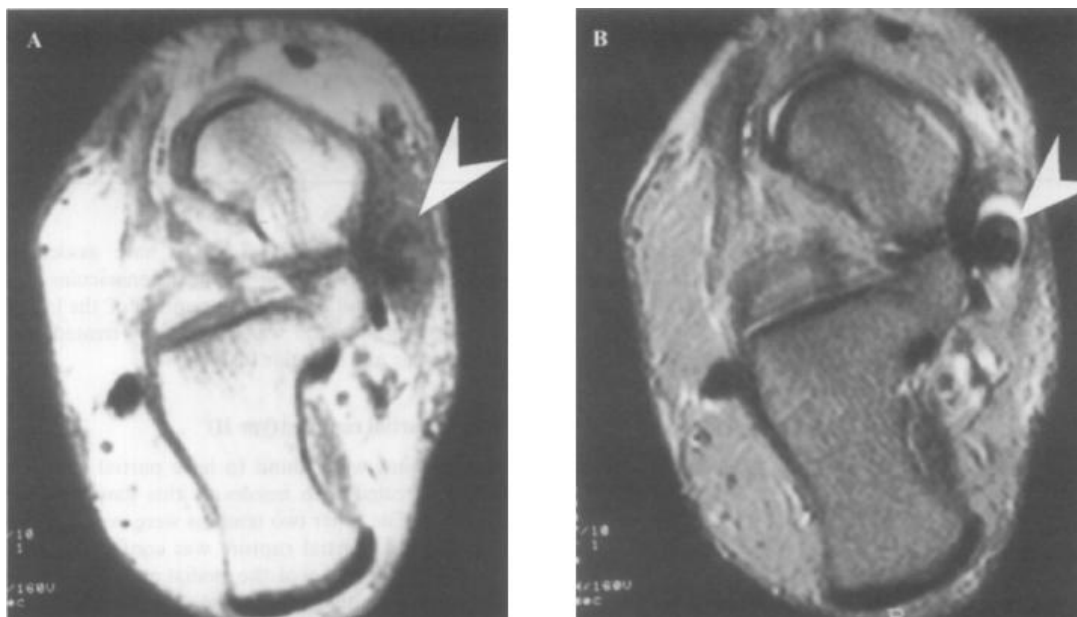


Figure 21 A- Coupe axiale T-1 montrant une atteinte type I du tibia postérieur.
B- Coupe axiale T-2 montrant une atteinte type I du tibia postérieur (23)

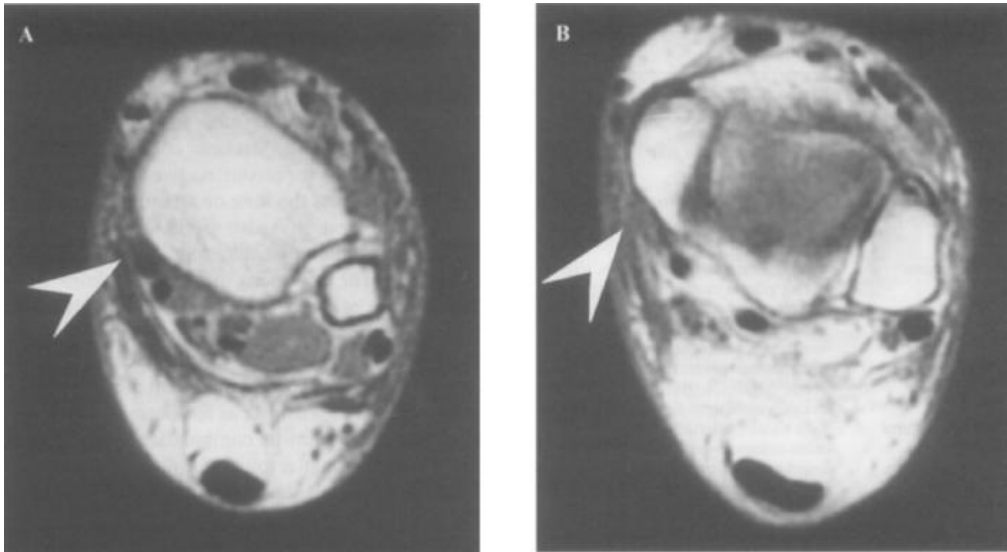


Figure 22. A- Coupe axiale T-1 montrant le tendon tibia postérieur présent en un niveau.
B- Coupe de la même cheville montrant l'absence du tendon (Rupture type III)
(23)

c4- La téno-scopie

Cette technique d'exploration permet le diagnostic de pathologies extra-articulaires qui sont en majorité d'origine tendineuse. La téno-scopie est basée sur les mêmes principes que l'arthroscopie et consiste à visualiser de manière endoscopique l'état de la structure tendineuse. (3)

La technique est réalisée au bloc opératoire et consiste à utiliser un trocart endoscopique avec une optique de 2.7mm de diamètre orienté à 30°. Sous anesthésie générale ou locorégionale, le patient est installé en décubitus dorsal, la cheville laissée libre afin de pouvoir la mobiliser. Le membre inférieur est badigeonné et un champ d'extrémité est posé. Le groupe tendineux postéro-médial (dont fait partie le tendon tibia postérieur) est exploré par deux abords

directs, un situé sous la pointe malléolaire médiale et l'autre en proximal en arrière de la marge postérieure de la malléole médiale entre 1.5 et 2 cm de sa pointe (fig.23). (25)

Cette technique permet d'analyser la gaine et le tendon T.P depuis son insertion sur l'os naviculaire jusqu'à 6 cm au dessus du niveau de la pointe de la malléole médiale (fig.24). (3 ; 25)

La téno-scopie de la gouttière rétromalléolaire médiale permet d'envisager un aspect diagnostique (lorsque le reste du bilan complémentaire est peu contributif) mais aussi d'optimiser le geste chirurgical sans qu'il soit d'emblé invasif. (3 ; 26)



Figure 23. Voies d'abords téno-scopiques postéro-médiales.

1-Voie d'abord proximale

2- Voie d'abord distale (3)

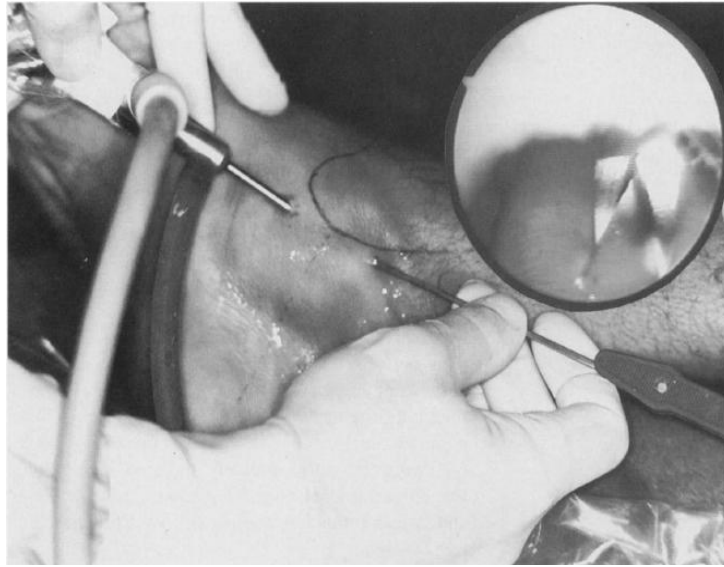


Figure 24 Déroulement de la ténoscopie (26)

c5- Autres moyens

La ténographie et le ténoscanner sont invasifs et difficiles à interpréter.



