

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNEE 2010

THESE N°

**EVALUATION ANALYTIQUE ET FONCTIONNELLE DE
LA CHIRURGIE DES RUPTURES CORPOREALES DU
TENDON CALCANEEN CHEZ LE SPORTIF
A propos de 31 cas**

THESE

POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 5 Octobre 2010

Par

Raphael JALLAGEAS

Né le 13 Août 1982 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur SALLE..... Président
M. le Professeur MABIT..... Juge
M. le Professeur DAVIET..... Juge
M^{me} le Docteur PREVOST..... Juge
M. le Docteur COSTE..... Membre invité
M. le Docteur MARGHERITI..... Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNEE 2010

THESE N°

**EVALUATION ANALYTIQUE ET FONCTIONNELLE DE
LA CHIRURGIE DES RUPTURES CORPOREALES DU
TENDON CALCANEEN CHEZ LE SPORTIF**

A propos de 31 cas

THESE

POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 5 Octobre 2010

Par

Raphael JALLAGEAS

Né le 13 Août 1982 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur SALLE.....	Président
M. le Professeur MABIT.....	Juge
M. le Professeur DAVIET.....	Juge
M ^{me} le Docteur PREVOST.....	Juge
M. le Docteur COSTE.....	Membre invité
M. le Docteur MARGHERITI.....	Membre invité

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESEURS: Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S) TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEAULIEU Pierre CHIRURGICALE	ANESTHESIOLOGIE et REANIMATION
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE

BERTIN Philippe (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry (C.S) VIEILLISSEMENT	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe READAPTATION	MEDECINE PHYSIQUE ET DE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (Sur 31/08/2011)	PEDIATRIE
DENIS François (Sur 31/08/2011)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (C.S)	MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (Sur 31/08/2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FEISS Pierre (Sur 31.08.2013) CHIRURGICALE	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE

FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S) (Retraite au 04.10.10)	REANIMATION MEDICALE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S) PATHOLOGIQUE	ANATOMIE ET CYTOLOGIE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S) VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (C.S)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (C.S)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S) (Sur. 31.08.2013)	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S) CHIRURGICALE	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION
PARAF François PATHOLOGIQUE	ANATOMIE ET CYTOLOGIE
PLOY Marie-Cécile (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

PREUX Pierre-Marie SANTE ET PREVENTION	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S)	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S)	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (Sur 31/08/2011)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre MALADIES METABOLIQUES	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis (C.S)	ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (Sur 31/08/2011) NUCLEAIRE	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE
VERGNENEGRE Alain (C.S) et PREVENTION	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRACTICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (C.S)	PHYSIOLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE

CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE – CHIRURGIE DIGESTIVE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
MARIN Benoît et PREVENTION	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE
MOUNIER Marcelle HOSPITALIERE	BACTERIOLOGIE – VIROLOGIE – HYGIENE
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VINCENT François	PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
-----------------------	----------------

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel MÉDECINE GÉNÉRALE

BUISSON Jean-Gabriel MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine MEDECINE GENERALE

**A notre Maître et Président de Thèse,
Monsieur le Professeur SALLE Jean-Yves**

Médecine Physique et Réadaptation
Professeur des universités
Médecin des hôpitaux

Nous souhaitons vous remercier de nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury de thèse.

Nous avons eu le plaisir de bénéficier de votre expérience et de vos connaissances.

Vous nous avez accueillis pendant un an dans votre service, et vous nous avez permis de mener à bien ce projet.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sincères et profonds remerciements.

**A notre Maitre et Juge,
Monsieur le Professeur DAVIET Jean-Christophe**

Médecine Physique et Réadaptation
Professeur des universités
Médecin des hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de participer au jury de notre thèse.

Vous avez été à l'initiative de ce travail, et sans vous ni le sujet ni la matière de cette thèse, n'auraient existé.

Votre savoir, vos conseils et votre disponibilité nous ont apporté une aide précieuse et efficace.

Nous tenons à vous remercier pour votre confiance et pour avoir partagé avec nous vos connaissances et votre expérience qui nous ont permis d'appréhender au mieux les différents aspects de notre profession.

Nous vous remercions des conseils que vous avez su nous prodiguer tout au long de notre internat.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sincères et profonds remerciements.

**A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur MABIT Christian**

Orthopédie -Traumatologie
Professeur des universités
Chirurgien des hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Vous nous avez fait partager l'immense étendue de vos connaissances.

*Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse et
profonde reconnaissance.*

**A notre Juge,
Madame le Docteur PREVOST Martine**

Je vous exprime ma gratitude pour notre collaboration et pour la sympathie que vous nous avez témoignée au cours de nos trois années d'internat.

Nous sommes fiers d'avoir profité de vos compétences de médecine du sport, notamment dans le domaine du dopage.

Soyez assurée de notre profond respect.

**A notre Juge,
Monsieur le Docteur COSTE Cédric**

Orthopédie -Traumatologie
Praticien hospitalier

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité, vos conseils toujours précieux, votre enthousiasme permanent qui nous ont permis de mener à bien ce travail.

Les nombreuses choses que nous avons apprises à votre contact ont facilité le déroulement de notre thèse tant d'un point de vue pratique qu'au moment de la rédaction.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre entière reconnaissance.

**A notre Juge,
Monsieur le Docteur MARGHERITI Marc**

Tu as accepté avec grande sympathie de participer au Jury de cette thèse.
Je tiens à te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi pendant mes études.

Ton calme, ta disponibilité et ton écoute ont été d'une grande utilité.
Depuis mon enfance ton métier m'a fasciné, aujourd'hui nous travaillons ensemble.

Trouve en ce travail une occasion pour moi de te témoigner mon admiration.

A mes Grands-parents paternels Yves et Raymonde, partis si vite,

A mes Parents, qui m'ont toujours suivi et soutenu dans mes décisions, grâce auxquels rien n'aurait été possible,

A Eve pour sa patience, son énergie et son amour,

A mes sœurs, Isabelle et Aurore pour leur justesse et leur douceur,

A Loïc pour sa sagesse, ses conseils et sa juste vision,

A toute ma Famille,

A mes Amis et Collègues, Pierre, Guillaume, Fifi, Michel et Michelle, Habib et Nathalie, Djalil, Tessa, Timothée, Christophe et Audrey, Denis, Alexandra, Jérémy, Paul, Anne et Sébastien,

A Elise, toujours là pour moi,

A Xavier Roy qui m'a fait découvrir le monde du sport professionnel,

A l'équipe soignante de MPR,

Au PMSI et l'UFRCB et notamment le Docteur François Dalmay pour son aide dans la réalisation des statistiques,

Au Laboratoire SANOFI-ADVENTIS pour leur participation,

Un grand merci à mes deux relectrices Eve et Isabelle, et à Pierre pour ses précieux conseils.

Cette thèse est dédiée à ma Grand-mère
Raymonde qui fût ma première patiente...

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE

- I - LA MYTHOLOGIE
- II - DE L'ANTIQUITE AU XXEME SIECLE
- III - DE NOS JOURS

EPIDEMIOLOGIE

BIOMECANIQUE

- I - PROPRIETES BIOMECANIQUES

PHYSIOPATHOLOGIE

- I - COMPOSITION TENDINEUSE
- II - REGULATION DE LA SYNTHESE DU COLLAGENE
- III - VIEILLISSEMENT PHYSIOLOGIQUE
- IV - DEVELOPPEMENT DES LESIONS

DIAGNOSTIC DE RUPTURE

- I - INTERROGATOIRE
- II - EXAMEN CLINIQUE
- III - EXAMENS PARACLINIQUES
- IV - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

TRAITEMENT

- I - TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE
- II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

DEUXIEME PARTIE

MATERIELS ET METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

INTRODUCTION

Le tendon calcanéen, pièce maîtresse du système suro-achilléo-plantaire, représente le tendon de l'organisme qui possède le plus gros diamètre, afin de pouvoir transmettre au calcanéum la force produite par le triceps sural. Sa sollicitation est majeure lors de la réalisation des sprints et des sauts.

Redoutée par les sportifs, sa rupture entraîne un arrêt sportif prolongé de plusieurs mois afin d'obtenir la cicatrisation tendineuse nécessaire à la reprise des activités sportives antérieures.

Le traitement des ruptures du tendon calcanéen a beaucoup évolué ces dernières années et plusieurs possibilités thérapeutiques s'offre aux patients.

