



**UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG**

ANNEE 2020

N° 127

THÈSE

présentée et soutenue publiquement

le 5 octobre 2020

pour le Diplôme de

DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État

Mention DES de Médecine Physique et de Réadaptation

PAR

Sophie BUR

Née le 05 mars 1992 à STRASBOURG (67)

**DEEP GLUTEAL SYNDROME :
REVUE DE LITTERATURE ET EVALUATION DE L'EFFICACITE DE
L'INJECTION DE TOXINE BOTULIQUE ET DE CORTICOÏDES DANS
SA PRISE EN CHARGE**

La composition du jury est la suivante :

Présidente :	Marie-Eve ISNER HOROBETI	Professeure
Directeur de Thèse :	Jehan LECOCQ	Docteur
Jury :	Guillaume BIERRY	Professeur
	Philippe CLAVERT	Professeur
	Jacques-Eric GOTTENBERG	Professeur

1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)



- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11) M. LUDÉS Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. BITSCH Samuel

Edition DECEMBRE 2019
Année universitaire 2019-2020

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)**

Directeur général :
M. GAUTIER Christophe



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Héléne Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO214

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CU	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	- Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Haute-pierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	RP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04 Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de la main / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Haute-pierre / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
OHANA Mickael P0211	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR / HP	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTE Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02 Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence, option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUDER Philippe P0142	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	RP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

P6 : Pôle

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

RP6 (Responsable de Pôle) ou NRP6 (Non Responsable de Pôle)

Dir : Directeur

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
----------------	-----	--	--

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépatodigestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRP6 CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02 Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur	

MO128	B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)		
-------	---	--	--

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Amaud MO001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina MO003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine MO109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier MO112 (En disponibilité)		• Pôle de Spécialités médicales – Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : Maladies infectieuses
Mme AYME-DIETRICH Estelle MO117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy MO110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
Mme BIANCALANA Valérie MO008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille MO091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BONNEMAINS Laurent MO099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01 Pédiatrie
BOUSIGES Olivier MO092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël MO113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto MO118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Héléne MO124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn MO012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe MO014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas MO016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim MO017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie MO018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel MO100 (En disponibilité)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04 Génétique
DEVYS Didier MO019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal MO021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina MO024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey MO034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis MO025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack MO027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric MO032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien MO125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura MO119		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline MO120		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice MO033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEGU Jérémie MO101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01 Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pre RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)
Dr SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGÉ, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Haute-pierre
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Haute-pierre
Dr CALVEL Laurent	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Haute-pierre
Dr DELPLANCO Hervé	NRP6 CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Haute-pierre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRP6 Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RP6 CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRP6 CS	• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRP6 NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)**
 - BELLOCCO Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)
 - CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)
 - MULLER André (Thérapeutique)
- o **pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)**
 - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o **pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)**
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)**
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURSZEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
DIETMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Madame la Professeure Marie-Eve ISNER-HOROBETI,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury.

Je vous remercie de m'avoir accueillie au sein de votre spécialité avec bienveillance.

Je vous remercie pour le partage de vos connaissances et de votre expérience.

Je vous remercie pour la confiance que vous m'accordez en me proposant ce poste de chef de clinique.

Monsieur le Professeur Jehan LECOCQ,

Vous avez accepté de diriger ce travail.

Je vous remercie de m'avoir encadrée tout au long de cette thèse, c'est un honneur d'avoir pu travailler à vos côtés.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre enseignement et vos précieux conseils.

Je vous remercie d'avoir partagé avec moi votre savoir dans le domaine de la Médecine du Sport.

Monsieur le Professeur Guillaume BIERRY,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Philippe CLAVERT,

Je vous remercie pour le temps que vous m'avez consacré.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Jacques-Eric GOTTENBERG,

Je vous remercie pour les connaissances que vous m'avez transmises.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde reconnaissance.

À toutes les personnes avec qui j'ai eu la chance de travailler,

Aux Dr FROEHLIG, Dr VIGOUROUX, Dr MUHL, Dr SEYNAEVE, Dr BIEGLE, Dr HASSENFORDER, Dr FEURER, Dr MANN, Dr REMETTER, Dr PISTEA, Dr ENACHE, Dr GAUTHIER-LAFAYE et Dr GREINER pour m'avoir transmis la passion de notre spécialité.

À toutes les équipes de Médecine Physique et de Réadaptation, infirmières, aides-soignantes, agents de service hospitalier, secrétaires, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophonistes, assistants du service social, qui m'ont apporté une vision complémentaire dans la prise en charge des patients et m'ont permis de travailler dans la bonne humeur.

Aux services de Médecine Interne de Médicale B, de Neurologie du CHU d'Haute-pierre et de Rhumatologie du CHU d'Haute-pierre, qui m'ont transmis leurs connaissances dans leur spécialité qui me sont utiles au quotidien.

À tous mes co-internes pour tous ces bons moments que nous avons partagés pendant ces quatre ans d'internat.

À mes parents, Corinne et Raymond, vous avez toujours été présents pour moi. Vous avez su m'accompagner tout au long de mon parcours. Je vous remercie pour votre soutien et votre confiance. Vous avez toujours eu les mots justes quelles que soient les circonstances. Merci pour toutes ces attentions qui ont beaucoup compté pour moi. Merci pour l'amour que vous me donnez au quotidien. C'est grâce à vous que j'ai pu accomplir tous mes rêves.

À ma sœur Carole, merci d'avoir joué à merveille ton rôle d'aînée. Merci pour ton soutien et tes précieux conseils, qui malgré la distance m'ont toujours permis de réaliser les bons choix, que ce soit sur le plan personnel ou professionnel. Je te remercie pour ton enthousiasme, ta joie de vivre et tous nos moments de complicité. Je te remercie de m'avoir donné la vocation de la médecine en m'offrant cette mallette de docteur lors de mon 5^{ème} anniversaire. Et bien que tu me dises toujours « qu'on a toujours besoin d'un plus petit que soi », moi c'est de toi dont j'ai toujours eu besoin. A Théo, merci d'être aux côtés de ma sœur au quotidien et de la rendre heureuse.

À Pierre, merci d'être là depuis toutes ces années. Notre rencontre fait partie des moments clés de ma vie. Tu as su me donner la confiance dont j'avais besoin pour en arriver là aujourd'hui. Tu as permis d'adoucir toutes ces années de travail. Merci de me faire partager au quotidien ta bonne humeur et tes bons petits plats. Je n'ai aucun doute sur le fait que nous avons encore de nombreux bons moments à partager.

À ma famille, Grand'm, Patrick, Laurence, Christian, Nadia, Thierry, Annick, Georges, Arnaud, Marion, Antoine, Lola et Maxime pour votre présence à mes côtés tout au long de mes études. A Tone-Tone qui m'a donné la passion de l'orthopédie. A Mamie, je pense à toi.

A mes beaux-parents, Marianne et Rémy, merci pour votre gentillesse et tous les bons moments que nous avons passés ensemble. On se souviendra longtemps de ce Berthoux. A Vincent, merci de me faire partager ta passion pour la cuisine. A Florian et Claire, merci pour ces moments que nous avons partagés et surtout ceux à venir. Je suis ravie d'être présente lors de votre union au mois de septembre prochain.

À mes amis, Annaëlle, Bénédicte, Camille, Célia, Félix, Geoffroy, Guillaume, Joëlle, Théodore et bien d'autres qui m'ont permis de m'épanouir tout au long de mon externat et d'apprendre dans la bonne humeur.

Je remercie chaleureusement toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à l'accomplissement de ce cheminement.

I.	Introduction	37
II.	Contexte	39
III.	Anatomie de l'espace fessier profond	43
	1. Les structures osseuses	44
	a. Le bassin	44
	b. La hanche	45
	2. Les nerfs	47
	a. Nerf sciatique	47
	b. Autres nerfs	50
	3. Les muscles	51
	a. Les muscles fessiers	51
	b. Les muscles pelvi-trochantériens	52
	c. Les muscles ischio-jambiers	54
IV.	Généralités	57
	1. Clinique	57
	a. Antécédents	57
	b. Signes fonctionnels	57
	c. Signes négatifs	58
	d. Examen physique	58
	2. Examens complémentaires	65
	3. Traitement	67
	a. Prise en charge conservatrice	67
	b. Prise en charge chirurgicale	71
V.	Formes cliniques topographiques	77
	1. Syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux	77
	a. Physiopathologie	77
	b. Clinique	80
	c. Examen physique	80
	d. Examens complémentaires	81
	e. Traitement	82
	f. Conclusion	87
	2. Conflit ischio-fémoral	89
	a. Clinique	91
	b. Examen physique	94
	c. Examens complémentaires	96
	d. Étiologies	107
	e. Traitement	114
	f. Conclusion	137
	3. Syndrome des ischio-jambiers	141
	a. Physiopathologie	141
	b. Clinique	142
	c. Examen physique	143
	d. Examens complémentaires	144
	e. Traitement	146
	f. Conclusion	151

4. Bandes fibreuses et fibrovasculaires	153
5. Troubles glutéaux	155
6. Anomalies orthopédiques	157
7. Autres causes	159
VI. Diagnostics différentiels	163
1. Causes intra-pelviennes	163
2. Causes extra-pelviennes intra-articulaires	165
a. Conflit fémoro-acétabulaire	165
b. Arthrose de hanche	166
c. Déchirure labrale	166
3. Causes extra-pelviennes extra-articulaires	167
a. Douleur antérieure de hanche	167
b. Douleur latérale de hanche	181
c. Douleur diffuse de hanche	186
4. Compression des autres nerfs	191
a. Nerf pudendal	191
b. Nerf obturateur	192
c. Nerf fémoral	194
d. Nerf cutané latéral de la cuisse	196
e. Nerf cutané postérieur de la cuisse	197
f. Nerfs fessiers supérieur et inférieur	198
g. Nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral	198
VII. Évaluation de l'efficacité de l'injection de toxine botulique et de corticoïdes chez 32 patients présentant un Deep Gluteal Syndrome	203
1. Introduction	203
2. Matériels et méthodes	207
3. Résultats	211
4. Discussion	217
VIII. Conclusion	223
IX. Annexe	227
X. Bibliographie	229

Liste des abréviations

AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
CF	:	Carré fémoral
CRP	:	C-reactive protein
EIAI	:	Épine iliaque antérieure et inférieure
ENMG	:	Électroneuromyogramme
EVA	:	Échelle visuelle analogique
FABER test	:	Flexion Abduction Rotation externe test
FAIR test	:	Flexion Adduction Rotation interne test
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
mHHS	:	Modified Harris Hip Score
OI	:	Obturateur interne
TGCL	:	Talon-genou controlatéral
TDM	:	Tomodensitométrie

I. Introduction

Le Deep Gluteal Syndrome ou syndrome fessier profond est défini comme la compression non discogénique et extra-pelvienne du nerf sciatique, au sein de toute structure de l'espace fessier profond (1). Les patients présentent une douleur dans la fesse avec paresthésies dans la région fessière ou la face postérieure de la cuisse (2). Tout contenu de l'espace glutéal profond peut ainsi provoquer un syndrome de compression du nerf sciatique (3). Il s'agit actuellement d'une entité sous-diagnostiquée en raison du manque de connaissance sur le sujet. Dans la revue de Kay (4), les patients présentant un syndrome fessier profond étaient généralement âgés de plus de 40 ans, avec un nombre approximativement égal de patients de sexe masculin et féminin. Martin et al. (3) rapportent eux dans leur étude une prédominance féminine et du côté droit, avec 80% de femme et 60% du côté droit. Yoshimoto et al. (5) ont fait les mêmes constatations dans leur étude.

Un algorithme clair pour la prise en charge de ces patients fait actuellement défaut. Suite à ces constatations, nous avons décidé de réaliser dans un premier temps cette revue de littérature avec pour objectif d'améliorer la compréhension et de standardiser la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ce Deep Gluteal Syndrome. Compte tenu des nombreuses études et revues de littérature déjà réalisées sur le syndrome du piriforme, nos recherches se sont focalisées sur les autres formes cliniques de ce Deep Gluteal Syndrome. Nous aborderons d'abord le contexte, puis nous décrirons l'anatomie de l'espace fessier profond avant d'évoquer les généralités retrouvées dans la littérature concernant ce syndrome. Nous décrirons ensuite les différentes formes topographiques (hors syndrome du piriforme), qui représentent l'essentiel de ce travail. Par la suite, nous décrirons les diagnostics différentiels.

Dans un deuxième temps, nous rapporterons les résultats d'injections intra-musculaires de toxine botulique et de corticoïdes en cas de Deep Gluteal Syndrome non causé par le muscle piriforme.

II. Contexte

La sciatalgie est définie par une douleur sur le trajet du nerf sciatique en rapport avec une atteinte de ce nerf. Il s'agit d'un symptôme courant. En effet, la prévalence dans la population adulte est supérieure à 5% et la prévalence au cours de la vie est de 40%. Il existe 2 types de compression possibles : radiculaire ou tronculaire. En cas de radiculalgie, une hernie discale ou une sténose foraminale comprime une racine (L5 ou S1 le plus souvent). La radiculalgie est alors souvent associée à une lombalgie, confirmée par le signe de la sonnette à l'examen clinique (la palpation de la vertèbre en cause reproduit la douleur). En cas d'atteinte de la racine L5, la douleur irradie au niveau de la face latérale de la cuisse et de la jambe puis vers le dos du pied jusqu'à l'hallux. En cas d'atteinte de la racine S1, la douleur irradie au niveau de la face postérieure de la cuisse et de la jambe puis vers le bord latéral du pied jusqu'au 5^{ème} orteil. En cas de tronculalgie, on retrouve une compression du nerf sciatique sur son trajet, en particulier dans la région glutéale. Il s'agit alors du Deep Gluteal Syndrome. Le scanner ou l'IRM lombaire permet de faire le diagnostic de radiculalgie. En cas d'imagerie rachidienne normale, le diagnostic peut ainsi être difficile (6). C'est dans ce contexte qu'il est nécessaire de se poser la question d'une tronculalgie et donc d'un Deep Gluteal Syndrome. Cependant, les causes de compression du nerf sciatique sont souvent négligées en raison de la grande sensibilité de l'IRM de la colonne lombaire, considérant parfois à tort qu'une lésion est à l'origine des douleurs (7).

Les patients présentant une douleur dans la région de la hanche rapportent souvent que leur douleur se localise dans l'une des trois régions anatomiques : la face antérieure de la hanche et l'aîne, la face postérieure de la hanche et la fesse ou la face latérale de la hanche (8) :

- Les douleurs antérieures sont couramment associées à une pathologie intra-articulaire (arthrose, conflit fémoro-acétabulaire, déchirure labrale). Il peut également s'agir d'un conflit ilio-psoas ou d'un conflit sous-épineux.
- Les douleurs postérieures sont associées au Deep Gluteal Syndrome, à la pathologie des sacro-iliaques, à la lombo-radiculalgie ou à la claudication vasculaire. Il s'agit d'une plainte de plus en plus reconnue et courante, affectant environ 10 à 25% de la population (9).
- Les douleurs latérales sont associées aux pathologies du grand trochanter, de la bandelette ilio-tibiale ou du muscle moyen fessier.

Le syndrome du piriforme est l'étiologie la mieux connue du Deep Gluteal Syndrome. Il s'agit d'une entité clinique mal définie dont le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques (10). Il s'agit d'un syndrome canalaire par compression du nerf sciatique dans le canal infra-piriforme. Ce canal est délimité en haut par le muscle piriforme et en bas par le muscle obturateur interne accompagné des muscles jumeaux supérieur et inférieur. Cette pince musculaire peut donc comprimer le nerf sciatique, mais également les nerfs cutané postérieur de la cuisse, fessier inférieur ou pudendal. Cliniquement, les patients rapportent une pyalgie, aggravée en position assise, associée à des irradiations dans le membre inférieur. La symptomatologie est généralement unilatérale, mais la douleur fessière peut parfois être bilatérale. L'examen clinique en décubitus ventral retrouve un point douloureux à l'insertion du piriforme sur le grand trochanter ainsi que sur la partie moyenne du muscle (sur une ligne verticale passant à mi-distance du trochanter et du sacrum, et sur une ligne horizontale située environ 2 cm au-dessus du trochanter). Les manœuvres ont pour but de reproduire la fessalgie à l'aide de manœuvres d'étirements et de contraction résistée. Michel (11) privilégie quatre manœuvres pour effectuer le diagnostic : manœuvre de Freiberg, FAIR, TGCL et de Beatty. Il s'agit d'un diagnostic clinique et les examens complémentaires servent à éliminer les

diagnostics différentiels. En effet, l'imagerie ne permet pas d'apprécier correctement les relations entre le muscle piriforme et le nerf sciatique. Le diagnostic est souvent retardé affectant de manière significative la qualité de vie des patients (12). Le traitement repose ainsi sur une prise en charge multidisciplinaire à l'aide de thérapies conservatrices dans un premier temps (repos, AINS, décontracturants musculaires, kinésithérapie avec étirements passifs et massages décontracturants). Dans les cas réfractaires, une injection de corticoïdes ou de toxine botulique peut être proposée (13). En cas d'échec, une prise en charge chirurgicale par désinsertion du muscle piriforme, associée ou non à une neurolyse du nerf sciatique dans le canal infra-piriforme peut alors être réalisée (14). Il existe deux types de syndrome du piriforme : primaire ou secondaire. Le syndrome du piriforme primaire a une origine anatomique alors que le syndrome du piriforme secondaire fait suite à une cause précipitante. Moins de 15% des cas ont une cause purement primaire (15). Les différentes causes sont une hypertrophie du muscle piriforme (l'asymétrie musculaire à l'imagerie a une sensibilité de 46% et une spécificité de 66%, l'asymétrie musculaire associée à une hyperintensité du nerf sciatique à l'incisure ischiatique a une sensibilité de 64% et une spécificité de 93% (16)), une compression dynamique du nerf sciatique par le muscle piriforme, un trajet anormal du nerf sciatique, des anomalies d'insertion, une compression secondaire à une fibrose après chirurgie ouverte du syndrome du piriforme (prise en charge par la neurolyse endoscopique du nerf sciatique) ou encore un traumatisme ou une surutilisation (16). Une chute avec traumatisme fessier, une inégalité de longueur des membres inférieurs ou une atteinte de la sacro-iliaque peuvent être des facteurs favorisants (17). Ce syndrome toucherait majoritairement les sportifs, en particulier ceux pratiquant la course à pied ou le cyclisme. Il existe également une prépondérance chez les femmes. La prévalence actuelle est difficile à déterminer en raison d'un sous-diagnostic important (16). L'incidence rapportée pour le syndrome du piriforme chez des patients souffrant de lombalgie varie de 5 à 36% (18). Ce syndrome est souvent mis en défaut.

Pourtant, il est connu que là où des nerfs croisent des articulations, des compressions peuvent exister : le nerf ulnaire au coude, le nerf médian au poignet, le nerf fibulaire au genou et le nerf tibial à la cheville. Il s'agit en effet d'un diagnostic difficile avec des plaintes vagues et imprécises. La confusion entre syndrome radiculaire et tronculaire n'est pas rare. Devant toute douleur tronquée ou au trajet inhabituel, il faut évoquer une souffrance tronculaire du nerf sciatique à la fesse (17).

Mais ce syndrome n'est qu'une des nombreuses causes pouvant être à l'origine de la compression du nerf sciatique causant des douleurs dans la fesse. Les progrès dans la compréhension de l'anatomie de la hanche et de la cinématique du nerf sciatique ont permis d'identifier de nouveaux sites de compression de ce nerf. Dans sa revue systématique, Kay rapporte que le syndrome du piriforme n'est à l'origine de la douleur que dans un quart des cas (4). Pour cette raison, le terme syndrome fessier profond plutôt que syndrome du piriforme est maintenant privilégié pour décrire la présence d'une douleur dans la fesse causée par le piégeage non diogénique et extra-pelvien du nerf sciatique.

III. Anatomie de l'espace fessier profond

L'espace fessier profond est limité en avant par le col du fémur, en arrière par le muscle grand fessier, latéralement par la ligne âpre du fémur, médialement par le ligament sacro-tubéral et le fascia falciforme, en haut par le bord inférieur de l'incisure ischiatique et en bas par l'origine des muscles ischio-jambiers (1) (figure 1).

Cet espace comporte du tissu cellulaire et graisseux situé entre les couches aponévrotiques glutéales moyennes et profondes (3). Il contient des structures musculaires, vasculo-nerveuses et ligamentaires, telles que les muscles piriforme, jumeau supérieur, obturateur interne, jumeau inférieur, obturateur externe, carré fémoral, ischio-jambiers, les nerfs fessiers supérieur et inférieur, le nerf sciatique, les vaisseaux latéraux ascendants de l'artère circonflexe fémorale interne et les ligaments sacro-tubéral et sacro-épineux (2) (figure 2).

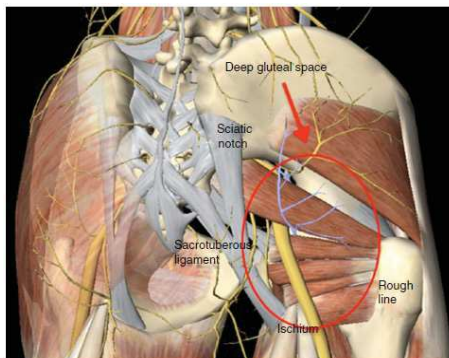


Figure 1 : Schéma de l'espace fessier profond, d'après l'article d'Aguilera-Bohorquez (1)

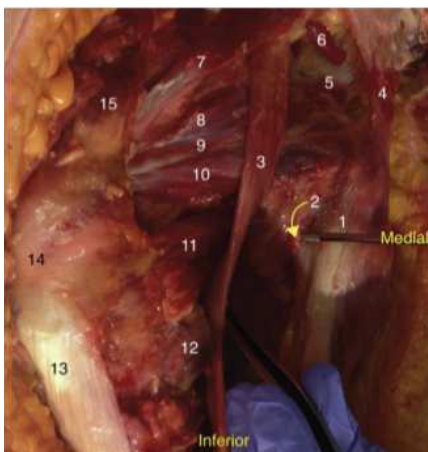


Figure 2 : Dissection de l'espace fessier profond, d'après Gómez-Hoyos (19)

Patient en décubitus ventral avec approche postérieure (muscle grand fessier réséqué) :

1 : tendon conjoint du semi-membraneux et du biceps fémoral, 2 : tendon du semi-membraneux, 3 : nerf sciatique, 4 : ligament sacro-tubéral, 5 : ligament sacro-épineux, 6 : artère fessière inférieure, 7 : muscle piriforme, 8 : muscle jumeau supérieur, 9 : muscle obturateur interne, 10 : muscle jumeau inférieur, 11 : muscle carré fémoral, 12 : petit trochanter, 13 : muscle vaste latéral, 14 : grand trochanter, 15 : muscle moyen fessier

1. Les structures osseuses

a. Le bassin

Le bassin est constitué des deux os coxaux, du sacrum et du coccyx, d'articulations et de moyens de contention.

Les 2 os coxaux s'articulent avec le sacrum en arrière, entre eux en avant et avec le fémur. Chaque os coxal est constitué de la fusion de 3 os : la partie iliaque supérieure, la partie pubienne antérieure et inférieure, et la partie ischiatique postérieure et inférieure. L'ilion est composé de la crête iliaque et des épines antéro-supérieure, antéro-inférieure, postéro-supérieure et postéro-inférieure. L'ischion est composé de la tubérosité ischiatique. L'incisure ischiatique correspond à l'incisure du bord postérieur de l'os coxal, située entre l'épine iliaque postéro-inférieure et l'épine ischiatique. Le sacrum est constitué de 5 vertèbres soudées entre elles. Il est articulé en haut avec la dernière vertèbre lombaire, en bas avec le coccyx et de chaque côté avec un os coxal. Le coccyx est un petit os articulé avec le sacrum. Il résulte de la soudure de 4 vertèbres atrophiées.

Ces os sont liés par 5 articulations : la symphyse pubienne en avant, les 2 articulations sacro-iliaques en arrière et latéralement, l'articulation lombo-sacrée en haut et l'articulation sacro-coccygienne en arrière et en bas.

Le bassin contient de nombreux ligaments, dont les ligaments sacro-tubéral et sacro-épineux. Le ligament sacro-tubéral a pour origine la face latérale de l'os coxal, au niveau des épines iliaques postérieures, et le bord latéral du sacrum. Les fibres sont convergentes, obliques vers le bas, le dehors et l'avant, presque verticalement. Elles s'élargissent à nouveau à proximité de sa terminaison. Elles se terminent sur la tubérosité ischiatique. Le ligament présente un

prolongement, le ligament falciforme, qui remonte le long du bord inférieur et médial de la branche ischio-pubienne. Le ligament sacro-épineux a pour origine le bord latéral du sacrum au niveau de sa partie inférieure à la hauteur de S4 et S5 et du bord latéral du coccyx. Il est formé de fibres convergentes formant une mince lame fibreuse triangulaire à sommet latéral au niveau de la terminaison. Il est placé en avant du ligament sacro-tubéral, qu'il croise obliquement. Il se termine sur l'épine ischiatique.

b. La hanche

La hanche ou articulation coxo-fémorale relie le membre inférieur au bassin. C'est une articulation synoviale de type sphéroïde présentant 3 degrés de liberté : rotation médiale/latérale, abduction/adduction et flexion/extension. L'utilisation simultanée des 3 degrés de mouvement permet d'effectuer de la circumduction.

Les surfaces articulaires comprennent l'acétabulum et l'épiphyse proximale du fémur. L'acétabulum est la partie osseuse articulaire de la hanche, située sur les faces latérales de l'os coxal. Il est constitué de plusieurs parties : la cavité acétabulaire ou cotyle, le limbe acétabulaire et la zone cartilagineuse acétabulaire. L'épiphyse proximale du fémur est constituée de la tête fémorale, du col du fémur et de la métaphyse comprenant le grand et le petit trochanter. L'angle cervico-diaphysaire varie de 125 à 135° dans les conditions physiologiques.

Les moyens de contention comprennent la capsule articulaire, le labrum acétabulaire et le système ligamentaire. La capsule articulaire s'insère tout autour du limbe acétabulaire, engaine la tête et le col du fémur et se termine sur la ligne inter-trochantérienne. Elle contient les vaisseaux nourriciers intra-articulaires dont les artères circonflexes fémorales antérieure et postérieure qui vascularisent l'épiphyse proximale du fémur. Le labrum acétabulaire est une

structure fibro-cartilagineuse intra-articulaire fixée sur le pourtour du limbe acétabulaire qui permet d'augmenter la congruence des surfaces articulaires. Le système ligamentaire comprend des ligaments extra-articulaires (ligaments ilio-fémoral, pubo-fémoral et ischio-fémoral) et un ligament intra-articulaire (ligament de la tête fémorale).

2. Les nerfs

a. Nerf sciatique

Le nerf sciatique est le nerf majeur issu du plexus lombo-sacré, constitué de la réunion des rameaux antérieurs des racines spinales de L4 à S3. Il donne l'innervation motrice aux muscles semi-tendineux, biceps fémoral et semi-membraneux, au muscle grand adducteur pour son faisceau inférieur et aux muscles de la jambe et du pied. Il donne l'innervation sensitive de la jambe et du pied, en excluant le dermatome du nerf saphène.

Le nerf sciatique arrive à la face postérieure de la cuisse par le foramen infra-piriforme, passe en arrière du muscle carré fémoral et en profondeur du muscle grand fessier, dans la région entre l'ischion et la région trochantérienne. Il existe des variations anatomiques du trajet du nerf sciatique par rapport au muscle piriforme (figure 3). Beaton et Anson en ont décrites six (20). Sur 120 dissections, ils ont constaté que l'arrangement le plus fréquent était le nerf non divisé passant sous le muscle piriforme (84%), puis le nerf sciatique divisé passant à travers et sous le muscle (12%). Puis le nerf sciatique devient satellite du biceps : ses chefs long et court le recouvrent et le guident dans la cuisse jusqu'au niveau distal, lors de son arrivée dans la fosse poplitée. Durant ce trajet, on distingue 2 zones : l'une dans l'espace glutéal profond et l'autre au niveau de la cuisse. Dans l'espace intra-pelvien, le nerf est protégé du sacrum par le muscle piriforme, puis de l'ischion par les muscles jumeaux (supérieur et inférieur), l'obturateur interne et le carré fémoral. Cette voie profonde vers le grand fessier est principalement caractérisée par la disposition incurvée du nerf jusqu'à la deuxième partie de son trajet au niveau de la cuisse, où le nerf prend un trajet rectiligne, profondément dans la longue section du biceps fémoral. Il présente une mobilité importante avec les mouvements de l'articulation de la hanche et du genou. Comme le nerf se dirige distalement vers l'ischion et l'origine des ischio-jambiers, il passe postérieurement au complexe obturateur interne/jumeaux et au carré fémoral et peut

être piégé à n'importe quel endroit tout au long de son parcours. Dans l'espace ischio-fémoral, le nerf sciatique et le petit trochanter sont séparés par le muscle carré fémoral. Miller et al. (21) ont montré dans leur étude sur cadavres que le nerf sciatique est situé à une distance moyenne de 1,2 +/- 0,2 cm de la partie la plus latérale de la tubérosité ischiatique et qu'il a une relation intime avec l'origine proximale des ischio-jambiers.

Dans des conditions normales, le nerf sciatique est capable de s'étirer et de glisser afin de s'adapter aux tensions ou aux compressions lors des mouvements articulaires. La mobilité du nerf sciatique joue un rôle crucial dans la compréhension de la physiopathologie du piégeage. En cas de flexion profonde, abduction et rotation externe de la hanche, le nerf sciatique glisse au-dessus du bord postérieur du grand trochanter. Dans cette position, l'origine du muscle semi-membraneux et le bord postérieur du grand trochanter peuvent entrer en contact. Le trajet du nerf dépend de la flexion/extension du genou. Lorsque le genou est fléchi, le nerf bouge postéro-latéralement et lorsque le genou est étendu, le nerf se déplace profondément dans le tunnel. Lors de la flexion de la hanche avec le genou en extension, le nerf sciatique subit une augmentation de contrainte de 26% (22). De plus, il a été rapporté que la neurapraxie peut être causée par une tension du nerf aussi faible que 6% (23) et qu'un blocage complet peut survenir à 12% de contrainte (24). Toute anomalie dans l'espace sous-fessier qui perturbe la mobilité normale peut donc déclencher un syndrome fessier profond (figure 4).

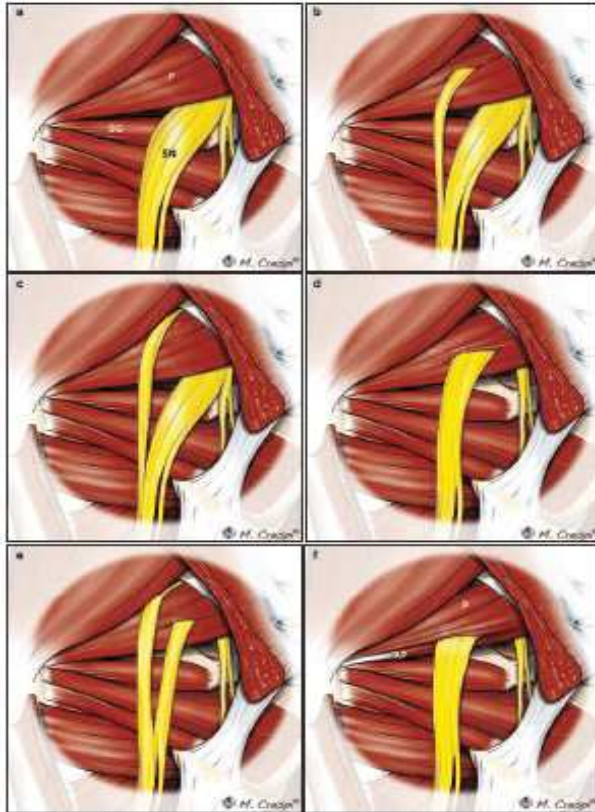


Figure 3 : Variations anatomiques du trajet du nerf sciatique par rapport au muscle piriforme, d'après Carro (7)

- a) *nerf non divisé passant sous le muscle piriforme*
- b) *nerf divisé passant à travers et sous le muscle piriforme*
- c) *nerf divisé passant au-dessus et en-dessous du muscle piriforme*
- d) *nerf non divisé passant à travers le muscle piriforme*
- e) *nerf divisé passant au-dessus et à travers le muscle piriforme*
- f) *muscle piriforme accessoire avec son propre tendon*

SN : nerf sciatique, P : muscle piriforme, SG : muscle jumeau supérieur

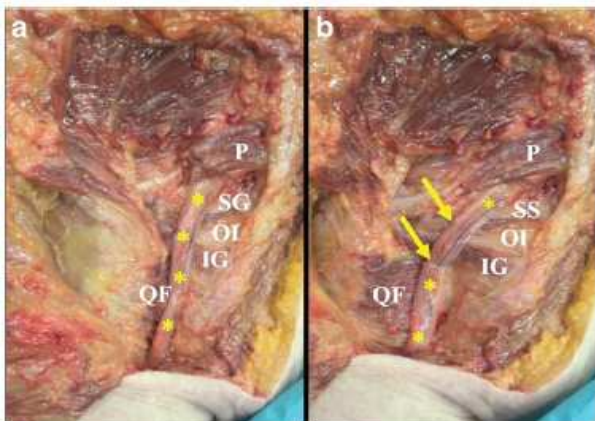


Figure 4 : Étude dynamique du nerf sciatique, d'après Balias (25)

- a) *rotation externe de la hanche*
- b) *rotation interne de la hanche*

** : nerf sciatique, flèche : courbure du nerf sciatique, P : muscle piriforme, SG : muscle jumeau supérieur, OI : muscle obturateur interne, IG : muscle jumeau inférieur, QF : muscle carré fémoral*

b. Autres nerfs

Le nerf fessier supérieur est issu de L4, L5 et S1. Il donne l'innervation motrice au moyen fessier, au petit fessier et au tenseur du fascia lata.

Le nerf fessier inférieur est une branche du nerf petit sciatique, issu de L4, L5, S1 et S2. Il donne l'innervation motrice du grand fessier.

Le nerf cutané postérieur de la cuisse a souvent une origine commune avec le nerf fessier inférieur, nommé alors le nerf petit sciatique, issu S1, S2 et S3. Il donne l'innervation sensitive de la peau de la partie inféro-latérale de la fesse, du périnée, des organes génitaux externes, de la face postérieure de la cuisse et de la fosse poplitée.

Le nerf de l'obturateur interne est une branche collatérale du plexus sacral issu de L4, L5 et S1. Il donne l'innervation motrice du jumeau supérieur et de l'obturateur interne.

Le nerf du muscle carré fémoral est une branche de division antérieure du plexus sacral issu de L4, L5 et S1. Il donne l'innervation motrice du jumeau inférieur et du carré fémoral et l'innervation sensitive de la capsule articulaire de la hanche.

Le nerf pudendal est issu de S2, S3 et S4. Il sort par le canal infra-piriforme puis passe en arrière du ligament sacro-épineux. Il donne l'innervation motrice aux muscles du périnée, au sphincter externe de l'urètre et au sphincter externe de l'anus. Il donne l'innervation sensitive du périnée et des organes génitaux externes.

3. Les muscles

a. Les muscles fessiers

Les muscles fessiers sont au nombre de trois :

- Le muscle grand fessier est situé dans le plan superficiel de la région glutéale. C'est un muscle large avec des insertions étendues au niveau du cinquième postérieur de la crête iliaque, de la partie postérieure de la lèvre latérale de la crête iliaque, de la crête sacrée médiane et sur le fascia thoraco-lombal. Il se dirige vers le bas, l'avant et le dehors. Il se termine sur la face latérale du grand trochanter et sur le tiers supérieur de la lèvre externe de trifurcation de la ligne âpre. Il est innervé par le nerf fessier inférieur (L5, S1, S2). Son action est l'extension et la rotation externe de la hanche et la stabilisation du bassin.
- Le muscle moyen fessier est situé dans le plan moyen de la région glutéale. Il a pour origine l'ensemble de la lèvre externe de la crête iliaque et la partie supérieure de l'os iliaque. Il se dirige vers le bas, l'avant et le dehors. Il se termine sur le bord supérieur et latéral du grand trochanter. Il est innervé par le nerf fessier supérieur (L4, L5, S1). Son action est la stabilisation du bassin et l'abduction et la rotation interne de la hanche.
- Le muscle petit fessier est situé dans le plan profond de la région glutéale. Il a pour origine la fosse iliaque externe dans sa partie inférieure. Il se dirige vers le bas, l'avant et le dehors. Il passe sur la face antérieure de la hanche pour se terminer sur une lame aponévrotique sur le bord antérieur du grand trochanter. Il est innervé par le nerf fessier supérieur (L4, L5, S1). Son action est l'abduction et la rotation interne de la hanche.

b. Les muscles pelvi-trochantériens

Les muscles pelvi-trochantériens sont au nombre de 6. Ils s'insèrent sur une des pièces du bassin et se terminent sur le grand trochanter :

- Le muscle piriforme occupe une position centrale dans la fesse et constitue un repère important pour identifier les structures neurovasculaires. Il a pour origine la face antérieure du sacrum autour des 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} foramens sacrés antérieurs. Il se dirige vers le dehors et passe dans la grande échancrure ischiatique. Sa forme est triangulaire à base médiale. Il se termine sur la partie supérieure et médiale du grand trochanter, parfois avec un tendon commun au complexe obturateur interne/jumeaux. Il est innervé par le nerf du piriforme, rameau antérieur du plexus sacral (racines S1, S2). Son action est la rotation externe de la hanche lors de l'extension de la hanche et la rotation interne de la hanche lorsque la hanche est en flexion supérieure à 90°. Il participe accessoirement à l'abduction de la hanche. Il a également un rôle dans l'équilibre du bassin avec la restriction de la translation postérieure de la tête fémorale lorsque la hanche est fléchie. La flexion, rotation interne et adduction de la hanche étirent le muscle piriforme et entraîne un rétrécissement de l'espace entre le bord inférieur du piriforme, le jumeau supérieur et le ligament sacro-tubéral.
- Le muscle obturateur interne a pour origine le pourtour de la face interne du foramen obturé et de la membrane obturatrice. Il se dirige vers l'arrière en longeant la paroi iliaque, puis au niveau de l'épine ischiatique les fibres vont se recourber pour devenir extra-pelviennes et cheminer vers le haut, le dehors et l'avant. Le ventre du muscle est intra-pelvien et il devient généralement tendineux à la sortie du petit foramen ischiatique. Il se termine sur la face médiale du grand trochanter dans la fossette de l'obturateur interne, avec les muscles jumeaux supérieur et inférieur. Il est innervé par le nerf de l'obturateur interne, branche

collatérale du plexus sacral (L4, L5, S1). Son action est la rotation externe de la hanche et l'abduction de la hanche lorsqu'elle est fléchie.

- Le muscle obturateur externe a pour origine la face externe de l'os coxal au pourtour du foramen obturé et la membrane obturatrice. Il se dirige en dehors et en arrière. Il se termine dans la fosse trochantérique du fémur. Il est innervé par le nerf obturateur, branche du plexus lombaire (L2, L3, L4). Son action est la rotation externe et l'adduction de la hanche.
- Le muscle jumeau supérieur a pour origine l'épine ischiatique, juste au-dessus de l'obturateur interne. Il se termine sur la face médiale du grand trochanter avec le tendon de l'obturateur interne. Il est innervé par le nerf de l'obturateur interne (L4, L5, S1). Son action est la rotation externe de la hanche. Ce muscle peut être absent, atrophique ou fusionner avec le muscle piriforme ou le muscle petit fessier. Il peut également être inséré sur la capsule articulaire de la hanche.
- Le muscle jumeau inférieur a pour origine la tubérosité ischiatique. Il se dirige vers le haut, le dehors et l'avant. Il se termine sur la face médiale du grand trochanter avec le tendon de l'obturateur interne. Il est innervé par le nerf du carré fémoral (L4, L5, S1). Son action est la rotation externe, l'abduction et la flexion de la hanche. Il peut fusionner avec le muscle carré fémoral. Il est rarement absent.
- Le muscle carré fémoral est un muscle plat en forme de quadrilatère. Il a pour origine la marge inféro-latérale de l'ischion. Il se dirige vers le dehors. Il se termine sur la face postérieure du grand trochanter au niveau de la ligne âpre. Il est innervé par le nerf du carré

fémoral, branche de division antérieure du plexus sacral (L4, L5, S1). Son action est la rotation externe et l'adduction de la hanche.

c. Les muscles ischio-jambiers

Les muscles ischio-jambiers sont situés dans la région postérieure de la cuisse et sont composés de 3 muscles : biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux (figures 5 et 6).

- Le muscle biceps fémoral est constitué de 2 chefs. Le chef long a pour origine la tubérosité ischiatique par un tendon commun avec le semi-tendineux. Il se dirige vers le bas et le dehors jusqu'au tiers inférieur de la diaphyse fémorale et est rejoint par le chef court. Le chef court a pour origine le tiers inférieur et médial de la diaphyse fémorale sur la lèvre latérale de la ligne âpre. Il est situé latéralement par rapport au chef long. Les deux chefs musculaires se rejoignent et se dirigent vers le bas et le dehors. Ils se terminent sur la tête fibulaire. Son action est l'extension de la hanche, la flexion du genou, la rotation latérale du genou lorsque le genou est en flexion et la stabilisation postérieure de l'articulation du genou en extension.
- Le muscle semi-tendineux a pour origine l'ischion par un tendon commun avec le chef long du biceps fémoral. C'est un muscle charnu proximale et tendineux dans sa partie distale. En se dirigeant vers le bas, il diverge médialement par rapport au biceps, en direction de la partie médiale du squelette jambier. Au tiers inférieur de la cuisse, il devient tendineux. Ce tendon passe en arrière des condyles fémoraux puis rejoint la face antéro-médiale du tibia au niveau de la patte d'oie. Son action est l'extension de la hanche, la flexion du genou, la rotation médiale du genou lorsque le genou est en flexion et la stabilisation postérieure de l'articulation du genou en extension.

- Le muscle semi-membraneux a pour origine la partie antérieure de l'ischion par une lame fibreuse. Il se place entre le tendon commun du chef long du biceps et du semi-tendineux et de l'insertion du grand adducteur. Il se dirige vers le bas et le dehors. C'est un muscle fibreux dans sa partie haute et musculaire dans sa partie basse. Son action est l'extension de la hanche, la flexion du genou et la stabilité de l'articulation du genou en extension.

Ces muscles sont innervés par des branches du nerf sciatique : deux pour le biceps fémoral (division tibiale pour le chef long, division fibulaire commune pour le chef court), deux pour le semi-tendineux (division tibiale) et une pour le semi-membraneux (division tibiale).

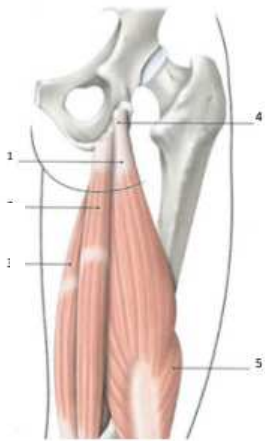


Figure 5 : Insertion des muscles ischio-jambiers, d'après Kamina

- 1 : chef long du biceps fémoral*
- 2 : muscle semi-tendineux*
- 3 : muscle semi-membraneux*
- 4 : tubérosité ischiatique*
- 5 : chef court du biceps fémoral*

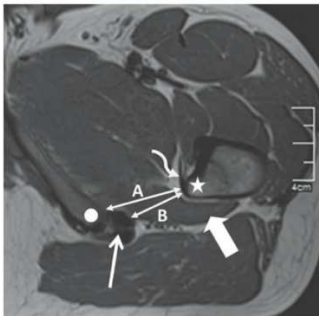


Figure 6 : IRM de la région péri-trochantérienne physiologique : coupe axiale pondérée en T1, d'après Schatteman (26)

- Ligne A : espace ischio-fémoral*
- Ligne B : espace du carré fémoral*
- Flèche épaisse : muscle carré femoral*
- Flèche fine : tendons des ischio-jambiers*
- Flèche incurvée : tendon de l'ilio-psyas*
- Rond : tubérosité ischiatique*
- Étoile : petit trochanter*

IV. Généralités

1. Clinique

L'anamnèse, la présentation clinique et l'examen physique sont essentiels pour effectuer un diagnostic précis. Cependant, l'évaluation clinique est difficile car les symptômes sont imprécis et peuvent être confondus avec d'autres pathologies (pathologies lombaires, intra-pelviennes, intra ou extra-articulaire de la hanche). La localisation précise de la douleur peut aider à identifier les structures impliquées et le lieu du piégeage.

a. Antécédents

L'interrogatoire doit débiter par la recherche des antécédents du patient, qui peuvent permettre d'orienter le diagnostic. Un antécédent de maladie ostéo-articulaire ou de traumatisme fessier est souvent retrouvé. Il faut également rechercher des antécédents urologiques ou gynécologiques à la recherche d'un éventuel piégeage intra-pelvien. Des variations cycliques de la douleur peuvent être en faveur d'une telle cause.

b. Signes fonctionnels

Les patients présentant une compression du nerf sciatique au niveau de la fesse se plaignent souvent de douleur au niveau de la fesse ou de la région péri-trochantérienne, d'une sensibilité dans la région fessière et rétro-trochantérienne, d'une douleur avec intolérance à la position assise prolongée, d'une douleur à la marche, de douleurs nocturnes, de paresthésies du membre inférieur ou encore de sciatalgie volontiers tronquée. Les symptômes sont souvent unilatéraux mais peuvent parfois être bilatéraux. Une position antalgique est fréquemment trouvée (figure 7). Cette symptomatologie entraîne une limitation des activités de la vie quotidienne, comme par exemple la conduite automobile. Les symptômes évoluent

généralement depuis plusieurs mois, en raison de la difficulté du diagnostic, et affectent la qualité de vie des patients.