Figure 25 Rupture du tendon du muscle tibial postérieur à la ténographie. (3)

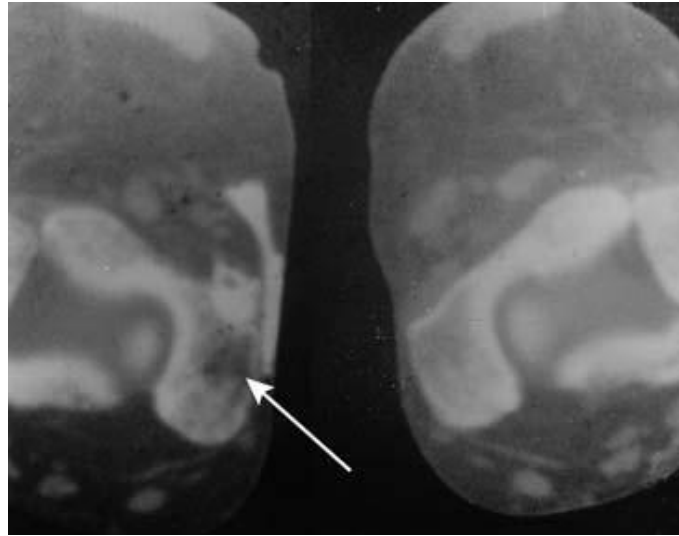


Figure 26 Ténoscaner montrant la rupture du tendon T.P. (3)

2- Diagnostic différentiel

- Douleur du dôme astragalien interne.
- Scaphoïde tarsien bipartite.
- Séquelles des entorses du ligament latéral interne.
- Syndrome du canal tarsien.
- Déformation au cours de la Polyarthrite rhumatoïde, sans atteinte du T.P.
- Arthrose primaire tarso-métatarsienne.
- Neuropathie de Charcot.
- Séquelles post-traumatiques.
- Séquelles post-poliomyélite.
- Atteintes nerveuses ou musculaires périphériques. (8)

Un examen clinique minutieux permet très souvent de venir à bout du diagnostic.

VII. CLASSIFICATION

Au terme de l'examen clinique et des investigations para-cliniques, une classification a été mise au point.

Tableau I : Classification anatomo-clinique des tendinopathies du T.P (6)

Stade	Anatomie	Biomécanique	Délai d'apparition par rapport au début	Clinique
I	Fissuration en zone élective. Synovite. Ruptures partielles.	Pas de déformation	6 à 18 mois	Douleur médiale. Perte de force du TP Pas de déformation.
II	Dilacération. Elongation. Adhérence aux tissus adjacents. Ostéophytose rétromalléolaire médiale.	Bascule débutante en pied plat valgus réductible	18 à 30 mois	Douleur médiale. Affaissement de la voûte plantaire. Usure médiale des chaussures. Déformation réductible.
III	Rupture complète. Début d'arthrose sous-talienne.	Bascule en valgus pouvant aller à la luxation sous-talienne. Conflit latéral.	>30 mois	Douleur latérale. Douleur médiale modérée. Déformation importante irréductible.

Myerson (8) a modifié cette classification en y ajoutant le stade IV caractérisé par des modifications de l'articulation de la cheville.

VIII. TRAITEMENT MEDICAL

1. Repos et appareillage du pied et de la cheville

C'est le traitement initial des tendinopathies du T.P et comporte :

- L'immobilisation par plâtre, résines de synthèse ou attelle pendant six semaines. (3)
- La restriction des activités en charge. (3 ; 7)
- Conseils de chaussage et le port d'orthèses plantaires, le port de talonnettes et de semelles supinatrices avec soutien de l'arche médiale (fig.27). (3 ; 8)

L'appareillage de la cheville tient divers rôles :

- Immobilisation :
- Stabilisation *articulaire*.
- Protection *articulaire et antalgie*.
- Suppléance.
- Décharge de l'appui. (27)

Le but étant la cicatrisation tendino-ligamentaire, la limitation des mouvements et surtout l'éviction des attitudes vicieuses. (27)

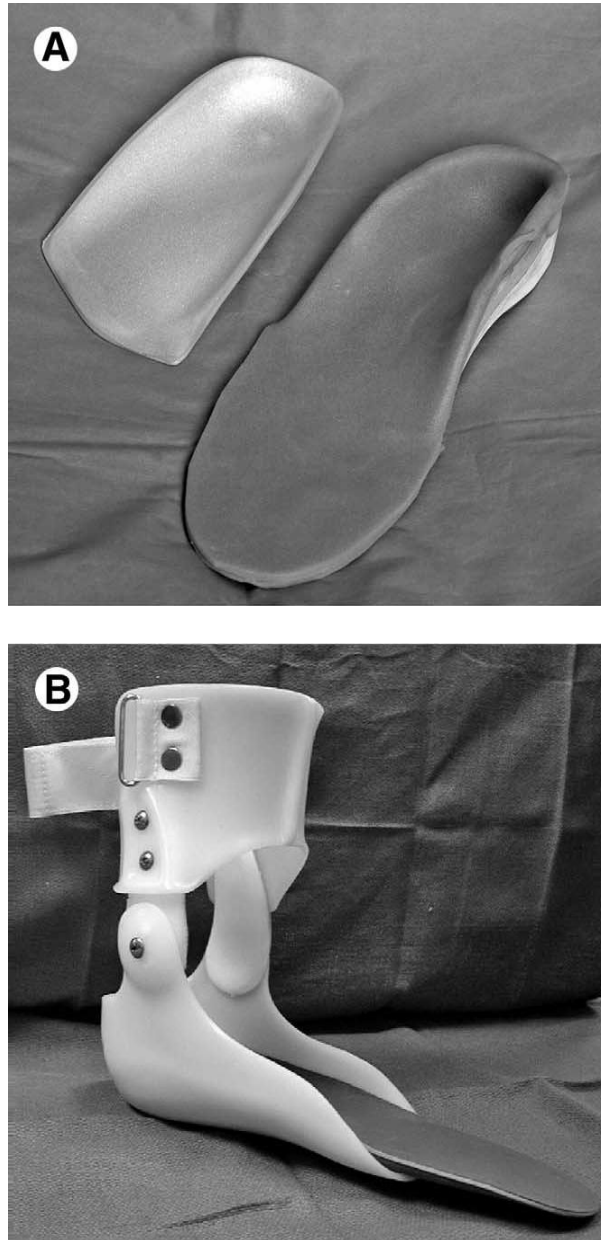


Figure 27 A- Talonnette et semelle supinatrice avec soutien de l'arche médiale
B- AFO (ankle-foot orthosis) (15)

2. Antalgiques et anti-inflammatoires

Les recommandations de l'organisation mondiale de la santé reposent sur l'utilisation des antalgiques par palier, en fonction de la douleur. La progression des paliers doit rechercher le meilleur rapport bénéfices/risques en respectant les posologies et les contre-indications. (28)

Tableau II Classification des antalgiques (28)

Niveau I	Niveau II
Douleur légère à modérée	Douleur modérée à sévère et/ou échec des antalgiques de niveau I
<i>Antalgiques « périphériques »*</i> Aspirine	<i>Opioides faibles</i> Codéine
Paracétamol	<i>Ou</i> dextropropoxyphène
AINS	<i>Ou</i> tramadol ± paracétamol ± AINS
AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.	

A noter que les infiltrations de corticoïdes dans la gaine tendineuse sont contre-indiquées car elles entraînent une fragilisation du tendon et exposent à une rupture secondaire. (29)

3. Rééducation

Dans les tendinopathies du T.P, la rééducation a pour but de :

- Renforcer le muscle T.P, les muscles fléchisseurs des orteils et de l'hallux
- Etirer le triceps
- Aider à gérer la douleur qui est parfois invalidante. (30)

a- Aux stades précoces le programme vise à :

a1- Favoriser la cicatrisation conjonctive par :

- Le massage transverse profond.
- Le travail concentrique prolongé avec petites résistances.
- Les étirements passifs progressifs. (31)

a2- Prévenir les récurrences par :

- Le travail concentrique
- Le travail statique en course interne puis moyenne et externe
- Le travail excentrique et rééducation proprioceptive. (31)

NB : Le programme de renforcement musculaire est établi dans cet ordre chronologique.

b- Aux stades avancés la rééducation rejoint celle du pied plat essentiel et insiste sur :

- Le massage et les postures.
- Les mobilisations passives analytiques du médio-pied, dont le couple de torsion pronation-supination.
- Les étirements du court péronier latéral et du triceps sural.
- Le travail actif de renforcement et tonification du T.P et des muscles intrinsèques plantaires.
- Les exercices en charge essentiellement monopodaux. (30)

IX. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il existe une multiplicité de techniques opératoires dans le traitement des tendinopathies du T.P.

