

INFORMATIONS CLEFS

- Les tendinopathies du poignet et de la main sont des pathologies plus ou moins fréquentes selon le(s) tendon(s) considéré(s). Les plus fréquentes sont la ténosynovite des fléchisseurs des doigts et la ténosynovite du premier compartiment des extenseurs de De Quervain.
- Les causes peuvent être multiples. Hors pathologie inflammatoire, les causes les plus fréquentes sont mécaniques.
- Le traitement de première ligne est toujours médical, la chirurgie n'étant réservée qu'aux échecs de celui-ci.
- Le traitement de base comporte anti-inflammatoires, repos relatif et modification éventuelle de l'activité causale, orthèse et glace. L'intérêt de la kinésithérapie n'est pas systématique.
- Les infiltrations de corticoïdes, toujours possibles en cas d'échec du traitement de première ligne, peuvent présenter certaines complications (rupture tendineuse, atrophie cutanée et grasseuse, dépigmentation).
- Le point commun au traitement chirurgical de toutes ces tendinopathies est un geste de ténolyse.

IMAGE CLEF

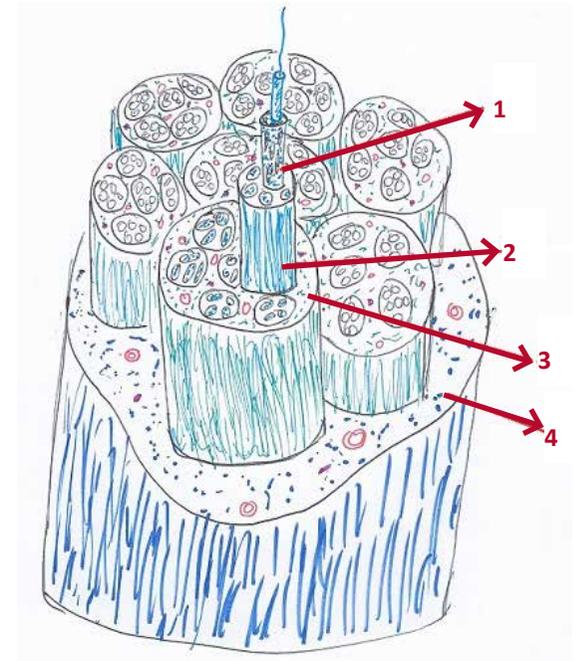


Figure 1 - Schéma de la structure générale d'un tendon

TENDONS ET TENDINOPATHIES – GÉNÉRALITÉS

Le tendon est une structure fibreuse faisant suite au corps charnu d'un muscle. Il se fixe à l'os au niveau de l'enthèse, qui peut être fibreuse ou fibrocartilagineuse.

Embryologiquement, les tendons s'individualisent du mésoblaste à la 7^e semaine de vie embryonnaire.

Histologiquement (FIG. 1), ils sont constitués de faisceaux composés de fibres de

collagène (1) (principalement de type 1, sauf à la jonction myotendineuse où l'on retrouve principalement du type 2), entourées de ténocytes et de protéoglycans (decorine, aggrecan). Les faisceaux tendineux (2) sont engainés par l'endotendon (3), contenant vaisseaux, nerfs et lymphatiques. L'ensemble du tendon est entouré par le péri-tendon, constitué d'une couche profonde, l'épiténdon (4) ou épiténon, et d'une couche externe, le paratendon ou paraténon, parfois remplacé par une membrane synoviale. L'eau représente 60 % de la masse du tendon.

La vascularisation d'un muscle et celle de son tendon ont la même origine. Elle est terminale entre ces deux structures. Des anastomoses existent entre le réseau vasculaire de l'enthèse et le réseau périosté.

On trouve enfin des récepteurs sensitifs et proprioceptifs dans et à la surface du tendon, la concentration de ceux-ci étant maximale au voisinage de la jonction myotendineuse.

D'un point de vue mécanique, le tendon est viscoélastique : plus l'étirement est grand, moins il se déforme et plus grande est la restitution d'énergie.