Ainsi à côté du traitement orthopédique et son risque de rupture itérative, et du traitement chirurgical classique à foyer ouvert avec ses problèmes potentiels cutanés, le traitement par suture percutanée a fait son apparition dans les années 90 afin de pallier ces différents inconvénients.

Par l'étude d'une série de 31 cas pris en charge dans le département de chirurgie Orthopédique et -Traumatologique du Centre Hospitalier Universitaire Dupuytren, à Limoges, de 2005 à 2009, nous préciserons dans un premier temps l'évaluation analytique et fonctionnelle du résultat de la chirurgie du tendon calcanéen. Dans un second temps, nous comparerons les résultats de la chirurgie conventionnelle à ciel ouvert et de la technique percutanée modifiée au sein de notre population. Nous confronterons nos résultats aux données de la littérature.

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE

I - LA MYTHOLOGIE

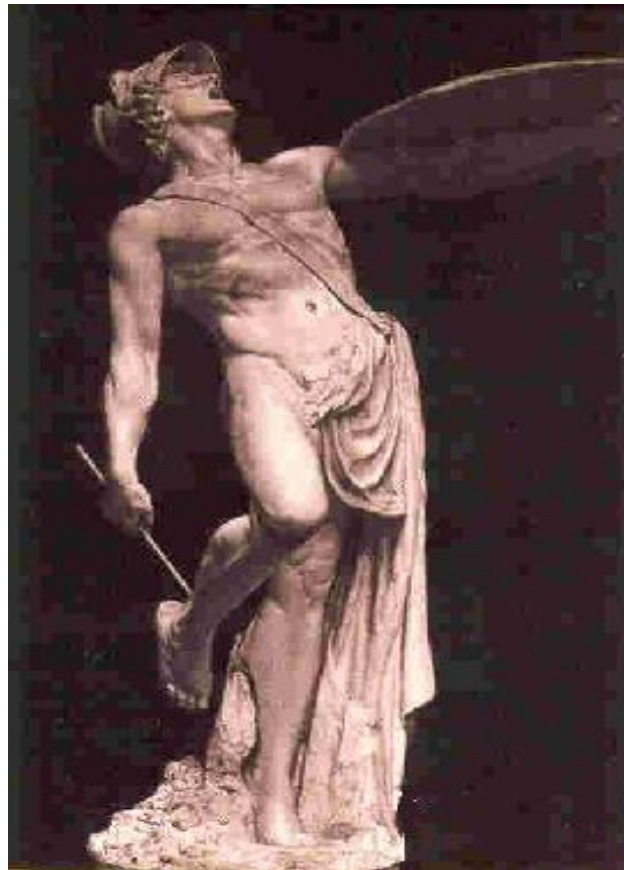
Achille, l'Éacide ou petit-fils d'Éaque, fils de Thétis et de Pélée, roi de la Phthiotide, naquit à Larisse, ville de Thessalie, sur les bords du Pénée. A sa naissance, Thétis, sa mère, l'avait plongé dans l'eau du Styx, et l'avait rendu invulnérable, excepté au talon par où elle le tenait. Elle se chargea elle-même de sa première éducation, et lui donna pour gouverneur et père nourricier Phénix, fils d'Amyntor, prince des Dolopes, réfugié à la cour de Pélée. Ensuite il eut pour maître le centaure Chiron qui, en ornant sa belle intelligence des connaissances les plus utiles, ne négligea pas de développer et de fortifier son corps. Il le nourrissait, dit-on, de cervelles de lions et de tigres, afin de lui communiquer un courage et des forces irrésistibles [1].

Dans son enfance, sa mère lui ayant proposé entre une carrière longue et obscure, et une vie courte, mais glorieuse, il opta pour la dernière. Cependant, Thétis, instruite par les oracles qu'on ne prendrait jamais Troie sans lui, mais qu'il périrait sous ses murs, l'envoya en habits de jeune fille, et sous le nom de Pyrrha, à la cour de Lycomède, roi de Scyros. À la faveur de ce déguisement, il se fit connaître de Déidamie, fille de Lycomède, l'épousa secrètement, et en eut un fils nommé Pyrrhus.

Lorsque les princes grecs se rassemblèrent pour aller au siège de Troie, Calchas leur prédit que cette ville ne pourrait être prise sans le secours d'Achille, et leur indiqua le lieu de sa retraite. Ulysse s'y rendit, déguisé en marchand, et présenta aux femmes de la cour des bijoux et des armes. Achille se trahit lui-même en préférant les armes aux bijoux. Ulysse l'emmena au siège de Troie, et c'est alors que Thétis donna à son fils cette armure impénétrable, ouvrage de Vulcain [1]. Achille devint bientôt le premier héros de la Grèce et la terreur des ennemis.

Achille épris des charmes de Polyxène, fille de Priam, la demanda en mariage. Mais

l'amour causa la mort. Lorsqu'il était sur le point de l'épouser, au moment où Polyxène l'embrassait, Paris le blessa au talon d'un coup de flèche. C'est, dit-on, Apollon lui-même, qui avait dirigé le trait. Cette blessure fut mortelle [2] (*Ill.1*). Achille fut révééré comme un demi-dieu. L'oracle de Dodone lui décerna les honneurs divins, et ordonna que des sacrifices annuels fussent offerts sur sa tombe.



Ill.1 : La mort d'Achille [2].

II - DE L'ANTIQUITE AU XX EME SIECLE

Les ruptures du tendon calcanéen par mécanisme direct sont connues depuis très longtemps et le premier traitement préconisé en a été l'abstention pure et simple. De Galien (150 avant JC) jusqu'au début du XVIème siècle, cette opinion prévaudra.

En fait, on attribue à Avicenne (980-1037), médecin et philosophe persan très célèbre, la première opération sur les tendons rapportée dans la littérature classique.

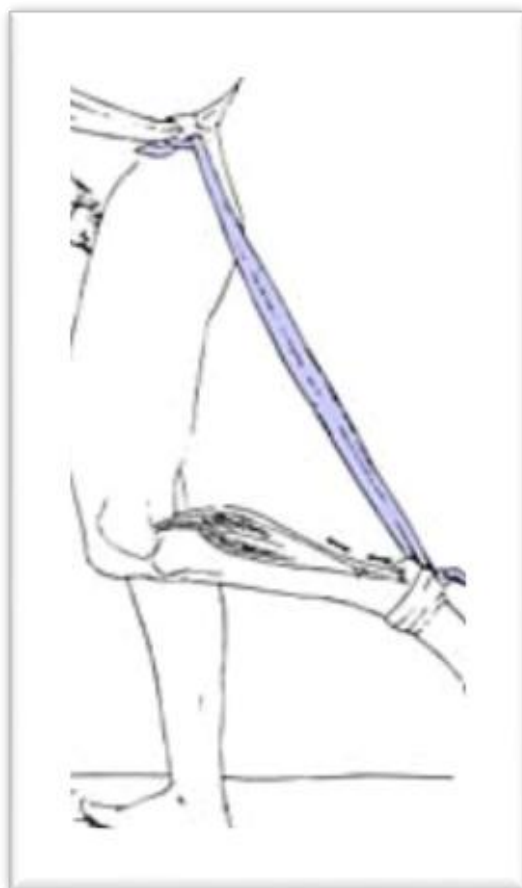
Au moment de la Renaissance, les écoles françaises et italiennes avec Guy de Chauliac, Roger de Parme et William de Salicet ont défendu sans grande conviction les

principes de la ténorrhaphie.

Au XVII^{ème} et au XVIII^{ème} siècles il faut citer Ambroise Paré et André de la Croce qui ont défendu les principes de la réparation primaire des tendons sectionnés. Ambroise Paré, Chirurgien de l'armée, vivait à une époque troublée par les guerres civiles et étrangères. C'est sur le champ de bataille qu'il mit au point ses traitements. C'est lui qui le premier ligatura les artères après une amputation au lieu de cautériser. Son manuel de chirurgie en dix volumes était conçu pour pouvoir être aisément transporté par le chirurgien. Il y montrait comment traiter non seulement les fractures, les dislocations, les lésions tendineuses, les blessures causées par les balles, les pointes de flèche, mais aussi les pierres au foie et aux reins, les infections, etc.

Aussi a-t-il éclairé plusieurs questions de vives lumières, en simplifiant le traitement des fractures et des luxations, en imaginant plusieurs opérations nouvelles, en en tirant d'autres de l'oubli regrettable dans lequel elles étaient tombées. La description clinique d'une rupture sous cutanée du tendon calcanéen est réalisée par A. Paré (1575) narrant celle du roi Charles IX ; et, même s'il considère la lésion comme incurable, on voit déjà poindre un modèle thérapeutique : le repos allongé.

