



FORMATION MÉDICALE CONTINUE : LE POINT SUR. . .

Le tibia du coureur



G. Lefebvre^{a,*}, R. Dunca^a, G. Wandji^b, M. Cohen^c,
X. Demondion^a, A. Cotten^a

^a Service de radiologie et imagerie musculosquelettique, centre de consultation et d'imagerie de l'appareil locomoteur (CCIAL), CHRU de Lille, rue du Pr-Émile-Laine, 59037 Lille cedex, France

^b Clinique Sportiva, 199, rue de la Rianderie, 59700 Marcq-en-Barœul, France

^c Service de radiologie, clinique Juge, 116, rue J.-Mermoz, 13008 Marseille, France

MOTS CLÉS

Membre inférieur ;
Échographie ;
IRM ;
Sport ;
Périostite

Résumé Le tibia est un site de prédilection des lésions du coureur. Le « syndrome tibial médial d'effort » correspond à un spectre d'affections provenant de l'hypersollicitation mécanique du tibia (périostite, réaction osseuse de contrainte et/ou enthésopathies de traction). On y individualise les fractures de contrainte, de pronostic plus péjoratif. L'imagerie peut être complémentaire au diagnostic clinique (douleur évocatrice du bord médial du tibia). La radiographie, l'échographie et la scintigraphie sont utiles au dépistage mais c'est l'IRM qui permet la gradation des lésions et leur dépistage précoce. L'œdème est alors analysé (intensité, topographie), ainsi que les anomalies corticales (fracture, cavités de résorption).

© 2017 Éditions françaises de radiologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Les sportifs pratiquant la course à pied sont exposés à des contraintes répétées, notamment sur le tibia. Les lésions du tibia représentent ainsi près de 15 % de l'ensemble des lésions du coureur, 75 % des douleurs de jambe à l'effort des athlètes et le premier site de fracture de contrainte [1–3]. Ces lésions comprennent des fractures et un ensemble de réactions de contrainte de dénominations diverses (ostéopénie corticale, hyperostose tibiale, périostose, périostite) parfois regroupées dans le syndrome tibial médial d'effort (STME). Le continuum entre les lésions fracturaires et non fracturaires reste discuté. Le STME surviendrait chez 4 à 20 % des coureurs [2].

Physiopathologie

Les mécanismes à l'origine des lésions de contrainte du tibia restent débattus. On retient principalement un déséquilibre, en cas de sursollicitation, entre des forces submaximales microtraumatiques répétées exercées sur le tibia et les capacités de réparation et du remodelage normal du tissu osseux. Différentes théories ont été proposées, faisant intervenir des mécanismes de traction par les muscles ou de déformation osseuse du tibia. Ainsi, des causes osseuses comme des paramètres géométriques corticaux ou des altérations de la densité minérale osseuse (DMO) sont incriminées. Des causes musculaires faisant intervenir le long fléchisseur des orteils, le tibial postérieur, la portion médiale du soléaire ou les fibres de Sharpey (provenant du soléaire) [4,5] (Fig. 1) sont également évoquées.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : guillaume.lefebvre@chru-lille.fr (G. Lefebvre).



Figure 1. Bases anatomiques du STME. Localisation typique clinique des douleurs à l'effort (marqueur rouge). Coupe axiale IRM au 1/3 distal de la jambe montrant les structures musculaires incriminées dans les lésions de contrainte localisées sur les portions antéro- et postéromédiales (AM, PM) du tibia : muscles tibial postérieur (bleu), long fléchisseur des orteils (vert), soléaire (violet).

L'apparition première d'anomalies osseuses ou périostes sur le tibia reste non éclaircie [5].