L'activité induit un turn-over des constituant du tendon (collagène 1 et protéines). Si l'exercice auquel le tendon est soumis est trop intense, les processus cataboliques prennent le dessus, ce qui est délétère. Le vieillissement induit des modifications biologiques et biomécaniques du tendon : fragilisation des structures conjonctives, diminution de l'élasticité. Notons cependant que l'exercice physique influence plus la composition du tendon que le vieillissement.

La pathologie tendineuse peut concerner :

- le tendon lui-même : caractère inflammatoire (tendinite) ou dégénératif sans inflammation (tendinose) ;
- la jonction myotendineuse (déchirure) ;
- l'enthèse : caractère inflammatoire (enthésite) ou mécanique (enthésiose) ;
- le paratendon (paraténonite ou ténosynovite) ;
- les bourses de glissement (bursite), rétinaculum ou poulies de réflexion.

Les causes sont variées et potentiellement multiples :

- mécaniques (conflit répété/surcharge/surutilisation/traumatisme direct) ;
- pathologies inflammatoires (PR, rhumatismes microcristallins, etc.) ;
- pathologies systémiques (diabète, dysthyroïdies, amyloïdoses, etc.) ;
- toxiques (médicaments, etc.).

TÉNOSYNOVITE STÉNOSANTE AU NIVEAU DE LA POULIE A1 OU DOIGT À RESSAUT

Il s'agit de la pathologie tendineuse la plus fréquemment rencontrée. Elle touche préférentiellement les femmes. Sa prévalence est de 2 à 3 % dans la population générale, mais est plus élevée chez les diabétiques ou en cas de polyarthrite rhumatoïde. Signalons une concomitance (>60 %) fréquente démontrée avec la présence d'un syndrome du canal carpien (clinique ou électromyographique).

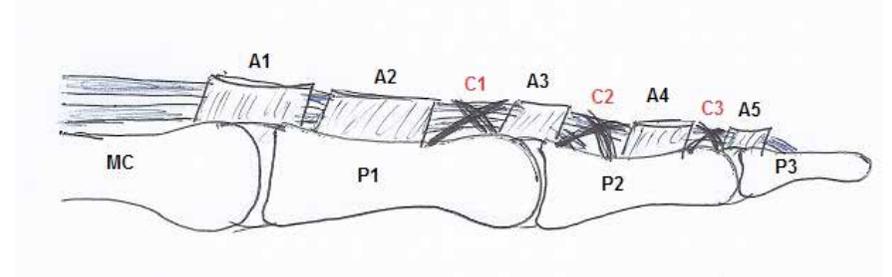


Figure 2 - Schéma des poulies de l'appareil fléchisseur des doigts longs

L'**étiologie** est le plus souvent multifactorielle. Parmi les facteurs favorisants, on peut retenir les activités professionnelles, l'insuffisance rénale, le diabète et les dysthyroïdies.

Les **symptômes** incluent :

- une douleur en regard de la poulie A1, évoluant progressivement vers l'apparition d'un ressaut lors de l'extension du rayon et, *in fine*, d'un blocage en flexion ;
- une perte de force ;

– un flessus interphalangien proximal.

Un nodule douloureux, mobile en flexion-extension du rayon est souvent palpé en regard de A1.

Le **diagnostic** est quasi exclusivement clinique. En cas de doute ou afin de bilancer un éventuel kyste de la poulie A1, une échographie peut être réalisée.

Un **traitement ad minima** peut consister en une orthèse de repos (immobilisant la MCP mais permettant la mobilisation IP) et des AINS. Les orthèses apporteraient une résolution des symptômes dans 40 à 87 % des cas. Ce traitement peut typiquement être appliqué, en première intention, dans les cas légers (pas de ressaut ni blocage), d'apparition récente, où une activité causale inhabituelle peut être retrouvée et donc suspendue. Nous ne réservons personnellement aucune place à la kinésithérapie dans le traitement de cette pathologie.