Puis au XVIII^{ème} siècle, J.L. Petit, passionné d'anatomie, obtient son certificat de maîtrise en chirurgie à Paris en 1700. Il devient membre de l'Académie royale des sciences en 1715 et il est nommé par ordre de Louis XV directeur de l'Académie royale de chirurgie lors de sa création en 1731. Son talent et son expérience lui valent une grande notoriété. J.L. Petit proposa un traitement conservateur non dénué d'intérêt : diminuer la rétraction des jumeaux à l'aide de bandelettes et placer le pied en extension forcée sur la jambe de manière à ce que les deux bouts du tendon rompu puissent se rejoindre et se réunir (*II.2*), alors qu'à cette époque la chirurgie tendineuse incluait la suture cutanée avec celle des tendons avec, bien sûr, des résultats tout à fait médiocres.



Ill.2 : Modèle théorique de traitement orthopédique. Appareil à extension du pied et flexion de la jambe pour les ruptures du tendon calcanéen [3].

En effet, J.L. Petit observe que sur 3 sujets immobilisés selon la méthode ci-dessus 2 présentent une rupture itérative survenant précocement après la levée de l'immobilisation. Parallèlement, et malgré des avis opposés, en 1772, la suture chirurgicale est envisagée. Cette réparation est véritablement décrite un siècle plus tard, effectuée sur un acrobate présentant une rupture itérative après immobilisation. Le résultat est bon car permettant une reprise d'activité quelques mois après. Le traitement chirurgical est déjà suivi d'une immobilisation post-opératoire, concept battu en brèche fin du XIX^{ème} siècle par Poirier qui déconseille cette manière de faire favorisant, selon lui, l'atrophie du mollet. A noter qu'avec la multiplication des cas chirurgicaux, les premières complications apparaissent sous la forme d'infection de sutures.

III - DE NOS JOURS

Du point de vue historique, la prise en charge des ruptures du tendon calcanéen a été, par défaut, exclusivement orthopédique à l'origine, selon les principes techniques établis par J.-L. Petit en 1772, et surtout par Lavacherie en 1841. L'immobilisation simple donne de bons résultats. Ce traitement orthopédique est actuellement bien codifié, il a probablement été desservi par un manque de rigueur certain dans son application. Nous ne reviendrons pas sur la méthodologie, qui bien que remise récemment à jour par Rodineau et coll. [4], entraîne dans tous les cas une immobilisation plâtrée de 12 semaines minimum, avec appui plus ou moins précoce (environ 4 à 6 semaines), position initiale en équin, puis talonnette et rééducation relativement lente afin d'assouplir une cicatrice fibreuse de qualité moyenne. Il nécessite aussi de récupérer une articulation tibiotarsienne enraidie et de décoller les structures mobiles adhérentes par immobilisation.

Le traitement conservateur fut ensuite évincé par l'avènement de la chirurgie, le succès de la réparation à « ciel ouvert », proposée par Pollailon en 1888 et confirmé par Quenu ou Stoianovitch en 1929 [5], en fit le traitement de choix pendant près de 80 ans. De nombreuses techniques chirurgicales furent développées au XXème, suture sans renforcement, suture avec renforcement, et technique combinée. Le traitement par suture percutanée fait alors son apparition en force durant les années 90. Il n'est pourtant pas de description tout à fait récente, puisque la première vraie proposition semble être celle de Ma et Griffith en 1977 [6]. Sans faire l'historique exhaustif des techniques publiées par la suite, il faut citer les noms de Nada en 1985 [7] et Fitzgibbons [8] pour un traitement percutané vrai, ou ceux d'Aldam [9] ou de Kakiuchi [10] qui proposent, eux, une méthode mixte comprenant une très courte incision cutanée pour introduire le matériel de suture et contrôler le rapprochement des extrémités tendineuses.

En fait, c'est à P. Delponte que revient le mérite en 1992 [11] de la mise au point d'un matériel spécifique et la description d'une technique qui permet de réaliser une véritable ténosynthèse percutanée.

D'autres techniques percutanées ont été ensuite décrites. L'Achillon® [12] utilise un instrument chirurgical (Annexe -II-) qui permet de rattraper et suturer le tendon rompu au travers d'une incision de 15millimètres, permettant la vision et le contrôle de la suture.

Le Styx®, développé par Delponte, consiste à visser dans la grosse tubérosité calcanéenne une vis composée de quatre brins qui seront ensuite fixés de part et d'autres en

proximal de la rupture. La traction des brins permet la mise en équin et l'affrontement des deux extrémités du tendon rompu.

EPIDEMIOLOGIE

Les ruptures du tendon calcanéen ont été peu décrites jusqu'au milieu du XX^e siècle. Durant ces deux dernières décennies, de multiples auteurs ont rapporté une augmentation de l'incidence des ruptures du tendon calcanéen [13, 14]. L'une des explications retenues devant l'augmentation du nombre de ruptures ces vingt dernières années est le gain de popularité des sports de loisirs. L'incidence annuelle des ruptures du tendon calcanéen est passée par exemple de 18,2/100000 habitants en 1984 pour 37,3/100000 habitants en 1996 au Danemark [15].

La majorité des patients présentant une rupture du tendon calcanéen sont des hommes (en moyenne six hommes pour une femme) [16]. Deux pics d'incidence sont atteints l'un entre 30 et 45 ans, l'autre plus tardivement entre 65 et 75 ans [17]. Elle s'observe chez les sportifs de haut niveau en compétition, mais également chez les patients sédentaires pratiquant de façon occasionnelle des activités sportives intenses.

La rupture du tendon calcanéen est fréquemment unilatérale et une légère prédominance pour le côté gauche a été rapportée [18]. L'hypothèse est basée sur l'observation que la jambe gauche est prédominante lors du push off (jambe d'appel). Les ruptures bilatérales du tendon calcanéen sont rares et uniquement publiées isolément par des descriptions de cas cliniques. Celles-ci surviennent généralement chez des patients âgés avec des pathologies systémiques sous-jacentes.

En moyenne, 75% des ruptures du tendon calcanéen décrites dans la littérature sont liées au sport, en particulier les sports qui exigent des accélérations soudaines, des sauts et des changements brusques de direction, appelés également sport de pivot. Parmi elles, 10 à 20% surviennent chez des athlètes professionnels, 70% chez des sportifs de loisirs et 10% chez des patients qui ne pratiquent aucun sport. Seuls 10% des patients présentant une rupture du tendon calcanéen ont des antécédents d'achillodynies chroniques [14].

BIOMECANIQUE

I - PROPRIETES BIOMECANIQUES

Les tendons varient dans leur capacité de s'étirer, de 1-2 % d'allongement pour les extenseurs du carpe, à 3-4 % d'allongement pour les fléchisseurs du carpe et jusqu'à 16 % pour le tendon calcanéen chez le lapin [19]. Des données de cadavres humains montrent que l'allongement maximal du tendon calcanéen humain est d'environ de 5-6 % (1 à 1,5cm) quand ils sont passivement étirés [20].

On sait que les plus gros muscles produisent le plus de force et c'est aussi les plus gros tendons qui supportent les plus grosses charges. Le calcul théorique a montré que la résistance en tension du tendon est deux fois plus grande que celle du muscle.

Le tendon calcanéen est un tendon long (12 à 15 cm) et volumineux. Ses fibres ont une rotation antihoraire de 90° et il tire probablement de cette orientation son importante résistance ultime à la tension (estimée autour de 7000 N) [21].

Peu de travaux ont étudié in vivo le comportement mécanique du tendon calcanéen. En 1992 Komi [21], utilisant des capteurs de déformation a montré qu'à la marche, les forces développées dans le tendon calcanéen étaient de 260 N. A la course, la force la plus importante était de 9000N, c'est à dire à un niveau supérieur à la résistance théorique du tendon lui-même ; il est possible que le système de mesure ait magnifié les déformations enregistrées. Lors du saut, les valeurs étaient situées entre 190 N et 4000 N ; dans cette situation le potentiel élastique des muscles fléchisseurs interviennent pour minimiser les valeurs enregistrées.

Pour un homme de 80 kg, à la course lente, s'exerce deux fois le poids du corps (1600 N) au niveau du tendon. Lors du saut avec appel sur un pied (cas le plus défavorable), s'exerce un effort de quatre fois le poids du corps (3000 N).