Figure 7 : Position typique d'une patiente présentant un Deep Gluteal Syndrome, d'après Hernando (16)

Le poids est transféré sur la tubérosité ischiatique saine.

c. Signes négatifs

En cas de Deep Gluteal Syndrome, les patients ne présentent habituellement pas de symptomatologie en faveur d'un conflit disco-radicaire. Ils ne présentent ni douleur lombaire, ni raideur rachidienne, ni signe de la sonnette. Ils ne rapportent pas non plus d'impulsivité à la toux ou aux efforts. Cependant, il ne faut pas perdre de vue que les deux symptomatologies peuvent être intriquées.

d. Examen physique

L'examen physique est fondamental dans le diagnostic du Deep Gluteal Syndrome. Il doit être global afin de ne pas ignorer un diagnostic différentiel. Comme dans toute pathologie, l'examen physique est à réaliser de façon bilatérale et symétrique, d'autant plus que la symptomatologie est habituellement unilatérale.

Un examen visuel est toujours nécessaire dans un premier temps à la recherche d'une anomalie de la trophicité musculaire. Il est important d'analyser la marche du patient ainsi que sa statique pelvienne. En cas de faiblesse du muscle moyen fessier, on peut constater une

boiterie de Trendelenburg. En cas de faiblesse ou de raideur des extenseurs ou des fléchisseurs de hanche, on constate un positionnement anormal du pelvis dans un plan sagittal. Ce positionnement anormal peut contribuer ou être le résultat d'un Deep Gluteal Syndrome (27).

La palpation permet de rechercher une douleur ainsi qu'une contracture musculaire d'un muscle de la fesse, en particulier le muscle piriforme ou l'obturateur interne. La palpation des structures fessières en position assise en utilisant la tubérosité ischiatique comme point de référence peut guider et distinguer les différentes sources de douleur : l'espace sous-glutéal, latéral au sacrum, dans la zone des muscles rotateurs externes de hanche, l'ischion et l'insertion des ischio-jambiers et les tissus mous médialement à l'ischion (23) (figure 8).

Un examen ostéo-articulaire complet doit être réalisé. Les mobilités de la hanche sont testées dans les 3 plans de l'espace (flexion/extension, adduction/abduction, rotation interne/rotation externe) ainsi que celles du genou (flexion/extension, rotation interne/rotation externe en cas de flexion de la jambe). Il ne faut pas oublier d'effectuer un examen complet de la colonne lombaire, des sacro-iliaques et du coccyx, à la recherche d'un diagnostic différentiel.

Un examen neurologique doit être effectué, avec la recherche des réflexes ostéo-tendineux et la réalisation d'un testing sensitivo-moteur du périnée et des membres inférieurs à la recherche d'une faiblesse motrice, d'une altération sensitive ou d'une douleur.

Différents tests peuvent être réalisés, qui permettent d'orienter sur la cause de la douleur. Ils sont particulièrement utiles lors de l'évaluation d'un patient présentant une douleur au niveau de la fesse, car il n'existe pas toujours de signes spécifiques à l'imagerie.

Les manœuvres passives sont les suivantes :

- Le signe de Lasègue est réalisé chez un patient en décubitus dorsal. Il est positif en cas de reproduction de la sciatalgie lors de l'élévation du membre inférieur avec le genou en extension. Compte-tenu de sa positivité en cas de conflit disco-radicaire, son intérêt semble limité (figure 9).
- La manœuvre de Freiberg est réalisée chez un patient en décubitus dorsal avec la hanche fléchie de 30 à 45° et le genou en extension. Elle est positive en cas de douleur lors de la rotation interne avec adduction passives de la hanche.
- La manœuvre FAIR (flexion, adduction, rotation interne) est réalisée chez un patient en décubitus dorsal avec hanche et genou fléchis à 90°. Elle est positive en cas de douleur lors de l'adduction et de la rotation interne de la hanche (figure 10).
- Le test d'étirement passif du piriforme est réalisé chez un patient en position assise avec flexion de la hanche à 90° et genou en extension. L'examineur effectue une adduction avec rotation interne de la hanche et palpe simultanément la région fessière profonde au niveau du muscle piriforme, latéralement à l'ischion (à 1 cm) ou au niveau de l'incisure ischiatique. Le test est positif en cas de reproduction de la douleur postérieure au niveau des muscles rotateurs externes (figure 11).

Les manœuvres actives sont les suivantes :

- La manœuvre TGCL (talon-genou controlatéral) est réalisée chez un patient en décubitus dorsal avec le talon du côté douloureux au-dessus du genou controlatéral. Elle est positive en cas de douleur lorsque le patient fléchit la hanche controlatérale.
- Le signe de Pace est réalisé chez un patient en position assise ou en décubitus dorsal avec la hanche fléchie. Il est positif en cas de douleur et de faiblesse lors de l'abduction et de la rotation externe de la hanche contre résistance.

- La manœuvre de Beatty est réalisée chez un patient en décubitus latéral du côté sain. Du côté douloureux, la hanche et le genou sont en flexion de telle sorte que la face médiale du genou soit en appui sur le plan de la table d'examen et que le pied soit en crochet derrière la jambe du membre sain. Elle est positive en cas de douleur lors de la rotation latérale avec abduction de hanche contre résistance.
- Le test actif du piriforme est réalisé chez un patient en décubitus latéral du côté sain. Le patient effectue une abduction avec rotation externe de la hanche contre résistance, en poussant le talon dans la table d'examen, pendant que l'examineur palpe le piriforme. Le test est positif en cas de reproduction de la douleur au niveau des muscles rotateurs externes (figure 12).
- La combinaison du test d'étirement passif du piriforme et du test actif du piriforme a montré une sensibilité de 91% et une spécificité de 80% pour identifier la compression du nerf sciatique dans la région glutéale profonde (28).

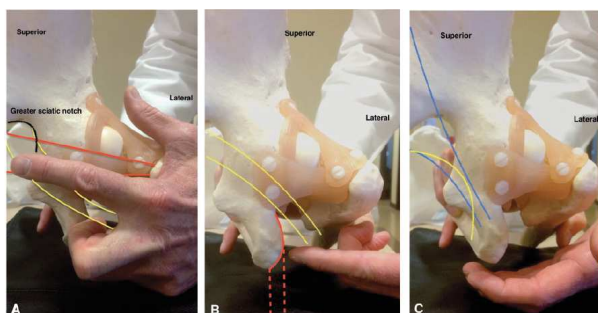


Figure 8 : Palpation de l'espace fessier profond, d'après Martin (23)

*A : au niveau de la grande incisure ischiatique (en noir), muscle piriforme représenté en rouge et nerf sciatique représenté en jaune
B : latéral à l'ischion (ligne rouge continue), muscles ischio-jambiers représentés en rouge pointillé et nerf sciatique représenté en jaune
C : médial à l'ischion, ligament sacro-tubéral représenté en bleu et nerf pudendal représenté en jaune*



Figure 9 : Signe de Lasègue, d'après Martin (9)



Figure 10 : Manœuvre FAIR, d'après Wilson (8)

L'examineur effectue

A) une flexion de la hanche, puis

B) une adduction avec rotation interne



Figure 11 : Test d'étirement passif du piriforme, d'après Martin (23)



Figure 12 : Test actif du piriforme, d'après Martin (23)

Abduction et rotation externe de la hanche représentées par la flèche jaune, résistance représentée par la flèche rouge

Il existe plusieurs échelles d'évaluation permettant une évaluation subjective ou objective mais qui permettent principalement d'assurer un suivi :

- L'échelle visuelle analogique (EVA) est une échelle d'auto-évaluation de la douleur allant d'un score de 0 (absence de douleur) à 10 (douleur maximale).

- Le modified Harris Hip Score (mHHS) est un score tenant compte de la douleur, de la fonction et de la mobilité de la hanche. Un résultat entre 90 et 100 points est défini comme excellent, entre 80 et 90 comme bon, entre 70 et 80 comme moyen et au-dessous de 70 comme mauvais.
- Le International Hip Outcome Score (29) est un score d'auto-évaluation en cas de pathologie de la hanche, comprenant 33 questions évaluées par l'échelle EVA : symptômes et limitations fonctionnelles, activités physiques, emploi, social.
- L'échelle de Benson est une échelle d'évaluation subjective des résultats après prise en charge chirurgicale (excellent, bon, acceptable et mauvais) (30).

2. Examens complémentaires

Les examens complémentaires peuvent orienter le diagnostic et permettent d'éliminer les diagnostics différentiels : pathologies des articulaires postérieures lombaires, douleurs d'origine disco-vertébrale ou disco-radriculaire, pathologie des articulations sacro-iliaques et coxo-fémorale, origine pelvienne (10).

Un bilan biologique standard avec une numération formule sanguine et une c-reactive protein (CRP) permet de rechercher une éventuelle pathologie inflammatoire chronique d'origine ostéo-articulaire. Une sérologie de Lyme permet de rechercher une sciatalgie inflammatoire.

Les radiographies du bassin de face et de la hanche de profil sont à réaliser en première intention.

L'imagerie tomodensitométrique (TDM) permet la mesure de l'épaisseur et du volume des différents muscles. Un scanner abdomino-pelvien peut également être utile afin d'identifier des lésions d'endométriose ou un piégeage vasculaire du nerf sciatique dans la région abdominale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est fréquemment utilisée. Elle explore de façon précise les rapports anatomiques entre le nerf sciatique et les muscles. L'IRM lombaire est l'examen de choix afin d'éliminer un conflit radriculaire. L'IRM du bassin permet de différencier les causes intra-pelviennes des causes extra-pelviennes de piégeage du nerf sciatique (31). Aux États-Unis, environ 1,5 million d'IRM lombaires sont réalisées chaque année, et dans 1,2 million des cas, il n'est pas retrouvé de cause à la sciatalgie. De plus, sur les

300 000 patients présentant une compression nerveuse à l'IRM, seulement 200 000 patients présentent une amélioration après prise en charge chirurgicale (32).

Un électroneuromyogramme (ENMG) peut également être réalisé, mais n'est pas systématique dans la prise en charge diagnostique. Il doit être effectué à l'aide de manœuvres dynamiques par la position FAIR (flexion, adduction et rotation interne de la hanche). Il permet d'explorer la conduction proximale du nerf sciatique. Une comparaison des latences doit être réalisée avec le côté sain. Les anomalies sont très inconstantes. En cas de compression du nerf, il peut exister un ralentissement des vitesses de conduction motrice ou une augmentation de la latence du réflexe H. La dénervation est rare, mais elle peut être évocatrice quand elle touche les 2 territoires L5 et S1. Cependant, il ne permet pas de préciser le siège de la compression dans l'espace fessier profond.

Dans sa revue systématique, Kay rapporte les pratiques actuelles concernant l'utilisation des examens diagnostiques (4). Dans 19 études, les auteurs ont eu recours aux radiographies lombaires et/ou pelviennes, dans 13 études à l'IRM, dans 12 études au scanner et dans 6 études à l'ENMG.

3. Traitement

La prise en charge du Deep Gluteal Syndrome dépend de la cause. Cependant, une prise en charge initiale conservatrice est toujours conseillée. En cas d'échec, le recours à la chirurgie pourra être indiqué.

a. Prise en charge conservatrice

La prise en charge conservatrice repose sur plusieurs éléments. Un traitement antalgique associé à de la rééducation sont indiqués dans un premier temps. En cas d'échec, il est possible d'avoir recours à des injections intra ou extra-articulaires d'anesthésiques locaux, de corticoïdes ou de toxine botulique.

Kay (4) rapporte dans sa revue de littérature les différentes prises en charge conservatrices réalisées. La prise en charge par rééducation et injection locale de corticoïdes a été réalisée dans 8 études, un traitement antalgique seul a été réalisé dans 2 études, la rééducation seule a été réalisée dans 1 étude et l'injection locale de corticoïdes seule a été réalisée dans 1 étude. La durée de cette prise en charge conservatrice variait entre 6 jours et 9 mois. Il est conseillé de combiner les différents moyens afin d'obtenir les meilleurs résultats possibles.

De plus, le caractère chronique de la douleur peut affecter la qualité de vie des patients, avec prise de stupéfiants et altération des interactions sociales. Par conséquent, une évaluation psychologique est recommandée avant introduction d'un traitement pour les patients présentant une douleur chronique de plus de 6 mois. Les stratégies psychologiques de diagnostic de la dépression et des troubles anxieux liées à la douleur chronique ont montré une grande spécificité

et fiabilité (33). Il est important de les rechercher et de les traiter, car ces facteurs peuvent affecter les résultats et la satisfaction du patient.

i. Traitements per os

Un traitement antalgique per os peut permettre de réduire les douleurs. Il comprend des antalgiques de paliers 1 et/ou 2 (paracétamol, acupan, tramadol ou codéine), des AINS, des traitements contre les douleurs neuropathiques (gabapentine, prégabaline), ainsi que des décontracturants musculaires.

ii. Rééducation

La rééducation est un des éléments clés de la prise en charge conservatrice. Sa durée est en moyenne de 6 semaines (7). Elle doit être associée à du repos relatif et à la modification des activités physiques.

Elle repose sur plusieurs exercices :

- Des étirements de tous les tissus contenus dans l'espace fessier profond, avec un résultat favorable chez plus de 87% des patients (7). Les étirements peuvent être réalisés par le kinésithérapeute ou le patient à l'aide d'un programme d'exercices à domicile. Ils ont pour objectif de diminuer la compression nerveuse en allongeant les structures musculotendineuses raccourcies. Cependant, l'étirement doit être contrôlé de manière lente et progressive. En effet, un étirement agressif peut être nocif pour le nerf en l'irritant. Un exemple d'exercice pour le nerf sciatique consiste en la combinaison de mouvements passifs d'abduction, de rotation externe et de flexion de la hanche jusqu'à provocation des symptômes, suivie par une adduction, rotation interne et extension de hanche (34) (figure 13).

- Des exercices de renforcement musculaire en cas de faiblesse musculaire objectivée, afin de rééquilibrer la colonne lombo-sacrée, le bassin, les hanches et les membres inférieurs.
- Des stratégies éducatives portant sur les activités de la vie quotidienne.
- La thérapie cognitivo-comportementale permettant d'aider les patients à contrôler leur douleur en leur fournissant une compréhension des mécanismes de la douleur et des stratégies d'adaptation (35).



Figure 13 : Étirement du piriforme, d'après Martin (23)

En position assise, la patiente croise la jambe douloureuse, avec le pied positionné au niveau du genou. La patiente amène le genou vers l'épaule controlatérale

iii. Infiltrations intra et extra-articulaires

Les infiltrations sont utilisées à visée diagnostique et thérapeutique. Elles sont réalisées en extra-articulaire (intra-musculaire, péri-tendineux). Elles peuvent être réalisées sous échographie, scanner, IRM ou ENMG permettant d'augmenter la précision du site d'injection. Les produits injectés sont des anesthésiques locaux, des corticoïdes ou de la toxine botulique.

Ces injections ont été décrites comme très utiles, précises et reproductibles pour discriminer ces pathologies complexes (31). La nécessité de plusieurs injections est recommandée lorsque le patient rapporte un soulagement initial des symptômes pendant au moins trois semaines après une injection (35).

La toxine botulique est fréquemment utilisée dans le traitement de la spasticité secondaire à une atteinte centrale, avec un effet limité dans le temps (3 à 6 mois) (36). Elle permet une relaxation musculaire par inhibition sélective de la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice. C'est donc également un traitement utile pour les troubles musculo-squelettiques en améliorant le rapport « contenant-contenu » par la réduction du volume musculaire et donc en minimisant la compression musculaire et le conflit (37,38), ainsi qu'en agissant sur les mécanismes anti-nociceptifs (38).

Plusieurs études ont évalué l'efficacité des infiltrations en cas de Deep Gluteal Syndrome :

- Dans un essai contrôlé randomisé en double aveugle, Fishman et al. (13) ont rapporté que les patients avec syndrome du piriforme ayant reçu une injection de toxine botulique en complément du schéma de rééducation présentaient un plus grand soulagement de la douleur que les patients ayant reçu une injection de corticoïdes ou ceux ayant reçu un placebo, de façon significative.
- Dans une autre étude, Fishman et al. (10) ont constaté que 79% des patients diagnostiqués avec un syndrome du piriforme amélioraient leurs symptômes de 50% à 10,2 mois de suivi après la rééducation et les injections d'anesthésiques et de corticoïdes.
- Dans leur étude rétrospective, Schröder et al. (35) rapportent l'efficacité de la prise en charge conservatrice chez 6 femmes (âge moyen 40,83 ans) présentant un Deep Gluteal Syndrome. La prise en charge a consisté en un programme d'exercices à domicile, des injections intra-musculaires sous scanner d'anesthésiques et de corticoïdes et d'une prise en charge neuropsychiatrique. Une amélioration a été constatée chez 100% des sujets avec une diminution de la douleur sur l'échelle EVA de 7,16 à 2,4 et une amélioration du score mHHS de 60 à 74. La durée moyenne de traitement était de 20 semaines (6 à 36 semaines).

- Dans leur étude rétrospective, Rosales et al. (39) ont évalué l'efficacité d'une infiltration péri-sciatique échoguidée dans le traitement du syndrome fessier profond chez 49 patients réfractaires au traitement conservateur (28 hommes et 21 femmes, d'âge moyen 40,4 ans). L'infiltration, composée d'un mélange de solution saline (20mL), d'un anesthésique local (4mL) et de corticoïdes (1mL), était réalisée entre le grand fessier et les muscles pelvi-trochantériens. Une diminution de la douleur a été obtenue chez 73,7% des patients (EVA à 8,3 en pré-procédure et 2,8 en post-procédure). Cinquante pour cent des patients ont rapporté une récurrence des douleurs, avec une durée moyenne de l'effet thérapeutique de 5,3 semaines. Le reste des patients n'a pas présenté de récurrence au suivi à 26,2 mois en moyenne. Aucun effet secondaire n'a été rapporté.

Ces études mettent bien en évidence l'efficacité des infiltrations. Cependant, elles ne permettent pas de mettre en avant une technique plutôt qu'une autre. Des études prospectives contrôlées randomisées sur des échantillons plus importants de patients devraient être réalisées afin de conclure.

b. Prise en charge chirurgicale

Après échec d'un traitement conservateur d'au moins 3 mois, un traitement chirurgical peut être envisagé. Il existe 2 techniques chirurgicales : la chirurgie ouverte ou l'endoscopie. Le choix du traitement chirurgical dépend à la fois du diagnostic clinique, de l'imagerie et de la réponse du patient aux injections ciblées. Il permet l'exploration, l'identification et la décompression du nerf sciatique en fonction de l'agent incriminé et a montré son efficacité pour améliorer les symptômes.

Dans la revue de littérature de Kay (4), la chirurgie ouverte était utilisée pour 59% des patients (285 patients) et l'endoscopie pour 26% des patients (153 patients) (non spécifié pour les 15% restants, soit 73 patients). Dans les 28 études, il a été retrouvé une amélioration des douleurs au suivi final (moyenne 23 mois), l'absence de récurrence et une incidence faible des complications. Parmi les 79 patients rapportant le score EVA, on constate une amélioration du score de 6,7 en pré-opératoire à 2,1 en post-opératoire. Parmi les 65 patients de 3 études rapportant le testing musculaire, 86% des patients ont eu un testing amélioré, 9% n'ont pas eu de changement et 5% ont eu un testing diminué.

Plusieurs études ont rapporté de bons résultats après décompression ouverte du nerf sciatique chez des patients atteints du syndrome des ischio-jambiers (40), d'une neuropathie associée à une fracture acétabulaire (41) ou encore de douleur rétro-trochantérienne (42).

i. Chirurgie ouverte

Comme rapporté par Kay dans sa revue systématique (4), la chirurgie ouverte a prouvé son efficacité dans la prise en charge du Deep Gluteal Syndrome. Cependant, il existe un risque élevé de complications post-opératoires (hématomes, infections, séquelles esthétiques, durée de rééducation importante). Dans sa revue systématique, Kay (4) rapporte 22 complications, ce qui représente 8% des interventions chirurgicales ouvertes. Parmi celles-ci, on compte une complication majeure (<1%), qui a consisté en une infection profonde de la plaie. Les 21 autres complications (8%), mineures, sont des paresthésies temporaires (9 patients) ou permanentes (2 patients, dans le territoire du nerf cutané fémoral postérieur), une hyperesthésie de la face latérale du membre inférieur (1 patient), une infection superficielle de la plaie (3 patients) et une aggravation de la douleur (3 patients).

ii. Endoscopie

L'espace fessier profond est une région anatomique ayant un accès endoscopique décrit récemment (3). L'endoscopie de cette région repose sur une planification pré-opératoire soigneuse, une mise en place précise du portail, une connaissance de l'anatomie, des risques de complications et de la procédure à suivre. La procédure peut être réalisée en même temps qu'une arthroscopie de la hanche si nécessaire. Le patient est installé avec une abduction du membre inférieur de 15-20° et une rotation interne de 20-40° afin d'agrandir l'espace entre le trochanter et la bandelette ilio-tibiale (7).

Plusieurs études ont évalué l'efficacité du traitement endoscopique dans le Deep Gluteal Syndrome :

- Dans cette étude rétrospective, Ham et al. (2) ont évalué 24 patients (11 hommes et 13 femmes, d'âge moyen 47,12 ans) ayant bénéficié d'une décompression endoscopique du nerf sciatique dans le cadre d'un Deep Gluteal Syndrome. La prise en charge a consisté en une excision des bandes fibrovasculaires cicatricielles ou une libération de la portion tendineuse du piriforme, de l'obturateur interne ou du carré fémoral, en fonction de l'étiologie retrouvée. Il a été constaté une diminution significative de la douleur sur l'EVA, une augmentation significative du score mHHS et une amélioration significative de tous les symptômes et des tests physiques. Il n'y a pas eu de complications au décours de l'intervention chirurgicale.
- Dans cette étude rétrospective, Park et al. (30) ont évalué l'efficacité de la décompression endoscopique du nerf sciatique chez 60 patients présentant un Deep Gluteal Syndrome (33 hommes et 27 femmes, d'âge moyen 48,6 ans). La prise en charge a consisté en une décompression du nerf sciatique par endoscopie en enlevant les bandes fibrovasculaires ou en séparant les parties tendineuses des muscles piriformes, obturateur interne et carré

fémoral qui compromettaient la mobilité du nerf sciatique. Les étiologies retrouvées étaient les variations anatomiques de la portion tendineuse du muscle piriforme chez 18 patients, l'obturateur interne chez 4 patients, le carré fémoral chez 3 patients, des bandes fibrovasculaires chez 27 patients, une compression vasculaire chez 7 patients et une ossification hétérotopique chez 1 patient. Après 2 mois de suivi, Park a constaté de façon significative une amélioration de la douleur en position assise et des paresthésies, une amélioration de la sensibilité à la palpation de l'incisure ischiatique, du FAIR test, du test du piriforme assis, une diminution de l'EVA (de 7,4 +/- 1,5 à 2,6 +/- 1,5) et une augmentation du mHHS (81,7 +/- 9,6 à 91,8 +/- 7,6). La satisfaction était jugée excellente dans 15 cas, bonne dans 38 cas et passable dans 7 cas. Aucune complication n'a été rapportée.

- Martin et al. (3) ont rapporté une série de 35 patients (28 femmes et 7 hommes, d'âge moyen 47 ans) présentant un Deep Gluteal Syndrome unilatéral traité par endoscopie. Les tests de Lasègue, de Pace et d'étirement passif du piriforme en position assise étaient positifs chez respectivement 4 patients, 18 patients et 12 patients en pré-opératoire. Les causes retrouvées étaient des bandes cicatricielles fibrovasculaires, le muscle piriforme, le muscle obturateur interne, le muscle carré fémoral ou encore les muscles ischio-jambiers. La durée moyenne des symptômes était de 3,7 ans, avec une EVA moyenne pré-opératoire de 6,9, qui a diminué à 2,4 après l'intervention. Le mHHS pré-opératoire était de 54,4 et a augmenté à 78 en post-opératoire. Sur les 23 patients contactés, la satisfaction était jugée excellente dans 11 cas, bonne dans 5 cas, passable dans 2 cas et mauvaise dans 5 cas d'après le questionnaire de Benson. 21 patients ont signalé une utilisation pré-opératoire de stupéfiants à visée antalgique, 2 patients seulement ont continué leur consommation en post-opératoire (traitement pris sans lien avec la plainte initiale). Tous les patients ont pu retourner travailler. Les tests de Lasègue, Pace et d'étirement passif du piriforme en position

assise étaient négatifs chez tous les patients en post-opératoire. 83% des patients ne présentaient plus aucune douleur en position assise. Cependant, 5 patients ont présenté une diminution du score mHHS (53,5) associée à une diminution modérée des douleurs en post-opératoire (EVA à 5,5). Ces résultats peuvent être en lien avec un antécédent chirurgical chez 3 patients, ce qui a pu limiter la décompression complète du nerf sciatique. Chez les 2 autres patients, une version fémorale diminuée a été retrouvée. Le suivi a été effectué sur 12 mois en moyenne.

- Carro et al. (7) ont évalué les résultats de 52 hanches ayant bénéficié d'une décompression endoscopique dans le cadre d'un Deep Gluteal Syndrome. 39 patients ont rapporté des résultats bons à excellents. Le score mHHS a été amélioré, de 52 en pré-opératoire à 79 en post-opératoire. 13 patients ont déclaré que leur état s'était amélioré mais ont continué leur traitement antalgique.

Ces études prouvent bien que le traitement endoscopique est une procédure sûre et efficace pour la prise en charge du Deep Gluteal Syndrome. Il permet une diminution du risque de lésions des structures voisines par la visualisation directe du nerf et une diminution du risque d'infection. Kay ne rapporte qu'une seule complication dans sa revue de littérature qui consiste en une aggravation des douleurs au suivi final (4). Cependant, une expérience chirurgicale et une technique standardisée sont nécessaires pour identifier l'anatomie du nerf sciatique, éviter les lésions iatrogènes et trouver chaque source potentielle de compression du nerf sciatique. L'utilisation fréquente de la fluoroscopie per-opératoire permet d'aider la procédure. De plus, le positionnement du patient en décubitus ventral ou latéral permet de manipuler facilement la hanche et le genou afin d'évaluer pleinement la cinématique du nerf sciatique. Cependant, une contre-indication relative à la décompression du nerf sciatique en décubitus dorsal est le récurvatum du genou, en raison de la tension accrue sur le nerf sciatique.

iii. Rééducation post-opératoire

La rééducation post-opératoire représente un élément très important de la prise en charge et est essentielle à la réussite. Le thérapeute doit être à l'aise avec l'anatomie et la biomécanique des tissus en cause, en raison de la relation intime entre ces structures dans l'espace fessier profond. La rééducation est spécifique et dépend de la cause du Deep Gluteal Syndrome et de sa prise en charge chirurgicale. Sa durée est de 24 semaines en moyenne pour reprendre une activité antérieure. Les objectifs généraux sont :

- De gagner de la mobilité au niveau de la hanche et d'éviter tout type d'étirement du nerf sciatique pouvant causer une névralgie ou une neurapraxie ;
- La stabilisation lombo-pelvienne ainsi que le maintien et l'augmentation de la mobilité du nerf sciatique.

V. Formes cliniques topographiques

Toutes les structures présentes dans l'espace fessier peuvent être à l'origine d'une compression du nerf sciatique : le muscle piriforme, le complexe obturateur interne/jumeaux, le muscle carré fémoral, les muscles ischio-jambiers, les muscles fessiers ou encore les bandes fibrovasculaires.

1. Syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux

La pathologie du complexe obturateur interne/jumeaux est rare. Il s'agit d'une compression du nerf sciatique par les muscles obturateur interne et jumeaux. Bien que les muscles obturateur interne, jumeau supérieur et jumeau inférieur soient habituellement décrits séparément, le complexe obturateur interne/jumeaux semble être un élément anatomique et fonctionnel unique. On retrouve 12 articles dans la littérature en rapport avec ce syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux.

a. Physiopathologie

Le nerf sciatique passe sous le muscle piriforme et sur le complexe obturateur interne/jumeaux, provoquant un effet de ciseau entre les muscles et pouvant être source de compression. De plus, dans leur étude anatomique, Windisch et al. (43) ont constaté que le tendon du muscle piriforme s'intégrait dans le tendon de l'obturateur interne dans 48 cas sur 112. Ceci indique une forte interaction entre le muscle piriforme, l'obturateur interne et le nerf sciatique, pouvant être à l'origine d'un éventuel point de compression.

Le nerf sciatique possède des systèmes d'attache qui permettent le maintien de relations anatomiques stables dans l'espace glutéal. Ces mécanismes de soutien sont formés par des branches collatérales du nerf sciatique (les plus connues sont le nerf fessier supérieur, le nerf

fessier inférieur, le nerf cutané postérieur de la cuisse), mais aussi par les nerfs et vaisseaux des muscles piriforme, jumeaux, obturateur interne et carré fémoral (artères fessières supérieures et inférieures avec ramification ischiatique terminale). Ces systèmes d'attache sont associés au tissu conjonctif, qui agissent comme un « système de glisse » avec les tissus et les muscles adjacents. L'ancrage entre le tendon de l'obturateur interne et le nerf sciatique joue probablement un rôle fondamental dans le maintien du trajet incurvé du nerf sciatique dans l'espace fessier et constitue le dernier ancrage significatif à partir duquel le nerf prend une voie plus droite (25). Ainsi, cet ancrage agit comme un véritable stabilisateur du nerf, empêchant tout mouvement latéral.

Balius et al. (25) ont observé le comportement physiologique du nerf sciatique dans le complexe obturateur interne/jumeaux lors de la rotation de la hanche sur 6 cadavres (4 hommes et 2 femmes, avec un âge entre 64 et 82 ans, 8 hémipelvis au total) et 31 sujets sains (14 hommes et 17 femmes, avec un âge moyen de 21,1 ans). Les cadavres ont été évalués à l'aide de l'échographie puis de dissection et les sujets sains à l'aide de l'échographie. Chez tous les cadavres et les sujets sains, les auteurs ont retrouvé des signes de tension musculaire lors de la rotation interne. Le tendon du muscle obturateur interne présentait une empreinte, ce qui a provoqué la courbure du nerf sciatique, principalement lors du croisement du tendon de l'obturateur interne. Il a également été observé que le nerf sciatique subissait une autre angulation, moins importante, au bord distal du muscle jumeau inférieur. La rotation externe de hanche a permis le relâchement du nerf. Cette courbure du nerf indique la présence de tissu conjonctif reliant le nerf sciatique aux tissus profonds, en particulier un ancrage avec le tendon de l'obturateur interne, plus ou moins important selon les échantillons. Cet article est la preuve de la relation anatomique étroite entre le nerf sciatique et le complexe obturateur interne/jumeaux lors de la rotation de la hanche, ce qui pourrait contribuer à expliquer les

mécanismes pathologiques du syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, selon l'association plus ou moins forte entre le nerf et le tendon (figures 14 et 15).

De plus, la présence de spasmes musculaires de l'obturateur interne peut également causer une sciatalgie, car la contraction constante de ce muscle pourrait empêcher le nerf sciatique de bouger naturellement et provoquer ainsi des douleurs.

Le nerf pudendal peut également être soumis à des tensions dans le canal d'Alcock puisqu'il chemine dans l'aponévrose du chef pelvien de l'obturateur interne. Un syndrome de l'obturateur interne peut donc expliquer des irradiations à la fois sciatique et pudendale (17).

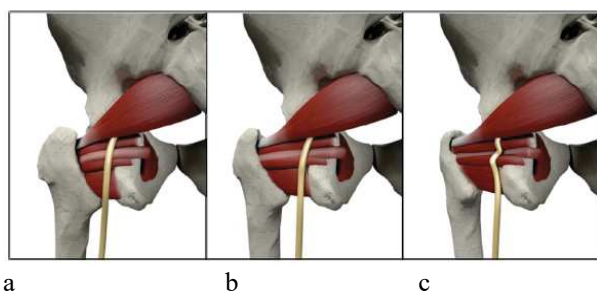


Figure 14 : Comportement du nerf sciatique lors de la rotation de la hanche, d'après Balius (25)

a : Hanche en position neutre

b : Lors de la rotation externe, le tendon de l'obturateur interne n'est pas sous tension et le nerf sciatique est relâché, avec un trajet droit

c : Lors de la rotation interne, le tendon de l'obturateur interne et des jumeaux est sous tension et le nerf sciatique subit une courbure

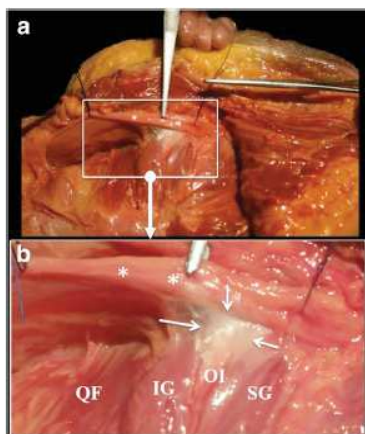


Figure 15 : Relation anatomique entre le nerf sciatique et le muscle obturateur interne, d'après Balius (25)

Le nerf sciatique () est séparé par deux fils, nous permettant de voir l'ancrage de ce nerf avec le tendon de l'obturateur interne (flèche).*

SG : muscle jumeau supérieur, OI : muscle obturateur interne, IG : muscle jumeau inférieur, QF : muscle carré fémoral

b. Clinique

Les patients rapportent une douleur fessière et du membre inférieur prédominant en position assise, associée à des irradiations douloureuses inguinales et périnéales pouvant faire évoquer une participation pudendale. La sciatalgie est différente de celle observée dans le syndrome du piriforme. En effet, la compression tronculaire atteint principalement les branches ventrales du tronc sciatique, entraînant une douleur qui dépasse alors la fosse poplitée et descend jusqu'à la cheville (17). Les patients peuvent également présenter une boiterie (44).

c. Examen physique

L'examen physique en décubitus ventral retrouve un point douloureux à l'insertion du muscle obturateur interne sur le grand trochanter (insertion voisine de celle du muscle piriforme qui se trouve un peu au-dessus), pouvant imiter une tendinite du moyen fessier. Le deuxième point douloureux est situé au niveau de la portion moyenne du muscle, sur une ligne verticale passant à mi-distance entre le sommet du grand trochanter et le sacrum, et sur une ligne horizontale allant du grand trochanter à la pointe du coccyx. Le troisième point douloureux est retrouvé à la pression endo-ischiatique profonde (par appui périnéal ou endo-rectal latéral) correspondant à la portion endo-pelvienne du muscle (17). Il est possible de palper le chef pelvien du muscle obturateur interne lors des touchers pelviens sur la face latérale. On sent le muscle se contracter lors de la flexion et rotation externe de hanche contre résistance, en décubitus dorsal. Les tests de Freiberg et de Pace semblent être utiles pour diagnostiquer le syndrome de l'obturateur interne, comme le recommande Murata dans son article (45). Meknas et al. (44) ont réalisé les mêmes constatations, avec un test de Freiberg et un test de Pace positifs chez 83% et 67% des patients présentant un syndrome du complexe de l'obturateur interne/jumeaux, respectivement. Lors de ces tests, la traction et la courbure antérieure répétées et rapides du nerf sciatique, causées par le tendon de l'obturateur interne, entraînent un

cisaillement continu du nerf sciatique. Au vu de la physiopathologie, il est donc facile de comprendre que ces tests soient positifs. Les autres tests décrits dans le chapitre précédent ne sont pas décrits dans la littérature.

Cependant, ces tests ne sont pas discriminants étant donné qu'ils peuvent également être positifs en cas de syndrome du piriforme.

d. Examens complémentaires

Une coupe de scanner réalisée sur le point douloureux fessier permet de situer avec certitude la topographie musculaire en cause (piriforme ou obturateur interne) (17). Beaucoup de patients « étiquetés » syndrome du piriforme ont en fait un syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux.

L'IRM a démontré d'excellents résultats d'un point de vue anatomique (31,46). Le nerf sciatique est une structure ovale bien définie avec 40 à 60 fascicules, de taille et de forme uniformes, iso-intense au tissu musculaire sur des images pondérées en T1. L'hyper-intensité du signal péri-fasciculaire et péri-neural de la graisse rend les nerfs visibles sur les images pondérées en T1. Sur les images pondérées en T2, le nerf sciatique normal est iso-intense ou légèrement hyper-intense par rapport aux muscles et hypo-intense par rapport aux vaisseaux. En cas de lésion nerveuse, les images pondérées en T2 mettent en évidence un élargissement du nerf, la perte de l'aspect fasciculaire normal et l'augmentation de l'intensité du signal péri-fasciculaire et endo-neural. Cependant, une augmentation de l'intensité du signal dans le nerf n'indique pas toujours une pathologie sous-jacente. En effet, en fonction de l'angle, il peut s'agir d'un artefact. Des coupes fines sont ainsi indiquées afin de ne pas méconnaître une anomalie. Avec l'amélioration constante des IRM, il est désormais possible de distinguer quel petit

élément particulier du plexus lombo-sacré et du nerf sciatique est impliqué dans le syndrome fessier profond. Cependant, la littérature ne précise par les séquences IRM les plus contributives (figure 16).

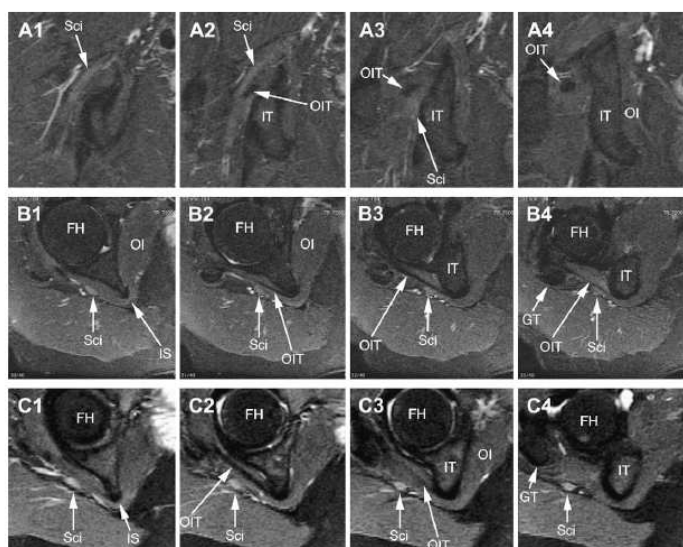


Figure 16 : Relations variables entre le nerf sciatique et le tendon de l'obturateur interne, d'après Filler (32)

A et B : nerf sciatique comprimé par le tendon de l'obturateur interne (A : coupes coronales, B : coupes axiales)

C : absence de contact entre le nerf sciatique et le tendon de l'obturateur interne (coupes axiales)

FH : tête du fémur, IS : épine ischiatique, OI : muscle obturateur interne, OIT : tendon du muscle obturateur interne, Sci : nerf sciatique

e. Traitement

i. Prise en charge conservatrice

Comme décrit en introduction, la prise en charge conservatrice repose sur le traitement antalgique per os, le repos, la modification des activités physiques et la kinésithérapie. D'après l'expérience de Labat et al. (17), les injections de toxine botulique dans le chef pelvien du muscle obturateur interne associées à une injection de corticoïdes dans le chef tendineux fessier de ce muscle sont souvent plus efficaces que les injections de toxine botulique dans le muscle piriforme. En effet, ils ont constaté une fois sur deux une amélioration très nette du syndrome algique. Michel et al. (47) ont réalisé des injections de toxine botulique associée à un anesthésique local dans le muscle obturateur interne chez 18 patients présentant des douleurs fessières ou périnéales suspectées d'être liées à des spasmes anormaux de ce muscle. Ces injections étaient réalisées sous échographie et ENMG. La voie transforaminale en position gynécologique permet le suivi de l'aiguille jusqu'à la portion musculaire endopelvienne. Les

premiers résultats montrent une bonne tolérance du geste avec une diminution de l'EVA à 6-8 semaines post-injection. Il n'y a pas de complication décrite.



Figure 17 : Infiltration de toxine botulique dans le muscle obturateur interne gauche, d'après Pr Lecocq

Ces différentes études indiqueraient une efficacité des injections de toxine botulique, de corticoïdes ou d'anesthésique local dans l'obturateur interne, comme cela est actuellement réalisé dans le muscle piriforme. Cependant, des études complémentaires, prospectives contrôlées et randomisées sur de larges échantillons avec suivi à long terme, seront à réaliser afin de préciser l'efficacité et les modalités de ces infiltrations (produits à utiliser, portion de l'obturateur interne à infiltrer).

ii. Prise en charge chirurgicale

La prise en charge chirurgicale de ce syndrome repose sur la section du tendon de l'obturateur interne au niveau du grand trochanter (44).

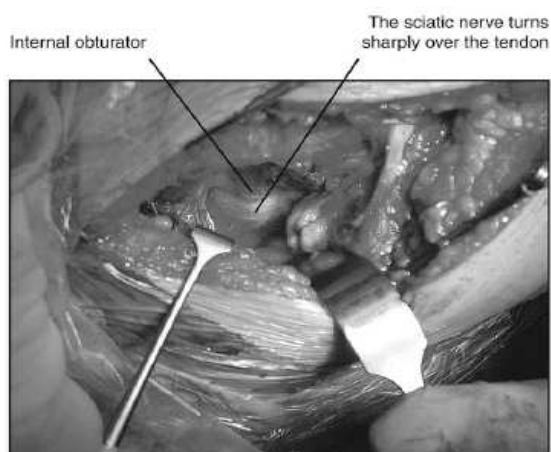
Plusieurs études ont évalué l'efficacité du traitement chirurgical dans le syndrome de complexe obturateur interne/jumeaux :

- Dans cette étude prospective randomisée avec suivi à court terme, Meknas et al. (44) ont évalué l'efficacité du traitement endoscopique par rapport à un traitement non chirurgical chez 12 patients (3 hommes et 9 femmes, d'âge moyen 51 ans) présentant un syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux. Les patients étaient randomisés dans le groupe « chirurgie » ou « prise en charge conservatrice ». Les constatations opératoires ont montré que le muscle obturateur interne était tendu, hyperhémique, hypertrophique et en contact étroit avec le nerf sciatique, qui était aplati et hyperhémique à ce niveau. Lors de la manœuvre de Lasègue, le muscle obturateur interne rentrait en conflit avec le nerf sciatique à un stade précoce chez tous les patients. La prise en charge endoscopique a consisté en la section du tendon de l'obturateur interne au niveau du grand trochanter, par la voie postéro-latérale, avec constatation d'une diminution immédiate de la tension du nerf sciatique lors du test de Lasègue (figure 18). Les résultats montrent une diminution significative de la douleur dans le groupe opéré à 6 semaines et à 3 mois post-opératoire (mais diminution non significative à 6 mois), sans noter d'amélioration dans le groupe contrôle. La consommation de traitement antalgique avait tendance à diminuer à 6 mois dans le groupe opéré, avec une absence de différence dans le groupe contrôle. Deux patients ont repris le travail dans le groupe opéré à 6 mois post-opératoire. Cependant, il existe des limites à cette étude qui sont l'absence d'aveugle, le petit nombre de patients ainsi que des critères d'évaluation subjectifs.
- Dans cette étude prospective randomisée, Meknas et al. (42) ont poursuivi leur étude précédente, en effectuant un suivi à long terme après section chirurgicale du tendon de l'obturateur interne dans le traitement du syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux. A 6 mois, il n'y avait pas de diminution significative des douleurs dans

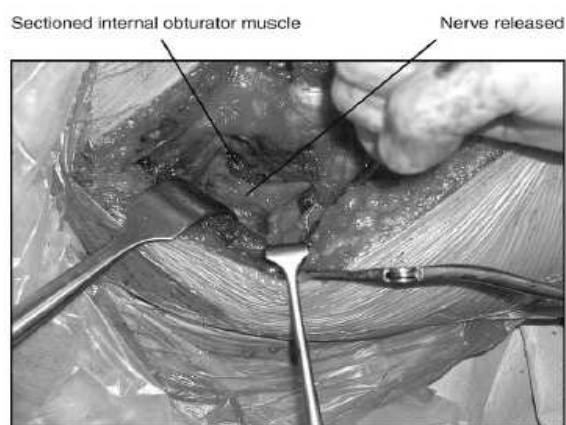
les 2 groupes. A 8 ans, il y avait une diminution significative de la douleur dans le groupe opéré mais pas dans le groupe contrôle.