La première ligne de traitement commune consiste en l'**infiltration** au voisinage de la poulie A1 de corticostéroïdes. Les taux de succès rapportés vont de 60 à 90 %. Une longue durée d'évolution des symptômes est rapportée comme de mauvais pronostic quant au succès de l'infiltration. Il semble par ailleurs que la réponse à une seconde infiltration en cas de récurrence de doigt à ressaut préalablement infiltré soit moins bonne. Les complications rapportées de ce traitement sont rares mais peuvent comprendre une atrophie du coussinet graisseux palmaire en regard de la poulie et une rupture tendineuse. Dans la mesure du possible, nous évitons les infiltrations chez les patients diabétiques, bien qu'elles restent théoriquement envisageables au prix d'un contrôle glycémique rigoureux dans les suites.

En cas d'échec du traitement médical, le **traitement chirurgical** est de mise. Il consiste en l'ouverture de la poulie A1. Le gold-standard reste la chirurgie ouverte. L'anesthésie locale est à préférer car elle permet une mobilisation active per-opératoire en flexion-extension, pour confirmer la disparition du ressaut après ouverture. L'incision peut être longitudinale ou suivre le pli palmaire distal. Le tissu cellulo-graisseux sous-cutané est écarté de manière à visualiser la poulie A1. En l'absence de dissection et d'identification claire des pédicules vasculo-nerveux digitaux, les gestes d'hémostase (coagulation) sont à éviter. Des techniques percutanées de section à l'aiguille (avec ou sans contrôle échographique) sont

décrites depuis plusieurs années sans, à ce jour, montrer de manière évidente une réelle supériorité.

TÉNOSYNOVITE DE DE QUERVAIN

La « ténovaginite sténosante du 1^{er} compartiment des extenseurs » a initialement été décrite par Tillaux (anatomiste et chirurgien parisien du 19^e siècle) en 1882. C'est toutefois Fritz De Quervain (chirurgien suisse à La-Chaux-de-Fonds puis successeur de Kocher à Berne), à la charnière des 19^e et 20^e siècles, qui rapporta la première série clinique de cette pathologie et décrit le traitement chirurgical consistant en l'ouverture de la gaine tendineuse.

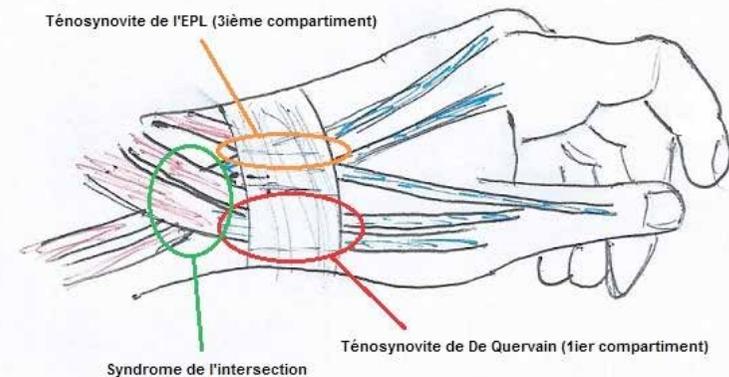


Figure 3 - Le bord radial du poignet

La ténosynovite de De Quervain est associée à la grossesse, la période post-partum et l'allaitement, la prise d'inhibiteurs de l'aromatase (traitements adjuvants des cancers du sein hormonosensibles), aux activités nécessitant des mouvements de déviation ulnaire répétée (travail avec marteau, tennis, port d'enfant, etc.).

Physiopathologiquement, c'est la friction entre les tendons (APL et EPB) et la gaine qui va induire des dommages de surface et donc engendrer une inflammation, en particulier de la gaine qui présente alors un épaissement pouvant aller jusqu'à 5 fois la normale. Ceci est favorisé par 2 variantes anatomiques fréquentes : la présence d'un septum divisant la première coulisse en 2 gaines distinctes pour

l'APL et l'EPB, présent chez environ 40 % de la population, et les multiples subdivisions du tendon de l'APL.