Lorsqu'il est soumis à une tension progressive, à vitesse constante, il subit d'abord un allongement de 2 % environ par alignement des fibres de collagène. Puis, la courbe

d'allongement devient linéaire jusqu'à une élongation de 4 %, avec une raideur importante lui permettant de résister à des tractions considérables (*fig.1*). Au-delà de cette zone d'allongement élastique, se produisent les ruptures des connexions entre les fibrilles de collagène à l'origine de lésions macroscopiques de rupture partielle de quelques trousseaux, avant d'arriver à la rupture totale du tendon (*fig.1*) [22, 23].

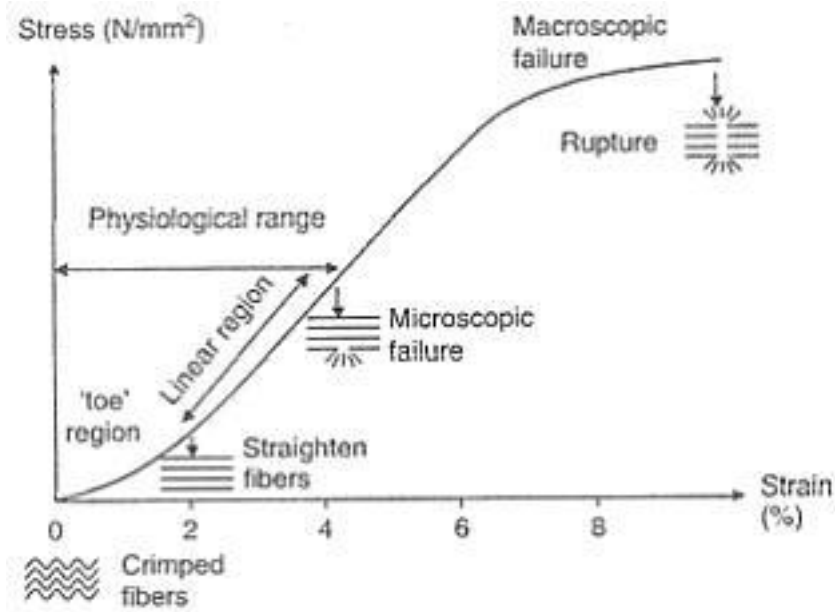


Fig.1 : relation tension/étirement d'un tendon [24].

Mais une contraction « explosive » du triceps modifie ce schéma, surtout s'il s'agit d'une contraction excentrique, expliquant certains mécanismes de rupture pour des contraintes apparemment moins importantes.

Une autre étiologie serait l'existence d'une déficience du mécanisme inhibiteur protecteur de l'unité musculo-tendineuse (proprioception), responsable d'un déséquilibre entre les deux membres inférieurs et pouvant être par conséquent responsable de la rupture [25].

PHYSIOPATHOLOGIE

I - COMPOSITION TENDINEUSE

La structure tendineuse est organisée en un dense tissu conjonctif dominé par le collagène qui est organisé en fibrille, fibre et fascicules au sein d'une matrice extracellulaire. La division en fibrille à l'intérieur du tendon permet aux lésions mineures de ne pas avoir d'effet sur la structure entière du tendon, ce qui procure une grande stabilité à l'entité tendineuse (Fig.2). La nature des composants individuels du tendon est faite pour résister aux forces de tension de haute intensité. Le point de rupture exprimant la faillite des capacités élastiques du tendon.

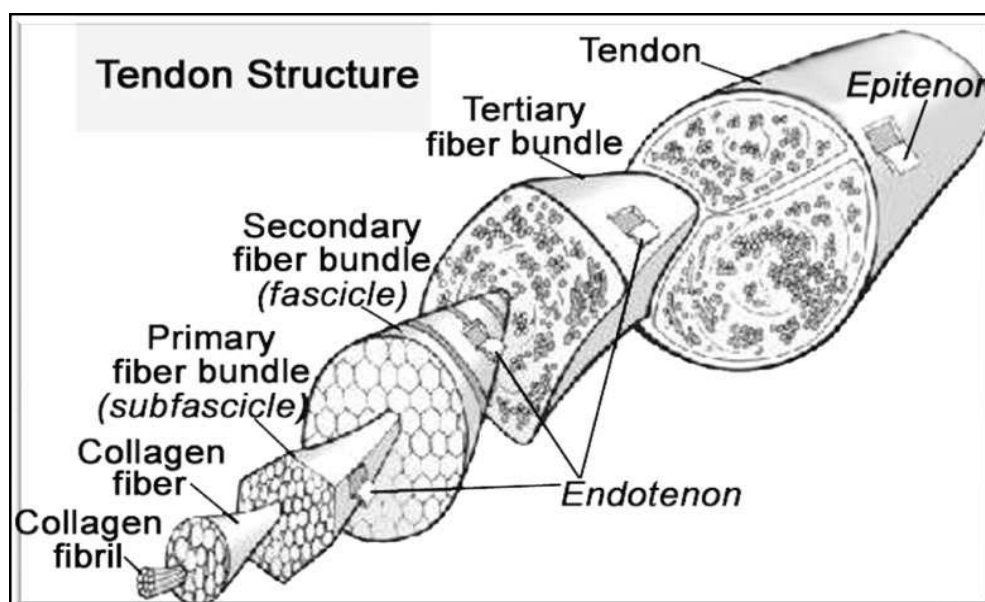


Fig.2 : composition structurelle des tendons [26].

Les tendons sont composés de 55% à 70% d'eau, et de protéoglycans dans la matrice extracellulaire (MEC). Le poids sec du tendon est composé de 60% à 85% de collagène [27, 28].

Le collagène prédominant est de celui de type I (60%) arrangé en fibres résistantes composées de deux chaînes alpha1 et alpha2. Il existe aussi du collagène de type III allant de 0% à 10% et du collagène de type IV (2%) [29, 30]. Le reste des tendons est composé de différentes protéines (4.5%) et de substance inorganique 0,2% [22]. Les fibres d'élastine sont rares et ne représentent que 2 % du poids du tendon.

Les fibres tendineuses du tendon calcanéen vont dessiner une spirale de 90° de haut en bas (*Fig.3*). Les fibres tendineuses des muscles gastrocnémiens vont passer d'une localisation dorsale à latérale, et les fibres du soléaire vont passer d'une orientation ventrale à une orientation médiale.

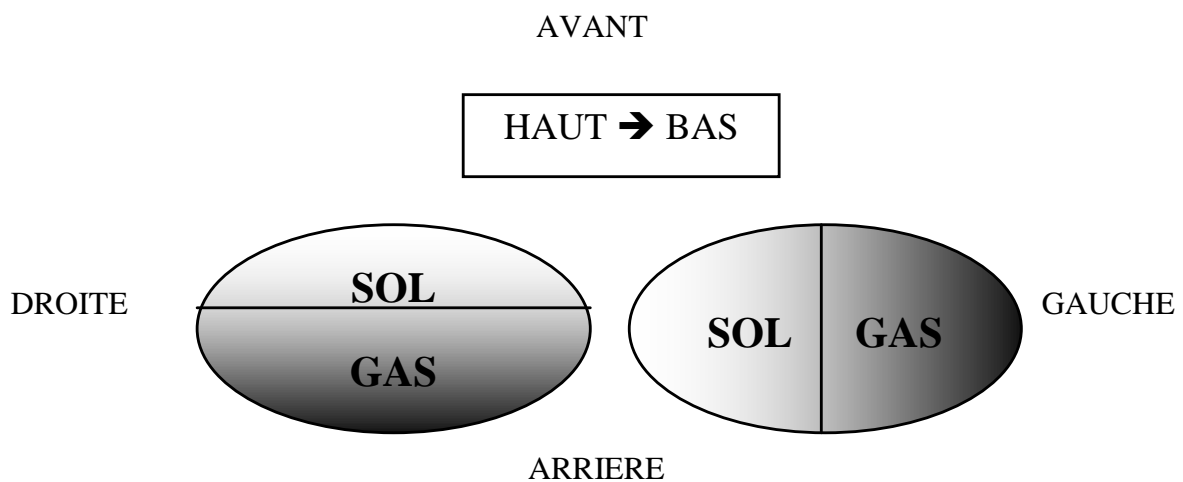


Fig.3 : Rotation des fibres tendineuses au sein du tendon calcanéen

Contrairement aux muscles, les tendons ont une vascularisation relativement limitée, et la surface occupée par la vascularisation est d'environ 1 à 2% de la MEC [31, 32]. La vascularisation est pauvre, elle provient des vaisseaux issus du muscle essentiellement, du tissu osseux et du périoste et des vaisseaux entourant le tendon au niveau de la gaine fibreuse (paraténon).