- Murata et al. (45) rapportent le cas d'un homme de 44 ans présentant une sciatalgie gauche avec engourdissement évoluant depuis 21 mois. Il rapportait une ecchymose sur la région fessière suite à une chute trois ans plus tôt. A l'examen clinique, il existait une douleur et des paresthésies de trajet L5-S1 gauche associées à une faiblesse du tibial antérieur et du long extenseur de l'hallux. Le test de Lasègue était négatif. Les tests de Freiberg et de Pace étaient positifs. L'IRM, la myélographie et le TDM n'ont pas montré d'anomalie rachidienne ou du piriforme. Le traitement médicamenteux par AINS n'a pas permis de diminuer les douleurs. La prise en charge a consisté en une intervention chirurgicale par voie postérieure, avec incision de l'extrémité distale de l'obturateur interne, au niveau de sa terminaison sur le fémur. Il était constaté une compression du nerf sciatique par l'obturateur interne lors des manœuvres de rotations interne et externe, compression non retrouvée après le geste chirurgical. Le patient a rapporté une disparition immédiate de sa sciatalgie après chirurgie, avec une récupération progressive de la faiblesse motrice (normalité à 3 mois). Il n'a pas été constaté de récurrence de douleur ou de faiblesse musculaire lors du suivi jusqu'à 6 ans.

Ces études montrent bien l'efficacité du traitement chirurgical par section du tendon de l'obturateur interne au niveau du grand trochanter. Cependant, une prise en charge conservatrice doit toujours être essayée dans un premier temps. En cas d'échec de ces mesures, une indication chirurgicale sera alors à discuter avec le patient.



a.



b.

Figure 18 : Prise en charge chirurgicale, d'après Meknas (44)

a : le tendon de l'obturateur interne est tendu et hyperhémique, en contact étroit avec le nerf sciatique

b : libération du nerf sciatique après section du tendon de l'obturateur interne

iii. Rééducation post-opératoire

Après chirurgie, les patients peuvent présenter une faiblesse des rotateurs externes et une hanche en adduction et rotation interne excessives durant les activités fonctionnelles (22).

La prise en charge rééducative repose ainsi sur des étirements des fléchisseurs de hanche pendant 4 semaines, des exercices de stabilisation et d'alignement lombo-pelvien. L'objectif est d'éviter la neurapraxie par l'utilisation de béquilles pendant 6 à 8 semaines et d'une orthèse de genou verrouillée entre 30 et 45° de flexion, avec extension progressive selon la tolérance du patient à partir de 3 semaines post-opératoire (10° par semaine en moyenne). La mobilisation complète de la hanche et du genou est réalisée à 8 semaines post-opératoire en moyenne (22).

f. Conclusion

Le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux correspond à la compression du nerf sciatique par le complexe obturateur interne/jumeaux. Il se rapproche du syndrome du piriforme et il est souvent difficile de les différencier. Les patients présentent une douleur de la fesse associée à une sciatalgie avec atteinte principale des branches ventrales du tronc sciatique. La douleur est aggravée en position assise. L'examen clinique réalisé en décubitus ventral retrouve 3 points douloureux : 1) à l'insertion du muscle obturateur interne sur le grand trochanter (sous la terminaison du muscle piriforme), 2) au niveau de la portion moyenne du muscle, sur une ligne verticale passant à mi-distance du grand trochanter et du sacrum, et sur une ligne horizontale allant du grand trochanter à la pointe du coccyx, 3) au niveau de la portion endo-pelvienne du muscle, lors de la pression endo-ischiatique profonde (par appui périnéal ou endo-rectal latéral). Les tests de Freiberg et de Pace sont souvent positifs. Les autres tests non sont pas décrits dans la littérature. Le scanner ou l'IRM peuvent permettre de situer la topographie musculaire en cause. La prise en charge repose sur des mesures conservatrices dans un premier temps (repos, AINS, modification des activités physiques et kinésithérapie). En cas d'échec, des injections peuvent être réalisées dans le muscle obturateur interne, à l'aide d'anesthésique local, de corticoïdes ou de toxine botulique. Cependant, peu d'études ont été réalisées jusqu'à présent, ne permettant pas de préciser l'efficacité et les modalités de ces infiltrations ni la supériorité d'un produit sur un autre. En cas d'échec de ces mesures conservatrices, une prise en charge chirurgicale est alors indiquée par section du tendon de l'obturateur interne au niveau du grand trochanter, avec de bons résultats. Une rééducation post-opératoire peut être utile avec des étirements des fléchisseurs de hanche, l'utilisation de béquilles pendant 6 à 8 semaines et le port d'une orthèse de genou verrouillée entre 30 et 45° de flexion avec extension progressive (10° par semaine à partir de la 3^{ème} semaine post-opératoire).

2. Conflit ischio-fémoral

Le conflit ischio-fémoral est une forme rare et peu connue de douleur fessière. Il se caractérise par une pyalgie en lien avec une diminution de l'espace entre la tubérosité ischiatique (face latérale de l'ischion) et le petit trochanter (espace ischio-fémoral). Cette diminution d'espace peut entraîner la compression des tissus mous, et en particulier du muscle carré fémoral, avec apparition d'un œdème de ce muscle et compression du nerf sciatique à ce niveau (figure 19). On retrouve 74 articles dans la littérature en rapport avec ce conflit ischio-fémoral.

Ce conflit a été décrit pour la première fois en 1977 par Johnson en tant que complication post-opératoire chez 3 patients, après arthroplastie de la hanche ou ostéotomie trans-trochantérienne, présentant des douleurs de la région fessière persistantes, avec augmentation de la taille du petit trochanter et rétrécissement de l'espace ischio-fémoral. Tous les patients ont eu une amélioration de leur douleur après résection du petit trochanter par chirurgie ouverte (48). Depuis, les douleurs de hanche en lien avec une diminution de l'espace ischio-fémoral ont également été observées chez des patients n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale ni de traumatisme (49). Le développement de l'IRM a permis un diagnostic plus aisé de cette pathologie.

La majorité des patients décrits dans la littérature sont de sexe féminin (84 à 100%). L'incidence de ce conflit n'est pas connue. On constate cependant qu'il a tendance à se retrouver à un âge plus avancé par rapport aux autres causes de Deep Gluteal Syndrome, avec un âge moyen de 51 à 53 ans (50–52).

Avec l'insertion du psoas sur le petit trochanter et des ischio-jambiers sur la tubérosité ischiatique, la bursite de ces tendons peut également coexister, entraînant ou résultant du conflit ischio-fémoral (53).

Arthroscopiquement, avec la hanche en adduction, rotation externe et extension, le petit trochanter et la tubérosité ischiatique sont espacés d'environ 20 mm. Cette relation permet au fémur de tourner sans entrer en contact avec la tubérosité ischiatique ou les tendons proximaux des ischio-jambiers. Ainsi, tout facteur qui modifie cette relation peut déclencher un conflit ischio-fémoral (54) (figure 20).

L'espace ischio-fémoral correspond à la distance la plus étroite entre le bord médial du petit trochanter et le bord latéral de la tubérosité ischiatique sur l'IRM en coupe axiale pondérée en T1 (55) (figure 21).

L'espace du carré fémoral correspond à la distance la plus étroite entre le petit trochanter (ou le bord postéro-médial du tendon de l'ilio-psoas) et le bord supéro-latéral du tendon des ischio-jambiers sur l'IRM en coupe axiale pondérée en T1 (55) (figure 21).

Le diagnostic est généralement fait à l'aide de la clinique et de l'imagerie.

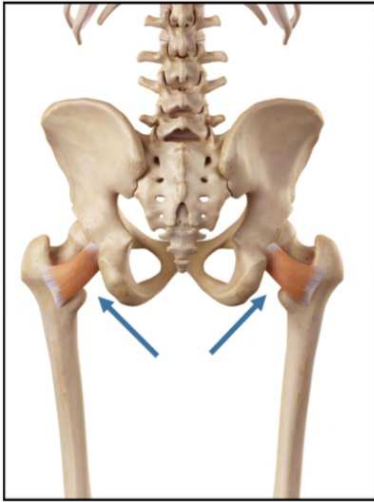


Figure 19 : Région du conflit ischio-fémoral, d'après Cheatham (56)

Flèche : muscle carré fémoral



Figure 20 : Relation entre le fémur proximal et l'espace ischio-fémoral, d'après Martin (22)

Flèches jaunes : angle entre la version fémorale et la version du petit trochanter

Ligne jaune en pointillée : espace ischio-fémoral

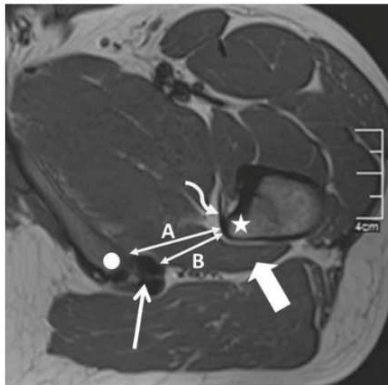


Figure 21 : IRM de la hanche physiologique : coupe axiale pondérée en T1, d'après Schatteman (26)

Ligne A : espace ischio-fémoral

Ligne B : espace du carré fémoral

Flèche épaisse : muscle carré femoral

Flèche fine : tendons des ischio-jambiers

Flèche incurvée : tendon de l'ilio-psoas

Rond : tubérosité ischiatique

Étoile : petit trochanter

a. Clinique

L'évaluation clinique de ces patients est difficile car les symptômes sont imprécis et peuvent être confondus avec d'autres pathologies de la hanche ou de la colonne lombaire (54). Les symptômes sont les conséquences de la compression des structures présentes dans l'espace ischio-fémoral, en particulier le muscle carré fémoral et le nerf sciatique (57).

Les patients rapportent généralement une douleur de la région fessière chronique modérée non spécifique. Cette douleur peut également se situer latéralement à l'ischion ou au niveau de l'aîne. On retrouve fréquemment une douleur en position assise limitant celle-ci, une limitation des activités physiques, en particulier la marche à grandes foulées, avec une boiterie possible, ou encore une majoration de la douleur lors de l'adduction, extension et rotation externe de la hanche. Il peut également exister une irradiation de la douleur au membre inférieur, à type de sciatalgie, en raison de la proximité du muscle avec le nerf sciatique (58). En effet, le nerf sciatique est situé entre la face antérieure du muscle grand fessier et la face postérieure du muscle carré fémoral, par conséquent, toute inflammation ou spasme de ce muscle entraînera une irritation du nerf sciatique. La position antalgique consiste à transférer le poids du corps sur l'ischion sain (16). Les patients rapportent également un claquement, une sensation de grincement ou encore un blocage de la hanche à la marche, en lien avec le petit trochanter impactant l'ischion (50,59). Ce claquement peut être causé par les tissus mous interposés entre l'ischion et le petit trochanter, comme le muscle carré fémoral, le muscle ilio-*ps*oas ou les tendons des ischio-jambiers. Il peut également être causé par les bursites (59). Le claquement est déclenché en position debout avec la hanche en légère adduction, avec alternance de rotation interne et externe. Ce claquement doit être différencié du ressaut de hanche. Ganz et al. (51) ont décrit un sentiment d'instabilité chez certains de leurs patients en lien avec une couverture acétabulaire insuffisante qui entraînerait une subluxation de la hanche lorsque le petit trochanter impacte l'ischion. Il n'y a habituellement pas de faiblesse importante des membres inférieurs (60).

Il est également possible de présenter des lombalgies en cas de conflit ischio-fémoral en raison de la limitation de l'extension de hanche. Cette observation a été confirmée par Gómez-Hoyos sur 6 cadavres (61). En effet, la limitation de l'extension de la hanche par la diminution

de l'espace ischio-fémoral a entraîné une augmentation de la pression de 30,81% en moyenne au niveau des articulations de L3-L4 et L4-L5. L'augmentation était significative au niveau de L3-L4 pour une extension de 10 et 20° et au niveau de L4-L5 pour une extension de 10°. L'articulation L5-S1 n'a pas été testée en raison de l'absence de validation préalable de la méthode de mesure de la pression à ce niveau.

Chez les patients présentant d'autres anomalies musculaires, tendineuses ou des bourses, comme par exemple une bursite du psoas ou une tendinopathie des ischio-jambiers, d'autres symptômes peuvent être intriqués, ce qui rend difficile la détermination de la plainte principale du patient (62).

A noter qu'il peut exister des présentations atypiques de ce conflit ischio-fémoral. Hotait et al. (60) décrivent le cas d'une patiente de 48 ans présentant un conflit ischio-fémoral qui diffère du tableau habituel par une symptomatologie aiguë avec faiblesse distale sévère des membres inférieurs une semaine après le port d'un objet lourd. Elle présentait également une douleur lancinante ainsi que des paresthésies sous les genoux. L'examen physique mettait en évidence la faiblesse motrice sévère des pieds en dorsiflexion et la faiblesse modérée des pieds en flexion plantaire. Il existait également une hypoesthésie en chaussette et une absence de réflexe achilléen. L'IRM lombaire et la ponction lombaire ne retrouvaient pas de cause. L'ENMG était en faveur d'une lésion bilatérale au niveau des racines L5-S1. L'absence de pathologie au niveau de l'IRM lombaire a entraîné la réalisation d'une IRM du bassin. Cette dernière a mis en évidence un rétrécissement bilatéral important de l'espace ischio-fémoral (10 mm du côté droit et 10,4 mm du côté gauche) associé à un œdème et une atrophie du muscle carré fémoral avec compression du nerf sciatique bilatéralement. Le diagnostic de conflit ischio-fémoral a alors été confirmé et un traitement conservateur a été débuté. Cette

symptomatologie peut être expliquée par l'organisation des fibres motrices et sensitives du nerf sciatique. Les fibres de la racine L5 sont en position ventrale et latérale dans le nerf sciatique, alors que les fibres de la racine S1 sont localisées postérieurement. La compression du nerf sciatique au niveau de l'espace ischio-fémoral peut ainsi comprimer davantage les fibres motrices du nerf fibulaire que celles du nerf tibial et épargner ainsi les fibres sensitives. De cette façon, la patiente a développé un déficit moteur de la dorsiflexion du pied, sans atteinte des fibres sensitives, ce qui a entraîné une neurographie normale à l'ENMG. D'après les auteurs, cette présentation inhabituelle peut être en lien avec le conflit aigu du nerf sciatique, dans un espace ischio-fémoral déjà réduit. Le conflit ischio-fémoral peut donc également se présenter de manière aiguë après un traumatisme léger chez des patients asymptomatiques mais avec des prédispositions.

Le conflit peut être bilatéral dans 25 à 40% des cas (59,63). La durée des symptômes varie entre plusieurs mois et plusieurs années, avec une majoration des symptômes au cours du temps (64). Il n'y a le plus souvent pas de facteur déclenchant retrouvé.

b. Examen physique

L'examen physique peut contribuer au diagnostic de conflit ischio-fémoral. De nombreux tests permettent d'orienter le diagnostic :

- Le test de marche à grandes foulées (long-stride walking test) est un outil diagnostic essentiel. Ce test est positif lorsque le patient, marchant à grands pas, rapporte une douleur latérale à l'ischion lors de l'extension terminale de la hanche. La douleur disparaît lors de foulées plus courtes (figure 22). Dans leur étude comprenant 17 patients, Gómez-Hoyos et al. ont validé ce test avec une sensibilité de 94%, une spécificité de 85%, une valeur prédictive positive de 89% et une valeur prédictive négative de 92% (65).

- Le test de la palpation ischio-fémorale est réalisé chez un patient assis. La palpation dans l'espace ischio-fémoral, latéralement à l'ischion, peut provoquer une sensibilité.
- Plusieurs manœuvres ont été décrites permettant de provoquer les symptômes :
 - Extension passive de la hanche en adduction ou position neutre chez un patient en décubitus controlatéral. Il s'agit du test du conflit ischio-fémoral, validé par Gómez-Hoyos (65) avec une sensibilité de 82%, une spécificité de 85%, une valeur prédictive positive de 88% et une valeur prédictive négative de 79%. L'extension avec abduction ne reproduit pas les symptômes (figure 23).
 - Extension passive de la hanche en adduction et rotation externe. Ce test, décrit par Johnson, est souvent considéré comme le test de choix (48,66,67).
 - Flexion passive et rotation interne de la hanche. Ce test, décrit par Tosun, provoque les douleurs en étirant le muscle carré fémoral (68).
 - Extension de la hanche en adduction et rotations interne/externe chez un patient en décubitus latéral. Ce test a été décrit par Yanagishita (49).



Figure 22 : Test de marche à grandes foulées, d'après Gómez-Hoyos (65)

A : reproduction des douleurs lors de la marche à grandes foulées

B : absence de douleur lors de la marche avec des foulées plus courtes



Figure 23 : Test du conflit ischio-fémoral, d'après Gómez-Hoyos (65)

A : reproduction des douleurs lors de l'extension passive avec la hanche en adduction ou position neutre

B : absence de douleur lors de l'extension passive avec la hanche en abduction

c. Examens complémentaires

En raison de symptômes non spécifiques, l'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic de ce conflit (54).

i. Radiographies

Les radiographies standards du bassin de face et de la hanche de profil sont nécessaires afin d'évaluer la morphologie de la hanche ainsi que les pathologies osseuses concomitantes. Elles sont en général normales mais elles peuvent parfois montrer un rétrécissement entre le petit trochanter et l'ischion, ainsi que des kystes ou une sclérose sous-corticale au niveau du petit trochanter ou de l'ischion en lien avec les contacts chroniques (figure 24). De plus, elles sont utiles pour diagnostiquer des anomalies osseuses susceptibles de provoquer de conflits secondaires ou de mettre en évidence une autre cause pouvant expliquer les douleurs (50,69).



Figure 24 : Radiographies du bassin de face (A) et de hanche de profil (B), d'après Taneja (69)

Modifications osseuses chroniques de conflit ischio-fémoral : sclérose du petit trochanter (pointe de flèche) et kyste sous-cortical au niveau de l'ischion (flèche)

ii. IRM

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic de ce conflit. Il peut considérablement influencer la prise en charge des patients. Il permet d'évaluer l'espace ischio-fémoral mais également les altérations de signal du muscle carré fémoral, les muscles et tendons environnants, la morphologie du fémur ainsi que les anomalies osseuses (64,70). Les différentes coupes sont complémentaires et nécessaires, mais les anomalies sont le mieux visualisées sur

les coupes axiales, permettant d'évaluer l'origine et la terminaison du muscle carré fémoral ainsi que ses relations antérieures et postérieures (71).

Les résultats caractéristiques sont une diminution de l'espace ischio-fémoral par rapport aux témoins sains, ainsi qu'un signal altéré du muscle carré fémoral (œdème, rupture musculaire, atrophie ou dégénérescence graisseuse) (59,69).

Le positionnement du patient dans l'IRM est important pour évaluer le conflit. La position de repos requise pour une IRM de routine ne reproduit pas les conditions menant à ce conflit dans la vie quotidienne. Les mesures dépendent du degré de rotation de la hanche, de son adduction et de son extension. Les pieds doivent être fixés dans une position neutre qui va représenter le plus étroitement possible l'évaluation de l'espace ischio-fémoral. En cas de position différente, une fausse impression d'augmentation ou de diminution de cet espace risque de se produire. En cas d'abduction et de rotation interne, on constatera une augmentation de l'espace ischio-fémoral ; en cas d'adduction et de rotation externe, on constatera une diminution de l'espace ischio-fémoral. Plusieurs articles rapportent ces variations de distances de l'espace ischio-fémoral :

- Johnson et al. (72) ont mis en évidence une différence significative de la taille de l'espace ischio-fémoral en fonction de 3 positions : en décubitus dorsal avec la hanche en position neutre, en décubitus dorsal avec la hanche fléchie et en décubitus ventral. La valeur la plus faible est retrouvée en décubitus dorsal avec la hanche en position neutre (21,1 mm +/- 5,6 mm). La valeur la plus élevée est retrouvée en décubitus dorsal avec la hanche fléchie (36,9 mm +/- 5,7 mm). En décubitus ventral, la valeur de l'espace ischio-fémoral est de 28,25 mm +/- 5,91 mm.
- Kivlan et al. (57) ont également montré des variations de l'espace ischio-fémoral en fonction de 3 positions : hanche en position neutre, en rotation interne de 40° et en rotation

externe de 60°, avec respectivement un espace de 2,8 cm, 4,3 cm et 1,4 cm. De plus, lorsque la hanche est à 10° d'adduction, 29° de rotation externe et 10° d'extension, ils ont montré qu'un impact ischio-fémoral se produit dans 84% des cas. Dans les 16% restant, l'espace ischio-fémoral était de 1,5 cm en moyenne. Lors de la marche, l'articulation de la hanche fera en moyenne 9° d'adduction, 16° de rotation externe et 13° d'extension. L'espace ischio-fémoral est donc réduit lors de la marche d'après ses résultats.

i. Espace ischio-fémoral et espace du carré fémoral

Les distances de l'espace ischio-fémoral et de l'espace du carré fémoral sont significativement plus basses chez les patients présentant un conflit ischio-fémoral que chez les patients sans anomalies (figure 25).

La distance normale de l'espace ischio-fémoral chez les sujets sains se situe entre 18 et 26 mm (59,73). La distance normale de l'espace du carré fémoral était mesurée à 12 mm chez les femmes par Torriani, alors que Sussmann a mesuré 20,4 mm dans une étude sur 16 cadavres (59,73). La différence peut s'expliquer par la conservation des cadavres, qui peut affecter les tissus mous et la position de la hanche, ainsi que par des variations des techniques de mesure.

Plusieurs articles rapportent une diminution de l'espace ischio-fémoral en cas de conflit ischio-fémoral :

- Torriani et al. (59) ont évalué 23 hanches en rotation interne, dont 12 présentant un conflit ischio-fémoral. Les patients présentant un conflit ischio-fémoral avaient un espace ischio-fémoral moyen de 13 mm (+/- 5 mm) et un espace du carré fémoral de 7 mm (+/- 3 mm), alors qu'on retrouvait des valeurs de 23 mm (+/- 8 mm) et 12 mm (+/- 4 mm) respectivement dans le groupe témoin.

- Tosun et al. (63) ont évalué 108 hanches en rotation neutre, dont 70 présentant un conflit ischio-fémoral. Les patients présentant un conflit ischio-fémoral avaient un espace ischio-fémoral moyen de 12,7 à 13 mm et un espace du carré fémoral de 6,5 à 6,9 mm, alors qu'on retrouvait des valeurs de 21,6 à 21,9 mm et 11,8 à 13,4 mm respectivement dans le groupe témoin.
- Barros et al. (74) ont évalué 50 patients, dont 6 présentant un conflit ischio-fémoral. Les patients présentant un conflit ischio-fémoral avaient un espace ischio-fémoral moyen de 11,1mm (+/- 2,7 mm) et un espace du carré fémoral de 5,3 mm (+/- 1,8 mm), alors qu'on retrouvait des valeurs de 27,5mm (6,5 mm) et 18,8 mm (+/- 4,8 mm) respectivement dans le groupe témoin.
- Gómez-Hoyos et al. (75) ont évalué 261 patients avec la hanche en rotation interne, dont 11 présentant un conflit ischio-fémoral. Les patients présentant un conflit ischio-fémoral avaient un espace ischio-fémoral moyen de 11,9 mm et un espace du carré fémoral de 7,2 mm, alors qu'on retrouvait des valeurs de 22,9 mm et 14,9 mm respectivement dans le groupe témoin.
- Singer et al. (76) ont évalué 357 hanches dans leur méta-analyse, dont 217 présentant un conflit ischio-fémoral. Les patients présentant un conflit ischio-fémoral avait un espace ischio-fémoral moyen de 14,91 mm (+/- 4,8 mm) et un espace du carré fémoral de 9,57 mm (+/- 3,7mm), alors qu'on retrouvait des valeurs de 26,01 mm (+/- 7,98 mm) et 15,97 (+/- 6,07 mm) respectivement dans le groupe témoin. Afin de diagnostiquer le conflit ischio-fémoral, il recommande ainsi une diminution de l'espace ischio-fémoral inférieure à 15 mm (sensibilité de 76,9% et spécificité de 81%) et de l'espace du carré fémoral inférieure à 10 mm (sensibilité de 78,7% et spécificité de 74,1%).

Au vu de la littérature, les mesures les plus sensibles et spécifiques afin de diagnostiquer un conflit ischio-fémoral sont un espace ischio-fémoral inférieur à 17 mm et un espace du carré fémoral inférieur à 8 mm (83% et 82% respectivement pour les 2 valeurs) (59).

A noter également qu'il existe une différence de distance de ces espaces supérieurs à 10% entre la droite et la gauche chez environ la moitié des individus asymptomatiques. Il a également été retrouvé une corrélation négative entre l'espace ischio-fémoral et l'âge. Concernant le sexe, les valeurs moyennes de l'espace ischio-fémoral et de l'espace du carré fémoral sont significativement plus importantes chez les hommes que chez les femmes (77).

Cependant, le rétrécissement de l'espace ischio-fémoral et de l'espace du carré fémoral ne sont pas suffisants à eux seuls pour diagnostiquer un conflit ischio-fémoral, bien que la constatation d'un rétrécissement de cet espace soit le signe le plus prédictif du conflit (63). Afin de poser le diagnostic, il est nécessaire que le patient présente un tableau clinique compatible, un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral ou de l'espace du carré fémoral ainsi qu'un œdème ou une atrophie du muscle carré fémoral (76).

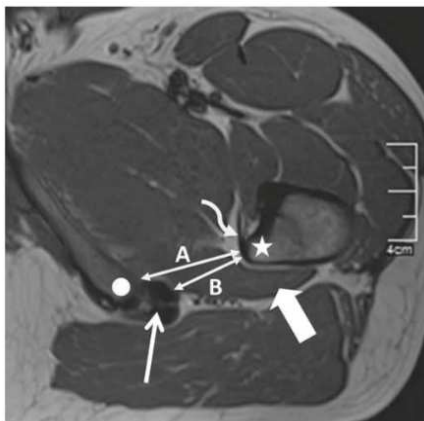


Figure 25 : IRM de la région péri-trochantérienne physiologique : coupe axiale pondérée en T1, d'après Schatteman (26)

Ligne A : espace ischio-fémoral
Ligne B : espace du carré fémoral
Flèche épaisse : muscle carré fémoral
Flèche fine : tendons des ischio-jambiers
Flèche incurvée : tendon de l'ilio-psoas
Rond : tubérosité ischiatique
Étoile : petit trochanter

ii. Muscle carré fémoral

En cas de conflit ischio-fémoral, il est fréquemment retrouvé des anomalies du muscle carré fémoral à l'IRM. Les anomalies les plus fréquentes sont un œdème intra-musculaire, une déchirure partielle ou complète, une atrophie musculaire ou encore une dégénérescence graisseuse. L'atrophie ou la dégénérescence graisseuse sont le mieux visualisées sur les séquences pondérées en T1 et sont généralement retrouvées chez les patients avec un conflit évoluant de longue date.

L'œdème du carré fémoral est plus diffus en cas de conflit ischio-fémoral, comparé à une déchirure du muscle carré fémoral où l'œdème est principalement situé à la jonction musculo-tendineuse (63) (figure 26). L'œdème du muscle carré fémoral peut être classé en 3 grades (59). Le grade 1, léger, correspond à un hypersignal T2 inférieur à 50% du muscle. Le grade 2, modéré, correspond à un hypersignal T2 supérieur à 50% mais limité au muscle. Le grade 3, sévère, correspond à un hypersignal T2 supérieur à 50% et s'étendant aux tissus mous environnants.

L'atrophie du muscle carré fémoral est probablement la conséquence de la compression persistante de ce muscle entre la tubérosité ischiatique et le petit trochanter. Cependant, une hypothèse est qu'elle ne soit pas la conséquence d'un conflit chronique mais la cause, en lien avec une dénervation. Cependant, dans cette situation, la lésion nerveuse se situerait au niveau du plexus sacral ou du nerf sciatique en amont de l'émergence du nerf du carré fémoral, et une atrophie des muscles ischio-jambiers ou du grand adducteur devrait également être présente. En cas d'atrophie isolée du muscle carré fémoral, la lésion devrait être située au niveau du nerf du muscle carré fémoral, ce qui paraît peu probable. De plus, le conflit ischio-fémoral apporte une explication pour l'atrophie isolée du muscle carré fémoral, car il est le seul muscle avec

une vulnérabilité anatomique aussi importante à la compression de l'espace ischio-fémoral rétréci. Il est donc possible que la compression du muscle carré fémoral entraîne un œdème dans la phase aiguë, puis une atrophie en cas de compression persistante.

La dégénérescence graisseuse peut également être classée en 3 grades (63). Le grade 1 correspond à un hypersignal T1 limité entre les fibres musculaires. Le grade 2 correspond à un hypersignal plus épais mais occupant moins de 50% du muscle. Le grade 3 correspond à un hypersignal supérieur à 50% du muscle.

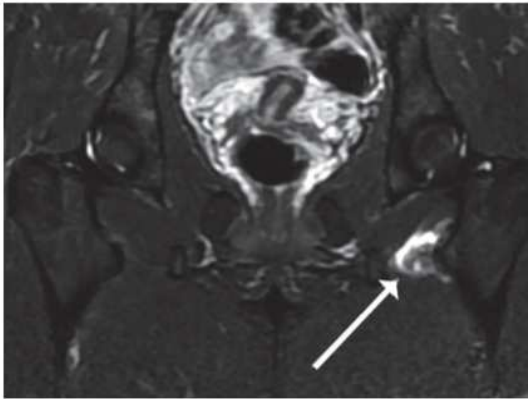
Plusieurs articles rapportent les différentes anomalies du muscle carré fémoral mises en évidence à l'IRM en cas de conflit ischio-fémoral :

- Torriani et al. (59) ont observé un œdème dans 100% des cas (léger dans 42%, modéré dans 17% et sévère dans 41%), des déchirures partielles dans 33% des cas et une dégénérescence graisseuse dans 8% des cas sur 12 hanches.
- Tosun et al. (63) ont observé un œdème dans 100% des cas (léger dans 72%, modéré dans 21% et sévère dans 7%) et une dégénérescence graisseuse du muscle carré fémoral chez 94% des patients examinés dans leur étude sur 70 hanches.
- Ali et al. (78) ont observé un œdème dans 50% des cas et une atrophie dans 50% des cas sur 16 hanches.

Ces études montrent bien la prédominance de l'œdème du muscle carré fémoral en cas de conflit ischio-fémoral. On peut également retrouver des déchirures partielles ou totales, une atrophie ou une dégénérescence graisseuse.



a.



b.

Figure 26 : IRM : coupe axiale (a.) et coronale (b.) pondérées en T2 au niveau du fémur proximal, d'après Stafford (79)

Flèche : œdème du muscle carré fémoral gauche entre le petit trochanter et la tubérosité ischiatique

iii. Muscles et tendons environnants

Il est également possible de retrouver des anomalies au niveau des tendons. En cas de modifications sévères au niveau du muscle carré fémoral, il peut être mis en évidence un œdème au niveau du tendon des ischio-jambiers, une tendinopathie dégénérative ou encore une déchirure partielle ou complète de ce tendon. De plus, il est possible de mettre en évidence un œdème au niveau du tendon de l'ilio-psoas, sans déchirure (63). La classification de l'œdème est la même que dans le cas de l'œdème du muscle carré fémoral.

Une autre anomalie fréquemment visible en IRM est l'œdème au niveau de la graisse ischio-fémorale. De plus, la proximité du nerf sciatique avec le muscle carré fémoral anormal et avec l'œdème de la graisse ischio-fémorale peut causer un syndrome fessier profond aigu. Les modifications inflammatoires chroniques et les adhérences dues au tissu cicatriciel entre le muscle et le nerf sciatique entraînent un piégeage lors de la mobilisation de la hanche, provoquant un syndrome fessier profond chronique (16).

On peut également trouver des collections type bourse-like entourant le petit trochanter en raison du conflit entre ce dernier et les tissus mous (59). Les bourses de l'obturateur externe, ischio-glutéales, glutéo-fémorales et de l'ilio-psoas sont les bourses les plus affectées par le conflit (80–83) (figure 27).

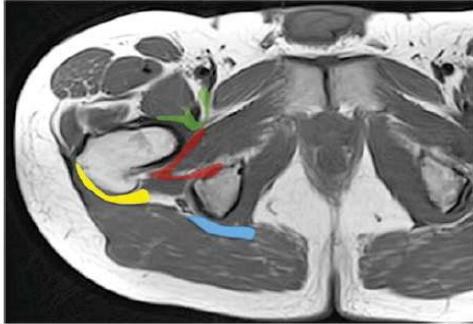


Figure 27 : Bourses physiologiques autour de l'articulation de la hanche, d'après Hernando (54)

Les bourses de l'obturateur externe (rouge), ischio-glutéale (bleu), glutéo-fémorale (jaune) et de l'ilio-psoas (vert) sont les plus fréquemment affectées en cas de conflit ischio-fémoral

Plusieurs articles rapportent les différentes anomalies des tendons mises en évidence à l'IRM en cas de conflit ischio-fémoral :

- Torriani et al. (59) ont observé un œdème du tendon des ischio-jambiers dans 50% des cas (léger dans 17%, modéré dans 8% et sévère dans 25%), une déchirure partielle du tendon des ischio-jambiers dans 25% des cas (absence de déchirure complète), un léger œdème du tendon de l'ilio-psoas dans 33% des cas et des bourse-like dans 17% des cas. Il n'y avait pas d'œdème au niveau de la tubérosité ischiatique ou du petit trochanter.
- Tosun et al. (63) ont observé une surface des tendons ischio-jambiers significativement plus élevée dans le groupe présentant un conflit ischio-fémoral comparativement au groupe contrôle.

iv. Anomalies osseuses

Un œdème osseux avec modifications de l'os sous-cortical est rare à moins d'une atrophie complète du muscle carré fémoral avec conflit osseux direct. Si l'œdème osseux est

présent dans le petit trochanter ou la tubérosité ischiatique, il sera généralement secondaire à une anomalie du tendon des ischio-jambiers ou à un œdème des tissus mous (59,69,76).

v. Morphologie du fémur

Tosun rapporte également un angle significativement plus élevé en cas de conflit ischio-fémoral entre l'axe long du col fémoral et l'axe long de la diaphyse fémorale (coxa valga) sur des coupes coronales pondérées en T1 (63). L'IRM permet également d'évaluer la morphologie du fémur, comme une antéversion fémorale plus importante en cas de conflit ischio-fémoral.

Toutefois, il convient de rappeler que les modifications à l'IRM peuvent prendre du temps à se manifester ; par conséquent, chez un patient présentant des symptômes avec une imagerie initialement normale, il est légitime de répéter l'IRM après quelques mois (84).

De plus, un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral et/ou des anomalies de signal à l'IRM ne sont pas nécessairement associés à un conflit ischio-fémoral. En effet, Maraş Özdemir et al. (77) se sont intéressés aux anomalies IRM chez des sujets asymptomatiques. Des anomalies peuvent ainsi être retrouvées chez 9,1% des patients sains (œdèmes du muscle carré fémoral et/ou des tissus mous dans 1,4% et infiltration graisseuse du muscle carré fémoral dans 7,7%). Il est donc nécessaire d'associer des symptômes au rétrécissement de l'espace ischio-fémoral et aux modifications du muscle carré fémoral à l'IRM.

Le conflit ischio-fémoral peut donc être diagnostiqué à l'aide de l'IRM, en mettant en évidence un espace ischio-fémoral et un espace du carré fémoral inférieurs aux valeurs des patients sains, un œdème, une atrophie ou une dégénérescence graisseuse du muscle carré fémoral ainsi que des anomalies des tendons des ischio-jambiers et de l'ilio-psoas. Les

anomalies les plus significatives sont la diminution de l'espace ischio-fémoral et l'œdème du carré fémoral (50,66,85).

iii. Scanner

Le scanner permet d'évaluer la relation entre le muscle carré fémoral et les structures osseuses adjacentes. Un logiciel spécifique a été développé pour générer des modèles pré-opératoires des conflits extra-articulaires. Par conséquent, il est possible de déterminer la nécessité d'une approche arthroscopique ou d'une chirurgie ouverte en fonction de l'emplacement spécifique du conflit et de déterminer la quantité nécessaire de résection pour éliminer ce conflit mécanique (86).

Certains auteurs mesurent la distance à l'aide du scanner, d'autres à l'aide de l'IRM. Hujazi et al. (87) rapportent qu'il est plus difficile de visualiser le cortex de l'ischion et du petit trochanter en utilisant l'IRM, c'est pourquoi ils ont décidé d'utiliser le scanner pour réaliser leurs mesures. Dans leur étude sur 298 hanches, ils ont trouvé que la moyenne de l'espace ischio-fémoral au scanner, en l'absence de pathologie, avec les pieds en position neutre était de 18,6 mm chez les femmes et 23 mm chez les hommes, différence statistiquement significative. Ils rapportent une diminution de l'espace de 0,09 mm chaque année.

iv. Échographie

L'échographie est une méthode alternative et fiable pour évaluer le conflit, ayant montré de bonne corrélation avec les mesures en IRM (88) (figure 28). En effet, l'anatomie de la région glutéale est actuellement bien connue en échographie (89). Chen et al. (90), rapportent dans leur étude le « signe de l'éruption » qui correspond à l'impact du carré fémoral par la crête inter-trochantérienne. L'échographie peut également mettre en évidence une hyperhémie dans

l'espace ischio-fémoral. Cependant, l'absence d'anomalie a également été rapportée chez des patients présentant des modifications à l'IRM (52,70).

L'échographie n'est donc pas l'examen de première intention pour le diagnostic de ce conflit. Cependant, elle reste utile pour les injections intra-musculaires.



Figure 28 : Échographie de l'espace ischio-fémoral, d'après Finnoff (88)

GMAX : muscle grand fessier, LAT : latéral, QF : muscle carré fémoral, R IF SPACE : espace ischio-fémoral droit

v. Fluoroscopie

La fluoroscopie est une modalité de la radiologie qui consiste à acquérir en instantané des images dynamiques de l'intérieur des structures. Cette technique permet d'évaluer l'espace ischio-fémoral et de visualiser la recréation dynamique de la douleur en extension complète de la hanche lors de l'intervention chirurgicale.

d. Étiologies

Les études existantes sont pour la majorité non prospectives et n'incluent pas suffisamment de patients, de sorte qu'il n'est pas possible à l'heure actuelle d'établir des relations directes de cause à effet entre le conflit ischio-fémoral et des étiologies (54). Cependant, l'analyse des différentes études a permis d'établir des étiologies potentielles et des facteurs prédisposants.

i. Étiologies primaires ou congénitales

Il existe plusieurs étiologies primaires ou congénitales :

i. Coxa valga

L'angle d'inclinaison représente l'angle entre le col fémoral et la diaphyse fémorale. Chez l'adulte, cet angle varie de 120° à 130° . Cette valeur est supérieure chez le nouveau-né (150°) et inférieure chez le sujet âgé (120°) (91). L'angle diffère selon l'âge, le sexe, la taille, les déformations de la colonne vertébrale et la largeur du bassin, affectant la démarche et augmentant les contraintes au niveau de la hanche et du genou. Chez les patients avec un conflit ischio-fémoral, il a été mis en évidence une augmentation de cet angle par rapport aux témoins (coxa valga) (63,92,93) (figure 29).

ii. Coxa breva

Un col fémoral court diminue la longueur des abducteurs au repos ainsi que le bras de levier et augmente les contraintes au niveau articulaire, ce qui entraîne une fatigue des abducteurs avec une boiterie de Trendelenburg, contribuant à la diminution de l'espace ischio-fémoral (94) (figure 29).

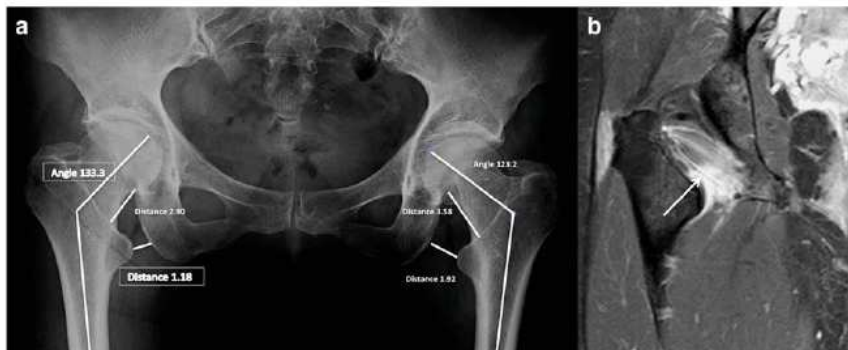


Figure 29 : Conflit ischio-fémoral avec coxa valga et coxa breva, d'après Hernando (54)
a : radiographie du bassin de face avec raccourcissement du col fémoral, augmentation de l'angle d'inclinaison et diminution de l'espace ischio-fémoral du côté droit
b : IRM en coupe coronale de la hanche droite avec œdème du muscle carré fémoral (flèche)

iii. Antéversion fémorale

Cet angle est mesuré en TDM ou IRM sur les coupes axiales au niveau du fémur proximal et distal. A la naissance, cet angle se situe entre 35° et 50°, puis diminue progressivement de 1,5° par an, avec une valeur moyenne de 10° à l'âge adulte. Des angles plus importants ont été décrits chez les patients présentant un conflit ischio-fémoral (16). Bredella et al. (92) ont étudié à l'aide de l'IRM les facteurs morphologiques prédisposant au conflit. Ils ont constaté une augmentation de l'antéversion du col fémoral par rapport aux sujets asymptomatiques (19,7° +/- 11,1° contre 15,5° +/- 12,1°). Gómez-Hoyos et al. (75,95) ont montré que les patients présentant un conflit ischio-fémoral avaient une augmentation de l'antéversion du col fémoral (21,7° contre 14,1°).

Une proéminence du petit trochanter, une position congénitale postéro-médiale du fémur ou encore un diamètre plus important du fémur peuvent également conduire à un conflit ischio-fémoral en diminuant cet espace (59).

iv. Variations anatomiques du bassin

L'incidence de ce conflit est plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Une des hypothèses étant que cela se produit en raison des différences anatomiques au niveau du bassin, qui est plus large et moins profond chez les femmes. En particulier, les tubérosités ischiatiques sont plus proéminentes, plus éloignées et plus larges chez les femmes (50,62,73). La projection des épines ischiatiques vers l'extérieur chez les femmes peut être une autre explication. Chez les patients présentant un conflit ischio-fémoral, l'angle ischiatique est significativement plus élevé que dans la population témoin (130,6° contre 128°) (85,92). Cet angle se mesure à l'IRM en coupe axiale et correspond à l'angle entre le grand axe de la branche ischio-pubienne et le plan horizontal (figure 30).

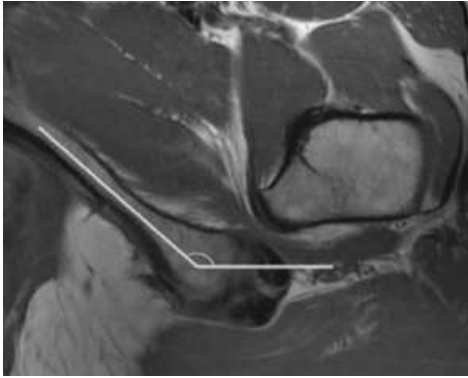


Figure 30 : Angle ischiatique mesuré à l'IRM en coupe axiale , d'après Bredella (92)

L'angle ischiatique correspond à l'angle entre le grand axe de la branche ischio-pubienne et le plan horizontal

ii. Étiologies secondaires ou acquises

Il existe également des pathologies secondaires ou acquises :

i. Anomalies fonctionnelles

- Instabilité de la hanche : la dysplasie de la hanche chez l'adulte provoque des contraintes chroniques entraînant des déformations osseuses. La tête fémorale est ainsi déplacée en avant et latéralement, causant une instabilité de la hanche et une position en valgus, ce qui contribue à la diminution de l'espace ischio-fémoral (96).
- Instabilité du bassin et du rachis : une relation étroite a été décrite entre l'équilibre sagittal de la colonne vertébrale et l'inclinaison du bassin et de la hanche. Une inclinaison pelvienne anormale peut ainsi favoriser le développement d'un conflit ischio-fémoral (97) (figure 31).