Les patients se plaignent typiquement de **douleurs** et d'une tuméfaction au versant dorso-radiale du poignet, exacerbées par la prise d'objet et la mobilisation du pouce. Cliniquement, on trouve une sensibilité à la palpation du trajet de la première coulisse des extenseurs, une douleur à la mobilisation de la colonne du pouce, en particulier à l'abduction contre résistance et, éventuellement, une diminution de mobilité (en raison de la douleur).

Trois manœuvres de provocation de la douleur nous semblent utiles :

- **Manœuvre d'Eichhoff** : très souvent confondue avec la suivante, elle consiste à fermer le poing sur le pouce fléchi dans la paume et réaliser passivement une déviation ulnaire du poignet.
- **Manœuvre de Finkelstein** : le principe est identique mais c'est dans ce cas l'examineur qui tient le pouce du patient dans sa main et réalise une déviation ulnaire.
- **WHAT test** : *Wrist Hyperflexion an Abduction of the Thumb test*, proposé par Goubeau et al. (Bruges) en 2012. Il s'agit ici d'une testing actif. Le patient fléchit son poignet et maintient le pouce en abduction et extension complète. L'examineur applique une pression croissante sur le pouce, à laquelle le patient doit donc résister. La douleur à cette pression contre résistance positive le test. Cette manœuvre, par son caractère dynamique, est également utile en cas de persistance des symptômes après cure chirurgicale, selon les auteurs (qui présentent les résultats du test sur 100 patients atteints de ténosynovite de De Quervain), car elle démasque une éventuelle instabilité dynamique des tendons de la première coulisse.

Le **diagnostic** de la ténosynovite de De Quervain est avant tout clinique et aucun examen paraclinique n'est indispensable au diagnostic. En cas de doute ou pour exclure une autre pathologie, on peut envisager de réaliser :

- radiographie (recherche de pathologie osseuse/ostéoarticulaire comme rizarthrose) ;
- échographie ;
- électromyographie (en cas de suspicion de syndrome de Wartemberg).

Les **options thérapeutiques** incluent les AINS (locaux et per os), les infiltrations, les orthèses, la kinésithérapie et la chirurgie.

Différents types d'orthèse sont disponibles, le point commun étant une immobilisation du poignet et de la base du pouce (IP libre).

Les infiltrations de corticoïdes ont un taux de succès rapporté de 60 à 100 %. Leur association à une orthèse et/ou de la kiné ne semble pas améliorer les résultats. Cependant, les complications locales (atrophie cutanée et sous-cutanée, dépigmentation de la peau) ne sont pas rares. De ce fait, notre utilisation de cette modalité thérapeutique est exceptionnelle.

La chirurgie est à réserver uniquement aux cas d'échec du traitement médical. Elle consiste en l'ouverture de la première coulisse par section du rétinaculum des extenseurs (dorsalement pour minimiser le risque de subluxation secondaire des tendons). L'incision peut être transverse (notre choix) ou longitudinale. Il est important de repérer et de protéger les branches terminales du nerf radial sensitif. La présence d'un septum clivant en deux le compartiment doit impérativement être recherchée car une libération incomplète (typiquement de l'EPB) est source de persistance ou récurrence de la pathologie.

NB : un diagnostic différentiel possible est la styloïdite radiale, qui correspond à une enthésopathie du brachioradial. Dans ce cas, les manœuvres de testing de la première coulisse seront négatives. Radiologiquement, on peut retrouver des signes d'enthésopathie au niveau de la styloïde radiale (calcification, arrachement osseux). Le traitement de choix est médical, symptomatique.

SYNDROME DU CROISEMENT OU DE L'INTERSECTION

Également appelé, de manière plus imagée, « aïe crépitant de Tillaux ».

Il s'agit d'une **irritation par friction** (péritendinite) des tendons du 2^e compartiment (ECRL et ECRB) au niveau de leur croisement avec les tendons du 1^{er} compartiment. La douleur se situe donc un peu en amont de la loge de De Quervain et est majorée par les mouvements de flexion-extension du poignet, en particulier en extension contre résistance. Un crepitus (ressemblant au bruit des pas dans

la neige) audible ou palpable peut également survenir lors de ces mouvements.