1. Synovectomie débridement (32)

a- Technique chirurgicale

- Une incision de 10 cm est faite, commençant 3cm au-dessus de la malléole médiale jusqu'à l'insertion du tendon T.P sur l'os naviculaire (fig.28).

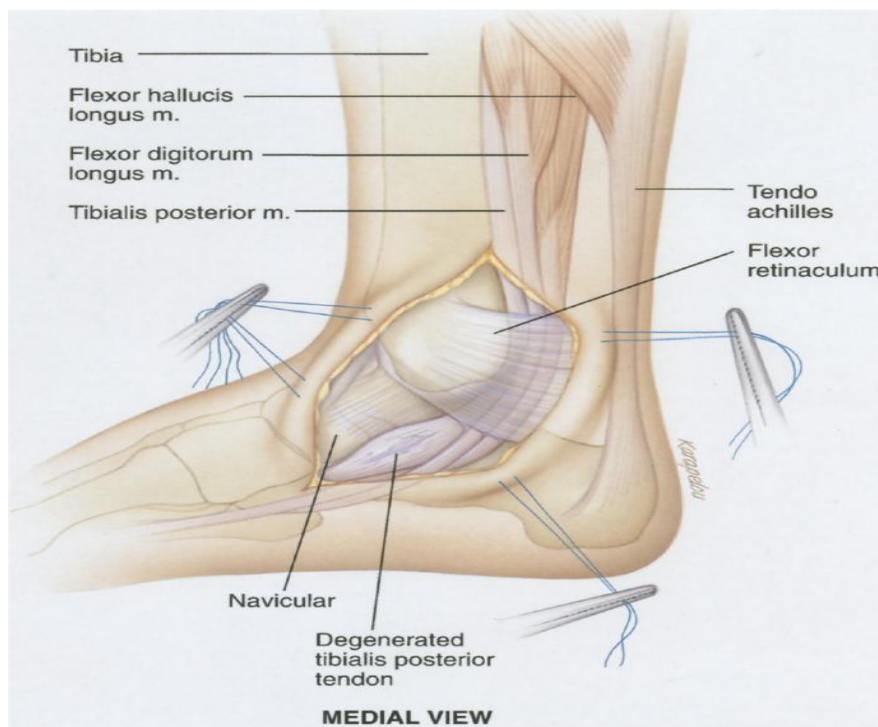


Figure 28 Voie d'abord par incision médiale (32)

- Ténosynovectomie : le rétinaculum des fléchisseurs est incisé et le tendon est examiné. La synoviale hypertrophique est excisée.
- Excision du tendon et réparation : le tendon est excisé prudemment et les parties malades sont réparées avec des fils 4.0 résorbables. Les nœuds seront soigneusement enfouis.
- Parfois une longueur tendineuse satisfaisante est obtenue par une plastie de raccourcissement ou une résection de la zone cicatricielle qui permet une suture termino-terminale. Cependant, ce type de réparation doit être réalisé avec le pied en flexion plantaire et en inversion, avec les orteils en hyperextension.
- Approfondissement de la gouttière : la gouttière au bord postérieur de la malléole sera creusée, jusqu'à 2 cm au-dessus de celle-ci. La zone creusée sera travaillée à la râpe et recouverte de cire chirurgicale.
- Reconstruction de la poulie : deux ou trois lambeaux rectangulaires prélevés sur le rétinaculum sont suturés en arrière du tendon pour éviter la subluxation (fig.29). (32)

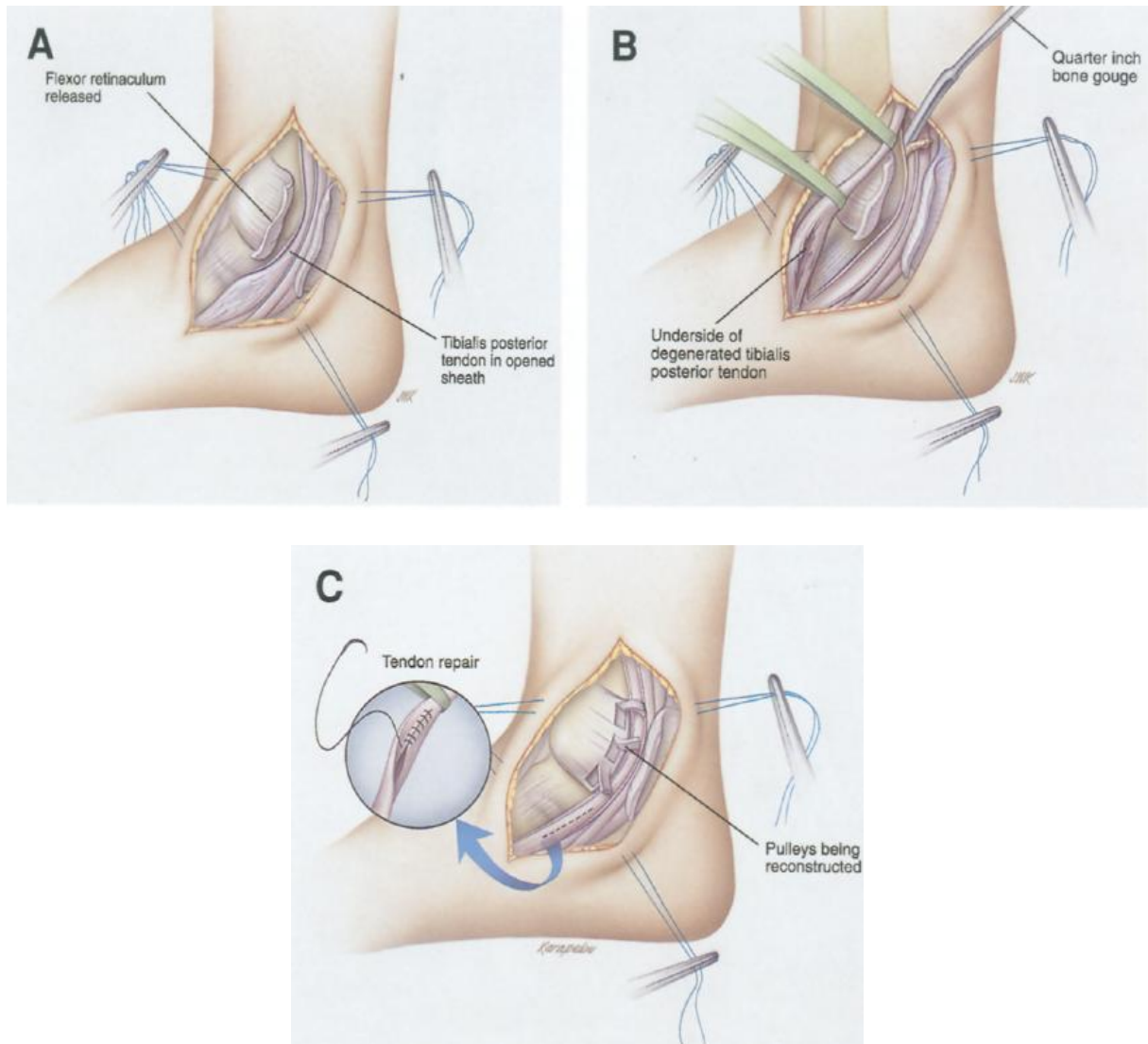


Figure 29 Excision et réparation du tendon tibial postérieur :

A- ouverture du rétinaculum des fléchisseurs.

B- Creusement de la gouttière.