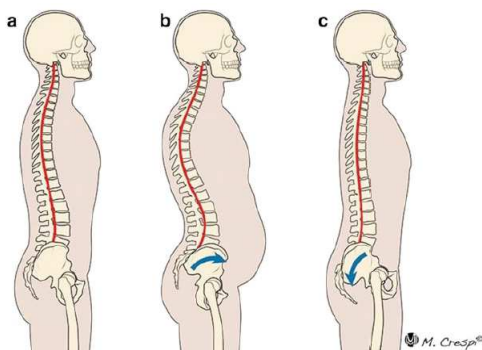


Figure 31 : Instabilité du bassin, d'après Hernando (54)

a : alignement normal du bassin

b : antéversion du bassin

c : rétroversion du bassin : les tubérosités ischiatiques se rapprochent des petits trochanters entraînant un conflit

- Déséquilibre entre les adducteurs et les abducteurs : des cas de pathologies des muscles abducteurs ayant entraîné un conflit ischio-fémoral ont été décrits, en lien avec une démarche anormale ou avec l'atrophie secondaire des abducteurs (62,73).

ii. Enthésopathie proximale des ischio-jambiers

La tendinopathie entraîne un gonflement et un élargissement de l'insertion proximale du tendon ischio-jambier au niveau de la tubérosité ischiatique et entraîne un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral et donc un conflit.

De plus, une fracture de la tubérosité ischiatique par avulsion des ischio-jambiers peut également entraîner un rétrécissement de l'espace suite à une ossification hétérotopique de la tubérosité ischiatique (98).

iii. Traumatisme, surutilisation ou mouvements extrêmes de la hanche

Un antécédent de lésion traumatique du bassin peut être à l'origine d'un conflit ischio-fémoral. En effet, chez les patients présentant une douleur de hanche post-traumatique et ayant présenté un conflit, il a été constaté une diminution progressive de l'espace ischio-fémoral et l'apparition d'un œdème dans le muscle carré fémoral. Ce rétrécissement de l'espace peut être en lien avec une démarche anormale.

Des fractures inter-trochantériennes avec atteinte du petit trochanter et déformation post-fracture peuvent prédisposer ou provoquer ce conflit (76).

Le conflit peut également être en lien avec une surutilisation ou une rotation extrême de la hanche, par exemple chez les danseuses de ballet, les joueurs de football ou les pratiquants d'arts martiaux (85).

iv. Causes iatrogènes

La premier cas de conflit ischio-fémoral a été décrit par Johnson en 1977 après arthroplastie totale de hanche ou ostéotomie trans-trochantérienne, produisant un valgus (48). Cependant, ce n'est pas une cause fréquente et les cas publiés sont rares.

v. Tumeurs

L'ostéochondrome est la tumeur osseuse la plus répandue dans le développement du conflit ischio-fémoral. Il peut être unique ou multiple (exostose multiple héréditaire). Les complications sont plus fréquentes en cas d'exostose multiple et comprennent des déformations, des fractures, une atteinte vasculaire, des séquelles neurologiques ou une transformation maligne (1% des ostéochondromes uniques et 3 à 5% des exostoses multiples). Les exostoses peuvent réduire l'espace ischio-fémoral et provoquer un conflit, même sans transformation maligne. Yoong et al. (99) ont rapporté une diminution significative de l'espace ischio-fémoral chez les patients présentant une exostose multiple héréditaire (10,7 mm contre 18,1 mm dans le groupe témoin) et un conflit ischio-fémoral radiologique a été observé chez 62% des patients avec exostoses contre 0% dans le groupe témoin. La résection de l'exostose ischiatique ou fémorale améliore la douleur (100) (figures 32 et 33).



Figure 32 : Radiographie de la hanche droite de face (A) et IRM en coupe axiale (B), d'après Taneja (69)

A : flèche : ostéochondrome du petit trochanter

B : flèche : compression du muscle carré fémoral, pointe de flèche : extension antérieure du cartilage

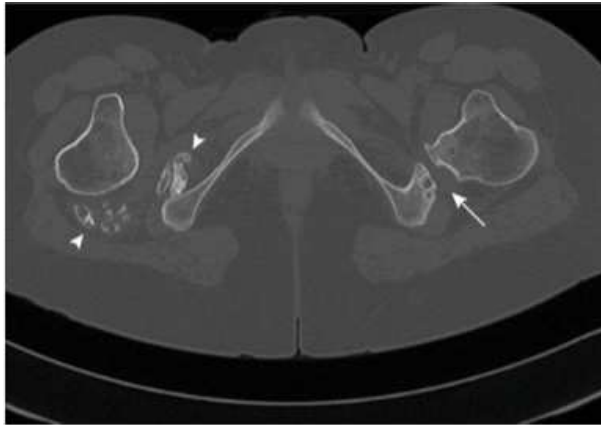


Figure 33 : Scanner du bassin en coupe axiale, d'après Viala (100)

A gauche : exostose de la face médiale de la métaphyse fémorale avec signes de conflit osseux (géodes sous-corticales) ; exostose ischiatique (flèche)

A droite : 2 ossifications des tissus mous (pointe de flèche)

vi. Autres étiologies

La coxarthrose, entraînant une migration supérieure et médiale du fémur, a également été proposée comme mécanisme possible de ce conflit chez les patients âgés (48).

Il est également possible que toute cause d'atrophie du muscle carré fémoral (blessure, corticothérapie, immobilisation, neuropathie du sciatique, lésions de la moelle épinière) puisse entraîner une diminution de l'espace ischio-fémoral car ce muscle est un stabilisateur de l'articulation de la hanche. Des études doivent encore être menées pour évaluer cette hypothèse.

Les patients présentant une maladie de Legg-Calvé-Perthes peuvent présenter des déformations complexes (101). Outre un grand trochanter important et haut situé, le col fémoral peut être très court voire absent. En conséquence, la distance entre celui-ci et le bassin est réduite. La distance verticale entre le petit trochanter et la tête fémorale peut également être très

courte. La version du col fémoral est difficile à définir, cependant, il a tendance à être très antéversé. La tête fémorale peut être placée antérieurement mais aussi postérieurement au col, en fonction de sa déformation. Avec toutes ces déformations, le petit trochanter s'approche de manière critique de la partie proximale de l'ischion ou même de la bordure cotyloïdienne postérieure. Le diagnostic peut être difficile car le conflit peut être intriqué avec un conflit intra-articulaire en raison d'une tête fémorale non sphérique et un conflit extra-articulaire avec le grand trochanter (51).

Les pathologies concomitantes doivent être systématiquement recherchées. Des pathologies concomitantes intra-articulaires de la hanche ont été rapportées chez 3 patients sur 5 examinés par Hatem (102). Ricciardi avance l'hypothèse qu'un conflit extra-articulaire pourrait être à l'origine d'un déséquilibre entraînant des lésions intra-articulaires (103).

e. Traitement

i. Prise en charge conservatrice

La prise en charge conservatrice permet de résoudre efficacement les douleurs dans la majorité des cas. De nombreux articles sont parus dans la littérature afin d'étayer la prise en charge conservatrice.

i. Limitation des activités physiques, AINS, kinésithérapie

- Hayat et al. (98) rapportent le cas d'un garçon de 16 ans présentant une douleur du pli de l'aîne gauche depuis 1 an et demi après un traumatisme mineur au football. Les radiographies ont mis en évidence une fracture chronique de l'ischion par avulsion apophysaire des ischio-jambiers avec formation excessive de cal osseux. Le scanner et l'IRM ont montré que la protubérance osseuse était responsable d'un rétrécissement de

l'espace ischio-fémoral à 8,4 mm. Une prise en charge conservatrice avec antalgiques, repos, modification des activités et rééducation sur une durée non précisée a permis une amélioration des symptômes. Au suivi à 12 mois, il a signalé une douleur légère et peu fréquente au niveau de l'aîne et il a pu reprendre ses activités sportives habituelles sans inconfort.

- Lee et al. (81) rapportent le cas d'une femme de 48 ans présentant une douleur de la hanche gauche évoluant depuis 2 mois, irradiant dans le membre inférieur gauche avec une sensation de claquement de la hanche. Les douleurs étaient majorées lors de la marche. Elle ne présentait pas d'antécédent traumatique ni chirurgical de la hanche ou du fémur. L'examen clinique retrouvait une diminution d'amplitude des hanches en rotations interne et externe. Il n'y avait pas de déficit moteur mais la patiente rapportait des paresthésies de la face latérale de la jambe et du dos du pied. Le test de Lasègue était positif du côté gauche. Les radiographies du bassin, l'IRM lombaire et l'ENMG étaient sans particularité. L'IRM de la hanche a mis en évidence un œdème du muscle carré fémoral avec un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral de façon bilatéral, mais plus important à gauche (10,24 mm à gauche et 12,96 mm à droite). Le diagnostic de conflit ischio-fémoral a alors été posé et un traitement conservateur par AINS, gabapentine et rééducation pendant 6 semaines a permis une amélioration des douleurs (EVA à 7-8 initialement, 2-3 en fin de traitement), des amplitudes articulaires et du claquement de hanche.
- Tosun et al. (68) rapportent le cas d'une fille de 11 ans présentant une douleur du pli de l'aîne et de la hanche droite d'aggravation progressive depuis 2 mois. La douleur était aggravée lors des mouvements de la hanche et à la marche et soulagée par le repos. Il existait un antécédent de chute sur cette hanche un an auparavant. L'IRM a mis en évidence un

rétrécissement de l'espace ischio-fémoral et de l'espace du carré fémoral de façon bilatérale, mais plus important à droite. Le traitement conservateur consistant en du repos, une limitation des activités physiques et des AINS sur une durée non précisée a permis la résolution des symptômes.

- Yanagishita et al. (49) rapportent le cas d'une femme de 31 ans présentant une douleur fessière droite sans irradiation évoluant depuis 4 ans, sans antécédent de traumatisme, avec début insidieux et aggravation progressive, en particulier à l'effort. Le diagnostic initial était une lombalgie mécanique, sans amélioration après la prise en charge. L'examen clinique retrouvait un testing musculaire normal et un examen de la hanche sans particularité. Le test de Freiberg était positif. Elle présentait une douleur à la position en décubitus latéral avec la hanche en extension, adduction et rotations interne/externe. Le signe de Lasègue, le FAIR test, le test du piriforme et le test de Pace étaient négatifs. Les examens complémentaires comprenaient des radiographies du bassin et de la hanche droite permettant de mettre en évidence un col fémoral valgus, un rétrécissement ischio-fémoral bilatéral et la présence de kystes dans l'ischion droit. L'IRM pelvienne a mis en évidence un hypersignal T2 dans le muscle carré fémoral. Le diagnostic de conflit ischio-fémoral a alors été posé. Un traitement non chirurgical a été débuté par AINS pendant 7 jours et kinésithérapie quotidienne pendant 3 mois (étirements et renforcements des muscles pelviens), permettant une amélioration fonctionnelle significative avec reprise du Pilates sans aucune restriction.

- Patti et al. (50) rapportent le cas d'une femme de 43 ans présentant des douleurs de la hanche droite et du pli de l'aîne irradiant au genou depuis 3 mois, sans antécédent de traumatisme ou de chirurgie. Les radiographies du bassin et de la hanche ont mis en évidence une sclérose du petit trochanter et de l'ischion avec un rétrécissement de cet espace à 3 mm, confirmé à

l'IRM. L'IRM a également mis en évidence un hypersignal du muscle carré fémoral. La prise en charge a consisté en des mesures conservatrices à l'aide d'AINS pour une durée non précisée, avec une résolution de la symptomatologie à 3 mois.

- Ata et al. (104) rapportent le cas d'une femme de 53 ans présentant des douleurs lombaires, de la hanche droite et de la fesse, irradiant dans le membre inférieur depuis 2 ans, sans antécédent ni traumatisme. Les douleurs étaient aggravées par la marche et les activités de la vie quotidienne, et améliorées par le repos. A l'examen physique, elle rapportait une douleur à l'adduction et à la rotation externe de la hanche contre résistance. L'IRM a mis en évidence un conflit ischio-fémoral bilatéral. Une prise en charge conservatrice pendant 3 semaines par kinésithérapie (étirements, ultrasons, TENS) a permis une amélioration significative de sa plainte.

- López-Sánchez et al (66) rapportent le cas d'une adolescente de 16 ans présentant une douleur au niveau de la région antéro-latérale de la hanche droite avec irradiation au genou, évoluant depuis 1 an, sans antécédent ni traumatisme. Les douleurs se sont majorées progressivement, jusqu'à l'impossibilité de réaliser des activités physiques. L'examen physique retrouve un claquement et une reproduction de la douleur lors de l'adduction, rotation externe et extension de la hanche. Les radiographies et le bilan biologique étaient sans particularité. L'IRM a mis en évidence un rétrécissement bilatéral de l'espace ischio-fémoral à 9 mm avec un œdème du muscle carré fémoral. Devant ce diagnostic de conflit ischio-fémoral, un traitement conservateur par repos, antalgiques et AINS pour une durée non précisée a permis une nette amélioration avec reprise de la pratique sportive.

ii. Injections écho-guidées

- Dans leur étude rétrospective, Kim et al. (105) ont étudié 14 patients présentant une sensibilité profonde au niveau de la partie inférieure de la fesse, à mi-chemin entre la proéminence latérale du grand trochanter et la tubérosité ischiatique, correspondant à l'emplacement du muscle carré fémoral. Ils ont réalisé des injections écho-guidées de 8 mL de Lidocaïne 0,25% dans le muscle carré fémoral, espacées de 2 semaines. La moyenne du nombre d'injections était de 2,5. Ils ont constaté une diminution significative de la douleur de 49,3% (EVA à 6,7 après l'injection contre 3,4 avant l'injection) à 2 semaines après la dernière injection, ainsi qu'une satisfaction excellente ou bonne chez 70% des patients. Aucune complication n'a été observée.

- Kim et al. (106) rapportent dans leur étude de 2 cas les résultats après des injections écho-guidées de prolothérapie (3 mL de polydésoxyribonucléotide sodique avec 1 mL de mépivacaïne) dans le muscle carré fémoral chez deux hommes (23 et 24 ans) présentant un conflit ischio-fémoral. La prolothérapie fait référence à l'injection d'un irritant dans une articulation, un ligament ou un tendon dans le but de soulager la douleur. Le mécanisme n'est pas complètement compris ; la présence d'un irritant local pourrait attirer des médiateurs inflammatoires et éventuellement stimuler la libération de facteurs de croissance ou agir comme un sclérosant vasculaire. Après 5 séances de prolothérapie à 1-2 semaines d'intervalle, la douleur sur l'échelle EVA a été diminuée (0-2/10 contre 9-10/10 avant injections), et l'IRM de suivi a révélé une amélioration du signal du muscle carré fémoral. L'absence de douleur a persisté pendant plus de 6 mois. La prolothérapie serait peut-être une option de traitement efficace chez les patients atteints de conflit ischio-fémoral, car l'effet thérapeutique des injections de corticoïdes n'est que d'une semaine à 1 mois, alors que la prolothérapie a montré un effet à long terme pendant plus de 6 mois.

- Chen et al. (90) rapportent le cas d'une femme triathlète de 34 ans présentant une douleur fessière postérieure gauche depuis 11 mois, sans antécédent de traumatisme. Elle présentait une aggravation de ses douleurs après 30 minutes de course à pied ou de vélo. Les traitements antérieurs conservateurs étaient inefficaces (physiothérapie, chiropraxie, injections de corticoïdes dans la bourse ischiatique, dans l'articulation sacro-iliaque, dans l'articulation de la hanche et dans le muscle piriforme). L'examen physique n'était pas contributif pour le diagnostic (douleurs diffuses, manœuvres positives pour différentes pathologies). La palpation échographique retrouvait une douleur au passage du piriforme, du carré fémoral et de l'obturateur interne. L'espace ischio-fémoral était particulièrement étroit à 11,9 mm du côté douloureux contre 13,8 mm du côté controlatéral. A la rotation externe passive de la hanche, le carré fémoral était impacté par la crête inter-trochantérienne (« signe de l'éruption ») avec reproduction de la douleur. Le « signe de l'éruption » n'était pas retrouvé du côté asymptomatique. L'épaisseur du carré fémoral du côté atteint était de 16,7 mm contre 18,5 mm du côté non atteint (mesure en rotation neutre, au milieu de l'espace ischio-fémoral). Une injection de 100 unités de toxine botulique de type A (Xeomin) a été réalisée dans le carré fémoral afin de produire une atrophie de ce muscle et de diminuer le conflit. A 5 mois, la patiente a rapporté une amélioration significative de ses symptômes, avec une augmentation de ses activités sportives, une diminution des douleurs et une diminution de sa consommation d'antalgiques. Il persistait cependant une douleur du muscle carré fémoral à la palpation échographique, mais les auteurs ont constaté une diminution du signe de l'éruption. L'épaisseur du carré fémoral était maintenant de 11 mm (16,7 mm avant l'injection de toxine botulique). Il a alors été réalisé une 2^{ème} injection de 100 unités de toxine botulique dans le muscle carré fémoral. Cinq mois plus tard, la patiente avait retrouvé son niveau d'activité physique initial. L'échographie ne retrouvait plus le « signe de l'éruption » et l'épaisseur du carré fémoral était de 12,6 mm.

- Dans leur étude contrôlée rétrospective, Backer et al. (52) ont évalué l'efficacité d'injections écho-guidées de corticoïdes (1 mL de triamcinolone et 3 mL de lidocaïne 1%) dans le muscle carré fémoral chez les patients présentant un conflit ischio-fémoral clinique et radiologique, ainsi que la corrélation avec les données de l'IRM. Vingt patients ont été inclus dans les 2 groupes (7 dans le groupe injection et 13 dans le groupe contrôle avec rééducation, modalités non précisées). Quinze injections ont été réalisées chez les 7 patients du groupe injection. Dix-neuf patients étaient des femmes (100% dans le groupe injection et 12 sur 13 dans le groupe contrôle). Les patients ayant reçu plusieurs injections ont ressenti un soulagement de la douleur après la première injection et ont bénéficié d'une nouvelle injection lors de la récurrence des symptômes. La réduction de la douleur était significative dans le groupe injecté à 2 semaines (diminution moyenne de 1,7 sur l'échelle EVA contre 0,8). Il a aussi été constaté une amélioration significative de la satisfaction dans le groupe injecté. La réduction de la douleur était statistiquement corrélée au grade de tendinopathie des ischio-jambiers dans le groupe contrôle (meilleure réduction de la douleur en cas de grade plus faible de tendinopathie). Bien qu'elles ne soient pas statistiquement significatives, il existe des corrélations entre l'atrophie du carré fémoral et la douleur dans les 2 groupes et entre la tendinopathie des ischio-jambiers et la douleur dans le groupe injecté. Dans le groupe injecté, une atrophie moindre du carré fémoral et un grade plus élevé de tendinopathie tendent à être corrélés à un meilleur soulagement de la douleur. Dans le groupe contrôle, une atrophie plus importante du carré fémoral tend à être corrélée à un meilleur soulagement de la douleur. Aucune corrélation n'a été observée entre l'œdème du carré fémoral et la douleur, ni entre la largeur de l'espace ischio-fémoral et la douleur dans les 2 groupes. Il existe cependant des limites dans cette étude en raison du faible nombre d'injections de corticoïdes et du nombre encore plus réduit de patients (injections répétées

chez certains patients). De plus, le suivi était réalisé à 2 semaines post-injection, ce qui ne reflète pas les résultats à long terme.

- Ulusoy et al. (107) rapportent le cas d'une femme de 76 ans présentant des douleurs de la fesse droite avec sciatique (EVA à 8-9). L'IRM a montré un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral droit avec œdème et hyperintensité au niveau du muscle carré fémoral. Une injection de corticoïdes et d'anesthésique local (modalités non précisées) a été réalisée sous scanner dans un premier temps, suivie d'un traitement par AINS avec rééducation. Après 12 semaines de traitement, la douleur de la hanche droite a progressivement diminué avec une EVA à 2-3.

Cependant, la majorité de ces études sont des études de cas, et ces résultats doivent donc être interprétés avec précaution. De plus, le petit nombre d'études évalue un échantillon de patients de petite taille, de façon rétrospective et souvent en l'absence de groupe contrôle.

Malgré tout, ces études nous permettent de mettre en avant les principes généraux de la prise en charge conservatrice, qui sont les suivants :

- Les traitements antalgiques, les AINS ou encore la gabapentine ;
- Le repos relatif, et non complet. Car bien que le repos puisse prévenir la douleur, il favorise l'atrophie des muscles carré fémoral et abducteurs, qui sont suspectés de participer à la prolongation et à l'aggravation de la pathologie ;
- La limitation des activités impliquant une adduction avec rotation externe de la hanche ;
- La modification des activités avec la diminution de la longueur de la foulée dans le sport et les activités de la vie quotidienne ;

- La rééducation avec des exercices d'étirement et de renforcement des muscles abdominaux, du rachis et de la hanche, de la neurostimulation et des ultrasons. Les exercices doivent cibler les rotateurs externes de la hanche (en particulier le muscle carré fémoral) et les abducteurs, afin de réduire la douleur, d'augmenter l'amplitude des mouvements de la hanche et de stabiliser la hanche (54).
- Le port de semelles orthopédiques pour diminuer l'inégalité de longueur des membres inférieurs ou corriger un arrière-pied pronateur.
- Les infiltrations du muscle carré fémoral, à visée diagnostique et thérapeutique. Des injections guidées par échographie ou scanner peuvent être réalisées dans le muscle carré fémoral ou autour (52,68,80). La localisation précise du point d'injection utilise comme points de repère la crête inter-trochantérienne et la tubérosité ischiatique (figure 34). Dans leur article, Hernando et al. (54) recommandent une approche postéro-latérale guidée par scanner, afin d'éviter de léser le nerf sciatique et le nerf cutané fémoral postérieur. Safran et al. (67) conseillent un angle d'injection oblique au tiers inférieur du muscle carré fémoral, sous l'artère circonflexe postérieure, pour un trajet moins difficile, moins douloureux et moins risqué pour le patient. Différents produits peuvent être utilisés, tels que des anesthésiques locaux (8 mL de lidocaïne 0,25%, (105)), des corticoïdes (3 mL de triamcinolone (52)), de la prolothérapie (3 mL de polydésoxyribonucléotide sodique avec 1 mL de mépivacaïne (106)) ou encore la toxine botulique (90). La prolothérapie pourrait être une option de traitement efficace chez les patients atteints de conflit ischio-fémoral, car l'effet thérapeutique des injections de corticoïdes n'est que d'une semaine à 1 mois, alors que la prolothérapie a montré un effet à long terme pendant plus de 6 mois. Cependant, la prolothérapie n'a aucune validation scientifique et il n'est pas possible de conclure à une efficacité sur une étude en ouvert de 2 cas. La dose optimale de la toxine botulique n'est pas connue. Chen et al. (90) ont montré l'efficacité suite à l'injection dans le muscle carré

fémoral de 100 unités de toxine botulique (Xeomin) à deux reprises à 5 mois d'intervalle, avec une bonne efficacité résultant de l'atrophie du muscle carré fémoral. L'efficacité de l'injection est temporaire et dure entre 1 jour et 9 mois (52,68). Des études supplémentaires seraient utiles pour déterminer l'efficacité et la dose minimale efficace ainsi que la nécessité ou non d'une deuxième injection. En résumé, bien que le test d'injection ne soit pas toujours un traitement définitif, il s'agit d'une alternative non chirurgicale chez certains patients, permettant un soulagement des symptômes (69).

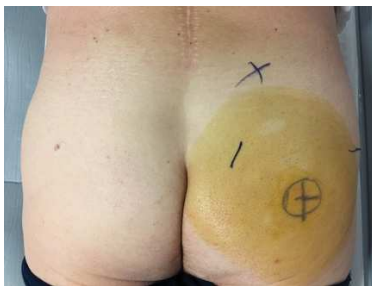


Figure 34 : Localisation du point d'infiltration dans le muscle carré fémoral droit, après repérage TDM par coupes transversales, d'après Pr Lecocq

La durée de cette prise en charge conservatrice varie de 3 semaines à 3 mois, mais elle n'est pas précisée dans un certain nombre d'études de cas.

Il est essentiel de rechercher des pathologies pouvant entraîner un conflit ischio-fémoral afin de les cibler lors de la prise en charge, permettant souvent de résoudre le conflit :

- Un coxa valga et une dysplasie de hanche peuvent être pris en charge par renforcement des abducteurs. En cas d'échec, une ostéotomie fémorale proximale de varisation peut être réalisée afin de restaurer des conditions anatomiques physiologiques (108). En cas de séquelles de fractures, une ostéotomie doit également être envisagée.
- En cas de faiblesse des abducteurs, sur hanche native ou après arthroplastie totale de hanche, des exercices de renforcement musculaire et d'étirements doivent être réalisés. En cas d'échec, il existe une indication de prise en charge chirurgicale par réparation transosseuse

ou transfert de tendon du grand fessier ou du tenseur du fascia lata par voie ouverte ou endoscopique (109).

- La différence de longueur des jambes est associée à de nombreux troubles musculo-squelettiques et entraîne une réduction fonctionnelle de l'espace ischio-fémoral du côté de la jambe la plus longue. L'étiologie iatrogène commune est l'arthroplastie totale de hanche. Le traitement est principalement conservateur avec le port de semelles orthopédiques (110).
- Une enthésopathie ou une rupture des ischio-jambiers est fréquente chez les sportifs et peut contribuer à un rétrécissement structurel et fonctionnel de l'espace ischio-fémoral. Le traitement conservateur consiste en la prise d'AINS, la modification de l'activité, une prise en charge rééducative avec ultrasons, ondes de choc et électrostimulation. La chirurgie est recommandée en cas d'échec des mesures conservatrices, en cas de lésions de plus de 2 tendons ou en cas d'avulsion du tendon de plus de 2 cm. En règle générale, une réinsertion trans-osseuse du tendon ou une résection du tissu cicatriciel est réalisée (64).

Une prise en charge conservatrice existe donc pour la plupart des cas de conflit ischio-fémoral et reste le traitement de choix. En effet, Safran et al. (67) rapportent un succès de la prise en charge conservatrice chez 20 patients dans sa pratique quotidienne. Toutes les études ont ainsi rapporté des bons résultats à court terme, avec l'absence de complications (suivi de 2 semaines à 1 an).

Au vu de la littérature, on peut conseiller dans un premier temps un traitement antalgique par AINS, la limitation des activités physiques et la kinésithérapie pour une durée de 3 mois. En cas d'échec, il est alors licite de réaliser une injection du muscle carré fémoral, à l'aide d'anesthésique local, de corticoïdes ou de toxine botulique. La prise en charge chirurgicale ne sera réalisée qu'en cas d'échec de ces mesures conservatrices.

ii. Prise en charge chirurgicale

Lorsque les mesures conservatrices échouent, une prise en charge chirurgicale peut être bénéfique. Gollwitzer et al. (64) préconisent un traitement conservateur bien conduit pendant 3 mois avant une prise en charge chirurgicale. La décompression chirurgicale des atteintes ischio-fémorales nécessite une évaluation complète de l'anatomie osseuse dans les 3 plans de l'espace. Safran rapporte que seul 5% des patients chez lesquels un conflit ischio-fémoral avait été diagnostiqué nécessiteraient une intervention chirurgicale (67).

Plusieurs options chirurgicales sont disponibles. Un traitement par chirurgie ouverte ou par endoscopie peut être réalisé, avec bonne efficacité (54). L'intervention a pour objectif d'élargir l'espace ischio-fémoral, en réséquant le petit trochanter ou l'ischion ou en libérant le muscle carré fémoral. Il faut également évaluer le nerf sciatique dans la graisse sous-cutanée afin d'effectuer une neurolyse en cas de piégeage (16).

De nombreux articles sont parus dans la littérature afin d'étayer la prise en charge chirurgicale.

i. Chirurgie par voie ouverte

Les articles suivants rapportent les résultats de la chirurgie par voie ouverte à l'aide de différentes techniques : résection du petit trochanter, résection d'exostoses multiples ou unique, résection d'une tumeur lipomateuse ou encore ischioplastie.

- Johnson et al. (48) ont réalisé une résection du petit trochanter par voie ouverte chez 3 patients, avec succès chez tous les patients.

- Ali et al. (62) rapportent le cas d'une patiente de 17 ans présentant un conflit ischio-fémoral post-traumatique du côté droit. La résection du petit trochanter a permis l'amélioration des douleurs et du claquement, conservée à 10 semaines post-opératoire.
- Viala et al. (100) rapportent le cas d'une patiente de 37 ans présentant une maladie des exostoses multiples avec douleur de la hanche gauche depuis 2 ans. La résection des exostoses a permis une amélioration des symptômes.
- Schatteman et al. (26) rapportent le cas d'un patient de 22 ans présentant des douleurs de l'aîne droite, majorées lors de la rotation externe de la hanche. Les radiographies et l'IRM de la hanche ont révélé une exostose bénigne au niveau de la face médiale du petit trochanter avec œdème du muscle carré fémoral, entraînant un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral. En raison de l'échec du traitement conservateur initial, une résection chirurgicale de l'exostose a été réalisée.
- Papoutsi et al. (111) rapportent le cas d'une femme de 40 ans présentant une douleur lombaire gauche irradiant dans la fesse gauche depuis 6 semaines, aggravée lors de la position assise ou de la marche prolongée. L'examen clinique mettait en évidence l'impossibilité de s'asseoir sur sa fesse gauche, une lordose lombaire et une démarche antalgique. Les amplitudes articulaires de la colonne lombaire étaient toutes diminuées. La flexion, l'abduction et les rotations interne/externe de la hanche étaient également diminuées. Elle présentait une exacerbation des douleurs lors de la rotation externe et l'extension de la hanche. Le naproxène, la gabapentine, la prégabaline, l'acupuncture et la kinésithérapie n'ont pas permis d'améliorer les douleurs. L'IRM lombaire était sans particularité. L'arthro-IRM a mis en évidence une masse lipomateuse de 2,7 x 2,6 x 0,5 cm contre la face antérieure du muscle carré fémoral. La masse s'étendait en partie dans le muscle avec un hypersignal T2, reflétant l'œdème et l'inflammation environnant. L'espace ischio-fémoral n'était pas rétréci. L'excision complète de la tumeur lipomateuse a alors été

réalisée. Après l'opération, les symptômes se sont nettement améliorés avec une EVA à 0,5/10 au maximum, maintenue au suivi à 1 an.

- Truong et al. (70) ont décrit le cas d'une patiente de 14 ans, présentant une douleur de la hanche droite avec claquement, en aggravation depuis 3 ans. L'IRM a permis de faire le diagnostic de conflit ischio-fémoral. Un traitement conservateur a été tenté dans un premier temps, sans amélioration. La prise en charge chirurgicale a consisté en une ischioplastie. La patiente était placée en décubitus latéral. Une incision longitudinale de 5 cm est réalisée au niveau de la tubérosité ischiatique, avec la hanche en flexion et adduction. Les fibres du muscle grand fessier au niveau de la tubérosité ischiatique ont été réséquées, ainsi que l'origine du muscle biceps fémoral et des muscles ischio-jambiers médiaux. La tubérosité ischiatique était alors exposée et le conflit a été confirmé avec la hanche en extension, adduction et rotation externe. L'ischioplastie a été réalisée, avec la résection de 50% de la partie latérale de la tubérosité ischiatique (environ 1 cm d'épaisseur). Un nouveau contrôle a été réalisé prouvant que le conflit avait disparu. L'origine des ischio-jambiers a été réinsérée sur l'ischion. Aucune complication neurologique n'a été retrouvée. Le claquement a immédiatement cessé. A 12 semaines post-opératoire, la patiente était asymptomatique, avec une absence de douleur et une marche normale.

ii. Chirurgie par voie endoscopique

Les articles suivants rapportent les résultats de la chirurgie par voie endoscopique à l'aide de différentes techniques : résection du petit trochanter partielle ou totale.

- Hatem et al. (102) ont évalué rétrospectivement les résultats après résection partielle endoscopique du petit trochanter chez 5 patients présentant un conflit ischio-fémoral (3 femmes et 2 hommes, d'âge moyen 33,9 ans). Le suivi à 2 ans a montré une augmentation significative du mHHS de 43 points en moyenne et une diminution

significative de la douleur sur l'échelle EVA de 5,6 points en moyenne. La durée moyenne de retour au sport était de 4,4 mois et 3 patients ont retrouvé le même niveau. La procédure chirurgicale était la suivante : le patient est placé en décubitus dorsal sur une table de traction avec 20° d'inclinaison, la hanche en rotation interne. Trois abordos sont utilisés : antéro-latéral, postéro-latéral et auxiliaire-distale au niveau du petit trochanter. La traction est utilisée pendant un maximum de 15 minutes afin d'examiner l'espace intra-articulaire, le reste de la procédure étant effectué sans traction. La résection du muscle carré fémoral au niveau du petit trochanter est nécessaire pour permettre un accès au petit trochanter, entre l'artère fémorale circonflexe médiale et la première artère fémorale perforante. Une plastie du petit trochanter au tiers postérieur est ensuite réalisée afin d'obtenir un espace ischio-fémoral d'au moins 17 mm. Des mouvements dynamiques d'adduction/extension et de rotation interne/externe de la hanche sont réalisés pour vérifier l'efficacité de la décompression. Aucune complication n'a été rapportée.

- Safran et al. (67) rapportent le cas d'une femme de 19 ans présentant une douleur aiguë de la hanche gauche avec sensation de grincement et claquement, s'aggravant avec l'activité physique. L'IRM a permis de diagnostiquer un conflit ischio-fémoral. Les injections intra-articulaires d'anesthésiques et de corticoïdes, l'injection de corticoïdes dans le muscle carré fémoral, la prise per os d'AINS et de corticoïdes et la rééducation n'ont pas permis de la soulager durablement. La prise en charge endoscopique par résection du petit trochanter par voie antérieure a permis d'améliorer la patiente, confirmé au suivi à 2 ans, avec une reprise de la course à pied et une amélioration du score mHHS de 53 points.
- Howse et al. (112) présentent dans leur article une technique endoscopique mini-invasive postéro-latérale pour la prise en charge du conflit ischio-fémoral. Elle permet

de préserver l'enthèse de l'ilio-psoas et l'insertion du muscle carré fémoral tout en décompressant l'espace ischio-fémoral en réséquant le petit trochanter. Cette technique permet également au chirurgien de traiter arthroscopiquement une pathologie concomitante de la hanche. Sous anesthésie générale, le patient est placé en décubitus dorsal et la hanche est examinée dynamiquement sous fluoroscopie. La jambe est initialement en position neutre avec 20° d'abduction. L'espace péri-trochantérien est pénétré par 2 portails proximal et distal, à 5 cm de distance. Le chirurgien identifie alors le nerf sciatique, le muscle carré fémoral et les vaisseaux circonflexes. La fluoroscopie peut être utilisée pour confirmer l'emplacement par rapport au petit trochanter. Ensuite, la jambe effectue une rotation interne de 20-40° amenant le petit trochanter dans le champ de vision. La face postérieure du petit trochanter est alors réséquée d'environ 5-10 mm par une approche sous-périostée, qui permet de maintenir l'insertion du tendon de l'ilio-psoas sur le petit trochanter antérieur et le fémur. En post-opératoire, le patient est en décharge pendant 2 semaines.

- Hernandez et al. (113) rapportent le cas de 2 patientes. La 1^{ère} patiente est une femme de 45 ans présentant une douleur postérieure des 2 fesses en aggravation, avec irradiation en distalité, prédominant à droite. L'examen physique a mis en évidence une sensibilité à la palpation de l'espace ischio-fémoral, un test de marche à grandes foulées positif et la reproduction des douleurs avec la hanche en extension, abduction et rotation externe. L'IRM a mis en évidence un rétrécissement bilatéral de l'espace ischio-fémoral (4 mm à droite et 5 mm à gauche) associé à un œdème du muscle carré fémoral droit comprimant le nerf sciatique droit. La prise en charge conservatrice avec infiltration de corticoïdes sous scanner n'a permis qu'un soulagement partiel des douleurs. Une décompression chirurgicale endoscopique par résection totale du petit trochanter a été effectuée. La 2^{ème} patiente est une femme de 42 ans présentant une douleur postérieure

de la fesse droite avec irradiation en distalité. L'examen physique a mis en évidence une sensibilité à la palpation de l'espace ischio-fémoral, un test de marche à grandes foulées positif et la reproduction des douleurs avec la hanche en extension, abduction et rotation externe. L'IRM a mis en évidence un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral droit à 6 mm ainsi qu'un œdème du muscle carré fémoral. Les traitements conservateurs n'ont pas permis d'améliorer la patiente au bout de 6 mois, et une décompression endoscopique avec résection du petit trochanter a été réalisée. La procédure chirurgicale était comme suit : patiente en décubitus dorsal, avec la hanche en rotation latérale et fléchie de 30° afin de détendre le tendon de l'ilio-psoas et d'amener le petit trochanter en position antérieure. Deux portails antéro-latéraux ont été utilisés : un portail antéro-latéral inférieur, situé 3 cm en dessous et 2 cm en avant du coin antéro-supérieur du grand trochanter et un portail de travail situé 4 cm sous le portail optique. Une aiguille canulée a été introduite à travers le portail antéro-latéral inférieur jusqu'à atteindre le petit trochanter, sous contrôle fluoroscopique. Une canule arthroscopique a été avancée sur le guide jusqu'à ce que le petit trochanter soit atteint. Le tendon du psoas a été identifié comme une structure d'un blanc brillant. Une sonde radiofréquence a été utilisée pour libérer le tendon du petit trochanter. Enfin, une fraise arthroscopique de 4 mm a été utilisée pour réséquer le petit trochanter sous contrôle fluoroscopique. Les patients ont pu rentrer à domicile le lendemain de la chirurgie. La mise en charge complète a été autorisée selon tolérance et la kinésithérapie a débuté 1 semaine après la chirurgie. Les 2 patientes ont rapporté une amélioration progressive avec amélioration partielle immédiate de l'irradiation. L'IRM post-opératoire a montré une amélioration de l'espace ischio-fémoral dans les deux cas, passant de 4 mm à 24 mm dans le premier cas et de 6 mm à 22 mm dans le second cas, ainsi qu'une disparition complète de l'œdème du carré fémoral. La marche a également été progressivement améliorée avec une

marche normale à 6 mois post-opératoire. Le score mHHS est passé d'un score pré-opératoire de 30 à un score post-opératoire de 82 dans le premier cas et de 40 à 87 dans le second cas. La flexion de hanche a été récupérée dans les 2 cas. La douleur a également été améliorée, avec un score EVA diminuant de 8 à 2 chez la 1^{ère} patiente et de 7 à 0 chez la 2^{ème} patiente. Cependant, au suivi clinique de 2 ans, la 1^{ère} patiente se plaignait toujours d'une légère douleur postérieure de la fesse droite. L'aggravation de son état clinique a été attribuée à la progression des symptômes du côté gauche.

- Jo et al. (114) rapportent le cas d'une patiente de 17 ans présentant une importante douleur dans la hanche gauche depuis 3 ans, l'empêchant de pratiquer des activités physiques. Elle ne présentait aucun antécédent traumatique. L'examen physique mettait en évidence une douleur avec claquement lors de l'adduction avec rotation externe de la hanche. L'IRM a mis en évidence un œdème avec atrophie du muscle carré fémoral. La prise en charge conservatrice durant 1 an n'a pas permis d'amélioration (kinésithérapie, injection de corticoïdes et de plasma riche en plaquettes (PRP)). L'injection d'anesthésique local sous scanner dans le muscle carré fémoral a permis une amélioration temporaire de la douleur et une prise en charge chirurgicale par résection endoscopique du petit trochanter a été décidée. La procédure chirurgicale est la suivante : après anesthésie générale, la patiente était placée en décubitus dorsal avec un oreiller sous la fesse controlatérale afin de placer la hanche gauche en rotation externe de 30° et ainsi amener le petit trochanter antérieurement. Deux portails sont utilisés : le portail proximal, qui est utilisé pour l'instrumentation, est établi au niveau du petit trochanter ; le portail distal est situé distalement à 5 cm du portail antéro-latéral. L'ablation des tissus mous et du tendon de l'ilio-psoas est réalisée par radiofréquence. La résection du petit trochanter est ensuite réalisée. Comme le petit trochanter est situé sur la face postéro-médiale du fémur, son accès peut nécessiter une rotation externe

supplémentaire de la hanche avec une combinaison de flexion et d'abduction de la hanche. La douleur de la patiente a disparu dans la semaine suivant l'opération, avec sa persistance au suivi à 4 mois.

- Wilson et al. (115) rapportent les résultats après résection du petit trochanter chez 7 patients (6 femmes et 1 homme) présentant un conflit ischio-fémoral. Ils présentaient une douleur profonde de la fesse et une douleur de l'aîne, irradiant à la face postérieure de la cuisse, une sensibilité à la palpation de l'espace ischio-fémoral, un test du conflit ischio-fémoral positif et un test de marche à grandes foulées positif. L'IRM mettait en évidence un œdème du muscle carré fémoral et un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral ou de l'espace du carré fémoral. La prise en charge initiale a consisté en du repos, la prise d'AINS et des séances de rééducation pendant au moins 6 mois, ainsi que des injections écho-guidées de Ropivacaïne et de corticoïdes dans l'espace ischio-fémoral, ne permettant qu'une amélioration transitoire de leur douleur. Tous les patients ont bénéficié d'une résection arthroscopique totale du petit trochanter par voie antérieure avec ténotomie de l'ilio-psoas. En post-opératoire, la marche était réalisée avec des béquilles jusqu'à récupération d'une flexion active de la hanche et d'une marche sans boiterie. A 3 semaines post-opératoire, ils ont bénéficié de séances de rééducation avec renforcement musculaire des fléchisseurs et des abducteurs de hanche et récupération des amplitudes. A 12 semaines post-opératoire, les patients ont pu commencer la course à pied. La résection arthroscopique du petit trochanter a permis une amélioration du score mHHS à 3 mois, 6 mois et 12 mois (43 points en pré-opératoire, 58 points, 86 points et 91 points respectivement). Le retour au sport a été possible à 5,6 mois en moyenne. A 1 an, aucune récurrence de douleur ainsi qu'aucune faiblesse des fléchisseurs de hanche n'ont été retrouvées. Il n'y avait pas non plus d'ossification hétérotopique ou de reformation du petit trochanter.

Au vu de la littérature, certaines idées peuvent ainsi être mises en avant. La prise en charge chirurgicale peut ainsi être effectuée par voie ouverte ou par endoscopie.

Concernant la prise en charge chirurgicale ouverte, différentes techniques sont utilisées en fonction de la cause sous-jacente : résection du petit trochanter, résection d'exostoses (multiple ou unique), résection d'une tumeur lipomateuse ou encore ischioplastie. Bien qu'aucune complication n'ait été rapportée, cette approche invasive peut potentiellement léser les structures neurovasculaires environnantes, avec des répercussions sur la rééducation future. Les structures à risque sont les artères circonflexes fémorales médiales et latérales, qui passent sur le bord supérieur du muscle carré fémoral. Une étude sur cadavres a montré que l'artère circonflexe fémorale médiale se situe en moyenne à 18 mm du petit trochanter (116). Une approche prudente est donc nécessaire afin éviter une nécrose avasculaire de la tête fémorale. De plus, la résection du petit trochanter nécessite un décollement du tendon ilio-psoas, ce qui risque une faiblesse persistante de la flexion de la hanche. Cependant, les différents auteurs ne rapportent pas de faiblesse, avec l'hypothèse que les autres muscles fléchisseurs compensent la perte de l'ilio-psoas. De plus, une certaine régénération du tendon du psoas a été récemment démontrée après sa libération avec des procédures endoscopiques (117).

Concernant la prise en charge chirurgicale endoscopique, une résection partielle ou totale du petit trochanter est possible, avec des bons résultats à court et moyen terme (suivi réalisé de 4 mois à 2 ans), sans aucune complication neurologique ou vasculaire. En effet, aucune faiblesse de flexion de hanche n'a été rapportée. Elle apparaît donc utile pour améliorer la fonction et diminuer les douleurs chez les patients présentant un conflit ischio-fémoral. Elle semble présenter de nombreux avantages par rapport à l'approche ouverte, notamment en terme

d'étendue des lésions des tissus mous. Il faut cependant veiller à éliminer le plus de débris osseux possible afin de réduire le risque d'ossification hétérotopique (67). Cependant, bien que l'approche endoscopique soit utile pour la visualisation du petit trochanter et de l'espace ischio-fémoral, l'utilisation de cette technique expose à un risque accru de lésion de l'artère circonflexe fémorale et de l'artère fémorale perforante. Mais la chirurgie endoscopique est considérée comme une technique chirurgicale mini-invasive avec moins de complications que la chirurgie ouverte. En raison de la localisation du petit trochanter, la procédure arthroscopique peut être abordée antérieurement ou postérieurement. A noter que l'anatomie des structures vasculaires nécessite une grande prudence en cas de voie postérieure (67,118). L'étude de Hatem a décrit l'approche postérieure et a rapporté des résultats favorables sans aucune complication (102). Cependant, au niveau du petit trochanter, le nerf sciatique est situé à environ 4 mm du bord fémoral, il peut donc être facilement lésé. L'étude de Jo et al. (114) a mentionné que l'approche antérieure était meilleure que l'approche postérieure car elle permet d'éviter la division du muscle carré fémoral et elle minimise le risque de lésion du nerf sciatique et des vaisseaux fémoraux circonflexes.