Cette pathologie **relativement rare** est typiquement associée à la répétition de mouvements du poignet. Elle est ainsi typique des rameurs.

Le **traitement** de base comporte AINS, repos relatif et attelle de repos. Les infiltrations de corticoïdes peuvent être utiles en seconde ligne. Enfin, la chirurgie est indiquée en cas d'échec (rare) des traitements médicaux et consiste en une libération de la 2^e coulisse avec ténolyse jusqu'au croisement.

TÉNOSYNOVITE DE L'EXTENSOR POLLICIS LONGUS

Tant la tendinite que la tendinose au niveau du 3^e compartiment des extenseurs sont **rare**s. Elle est plus fréquente chez les batteurs. Elle est aussi plus fréquente en cas de polyarthrite rhumatoïde et secondairement à une fracture peu déplacée du radius distal. Dans ce dernier cas, l'œdème local peut augmenter la pression dans le compartiment, induisant des phénomènes ischémiques intratendineux et menant à la rupture du tendon.

Les **symptômes** sont une douleur et une tuméfaction au niveau de la région du tubercule de Lister, exacerbées par la mobilisation du pouce. Un crepitus est parfois palpable.

Dû au haut risque de rupture tendineuse, le **traitement** est préférentiellement chirurgical. Il consiste à une libération du 3^e compartiment par ouverture du rétinaculum et transfert du tendon en sous-cutané.

TÉNOSYNOVITE DU 4^E COMPARTIMENT

Rare, la ténosynovite des extenseurs est rencontrée essentiellement dans les pathologies inflammatoires (PR en particulier) et après traumatisme ou fracture non déplacée du radius distal.

Les **symptômes** sont une douleur et une tuméfaction centrée sur ce compartiment. L'extension forcée peut exacerber la douleur. La tuméfaction peut, lors de l'extension des doigts, prendre l'aspect d'une masse kystique au bord distal du rétinacu-

lum des extenseurs (appelée « tuck sign » par les Anglo-Saxons). On peut retrouver de manière similaire une tuméfaction dorsale du poignet et de la main dans le syndrome de Secretan, diagnostic différentiel rare mais à avoir à l'esprit. Il s'agit d'une automutilation par le patient dans le but d'obtenir un bénéfice direct (matériel, invalidité, etc.). Dans ce cas, il existe toujours un contexte psychosocial particulier.

Le **traitement** initial de la ténosynovite du 4^e compartiment est classique, incluant orthèse antalgique, glace et AINS. En cas d'échec, l'infiltration de corticoïdes peut s'envisager. En cas d'échec du traitement médical, le traitement chirurgical consistera en une ténolyse et ténosynovectomie.

TÉNOSYNOVITE DU 5^E COMPARTIMENT

Elle intéresse l'extensor digiti minimi. Elle est rare de manière isolée mais possible. La présentation clinique et le schéma thérapeutique est classique.

TÉNOSYNOVITE DE L'EXTENSOR CARPI ULNARIS

Elle constitue une des causes fréquentes de douleurs au versant ulnaire du poignet. Le diagnostic différentiel doit être posé avec une lésion du complexe fibrocartilagineux triangulaire (TFCC).

L'ECU est un déviateur ulnaire du poignet en pronation et un extenseur du poignet en supination. Il joue également un rôle de stabilisateur de la radio-ulnaire distale.

Hormis les rares cas d'enthésite au niveau de la styloïde du 5^e métacarpien, il s'agit le plus souvent d'une ténosynovite primitive ou secondaire (par friction) à une instabilité du tendon. Hors contexte de pathologie rhumatismale, la subluxation du tendon est typiquement secondaire à un évènement traumatique (souvent ancien) chez un patient sportif (sports de raquette), alors que la tendinite primitive est idiopathique ou liée à une surcharge chez un patient non sportif.