C- Excision du tendon, réparation et reconstruction des poulies (32)

b- Soins postopératoires

La prise en charge postopératoire est cruciale. Après ces interventions, il convient d'entreprendre une mobilisation précoce, et ce pour éviter les adhésions du tendon à la poulie. Avec cette technique, le pied n'est jamais plâtré, il est mis en inversion et en équin.

Les points de sutures sont enlevés vers le dixième jour et une rééducation est débutée d'abord par des mouvements passifs :

- Flexion plantaire du pied jusqu'à la limite supportée par le patient.
- Dorsi-flexion jusqu'à -10° .

Après cinq semaines une rééducation active est débutée comprenant des mouvements d'inversion et d'éversion.

A partir de la 6^{ème} semaine, soit à la récupération complète de la mobilité du pied, un programme de renforcement du T.P est débuté. (32)

2. Transfert tendineux (7 ; 33)

Il s'agit d'une plastie tendineuse faisant appel à la fois au fléchisseur commun des orteils et au long fléchisseur de l'hallux.

a- Technique chirurgicale

- Une longue incision longitudinale est réalisée, à partir de la pointe de la malléole médiale jusqu'au bord plantaire de cunéiforme médial, le long du trajet du tendon tibial postérieur (fig.30).
- Approfondir l'incision jusqu'à la gaine du T.P.



Figure 30 Incision médiale et localisation du T.P (7)

- Ouvrir la gaine et examiner le tendon à la recherche de rupture ou de dégénérescence sévère. L'excision du tendon est recommandée dans la majorité des cas pour éviter les syndromes douloureux résiduels, parfois si l'aspect du tendon est normal il peut être tenodésé au long fléchisseur de l'hallux une fois ce dernier transféré.
- Procéder à la dissection profonde visant à récliner le muscle abducteur du gros orteil, à la recherche de l'origine du court fléchisseur du gros orteil. Un instrument est placée entre le premier métatarsien et les tissus mous plantaires mettant le court fléchisseur de l'hallux sous tension maximale, et son origine est divisée transversalement faisant attention à ne pas léser le fléchisseur propre du gros orteil.

- Une dissection douce à l'index est réalisée pour identifier les tendons du long fléchisseur de l'hallux (LFH) et du fléchisseur commun des orteils (FCO) (fig.31).

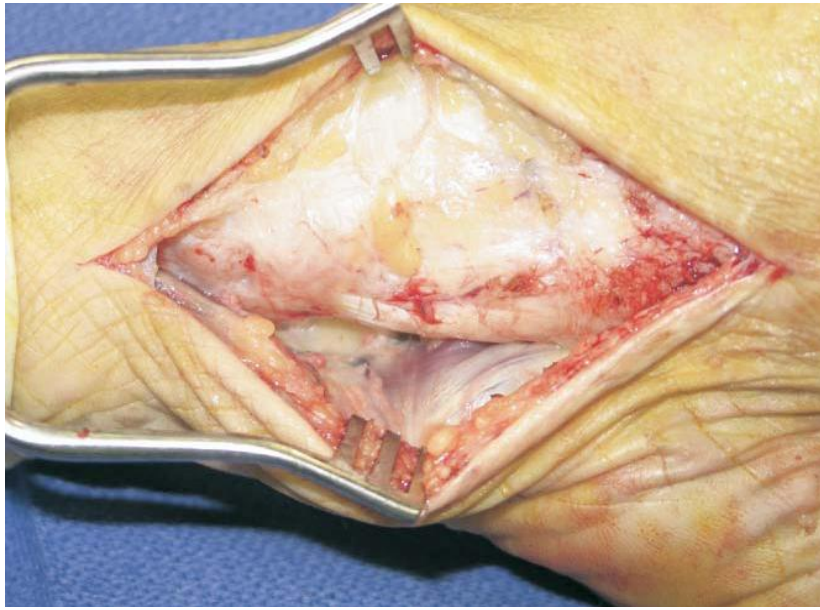


Figure 31 Identification du FCO (7)

- Une ténodèse entre les deux tendons est réalisée le plus distalement possible ; ceci préserve la flexion des orteils grâce à une synergie LFH-FCO
- Le FCO est sectionné juste en amont du site de ténodèse et sa portion distale est marquée par un fil 2.0 au niveau de son extrémité (fig.32). (7 ; 33)



Figure 32 Section et marquage du FCO (7)

- A ce stade deux solutions sont possibles :
 - Utilisation d'une vis de bio-ténodèse (fig.33). (33)

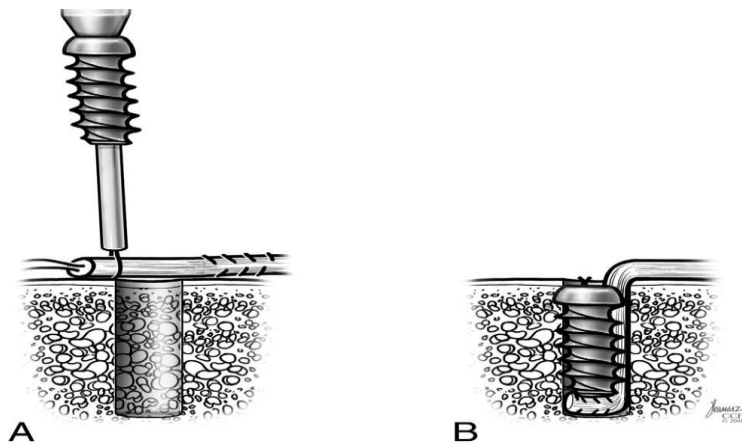


Figure 33 Fixation du tendon par vis (33)

- Le tendon du FCO est cheminé à travers un tunnel réalisé au niveau de la région médiale de l'os naviculaire et ce de la face plantaire à la face dorsale, le tendon est replié et fixé à lui-même. (7 ; 33)



Figure 34 Tunnel creusé au niveau de l'os naviculaire (7)



Figure 35 Le tendon traverse le tunnel de la face plantaire à la face dorsale (7)



Figure 36 Suture du tendon (7)

A noter que le transfert doit être réalisé sur un pied en flexion plantaire, en inversion et le tendon sous tension maximale. (33)

b- Soins postopératoires

Le pied est maintenu en équin, en inversion, en légère flexion plantaire et en décharge pendant 5 semaines avant de commencer la mobilisation. Une attelle est portée pendant 5 autres semaines avec mise en charge progressive. A 10 semaines l'attelle est enlevée et un programme de renforcement du T.P est initié. La reprise d'une activité normale n'est possible que vers le 10^{ème} mois. (7 ; 33)

3. Ostéotomie calcanéenne

Il existe deux types d'interventions :

- Allongement de la colonne latérale (intervention d'Evans)
- Ostéotomie avec déplacement médial

NB : La combinaison des deux interventions peut être réalisée

a- Allongement de la colonne latérale

- *Technique*

Evans en 1975, puis Phillips en 1983. Evans, analysant les colonnes externe et interne du pied, considérait qu'il fallait allonger la colonne externe par insertion d'un greffon osseux, 1,5 cm en arrière de l'articulation calcanéocuboïde.