Le tendon calcanéen est vascularisé par des branches de l'artère tibiale postérieure et de l'artère péronière [33]. Trois territoires vasculaires ont été identifiés : la partie proximale, la partie médiane et la partie distale. La partie distale, longue de 4 cm à partir de l'insertion tendineuse est vascularisée par l'artère tibiale postérieure. La partie moyenne, allant de 4cm à 7 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne est vascularisée par l'artère péronière. La partie proximale allant de 7 cm à la jonction myotendineuse est vascularisée par l'artère tibiale postérieure (*fig.4*).

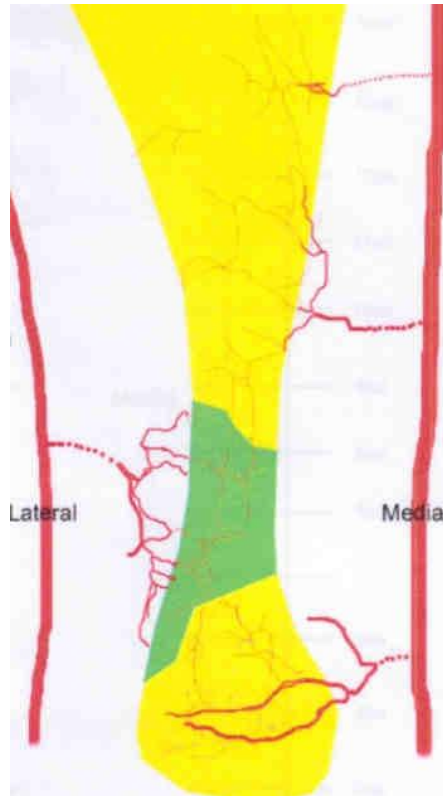


Fig.4: Vascularisation du tendon calcanéen (en jaune territoire de l'artère tibiale postérieure, en vert de l'artère fibulaire) [34].

La vascularisation du tendon calcanéen et du paratendon est orienté dans 3 directions. On retrouve un réseau longitudinal, transversal et profond. Sur le plan microscopique, on distingue deux systèmes. Un système extratendineux formant un réseau vasculaire à larges mailles à direction transversale situé dans le paratendon [35]. Un système intratendineux qui perforé le paratendon en prenant une direction verticale parallèle à la disposition fasciculaire du tendon (chaque branche perforante issue du système extratendineux comporte une branche ascendante et une descendante) [31, 32].

L'innervation provient des mécanorécepteurs (corpuscules de Ruffini et de Vater – Pacini, les Organes Tendineux de Golgi,) qui renseignent sur les pressions, tensions et positions [36]. Il existe aussi des nocicepteurs qui détectent la douleur.

II - REGULATION DE LA SYNTHÈSE DU COLLAGÈNE

Composant majeur de la MEC, le collagène est produit par les fibroblastes. Cette production fait suite à une stimulation cellulaire principalement induite par un exercice

d'endurance et les exercices musculaires excentriques qui créent des micros lésions. Un turn-over en dégradation et synthèse du collagène est alors déclenchée.

Des facteurs de croissance tels que TGF bêta, FGF, IGF 1, IL 1 et IL 6 interviennent dans la régulation de la synthèse du collagène. Ces facteurs de croissance ont tous un rôle différent dans le remodelage tendineux. Le PDGF [37] permet la production par les fibroblastes d'une matrice extracellulaire transitoire de structure très lâche, riche en glycosaminoglycane et en fibronectine mais pauvre en collagène [22].

Le TGF bêta [38] stimule la production de fibronectine et de collagène de type I par les fibroblastes. Il inhibe la synthèse de métalloprotéases (collagénase) et d'activateurs du plasminogène par les cellules inflammatoires et stimule la production des inhibiteurs des métalloprotéases. Il en résulte une stabilisation de la matrice extracellulaire.

Le FGF [39] stimule l'angiogenèse. Il induit la production de collagénase, ce qui favorise la progression des néovaisseaux capillaires dans la matrice extracellulaire.

L'IGF 1 induit la prolifération cellulaire, la synthèse de collagène et de glycosaminoglycanes.

De ce fait, une stimulation chronique d'un tendon va engendrer une augmentation de la synthèse de collagène de type I en réponse à l'activité. Inversement, lors d'une immobilisation, la biosynthèse de collagène sera diminuée en réponse à une diminution de la stimulation des fibroblastes au sein de la matrice extracellulaire [23, 40]. La dégradation du collagène est un passage obligatoire pour une nouvelle synthèse.

III - VIEILLISSEMENT PHYSIOLOGIQUE

Comme tous les tendons de l'organisme, le tendon calcanéen se modifie avec l'âge. Karasev, cité par Ippolito [41] a montré qu'il existait une augmentation de la charge de rupture de 3,5 à 7,8 kg/mm² de 10 à 30 ans, mais qu'ensuite « la résistance du tendon à des sollicitations tensorielles s'abaisse jusqu'à 4,8 kg/mm² à l'âge de 70 ans », pour des allongements au moment de la rupture de 14 à 18 % chez l'enfant contre 10 à 12 % chez l'adulte.

Les tendons des sujets jeunes sont donc plus faibles, mais plus élastiques que ceux des sujets âgés. Pour Ippolito [41], l'explication est due à la différence de structure physicochimique des fibres de collagène par variation quantitative et qualitative que subissent les fibres avec l'âge, à la diminution des protéoglycans et du contenu hydrique.

Fonzone [42], de son côté, par une étude histochimique a montré que, progressivement, avec l'âge, la teneur en eau et en aminosucres diminuait alors que celle en lipides augmentait. Il existe alors un véritable « vieillissement » physiologique du tendon, qui avec l'âge perd de ses propriétés histochimiques et physiques et par conséquent ses capacités viscoélastiques.

Il est très probable que ce vieillissement du tendon soit sous la dépendance d'une insuffisance vasculaire progressive qui expliquerait la « fragilisation » du tendon.

Pour Clancy [43], la valeur de l'apport vasculaire est un facteur critique dans l'apparition des lésions micro et macroscopiques du tendon.

IV - DEVELOPPEMENT DES LESIONS

L'ensemble de ces notions fondamentales permet d'éclairer les phénomènes pathologiques qui intéressent le tendon calcanéen et, notamment :

- la localisation préférentielle au niveau de la partie la plus étroite du tendon soumise à des contraintes maximales 2 à 5 cm au-dessus de l'insertion distale. Du fait de son diamètre et de la torsion des fibres, elle est mal vascularisée et donc exposée aux phénomènes du vieillissement.

- le rôle du surmenage, surtout chez les sportifs assidus ou de compétition et la plus grande fréquence dans les sports exposant au démarrage et aux impulsions ;

- l'âge des patients.

Ces trois phénomènes peuvent induire une dysrégulation de la synthèse de collagène entre le collagène de type I et III responsable des lésions tendineuses micro et ou macroscopiques. Il peut s'en suivre alors un inversement du ratio collagène type I/III [22], une augmentation de la concentration du collagène de type III dans le tendon pathologique par rapport au tendon sain. Le collagène de type III étant moins résistant aux forces de traction, il prédispose le tendon à une rupture spontanée. Il existe aussi une diminution des protéoglycans et du contenu hydrique au sein de la structure tendineuse [44, 45].

Dans les études expérimentales, il n'a jamais été retrouvé de cellules inflammatoires dans les ruptures tendineuses pouvant expliquer un phénomène inflammatoire en cause avec la rupture tendineuse chez l'homme [46].

Certaines thérapeutiques ont fait la preuve qu'elles pouvaient être la cause de tendinopathies ou de ruptures, notamment au niveau du tendon calcanéen.

C'est surtout le cas des antibiotiques de la famille des fluoroquinolones. Parmi elles, il semble que la péfloxacin soit le plus souvent responsable, environ quatre fois plus que la noroxacin ou la ciprofloxacine. Les premiers cas ont été décrits dans les années 1990 et ce danger est spécifié dans les notices médicamenteuses depuis 1992. L'incidence est estimée à 15 pour 100 000. Elles agissent au niveau de la synthèse du collagène type I, probablement par inhibition de l'acide désoxyribonucléique (ADN) gyrase microbienne.