La **clinique** est assez fruste avec une douleur au versant ulnaire du poignet, majorée par les prises en force et activités lourdes. Le patient ne peut souvent pas

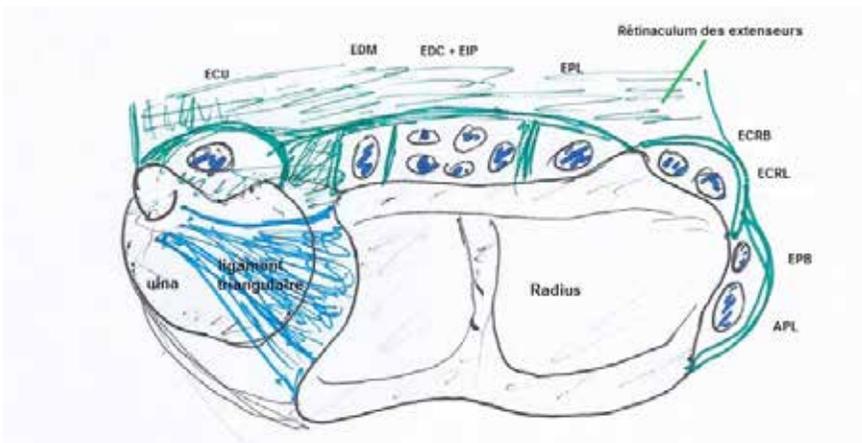


Figure 4 - Coupe transverse du dos du poignet ; les 6 compartiments des extenseurs

localiser de manière précise la douleur. Parfois, la patient peut décrire des paresthésies / dysesthésies dans le territoire de la branche sensitive dorsale du nerf ulnaire, qui croise le tendon et sa gaine. La palpation du trajet de l'ECU est sensible : la déviation ulnaire contre résistance en pronation du poignet et l'extension contre résistance en supination sont douloureuses. L'instabilité (subluxation palpable et/ou visible) lors des mouvements de pronosupination doit également être recherchée.

Le **bilan paraclinique** peut inclure :

- radiographies du poignet : évaluation de la radio-ulnaire distale, de la variance ulnaire et possible conflit ulno-carpien ;
- échographie : confirmation de la ténosynovite et documentation de l'instabilité ;
- RMN : confirmation de la tendinopathie et exclusion d'autre pathologie (ex : lésion TFCC).

Une injection diagnostique et thérapeutique (corticoïde + anesthésique) peut également être réalisée en cas de doute.

La **séquence thérapeutique** est classique. En première ligne : repos, orthèse, AINS et kinésithérapie. En cas d'échec, l'infiltration de corticoïdes peut être envi-

sagée. Enfin, la chirurgie est réservée aux tendinopathies rebelles au traitement médical, sauf en cas d'instabilité avérée du tendon où l'on sera d'emblée plus rapidement invasif. D'un point de vue technique, on réalise une ténolyse par un abord longitudinal centré sur le compartiment. La branche sensitive dorsale du nerf ulnaire doit être repérée et protégée. Le resanglage du tendon en cas d'instabilité peut être réalisé à l'aide d'une plastie de rétinaculum prélevée au niveau des 4^e et 5^e compartiments. L'immobilisation plâtrée post-opératoire dans ce cas sera de l'ordre de 4 semaines.

TENDINITE DU FLEXOR CARPI ULNARIS

Elle est également fréquente dans les sports de raquette. Il s'agit le plus souvent d'une enthésite au niveau du pisiforme.

On recherchera **cliniquement** une douleur à la palpation, aggravée en flexion et en déviation ulnaire contrariée, et un œdème en regard du pisiforme. Des radiographies permettent d'exclure une pathologie pisi-hamatale et peuvent montrer des calcifications.

Le **traitement médical** comporte orthèse de repos en légère flexion et déviation ulnaire, associée à des AINS et de la physiothérapie. En cas d'échec, le traitement chirurgical est considéré. Il peut consister en une simple ténolyse, un peignage (en cas de tendinite corporéale), un allongement tendineux ou une excision du pisiforme.