Elle peut corriger le valgus calcanéen dans le plan frontal, ou compenser le raccourcissement relatif de la colonne externe dans le plan horizontal. La correction du valgus calcanéen peut se faire par une ostéotomie d'ouverture externe à l'aide d'un greffon cortico-spongieux de 11 à 14 mm de base externe, selon la nécessité. La stabilité de l'ostéotomie est assurée par une broche percutanée pendant un mois. Les difficultés d'écartement de l'ostéotomie peuvent amener à allonger les tendons péroniers latéraux. Un plâtre sans appui est mis en place pour quatre semaines. L'immobilisation est prolongée quatre mois au total (fig.37). (34)

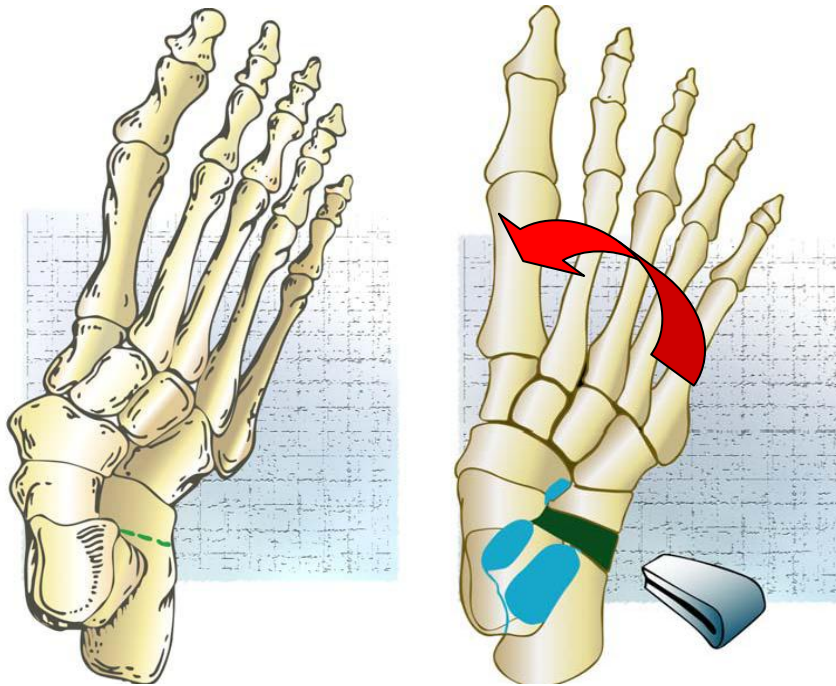


Figure 37 Allongement de la colonne latérale (34)

• **Résultat**

L'amélioration au niveau de l'angle talo-naviculaire est en moyenne de 26° ; le valgus de l'arrière pied ne se corrige que d'environ 6.4° en moyenne.

Malgré une bonne restauration de l'alignement talo-naviculaire, des remaniements arthrosiques modérés peuvent être notés sur l'articulation calcanéo-cuboïde. (7)

b- Ostéotomie avec déplacement médial

• Technique

- Le membre du patient doit être en supination
- Une incision oblique est réalisée en arrière de la malléole latérale à un angle de 45° par rapport à la plante du pied, à mi-chemin entre la malléole latérale et la face postérieure du talon en arrière du nerf sural et des tendons fibulaires.
- Une dissection minutieuse est faite pour retrouver et protéger le nerf sural qui traverse le tiers proximal de l'incision.
- Une fois le nerf protégé on continue la dissection tout au long de la paroi latérale du calcaneus.
- Un élévateur est utilisé pour relever le périoste de la paroi latérale du calcaneus proximale et distale au niveau du site de l'ostéotomie.
- Une ostéotomie calcanéenne transverse est réalisée, tout en évitant de pénétrer profondément, afin de ne pas endommager le paquet vasculo-nerveux médial.
- Une fois l'ostéotomie réalisée on introduit un écarteur au niveau du site de l'ostéotomie et on écarte pour relâcher les tissus mous.
- Le fragment calcanéen distal est déplacé médialement de 1 cm et est fixé par deux vis de 6.5mm ; le point d'entrée au niveau du fragment distal doit être latéral (fig.38). (7 ; 8 ; 33)

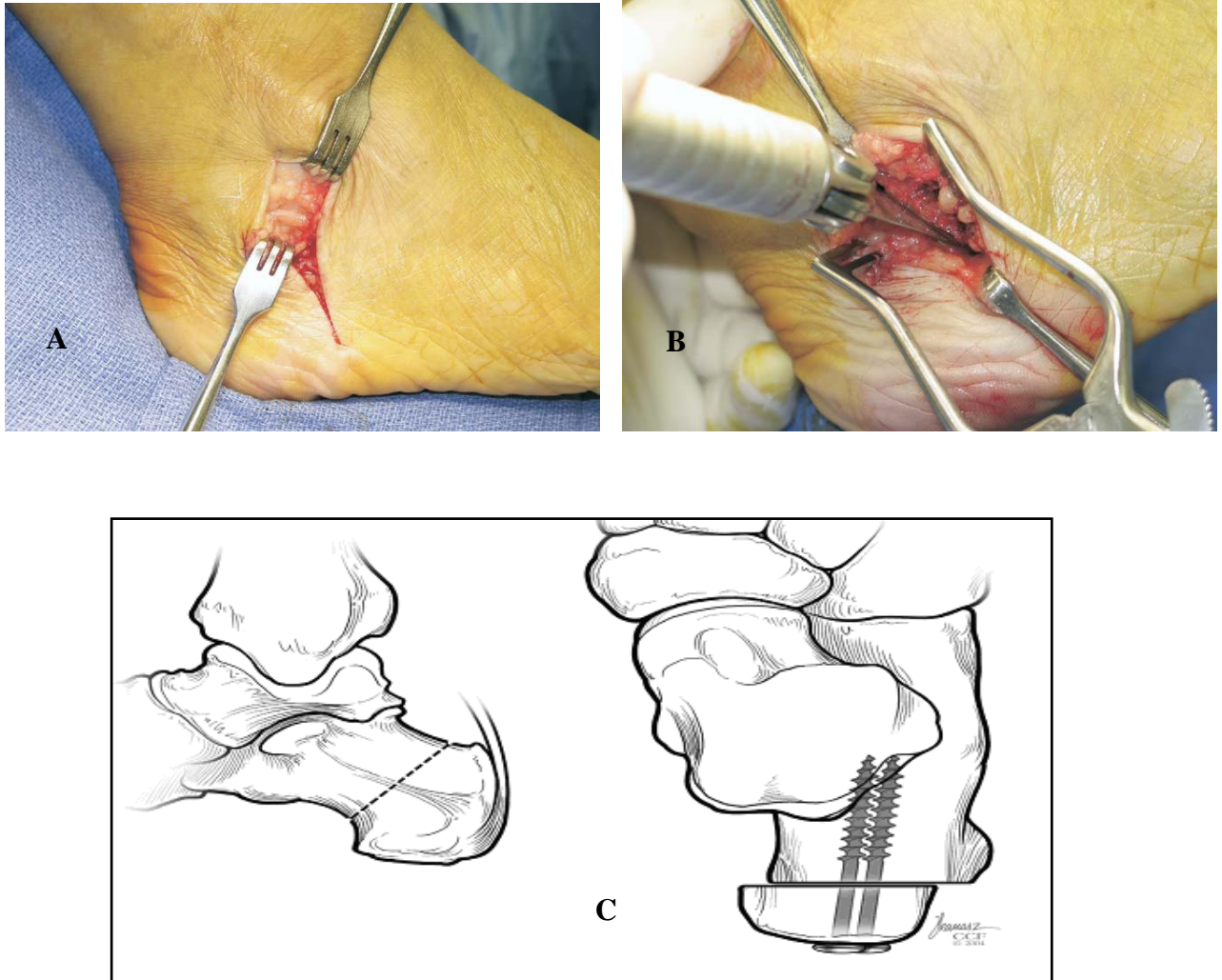


Figure 38 Ostéotomie avec déplacement médial.

- A- Incision latérale ; (2)
- B- Ostéotomie ; (2)
- C- Déplacement médial et fixation (33)

• **Résultat**

Le déplacement médial permet de restaurer un vecteur de force normal au tendon d'Achille.