La résection partielle du petit trochanter a pour objectif d'obtenir un espace ischio-fémoral d'au moins 17 mm, sans conflit osseux et avec une insertion intacte du muscle ilio-*ps*oas. Cette résection peut potentiellement réduire le risque de fracture de fatigue par rapport à une résection complète, ce qui peut être particulièrement utile chez les athlètes de haut niveau (3,67,97).

Les autres interventions possibles sont l'ischioplastie (en cas de lésion associée du muscle semi-membraneux), l'ostéotomie fémorale (51,67,70,79) ou encore la distalisation du petit trochanter. Chez 8 patients présentant un conflit ischio-fémoral en lien avec la maladie de

Perthes, Ganz et al. (51) ont réalisé une distalisation du petit trochanter, sans récurrence au suivi à 3,5 ans. Il existe cependant des complications dans ce type d'intervention, telles que des lésions du tendon de l'ilio-psoas, des nécroses avasculaires de la tête fémorale (par lésion de l'artère circonflexe fémorale latérale) ou une faiblesse de flexion de hanche (67,102,119). L'association de la résection du petit trochanter et de l'ischioplastie est également possible. En cas d'association à de l'arthrose, il peut être proposé une arthroplastie totale de hanche. En cas d'antéversion fémorale supérieure à 30°, il est nécessaire de réaliser une ostéotomie de dérotation fémorale.

Le débridement du muscle carré fémoral est indiqué lorsque des déchirures sont présentes. En cas de lésions dégénératives avancées, une résection complète du muscle peut être efficace. Un détachement arthroscopique du muscle carré fémoral a également été suggérée, mais il n'y a pas de résultats publiés à l'heure actuelle. Il existe un risque de nécrose avasculaire de la tête fémorale en raison de la proximité avec les artères circonflexes fémorales (67). Une angiographie pré-opératoire est donc recommandée à cette fin, en particulier lorsque l'anatomie locale est fortement déformée, comme en présence d'exostoses (51).

Pour conclure, ces études sont principalement des études de cas et ne permettent donc pas de comparaison entre les différentes techniques. Cependant, les différentes études rapportent de bons résultats concernant chaque technique et confirment la possibilité d'utiliser une des 3 stratégies thérapeutiques dans la prise en charge du conflit ischio-fémoral. La voie endoscopique avec résection partielle du petit trochanter par voie antérieure paraît prometteuse en raison du plus faible risque de complications, en particulier la faiblesse de flexion de hanche

(figure 35). Des études contrôlées randomisées prospectives avec large échantillon et suivi à long terme seraient nécessaires afin d'évaluer la supériorité d'une technique sur une autre.



Figure 35 : Radiographies après résection partielle du petit trochanter gauche par voie endoscopique, d'après Hatem (102)

A : bassin de face en pré-opératoire

B : hanche gauche de profil en pré-opératoire

C : bassin de face en post-opératoire

D : hanche gauche de profil en post-opératoire

iii. Rééducation post-opératoire

En post-opératoire, il existe une limitation de l'extension de la hanche, une stabilisation insuffisante du bassin, des douleurs lombaires basses, une faiblesse des grand et moyen fessiers et une contracture des adducteurs (22).

La rééducation a donc une place majeure afin d'obtenir de bons résultats. Une décharge avec l'utilisation de 2 cannes anglaises est à respecter pendant 3 semaines, puis à l'aide d'une canne anglaise du côté opposé à la chirurgie pendant les 3 semaines suivantes. De nombreux exercices sont à réaliser : étirements des fléchisseurs de hanche pendant les 4 premières semaines, exercices d'alignement et de stabilisation lombo-pelvien pour contrôler l'extension de hanche, renforcement des muscles grand et moyen fessiers immédiatement en post-opératoire, exercices afin d'éviter la chute du bassin ou l'adduction et la rotation interne excessive des membres inférieurs en charge (22). Il faut rétablir la voûte plantaire en cas

d'hyperpronation à l'aide de semelles orthopédiques. A 12 semaines post-opératoire, les patients sont autorisés à reprendre la course à pied de façon progressive. Après 12 semaines de rééducation, les patients ayant une force normale au niveau des abducteurs peuvent poursuivre la rééducation par eux-mêmes (renforcement des abducteurs et des abdominaux deux fois par semaine) (102).

f. Conclusion

Le conflit ischio-fémoral correspond à la diminution de l'espace entre la tubérosité ischiatique et le petit trochanter entraînant la compression des tissus mous et en particulier du muscle carré fémoral, avec apparition d'un œdème de ce muscle et compression du nerf sciatique. L'espace ischio-fémoral est défini par la distance la plus étroite entre le bord médial du petit trochanter et le bord latéral de la tubérosité ischiatique. L'espace du carré fémoral est défini par la distance la plus étroite entre le petit trochanter et le bord supéro-latéral du tendon des ischio-jambiers. Il existe une prédominance féminine avec un âge moyen entre 51 et 53 ans. Le conflit peut être bilatéral dans 25 à 40% des cas. Il n'y a le plus souvent pas de facteur déclenchant retrouvé. Les patients présentent une douleur de hanche chronique et modérée, avec parfois majoration dans la région fessière profonde, pouvant également se situer à l'ischion ou au niveau de l'aîne, avec irradiation au membre inférieur. Les douleurs sont aggravées en position assise, lors de la marche à grandes foulées ou encore lors de l'adduction, extension et rotation externe de la hanche. Il peut également exister un claquement, un grincement ou encore un blocage de la hanche à la marche. Une lombalgie est également possible en lien avec la diminution d'extension de hanche. L'examen clinique met en évidence une douleur lors de la palpation de l'espace ischio-fémoral, latéralement à l'ischion (test de la palpation ischio-fémorale). Le test de marche à grandes foulées est positif en cas de douleur latérale à l'ischion lorsque le patient marche à grands pas. Plusieurs manœuvres ont été décrites afin de provoquer

les symptômes, la principale étant l'extension passive de la hanche en adduction ou position neutre chez un patient en décubitus controlatéral. Les radiographies standards du bassin de face et de hanche de profil sont nécessaires afin d'évaluer la morphologie de la hanche. Elles sont en général normales mais peuvent parfois montrer un rétrécissement entre le petit trochanter et l'ischion, ainsi que des kystes ou une sclérose sous-corticale au niveau du petit trochanter ou de l'ischion en lien avec les contacts chroniques. L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic de ce conflit. Il permet d'évaluer l'espace ischio-fémoral et les altérations du muscle carré fémoral, les muscles et tendons environnants, la morphologie du fémur et les anomalies osseuses. Les anomalies sont le mieux visualisées sur les coupes axiales. Le positionnement du patient dans l'IRM est important, les pieds devant être fixés dans une position neutre pour évaluer cet espace de la façon la plus juste. Les mesures les plus sensibles et spécifiques permettant le diagnostic sont un espace ischio-fémoral inférieur à 17 mm et un espace du carré fémoral inférieur à 8 mm. Les anomalies les plus fréquentes du muscle carré fémoral sont un œdème intra-musculaire, une déchirure partielle ou complète, une atrophie musculaire ou encore une dégénérescence graisseuse. D'autres anomalies peuvent être mises en évidence, telles qu'un œdème au niveau du tendon des ischio-jambiers ou de l'ilio-psoas, un œdème au niveau de la graisse ischio-fémorale, des collections de type bourse-like, un œdème osseux au niveau du petit trochanter ou de la tubérosité ischiatique. Afin de poser le diagnostic, il est nécessaire que le patient présente un tableau clinique compatible, un rétrécissement de l'espace ischio-fémoral ou de l'espace du carré fémoral ainsi qu'un œdème ou une atrophie du muscle carré fémoral. Les étiologies peuvent être congénitales ou acquises. Les étiologies congénitales peuvent être une coxa valga, une coxa breva, une antéversion fémorale ou des variations anatomiques du bassin. Les étiologies acquises peuvent être des anomalies fonctionnelles (instabilité de la hanche, du bassin ou du rachis, déséquilibre entre les adducteurs et les abducteurs), une enthésopathie proximale des ischio-jambiers, un traumatisme du bassin, une

surutilisation de la hanche, une cause iatrogène (arthroplastie totale de hanche, ostéotomie trans-trochantérienne), une tumeur (exostose solitaire ou multiple), une coxarthrose ou une maladie de Legg-Calvé-Perthes. La prise en charge repose sur des mesures conservatrices dans un premier temps à l'aide de traitements antalgiques, d'AINS, de gabapentine, d'un repos relatif, de la limitation des activités physiques, de la modification des activités, de la rééducation ou encore du port de semelles orthopédiques. En cas d'échec, des injections peuvent être réalisées dans le muscle carré fémoral, à l'aide d'anesthésique local, de corticoïdes ou de toxine botulique. Cependant, de la même façon que dans le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, peu d'études ont été réalisées jusqu'à présent, ne permettant pas de préciser l'efficacité et les modalités de ces infiltrations ni la supériorité d'un produit sur un autre. En cas d'échec de ces mesures conservatrices, une prise en charge chirurgicale est alors indiquée par voie ouverte ou par endoscopie. Plusieurs techniques sont réalisables, telles que la résection du petit trochanter (totale ou partielle), la résection d'exostoses unique ou multiple, la résection d'une tumeur lipomateuse ou encore une ischioplastie. La technique endoscopique avec résection partielle du petit trochanter par voie antérieure semble être préférable en raison du risque plus faible de complications. Cependant, les études sont principalement des études de cas et ne permettent donc pas de comparaison entre les différentes techniques. La rééducation post-opératoire a une place majeure dans la prise en charge. Elle repose sur la décharge à l'aide de 2 cannes anglaises pendant 3 semaines, puis à l'aide d'une canne anglaise pendant les 3 semaines suivantes, associée à des exercices d'étirement et de renforcement musculaire.

3. Syndrome des ischio-jambiers

Le syndrome des ischio-jambiers, également appelé syndrome du tunnel ischiatique, est secondaire à la compression du nerf sciatique par une tendinopathie proximale des muscles ischio-jambiers lors des mouvements de la hanche, éventuellement par une bande fibrotendineuse. Cette tendinopathie peut être isolée ou associée à une avulsion du tendon, une apophysite ou une tendinose calcifiante, entraînant des cicatrices fibreuses. La douleur se rencontre essentiellement chez les sportifs (120). On retrouve 12 articles dans la littérature en rapport avec ce syndrome des ischio-jambiers.

Le syndrome des ischio-jambiers a été initialement décrit par Puranen et Orava en 1988 (120). Ils ont décrit un groupe de 59 patients (45 hommes, 14 femmes) présentant des douleurs dans la région fessière inférieure, au niveau de la tubérosité ischiatique, irradiant le long de la face postérieure de la cuisse jusqu'à la fosse poplitée. La douleur était présente en position assise, lors de l'étirement de la face postérieure de la cuisse et lors de la course rapide. Les patients présentaient généralement des lésions récurrentes des ischio-jambiers. Les symptômes étaient présents depuis plusieurs mois et les traitements conservateurs (kinésithérapie, AINS, myorelaxants, injections locales de corticoïdes et d'anesthésiques) n'ont pas permis d'amélioration. Ils ont ainsi été opérés afin de libérer le nerf sciatique des adhérences fibro-cicatricielles présentes au niveau de la région proximale des ischio-jambiers, permettant un soulagement complet des douleurs chez 52 patients.

a. Physiopathologie

Miller et al. (21) ont montré dans leur étude sur cadavres que le nerf sciatique est situé à une distance moyenne de 1,2 cm (+/-0,2 cm) de la partie la plus latérale de la tubérosité ischiatique et qu'il a une relation intime avec l'origine proximale des ischio-jambiers. En effet,

le nerf sciatique a tendance à glisser le long du bord postérieur du grand trochanter avec la hanche en flexion, abduction et rotation externe. Dans cette position, l'origine du semi-membraneux entre souvent en contact avec le bord postérieur du grand trochanter, ce qui peut contribuer au piégeage (23).

Il est postulé que les symptômes sont causés par l'attache du nerf sciatique aux muscles ischio-jambiers et que la douleur en position assise ou à l'étirement est causée par la traction, la compression ou l'irritation du nerf sciatique. Dans l'étude de Puranen et al. (120), l'histologie des bandes fibrotiques excisées a montré une fibrose tendineuse dense dans tous les cas. Une dégénérescence hyaline ainsi que du tissu cicatriciel ont été observés dans certains cas.

Ce syndrome peut se développer après une seule lésion aiguë des ischio-jambiers ou peut se développer lentement après des déchirures chroniques et récurrentes des ischio-jambiers.

b. Clinique

Les patients rapportent une douleur débutant dans la région de la tubérosité ischiatique, latérale à l'ischion, avec irradiation le long de la face postérieure de la cuisse (17). Lors de l'attaque du pas par le talon, les muscles des ischio-jambiers agissent de manière excentrique et les sujets rapportent une reproduction de leur douleur, pouvant entraîner une boiterie. Les douleurs sont aggravées en position assise, lors de la course (lors du sprint ou de l'accélération) ou lors de l'étirement de la cuisse en hyperflexion sur le bassin avec extension du genou. On retrouve fréquemment une douleur chez les joueurs de football lors de la frappe du ballon. Les douleurs sont améliorées lors de la course lente ou lors de la position allongée.

Les symptômes commencent progressivement, débutant avec un tableau d'enthésopathie des ischio-jambiers, et s'aggravant avec le temps. La gravité des symptômes est liée à l'intensité de l'exercice physique. Au début des symptômes, le repos peut totalement soulager les symptômes (121).

Dans ce syndrome, la douleur est ressentie au niveau des ischio-jambiers proximaux autour de la tubérosité ischiatique. Cela diffère des déchirures des ischio-jambiers seuls où la douleur est généralement plus distale dans le corps musculaire lui-même.

Ce syndrome est également à différencier d'une bursite ischiatique qui provoque des douleurs de repos et nocturnes, et qui sera vue en imagerie.

c. Examen physique

L'examen physique met en évidence une douleur à la palpation de l'ischion latéralement, sur l'insertion du biceps fémoral. Les patients rapportent une douleur fessière lors de l'étirement actif de la jambe. Il peut également exister une faiblesse des ischio-jambiers en lien avec les rétractions tendineuses en cas de rupture complète. Le signe de Lasègue et une douleur à l'impulsivité peuvent être retrouvés.

Le test actif des ischio-jambiers est réalisé en position assise. Le patient fléchit activement le genou contre résistance, sur un genou initialement fléchi successivement à 30° et 90°. Le test est positif en cas de douleur ou de faiblesse lorsque le genou est fléchi à 30°, non retrouvé lorsqu'il est fléchi à 90° (sensibilité de 84% et spécificité de 97%) (23,35) (figure 36).



Figure 36 : Test des ischio-jambiers, d'après Martin (23)

A : absence de douleur lors de la flexion active du genou contre résistance avec le genou fléchi à 90°



B : douleur et faiblesse lors de la flexion active du genou contre résistance avec le genou fléchi à 30°

d. Examens complémentaires

i. Radiographies

Les radiographies du bassin de face et de la hanche de profil ne montrent habituellement pas d'anomalie excepté en cas d'avulsion osseuse, particulièrement au niveau de la tubérosité ischiatique chez le jeune patient (figure 37). Le plus souvent, aucune fracture n'est identifiée.



Figure 37 : Radiographie de la hanche droite de face, d'après Guanche (122)

Flèche : avulsion de la tubérosité ischiatique

ii. IRM

L'IRM est le meilleur examen dans cette pathologie et est essentielle pour sélectionner le traitement approprié (16). Elle est utilisée pour évaluer l'insertion des ischio-jambiers sur la tubérosité ischiatique. Plusieurs lésions peuvent ainsi être observées.

La rupture complète des 3 tendons est courante et facilement identifiable en IRM. Les déchirures partielles des ischio-jambiers sont cependant plus difficiles à évaluer. Le cas le plus fréquent étant l'avulsion de l'origine commune des muscles semi-tendineux et biceps fémoral, le semi-membraneux restant intact. De plus, des lésions partielles d'insertion sans rétraction significative peuvent être vues à l'IRM. Ce sont généralement des avulsions partielles du semi-membraneux (122). A noter que le muscle semi-membraneux et son orientation vers l'ischion sont le mieux visualisés sur les séquences T2 axiale ou T2 coronale. Ces coupes permettent de détecter des déchirures partielles du semi-membraneux avec œdème autour du nerf sciatique.

En plus de la tendinopathie des ischio-jambiers, on retrouve également une augmentation de la taille du tendon, un hypersignal T2 ainsi qu'un œdème de la tubérosité ischiatique et/ou du nerf sciatique (19). En effet, à la phase aiguë, on retrouve la prédominance d'un œdème résultant de l'irritation du nerf sciatique. L'inflammation chronique et les adhérences causées par les tissus cicatriciels entre les tendons ou les muscles et le nerf sciatique entraînent le piégeage de ce nerf lors des mouvements de la hanche.

iii. Échographie

L'échographie peut parfois mettre en évidence les bandes fibrotendineuses ou encore une différence d'épaisseur des tendons proximaux des ischio-jambiers. Dans l'étude de Puranen

et al. (120), l'échographie réalisée chez 11 patients a mis en évidence une bande fibreuse dans 9 cas ; de plus, la corrélation entre l'échographie et le résultat opératoire était bonne.

iv. Imagerie dynamique

En cas de subluxation active du semi-membraneux, l'IRM dynamique ou l'échographie dynamique peuvent être utiles. En échographie dynamique, le patient est placé en position couchée et il effectue un mouvement de pédalage avec contraction active des ischio-jambiers. Le semi-membraneux se subluxera alors dans le tunnel ischiatique recréant la douleur radiculaire du nerf sciatique.

v. ENMG

Dans l'étude de Young et al. (40), l'ENMG réalisé chez 27 patients a montré un ralentissement de l'onde F ou H du nerf sciatique chez 18 patients (67%). Alors que dans l'étude de Puranen et al. (120), l'ENMG réalisé chez 8 patients était normal.

e. Traitement

i. Prise en charge conservatrice

Les lésions musculaires ou tendineuses des ischio-jambiers peuvent s'améliorer avec une prise en charge conservatrice. Elle consiste en du repos, des AINS per os et des exercices de kinésithérapie. En cas de non-amélioration, une injection écho-guidée de corticoïdes peut être réalisée, avec un soulagement chez 50% des patients à 1 mois (122).

ii. Prise en charge chirurgicale

Bien que les thérapies physiques aient montré un bénéfice dans certains cas, on constate de meilleurs résultats avec le traitement chirurgical. De plus, le traitement non chirurgical chez les athlètes de haut niveau n'est pas efficace, car jusqu'à 80% des athlètes se plaignent de crampes et de faiblesse persistantes (40). Le traitement chirurgical a en effet prouvé son efficacité dans le syndrome des ischio-jambiers, en réparant les tendons lésés et en enlevant les tissus cicatriciels entre les tendons des ischio-jambiers et le nerf sciatique (19,21,121,123). La prise en charge peut être réalisée par chirurgie ouverte ou par endoscopie.

Le traitement des avulsions de l'origine des ischio-jambiers est controversé ; la chirurgie est actuellement recommandée en cas de rétraction de plus de 2 cm, en cas d'avulsion complète des 3 tendons avec ou sans rétraction ou en cas d'avulsion partielle avec échec du traitement conservateur.

L'approche endoscopique a gagné en popularité en raison des complications associées à la chirurgie ouverte (lésions du nerf sciatique, infection post-opératoire due à la proximité de l'incision avec la zone péri-anale (19,122)). Les techniques endoscopiques sont utiles dans la prise en charge de l'avulsion des ischio-jambiers et permettent de réduire le risque de lésion nerveuse en évitant la rétraction nerveuse durant la procédure. Cependant, la fixation précise des ischio-jambiers est cruciale dans la réparation en raison de leur importance fonctionnelle (passage de 2 articulations principales) et peut être compliquée à l'aide de l'endoscopie. En effet, la procédure devient difficile en cas de rétraction des ischio-jambiers supérieure à 5 cm (122). L'approche endoscopique est réalisée avec le patient en décubitus ventral. Trois portails sont créés, à 2 cm médialement et latéralement de la tubérosité ischiatique et plus inférieurement. La tubérosité ischiatique et l'espace ischio-fémoral sont identifiés sous

fluoroscopie et une ligne transversale de 8 cm est tracée. Les ischio-jambiers sont accessibles par le grand fessier (au niveau des 2/3 proximaux et du 1/3 distal). La lésion peut ensuite être contrôlée grâce à l'arthroscopie et les fibres lésées sont réséquées. Le tendon réparé peut ainsi être suturé à son emplacement anatomique normal, sous visualisation fluoroscopique directe. La mobilité nerveuse ainsi que les adhérences doivent être évaluées avant la fermeture.

L'approche ouverte est donc envisagée dans les réparations tardives, devant la plus grande formation de tissu cicatriciel. Le patient est placé en décubitus ventral, les genoux fléchis. Selon l'importance de la rétraction, l'incision sera longitudinale ou transversale au niveau du pli fessier. Le fascia recouvrant les ischio-jambiers est alors exposé après dissection du tissu sous-cutané et rétraction du muscle grand fessier. Le repérage du nerf sciatique est indispensable afin d'éviter la iatrogénicité, puis les tendons lésés des ischio-jambiers et leurs insertions sur la tubérosité ischiatique sont identifiés. Après le débridement des tissus fibreux et la mise en place de l'ancre de suture, les ischio-jambiers sont réparés. Dans le cas de déchirures chroniques de plus de 3 mois, une allogreffe par le tendon d'Achille peut être nécessaire. Dans leur étude rétrospective, Young et al. (40) ont évalué l'efficacité de 47 libérations chirurgicales par voie ouverte des tendons proximaux des ischio-jambiers (44 patients sportifs de haut niveau, 28 hommes et 16 femmes), en particulier du nerf sciatique en cas de syndrome des ischio-jambiers. Le suivi moyen a été effectué sur 53 mois (9-110 mois). La douleur sur l'échelle EVA a diminué significativement de 6,5 en pré-opératoire à 2 en post-opératoire (diminution de la douleur chez 86% des patients) et l'évaluation subjective de la faiblesse musculaire sur l'échelle EVA a également diminué significativement de 6,6 en pré-opératoire à 2,8 en post-opératoire (amélioration de la faiblesse chez 86% des patients). Soixante-dix-sept pour cent des patients ont pu reprendre leur activité sportive. Soixante-quinze pour cent des patients étaient très satisfaits de la prise en charge. Aucune complication majeure

n'a été signalée. Les complications mineures sont survenues chez 9 patients, avec une infection superficielle de la plaie dans 2 cas et des paresthésies du membre inférieur régressifs spontanément en 6 semaines.

Gómez-Hoyos et al. (19) ont décrit dans leur article une technique chirurgicale mixte comprenant une approche mini-invasive, de l'endoscopie et du neuromonitoring afin de réparer l'origine des ischio-jambiers chez les patients présentant une avulsion chronique des ischio-jambiers ou un syndrome des ischio-jambiers, qui restent symptomatiques malgré une prise en charge conservatrice. La procédure est généralement réalisée en ambulatoire sous anesthésie générale. L'objectif du monitoring per-opératoire est de préserver le nerf sciatique. Un enregistrement des potentiels évoqués moteurs et de l'activité électromyographique est réalisé au niveau des muscles moyen fessier, biceps fémoral, vaste latéral, tibial antérieur et gastrocnémiens, innervés par le nerf fessier supérieur, le nerf tibial, le nerf fémoral, les branches fibulaires profondes du nerf sciatique et les branches tibiales du nerf sciatique, respectivement. Des potentiels évoqués somesthésiques sont réalisés afin de stimuler les nerfs fibulaires superficiels et profonds et le nerf tibial postérieur. L'approche est mini-invasive chez un patient en décubitus ventral. La tubérosité ischiatique et l'espace ischio-fémoral sont identifiés par fluoroscopie. Une ligne transversale de 8 cm est tracée de manière supéro-latérale à inféro-médiale sur la marque fluoroscopique, supérieure au pli fessier. Le fascia est alors ouvert longitudinalement au grand fessier, qui est ensuite disséqué près du bord latéral de l'ischion, approximativement à la jonction des deux tiers proximaux et du tiers distal du muscle. Un endoscope est ensuite utilisé afin de visualiser précisément les lésions. Les fibres tendineuses lésées ainsi que la bourse sont réséquées avant réparation, en prenant soin de préserver le tendon sain. Le tendon est ensuite refixé. En post-opératoire, la kinésithérapie est débutée dans les 2 à 3 jours. Une orthèse de genou articulée est indiquée immédiatement après la chirurgie afin

d'éviter une tension au niveau de la réparation des ischio-jambiers. L'orthèse permettra une flexion du genou et évitera une extension du genou au-delà d'une valeur établie (généralement 30 à 45° de flexion). À la quatrième semaine post-opératoire, une augmentation progressive de l'extension est recommandée. La plupart des patients arrêtent la genouillère 6 à 8 semaines après l'opération. L'utilisation de béquilles est recommandée pendant 6 à 8 semaines, avec décharge partielle du côté opéré pendant les 2 premières semaines et augmentation progressive de la charge par la suite. Cependant, une des limites de cette technique mixte serait l'incapacité de prendre en charge les larges rétractions tendineuses des ischio-jambiers.

Concernant les complications, les 3 principales structures nerveuses à risque sont le nerf fémoral cutané postérieur, le nerf fessier inférieur et le nerf sciatique. Il existe également un risque d'hématome pouvant comprimer le nerf sciatique.

L'un des aspects les plus importants dans le traitement des ruptures proximales des ischio-jambiers est la reconnaissance précoce et le traitement précoce. Les patients ayant bénéficié d'une réparation précoce ont de meilleurs résultats par rapport à la réparation tardive (122). Les complications rapportées en cas de prise en charge non chirurgicale sont la faiblesse de flexion du genou et d'extension de la hanche, des difficultés pour s'asseoir et la déformation des ischio-jambiers (120).

iii. Rééducation post-opératoire

En post-opératoire, il existe une faiblesse des muscles ischio-jambiers associée aux rétractions tendineuses (en cas de rupture complète), une faiblesse du muscle grand fessier et des altérations dans l'alignement sagittal du bassin (22).

La rééducation est donc importante afin d'obtenir de bons résultats. En post-opératoire, le patient porte une attelle de genou articulée fixée à 90° de flexion pendant 4 semaines afin d'effectuer une décharge et de protéger la réparation des tendons des ischio-jambiers. À 4 semaines, le genou est progressivement mis en extension d'environ 30° par semaine, pour permettre une mise en charge complète à 6-8 semaines, tout en maintenant l'utilisation de béquilles. La kinésithérapie est débutée à ce stade, avec un travail des amplitudes de la hanche et du genou dans un premier temps. Le renforcement des muscles ischio-jambiers commence à 10-12 semaines. La reprise des activités physiques libres est autorisée à environ 4 mois (122).

f. Conclusion

Le syndrome des ischio-jambiers correspond à la compression du nerf sciatique par une tendinopathie proximale des muscles ischio-jambiers lors des mouvements de la hanche. Cette tendinopathie peut être isolée ou associée à une avulsion du tendon, une apophysite ou une tendinose calcifiante, entraînant des cicatrices fibreuses. Ce syndrome touche principalement les sportifs et peut se développer après une seule lésion aiguë des ischio-jambiers ou lentement après des déchirures chroniques et récurrentes des ischio-jambiers. Les patients présentent une douleur débutant dans la région de la tubérosité ischiatique, latérale à l'ischion, avec irradiation le long de la face postérieure de la cuisse. Ils présentent une reproduction de leur douleur lors de l'attaque du pas par le talon. Les douleurs sont aggravées en position assise, lors de la course (sprint ou accélération), lors de la frappe du ballon au football, ou lors de l'étirement de la cuisse en hyperflexion sur le bassin avec extension du genou. L'examen clinique met en évidence une douleur à la palpation de l'ischion latéralement, sur l'insertion du biceps fémoral. Le test des ischio-jambiers est positif en cas de douleurs et de faiblesse lors de la flexion active du genou contre résistance sur un genou fléchi initialement à 30° (absence de douleur en cas de genou fléchi initialement à 90°). L'IRM est l'examen de choix qui permet de visualiser la

déchirure complète ou partielle d'un ou plusieurs tendons des ischio-jambiers. La prise en charge repose sur des mesures conservatrices dans un premier temps (repos, AINS, kinésithérapie). En cas d'échec, une injection écho-guidée de corticoïdes peut être réalisée. La chirurgie est actuellement recommandée en cas de rétraction de plus de 2 cm, en cas d'avulsion complète des 3 tendons avec ou sans rétraction ou en cas d'avulsion partielle avec échec du traitement conservateur. De plus, le traitement non chirurgical chez les athlètes de haut niveau n'est pas efficace. La chirurgie consiste en la réparation des tendons lésés et en l'exérèse des tissus cicatriciels entre les tendons des ischio-jambiers et le nerf sciatique. L'approche endoscopique est préférée en cas de réparation précoce et de rétraction des ischio-jambiers inférieure à 5 cm, sinon l'approche ouverte sera à envisager. La rééducation post-opératoire est importante. Le patient doit porter une attelle de genou verrouillée à 90° de flexion pendant 4 semaines (puis extension progressive de 30° par semaine).

La prise en charge diagnostique et thérapeutique du syndrome du piriforme, du syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, du conflit ischio-fémoral et du syndrome des ischio-jambiers est résumée dans le tableau 3.

4. Bandes fibreuses et fibrovasculaires

Le concept de bandes fibreuses, qui peut ou non contenir des vaisseaux sanguins, joue un rôle dans la compression du nerf sciatique. Des bandes fibreuses constrictives sont habituellement retrouvées durant l'endoscopie dans les cas de piégeage du nerf sciatique (3,23) (figure 38). Dans des conditions normales, le nerf sciatique est capable de s'étirer et de glisser afin de s'adapter aux tensions ou aux compressions lors des mouvements articulaires. La diminution ou l'absence de mobilité du nerf sciatique lors des mouvements de la hanche ou du genou en raison de ces bandes est la cause de la neuropathie du sciatique (9).

Du point de vue de sa structure macroscopique, il existe trois types principaux de bandes (16) :

- Des bandes fibrovasculaires, avec des vaisseaux identifiables macroscopiquement par IRM et endoscopie ;
- Des bandes fibreuses pures, sans vaisseaux macroscopiques identifiables ;
- Des bandes vasculaires pures, exclusivement formées par un vaisseau sans être entourées par du tissu fibreux.

En fonction de leur localisation, elles peuvent être classées comme (7) :

- Proximales, ce qui affecte le nerf sciatique au voisinage de la grande incisure ischiatique ;
- Distales, ce qui affecte le nerf sciatique dans la région du tunnel ischiatique entre le muscle carré fémoral et l'insertion proximale des ischio-jambiers ;
- Médiannes, au niveau du muscle piriforme et du complexe obturateur interne/jumeaux.

Dans chacune de ces trois localisations, ces bandes peuvent être situées en position médiale ou latérale par rapport au nerf sciatique.

Selon le mécanisme physiopathologique, il existe trois types de bandes (16) :

- Les bandes de compression ou bridge-type bands (type 1) qui limitent le mouvement, comprimant le nerf de l'avant vers l'arrière (type 1A) ou de l'arrière vers l'avant (type 1B). Ces bandes fibreuses s'étendent généralement du bord postérieur du grand trochanter et des tissus mous environnants à la grande incisure ischiatique ;
- Les bandes adhésives ou horse-strap bands (type 2) qui se lient fortement au nerf sciatique, l'empêchant d'effectuer son trajet normal lors des mouvements de la hanche. Ces bandes peuvent être fixées au nerf sciatique latéralement par rapport au grand trochanter (type 2A, les plus fréquentes) ou médialement par rapport au ligament sacro-tubéral (type 2B, avec une localisation proximale prédominante) ;
- Les bandes fixées au nerf sciatique avec une répartition aléatoire (type 3). Ces types de bandes avec une distribution erratique sont caractérisés par l'ancrage du nerf dans plusieurs directions.

La prise en charge repose sur la résection de ces bandes fibreuses.

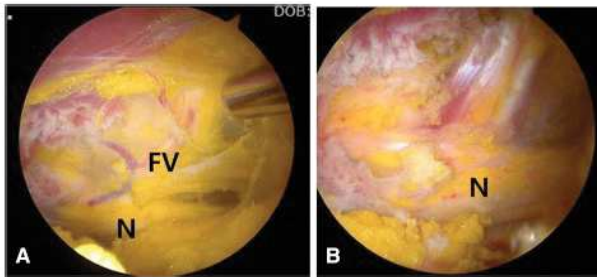


Figure 38 : Piégeage du nerf sciatique par les bandes fibrovasculaires, d'après Park (30)

a : vue endoscopique du nerf sciatique (N) comprimé par les bandes fibrovasculaires (FV)

b : vue endoscopique du nerf sciatique (N) après décompression

5. Troubles glutéaux

Le trouble glutéal le plus commun à l'origine d'une compression du nerf sciatique est une contracture de ces muscles (124). Elle survient chez les enfants d'âge scolaire et fait suite à de multiples injections intramusculaires dans les fesses. La contracture du fessier se caractérise à l'IRM par un cordon fibrotique intramusculaire s'étendant jusqu'au tendon distal épaissi avec une atrophie du muscle grand fessier et un déplacement postéro-médial du tractus ilio-tibial. Dans les cas avancés, la rétraction médiale du muscle et de son tendon entraîne un sillon à la jonction muscle-tendon et une rotation externe du fémur proximal. Le syndrome de piégeage survient souvent des années plus tard chez les patients souffrant de contractures des muscles fessiers. La neurolyse endoscopique ne permet pas toujours la résection de toutes les bandes fibreuses et, dans les cas graves, une chirurgie ouverte peut parfois être nécessaire.

6. Anomalies orthopédiques

Les altérations de l'alignement osseux du bassin, du fémur et de la colonne vertébrale peuvent affecter le trajet normal du nerf sciatique et entraîner sa compression (46). Par exemple, le col du fémur est normalement antéversé d'un angle de 35 à 50 ° à la naissance. Cet angle diminue progressivement de 1,5° par an et atteint une valeur approximative de 16° à 16 ans et de 10° chez l'adulte (125). Ceci, ainsi que d'autres troubles orthopédiques, peuvent expliquer quelques cas de Deep Gluteal Syndrome dans lesquels il n'y a pas d'imagerie ou d'autres résultats endoscopiques évidents. L'instabilité pelvienne et les altérations de l'équilibre sagittal de la colonne vertébrale sont d'autres causes orthopédiques mal étudiées qui peuvent déclencher ou prédisposer les sujets au syndrome (16).

7. Autres causes

Les articles suivants rapportent les autres rares causes pouvant entraîner un Deep Gluteal Syndrome :

- Bano et al. (119) décrivent le cas d'une patiente de 22 ans ayant présenté un traumatisme direct de la fesse droite suite à une chute dans les escaliers. Elle a présenté par la suite une douleur dans la fesse avec irradiation au niveau de la face postérieure de la cuisse. La douleur était aggravée par la position assise et accroupie. L'IRM a mis en évidence un hématome s'étendant aux muscles carré fémoral et obturateur externe. Un traitement par AINS a été essayé, sans amélioration. A 6 mois, elle présentait une persistance des douleurs. L'examen clinique ne retrouvait pas d'œdème ni d'hématome. Elle présentait une sensibilité à la palpation de la tubérosité ischiatique droite associée à une diminution de la force musculaire au niveau des rotateurs externes de la hanche droite. La rotation interne passive reproduisait les douleurs. Les tests de Lasègue, de Freiberg et le FAIR test étaient positifs. Le bilan radiographique et biologique était sans particularité. Une nouvelle IRM a été réalisée, montrant la persistance de l'hématome. Un traitement conservateur par renforcement des muscles rotateurs externes de la hanche pendant 1 mois n'a pas permis d'amélioration. Une exploration chirurgicale a ensuite été réalisée par voie postéro-latérale. Il a été mis en évidence une atrophie du muscle carré fémoral avec un détachement complet au niveau de sa terminaison sur le fémur. Il a également été retrouvé un hématome ancien associé à de la fibrose (5 x 2 x 3 cm) comprimant le nerf sciatique. Une décompression du nerf a été effectuée et la masse a été évacuée. En post-opératoire, la patiente a suivi un programme de rééducation avec renforcement des muscles rotateurs externes de la hanche. Un mois après la chirurgie, elle était asymptomatique et a pu reprendre le travail, avec persistance à 1 an.

- Girolami et al. (6) rapportent le cas d'un homme de 62 ans présentant une sciatique isolée du membre inférieur gauche depuis 18 mois, réfractaire au traitement conservateur. La douleur débutait dans la fesse gauche, avec irradiation au membre inférieur, s'aggravant en position assise prolongée ou debout, et s'améliorant à la marche. L'examen clinique n'a pas montré d'anomalie au niveau de la colonne vertébrale. Une légère boiterie a été mise en évidence. A la palpation, il était retrouvé une masse douloureuse s'étendant de la tubérosité ischiatique au grand trochanter. Le test de Lasègue était positif à 50° et la douleur était aggravée lors de la flexion passive de la hanche et lors de l'extension contre résistance de la hanche. L'IRM et les radiographies lombaires étaient sans particularité. L'IRM du bassin a mis en évidence des anomalies au niveau du muscle carré fémoral, avec un corps musculaire élargi et une étroitesse de son origine, ainsi qu'une atrophie légère du muscle grand fessier ipsilatéral. L'élargissement du corps du muscle carré fémoral a été désigné comme générateur de la douleur. Une injection d'un anesthésique local (Mépipvacaine 10 mg) a été réalisée sous échographie dans le muscle à visée diagnostique, avec un résultat positif. Par conséquent, une injection de corticoïde (Méthylprednisolone 40 mg/ml) a été réalisée dans le muscle. Il a ensuite bénéficié d'un programme de rééducation avec des exercices d'étirement et de renforcement musculaire. L'injection a été répétée à 2 semaines et le patient est asymptomatique au suivi de 2 ans.

- Papadopoulos et al. (126) rapportent le cas d'une femme de 40 ans ayant subi une biopsie trans-vaginale en décubitus dorsal sous anesthésie générale. Le scanner pré-opératoire a montré une petite masse intra-pelvienne compatible avec de l'endométriose. Peu de temps après le réveil, la patiente se plaignait de douleurs dans la fesse gauche s'étendant le long de la face postérieure de la cuisse. Elle a également rapidement présenté une faiblesse de la flexion plantaire et de la dorsiflexion. Un scanner du bassin réalisé une semaine plus tard a

mis en évidence une masse interprétée comme un hématome intramusculaire du muscle piriforme gauche. L'examen physique a mis en évidence une masse non pulsatile palpable dans la région du muscle piriforme. Le testing moteur retrouvait du côté gauche une abduction de la hanche à 3/5, une flexion du genou à 3/5, une dorsiflexion du pied à 4/5, une inversion du pied à 4/5 et une flexion plantaire à 3/5. Elle présentait une douleur à l'abduction et la rotation externe de la hanche contre résistance. La sensibilité était diminuée dans le territoire des nerfs sciatique, pudendal et cutané postérieur de la cuisse. Le réflexe achilléen était absent. Les études de conduction nerveuse réalisées 3 semaines après la biopsie ont montré une diminution des amplitudes de 50% dans les nerfs tibial et sural du côté gauche. La myographie était anormale dans les muscles d'innervation sciatique, fessier supérieur et fessier inférieur du côté gauche. Ces résultats ont été interprétés comme compatibles avec une lésion impliquant le plexus lombo-sacré gauche. En raison de la persistance des douleurs et du déficit neurologique progressif, la patiente a bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Un important pseudo-anévrisme de l'artère glutéale inférieure a été découvert en péri-opératoire. Après sa prise en charge, la patiente allait bien avec une absence de douleur au suivi à 1 an et une résolution presque complète de son déficit neurologique.

- Toda et al. (127) rapportent le cas d'un patient de 6 ans présentant une compression du nerf sciatique en lien avec une pyomyosite du muscle piriforme traitée avec succès par antibiothérapie.

La revue de littérature de Kay regroupant 28 études (481 patients) a également rapporté les différentes étiologies retrouvées chez les patients présentant un Deep Gluteal Syndrome (4). Il rapporte une cause iatrogène dans 30% des cas (provenant d'une intervention antérieure telle

que l'injection ou les débris d'usure de prothèses d'arthroplastie), un syndrome du piriforme dans 26% des cas, un traumatisme dans 15% des cas, une pathologie musculaire autre que le piriforme dans 14% des cas, une lésion ostéo-articulaire dans 7% des cas, une compression vasculaire par la veine fessière inférieure dans 2% des cas, un kyste ganglionnaire dans moins de 1% des cas, une hernie sciatique dans moins de 1% des cas (un sac péritonéal en saillie dans la région sous-glutéale à travers le foramen sciatique supérieur) ou un lipome intramusculaire dans moins de 1% des cas (au sein du grand fessier). Il rapporte également une endométriose comme cause possible dans 6% des cas. Cependant, cette dernière cause n'est pas stricto sensu une cause de Deep Gluteal Syndrome, étant donné qu'il s'agit d'une cause intra-pelvienne.

Ainsi de multiples causes, bien que rares, peuvent être à l'origine d'un Deep Gluteal Syndrome. Un hématome post-traumatique s'étendant aux muscles carré fémoral et obturateur externe peut être pris en charge chirurgicalement avec décompression du nerf et évacuation de la masse. Une hypertrophie du muscle carré fémoral peut être prise en charge par injection de corticoïdes. Un pseudo-anévrisme de l'artère glutéale inférieure peut être pris en charge chirurgicalement. Une pyomyosite du muscle piriforme peut être prise en charge par antibiothérapie.

VI. Diagnostics différentiels

Au cours de l'anamnèse et de l'examen physique, le médecin doit garder à l'esprit que les symptômes du Deep Gluteal Syndrome peuvent être simulés par les structures intra-pelviennes et extra-pelviennes (extra-articulaire ou intra-articulaire) ou les autres nerfs de la région. Une imagerie par IRM rachidienne et du bassin peut alors être utile pour distinguer les différentes causes.

1. Causes intra-pelviennes

Il peut ainsi s'agir d'une cause uro-gynécologique avec par exemple des douleurs cycliques, telles que l'endométriose, ou bien une dysménorrhée ou encore des problèmes de vessie (128,129). Un abcès peut également être en cause, nécessitant un traitement par antibiothérapie et/ou chirurgie (130).

Dans les cas de sciatalgie en lien avec une endométriose, ce syndrome a été nommé sciatalgie cyclique par Head en 1962 (131). Le diagnostic est posé en cas de douleur typique de sciatalgie, commençant juste avant les règles et s'arrêtant dans les jours qui suivent la fin des règles, sans douleurs lombaires. L'IRM met en évidence des nodules hyperintenses en séquences T1 et T2. Le traitement repose sur une hormonothérapie ou la chirurgie par hystérectomie. En l'absence de traitement, la douleur peut devenir permanente en raison de lésion nerveuse irréversible.

Les articles suivants rapportent les différentes causes uro-gynécologiques pouvant mimer un Deep Gluteal Syndrome :

- Takata et al. (132) rapportent le cas d'une femme de 41 ans présentant une sciatalgie droite périodique lors de ses règles évoluant depuis 4 ans, en lien avec de l'endométriose. Le

scanner a mis en évidence une masse ovale dans la cavité pelvienne comprimant le nerf sciatique. Une hormonothérapie a été débutée afin de stopper les menstruations et a permis la disparition complète de la symptomatologie.

- Dhôte et al. (133) rapportent le cas d'une femme de 30 ans présentant une sciatalgie droite évoluant depuis plus de 6 mois, de façon cyclique lors des menstruations. L'IRM du pelvis a mis en évidence une endométriose. Un traitement d'un mois par Danazol 600mg/j a permis une amélioration de la symptomatologie.
- Al-Khodairy et al. (134) rapportent le cas d'une patiente de 38 ans présentant une sciatalgie droite avec paresthésie de trajet L5 évoluant depuis 5 mois. L'IRM médullaire n'a pas montré de hernie discale ou de lésion intrarachidienne, mais une masse pelvienne paramédiane droite. L'échographie a confirmé la présence d'un utérus rétroversé, large et irrégulier. La prise en charge par hystérectomie a permis la disparition des symptômes et l'histopathologie a mis en évidence une adénomyose.
- Andrews et al. (130) rapportent le cas d'une patiente de 25 ans présentant une sciatalgie droite associée à 38° de température et un syndrome inflammatoire biologique. Le scanner et l'échographie ont mis en évidence un abcès tubo-ovarien. Un traitement antibiotique par voie intra-veineuse pendant 3 semaines (gentamycine et clindamycine) a permis l'amélioration de la symptomatologie.