La tendinopathie apparaît le plus souvent de manière très brutale, parfois même dès la première prise du traitement. Mais il semble que le risque n'existe réellement que pour un traitement supérieur à 5 jours. L'atteinte est souvent bilatérale. Les signes cliniques sont classiques, hormis qu'il s'y associe souvent une note inflammatoire. Le traitement consiste en l'arrêt immédiat de l'antibiotique et la mise au repos complet du tendon, éventuellement même par immobilisation plâtrée. Les ruptures ont les mêmes caractéristiques que les ruptures traumatiques.

D'autres médicaments peuvent être en cause, notamment les statines, anti inflammatoire non stéroïdiens... Ces notions sont désormais bien connues, mais on ne saurait trop y insister et les évoquer devant toute pathologie du tendon calcanéen [47].

DIAGNOSTIC DE RUPTURE

Le tendon calcanéen, constitue la zone de fragilité préférentielle du système sur-achilléo-calcanéo-plantaire, véritable chaîne anatomique et fonctionnelle de la propulsion. Placé en série dans cette chaîne entre l'éventail sural en proximal, et l'éventail plantaire en distal, le tendon calcanéen sert de zone de transmission entre le puissant appareil contractile formé par les jumeaux et le solide système musculo-aponévrotique de la plante du pied. L'excès de tension active (impulsion brutale) ou passive (étirement brusque) ou l'association des deux (démarrage cheville en flexion dorsale) pourront être à l'origine d'une rupture franche du tendon calcanéen.

Le diagnostic de rupture du tendon calcanéen est avant tout clinique. La sémiologie étant assez caractéristique, il est aisé pour le clinicien de faire le diagnostic en post-traumatique immédiat.

Le terrain préférentiel est l'homme (80 % des cas), d'âge moyen environ 35 ans, pratiquant un sport d'impulsion et de «démarrage» type tennis, sprint, volley, ski, squash.

Des facteurs favorisants tels que l'âge, le dopage, la condition de pratique du sport, le matériel utilisé et certaines thérapeutiques (statines, fluoroquinolones, corticoïdes) ont été mis en évidences, mais d'autres étiologies peuvent être retenues comme les troubles de la statique du pied, les technopathies liées à la pratique sportive, et pour certains les antécédents traumatiques.

I - INTERROGATOIRE

L'interrogatoire est un temps essentiel de la consultation, car il va permettre au clinicien de caractériser le mécanisme traumatique, qui le plus souvent est indirect, soit lors de la contraction brutale du triceps, pied placé en flexion dorsale, avec extension soudaine du genou (départ de sprint), soit en dorsi-flexion brutale, imprévue et

incontrôlée du pied. Il doit être complété par la notification des antécédents médicaux et chirurgicaux, et des traitements actuels et anciens. Il est classique de retrouver une gêne fonctionnelle, à type d'impotence et boiterie à la marche suite à un défaut de déroulé du pas.

II - EXAMEN CLINIQUE

La symptomatologie clinique de la rupture se caractérise par une douleur immédiate, en coup de fouet, avec parfois la perception nette d'un claquement, d'un craquement. Cette douleur vive est rapidement régressive. Il apparaît alors une impotence fonctionnelle totale et immédiate, mais régressive qui laisse place à une gêne fonctionnelle modérée permettant l'appui sur le membre inférieur blessé.

La présentation clinique variant peu d'un patient à un autre, il est alors assez aisé, même pour un clinicien peu expérimenté, d'en faire le diagnostic.

A un temps précoce après le traumatisme, la marche à plat est possible, mais il existe la perte du demi-pas postérieur et la marche sur la pointe des pieds est rendue impossible.

Une palpation précoce permet de percevoir une encoche située à 4 à 6 cm environ au-dessus du calcanéum, majorée lors d'une flexion plantaire résistée. Plus tardivement, l'inspection note la disparition du relief du tendon calcanéen due à l'œdème et parfois l'ecchymose qui masque l'encoche (Ill.3).



Ill.3 : présentation clinique de la rupture du tendon calcanéen à l'inspection.

Dans certains cas, il n'est pas impossible de retrouver une augmentation de la dorsi-flexion passive du pied. L'élévation sur la pointe du pied en appui unipodal est impossible sur le membre inférieur atteint.

Deux signes cliniques en sont pathognomoniques.

Le signe de Brunet-Guedj : en procubitus, le pied tombe à la verticale, n'étant plus retenu par le tonus du triceps (*fig.5*).

Le signe de Thompson-Campbell : la pression latéro-latérale du mollet, sur un sujet en procubitus, pieds en dehors du plan d'examen, ne provoque plus de flexion plantaire (*fig.6*).

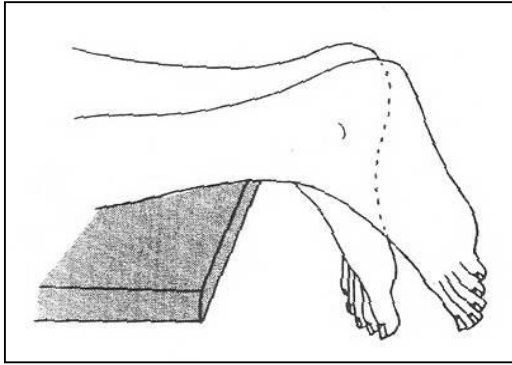


Fig.5. : signe de Brunet-Guedj

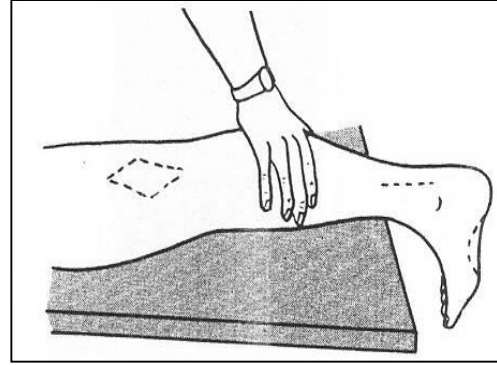


Fig.6 : signe de Thompson-Campbell

III - EXAMENS PARACLINIQUES

Nous pouvons avoir exceptionnellement recours aux examens para-cliniques que sont l'échographie et l'IRM pour faire le diagnostic de rupture du tendon calcanéen, le diagnostic étant avant tout clinique.

IV - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

La désinsertion partielle ou totale du jumeau interne peut induire en erreur le clinicien devant le claquement et l'impotence immédiate. Mais la clinique retrouve une douleur à la jonction musculo-tendineuse avec présence parfois d'un hématome, une tuméfaction postéro-interne avec rétraction du jumeau interne et surtout l'absence de signe de Brunet.

Le claquage du mollet, avec claquement et boiterie immédiate, se présente à l'examen clinique comme étant une douleur haute, en plein corps musculaire, généralement le jumeau interne. La palpation du tendon achilléen est indolore et normale.

Les ruptures partielles se voient beaucoup plus fréquemment chez le sportif, prenant le masque d'une tendinite chronique. Elles ont, en fait, un tableau clinique quasi pathognomonique qui associe les signes de continuité du tendon aux différentes manœuvres cliniques et l'existence d'une augmentation de la course tendineuse. Le cas le plus typique en est la rupture partielle du tendon calcanéen avec manœuvre de Thompson persistante, appui monopodal possible mais augmentation de la flexion dorsale de la cheville. On retrouve à l'examen clinique une encoche limitée, une flexion plantaire contrariée possible, et l'absence du signe de Brunet.

Il est aussi possible de voir des ruptures du tendon plantaris. Elle est douloureuse, gênante, mais n'a aucune conséquence sur la fonctionnalité et les qualités élastiques futures de la cheville de l'athlète. Autrement dit « ça fait mal, c'est embêtant », mais ce n'est pas grave.

TRAITEMENT

I - TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE

Le but de cette thérapeutique est de créer un affrontement entre les deux extrémités tendineuses, pendant un temps suffisamment long pour permettre une cicatrisation satisfaisante et une récupération fonctionnelle correct et durable.

Plusieurs techniques ont été décrites, en 1970, la technique de Gillies et Chalmers [48] consiste en une immobilisation en équin total avec appui non autorisé durant les 4 premières semaines d'immobilisation. Un deuxième plâtre est confectionné à la fin de la 4^{ème} semaine avec réduction de moitié de l'équin et marche autorisée. Ensuite une talonnette dégressive doit être portée pendant un mois.