La combinaison des deux interventions permet de faire bénéficier le patient des avantages de ces dernières (fig.39). (34)

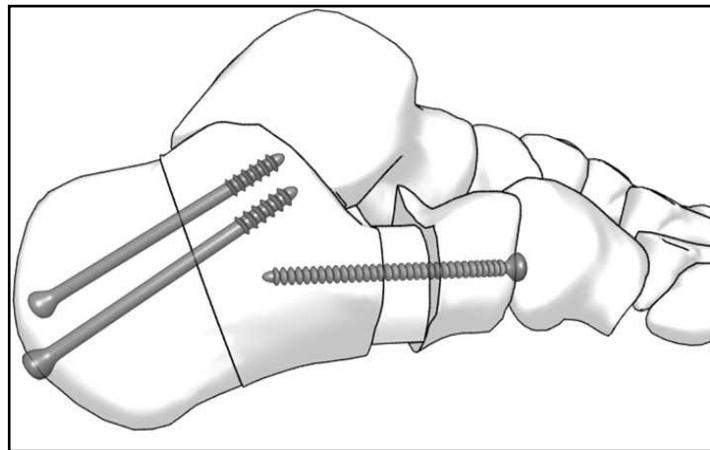


Figure 39 Doubles ostéotomies (34)

La réalisation percutanée est possible, elle permet de minimiser les traumatismes de tissus mous dus à la dissection ainsi que la réduction du délai de cicatrisation. (35)

4. Arthrodèse

a- Arthrodèse calcanéocuboïdienne

Il s'agit d'une arthrodèse visant à allonger la colonne latérale tout en gardant la mobilité de l'arrière pied. Elle doit être associée à un allongement du tendon d'Achille afin d'obtenir une dorsiflexion minimale de 10°. Contrairement à l'allongement de la colonne latérale par ostéotomie calcanéenne, cette technique évite l'installation secondaire d'arthrose calcanéocuboïdienne. (36)

b- Arthrodèse médio-tarsienne

Il s'agit d'une double arthrodèse, elle intéresse l'articulation talonaviculaire et calcanéocuboïde. Le but est de neutraliser des articulations devenues douloureuses en raison de la perte de l'action du tibia postérieur ainsi que la restauration d'une architecture normale du pied. (7)

Elle bloque en bonne position les mouvements du couple de torsion en fixant uniquement l'interligne médio-tarsienne de Chopart. (37 ; 38)

D'après steinhaüser, cette intervention entraîne une stabilisation complète de l'articulation sous taliène, les deux articulations du couple de torsion fonctionnant en parfaite synergie. L'arthrodèse permet ainsi de maintenir la réduction du valgus calcanéen en supprimant toute mobilité sous taliène. (38)

Cependant la correction anatomique de l'arche médiale reste souvent insuffisante, et l'hypermobilité compensatrice des articulations sous-jacentes entraîne une progression significative de l'arthrose. Pour certains auteurs, la fusion de l'interligne calcanéocuboïdienne n'est pas indispensable et

l'arthrodèse talo-naviculaire isolée permet d'obtenir des résultats satisfaisants en diminuant la morbidité potentielle de l'intervention. Cependant l'arthrodèse talo-naviculaire isolée peut être la source d'une instabilité calcanéo-cuboïdienne, à l'origine de douleur persistante sur le bord latérale du pied. (37)

c- Arthrodèse médio-tarsienne et sous taliène

Cette intervention, qui fixe l'arrière-pied, semble pouvoir apporter une meilleure correction des déformations notamment du pied plat et du valgus et ce avec de bons résultats cliniques fonctionnels et sur la douleur mais favorise cependant l'apparition à long terme, d'arthrose au niveau des articulations sus ou sous-jacentes (fig.40). (7)

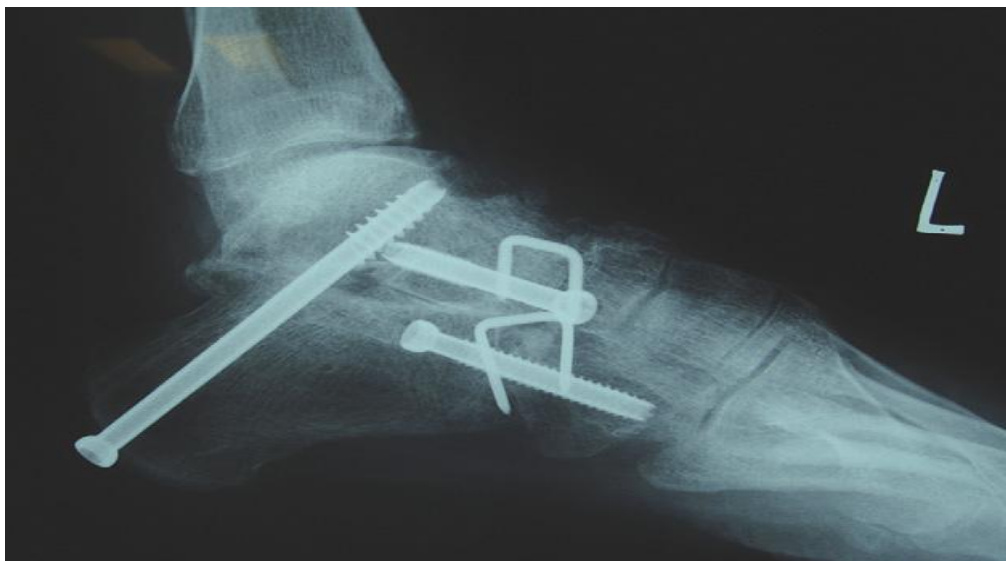


Figure 40 Radiographie du pied de profil montrant une arthrodèse médio-tarsienne et sous taliène (8)

X. INDICATIONS

Les tendinopathies du T.P disposent d'un arsenal thérapeutique très important, cependant les indications ne sont pas clairement codifiées. Il est question d'être très patient et d'avoir beaucoup de bon sens.

1. Stades I et II

Les stades initiaux sont l'indication de choix au traitement médical celui-ci comporte :

- Un repos articulaire par port d'une attelle ou plâtre et décharge (utilisation de béquilles), pendant 5 à 6 semaines avec prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques. (3)
- Après immobilisation, une rééducation visant à renforcer le muscle T.P et à étirer le triceps sural tient une place très importante. La mise au point d'un plan de rééducation requiert un bilan spécifique, ce dernier sera régulièrement répété. Il tiendra compte de l'évolution des lésions. Pour être comparatif et utilisable le bilan doit intégrer un maximum de paramètres de cotations simples et reproductibles :
 - La douleur.
 - La mobilité articulaire.
 - La force musculaire.
 - Le morphotype du pied et sa statique.
 - Le bilan fonctionnel comportant :
 - Les mouvements physiologiques.
 - L'appui monopodal est également coté.
 - La marche est étudiée. (30)

- Le port d'orthèses plantaires, de talonnettes ou de semelles supinatrices avec soutien de l'arche médiale doit être concomitant à la rééducation et maintenu après arrêt de celle-ci. L'intérêt étant de faire cicatriser le T.P dans une longueur satisfaisante et de limiter la progression de la maladie. (3 ; 8)

L'échec est déclaré après persistance ou aggravation des symptômes après trois à quatre mois de traitement médical bien conduit et dans ce cas un traitement chirurgical est à instaurer. (3)

Pour le *stade I*, certains auteurs proposent une synovectomie avec débridement, d'autres suggèrent un transfert tendineux. (7 ; 8 ; 32)

La prise en charge chirurgicale du stade I, donne de bons résultats sur la douleur avec reprise d'une activité normale précocement. (39)

Le traitement chirurgical du *stade II* est l'objet d'une grande controverse, les options chirurgicales sont diverses. (8)

De nombreuses interventions ont été décrites, en raison de la physiopathologie complexe du pied plat et des multiples hypothèses étiopathogéniques proposées dans la littérature.

Le traitement chirurgical, associe des gestes sur les parties molles (synovectomie ou transfert tendineux) à une ostéotomie calcanéenne d'allongement de la colonne latérale selon Evans (34) ou de translation médiale selon Myerson.

Cette technique connaît un regain d'intérêt et semble apporter des résultats prometteurs.

L'arthrodèse talo-naviculaire isolée est un geste simple, avec lequel Harper et Tisdell (40) ont rapporté 92% de bons résultats. Cette solution se conçoit en cas d'échec des techniques antérieures.