Clinique

Les lésions de contrainte présente une symptomatologie clinique stéréotypée, dominée par la survenue de douleurs mécaniques de la jambe à l'effort, principalement sur son versant médial et à la jonction 1/3 moyen–1/3 distal du tibia (Fig. 1). Il existe une prédilection féminine. L'intensité des douleurs peut devenir invalidante et empêcher la pratique sportive. Elles sont bilatérales dans 60 % des cas. L'examen physique reproduit la douleur à la palpation sur une dizaine de centimètres et par le *testing* ou la mise en tension passive des muscles concernés. Une tuméfaction ou un œdème localisé est parfois détecté [6]. Certaines circonstances comme une reprise du sport, une modification du rythme d'entraînement ou du chaussage sont évocatrices. Les facteurs de risque de fracture de contrainte sont le sport de haut niveau, l'entraînement militaire, la triade de l'athlète féminine (troubles nutritionnels, ostéoporose, aménorrhée), l'exercice répété et/ou excessif non espacé, une carence en 25OH vitamine D, l'alcool et le tabac. Parmi les facteurs de risque de STME on retrouve [2,7] le sexe féminin, les troubles posturaux (pronation excessive, excès de rotation de hanche, rétraction du triceps sural), la circonférence du mollet ou un antécédent de STME.

Le traitement préventif repose sur la correction des facteurs de risque, la nutrition et la posturologie. Le traitement curatif est initialement conservateur par la limitation et l'adaptation de l'activité et les étirements [2,8].

Imagerie

L'imagerie n'est pas systématique en cas de tableau clinique typique mais reste indiquée en cas d'atypie clinique ou de résistance au traitement initial [2].

La scintigraphie a longtemps été l'examen de référence, révélant une accumulation linéaire de radio marqueur à la surface du tibia en cas de « périostite » et une accumulation plus localisée en cas de fracture (Fig. 2). Néanmoins, elle

tend à être remplacée par l'IRM, technique non irradiante [6,9]. L'IRM occupe actuellement une place de choix parmi les modalités d'imagerie. Elle recherche des anomalies de signal principalement œdémateuses grâce aux séquences T2 avec suppression de graisse [6,9–11] (Fig. 3–5). De localisation tibiales antéro- et/ou postéromédiales, elles affectent :

- les tissus mous superficiels et le périoste : un « œdème » en hypersignal T2 et en hyposignal ou de signal intermédiaire en T1, circonférentiel ou non, le long de la surface périostée. Un hyposignal linéaire séparé de la surface osseuse est parfois décrit et est rattaché à un fragment séparé et épaissi de périoste ;
- la corticale : fracture en hyposignal sur toutes les séquences, zone focale ronde ou linéaire en hypersignal T2 pour les cavités et striations, perte de l'hyposignal cortical en cas d'ostéopénie ;
- la moelle osseuse : œdème médullaire en hypersignal T2, hyposignal T1, en regard ou non des anomalies corticopériostées.

Il peut exister une certaine discordance entre la sévérité clinique et la présentation en imagerie [12]. La classification de Fredericson [6,11] a été proposée pour grader ces lésions de contrainte en IRM et indiquer la période de repos. Elle suggère une progression lésionnelle débutant par un œdème périosté, éventuellement suivi d'une atteinte médullaire, puis d'une fracture corticale (Tableau 1).

Le protocole IRM comprend obligatoirement des séquences en pondération T2 Fat Sat, pouvant être réalisées en coupes axiales (analyse de la superficie à la profondeur des différents compartiments anatomiques) et coronales (extension en hauteur et analyse comparative). Le plan sagittal est utile à la détection de certaines fractures de localisation antérieure. La pondération T1 permet la gradation de l'œdème pour la classification. Un marquage préalable à la peau du niveau douloureux permet de vérifier la concordance topographique radioclinique. L'injection n'est pas recommandée et pourrait être utile dans les cas débutants ou douteux.

Une large majorité des lésions est indétectable en radiographie [3,13–15]. En cas de négativité, on pourra rechercher sur des clichés différés, l'apparition d'anomalies

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8733482>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8733482>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)