TENDINITE DU FLEXOR CARPI RADIALIS

Le tendon du FCR passe dans un tunnel ostéofibreux voisin du trapèze avant de se terminer à la base du 2^e métacarpien. De ce fait, il est vulnérable aux modifications dégénératives des articulations péri-trapéziennes (rhizarthrose, arthrose scapho-trapézienne et arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne). Une rupture tendineuse par attrition sur des ostéophytes peut même survenir. De ce fait, les femmes entre 50 et 60 ans sont typiquement touchées.

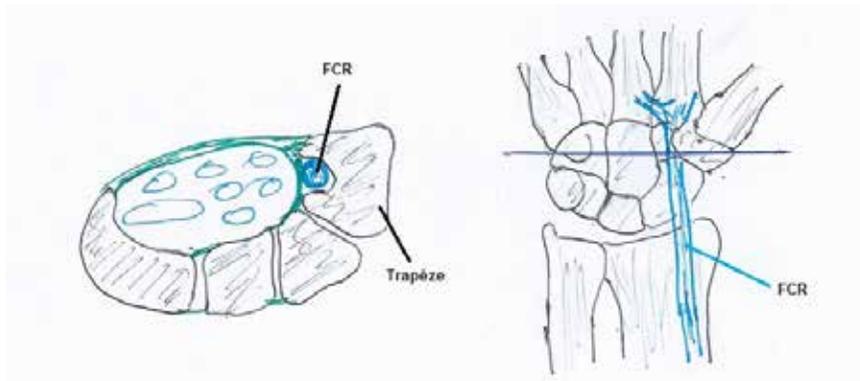


Figure 5 - Représentation schématique du trajet FCR et coupe transverse passant par le trapèze

Dans les PR, on peut retrouver à l'imagerie (RMN) une ténosynovite inflammatoire mais elle n'a habituellement pas de traduction clinique.

Les patients décrivent une **douleur** au versant radial de la face palmaire du poignet, augmentée à la palpation et en flexion contrariée. Une tuméfaction peut aussi être présente. Une irritation de voisinage du rameau palmaire du nerf médian, qui se trouve au bord ulnaire du tendon, peut se manifester par des dysesthésies au niveau de l'éminence thénar. Enfin, en cas de rupture fraîche, les symptômes sont une perte de force de flexion du poignet et, éventuellement, une douleur au niveau du moignon tendineux proximal rétracté. Cette symptomatologie s'efface progressivement avec le temps.

Des **radiographies** rechercheront une arthrose péri-trapézienne et la présence d'ostéophytes. L'IRM montrera un œdème du tendon et sa gaine. On peut également réaliser une infiltration d'anesthésique à visée diagnostique.

Le **traitement médical** est symptomatique : atelle de repos, glace, AINS et, éventuellement, physiothérapie. L'infiltration de corticoïde peut être discutée en 2^e ligne. Enfin, en cas d'échec, le traitement chirurgical est de mise, consistant en une ténolyse avec résection de toute source de conflit (ostéoéphytes) par abord palmaire de type Henry. En cas de rupture tendineuse, le traitement chirurgical est rarement indiqué. Certains recommandent une simple excision de la rupture

et du cal tendineux, d'autres conseillent de simplement le refixer au rétinaculum des fléchisseurs à l'entrée de son canal.

RÉFÉRENCES

1. J. E. Adams & R. H. Habbu : « **Tendinopathies of the hand and wrist** » J Am Acad Orthop Surg 2015;23 :741-750.
2. Yang et al. : « **Tendon and ligament regeneration and repair : clinical relevance and developmental paradigm** » Birth Defects Res C Embryo Today 2013;99(3):203-222.
3. C. Fontiane, D. Le Nen, P. Liverneaux, E. Masméjean (sous dir.) « **Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main – 2014** » Sauramps médical, 2014.
4. J. F. Goubeau et al : « **The wrist hyperflexion and abduction of the thumb (WHAT) test : a more specific and sensitive test to diagnose de Quervain tenosynovitis than the Eichhoff's Test** » J Hand Surg (Eur) 2014, Vol. 39E(3):286-292.
5. Maffulli, Renström & Leadbetter (Ed.) : « **Tendon injuries. Basic science and clinical medicine** » Springer 2005.