Dans celle de Lea et Smith en 1972 [49], la jambe et le pied sont immobilisés par une botte plâtrée en équin de gravité. L'appui est interdit pendant 48 h, puis du 3^{ème} au 7^{ème} jour reprise de l'appui progressivement sous-couvert de cannes anglaises. Ablation du plâtre à 8 semaines, et marche avec une talonnette de 2,5 cm pendant 4 semaines.

Enfin, Kouvalchouk en 1984 [50], préconise une immobilisation de 8 à 10 semaines par une botte plâtrée, pieds en équin de gravité et appui interdit pendant les 4 premières semaines. Les 4 dernières semaines le pied est placé en demi-équin, et l'appui est autorisé. A 8 semaines, la marche est rendu possible avec une talonnette de 2,5 à 3 cm. La hauteur de la talonnette sera dégressive sur 4 semaines, puis la rééducation débutera au 90^{ème} jour.

Cette technique comporte quelques avantages par rapport aux techniques chirurgicales, notamment chez les patients présentant des comorbidités (maladies systémiques, maladie métaboliques) mais aussi une diminution du risque liée à l'acte anesthésique et opératoire (infections, lésions vasculo-nerveuses). Cependant un l'inconvénient majeur est le risque de rerupture, qui selon Cetti serait de 15% [51] et de 20% pour Kouvalchouk [52], contrairement à 1,5% pour traitement chirurgical conventionnel [51, 53] et un taux légèrement supérieur pour le traitement percutané selon Aldam [9], Klein [54] ou Delponte [11].

- ✓ Avantages : pas d'opération, pas d'anesthésie ni d'hospitalisation. Pas de complications à court terme (infectieuses, neurologiques), faible cout.
- ✓ Désavantages : risque de rupture itérative, délai avant de reprise d'activité sportive plus long (6 mois), complications thromboemboliques.

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

De nombreuses techniques ont été décrites au cours du XXème siècle. Les sutures simples furent le plus couramment employées. En 1956 les ténoplasties firent leurs apparitions avec Bosworth qui met au point une technique basée sur le prélèvement d'une bandelette longitudinale taillée dans l'expansion du bout proximal et de l'aponévrose des jumeaux. La lanière ainsi prélevée est lacée en cadre entre les deux extrémités tendineuses. En 1957 Chigot met au point sa technique de réparation par laçage du plantaire grêle et Perez Teufer en 1963 utilise le tendon du court péronier latéral.

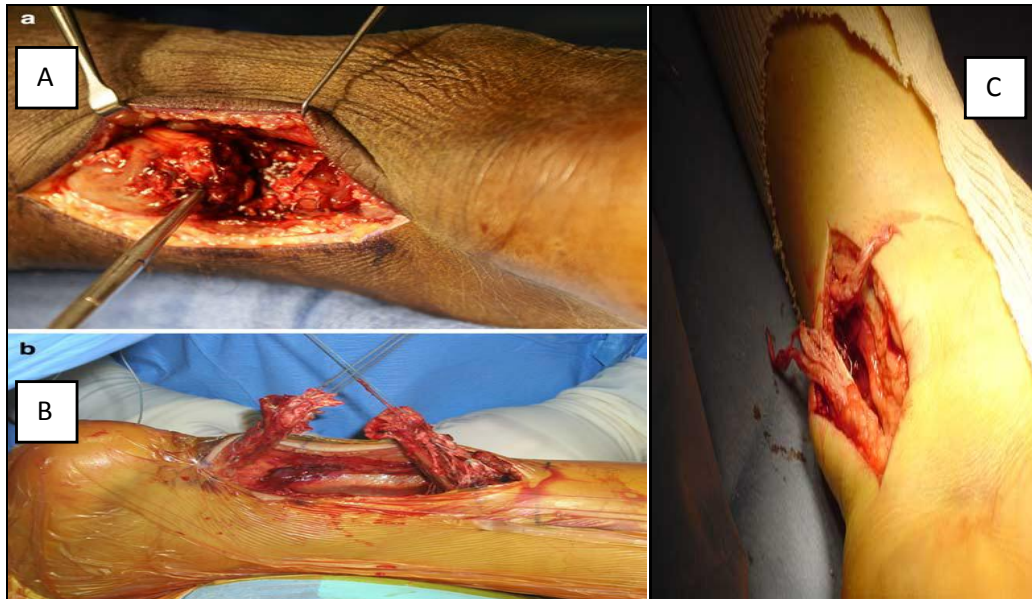
Puis la ténorrhaphie percutanée a pu voir le jour en 1989, en tenant compte des expériences de Ma et Griffith en 77 [6], Nada en 85 [7], avec des principes qui resteront les mêmes que les précédentes techniques : ancrage solide des fragments pour une mobilisation immédiate, abord minimal, confort du blessé, suites simples.

Mais c'est Delponte qui en 1992, met au point un matériel spécifique et décrit une technique qui permet de réaliser une véritable « téno-synthèse » percutanée [11].

A - CHIRURGIE CONVENTIONNELLE

1 - Technique chirurgicale

Le patient est installé en décubitus ventral, avec garrot pneumatique à la racine de la cuisse. La voie d'abord est latéro-achilléenne interne (*ill.4*). La gaine tendineuse est disséquée soigneusement, et les extrémités tendineuses sont régularisées à minima. La suture est réalisée avec du fils à résorption lente. La zone de suture doit être la plus plane que possible. La gaine tendineuse sera ensuite refermée, ainsi que la peau, tout en faisant une suture étanche mais non ischémiante.



Ill.4 : (A) ; (B) et (C) vue d'une rupture du tendon calcanéen au cours d'une chirurgie à ciel ouvert.

2 - Les suites opératoires

1ère période: J1- J+3 semaines (constitution du cal primaire):

L'intervention est suivie d'une immobilisation plâtrée en équin de gravité pendant 3 semaines, sans appui. Une surveillance cutanée (réfection du pansement) et prévention des complications thromboemboliques (anticoagulants) sont instaurées en post-opératoire immédiat.

2ème période: J+3 semaines-J+6 semaines (cicatrisation conjonctive):

Le patient est immobilisé avec une botte plâtrée en position neutre, lui permettant la marche.

3ème période: J+6 semaines-J+12 semaines (maturation du cal, récupération des propriétés physiques du tendon):

L'ablation du plâtre et l'appui complet mais prudent (risque de rupture) avec talonnette de protection, avec décroissance de 1 cm tous les 15 jours est autorisé. Début de récupération complète des amplitudes articulaires et musculation du triceps en concentrique,

travail de coulissage du tendon en évitant la détente, reprise des sports sans saut monopode (ex: natation, cyclisme).

4ème période: A partir de J+12 semaines (cicatrisation définitive):

Cette phase correspond à la phase de cicatrisation définitive. On poursuit la rééducation, le renforcement musculo-tendineux en excentrique et en concentrique, reprise de la course à pied puis progressivement des autres activités sportives.

Avantages : exactitude de la réparation sous contrôle de la vue, récupération de la tension et de la longueur du tendon, certitude de la bonne cicatrisation, de ce fait risque de rupture itérative faible (inférieur à 1,5%).