2. Causes extra-pelviennes intra-articulaires

a. Conflit fémoro-acétabulaire

Le conflit fémoro-acétabulaire consiste en un conflit mécanique entre l'acétabulum et le col du fémur. De nombreuses causes peuvent être à l'origine de ce conflit (génétique, activité physique, maladie pédiatrique de la hanche, fracture du col fémoral mal consolidée, iatrogène). Les anomalies morphologiques du fémur proximal et/ou de l'acétabulum peuvent alors entraîner ce conflit pathologique lors des mobilisations. Les patients sont souvent jeunes et actifs physiquement. Ils décrivent une douleur au niveau de l'aîne, avec une irradiation occasionnelle au niveau de la face latérale de la hanche ou de la face antérieure de la cuisse. Le début est insidieux et la douleur est aggravée en position assise, au lever, en entrant ou sortant d'une voiture ou en se penchant en avant. Le test FABER (flexion, abduction et rotation externe) a une sensibilité de 96-99%. Le FAIR test (flexion, adduction et rotation interne) et le signe de Lasègue sont également utiles au diagnostic, avec une sensibilité de 88% et 30% respectivement (8). Le diagnostic est posé à l'aide des radiographies du bassin de face et de la hanche de profil (incidence de Dunn). L'IRM et l'arthroscanner permettent de préciser les lésions au niveau du cartilage et du labrum. Le traitement repose sur une prise en charge conservatrice en première intention, avec du repos, des AINS et de la rééducation. En cas d'échec, l'arthroscopie de hanche permet de réséquer les déformations osseuses situées au niveau du col du fémur ou de l'acétabulum. Les douleurs sont causées par les lésions chondrales et labrales qui entraînent des altérations articulaires. Ces anomalies peuvent également entraîner des modifications au niveau des autres articulations du bassin (symphyse pubienne, sacro-iliaque, colonne lombaire). Le conflit fémoro-acétabulaire est un facteur prédisposant significatif de développement précoce d'arthrose en lien avec les traumatismes répétés entre le fémur proximal et l'acétabulum (108).

b. Arthrose de hanche

L'arthrose de hanche est le diagnostic le plus fréquent chez les personnes âgées. Elles présentent une douleur d'horaires mécanique au niveau du pli de l'aîne d'apparition progressive associée à une limitation de la mobilité de la hanche. Les radiographies standards mettent en évidence l'arthrose avec les signes typiques : pincement localisé de l'articulation, ostéophytes, géodes et ostéocondensation sous-chondrale. Le traitement est conservateur en première intention avec traitement antalgique et kinésithérapie. En cas d'échec avec persistance de douleurs importantes ou présence d'une raideur invalidante, la mise en place d'une prothèse totale de hanche est indiquée.

c. Déchirure labrale

Les déchirures labrales de la hanche entraînent une douleur au niveau de l'aîne et parfois des blocages ou des craquements de la hanche. La douleur a généralement un début insidieux, mais commence parfois de manière aiguë après un traumatisme. Les causes sont multiples : traumatisme aigu, micro-traumatismes, activité physique intensive, malformation de la hanche. Les tests FAIR et FABER sont efficaces pour détecter la pathologie intra-articulaire (sensibilité de 96% à 75% pour le FAIR test et de 88% pour le FABER test) (8). L'arthro-IRM est l'examen de choix pour le diagnostic. L'arthroscopie permet de traiter la lésion.

3. Causes extra-pelviennes extra-articulaires

Les douleurs dans la région de la hanche sont un motif fréquent de consultations. En cas de Deep Gluteal Syndrome, les douleurs sont localisées à la face postérieure, au niveau de la fesse. Les autres douleurs de hanche peuvent se localiser à la face antérieure ou à la face latérale de la hanche.

En cas de douleur de la face antérieure de la hanche ou de l'aine, il peut s'agir d'une pathologie intra-articulaire, d'un conflit ilio-psoas ou d'un conflit sous-épineux.

En cas de douleur de la face latérale de la hanche, il peut s'agir d'un ressaut de hanche, d'une bursite trochantérienne, d'une tendinopathie du moyen fessier ou d'un conflit entre le grand trochanter et l'ilion.

En cas de douleur diffuse de hanche, il peut s'agir d'un conflit pectinéo-fovéal.

a. Douleur antérieure de hanche

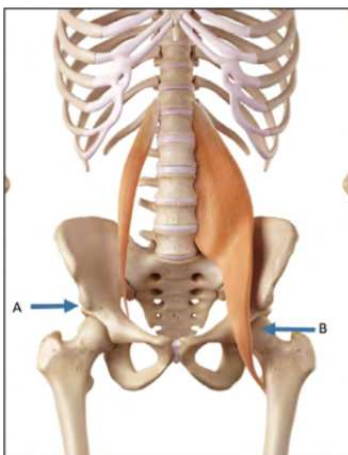


Figure 39 : Région du conflit sous-épineux (A) et région du conflit ilio-psoas (B), d'après Cheatham (56)

i. Conflit ilio-psoas

Ce conflit a été décrit pour la première fois par Heyworth et al. en 2007 (135). Il s'agit d'un conflit mécanique entre le tendon du muscle ilio-psoas et le labrum, résultant en une pathologie labrale antérieure distincte, située à 3h (figure 39). Il n'y a pas d'extension de la lésion au niveau du labrum antéro-supérieur. Il s'agit d'un diagnostic difficile car il n'y a pas de signes cliniques ou d'imagerie spécifique.

Il est plus fréquemment retrouvé chez les jeunes femmes et chez les patients pratiquant une activité sportive régulière (97,136,137), d'âge moyen de 25 à 35 ans (extrême de 15 à 57 ans) (136,138). La forte prépondérance féminine pourrait s'expliquer par un tendon ilio-psoas plus étroit chez les femmes (138).

i. Physiopathologie

Les relations anatomiques et fonctionnelles entre la hanche et le muscle ilio-psoas ont été mises en évidence lors d'études antérieures. Sur une étude sur cadavres, Alpert et al. (139) ont montré que le tendon de l'ilio-psoas recouvre directement le complexe capsulo-labral antérieur entre 2h et 3h, confirmé par l'arthro-IRM (138).

La douleur du conflit ilio-psoas est liée aux déchirures labrales acétabulaires. La lésion survient souvent directement à proximité du tendon ilio-psoas. Cette lésion est secondaire à la répétition de tractions du tendon ilio-psoas, cicatrisé et adhérent au complexe capsule-labrum de la hanche ou secondaire à un tendon ilio-psoas étroit ou inflammatoire provoquant un conflit pendant l'extension de la hanche (85,97).

Ces déchirures labrales acétabulaires ne sont attribuées à aucune autre étiologie connue (conflit fémoro-acétabulaire, traumatisme, dysplasie, laxité capsulaire ou arthrose) (80).

ii. Étiologies

Ce conflit est retrouvé après resurfaçage de la hanche et après arthroplastie totale de la hanche. Il existe 2 mécanismes entraînant ce conflit : 1) lorsqu'un composant plus large de la tête fémorale est utilisé, ce qui conduit à l'appui du tendon de l'ilio-psoas contre la tête fémorale prothétique ; 2) lorsque le composant acétabulaire est large ou antéversé avec irritation chronique du tendon de l'ilio-psoas.

iii. Clinique et examen physique

Les symptômes ne sont pas spécifiques et sont communs avec la pathologie labrale. Les patients rapportent une douleur antérieure de hanche ou de l'aîne, majorée lors de la flexion active, avec gêne en position assise. Ils présentent parfois une sensation de claquement, qui peut être provoquée par la flexion, l'abduction et la rotation externe de la hanche, avec extension du membre inférieur. Il n'y a cependant pas de claquement audible.

L'examen physique met en évidence une sensibilité à la palpation du tendon ilio-psoas. Le test de conflit de hanche est positif (test en flexion, adduction et rotation interne de hanche). Il existe une douleur ou une appréhension à l'élévation du membre inférieur contre résistance (56,136,137). A noter que l'amélioration est faible ou nulle après les injections intra-articulaires d'un anesthésique local.

iv. Examens complémentaires

Les radiographies standards avec le bassin de face et la hanche de profil ne retrouvent habituellement pas d'anomalie.

L'arthro-IRM permet souvent le diagnostic. Une déchirure labrale positionnée à 3h (juste au-dessous du tendon de l'ilio-psoas) suggère le diagnostic de conflit ilio-psoas, en particulier si elle ne dépasse pas 2h (56,138) (figure 40). Dans leur étude arthroscopique, Domb et al. (136) rapportent la présence d'une lésion labrale au niveau antérieur de l'acétabulum, directement adjacente au tendon ilio-psoas, et ne s'étendant pas à la partie antéro-supérieure (lésion antéro-supérieure en cas de conflit fémoro-acétabulaire). Dans leur étude contrôlée, Blankenbaker et al. (138) ont comparé 23 patients avec conflit ilio-psoas documenté arthroscopiquement avec 24 patients témoins ayant une arthroscopie pour un autre motif. Ils ont retrouvé plus fréquemment des déchirures labrales localisées à 2h et 3h chez les patients présentant un conflit ilio-psoas. De plus, une tendance à retrouver un tendon ilio-psoas plus étroit chez la femme a été retrouvée dans le groupe avec conflit ilio-psoas (10,5 mm contre 11,2 mm). Cependant, des recherches supplémentaires sur des populations plus importantes sont nécessaires pour déterminer si ces résultats peuvent réellement permettre le diagnostic de conflit ilio-psoas.

En l'absence de critères cliniques ou radiologiques établis, le diagnostic de conflit de l'ilio-psoas ne peut être confirmé que par arthroscopie.

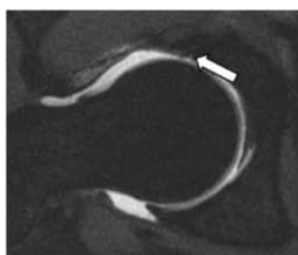


Figure 40 : Arthro-IRM en coupe axiale pondérée en T1, d'après Blankenbaker (80)

Déchirure labrale antérieure positionnée à 3h (flèche)

v. Traitement

Le traitement conservateur a été peu étudié. Il repose sur la rééducation, la modification de l'activité physique ou l'infiltration locale d'anesthésiques ou de corticoïdes (97).

Le traitement chirurgical sera proposé en cas d'échec du traitement conservateur. Initialement, la technique était réalisée par voie ouverte. Le conflit ilio-psoas est maintenant traité efficacement par arthroscopie. La prise en charge consiste en une ténotomie de l'ilio-psoas au niveau du labrum, associée à une réparation ou un débridement du labrum en fonction du type de la lésion (déchirure, dégénérescence, inflammation) (56,136,137). La lésion per-opératoire typique est une lésion isolée du labrum antérieure à la position de 3h (9h pour la hanche gauche). La présence d'une inflammation au voisinage du labrum antérieur et de l'ilio-psoas a été nommé « signe du conflit ilio-psoas » (136). La mise en place d'ancre de suture dans cette direction antérieure est techniquement plus difficile que dans les localisations antéro-supérieures retrouvées typiquement dans les conflits fémoro-acétabulaires (137). La libération du tendon peut être réalisée au niveau de l'articulation de la hanche par capsulotomie antérieure (trans-capsulaire) ou à son insertion distale sur le petit trochanter dans la bourse ilio-psoas. A noter que la libération trans-capsulaire expose à un risque d'instabilité articulaire en raison de la capsulotomie, en particulier chez les patients présentant une hyperlaxité. Aprato et al. (140) rapportent qu'une étude a comparé les deux techniques sans mettre en évidence de différence significative. Les études avec traitement endoscopique ont rapporté de bons résultats avec une force de flexion de la hanche retrouvée à 3 mois (137) et de bons résultats à 1 an post-opératoire concernant le retour à l'activité sportive, les amplitudes articulaires, la diminution des symptômes et l'amélioration du mHHS (97,136,137). Dans la revue de littérature de De Sa (97), l'arthroscopie a montré de bons et d'excellents résultats chez 88% des patients, avec une amélioration significative du mHHS, du Hip Outcome Score – Activities of Daily Living et du

Hip Outcome Score – Sport. Peu de complications sont rapportées, la plus grave étant une ostéonécrose de la tête fémorale (84). Une tendinopathie transitoire du droit fémoral a été décrite dans une étude. De plus, la libération arthroscopique permet un taux de réussite plus élevé avec moins de récurrence comparativement à la chirurgie ouverte.

La rééducation post-opératoire a été décrite dans l'article de Lindner et al. (141). Initialement, le patient décharge partiellement son poids du corps à l'aide de béquilles et porte une orthèse verrouillée de genou (0 à 90°) pendant 2 semaines. Après 2 semaines, le travail consiste en la récupération des amplitudes articulaires de la hanche et le renforcement du muscle grand fessier et des muscles abdominaux.

ii. Conflit sous-épineux

Le conflit sous-épineux est défini par le conflit mécanique entre une épine iliaque antérieure et inférieure (EIAI) élargie ou mal orientée et le col fémoral antérieur distal lors de la flexion de la hanche (56) (figure 39).

Pan et al. (142) ont été les premiers en 2008 à évoquer qu'une épine iliaque antérieure et inférieure proéminente pourrait empiéter sur la jonction tête-col fémoral chez un joueur de football de 30 ans. En 2011, Larson et al. (143) ont inventé le terme « conflit sous-épineux » et ont décrit pour la première fois la prise en charge arthroscopique dans un petit groupe de trois athlètes.

Ce conflit concerne principalement les patients masculins, jeunes (entre 14 et 30 ans), actifs, pratiquant la course à pied ou les sports impliquant des coups de pied rapides et à haute énergie, comme le football (97).

i. Physiopathologie

L'épine iliaque antérieure et inférieure est située juste au-dessus de la partie antéro-supérieure du rebord cotyloïdien. La partie supérieure de l'épine est à l'origine du tendon direct du muscle droit fémoral.

Le labrum, la capsule antérieure et le muscle droit fémoral peuvent être impliqués dans ce conflit (143,144). Hetsroni et al. (145) ont évalué des reconstructions scannographiques 3D de hanche présentant un conflit et ont défini 3 variantes morphologiques de l'épine iliaque antérieure et inférieure. Chaque variante se réfère à la présence ou l'absence et l'étendue de la proéminence osseuse entre l'épine iliaque antérieure et inférieure et le rebord acétabulaire : 1) type 1 avec ilion lisse entre l'épine iliaque antérieure et inférieure et le rebord acétabulaire, absence de proéminence osseuse ; 2) type 2 avec l'épine iliaque antérieure et inférieure qui s'étend jusqu'au rebord acétabulaire ; 3) type 3 avec l'épine iliaque antérieure et inférieure qui s'étend distalement au rebord acétabulaire. Les types 2 et 3 sont associés à une diminution de flexion et de rotation interne de la hanche (type 2 : flexion de 107° et rotation interne de 11° avec la hanche fléchie à 90° , type 3 : flexion de 93° et rotation interne de 8° avec la hanche fléchie à 90°).

Ce conflit coexiste fréquemment avec un conflit fémoro-acétabulaire.

ii. Étiologies

Plusieurs étiologies peuvent être à l'origine de ce conflit sous-épineux.

Chez l'adolescent, les traumatismes suite à des tractions répétées peuvent causer une apophysite, une hypertrophie, un déplacement inférieur de l'apophyse ou une fracture pouvant

conduire à une pseudarthrose entraînant une hypertrophie de l'épine iliaque antérieure et inférieure ou une protrusion osseuse, provoquant un conflit sous-épineux (145).

Une avulsion de l'épine iliaque antérieure et inférieure due à une activité musculaire excessive du droit fémoral par des flexions répétées du genou avec la hanche en extension peut également être en cause (85) (figure 41).

L'ostéotomie pelvienne peut également être à l'origine de ce conflit (142).

Il existe également des cas congénitaux, où l'on constate une rétroversion acétabulaire, avec une épine iliaque antérieure et inférieure qui tourne plus en avant et en direction distale (143).

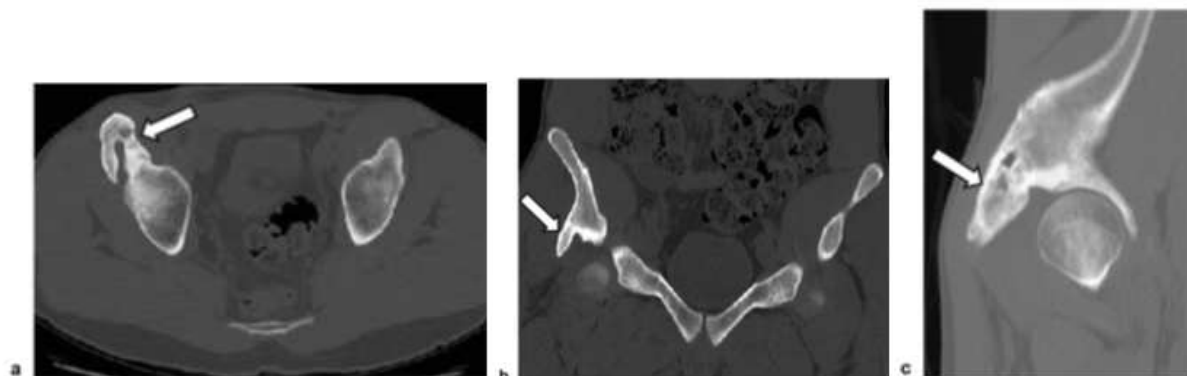


Figure 41 : Scanner de la hanche droite, coupe axiale (a), coupe coronale (b), coupe sagittale (c), d'après Blankenbaker (80)

Avulsion de l'épine iliaque antérieure et inférieure (flèche), avec ossification hétérotopique produisant un conflit avec l'épine iliaque antérieure inférieure

iii. Clinique et examen physique

La présentation clinique peut ressembler au conflit fémoro-acétabulaire. Les patients rapportent une douleur antérieure de la hanche ou du pli de l'aîne, aggravée par la flexion active de la hanche, la position assise prolongée et des activités telles que la course à pied ou le sprint.

Il est parfois associé une sensation de « grincement » lors de la flexion et des mouvements latéraux de la hanche (142).

L'examen physique met en évidence une douleur à la palpation de l'épine iliaque antérieure et inférieure et une limitation passive de la flexion de la hanche. Il existe également une limitation de la rotation interne lorsque la hanche est fléchie à 90°. Poultsides et al. (146) ont décrit le test de conflit sous-épineux qui consiste en la flexion passive maximale de la hanche, en adduction neutre et rotation interne. Le test est positif en cas de reproduction de la douleur (figure 42). L'amélioration est faible ou nulle après injection intra-articulaire d'un anesthésique local.

Chez les patients présentant une persistance de leurs symptômes après chirurgie pour conflit fémoro-acétabulaire, il est important de chercher un conflit sous-épineux.



Figure 42 : Test du conflit sous-épineux, d'après Cheatham (56)

iv. Examens complémentaires

Les radiographies standards du bassin de face et de la hanche de profil peuvent mettre en évidence une déformation importante de l'épine iliaque antérieure et inférieure qui s'étend distalement et/ou antérieurement jusqu'au rebord acétabulaire antéro-supérieur (figure 43). On peut également retrouver une sclérose à la jonction de l'épine iliaque antérieure et inférieure et

le fémur distal (56), une fracture par avulsion de l'épine iliaque antérieure et inférieure, des dépôts calcifiés dans la partie proximale du tendon du muscle droit fémoral, des kystes d'impact au niveau du col du fémur distal (143) (figure 44). Les kystes d'impact sont situés plus distalement sur le col du fémur qu'en cas de conflit fémoro-acétabulaire.



Figure 43 : Radiographie du bassin de face, d'après Bardakos (84)

L'épine iliaque antérieure et inférieure (flèche) est au niveau du rebord acétabulaire à droite et en-dessous du rebord acétabulaire à gauche.



Figure 44 : Radiographies de la hanche de face, d'après Larson (143)

Kyste d'impaction du col du fémur (flèche en pointillée), sclérose du rebord acétabulaire antérieur (flèche entière)

Le scanner permet de classer le type de la lésion selon la classification d'Hetsroni. Amar et al. (147) ont analysé 50 scanners de jeunes patients asymptomatiques (âge moyen de 29,9 ans). Les dimensions et l'orientation de l'épine iliaque antérieure et inférieure ont été mesurées. La pointe de l'épine iliaque antérieure et inférieure a été trouvée à une distance moyenne de 21,8 et 18,6 mm du rebord acétabulaire chez les hommes et les femmes, respectivement. La longueur, la hauteur et la largeur de l'épine iliaque antérieure et inférieure étaient toutes plus grandes chez les hommes que chez les femmes, mais les différences entre les sexes ont disparu lorsque les mesures ont été adaptées à la taille et à l'indice de masse corporelle du patient, à l'exception de la largeur (11,9 mm contre 9,7 mm).

Le scanner 3D peut être utile en pré-opératoire permettant la reconstruction dynamique du conflit entre l'épine iliaque antérieure et inférieure et le col du fémur en flexion maximale de hanche. Il représente le mieux la couverture acétabulaire ainsi que l'épine iliaque antérieure et inférieure (figure 45).



Figure 45 : Scanner 3D pré-opératoire d'un conflit sous-épineux, d'après Aprato (140)

L'arthro-IRM permet d'évaluer les lésions du labrum et du cartilage consécutif à un éventuel conflit fémoro-acétabulaire surajouté.

v. Traitement

Le traitement conservateur repose sur une modification de l'activité physique et sur la kinésithérapie. En cas d'échec, des infiltrations d'anesthésiques locaux et de corticoïdes peuvent être essayées mais leur efficacité n'a pas été étudiée de près (97). Hetsroni et al. (145) rapportent un soulagement partiel de la douleur avec persistance d'une limitation en flexion de hanche.

Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'échec du traitement conservateur. Dans le passé, la résection de l'épine iliaque antérieure et inférieure proéminente était effectuée par chirurgie ouverte. Plus récemment, des décompressions arthroscopiques de l'épine iliaque antérieure et inférieure ont été effectuées, avec arthroscopie concomitante pour traiter toute pathologie intra-articulaire (145). En effet, Hapa et al. (148) rapportent que tous leurs patients (163 hanches) traités pour ce conflit sous-épineux ont également été traités pour un conflit fémoro-acétabulaire. En cas de résection trop importante de l'épine iliaque antérieure et inférieure, le muscle droit fémoral peut être détaché de son origine entraînant un déficit de flexion de hanche. Il est ainsi recommandé d'effectuer une exérèse jusqu'à 1,5 cm dans les directions supérieures et antérieures. De plus, il faut veiller à ne pas disséquer trop médialement au risque de léser le nerf fémoral (84).

Les articles suivants rapportent les résultats de la chirurgie par voie ouverte ou par endoscopie en cas de conflit sous-épineux :

- Larson et al. (143) rapportent le cas de 3 patients présentant un conflit sous-épineux pris en charge par décompression endoscopique avec suivi à 1 an.

Le 1^{er} cas est une joueuse de football de 21 ans présentant une douleur de l'aîne gauche.

Elle décrivait une sensation de grincement lors de la flexion et rotation de sa hanche ainsi

qu'une douleur lors des activités sportives et de la flexion prolongée de sa hanche. L'examen physique a mis en évidence une douleur lors de la flexion, rotation interne et adduction de la hanche ainsi qu'une flexion de hanche limitée à 105°. Les radiographies ont mis en évidence une rétroversion acétabulaire. Elle a bénéficié d'une résection arthroscopique du rebord acétabulaire, d'une réparation labrale et d'une ostéoplastie fémorale, sans amélioration de sa symptomatologie. Par la suite, elle a bénéficié d'une décompression endoscopique de l'épine iliaque antérieure et inférieure, permettant le soulagement de ses douleurs, l'amélioration de la flexion de hanche à 125° et la reprise de ses activités physiques. Au suivi à 1 an, on constate une amélioration du score mHHS à 85 contre 74 en pré-opératoire et un score EVA à 1,65 contre 5,7 en pré-opératoire.

Le 2^{ème} cas est une joueuse de hockey de 17 ans présentant une douleur de l'aîne lors des activités physiques et de la position assise prolongée ainsi qu'une limitation de flexion de la hanche. Elle rapporte une ostéotomie pelvienne à l'âge de 3 ans. L'examen physique a mis en évidence une douleur de la hanche lors de la flexion à 100°. Une injection intra-articulaire a permis une amélioration partielle. Les radiographies ont mis en évidence une épine iliaque antérieure et inférieure proéminente. Elle a bénéficié d'une décompression endoscopique de l'épine iliaque antérieure et inférieure, permettant la reprise du hockey sans douleur et une flexion de hanche à 130°. Au suivi à 1,5 an, on constate une amélioration du score mHHS à 100 contre 74 en pré-opératoire et un score EVA à 0 contre 4,85 en pré-opératoire.

Le 3^{ème} cas est un joueur de football de 31 ans présentant une douleur de l'aîne liée à l'activité physique et à la position assise prolongée, ainsi qu'une sensation de grincement lors de la flexion et de la rotation latérale de la hanche. Il rapporte une lésion sévère des fléchisseurs de hanche 15 ans plus tôt. L'examen physique a mis en évidence une douleur lors de la flexion de la hanche à 110° et lors de la flexion, rotation interne et adduction de

hanche. L'imagerie a mis en évidence une épine iliaque antérieure et inférieure basse en raison d'une avulsion antérieure ainsi qu'un conflit fémoro-acétabulaire. Une injection intra-articulaire a permis un soulagement partiel des symptômes. Il a bénéficié d'une prise en charge endoscopique avec réparation labrale, résection du rebord acétabulaire antérieur, ostéoplastie fémorale et décompression de l'épine iliaque antérieure et inférieure, permettant la reprise du football et l'amélioration de la flexion de hanche à 125°. Au suivi à 1,5 an, on constate une amélioration du score mHHS à 96 contre 79 en pré-opératoire et un score EVA à 1,75 contre 8 en pré-opératoire.

- Pan et al. (142) rapportent le cas d'un footballeur de 30 ans présentant une douleur de l'aîne droite depuis 10 ans induite par les sauts, le footing ou la marche prolongée. L'examen physique a mis en évidence une sensibilité à la palpation de l'aîne droite ainsi qu'une limitation de la flexion de la hanche à 90° et de la rotation interne de la hanche. La flexion de la hanche à 90° avec adduction et rotation interne a provoqué une importante douleur de l'aîne. Les radiographies du bassin de face ont mis en évidence un aspect anormal juste au-dessus du bord supéro-antérieur du cotyle droit qui s'étendait vers le bas. Le scanner tridimensionnel a révélé une hypertrophie de l'épine iliaque antérieure et inférieure avec une pseudarthrose à sa base. La hanche gauche était sans particularité. Le traitement conservateur par AINS et kinésithérapie n'a pas permis d'amélioration. L'arthroscopie de la hanche droite n'a pas trouvé d'anomalie du cartilage ni de lésion labrale. On retrouvait un conflit entre l'épine iliaque antérieure et inférieure hypertrophiée et la face antérieure de la tête fémorale et du col fémoral lors de la flexion de la hanche à 90°. Une résection de la partie hypertrophique de l'épine iliaque antérieure et inférieure a été effectuée par chirurgie ouverte. Le patient a pu marcher sans aide deux semaines après l'intervention. La flexion de hanche était de 120° avec une rotation interne de hanche libre. La douleur de l'aîne a disparu cinq semaines après l'opération et il a pu reprendre ses activités habituelles.

Les résultats publiés du traitement arthroscopique sont bons à court terme et jusqu'à 2 ans, pour le retour au sport, la mobilité, le mHHS, l'EVA, l'absence de récurrence, de complications ou de lésion fonctionnelle du muscle droit fémoral (143,145,148). Dans la revue de littérature de De Sa (97), la décompression arthroscopique a permis une amélioration de l'amplitude de flexion de 18,5°, une amélioration des douleurs (EVA à 5,9 en pré-opératoire, 1,2 en post-opératoire) et une amélioration du mHHS (64,97 en pré-opératoire, 91,3 en post-opératoire).

La rééducation post-opératoire a été peu étudiée et son rôle est peu détaillé (97). Il est recommandé de marcher à l'aide de cannes anglaises pendant 2 à 4 semaines ainsi que d'effectuer des exercices de mobilisation, de renforcement musculaire et de proprioception (136). Il est également recommandé la prise d'AINS per os pendant les 3 à 4 premières semaines post-opératoire en prophylaxie de l'ossification hétérotopique (145).

b. Douleur latérale de hanche

i. Ressaut de hanche

Le ressaut de hanche interne est causé par le tendon de l'ilio-psoas, et doit donc être distingué du conflit ilio-psoas. Ce ressaut survient généralement lors de l'extension de la hanche à partir d'une position fléchie, généralement à plus de 90° de flexion. Lors de ce mouvement, le tendon ilio-psoas vient frotter l'éminence ilio-pectinée ou la tête fémorale. Cliniquement, il existe un claquement profond lors de la mobilisation active de la flexion vers l'extension de hanche. Ce claquement n'est ni visible ni palpable. Il peut exister une douleur au niveau de l'aîne. L'IRM permet fréquemment de mettre en évidence des anomalies au sein du tendon ou de la bourse de l'ilio-psoas. A noter, qu'un ressaut interne de hanche asymptomatique est présent chez 10% de la population, et est considéré comme une variante de la normale. La prise

en charge initiale repose sur la kinésithérapie avec étirements du muscle psoas pendant 6 à 8 semaines et sur l'infiltration de la bourse séreuse sous scopie. L'arthroscopie est réservée en cas de persistance de la symptomatologie (140). Elle consiste en une ténotomie du psoas.

D'autres causes de ressaut doivent être cherchées, telles que le ressaut de hanche externe causé par un épaissement de la bandelette ilio-tibiale qui frotte contre le grand trochanter lors des mouvements de flexion/extension de la hanche, voire de rotation dans les cas les plus sévères. Cliniquement, on retrouve un ressaut audible, visible et palpable lors de la mobilisation active. Le patient peut être asymptomatique et reproduire le claquement volontairement par la flexion/adduction active de la hanche. L'échographie permet de confirmer le diagnostic. La prise en charge initiale repose sur la kinésithérapie avec des exercices visant à étirer la bandelette ilio-tibiale. En cas d'échec, une prise en charge chirurgicale par libération ou allongement de la bandelette ilio-tibiale peut être indiquée. D'après la revue de littérature de Ilizariturri et al. (149), la chirurgie endoscopique semble sûre, reproductible et permet le traitement du ressaut de hanche.

ii. Bursite trochantérienne

L'inflammation de la bourse trochantérienne du grand fessier est la cause la plus fréquente de douleur de la face latérale de hanche. Elle peut provoquer une pseudoradiculopathie caractérisée par une douleur semblable à une sciatalgie irradiant au niveau de la face postérieure de la cuisse. On retrouve également une douleur à la palpation du grand trochanter, à la mise en charge et lors de la rotation externe de la hanche contre résistance (avec la hanche fléchie à 90° en décubitus dorsal et la hanche en extension en décubitus ventral). Kagan et al. (150) rapportent une douleur de la face latérale de la hanche et une faiblesse en abduction chez 7 patients en lien avec une bursite trochantérienne. Cette pathologie serait

courante entre la quatrième et la sixième décennie de la vie. L'incidence de la bursite trochantérienne chez les patients souffrant de lombalgie chronique est de 35 % (151). L'IRM permet le diagnostic et permet d'exclure les diagnostics différentiels tels que les lésions du moyen fessier. La prise en charge initiale est conservatrice à l'aide d'AINS, de repos relatif, de la modification des activités physiques et des injections de corticoïdes. Elle permet généralement d'améliorer la symptomatologie. En cas d'échec, une bursectomie par voie endoscopique est alors indiquée. Elle peut être réalisée en décubitus latérale ou dorsal, avec une bonne efficacité et un faible taux de complications (140).

iii. Tendinopathie du moyen fessier

En cas de tendinopathie du moyen fessier, les patients décrivent une douleur latérale de hanche d'apparition insidieuse aggravée par la mise en charge et l'abduction contre résistance de la hanche. Ils rapportent souvent une douleur précise à proximité de la pointe du grand trochanter. L'IRM permet de mettre en évidence la lésion du moyen fessier. La prise en charge initiale est conservatrice à l'aide de la kinésithérapie. En cas d'échec, un traitement chirurgical par voie ouverte ou endoscopique est alors indiqué afin de réparer les lésions tendineuses, avec de bons résultats (140).

iv. Conflit grand trochanter-bassin

Ce conflit douloureux est secondaire au contact pathologique entre le grand trochanter et l'ilion lorsque la hanche effectue une extension avec abduction passive ou active (figure 46).

La première description de ce conflit est attribuée à Jani en 1969 qui a observé une augmentation de l'angle cervico-fémoral après l'avancement latéral du grand trochanter chez 44 patients (152).

Les études mettent en évidence une prédominance de ce conflit chez les sujets jeunes (5 à 41 ans), sans prédominance de sexe.



Figure 46 : Région du conflit grand trochanter-bassin, d'après Cheatham (56)

i. Physiopathologie

Ce conflit est généralement associé à la maladie de Legg-Calvé-Perthes mais peut également être lié à l'ischémie apparue lors du traitement d'une luxation congénitale de hanche, d'une infection de la hanche, d'une lésion traumatique ou d'une coxa vara infantile (56,97). En l'absence de traitement, il se produit alors un allongement du grand trochanter en raison de l'arrêt partiel ou complet de la physe fémorale proximale. En cas d'arrêt complet, le col du fémur se raccourcit (coxa breva), s'épaissit et développe une déformation en varus. L'épiphyse trochantérienne peut également s'allonger, prédisposant alors au conflit.

L'allongement du grand trochanter compromet la biomécanique de la hanche de deux façons : la hanche fonctionnant comme le pivot d'un système à levier, l'efficacité d'abduction est diminuée en raison de la diminution de longueur du bras de levier des muscles moyen et petit fessiers. De plus, le grand trochanter et l'ilion sont rapprochés provoquant ainsi un conflit douloureux lors de l'abduction. Dans les déformations sévères, la pointe du grand trochanter peut être en contact avec la paroi cotyloïdienne postérieure même en position de repos (84).

De plus, ce conflit modifie la morphologie du fémur et de l'acétabulum, ce qui peut prédisposer les individus à une pathologie intra-articulaire.

ii. Clinique et examen physique

Les patients rapportent généralement des douleurs de la face latérale de la hanche ou du pli de l'aîne, reproduites lors de l'extension et l'abduction actives ou passives de la hanche. Un blocage de l'articulation peut être ressenti en fin de mouvement. Ils rapportent également une boiterie liée à la faiblesse des abducteurs de hanche.

L'examen physique peut révéler un raccourcissement de la jambe atteinte et une boiterie de Trendelenburg. Il existe également une limitation ou une douleur lors de l'abduction et de l'extension actives ou passives de la hanche. On retrouve également un conflit douloureux lorsque la hanche est en flexion, abduction et rotation externe (102). A l'inverse, la hanche en flexion placée passivement en abduction, permet une majoration de l'amplitude. En effet, dans cette position, le grand trochanter évite le contact avec l'ilion.

Macnicol et al. ont décrit un test, l'appelant « Gear-Stick », qui permet de différencier le conflit grand trochanter-bassin des autres conflits (153). Le patient est en décubitus latéral, avec le côté pathologique en haut. La hanche en extension est alors passivement placée en abduction. Le test est positif en cas de limitation des amplitudes articulaires et de reproduction de la douleur (figure 47).



Figure 47 : Test « Gear-Stick », d'après Cheatham (56)

iii. Examens complémentaires

Le diagnostic de conflit est facilement confirmé sur des radiographies standards, qui sont le « gold standard » dans cette pathologie. Elles révèlent fréquemment une morphologie anormale du fémur proximal ainsi qu'un grand trochanter proéminent (56).

iv. Traitement

Une prise en charge conservatrice doit être tentée dans un premier temps (modification des activités physiques, rééducation, infiltrations), mais peu d'articles rapportent l'efficacité de cette prise en charge.

En cas d'échec des mesures conservatrices, une prise en charge chirurgicale est alors indiquée. Il s'agit d'une procédure par voie ouverte qui peut consister en un transfert distal du grand trochanter ou en diverses procédures d'ostéotomie de réduction (56). Les différentes études ont montré de bons résultats sur un suivi à 3 ans que ce soit sur la diminution de la douleur, l'augmentation de l'abduction et de l'extension de la hanche, l'augmentation de la force musculaire ou encore l'amélioration de la marche (97). Aucun évènement d'ostéonécrose n'a été déclaré.

c. Douleur diffuse de hanche

i. Conflit pectinéo-fovéal

La première description du conflit pectinéo-fovéal a été proposée par May et Boyer (154) en 2004 chez un groupe de 10 patients ayant bénéficié d'une arthroscopie de la hanche pour douleur inexplicable.

Le pli synovial médial représente une bande fibreuse située au niveau antéro-médial du col du fémur et est systématiquement visualisé lors de l'arthroscopie du compartiment périphérique de la hanche. Anatomiquement, il provient de la jonction tête-col et s'insère distalement sur la capsule, traversant le zona orbicularis et le tendon ilio-psoas. Le pli synovial médial est bien connu pour son utilité en tant que repère lors de la libération arthroscopique trans-capsulaire de l'ilio-psoas à travers le compartiment périphérique. Le conflit pectinéo-fovéal peut être symptomatique lorsque le pli synovial médial épaissi et fibrosé entre en contact avec les tissus mous sus-jacents, principalement le zona orbicularis et/ou le tendon de l'ilio-psoas (155).

Cependant, ce conflit est rare et peu évoqué dans la littérature.

i. Étiologies

L'étiologie n'est pas évidente. La présence d'un pli synovial interne anormalement formé ou épaissi peut être responsable de ce conflit. Aprato et al. (140) rapportent le cas d'une fille de 13 ans présentant une douleur de la hanche avec un « clic » depuis 6 mois. Il a été mis en évidence un kyste dans le pli synovial médial situé contre le zona orbicularis, entraînant un conflit pectinéo-fovéal. Après résection du kyste sous arthroscopie, la patiente n'a plus présenté de plaintes.

ii. Clinique

Les symptômes ne sont pas spécifiques. Les patients rapportent une douleur de la hanche mal définie, aggravée par les mouvements de rotation, avec une sensation de blocage de la hanche et un « clic ».

iii. Examens complémentaires

L'IRM n'est pas indiqué en cas de conflit pectinéo-fovéal ; en effet, aucun diagnostic IRM de conflit n'a été rapporté à ce jour.

L'arthro-IRM permet de bien visualiser le pli synovial médial et ses dimensions peuvent ainsi être mesurées avec précision (156). Elle permet également d'éliminer les lésions du labrum et du cartilage secondaire à d'autres pathologies intra-articulaires, incluant le conflit fémoro-acétabulaire.

Le diagnostic de ce conflit repose sur l'arthroscopie, qui met en évidence un aspect typique de synovite localisée autour de l'origine du pli.

iv. Traitement

La prise en charge conservatrice repose sur la rééducation et la modification de l'activité.

La prise en charge chirurgicale est indiquée en cas de symptômes persistants. Elle repose sur la résection arthroscopique du pli synovial médial par radiofréquence ou « punch ». L'étude de cas d'Aprato et al. (140) confirme bien l'efficacité de la prise en charge par arthroscopie. Bardakos et al. (84) ont rapporté le cas d'une sprinteuse présentant un conflit pectinéo-fovéal isolé avec bonne efficacité de l'intervention par arthroscopie. Sur les 10 patients traités par May et al. (154), cinq ont obtenu un bon ou très bon résultat, maintenu au suivi à 10 ans.

La nature précise, les causes et même la simple existence du conflit pectinéo-fovéal restent à confirmer. À ce jour, le pli synovial médial est surtout connu pour son utilité comme

point de repère lors de la libération trans-capsulaire arthroscopique de l'ilio-psoas à travers le compartiment périphérique. Néanmoins, les chirurgiens de la hanche doivent garder à l'esprit ce conflit comme diagnostic d'exclusion, en particulier pour les rares cas avec pathologie focale et adjacente au pli synovial médial dans les hanches normales.

4. Compression des autres nerfs

a. Nerf pudendal

Le nerf pudendal est le nerf principal du périnée provenant des rameaux antérieurs de S2, S3 et S4. Il sort par le canal infra-piriforme puis s'étend en profondeur jusqu'au ligament sacro-épineux et dans la zone périnéale. Sa première branche est le nerf rectal inférieur qui donne l'innervation motrice au sphincter externe de l'anus et l'innervation sensitive du canal anal inférieur et de la peau péri-anale. L'autre branche est le nerf périnéal qui donne l'innervation motrice aux muscles du périnée, au tissu érectile du pénis et au sphincter externe de l'urètre et l'innervation sensitive de la peau du périnée, du scrotum ou des lèvres. La dernière branche est le nerf dorsal du pénis ou du clitoris (figure 48).

Les lésions de ce nerf sont rares car il est profondément situé. Il peut être endommagé lors d'injections profondes dans la fesse, lors d'un accouchement prolongé, lors d'interventions chirurgicales ou encore lors de fractures pelviennes. La pratique du cyclisme de façon prolongée peut également entraîner un piégeage (34). Le piégeage du nerf pudendal est une affection isolée mais qui peut être associée à un Deep Gluteal Syndrome. Il se différencie de ce syndrome par la localisation de la douleur et présente des caractéristiques typiques.

Les patients présentant un piégeage du nerf pudendal présentent une douleur médiale à l'ischion, des sensations de brûlure, de déchirure, de décharge électrique ou encore une sensation de corps étranger au niveau périnéal et de la région ano-rectale. Cette symptomatologie est aggravée par la position assise (exception lors de la position assise sur les toilettes) et améliorée en position debout (157). Les patients ne présentent pas de réveil nocturne.

Le nerf peut être comprimé à plusieurs endroits : grande incisure ischiatique, canal d'Alcock (formé par le fascia de l'obturateur et le ligament sacro-tubéral), muscle piriforme, muscle obturateur interne, ligaments sacro-tubéral et sacro-épineux ou processus falciforme. Le piégeage le plus fréquent se situe entre les ligaments sacro-tubéral et sacro-épineux, au niveau de l'épine ischiatique.

Un examen du plancher pelvien aidera au diagnostic avec une sensibilité au niveau médial de l'ischion. Une injection guidée par imagerie ou un test intra-pelvien pourront être réalisés. L'exploration chirurgicale de ce nerf est mieux réalisée par des urologues ou des gynécologues expérimentés dans l'anatomie complexe de cette région.



Figure 48 : Trajet du nerf pudendal (en jaune), d'après Martin (34)

Le nerf pudendal passe sur le ligament sacro-épineux (SS) et sous le ligament sacro-tubéral (ST)

GT : grand trochanter, P : muscle piriforme, SN : nerf sciatique

b. Nerf obturateur

Le nerf obturateur provient des rameaux antérieurs des racines spinales de L2, L3 et L4 et descend à travers le muscle psoas. Il passe à travers un tunnel fibro-osseux sous le rameau pubien, où il se divise en 2 branches principales (antérieure et postérieure) et donne également une branche au muscle obturateur externe (figure 49). La branche antérieure innerve les muscles long adducteur et court adducteur et le muscle gracile, occasionnellement le muscle pectiné. Son innervation sensitive comporte la peau et les fascias des deux tiers distaux médiaux de la cuisse. La branche postérieure innerve les muscles grand adducteur et obturateur externe. Son

innervation sensitive comporte la capsule articulaire, les ligaments croisés et la membrane synoviale du genou (158).

Le trajet du nerf obturateur l'expose à un risque de compression au niveau du bassin ainsi que dans le canal obturateur. Les différentes étiologies retrouvées sont les fractures pelviennes, les hématomes pelviens, les hernies obturatrices, les masses rétro-péritonéales, les tumeurs intra-pelviennes ou encore la grossesse. Dans le canal obturateur, le nerf est protégé des traumatismes directs, cependant les complications de la chirurgie gynécologique ou orthopédique peuvent directement traumatiser le nerf (159,160). Kopell et al. (161) ont rapporté à l'aide d'un cas le syndrome du canal obturateur lié aux changements inflammatoires de l'os pubien adjacent dans l'ostéite pubienne. Bradshaw et al. (162) ont décrit une série de 32 cas où le piégeage était lié à une bande fibreuse qui comprimait le nerf à la sortie du canal obturateur.