2. Stades III et IV

A ce stade de déformation rigide, l'arthrodèse reste le traitement de référence. L'arthrodèse médio-tarsienne et/ou sous-talienne semble pouvoir apporter une meilleure correction des déformations notamment du pied plat et du valgus et ce avec de bons résultats cliniques fonctionnels et sur la douleur. (7 ; 8)

Le choix entre l'arthrodèse isolée de l'articulation sous-talienne ou la double arthrodèse des articulations sous-talienne et médio-tarsienne, dépend de l'existence ou non d'une supination résiduelle de l'avant pied. (6)

Si plusieurs auteurs restent en faveur d'une double arthrodèse médio-tarsienne et sous-talienne, d'autres proposent des arthrodèses partielles du couple de torsion. L'absence d'arthrodèse sous-talienne diminuerait le risque d'apparition de l'arthrose au niveau de la cheville et du médio-pied.

Ainsi, Clain et Baxter (41) préconisent une arthrodèse talonaviculaire et calcanéocuboïdienne, Ce choix peut se justifier par le fait que la déformation siège essentiellement dans l'articulation transversale du tarse.

En revanche, certains auteurs comme Kitaoka et Patzer (42) pensent que si les articulations talonaviculaire et calcanéocuboïdienne sont préservées, la seule arthrodèse sous-talienne suffit à corriger le pied plat. Ils ont obtenu 38% de très bons et 38% de bons résultats. Cependant, 11 des 21 patients opérés présentaient toujours quelques douleurs.

Mann et Baumgarten (43) ont eu 58% de très bons et 28% de bons résultats avec cette technique. Pour eux, l'arthrodèse sous-talienne isolée peut rétablir l'arche plantaire, préserver les mouvements du médio-pied et modérer la progression vers l'arthrose.



Conclusion

Les tendinopathies du T.P sont loin d'être rares.

Une parfaite connaissance de la pathologie permet un diagnostic clinique aisé et précoce, auquel cas le traitement médical bien entrepris est efficace.

Il faut savoir devant un diagnostic douteux passer à la téno-scopie et à défaut, à l'exploration chirurgicale du tendon.

Les stades avancés relèvent, hélas, généralement d'une arthro-dèse.

Notre expérience milite en faveur de l'efficacité d'un traitement chirurgical conservateur aux stades précoces.



Résumés

RESUME

Les tendinopathies du tibia postérieur (T.P) sont fréquentes, mais souvent méconnues. Il s'agit de la principale cause du pied plat acquis chez l'adulte.

Le tendon T.P peut être lésé dans des contextes bien différents.

Le diagnostic est essentiellement clinique.

L'échographie et l'imagerie par résonance magnétique ont apporté des progrès considérables dans le diagnostic étiologique et lésionnel.

Les lésions sont classées en quatre stades anatomo-cliniques.

Les tendinopathies du T.P disposent d'un arsenal thérapeutique très important, cependant les indications ne sont pas clairement codifiées. Il est question d'être très patient et d'avoir beaucoup de bon sens.

Les stades initiaux sont l'indication de choix au traitement médical, en cas d'échec, la synovectomie avec débridement ou le transfert tendineux sont proposés. Ces techniques peuvent être associées ou non à une ostéotomie calcanéenne.

Aux stades tardifs de déformation rigide, l'arthrodèse reste le traitement de référence.

A travers cinq observations de tendinopathies du T.P traitées chirurgicalement, nous proposons une mise au point sur les aspects diagnostiques et thérapeutiques.

Notre expérience milite en faveur de l'efficacité d'un traitement chirurgical conservateur aux stades précoces.

SUMMARY

Tibialis posterior tendon dysfunction is frequent, but often ignored. It is the common cause of acquired flat foot deformity in adults.

Tibialis posterior tendon can be injured in different contexts.

The diagnosis is primarily clinical.

Ultrasonography and magnetic resonance imaging brought considerable progresses in the etiologic diagnosis.

It is classified into four clinical stages.

The tibialis posterior dysfunction have a very important therapeutic arsenal, however the indications are not clearly codified. It is question of being very patient and to have much good sense.

The initial stages are the indication of choice to the medical care, in the event of failure, the synovectomy and debridement or the tendon transfer is proposed. These techniques can be associated or not with calcaneal osteotomy.

The late stages of rigid deformities require arthrodesis.

This work report five cases of tibialis posterior dysfunction treated surgically and outlines recent advances of diagnosis and treatment.

Our experiment militates in favor of the efficiency of a conservative surgical treatment in early stages.

ملخص

يعتبر الاختلال الوظيفي للوتر الظنبوبي الخلفي السبب الرئيسي لتشوه القدم المسطحة المكتسب عند الكبار.

يحدث هذا الاختلال خلال سياقات مختلفة و تشخيصه يكون أساسا سريريا. لقد ساهم التصوير بالصدى والتصوير بالرنين المغناطيسي في تطوير التشخيص السببي لهذه الإصابة.

يصنف هذا الاختلال في أربع مراحل سريرية و هو يتوفر على ترسانة علاجية مهمة غير أن تقنيها غير واضح مما يستوجب الكثير من الصبر و حسن التدبير.

خلال المراحل الأولى يعد العلاج الطبي الاختيار الأكثر ملائمة وفي حالة الفشل يمكن اقتراح استئصال الغشاء الزليلي مع الانضار أو نقل الوتر. هذه العمليات يمكن أن تكون مصحوبة بتقويم العقبية.

أما خلال المراحل المتأخرة فيبقى قفل المفاصل هو العلاج المرجعي. نقترح في هذا العمل من خلال خمس ملاحظات سريرية للاختلال الوظيفي للوتر الظنبوبي الخلفي ضبطا لمختلف أدوات التشخيص و العلاج. تناضل تجربتنا هذه من اجل فعالية العلاج الجراحي المحافظ و ذلك خلال المراحل المبكرة للإصابة.



Bibliographie

[1] **ROUVIERE H, DELMAS A.**

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.

15^{ème} édition 2002

[2] **FRANK H. NETTER, M.D.**

Atlas d'anatomie humaine. 2^{ème} édition

Edition Maloine ; planche : 483

[3] **JARDE O, PATOUT A, COURSIER R, VERNONIS J.**

Tendinopathies extrinsèques du pied.

Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie 2008 ; 27-090-A-15

[4] **GILLES HAYEM.**

Le tendon normal et pathologique.

Rev Rhum [Ed Fr] 2001; 68: 24-31

[5] **BOCCIOLINI L.**

Les muscles long Fibulaire et Tibial postérieur.

Mémoire pour l'obtention du certificat d'anatomie, d'imagerie, et de morphogénèse. Faculté de médecine de Nantes 2004

[6] **BONNIN M, BOUYSSSET M, BOUVIER M, DAUM B, EULRY F, PIAT C.**

Les tendinopathies de la cheville, tendinopathies calcanéennes exclues.

Pathologie Ostéo-Articulaire Du Pied Et de la Cheville: Approche Médico-Chirurgicale 3^{ème} édition 2004 p: 333-346

- [7] **SQUIRES NA, CLIFFORD L JENG.**
Posterior Tibial Tendon Dysfunction.
Oper Tech Orthop 2006; 16: 44-52
- [8] **EDWARDS MR, JACK C, SINGH SK.**
Tibialis posterior dysfunction.
Curr Orthop 2008; XX, 1-8
- [9] **PERRY MB, PREMKUMAR A, VENZON DJ, ET AL.**
Ultrasound, magnetic resonance imaging, and posterior tibialis dysfunction.
Clin Orthop Rel Res 2003; 408: 225-231.
- [10] **ABBOUD RJ.**
Relevant foot biomechanics.
Current Orthopaedics. 2002, 16, 165-179
- [11] **JONHSON KA.**
Tibialis posterior tendon rupture.
Clin Orthop Relat Res 1983 ; 177: 140-147.
- [12] **PUFE T, KURZ B, PETERSEN W, VAROGA D, MENTLEIN R, KULOW S, LEMKE A, TILLMANN B.**
The influence of biomechanical parameters on the expression of VEGF and endostatin in the bone and joint system.
Ann anat 2005; 187: 461-472

- [13] **DE LABAREYRE H, BOUVAT E, BRASSEUR JL, ROGER B.**

Diagnostic des tendinopathies de la cheville.