En cas d'atteinte de la branche antérieure, les patients présentent une douleur médiale de la cuisse. Cette pathologie peut être difficile à différencier d'une tendinopathie isolée des adducteurs, cependant l'adduction contre résistance ne provoque pas de douleur. Au contraire, l'abduction avec extension de la hanche aggrave les symptômes.

La prise en charge chirurgicale du piégeage de l'obturateur interne est bien décrite (158,162). Elle consiste en une incision oblique dans la région supérieure des adducteurs, à 2 centimètres du ligament inguinal. Les muscles pectiné et long adducteur sont ensuite identifiés et le fascia les recouvrant est divisé. Le foramen obturateur est ensuite élargi si nécessaire.

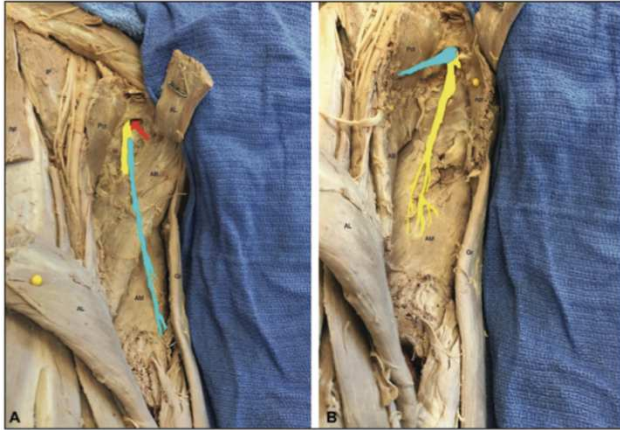


Figure 49 : Trajet du nerf obturateur, d'après Martin (34)

Division en une branche antérieure (en bleu) et une branche postérieure (en jaune) à la sortie du canal obturateur (flèche rouge)

IP : muscle ilio-psoas, Pct : muscle pectiné, RF : muscle droit fémoral, AL : muscle long adducteur, AB : muscle court adducteur, AM : muscle grand adducteur, Gr : muscle gracile

c. Nerf fémoral

Le nerf fémoral est une branche du plexus lombaire, constituée des divisions postérieures des rameaux antérieurs des racines spinales de L2, L3 et L4. Émergeant au bord latéral du muscle psoas, il passe sous le fascia iliaque et descend le long de ce muscle en passant sous le ligament inguinal, latéralement à l'artère et à la veine fémorales. Dans la partie supérieure de la cuisse, il donne une branche motrice pour le muscle quadriceps ainsi qu'une branche pour l'innervation sensitive de la face antérieure de la cuisse. Il descend dans le canal des adducteurs le long de l'artère fémorale et émerge du canal en perçant le septum vasto-adducteur à 10 cm au-dessus du genou (figure 50). Il se divise alors en 2 branches, la branche infra-patellaire qui donne l'innervation sensitive de la peau du genou et le reste du nerf descend le long de la face médiale du tibia pour se terminer sur la face interne du pied. Le nerf saphène, branche uniquement sensitive, donne l'innervation sensitive de la face antéro-médiale du genou, de la face médiale de la jambe, de la cheville et de la voûte plantaire.

Le nerf fémoral peut être comprimé au niveau du ligament inguinal à son entrée dans le trigone fémoral ou au niveau du canal des adducteurs. Il existe de nombreuses causes, telles que des traumatismes chirurgicaux, des tumeurs abdominales, des fractures pelviennes, ou encore lors de l'accouchement. Il existe également un certain nombre d'autres causes, non

traumatiques, telles que le diabète sucré, les syndromes paranéoplasiques ou encore les mononévrites. Une neuropathie idiopathique peut également exister, principalement chez les hommes de plus de 50 ans, avec régression spontanée complète en quelques semaines. En médecine du sport, la lésion la plus fréquente affectant ce nerf est une bursite du psoas ou une tension sur le muscle ilio-psoas en lien avec la présence d'un hématome ou d'un œdème.

Les patients présentent alors une faiblesse du quadriceps ainsi qu'une douleur, un engourdissement et des paresthésies de la face antérieure de la cuisse. Une lésion sévère peut provoquer une atrophie du quadriceps et l'absence de réflexe rotulien. Les symptômes sont reproduits lors de l'extension de la hanche et la flexion du genou (34,163).

Chez les patients présentant cliniquement un piégeage du nerf fémoral, il est difficile de localiser le site de la lésion et l'exploration chirurgicale du nerf est sans intérêt, excepté si une pathologie focale est retrouvée.



Figure 50 : Trajet du nerf fémoral (en jaune), d'après Martin (34)

Il passe postérieurement au ligament inguinal (ligne pointillée violette), entre dans le trigone fémoral, et envoie des branches au muscle pectiné, droit fémoral et à l'articulation de la hanche. Il se divise en plusieurs branches qui cheminent superficiellement et profondément par rapport au muscle sartorius.

Str : muscle sartorius, IP : muscle ilio-psoas, Pct : muscle pectiné, AL : muscle long adducteur, RF : muscle droit fémoral, VL : muscle vaste latéral, TFL : muscle tenseur du fascia lata

d. Nerf cutané latéral de la cuisse

Le nerf cutané latéral de la cuisse est une branche du plexus lombaire uniquement sensitive, constituée des divisions dorsales des rameaux antérieurs des racines spinales de L2 et L3. Il passe alors par voie rétro-péritonéale à travers le muscle psoas et au-dessus du muscle iliaque, et émerge sous l'extrémité latérale du ligament inguinal, à travers un petit tunnel situé au niveau de la fixation du ligament inguinal à l'épine iliaque antérieure et supérieure (164). Juste en aval du ligament, le nerf traverse l'extrémité proximale du muscle sartorius, où il se divise en branches antérieure et postérieure qui traversent le fascia lata pour innerver la peau de la face antéro-latérale de la cuisse (165) (figure 51).

Ce nerf est généralement piégé lors de sa traversée du ligament inguinal, à approximativement 2 cm en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Ce syndrome est mieux connu sous le nom de meralgie paresthésique. Les facteurs favorisants sont le changement rapide du poids corporel, l'accouchement ou encore l'ascite. En cas de traumatisme local des tissus mous de la partie supérieure de la cuisse antéro-latérale, par exemple dans un contexte sportif, une compression du nerf peut également être mise en évidence (gymnastes féminins, plongeurs (166)).

La compression de ce nerf provoque des paresthésies, un engourdissement, des picotements, des brûlures et une hyperesthésie de la face antéro-latérale de la cuisse. Le test de compression du pelvis et le signe de Tinel peuvent être utilisés pour identifier la compression. Le test de compression du pelvis consiste à appliquer une compression sur le pelvis chez un patient en décubitus latéral (sensibilité de 95% et spécificité de 93%).

De nombreux cas de meralgies paresthésiques disparaissent spontanément. Williams et al. (164) ont rapporté un taux de résolution de 90% en cas de prise en charge conservatrice. En cas de persistance des symptômes après prise en charge conservatrice, un traitement chirurgical peut alors être réalisé, par neurolyse ou transection du nerf. La première exploration chirurgicale rapportée de ce nerf a été réalisée par Harvey Cushing en 1900 (167).

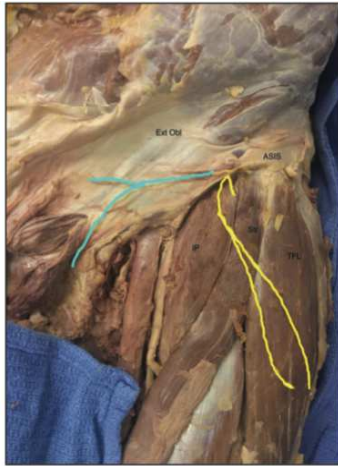


Figure 51 : Trajet du nerf cutané latéral de la cuisse (en jaune), d'après Martin (34)

Il arrive dans la cuisse à approximativement 2 cm en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure et sous le ligament inguinal et inférieurement au nerf ilio-hypogastrique.

Str : muscle sartorius, IP : muscle ilio-psoas, TFL : muscle tenseur du fascia lata, Ext Obl : muscle abdominal oblique externe, ASIS : épine iliaque antérieure et supérieure

e. Nerf cutané postérieur de la cuisse

Le nerf cutané postérieur de la cuisse est constitué de la réunion des rameaux antérieurs de S1, S2 et S3. Il est uniquement sensitif. Il passe par l'incisure ischiatique sous le muscle piriforme et descend ensuite superficiellement le long de la face postérieure de la cuisse jusqu'au genou. Il donne l'innervation sensitive de la fesse inférieure et de la face postérieure de la cuisse. Il donne également des branches périnéales (les nerfs clunéaux) qui innervent la peau du périnée et du scrotum ou des lèvres, en association avec le nerf pudendal.

Les lésions isolées de ce nerf sont rares et peuvent être secondaires à un traumatisme iatrogène, à une chute sur les fesses, à la compression prolongée lors du cyclisme ou encore à des tumeurs situées dans la région pré-sacrée. Certains cas peuvent également être secondaires à la pression exercée par le bord distal du grand fessier à la suite d'une position assise prolongée (168).

f. Nerfs fessiers supérieur et inférieur

Les nerfs fessiers supérieur et inférieur sont des branches du plexus sacré. Ils passent à travers l'incisure ischiatique dans l'espace fessier profond avec le nerf sciatique, le nerf pudendal et le nerf cutané postérieur de la cuisse. Le nerf fessier supérieur, issu des racines L4, L5 et S1, passe au-dessus du muscle piriforme et innerve les muscles moyen et petit fessiers ainsi que le muscle tenseur du fascia lata. Le nerf fessier inférieur, issu des racines L5, S1 et S2, passe en-dessous du muscle piriforme et innerve le muscle grand fessier. Ces nerfs ne donnent pas d'innervation sensitive.

Les lésions du nerf fessier supérieur sont rares. Elles sont retrouvées dans les suites d'un traumatisme fessier, d'une fracture pelvienne, d'une chirurgie de la hanche ou après injections dans la fesse. En raison de son trajet au-dessus du muscle piriforme, les lésions de ce nerf sont souvent isolées.

Les lésions du nerf fessier inférieur peuvent être associées aux lésions des autres nerfs (nerf sciatique, nerf pudendal et nerf cutané postérieur de la cuisse), en raison de son trajet en-dessous du muscle piriforme. Elles peuvent faire suite à un traumatisme local ou à des lésions présentes dans cet espace.

En cas de lésions post-chirurgicales ou traumatiques, une résolution spontanée a été rapportée (158).

g. Nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral

La compression des nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral est rare, généralement iatrogène après une intervention chirurgicale (158).

i. Nerf ilio-hypogastrique

Le nerf ilio-hypogastrique est une branche du plexus lombaire, constitué de la réunion des rameaux antérieurs des racines spinales de L1 et L2. Ce nerf traverse le muscle psoas puis se courbe vers le bas, passant derrière le pôle inférieur du rein. À mi-chemin entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et le point le plus haut de la crête iliaque, le nerf traverse les muscles de la paroi abdominale en dégageant des branches motrices, puis poursuit son trajet en suivant la crête iliaque pour finalement se diviser en branches cutanées latérale et antérieure près de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La branche cutanée latérale traverse la crête iliaque pour donner l'innervation sensitive du haut de la fesse, tandis que la branche cutanée antérieure passe juste au-dessus du ligament inguinal pour donner l'innervation sensitive au-dessus du pubis.

Le tronc principal de ce nerf peut être endommagé par des tumeurs rétropéritonéales ou lors de grandes incisions chirurgicales (par exemple pour les néphrectomies). On retrouve alors des déficits sensitifs dans le territoire de ce nerf et une voussure des muscles du quadrant inférieur de l'abdomen. La branche antérieure peut être lésée par des incisions chirurgicales dans le quadrant inférieur de l'abdomen, et le déficit sensitif sus-pubien qui en résulte est généralement minime. La branche latérale peut être comprimée lors de son passage dans la crête iliaque, avec un déficit sensitif isolé dans le territoire innervé.

Lorsque la névralgie est secondaire à un traumatisme chirurgical ou à une cicatrice, le traitement consiste en une neurolyse ou une excision du nerf endommagé (158).

ii. Nerf ilio-inguinal

Le nerf ilio-inguinal est une branche du plexus lombaire, constitué de la réunion des rameaux antérieurs des racines spinales de L1 et L2. Ce nerf traverse le muscle psoas et suit un trajet similaire au nerf ilio-hypogastrique. Adjacent à l'épine iliaque antérieure et supérieure, les branches motrices innervent la partie inférieure des muscles transverse et oblique interne, et une branche donne une innervation sensitive au niveau de la crête iliaque. Le reste du nerf pénètre dans le canal inguinal puis se divise en ses branches terminales qui donnent l'innervation sensitive au niveau de la peau sur le ligament inguinal, de la partie supéro-médiane de la cuisse, et des organes génitaux externes (base du pénis, peau du scrotum, pubis et grandes lèvres).

La cause la plus fréquente de lésion de ce nerf est retrouvée lors d'interventions chirurgicales, telles que l'appendicectomie, l'herniorraphie, l'hystérectomie ou encore lors de la prise en charge de l'incontinence urinaire d'effort chez la femme. La neuropathie peut également se développer dans les suites d'une grossesse normale, en raison d'un étirement de la paroi abdominale causant un piégeage dans les couches musculaires. On peut également retrouver des tumeurs ou une endométriose.

Cliniquement, on retrouve une douleur dans la région inguinale irradiant dans les organes génitaux externes, des anomalies sensibles dans le territoire de ce nerf et une sensibilité à la palpation 3 cm en dessous et en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure (158).

iii. Nerf génito-fémoral

Le nerf génito-fémoral est une branche du plexus lombaire, constitué de la réunion des rameaux antérieurs des racines spinales de L1 et L2. Il est uniquement sensitif. Il passe à travers

le muscle psoas pour émerger sur sa face antérieure et descend ensuite rétropéritonéalement jusqu'à ce qu'il atteigne le ligament inguinal, où il se divise en branches génitale et fémorale. La branche génitale pénètre dans le canal inguinal et participe ensuite à l'innervation sensitive des organes génitaux externes (peau du scrotum ou du pubis et grandes lèvres). La branche fémorale passe sous le ligament inguinal pour donner une partie de l'innervation sensitive de la face antérieure de la cuisse.

La cause la plus fréquente de lésion est liée à un traumatisme chirurgical. Dans de rares cas, on retrouve le port de vêtements serrés ou un traumatisme direct au niveau de l'aîne entraînant des cicatrices locales.

Il est souvent difficile de différencier cliniquement les lésions des nerfs génito-fémoral et ilio-inguinal. Leurs innervations sensibles se chevauchent et il n'y a pas de test spécifique moteur. Si une intervention chirurgicale est envisagée, des blocs anesthésiques peuvent être effectués afin d'aider au diagnostic. Le bloc anesthésique du nerf ilio-inguinal est réalisé médialement à l'épine iliaque antérieure et supérieure, au niveau de la paroi abdominale antérieure. Si ce bloc ne soulage pas les symptômes et qu'un bloc anesthésique des racines nerveuses de L1-L2 améliore la symptomatologie, alors le nerf génito-fémoral doit être considéré à l'origine de la plainte. En cas de non-amélioration après réalisation des blocs anesthésiques, il convient de réaliser une exploration chirurgicale des 2 nerfs. Le taux de réussite de l'exploration chirurgicale de ces nerfs varie de 60% pour le nerf génito-fémoral et de 90% pour le nerf ilio-inguinal (158,169).

VII. Évaluation de l'efficacité de l'injection de toxine botulique et de corticoïdes chez 32 patients présentant un Deep Gluteal Syndrome

1. Introduction

Le Deep Gluteal Syndrome ou syndrome fessier profond est défini comme la compression non discogénique et extra-pelvienne du nerf sciatique, au sein de toute structure de l'espace fessier profond (1). Les patients rapportent alors une fessalgie associée à une irradiation au membre inférieur (2). La cause la plus connue et la plus fréquente du Deep Gluteal Syndrome est le syndrome du piriforme. Il s'agit d'un syndrome canalaire par compression du nerf sciatique dans le canal infra-piriforme. Mais Kay a rapporté que le syndrome du piriforme n'est qu'à l'origine de la douleur dans un quart des cas (4).

Cette revue de littérature a ainsi permis d'améliorer la compréhension du Deep Gluteal Syndrome. Nous avons ainsi retrouvé trois formes cliniques topographiques principales, en plus du syndrome du piriforme : 1) le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, 2) le conflit ischio-fémoral et 3) le syndrome des ischio-jambiers.

Le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux correspond à la compression du nerf sciatique par les muscles obturateur interne et jumeaux. Il se rapproche du syndrome du piriforme et il est parfois difficile de les différencier. L'examen clinique ainsi que l'imagerie peut permettre de les différencier. Il existe une douleur à la palpation en regard du muscle obturateur interne et les tests de Freiberg et de Pace sont souvent positifs (44,45). Le scanner ou l'IRM permettent de situer la topographie musculaire en cause (17).

Le conflit ischio-fémoral correspond à la diminution de l'espace entre la tubérosité ischiatique et le petit trochanter (espace ischio-fémoral) entraînant la compression des tissus mous et en particulier du muscle carré fémoral, avec apparition d'un œdème de ce muscle et d'une compression du nerf sciatique. L'examen clinique met en évidence une douleur lors de la palpation en regard de l'espace ischio-fémoral, latéralement à l'ischion. Le test de marche à grandes foulées est positif en cas de douleur latérale à l'ischion lorsque le patient marche à grands pas (65). L'extension passive de la hanche en adduction ou position neutre chez un patient en décubitus controlatéral provoque les symptômes (65). L'IRM est l'examen de choix dans ce conflit et permet de mettre en évidence une diminution de l'espace ischio-fémoral inférieur à 17 mm, un œdème du muscle carré fémoral ou une atrophie de ce muscle (59).

Le syndrome des ischio-jambiers correspond à la compression du nerf sciatique par une tendinopathie proximale des muscles ischio-jambiers lors des mouvements de la hanche. Cette tendinopathie peut être isolée ou associée à une avulsion du tendon, une apophysite ou une tendinose calcifiante, entraînant des cicatrices fibreuses. Ce syndrome touche principalement les sportifs et peut se développer après une seule lésion aiguë des ischio-jambiers ou lentement après des déchirures chroniques et récurrentes des ischio-jambiers (120). L'examen clinique met en évidence une douleur lors de la palpation de l'insertion du biceps fémoral, latéralement à l'ischion. Le test des ischio-jambiers est positif en cas de douleurs et de faiblesse lors de la flexion active du genou contre résistance sur un genou fléchi initialement à 30° (absence de douleur en cas de genou fléchi initialement à 90°) (23). L'IRM est l'examen de choix qui permet de visualiser la déchirure complète ou partielle d'un ou plusieurs tendons des ischio-jambiers.

Cette revue de littérature a donc permis de faciliter le diagnostic en mettant en évidence des symptômes en faveur d'une forme clinique, associés à une imagerie spécifique. Cependant,

la prise en charge thérapeutique n'apparaît pas codifiée à l'heure actuelle. Elle repose principalement sur des mesures conservatrices dans un premier temps, avec le recours à des mesures chirurgicales en cas d'échec. Les injections de toxine botulique et de corticoïdes intramusculaires semblent prometteuses. Elles ont déjà prouvé leur efficacité en cas de syndrome du piriforme.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'efficacité des injections de toxine botulique et de corticoïdes dans les muscles obturateur interne et carré fémoral chez des patients présentant un Deep Gluteal Syndrome.

2. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique. Les données ont été recueillies sur la période d'août 2012 à février 2020. Elles concernent des patients ayant bénéficié d'injections de toxine botulique ou de corticoïdes dans les muscles obturateur interne ou carré fémoral sous contrôle TDM dans le cadre d'un Deep Gluteal Syndrome, pris en charge au Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur (CETD) du CHU de Strasbourg. Les injections ont été réalisées chez un patient en décubitus ventral, sous aseptie stricte, après repérage et contrôle scannographique avec des aiguilles de longueurs et de diamètres variables.

Les critères d'inclusion étaient :

- Un âge supérieur à 18 ans ;
- Des signes cliniques et paracliniques orientant vers un Deep Gluteal Syndrome :
 - Douleur fessière avec ou sans irradiation au membre inférieur ;
 - Douleur à la palpation du muscle obturateur interne ou du carré fémoral ;
 - Augmentation de la latence du réflexe H à l'ENMG dans la position du FAIR test ;
 - Douleur évoluant depuis plusieurs mois ou années ;
 - Échec de l'injection de toxine botulique pour suspicion de syndrome du piriforme.
- Une injection de toxine botulique ou de corticoïdes dans le muscle obturateur interne ou carré fémoral ;
- Un suivi entre 1 et 2 mois.

Les critères d'exclusion étaient :

- Des signes cliniques et paracliniques évoquant une autre pathologie : un conflit radiculaire, une atteinte des articulaires postérieures, de l'articulation coxo-fémorale ou de l'articulation sacro-iliaque, une pathologie pelvienne ou une maladie de Lyme ;
- Une contre-indication ou une interaction médicamenteuse à l'utilisation de la toxine botulique ou des corticoïdes : injection de toxine botulique dans les 3 derniers mois, syndrome de Lambert-Eaton, myasthénie grave, autre maladie de la jonction neuro-musculaire, infection au niveau du site d'injection, traitement antibiotique par aminoglycoside, antécédent d'intolérance, d'hypersensibilité ou d'allergie à la toxine botulique ou aux corticoïdes ;
- Un antécédent chirurgical concernant les muscles obturateur interne ou carré fémoral.

Les variables recueillies étaient :

- L'âge en année, le sexe ;
- Le côté de la fessalgie ;
- La localisation de la douleur fessière décrite par le patient (haute et/ou basse) ;
- La présence d'une irradiation douloureuse au membre inférieur ;
- La présence de douleurs périnéales ;
- La présence de lombalgies dépassant ou non le genou ;
- L'existence d'une position déclenchante ;
- La présence d'une douleur à la palpation des muscles obturateur interne ou du carré fémoral ;
- La présence d'une douleur lors des manœuvres de mise en tension par le FAIR test, un test d'étirement ou lors de la manœuvre de Lasègue ;

- La diminution du réflexe H ou l'altération du réflexe somesthésique à l'ENMG (en position neutre puis de mise en tension) ;
- La présence d'une anomalie en faveur d'un Deep Gluteal Syndrome à l'IRM du bassin ;
- L'efficacité de l'injection de toxine botulique ou de corticoïdes dans les muscles obturateur interne ou carré fémoral ;
- La durée d'évolution moyenne des symptômes.

Une injection était considérée comme efficace si le patient rapportait une amélioration de sa symptomatologie au suivi entre 1 et 2 mois.

Conformément à la loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés et conformément au respect des règles établies par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL), les données recueillies ont été anonymisées avant leur analyse.

Analyse statistique :

La moyenne ainsi que les écarts types étaient utilisés pour les variables quantitatives. Chaque variable qualitative est présentée par sa fréquence et son pourcentage. Les analyses statistiques ont été considérées significatives au risque de première espèce fixé à 5%. Elles ont été réalisées à l'aide du test t de Student pour les variables quantitatives et du test de Fischer pour les variables qualitatives.

3. Résultats

Trente-deux patients étaient inclus dans notre étude dont treize hommes (40,6%) et dix-neuf femmes (59,4%).

Deux groupes étaient constitués en fonction du muscle injecté. Dix-huit patients (56,25%) ont bénéficié d'une injection de toxine botulique dans le corps intra-pelvien du muscle obturateur interne (groupe 1) et quatorze patients (43,75%) ont bénéficié d'une injection de toxine botulique et/ou de corticoïdes dans le muscle carré fémoral et/ou dans l'espace ischio-fémoral (groupe 2). L'ensemble des résultats est présenté dans les tableaux 1 et 2.

Le groupe 1 était constitué de six hommes (33,33%) et douze femmes (66,67%). L'âge moyen était de 46,7 ans. Sept injections de toxine botulique (38,89%) ont permis une amélioration de la symptomatologie.

Le groupe 2 était constitué de sept hommes (50%) et sept femmes (50%). L'âge moyen était de 49,7 ans. Sept injections (50%) ont permis une amélioration de la symptomatologie, dont trois injections (42,86%) à l'aide de toxine botulique et quatre injections (57,14%) à l'aide de corticoïdes.

Une patiente de 41 ans a été traitée pour un conflit ischio-fémoral dans un contexte de spondylarthrite ankylosante. Les différentes biothérapies étaient inefficaces sur sa douleur fessière. L'IRM du bassin a mis en évidence une diminution de l'espace ischio-fémoral avec une atrophie du muscle carré fémoral. L'injection de corticoïdes dans l'espace ischio-fémoral a permis une nette diminution des douleurs. L'injection d'anesthésique local dans un second temps a également permis une diminution des douleurs pendant 2-3 heures, permettant

d'éliminer une action systémique des corticoïdes et de confirmer le conflit ischio-fémoral. C'est un exemple de la possibilité d'une coexistence chez un même patient de pathologies à la fois mécaniques et inflammatoires.

Un patient de 46 ans a été traité pour un syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux et un conflit ischio-fémoral dans les suites d'un syndrome du piriforme. Des injections de toxine botulique dans le muscle piriforme puis trois interventions chirurgicales sur le muscle piriforme avaient permis une amélioration très significative de ses douleurs initialement. Il a par la suite présenté une récurrence de ses douleurs. Dans l'hypothèse d'un syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, une injection de toxine botulique dans le muscle obturateur interne a été effectuée permettant une diminution des douleurs. Les douleurs ont réapparu et une 2^{ème} injection identique a été effectuée, mais n'a cependant pas eu d'effet. Dans l'hypothèse d'un conflit ischio-fémoral, une injection de corticoïdes puis une injection de toxine botulique dans le muscle carré fémoral ont été réalisées, permettant une amélioration de ses douleurs. Par la suite, il a à nouveau présenté une récurrence de ses douleurs. En raison d'une hypertrophie du muscle piriforme au scanner par rapport au muscle controlatéral, une injection de toxine botulique a été réalisée dans le muscle piriforme, permettant une amélioration des douleurs. C'est un exemple de la difficulté de la prise en charge thérapeutique du Deep Gluteal Syndrome.

Aucun effet indésirable n'a été rapporté.

	Données manquantes	Total	Groupe répondeur	Groupe non répondeur	
Effectif, n (%)	-	18 (100)	7 (100)	11 (100)	p > 0,05
Sexe, n (%)	-				
- Homme		6 (33,33)	3 (42,86)	3 (27,27)	p > 0,05
- Femme		12 (66,67)	4 (57,14)	8 (72,73)	p > 0,05
Age moyen (années +/- écart-type)	-	46,7 +/- 9,2	48,1 +/- 9,7	45,9 +/- 8,8	p > 0,05
Côté douloureux, n (%)	-				
- Gauche		10 (55,56)	3 (42,86)	7 (63,64)	p > 0,05
- Droit		8 (44,44)	4 (57,14)	4 (36,36)	p > 0,05
Fessalgie, n (%)	-	18 (100)	7 (100)	11 (100)	p > 0,05
- Basse		10 (55,56)	5 (71,43)	5 (45,45)	p > 0,05
- Haute		0 (0)	0 (0)	0 (0)	p > 0,05
- Non précisée		8 (44,44)	2 (28,57)	6 (54,55)	p > 0,05
Irradiation, n (%)	-	15 (83,33)	6 (85,71)	9 (81,82)	p > 0,05
- Cuisse		5 (27,78)	1 (14,28)	4 (36,36)	p > 0,05
- Cuisse + jambe		10 (55,55)	5 (71,43)	5 (45,45)	p > 0,05
Douleurs périnéales, n (%)	-	7 (38,89)	4 (57,14)	3 (27,27)	p > 0,05
Lombalgie, n (%)	-	3 (16,67)	2 (28,57)	1 (9,09)	p > 0,05
Positions déclenchantes, n (%)	-	14 (77,78)	6 (85,71)	8 (72,73)	p > 0,05
Douleur à la palpation du muscle OI, n (%)	1 (5,56)	12 (66,67)	5 (71,43)	7 (63,64)	p > 0,05
FAIR test positif, n (%)	1 (5,56)	10 (55,56)	4 (57,14)	6 (54,55)	p > 0,05
Test TGCL positif, n (%)	4 (22,22)	8 (44,44)	3 (42,86)	5 (45,45)	p > 0,05
Test de Lasègue positif, n (%)	4 (22,22)	2 (11,11)	1 (14,29)	1 (9,09)	p > 0,05
ENMG en faveur d'un syndrome canalaire, n (%)	3 (16,67)	11 (61,11)	6 (85,71)	5 (45,45)	p > 0,05
IRM en faveur d'une anomalie, n (%)	9 (50)	9 (50)	4 (57,14)	5 (45,45)	p > 0,05
- Oui		0 (0)	0 (0)	0 (0)	p > 0,05
- Non		9 (50)	4 (57,14)	5 (45,45)	p > 0,05
Durée moyenne des symptômes (années, min-max)	-	5 (1-12)	4,7 (2-8)	5,3 (1-12)	p > 0,05
Efficacité de l'injection de toxine botulique dans le muscle OI, n (%)	-	7 (38,89)	7 (100)	0 (0)	p < 0,05

Tableau 1 : Analyse de l'efficacité des injections de toxine botulique dans le muscle obturateur interne

	Données manquantes	Total	Groupe répondeur	Groupe non répondeur	
Effectif, n (%)	-	14 (100)	7 (100)	7 (100)	p > 0,05
Sexe, n (%)	-				
- Homme		7 (50)	5 (71,43)	2 (28,57)	p > 0,05
- Femme		7 (50)	2 (28,57)	5 (71,43)	p > 0,05
Age moyen (années +/- écart-type)	-	49,71 +/- 12,7	41,29 +/- 6,9	58,14 +/- 11,6	p < 0,05
Côté douloureux, n (%)	-				
- Gauche		10 (71,43)	6 (85,71)	4 (57,14)	p > 0,05
- Droit		5 (35,71)	2 (28,57)	3 (42,86)	p > 0,05
Fessalgie, n (%)	-	14 (100)	7 (100)	7 (100)	p > 0,05
- Basse		8 (57,14)	6 (85,71)	2 (28,57)	p > 0,05
- Haute		2 (14,29)	0 (0)	2 (28,57)	p > 0,05
- Non précisée		4 (28,57)	1 (14,29)	3 (42,86)	p > 0,05
Irradiation, n (%)	-	14 (100)	7 (100)	7 (100)	p > 0,05
- Cuisse		4 (28,57)	2 (28,57)	2 (28,57)	p > 0,05
- Cuisse + jambe		10 (71,43)	5 (71,43)	5 (71,43)	p > 0,05
Douleurs périnéales, n (%)	-	1 (7,14)	0 (0)	1 (14,29)	p > 0,05
Lombalgie, n (%)	-	5 (35,71)	0 (0)	5 (71,43)	p < 0,05
Positions déclenchantes, n (%)	-	14 (100)	7 (100)	7 (100)	p > 0,05
Douleur à la palpation du muscle CF, n (%)	-	13 (92,86)	6 (85,71)	7 (100)	p > 0,05
FAIR test positif, n (%)	-	9 (64,29)	2 (28,57)	7 (100)	p < 0,05
Test TGCL positif, n (%)	2 (14,29)	9 (64,29)	3 (42,86)	6 (85,71)	p > 0,05
Test de Lasègue positif, n (%)	-	3 (21,43)	0 (0)	3 (42,86)	p > 0,05
ENMG en faveur d'un syndrome canalaire, n (%)	-	11 (78,57)	6 (85,71)	5 (71,43)	p > 0,05
IRM en faveur d'une anomalie, n (%)	1 (7,14)	13 (92,86)	7 (100)	6 (85,71)	p > 0,05
- Oui		6 (42,86)	4 (57,14)	2 (28,57)	p > 0,05
- Non		7 (50)	3 (42,86)	4 (57,14)	p > 0,05
Durée moyenne des symptômes (années, min-max)	-	3,5 (1-7)	3,79 (1-7)	3,2 (2-5)	p > 0,05
Efficacité de l'injection dans le muscle CF, n (%)	-	7 (50)	7 (100)	0 (0)	p < 0,05
- Toxine botulique (n : 8)		3 (37,5)	3 (42,86)		
- Corticoïdes (n : 6)		4 (66,67)	4 (57,14)		

Tableau 2 : Analyse de l'efficacité des injections de toxine botulique et de corticoïdes dans le muscle carré fémoral

4. Discussion

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'efficacité des injections de toxine botulique et de corticoïdes dans les muscles obturateur interne et carré fémoral chez des patients présentant un Deep Gluteal Syndrome. En effet, notre revue de littérature a permis d'améliorer la compréhension du Deep Gluteal Syndrome et de définir des signes cliniques et paracliniques spécifiques à chaque forme clinique. Cependant, nous avons constaté que leur prise en charge restait incertaine dans une majorité de cas. Le traitement de première intention repose principalement sur des mesures conservatrices à l'aide d'antalgiques per os, de repos et de kinésithérapie. De nombreuses études ont déjà montré l'efficacité de l'injection de toxine botulique en cas de syndrome du piriforme (13). Mais leur efficacité dans les autres formes topographiques reste incertaine et la majorité des publications ne concernent que des rapports de cas.

Le Deep Gluteal Syndrome ou syndrome fessier profond est défini comme la compression non discogénique et extra-pelvienne du nerf sciatique, au sein de toute structure de l'espace fessier profond (1). Le diagnostic est suspecté devant une douleur fessière avec ou sans irradiation dans le membre inférieur, après élimination des diagnostics différentiels. Les différentes formes cliniques topographiques sont le syndrome du piriforme, le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, le conflit ischio-fémoral et le syndrome des ischio-jambiers.

Dans notre série de 32 patients, 18 patients ont bénéficié d'une injection de toxine botulique dans le muscle obturateur interne et 14 patients ont bénéficié d'une injection de toxine botulique ou de corticoïdes dans le muscle carré fémoral, sous contrôle scannographique. Nous avons constaté une amélioration chez 38,9% des patients après injection de toxine botulique

dans le muscle obturateur interne et chez 50% des patients après injection de toxine botulique ou de corticoïdes dans le muscle carré fémoral. Ces résultats ne sont pas concordants avec les données actuelles de la littérature.

Concernant le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, peu d'études rapportent les résultats d'injection de toxine botulique dans le muscle obturateur interne. Labat (17) a constaté une amélioration très nette de la symptomatologie dans un cas sur deux lors d'une injection de toxine botulique dans le chef pelvien du muscle obturateur interne associée à une injection de corticoïdes dans le chef tendineux fessier de ce muscle. Michel (47) a réalisé des injections de toxine botulique associées à un anesthésique local dans le muscle obturateur interne chez 18 patients présentant des douleurs fessières ou périnéales suspectées d'être liées à des spasmes anormaux de ce muscle. Ces injections étaient réalisées sous échographie et ENMG par voie transforaminale en position gynécologique. Les premiers résultats ont montré une diminution de l'EVA à 6-8 semaines post-injection. Ces bons résultats ne sont pas retrouvés dans notre étude, qui ne montre une efficacité de l'injection de toxine botulique dans le muscle obturateur interne que chez 38,9% de nos patients suspects de syndrome du complexe de l'obturateur interne/jumeaux.

Il est donc licite de s'interroger sur la justesse du diagnostic posé. En effet, il s'agit d'un diagnostic proche du syndrome du piriforme. La littérature rapporte une douleur fessière et du membre inférieur prédominant en position assise, associée à des irradiations douloureuses inguinales et périnéales pouvant faire évoquer une participation pudendale. La sciatalgie est différente de celle observée dans le syndrome du piriforme. En effet, la compression tronculaire atteint principalement les branches ventrales du tronc sciatique, entraînant une douleur qui dépasse alors la fosse poplitée et descend jusqu'à la cheville (17). Les patients peuvent

également présenter une boiterie (44). L'examen physique met en évidence une douleur à la palpation de 3 points correspondant au muscle obturateur interne (son insertion sur le grand trochanter, au niveau de la portion moyenne du muscle sur une ligne verticale passant à mi-distance entre le grand trochanter et le sacrum, et sur une ligne horizontale allant du grand trochanter à la pointe du coccyx et au niveau de la portion endo-pelvienne du muscle à la pression endo-ischiatique profonde) (17). Les tests de Freiberg et de Pace sont utiles au diagnostic (44,45). La littérature rapporte également l'importance de l'imagerie, scanner ou IRM du bassin, qui permet de situer la topographie musculaire en cause (31,46). Dans notre étude, la clinique est donc concordante avec ces données. Les patients répondeurs à l'injection présentent majoritairement une douleur fessière basse (71,4%) associée à une irradiation qui dépasse la fosse poplitée (71,4%) ainsi que des douleurs périnéales (57,1%) (contre 45,5%, 45,5% et 27,3% respectivement dans le groupe non répondeur). Il prédomine également une contracture du muscle obturateur interne dans le groupe répondeur (71,4%) (contre 63,6% dans le groupe non répondeur). Cependant, le FAIR test ne permet pas de distinguer les patients répondeurs ou non (positif chez 57,1% des patients répondeurs et 54,6% des patients non répondeurs). Comme rapporté par la littérature, il pourrait être utile de réaliser les tests de Freiberg et de Pace qui sont fréquemment positifs dans ce syndrome, afin de prédire l'efficacité des injections de toxine botulique. Concernant les examens complémentaires, l'ENMG semble être utile au diagnostic de syndrome canalaire, sans préjuger du lieu de compression. En effet, 85,7% des patients répondeurs avait un ENMG en faveur d'une compression, contre 45,5% dans le groupe non répondeur. Concernant l'imagerie, notre étude ne concorde pas avec les données de la littérature. En effet, 50% des 18 patients ont bénéficié d'une IRM du bassin. Elle n'a jamais retrouvé d'anomalie expliquant la compression, que ce soit dans le groupe répondeur ou non. Il pourrait être intéressant d'effectuer une relecture de ces IRM, afin de chercher précisément une compression du nerf sciatique par le muscle obturateur interne.

L'autre interrogation porte sur l'intérêt de la toxine botulique dans ce syndrome. Elle est fréquemment utilisée dans le traitement de la spasticité secondaire à une atteinte centrale, avec un effet limité dans le temps (3 à 6 mois) (36). Elle permet une relaxation musculaire par inhibition sélective de la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice. Elle a donc toute sa place dans le traitement des troubles musculo-squelettiques en améliorant le rapport « contenant-contenu » par la réduction du volume musculaire et donc en minimisant la compression musculaire et le conflit (37), ainsi qu'en agissant sur les mécanismes anti-nociceptifs (38). La toxine botulique a déjà prouvé son efficacité dans le cadre du syndrome du piriforme, comme rapporté dans l'étude de Fishman (13). Étant donné que la physiopathologie du syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux est similaire à celui du syndrome du piriforme, l'utilisation de toxine botulique dans ce syndrome paraît tout à fait justifiée. Cependant, on pourrait discuter l'intérêt d'une injection supplémentaire de toxine botulique dans les muscles jumeaux en raison de leur importance dans ce syndrome.

Concernant le conflit ischio-fémoral, un seul article rapporte les résultats de l'injection de toxine botulique dans le muscle carré fémoral. Il s'agit d'un rapport de cas par Chen (90), montrant l'efficacité de l'injection de 100 ui de toxine botulique (Xeomin) chez une patiente de 34 ans. Deux études de Backer et Ulusoy (52,107) rapportent les résultats d'injection de corticoïdes dans le muscle carré fémoral, avec bonne efficacité. Cependant, il s'agit principalement de rapports de cas ou d'études rétrospectives. Ces résultats sont donc à interpréter avec précaution. Notre étude a mis en évidence une efficacité des injections de toxine botulique ou de corticoïdes dans le muscle carré fémoral chez 50% de nos patients suspects de conflit ischio-fémoral. Les injections de toxine botulique ne représentent que 37,5% des cas, contre 66,7% pour les injections de corticoïdes.

Il est donc à nouveau licite de s'interroger sur la justesse du diagnostic posé. La littérature rapporte une douleur dans la fesse, l'ischion ou l'aîne irradiant dans le membre inférieur (58). Il peut également exister un claquement, une sensation de grincement ou un blocage de la hanche (50,59). Les patients rapportent une aggravation lors de la position assise ou de la marche à grandes foulées. L'examen physique met en évidence une douleur à la palpation latérale de l'ischion, un test de marche à grandes foulées positif et un test du conflit ischio-fémoral positif (extension passive de la hanche en adduction ou position neutre chez un patient en décubitus controlatéral) (65). L'IRM est l'examen de choix permettant de mettre en évidence une diminution de l'espace ischio-fémoral inférieur à 17 mm, un œdème du muscle carré fémoral ou une atrophie de ce muscle (59). Dans notre étude, les patients répondeurs à l'injection présentent majoritairement une douleur fessière basse (85,7%) (contre 28,6% dans le groupe non répondeur). Il n'y a pas de douleur périnéale contrairement au syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux. L'examen clinique met en évidence une douleur à la palpation du muscle carré fémoral dans les 2 groupes (85,7% dans le groupe répondeur et 100% dans le groupe non répondeur). Le FAIR test ne permet pas de distinguer les patients répondeurs ou non (positif chez 28,6% des patients répondeurs et 100% des patients non répondeurs). Comme rapporté par la littérature, l'examen physique qu'il serait utile de réaliser est le test de marche à grandes foulées ainsi que le test du conflit ischio-fémoral qui sont fréquemment positifs dans ce conflit. Concernant les examens complémentaires, l'ENMG ne permet pas de prédire l'efficacité des injections (positifs chez 85,71% du groupe répondeur et 71,4% du groupe non répondeurs). Concernant l'imagerie, notre étude retrouve des résultats similaires à la littérature. En effet, 92,9% des 14 patients ont bénéficié d'une IRM du bassin. Elle retrouve des anomalies en faveur d'un conflit ischio-fémoral chez 57,1% des patients répondeurs, contre seulement 28,6% chez les patients non répondeurs. Cette dernière donnée montre bien

l'importance de réaliser une imagerie chez les patients suspects de conflit ischio-fémoral afin d'affirmer le diagnostic et d'effectuer une prise en charge thérapeutique adaptée.

L'autre interrogation porte sur le choix du produit à injecter. Notre étude semble montrer une meilleure efficacité des corticoïdes par rapport à la toxine botulique, bien que ce ne soit pas le critère de jugement principal. En effet, quatre injections sur sept dans le groupe répondeur ont été réalisées avec un corticoïde. Ceci peut s'expliquer par la physiopathologie du conflit. En effet, il s'agit d'une diminution de l'espace ischio-fémoral entraînant la compression des tissus mous, et en particulier du muscle carré fémoral, avec apparition d'un œdème de ce muscle et compression du nerf sciatique à ce niveau. Lorsque le conflit devient chronique, il existe une atrophie du muscle carré fémoral. Il semble donc évident que la toxine botulique devient alors inefficace à ce stade. Dans notre étude, la durée moyenne des symptômes était de 3,5 ans, il est donc logique que les injections de corticoïdes aient apporté de meilleurs résultats. Dans le rapport de cas de Chen (90), la patiente ne présentait des douleurs que depuis 11 mois, ce qui permet d'expliquer l'efficacité de la toxine botulique.

Cette étude présente cependant des limites. En effet, notre échantillon est de petite taille étant donné la faible prévalence du Deep Gluteal Syndrome. Ainsi, les résultats ne sont pas significatifs dans la grande majorité des cas, et les résultats indiquent donc seulement des tendances. De plus, il s'agit d'une étude rétrospective, entraînant un manque de données. Enfin, il s'agit d'une étude ouverte non contrôlée pouvant entraîner un biais d'évaluation de la part des patients.

VIII. Conclusion

Le Deep Gluteal Syndrome, ou syndrome fessier profond, est défini comme la compression non discogénique et extra-pelvienne du nerf sciatique, au sein de toute structure de l'espace fessier profond. Les patients présentent une douleur dans la fesse avec paresthésies dans la région fessière ou la face postérieure de la cuisse. Il s'agit d'un diagnostic difficile qui s'appuie sur un examen clinique rigoureux, des examens complémentaires et l'exclusion d'autres pathologies. En effet, s'agissant d'un diagnostic difficile, il ne faut pas perdre de vue les diagnostics différentiels, qui peuvent être en lien avec les structures lombaire, intra-pelvienne ou extra-pelvienne (extra ou intra-articulaire).

La connaissance du Deep Gluteal Syndrome est actuellement limitée en raison de symptômes imprécis et de sa faible prévalence présumée du fait de sa méconnaissance. Cependant, le développement de l'endoscopie de hanche a permis de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ce Deep Gluteal Syndrome. Le syndrome du piriforme est actuellement la pathologie la mieux connue et étudiée du Deep Gluteal Syndrome, mais elle n'est qu'une des nombreuses causes pouvant être à l'origine de la compression du nerf sciatique. L'objectif de ma thèse est donc dans un premier temps d'effectuer une revue de la littérature (hors syndrome du piriforme). Dans un second temps, il s'agit de revoir rétrospectivement les dossiers des cas susceptibles de rentrer dans le cadre de ce syndrome hors piriforme qui ont été traités par infiltrations aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. La finalité est d'améliorer la compréhension des autres causes de ce syndrome et de standardiser la prise en charge diagnostique et thérapeutique du Deep Gluteal Syndrome.

Cette revue de littérature a ainsi permis de distinguer les différentes formes cliniques du Deep Gluteal Syndrome (hors syndrome du piriforme) : le syndrome du complexe obturateur

interne/jumeaux, le conflit ischio-fémoral et le syndrome des ischio-jambiers. Nous avons ainsi mis en évidence des symptômes spécifiques à chaque étiologie, associés à une imagerie spécifique. La prise en charge dépend alors de la cause. Elle repose principalement sur des mesures conservatrices dans un premier temps avec la possibilité de réaliser des infiltrations de toxine botulique ou de corticoïdes dans le muscle à l'origine de la compression. En cas d'échec, il faudra avoir recours à une prise en charge chirurgicale. Cependant, la prise en charge thérapeutique n'est actuellement pas précisément codifiée.

L'objectif de mon étude rétrospective de ces 32 cas est ainsi d'évaluer l'efficacité des injections de toxine botulique et de corticoïdes dans les muscles obturateur interne et carré fémoral chez des patients présentant un Deep Gluteal Syndrome présumé. Cependant, les résultats ne sont pas concordants avec la littérature, bien qu'elle ne rapporte que des rapports de cas ou des petits échantillons. En effet, les injections de toxine botulique dans le muscle obturateur interne n'ont été efficaces que dans environ un cas sur trois. Les injections de toxine botulique et de corticoïdes dans le muscle carré fémoral ont été efficaces dans un cas sur deux, avec une efficacité supérieure pour les corticoïdes. Cette étude permet de souligner l'importance des signes fonctionnels, de l'examen physique et des examens complémentaires (principalement l'IRM) dans la prise en charge thérapeutique du Deep Gluteal Syndrome. En effet, les injections de toxine botulique et de corticoïdes sous contrôle scannographique peuvent présenter des effets secondaires (traumatisme direct, irradiations), d'où l'intérêt de sélectionner au mieux les patients potentiellement répondeurs. Des études contrôlées randomisées prospectives avec large échantillon de patients et suivi à long terme seraient nécessaires afin de mettre en évidence les facteurs prédictifs d'efficacité de ces injections.

VU
Strasbourg, le 09/06/2020
Le président du Jury de Thèse
Professeur Marie-Eve ISNER-HOROBETI



VU et approuvé 26/06/2020
Strasbourg, le.....
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg
Professeur Jean SIBILIA



IX. Annexe

	Signes fonctionnels	Examen physique	Examens complémentaires	Prise en charge
Syndrome du piriforme	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur de la fesse irradiant au MI - Aggravation en position assise 	<ul style="list-style-type: none"> - Point douloureux : <ul style="list-style-type: none"> o Insertion du muscle P sur le GT o Portion moyenne du muscle P (sur une ligne verticale passant à mi-distance du GT et du sacrum, et sur une ligne horizontale située environ 2 cm au-dessus du GT) - Tests de Freiberg, FAIR, TG-CL et de Beatty positifs 	<ul style="list-style-type: none"> - Scanner ou IRM pour éliminer un diagnostic différentiel - ENMG sensibilisé par la manœuvre FAIR 	<ul style="list-style-type: none"> - Conservatrice - Chirurgicale : désinsertion du muscle P +/- neurolyse du nerf sciatique
Syndrome du complexe de l'obturateur interne/jumeaux	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur de la fesse irradiant au MI jusqu'à la cheville - Aggravation en position assise 	<ul style="list-style-type: none"> - Points douloureux : <ul style="list-style-type: none"> o Insertion du muscle OI sur le grand trochanter (juste sous l'insertion du muscle P) o Portion moyenne de l'OI (sur une ligne verticale passant à mi-distance du GT et du sacrum, et sur une ligne horizontale allant du GT à la pointe du coccyx) o Chef pelvien du muscle OI (pression endo-ischiatique profonde) - Test de Freiberg et de Pace positifs 	<ul style="list-style-type: none"> - Scanner ou IRM : <ul style="list-style-type: none"> o Coupe réalisée sur le point douloureux o Recherche de la compression 	<ul style="list-style-type: none"> - Conservatrice - Chirurgicale : section du tendon de l'OI au niveau du grand trochanter - Rééducation post-opératoire : béquilles 6-8 semaines, orthèse de genou verrouillée à 30-45° pendant 3 semaines puis extension progressive (10° par semaine), mobilisation complète à 8 semaines
Conflit ischio-fémoral	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur dans la fesse, l'ischion ou l'aîne irradiant au MI - Claquement, sensation de grincement ou blocage de la hanche - Aggravation en position assise, la marche à grande foulée 	<ul style="list-style-type: none"> - Test de marche à grande foulée - Test de la palpation ischio-fémorale (palpation latérale à l'ischion) - Test du conflit ischio-fémoral 	<ul style="list-style-type: none"> - IRM : gold standard - Diminution de l'EIF < 17 mm ou de l'EFCF < 8 mm - Anomalie de signal du muscle CF : œdème, déchirure, atrophie ou dégénérescence graisseuse 	<ul style="list-style-type: none"> - Conservatrice - Chirurgicale : résection partielle ou totale du petit trochanter, exérèse de la cause - Rééducation post-opératoire : 2 béquilles pendant 3 semaines, puis 1 béquille pendant 3 semaines, kinésithérapie (étirements des fléchisseurs de hanche, renforcement des muscles GF et MF)
Syndrome des ischio-jambiers	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur dans la région de la tubérosité ischiatique, irradiant le long de la face postérieure de la cuisse - Aggravation en position assise, lors de la course, lors de la frappe du ballon, lors de l'éirement de la cuisse en hyperflexion sur le bassin avec extension du genou 	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur à la palpation de l'ischion latéralement - Test actif des ischio-jambiers 	<ul style="list-style-type: none"> - IRM : gold standard - Lésion de l'insertion des tendons des ischio-jambiers sur la tubérosité ischiatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Conservatrice - Chirurgicale : réparation des tendons lésés des ischio-jambiers - Rééducation post-opératoire : orthèse de genou verrouillée à 90° pendant 4 semaines, puis extension progressive (30° par semaine)

Tableau 3 : Synthèse de la prise en charge diagnostique et thérapeutique du Deep Gluteal Syndrome

MI : membre inférieur, P : piriforme, GT : grand trochanter, FAIR : flexion, adduction, rotation interne, TG-CL : talon genou controlatéral, IRM : imagerie par résonance magnétique, OI : obturateur interne
EIF : espace ischio-fémoral, ECF : espace du carré fémoral, CF : carré fémoral, GF : grand fessier, MF : moyen fessier

Mesures conservatrices : AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens), repos, modification des activités physiques, kinésithérapie, injections intra-musculaires (anesthésique local, corticoïdes, toxine botulique)

X. Bibliographie

1. Aguilera-Bohorquez B, Cardozo O, Brugiatti M, Cantor E, Valdivia N. Endoscopic treatment of sciatic nerve entrapment in deep gluteal syndrome: Clinical results. *Rev Espanola Cirugia Ortop Traumatol.* oct 2018;62(5):322-7.
2. Ham DH, Chung WC, Jung DU. Effectiveness of Endoscopic Sciatic Nerve Decompression for the Treatment of Deep Gluteal Syndrome. *Hip Pelvis.* mars 2018;30(1):29-36.
3. Martin HD, Shears SA, Johnson JC, Smathers AM, Palmer IJ. The endoscopic treatment of sciatic nerve entrapment/deep gluteal syndrome. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* févr 2011;27(2):172-81.
4. Kay J, de Sa D, Morrison L, Fejtek E, Simunovic N, Martin HD, et al. Surgical Management of Deep Gluteal Syndrome Causing Sciatic Nerve Entrapment: A Systematic Review. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* déc 2017;33(12):2263-2278.e1.
5. Yoshimoto M, Kawaguchi S, Takebayashi T, Isogai S, Kurata Y, Nonaka S, et al. Diagnostic features of sciatica without lumbar nerve root compression. *J Spinal Disord Tech.* juill 2009;22(5):328-33.
6. Girolami M, Tonetti L, Pipola V, Rimondi E, Albisinni U, Ricci A, et al. Quadratus Femoris muscle causing deep gluteal syndrome: A rare cause of refractory sciatica of extraspinal origin in the presence of an anatomic variation. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2019;32(4):667-70.
7. Carro LP, Hernando MF, Cerezal L, Navarro IS, Fernandez AA, Castillo AO. Deep gluteal space problems: piriformis syndrome, ischiofemoral impingement and sciatic nerve release. *Muscles Ligaments Tendons J.* sept 2016;6(3):384-96.
8. Wilson JJ, Furukawa M. Evaluation of the patient with hip pain. *Am Fam Physician.* 1 janv 2014;89(1):27-34.
9. Martin HD, Kivlan BR, Palmer IJ, Martin RL. Diagnostic accuracy of clinical tests for sciatic nerve entrapment in the gluteal region. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* avr 2014;22(4):882-8.
10. Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel S, Rozbruch J, Rosner B, et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome--a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 2002;83(3):295-301.
11. Michel F. Le syndrome du muscle piriforme ? : éléments de pertinence pour valider l'implication du muscle piriforme dans ce « syndrome canalaire ». *Neurosciences [q-bio.NC].* Université de Franche- Comté, 2013. Français.
12. Guanche CA. Editorial Commentary: Gluteal Pain Syndrome of the Hip: It's Been There All Along! *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* 2017;33(12):2279-80.
13. Fishman LM, Anderson C, Rosner B. BOTOX and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* déc 2002;81(12):936-42.
14. Mizuguchi T. Division of the piriformis muscle for the treatment of sciatica. Postlaminectomy syndrome and osteoarthritis of the spine. *Arch Surg Chic Ill* 1960. juin 1976;111(6):719-22.
15. Boyajian-O'Neill LA, McClain RL, Coleman MK, Thomas PP. Diagnosis and management of piriformis syndrome: an osteopathic approach. *J Am Osteopath Assoc.* nov 2008;108(11):657-64.
16. Hernando MF, Cerezal L, Pérez-Carro L, Abascal F, Canga A. Deep gluteal syndrome: anatomy, imaging, and management of sciatic nerve entrapments in the subgluteal space. *Skeletal Radiol.* juill 2015;44(7):919-34.

17. Labat J-J, Robert R, Riant T, Louppe J-M, Lucas O, Hamel O. Buttocks sciatic pain. *Neurochirurgie*. oct 2009;55(4-5):459-62.
18. Papadopoulos EC, Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature. *Orthop Clin North Am*. janv 2004;35(1):65-71.
19. Gómez-Hoyos J, Reddy M, Martin HD. Dry Endoscopic-Assisted Mini-Open Approach With Neuromonitoring for Chronic Hamstring Avulsions and Ischial Tunnel Syndrome. *Arthrosc Tech*. juin 2015;4(3):e193-199.
20. Beaton LE, Anson BJ. The relation of the sciatic nerve and of its subdivisions to the piriformis muscle. *Anat Rec*. 1937;70(1):1-5.
21. Miller SL, Gill J, Webb GR. The proximal origin of the hamstrings and surrounding anatomy encountered during repair. A cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am*. janv 2007;89(1):44-8.
22. Martin HD, Khoury A, Schröder R, Palmer IJ. Ischiofemoral Impingement and Hamstring Syndrome as Causes of Posterior Hip Pain: Where Do We Go Next? *Clin Sports Med*. juill 2016;35(3):469-86.
23. Martin HD, Reddy M, Gómez-Hoyos J. Deep gluteal syndrome. *J Hip Preserv Surg*. juill 2015;2(2):99-107.
24. Wall EJ, Massie JB, Kwan MK, Rydevik BL, Myers RR, Garfin SR. Experimental stretch neuropathy. Changes in nerve conduction under tension. *J Bone Joint Surg Br*. janv 1992;74(1):126-9.
25. Balias R, Susín A, Morros C, Pujol M, Pérez-Cuenca D, Sala-Blanch X. Gemelli-obturator complex in the deep gluteal space: an anatomic and dynamic study. *Skeletal Radiol*. juin 2018;47(6):763-70.
26. Schatteman J, Vanhoenacker FM, Somville J, Verstraete KL. Ischiofemoral impingement due to a solitary exostosis. *JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR*. févr 2015;98(1):39-42.
27. Halbertsma JP, Göeken LN, Hof AL, Groothoff JW, Eisma WH. Extensibility and stiffness of the hamstrings in patients with nonspecific low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*. févr 2001;82(2):232-8.
28. Martin HD, Kelly BT, Leunig M, Philippon MJ, Clohisy JC, Martin RL, et al. The pattern and technique in the clinical evaluation of the adult hip: the common physical examination tests of hip specialists. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*. févr 2010;26(2):161-72.
29. Mohtadi NGH, Griffin DR, Pedersen ME, Chan D, Safran MR, Parsons N, et al. The Development and validation of a self-administered quality-of-life outcome measure for young, active patients with symptomatic hip disease: the International Hip Outcome Tool (iHOT-33). *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*. mai 2012;28(5):595-605.
30. Park M-S, Yoon S-J, Jung S-Y, Kim S-H. Clinical results of endoscopic sciatic nerve decompression for deep gluteal syndrome: mean 2-year follow-up. *BMC Musculoskelet Disord*. 20 2016;17:218.
31. Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca JP, Farahani K, et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine*. févr 2005;2(2):99-115.
32. Filler AG. Piriformis and related entrapment syndromes: diagnosis & management. *Neurosurg Clin N Am*. oct 2008;19(4):609-22, vii.
33. Rivera JJ, Singh V, Fellows B, Pampati V, Damron KS, McManus CD. Reliability of psychological evaluation in chronic pain in an interventional pain management setting. *Pain Physician*. oct 2005;8(4):375-83.

34. Martin R, Martin HD, Kivlan BR. Nerve entrapment in the hip region : current concepts review. *Int J Sports Phys Ther.* déc 2017;12(7):1163-73.
35. Schröder RG. Outcomes of Non-operative Management of Deep Gluteal Syndrome - A Case Series of Six Patients. *J Musculoskelet Disord Treat.* 30 juin 2016;2(2).
36. Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Ann Neurol.* oct 1990;28(4):512-5.
37. Fortuna R, Vaz MA, Youssef AR, Longino D, Herzog W. Changes in contractile properties of muscles receiving repeat injections of botulinum toxin (Botox). *J Biomech.* 4 janv 2011;44(1):39-44.
38. Isner-Horobeti M-E, Dufour SP, Blaes C, Lecocq J. Intramuscular pressure before and after botulinum toxin in chronic exertional compartment syndrome of the leg: a preliminary study. *Am J Sports Med.* nov 2013;41(11):2558-66.
39. Rosales J, García N, Rafols C, Pérez M, Verdugo MA. Perisciatic Ultrasound-Guided Infiltration for Treatment of Deep Gluteal Syndrome: Description of Technique and Preliminary Results. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* nov 2015;34(11):2093-7.
40. Young IJ, van Riet RP, Bell SN. Surgical release for proximal hamstring syndrome. *Am J Sports Med.* déc 2008;36(12):2372-8.
41. Issack PS, Kreshak J, Klinger CE, Toro JB, Buly RL, Helfet DL. Sciatic nerve release following fracture or reconstructive surgery of the acetabulum. *Surgical technique. J Bone Joint Surg Am.* oct 2008;90 Suppl 2 Pt 2:227-37.
42. Meknas K, Kartus J, Letto JI, Christensen A, Johansen O. Surgical release of the internal obturator tendon for the treatment of retro-trochanteric pain syndrome: a prospective randomized study, with long-term follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* oct 2009;17(10):1249-56.
43. Windisch G, Braun EM, Anderhuber F. Piriformis muscle: clinical anatomy and consideration of the piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat SRA.* févr 2007;29(1):37-45.
44. Meknas K, Christensen A, Johansen O. The internal obturator muscle may cause sciatic pain. *Pain.* juill 2003;104(1-2):375-80.
45. Murata Y, Ogata S, Ikeda Y, Yamagata M. An unusual cause of sciatic pain as a result of the dynamic motion of the obturator internus muscle. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* juin 2009;9(6):e16-18.
46. Delaney H, Bencardino J, Rosenberg ZS. Magnetic resonance neurography of the pelvis and lumbosacral plexus. *Neuroimaging Clin N Am.* févr 2014;24(1):127-50.
47. Michel F, Dupeyron A, Labat JJ, Aleton E, Parratte B. Internal obturator muscle: Proposition of a transforaminal way under ultrasound guidance for botulinum toxin injections. *Ann Phys Rehabil Med.* 1 sept 2016;59:e146-7.
48. Johnson KA. Impingement of the lesser trochanter on the ischial ramus after total hip arthroplasty. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am.* mars 1977;59(2):268-9.
49. Yanagishita CMA, Falótico GG, Rosário DAV, Pugina GG, Wever AAN, Takata ET. Ischiofemoral impingement - an etiology of hip pain : case report. *Rev Bras Ortop.* 2012;47(6):780-3.
50. Patti JW, Ouellette H, Bredella MA, Torriani M. Impingement of lesser trochanter on ischium as a potential cause for hip pain. *Skeletal Radiol.* oct 2008;37(10):939-41.
51. Ganz R, Slongo T, Turchetto L, Massè A, Whitehead D, Leunig M. The lesser trochanter as a cause of hip impingement: pathophysiology and treatment options. *Hip Int J Clin Exp Res Hip Pathol Ther.* déc 2013;23 Suppl 9:S35-41.
52. Backer MW, Lee KS, Blankenbaker DG, Kijowski R, Keene JS. Correlation of ultrasound-guided corticosteroid injection of the quadratus femoris with MRI findings of ischiofemoral impingement. *AJR Am J Roentgenol.* sept 2014;203(3):589-93.

53. Nakano N, Yip G, Khanduja V. Current concepts in the diagnosis and management of extra-articular hip impingement syndromes. *Int Orthop.* 1 juill 2017;41(7):1321-8.
54. Hernando MF, Cerezal L, Pérez-Carro L, Canga A, González RP. Evaluation and management of ischiofemoral impingement: a pathophysiologic, radiologic, and therapeutic approach to a complex diagnosis. *Skeletal Radiol.* juin 2016;45(6):771-87.
55. Schröder RG, Reddy M, Hatem MA, Gómez-Hoyos J, Toye L, Khoury A, et al. A MRI study of the lesser trochanteric version and its relationship to proximal femoral osseous anatomy. *J Hip Preserv Surg.* déc 2015;2(4):410-6.
56. Cheatham SW. Extra-articular hip impingement: a narrative review of the literature. *J Can Chiropr Assoc.* mars 2016;60(1):47-56.
57. Kivlan BR, Martin RL, Martin HD. Ischiofemoral impingement: defining the lesser trochanter-ischial space. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* janv 2017;25(1):72-6.
58. O'Brien SD, Bui-Mansfield LT. MRI of quadratus femoris muscle tear: another cause of hip pain. *AJR Am J Roentgenol.* nov 2007;189(5):1185-9.
59. Torriani M, Souto SCL, Thomas BJ, Ouellette H, Bredella MA. Ischiofemoral Impingement Syndrome: An Entity With Hip Pain and Abnormalities of the Quadratus Femoris Muscle. *Am J Roentgenol.* 1 juill 2009;193(1):186-90.
60. Hotait M, Makki A, Sawaya R. Ischiofemoral impingement syndrome: a case report redefining this condition. *Neurosurg Rev.* oct 2016;39(4):707-9.
61. Gómez-Hoyos J, Khoury A, Schröder R, Johnson E, Palmer IJ, Martin HD. The Hip-Spine Effect: A Biomechanical Study of Ischiofemoral Impingement Effect on Lumbar Facet Joints. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* janv 2017;33(1):101-7.
62. Ali AM, Whitwell D, Ostlere SJ. Case report: imaging and surgical treatment of a snapping hip due to ischiofemoral impingement. *Skeletal Radiol.* mai 2011;40(5):653-6.
63. Tosun O, Algin O, Yalcin N, Cay N, Ocakoglu G, Karaoglanoglu M. Ischiofemoral impingement: evaluation with new MRI parameters and assessment of their reliability. *Skeletal Radiol.* 1 mai 2012;41(5):575-87.
64. Gollwitzer H, Banke IJ, Schauwecker J, Gerdemeyer L, Suren C. How to address ischiofemoral impingement? Treatment algorithm and review of the literature. *J Hip Preserv Surg.* déc 2017;4(4):289-98.
65. Gómez-Hoyos J, Martin RL, Schröder R, Palmer IJ, Martin HD. Accuracy of 2 Clinical Tests for Ischiofemoral Impingement in Patients With Posterior Hip Pain and Endoscopically Confirmed Diagnosis. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* 2016;32(7):1279-84.
66. López-Sánchez MC, Armesto Pérez V, Montero Furelos LÁ, Vázquez-Rodríguez TR, Calvo Arrojo G, Díaz Román TM. Ischiofemoral impingement: hip pain of infrequent cause. *Reumatol Clin.* juin 2013;9(3):186-7.
67. Safran M, Ryu J. Ischiofemoral impingement of the hip: a novel approach to treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* avr 2014;22(4):781-5.
68. Tosun Ö, Çay N, Bozkurt M, Arslan H. Ischiofemoral impingement in an 11-year-old girl. *Diagn Interv Radiol Ank Turk.* déc 2012;18(6):571-3.
69. Taneja AK, Bredella MA, Torriani M. Ischiofemoral impingement. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* févr 2013;21(1):65-73.
70. Truong WH, Murnaghan ML, Hopyan S, Kelley SP. Ischioplasty for Femoroischial Impingement: A Case Report. *JBJS Case Connect.* sept 2012;2(3):e51.
71. Kassarian A, Tomas X, Cerezal L, Canga A, Llopis E. MRI of the quadratus femoris muscle: anatomic considerations and pathologic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* juill 2011;197(1):170-4.

72. Johnson AC, Hollman JH, Howe BM, Finnoff JT. Variability of ischiofemoral space dimensions with changes in hip flexion: an MRI study. *Skeletal Radiol.* janv 2017;46(1):59-64.
73. Sussman WI, Han E, Schuenke MD. Quantitative assessment of the ischiofemoral space and evidence of degenerative changes in the quadratus femoris muscle. *Surg Radiol Anat SRA.* mai 2013;35(4):273-81.
74. Barros AAG, Dos Santos FBG, Vassalo CC, Costa LP, Couto SGP, Soares AR da G. Evaluation of the ischiofemoral space: a case-control study. *Radiol Bras.* août 2019;52(4):237-41.
75. Gómez-Hoyos J, Schröder R, Reddy M, Palmer IJ, Martin HD. Femoral Neck Anteversion and Lesser Trochanteric Retroversion in Patients With Ischiofemoral Impingement: A Case-Control Magnetic Resonance Imaging Study. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* janv 2016;32(1):13-8.
76. Singer AD, Subhawong TK, Jose J, Tresley J, Clifford PD. Ischiofemoral impingement syndrome: a meta-analysis. *Skeletal Radiol.* juin 2015;44(6):831-7.
77. Maraş Özdemir Z, Aydingöz Ü, Görmeli CA, Sağır Kahraman A. Ischiofemoral Space on MRI in an Asymptomatic Population: Normative Width Measurements and Soft Tissue Signal Variations. *Eur Radiol.* août 2015;25(8):2246-53.
78. Ali AM, Teh J, Whitwell D, Ostlere S. Ischiofemoral impingement: a retrospective analysis of cases in a specialist orthopaedic centre over a four-year period. *Hip Int J Clin Exp Res Hip Pathol Ther.* juin 2013;23(3):263-8.
79. Stafford GH, Villar RN. Ischiofemoral impingement. *J Bone Joint Surg Br.* oct 2011;93(10):1300-2.
80. Blankenbaker DG, Tuite MJ. Non-femoroacetabular impingement. *Semin Musculoskelet Radiol.* juill 2013;17(3):279-85.
81. Lee S, Kim I, Lee SM, Lee J. Ischiofemoral impingement syndrome. *Ann Rehabil Med.* févr 2013;37(1):143-6.
82. Cho K-H, Lee SM, Lee YH, Suh KJ, Kim SM, Shin MJ, et al. Non-infectious ischiogluteal bursitis: MRI findings. *Korean J Radiol.* déc 2004;5(4):280-6.
83. Robinson P, White LM, Agur A, Wunder J, Bell RS. Obturator externus bursa: anatomic origin and MR imaging features of pathologic involvement. *Radiology.* juill 2003;228(1):230-4.
84. Bardakos NV. Hip impingement: beyond femoroacetabular. *J Hip Preserv Surg.* oct 2015;2(3):206-23.
85. Sutter R, Pfirrmann CWA. Atypical hip impingement. *AJR Am J Roentgenol.* sept 2013;201(3):W437-442.
86. Monahan E, Shimada K. Verifying the effectiveness of a computer-aided navigation system for arthroscopic hip surgery. *Stud Health Technol Inform.* 2008;132:302-7.
87. Hujazi I, Jones T, Johal S, Bearcroft P, Muniz-Terra G, Khanduja V. The normal ischiofemoral distance and its variations. *J Hip Preserv Surg.* août 2016;3(3):197-202.
88. Finnoff JT, Johnson AC, Hollman JH. Can Ultrasound Accurately Assess Ischiofemoral Space Dimensions? A Validation Study. *PM R.* avr 2017;9(4):392-7.
89. Karmakar MK, Kwok WH, Ho AM, Tsang K, Chui PT, Gin T. Ultrasound-guided sciatic nerve block: description of a new approach at the subgluteal space. *Br J Anaesth.* mars 2007;98(3):390-5.
90. Chen Y-T, Jenkins KM. Ultrasound Finding of Ischiofemoral Impingement Syndrome and Novel Treatment With Botulinum Toxin Chemodenervation: A Case Report. *PM R.* 2018;10(6):665-70.
91. Gujar S, Vikani S, Parmar J, Bondre K, Subhash M, Gujar. A correlation between femoral neck shaft angle to femoral neck length *Correspondence Info. *Int J Biomed Adv*

Res. 10 janv 2013;05.

92. Bredella MA, Azevedo DC, Oliveira AL, Simeone FJ, Chang CY, Stubbs AJ, et al. Pelvic morphology in ischiofemoral impingement. *Skeletal Radiol.* 1 févr 2015;44(2):249-53.
93. Siebenrock KA, Steppacher SD, Haefeli PC, Schwab JM, Tannast M. Valgus hip with high antetorsion causes pain through posterior extraarticular FAI. *Clin Orthop.* déc 2013;471(12):3774-80.
94. Stevens PM, Coleman SS. Coxa breva: its pathogenesis and a rationale for its management. *J Pediatr Orthop.* oct 1985;5(5):515-21.
95. Gómez-Hoyos J, Schröder R, Reddy M, Palmer IJ, Khoury A, Martin HD. Is there a relationship between psoas impingement and increased trochanteric retroversion? *J Hip Preserv Surg.* juill 2015;2(2):164-9.
96. Delaunay S, Dussault RG, Kaplan PA, Alford BA. Radiographic measurements of dysplastic adult hips. *Skeletal Radiol.* févr 1997;26(2):75-81.
97. de Sa D, Alradwan H, Cargnelli S, Thawer Z, Simunovic N, Cadet E, et al. Extra-articular hip impingement: a systematic review examining operative treatment of psoas, subspine, ischiofemoral, and greater trochanteric/pelvic impingement. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* août 2014;30(8):1026-41.
98. Hayat Z, Konan S, Pollock R. Ischiofemoral impingement resulting from a chronic avulsion injury of the hamstrings. *BMJ Case Rep.* 25 juin 2014;2014.
99. Yoong P, Mansour R, Teh JL. Multiple hereditary exostoses and ischiofemoral impingement: a case-control study. *Skeletal Radiol.* sept 2014;43(9):1225-30.
100. Viala P, Vanel D, Larbi A, Cyteval C, Laredo J-D. Bilateral ischiofemoral impingement in a patient with hereditary multiple exostoses. *Skeletal Radiol.* déc 2012;41(12):1637-40.
101. Tannast M, Hanke M, Ecker TM, Murphy SB, Albers CE, Puls M. LCPD: reduced range of motion resulting from extra- and intraarticular impingement. *Clin Orthop.* sept 2012;470(9):2431-40.
102. Hatem MA, Palmer IJ, Martin HD. Diagnosis and 2-year outcomes of endoscopic treatment for ischiofemoral impingement. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* févr 2015;31(2):239-46.
103. Ricciardi BF, Fabricant PD, Fields KG, Poultsides L, Zaltz I, Sink EL. What are the demographic and radiographic characteristics of patients with symptomatic extraarticular femoroacetabular impingement? *Clin Orthop.* avr 2015;473(4):1299-308.
104. Ata AM, Yavuz H, Kaymak B, Ozcan HN, Ergen B, Ozçakar L. Ischiofemoral impingement revisited: what physiatrists need to know in short. *Am J Phys Med Rehabil.* déc 2014;93(12):1104.
105. Kim D-H, Yoon DM, Yoon KB. Ultrasound-Guided Quadratus Femoris Muscle Injection in Patients with Lower Buttock Pain: Novel Ultrasound-Guided Approach and Clinical Effectiveness. *Pain Physician.* 2016;19(6):E863-870.
106. Kim W-J, Shin H-Y, Koo G-H, Park H-G, Ha Y-C, Park Y-H. Ultrasound-guided Prolotherapy with Polydeoxyribonucleotide Sodium in Ischiofemoral Impingement Syndrome. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* sept 2014;14(7):649-55.
107. Ulusoy OL, Tutar S, Ozturk E, Mutlu A, Mutlu H. Ischiofemoral impingement syndrome: another cause of extraspinal sciatica. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* août 2016;16(8):e527.
108. Adler KL, Cook PC, Yen Y-M, Giordano BD. Current Concepts in Hip Preservation Surgery: Part I. *Sports Health.* déc 2015;7(6):518-26.
109. Whiteside LA. Surgical technique: Gluteus maximus and tensor fascia lata transfer for primary deficiency of the abductors of the hip. *Clin Orthop.* févr 2014;472(2):645-53.
110. Gurney B. Leg length discrepancy. *Gait Posture.* avr 2002;15(2):195-206.

111. Papoutsis D, Daniels J, Mistry A, Chandraseker C. Ischiofemoral impingement due to a lipoma of the ischiofemoral space. *BMJ Case Rep.* 8 janv 2016;2016.
112. Howse EA, Mannava S, Tamam C, Martin HD, Bredella MA, Stubbs AJ. Ischiofemoral space decompression through posterolateral approach: cutting block technique. *Arthrosc Tech.* déc 2014;3(6):e661-665.
113. Hernandez A, Haddad S, Nuñez JH, Gargallo-Margarit A, Sallent A, Barro V. Ischiofemoral Impingement Syndrome: Outcomes of Endoscopic Resection of the Lesser Trochanter. *Clin Orthop Surg.* déc 2017;9(4):529-33.
114. Jo S, O'Donnell JM. Endoscopic lesser trochanter resection for treatment of ischiofemoral impingement. *J Hip Preserv Surg.* juill 2015;2(2):184-9.
115. Wilson MD, Keene JS. Treatment of ischiofemoral impingement: results of diagnostic injections and arthroscopic resection of the lesser trochanter. *J Hip Preserv Surg.* juill 2016;3(2):146-53.
116. Gautier E, Ganz K, Krügel N, Gill T, Ganz R. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg Br.* juill 2000;82(5):679-83.
117. Ilizaliturri VM, Camacho-Galindo J. Endoscopic treatment of snapping hips, iliotibial band, and iliopsoas tendon. *Sports Med Arthrosc Rev.* juin 2010;18(2):120-7.
118. Crock HV. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg Br.* janv 2001;83(1):149-50.
119. Bano A, Karantanis A, Pasku D, Datsieris G, Tzanakakis G, Katonis P. Persistent sciatica induced by quadratus femoris muscle tear and treated by surgical decompression: a case report. *J Med Case Reports.* 2 août 2010;4:236.
120. Puranen J, Orava S. The hamstring syndrome. A new diagnosis of gluteal sciatic pain. *Am J Sports Med.* oct 1988;16(5):517-21.
121. Orava S. Hamstring syndrome. *Oper Tech Sports Med.* 1 juill 1997;5(3):143-9.
122. Guanche CA. Hamstring injuries. *J Hip Preserv Surg.* juill 2015;2(2):116-22.
123. Dierckman BD, Guanche CA. Endoscopic proximal hamstring repair and ischial bursectomy. *Arthrosc Tech.* déc 2012;1(2):e201-207.
124. Chen CKH, Yeh L, Chang W-N, Pan H-B, Yang C-F. MRI diagnosis of contracture of the gluteus maximus muscle. *AJR Am J Roentgenol.* août 2006;187(2):W169-174.
125. Fabeck L, Tolley M, Rooze M, Burny F. Theoretical study of the decrease in the femoral neck anteversion during growth. *Cells Tissues Organs.* 2002;171(4):269-75.
126. Papadopoulos SM, McGillicuddy JE, Albers JW. Unusual cause of « piriformis muscle syndrome ». *Arch Neurol.* oct 1990;47(10):1144-6.
127. Toda T, Koda M, Rokkaku T, Watanabe H, Nakajima A, Yamada T, et al. Sciatica caused by pyomyositis of the piriformis muscle in a pediatric patient. *Orthopedics.* févr 2013;36(2):e257-259.
128. Granberry WM, Henderson ED, Miller RH, Faber JE, Dockerty MB. Endometriosis of the sciatic nerve without evidence of pelvic endometriosis. Report of a case. *Minn Med.* déc 1959;42:1794-7.
129. Baker GS, Parsons WR, Welch JS. Endometriosis within the sheath of the sciatic nerve. Report of two patients with progressive paralysis. *J Neurosurg.* déc 1966;25(6):652-5.
130. Andrews DW, Friedman NB, Heier L, Erickson A, Lavyne MH. Tuboovarian abscess presenting as sciatic pain: case report. *Neurosurgery.* juill 1987;21(1):100-3.
131. Head HB, Welch JS, Mussey E, Espinosa RE. Cyclic sciatica. Report of case with introduction of a new surgical sign. *JAMA.* 19 mai 1962;180:521-4.
132. Takata K, Takahashi K. Cyclic sciatica. A case report. *Spine.* 1 janv 1994;19(1):89-90.
133. Dhôte R, Tudoret L, Bachmeyer C, Legmann P, Christoforov B. Cyclic sciatica. A manifestation of compression of the sciatic nerve by endometriosis. A case report. *Spine.* 1 oct 1996;21(19):2277-9.

134. al-Khodairy AT, Gerber BE, Praz G. Adenomyosis--an unusual cause of sciatic pain. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 1995;4(5):317-9.
135. Heyworth BE, Shindle MK, Voos JE, Rudzki JR, Kelly BT. Radiologic and intraoperative findings in revision hip arthroscopy. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* déc 2007;23(12):1295-302.
136. Domb BG, Shindle MK, McArthur B, Voos JE, Magennis EM, Kelly BT. Iliopsoas impingement: a newly identified cause of labral pathology in the hip. *HSS J Musculoskelet J Hosp Spec Surg.* juill 2011;7(2):145-50.
137. Cascio BM, King D, Yen Y-M. Psoas impingement causing labrum tear: a series from three tertiary hip arthroscopy centers. *J La State Med Soc Off Organ La State Med Soc.* avr 2013;165(2):88-93.
138. Blankenbaker DG, Tuite MJ, Keene JS, del Rio AM. Labral injuries due to iliopsoas impingement: can they be diagnosed on MR arthrography? *AJR Am J Roentgenol.* oct 2012;199(4):894-900.
139. Alpert JM, Kozanek M, Li G, Kelly BT, Asnis PD. Cross-sectional analysis of the iliopsoas tendon and its relationship to the acetabular labrum: an anatomic study. *Am J Sports Med.* août 2009;37(8):1594-8.
140. Aprato A, Jayasekera N, Bajwa A, Villar RN. Peri-articular diseases of the hip: emerging frontiers in arthroscopic and endoscopic treatments. *J Orthop Traumatol Off J Ital Soc Orthop Traumatol.* mars 2014;15(1):1-11.
141. Lindner D, Stake CE, El Bitar YF, Jackson TJ, Domb BG. Endoscopic iliopsoas tenotomy for iliopsoas impingement on a collared femoral prosthesis. *Arthrosc Tech.* 2013;2(3):e205-208.
142. Pan H, Kawanabe K, Akiyama H, Goto K, Onishi E, Nakamura T. Operative treatment of hip impingement caused by hypertrophy of the anterior inferior iliac spine. *J Bone Joint Surg Br.* mai 2008;90(5):677-9.
143. Larson CM, Kelly BT, Stone RM. Making a case for anterior inferior iliac spine/subspine hip impingement: three representative case reports and proposed concept. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* déc 2011;27(12):1732-7.
144. Hammoud S, Bedi A, Voos JE, Mauro CS, Kelly BT. The recognition and evaluation of patterns of compensatory injury in patients with mechanical hip pain. *Sports Health.* mars 2014;6(2):108-18.
145. Hetsroni I, Poultsides L, Bedi A, Larson CM, Kelly BT. Anterior inferior iliac spine morphology correlates with hip range of motion: a classification system and dynamic model. *Clin Orthop.* août 2013;471(8):2497-503.
146. Poultsides LA, Bedi A, Kelly BT. An algorithmic approach to mechanical hip pain. *HSS J Musculoskelet J Hosp Spec Surg.* oct 2012;8(3):213-24.
147. Amar E, Druckmann I, Flusser G, Safran MR, Salai M, Rath E. The anterior inferior iliac spine: size, position, and location. An anthropometric and sex survey. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* mai 2013;29(5):874-81.
148. Hapa O, Bedi A, Gursan O, Akar MS, Güvencer M, Havitçioğlu H, et al. Anatomic footprint of the direct head of the rectus femoris origin: cadaveric study and clinical series of hips after arthroscopic anterior inferior iliac spine/subspine decompression. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* déc 2013;29(12):1932-40.
149. Ilizaliturri VM, Camacho-Galindo J, Evia Ramirez AN, Gonzalez Ibarra YL, McMillan S, Busconi BD. Soft tissue pathology around the hip. *Clin Sports Med.* avr

2011;30(2):391-415.

150. Kagan A. Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop*. nov 1999;(368):135-40.
151. Cox JM, Bakkum BW. Possible generators of retrotrochanteric gluteal and thigh pain: the gemelli-obturator internus complex. *J Manipulative Physiol Ther*. sept 2005;28(7):534-8.
152. Jani L. The development of the femur neck after transposition of the trochanter. *Arch Orthop Unfallchir*. 1969;66(2):127-32.
153. Macnicol MF, Makris D. Distal transfer of the greater trochanter. *J Bone Joint Surg Br*. sept 1991;73(5):838-41.
154. May O, Boyer T, Dorfmann H. Pathologie du repli pectinéo-fovéal et traitement arthroscopique. 16 avr 2008;
155. Dienst M, Gödde S, Seil R, Hammer D, Kohn D. Hip arthroscopy without traction: In vivo anatomy of the peripheral hip joint cavity. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*. déc 2001;17(9):924-31.
156. Blankenbaker DG, Davis KW, De Smet AA, Keene JS. MRI appearance of the pectinofoveal fold. *AJR Am J Roentgenol*. janv 2009;192(1):93-5.
157. Filler AG. Diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment syndrome subtypes: imaging, injections, and minimal access surgery. *Neurosurg Focus*. févr 2009;26(2):E9.
158. McCrory P, Bell S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, groin and buttock. *Sports Med Auckl NZ*. avr 1999;27(4):261-74.
159. Siliski JM, Scott RD. Obturator-nerve palsy resulting from intrapelvic extrusion of cement during total hip replacement. Report of four cases. *J Bone Joint Surg Am*. oct 1985;67(8):1225-8.
160. Weber ER, Daube JR, Coventry MB. Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. janv 1976;58(1):66-9.
161. Kopell HP, Thompson WA. Peripheral entrapment neuropathies of the lower extremity. *N Engl J Med*. 14 août 1960;262:56-60.
162. Bradshaw C, McCrory P, Bell S, Brukner P. Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. *Am J Sports Med*. juin 1997;25(3):402-8.
163. Petchprapa CN, Rosenberg ZS, Sconfienza LM, Cavalcanti CFA, Vieira RLR, Zember JS. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. août 2010;30(4):983-1000.
164. Williams PH, Trzil KP. Management of meralgia paresthetica. *J Neurosurg*. janv 1991;74(1):76-80.
165. Stevens H. Meralgia paresthetica. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. juin 1957;77(6):557-74.
166. Lee S-H, Shin K-J, Gil Y-C, Ha T-J, Koh K-S, Song W-C. Anatomy of the lateral femoral cutaneous nerve relevant to clinical findings in meralgia paresthetica. *Muscle Nerve*. 2017;55(5):646-50.
167. Fulton JF. Biography of Dr Harvey Cushing. *Science*. 10 nov 1939;90(2341):443.
168. Arnoldussen WJ, Korten JJ. Pressure neuropathy of the posterior femoral cutaneous nerve. *Clin Neurol Neurosurg*. 1980;82(1):57-60.
169. Starling JR, Harms BA, Schroeder ME, Eichman PL. Diagnosis and treatment of genitofemoral and ilioinguinal entrapment neuralgia. *Surgery*. oct 1987;102(4):581-6.

Université
de Strasbourg



Faculté
de médecine

DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :
- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : BUR Prénom : Sophie

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

A Strasbourg, le 12/06/2020

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RÉSUMÉ

Nom – Prénom : BUR Sophie

Date de soutenance : 05 octobre 2020

Titre de la thèse :

Deep Gluteal Syndrome : revue de littérature et évaluation de l'efficacité de l'injection de toxine botulique et de corticoïdes dans sa prise en charge

Rubrique de classement : Médecine Physique et de Réadaptation

Mots-clés : Deep Gluteal Syndrome, syndrome du muscle piriforme, syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, conflit ischio-fémoral, injection de toxine botulique, injection de corticoïdes

Résumé :

Introduction : Le Deep Gluteal Syndrome, ou syndrome fessier profond, est défini comme la compression non discogénique et extra-pelvienne du nerf sciatique au sein de toute structure de l'espace fessier profond. Les patients présentent une douleur dans la fesse avec paresthésies dans la région fessière, la hanche ou la face postérieure de la cuisse. Les formes cliniques topographiques les plus couramment retrouvées dans la littérature sont le syndrome du piriforme, le syndrome du complexe obturateur interne/jumeaux, le conflit ischio-fémoral et le syndrome des ischio-jambiers. La prise en charge repose principalement sur des mesures conservatrices dans un premier temps, avec le recours à des mesures chirurgicales en cas d'échec. Les injections de toxine botulique et de corticoïdes intra- musculaires semblent prometteuses. Elles ont déjà prouvé leur efficacité en cas de syndrome du piriforme. Ainsi, l'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'efficacité des injections de toxine botulique et de corticoïdes dans les muscles obturateur interne et carré fémoral chez des patients présentant un Deep Gluteal Syndrome.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique (CETD du CHU de Strasbourg), avec recueil des données d'août 2012 à février 2020. Les patients inclus ont bénéficié d'une ou plusieurs injections de toxine botulique ou de corticoïdes dans les muscles obturateur interne ou carré fémoral sous contrôle TDM dans le cadre d'un Deep Gluteal Syndrome. Le critère d'évaluation principal était l'amélioration de la symptomatologie au suivi entre 1 et 2 mois.

Résultats : 32 patients ont été inclus dans l'étude (13 hommes et 19 femmes). 18 patients ont bénéficié d'injections de toxine botulique dans le muscle obturateur interne avec une efficacité de l'injection dans 38,9% des cas. 14 patients ont bénéficié d'injections de toxine botulique ou de corticoïdes dans le muscle carré fémoral, avec une efficacité de l'injection dans 50% des cas (efficacité de la toxine botulique dans 42,86% des cas et des corticoïdes dans 57,14% des cas).

Conclusion : Les résultats de cette étude ne sont pas concordants avec la littérature. Cela permet de souligner l'importance des signes fonctionnels, de l'examen physique et des examens complémentaires dans la prise en charge thérapeutique du Deep Gluteal Syndrome. Des études contrôlées randomisées prospectives avec large échantillon de patients et suivi à long terme seraient nécessaires afin de mettre en évidence les facteurs prédictifs d'efficacité de ces injections.

Composition du jury :

Président :

Madame le Professeur Marie-Eve ISNER HOROBETI

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Jehan LECOCQ

Monsieur le Professeur Guillaume BIERRY

Monsieur le Professeur Philippe CLAVERT

Monsieur le Professeur Jacques-Eric GOTTENBERG