Médecin du sport, mai 2001, 43 : 15-28

- [14] **GONÇALVES-NETO J, WITZEL SS, TEODORO WR, CARVAHO-JUNIOR AE, FERNANDES TD, YOSHINARI NH.**

Modifications de la composition de la matrice de collagène dans les tendinopathies du jambier postérieur.

Rev Rhum [Ed Fr] 2002 ; 69 : 280-285.

- [15] **MICHAEL S LEE, JOHN V VANORE, JAMES L THOMAS, ALAN R CATANZARITI, GEZA KOGLER, STEVEN R KRAVITZ, STEPHEN J MILLER, SUSAN COUTURE GASSEN.**

Diagnosis and treatment of adult flatfoot.

J Foot Ankle Surg 2005; vol 44, N°2.

- [16] **LACOTE M, CHEVALIER AM, MIRANDA A, BLETON JP, STEVENIN P.**

Jambier postérieur (Tibialis posterior).

Evaluation clinique de la fonction musculaire. Edition Maloine 1982 ; pp: 380-381.

- [17] **KITAOKA H.**

Kinematic of the normal arch of the foot and ankle under physiologic loading.

Foot Ankle 1995; 16: 492.

[18] PEDOWOTZ WJ, KOVATIS P.

Flatfoot in the adult.

J Am Acad Orthop Surg 1995 3:293-302.

[19] GRIGNON B, MAINARD D, GALOIS L, ROLAND J.

Anatomie et imagerie des tendons fibulaires.

Feuillets de radiologie, 2006, 46, n°2, 100-110.

[20] MICHAEL C GERLING, CHRISTIAN WA PFIRRMANN, SHELLA FAROUKI, CHOLL KIM, GORDON J BOYD, MICHAEL D ARONOFF, SUNAH AK FENG, JON A JACOBSON, DONALD RESNICK, MICHAEL E BRAGE.

Comparison of the Diagnostic Efficacy of Magnetic Resonance Imaging and Ultra-sonography for the Detection of Surgically Created Longitudinal Tears in Cadavers.

Investigative Radiology 2003; Vol 38, 1: 51-56

[21] BIANCHI S, COHEN M, JACOB D.

Les tendons : lésions traumatiques.

Journal de Radiologie 2005 ; 86, 12 : 1845- 1857

[22] ROSENBERG ZS.

Chronic rupture of the tibialis posterior dysfunction.

Magn Reson Imaging Clin N Am 1994; 2:79-87.

- [23] **WAINWRIGHT AM, KELLY AJ, GLEW D, MITCHELMORE AE, WINSON IG.**

Classification and management of tibialis posterior tendon according to magnetic resonance imaging findings.

The Foot 1996; 6: 66-70.

- [24] **KHOURY NJ, EL-KOURY GY, SALZMAN CL, ET AL.**

MR imaging of posterior tibial tendon dysfunction.

Am J Roentgenol 1996, 167: 675- 682.

- [25] **NIEK VAN DIJK C, NANNE KORT, PETER E SCHOLTEN.**

Tendoscopy (tendon sheath endoscopy) for overuse tendon injuries.

Operative Techniques in Sports Medicine 1997 ; 5, 3: 170-178

- [26] **NIEK VAN DIJK C, NANNE KORT, PETER E SCHOLTEN.**

Tendoscopy of the Posterior Tibial Tendon.

The Journal of Arthroscopic and Related Surgery 1997; 13, 6: 692-698.

- [27] **BARET G, CALMELS P.**

Appareillage de la cheville.

Petit appareillage en rééducation. septembre 2000; N° 56

- [28] **VERGNE-SALLE P, GRILO RM, BERTIN P, BONNET C, COYRAL D, PERROT S, TREVES R.**

Douleurs en rhumatologie, aspects physiopathologiques, moyens d'évaluation, moyens thérapeutiques.

Encycl Méd Chir, Rhumatologie Orthopédie 2004 ; 1: 266-294.

- [29] **VIRGINIE LEGREA, THIERRY BOYERB, OLIVIER FICHEZ.**
Gestes locaux en pathologie sportive : anesthésiques, glucocorticoïdes.
Revue du rhumatisme 2007 ; 74 : 602-607.
- [30] **LOPEZ AA, CECCALDI A.**
Rééducation des affections du pied.
Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, Podologie, 1999, 12p.
- [31] **RODINEAU. J.**
Le traitement médical des tendinopathies.
La lettre du médecin Rééducateur, Oct 91, N° 21, 3
- [32] **TREVINO SG.**
Alternative treatment of posterior tibial tendon dysfunction.
Oper Tech Orthop 1996; vol 6, 4: 197-202.
- [33] **FEIBEL JB, DONLEY BG.**
Calcaneal Osteotomy and Flexor Digitorum Longus Transfer for Stage II Posterior Tibial Tendon Insufficiency.
Oper Tech Orthop 2006; 16: 53-59
- [34] **FOWBLE VA, SANDS AK.**
Treatment of adult acquired pes plano abductovalgus (flatfoot deformity): procedures that preserve complex hindfoot motion.
Oper Tech Orthop 2004; vol 14, 1: 13-20.

[35] MENDICINO RW, CATANZARITI AR, REEVES CL.

Posterior calcaneal displacement osteotomy: a new percutaneous technique.

J Foot Ankle Surg 2004; 43, N°5.

[36] HAESEKER GA, FABER FWM.

Calcaneo-cuboid distraction arthrodesis combined with medial soft tissue reconstruction for posterior tibial tendon dysfunction stage II.

Foot and ankle surgery 2003; 9: 157-160.

[37] STAQUET V, MEHDI N, NAUDI S, MAYNOU C, MESTDAGH H.

Résultat à long terme du traitement du pied plat valgus de l'adulte par arthrodeuse médiotarsienne.

Revue de chirurgie orthopédique 2007 ; 93 :469-477.

[38] STEINHAÜSER J.

Le rôle de l'interligne de Chopart dans la correction chirurgicale des déformations graves du pied de l'adulte.

Med Chir Pied, 1987 ; 3 : 59-78.

[39] SHARMA P, SINGH SK, RAO SG.

Is there a role for surgical decompression in stage I tibialis posterior dysfunction?

The Foot 2003; 13 (1): 1-4

[40] **HARPER MC, TISDEL C.**

Talonavicular arthrodesis for the painful adult acquired flat foot.

Foot Ankle Int., 1996, 17, 658-661.

[41] **JARDE O, ABIRAAD G, GABRION A,VERNOIS J, MASSY S.**

L'arthrodèse médio-tarsienne et sous-taliènnne dans le traitement du pied plat valgus de l'adulte par insuffisance du tendon du tibia postérieur, résultats d'une série de 20 cas.

Acta Orthopædica Belgica, 2002, Vol : 68 - 1 -

[42] **KITAOKA HB, PATZER GL.**

Subtalar arthrodesis for posterior tibial tendon dysfunction and pes planus.

Clin. Orthop., 1997, 345, 187-194.

[43] **MANN RA, BAUMGARTEN DN, HORTON GA.**

Isolated subtalar arthrodesis.

Foot Ankle Int., 1998, 19, 511-519.

دور الجراحة في علاج الاختلال الوظيفي
للوتر الظنبوبي الخلفي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : زكرياء الوكال
المزداد في: 18 غشت 1983 بفاس
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لذيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كاحل – وتر – اختلال وظيفي للوتر – وتر ظنبوبي خلفي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الله المغراوي
أستاذ في أمراض الرثية
السيد: نبيل بوسلمام

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: رشيد بحيري
أستاذ مبرز في أمراض الرثية
السيد: سعيد أقجوج
أستاذ مبرز في علم الأشعة

مشرف

أعضاء