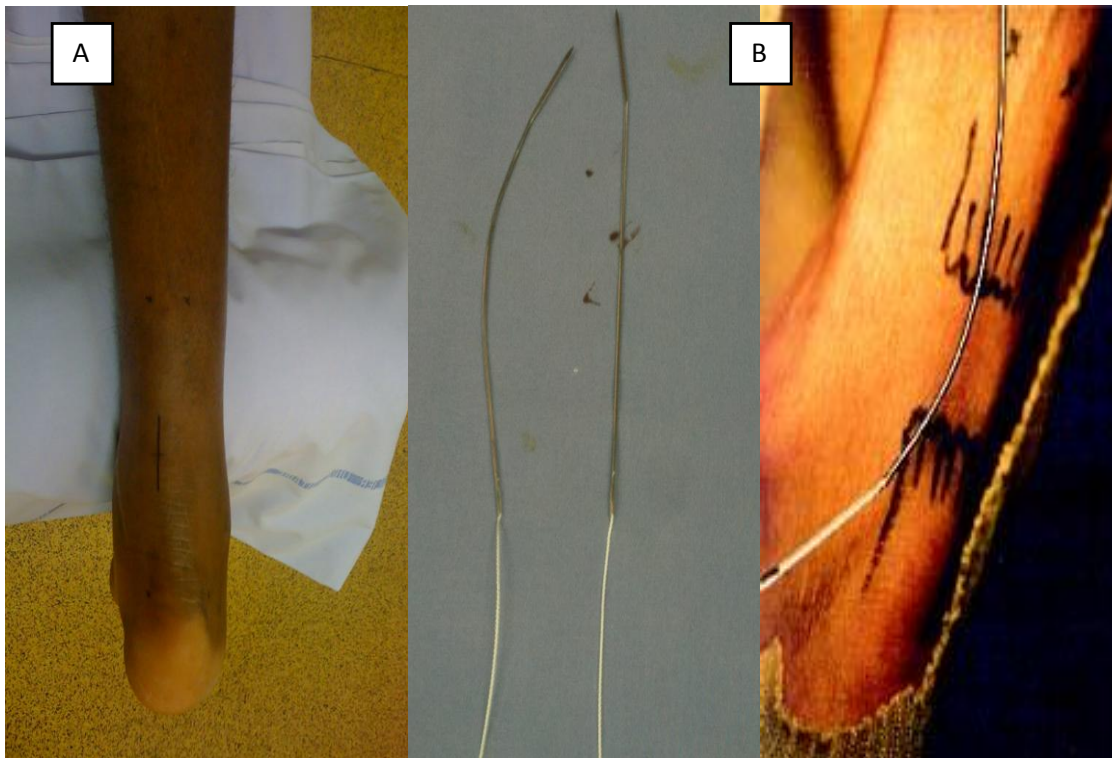
Désavantage : anesthésie et hospitalisation, complications cutanées (sepsis, désunion, nécrose cutanée exposant le tendon), complications vasculo-nerveuses, immobilisation longue.

B - TENORRAPHIE PERCUTANEE MODIFIEE

1 - Technique chirurgicale

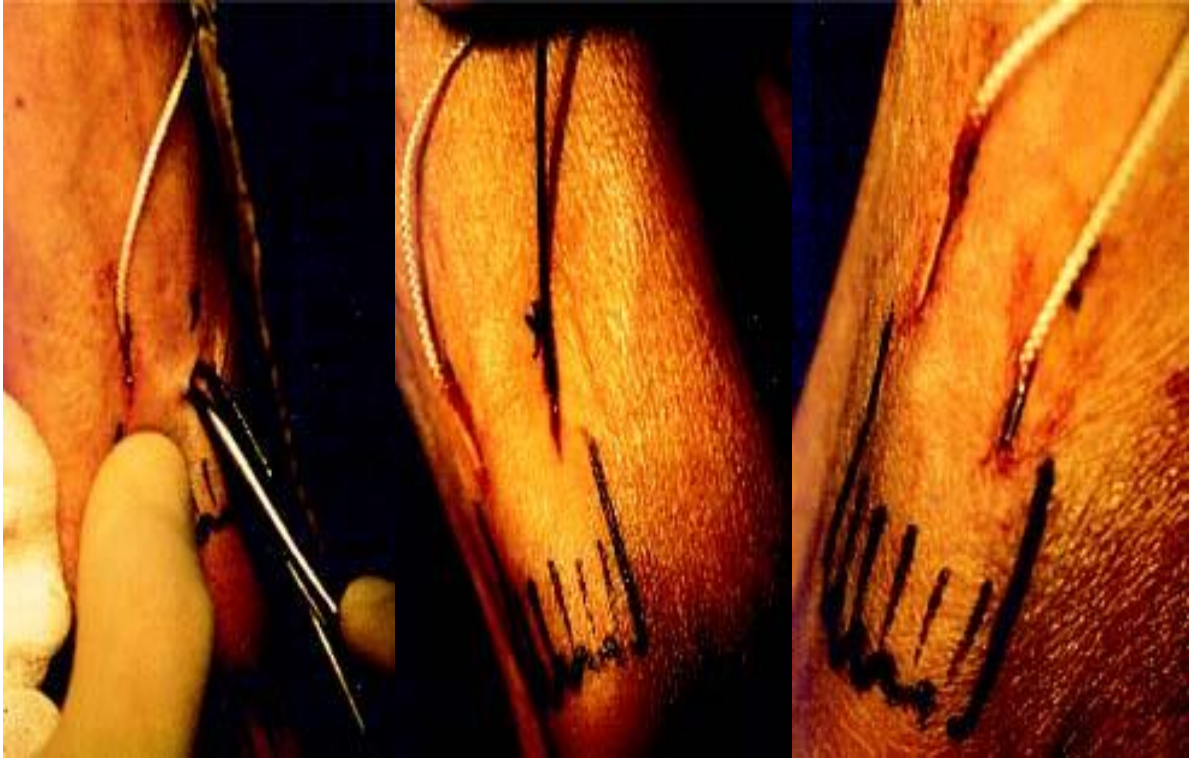
Le matériel utilisé (Tenolig®) comporte un fil de Dacron aiguillé sur lequel sont serti un harpon métallique de 5,2 mm d'envergure, une rondelle biface de Silastic et un gros plomb perforé.

La mise en place s'effectue patient en décubitus ventral, la plupart du temps sous anesthésie loco-régionale, sans garrot pneumatique. Un petit appui est placé sous le coup de pied afin de faciliter la mise en position en équin. La rupture est repérée au palper (*ill.6A*). Il est conseillé de la dessiner au crayon dermographique afin d'évaluer éventuellement les zones saines qui offriront la meilleure prise au harpon. Une moucheture est pratiquée à environ 4 à 5 cm en amont de la partie proximale de la rupture.



Ill.5 : Mise en place du matériel de ténorrhaphie percutanée. (5A : Installation opératoire ; 5B : Modelage de l'aiguille).

L'aiguille est alors modelée (*ill.5B*) par le chirurgien en fonction de la distance existant entre le point d'introduction et le point choisi de sortie. Elle est introduite dans l'axe du tendon du haut vers le bas. La progression et la direction de la pointe pouvant être contrôlées en permanence par le palper, notamment lors du franchissement de la zone de rupture, ce qui permet de la guider de façon très précise. Le fragment distal, parfaitement maintenu entre les doigts, est aisément transfixié dans son épaisseur sur environ 4 à 5 cm selon le niveau de la rupture.



Ill.6: passage du matériel : introduction de l'aiguille et du harpon

L'aiguille étant à peu près au niveau de l'insertion calcanéenne, on la fait émerger dans la fossette rétro-malléolaire interne ou externe selon le premier point d'entrée choisi.

Il est procédé de la même façon avec une deuxième aiguille montée qui est placée de façon symétrique et opposée à la première (*ill.6*).

En règle générale, deux aiguillées suffisent avec ce matériel.



Ill.7 : Passage des deux aiguilles et mise en tension du matériel.

Le pied étant maintenu en équinisme maximum, les fils sont mis en tension en veillant au bon positionnement de l'ancrage proximal (*ill.7*). En cas d'échec, c'est à dire de déchirure tendineuse qui pourrait être due à un harpon en zone dilacérée, un nouvel appareil ou le même pourra être reposé à distance du point initial d'introduction. Cette mise en tension assure un télescopage des fibres du tendon rompu à l'intérieur de la gaine, palpable sous la forme d'un bourrelet au niveau de la zone préalablement déhiscente. Le harpon a été protégé lors du passage cutané afin de venir s'ancrer sur la gaine du tendon et se fixer solidement.



Ill.8: Matériel en Place.

Le blocage des fils à la sortie est réalisé par un plomb perforé appuyé sur la rondelle de plastique convexe permettant une meilleure répartition des pressions cutanées (*ill.8*). Les mouchetures proximales sont laissées ouvertes autour du fil serti, lui-même libre car il permettra l'ablation ultérieure simple par traction.

Notre méthode de ténorrhaphie percutanée modifiée implique une incision longitudinale de 20 à 30 millimètres au niveau du foyer de rupture situé généralement 40 millimètres au-dessus de la tubérosité calcanéenne. C'est la palpation digitale du tendon qui permet de cerner précisément la localisation exacte de la rupture. La gaine du tendon est ensuite fendue et la rupture visualisée. La petite ouverture cutanée permet un contrôle visuel direct de la qualité de la réduction tendineuse et de la suture.

Une immobilisation plâtrée en équien avec fenêtre permettant les soins locaux est faite pendant 3 semaines.

- ✓ Avantages : pas d'anesthésie générale, une locale suffit, moins de complications cutanées que la chirurgie ouverte, peut être faite en ambulatoire, immobilisation moins longue, mise en place précoce d'un programme de rééducation fonctionnelle, avec comme avantage la diminution de l'atrophie musculaire d'immobilisation, respect des structures anatomiques.
- ✓ Désavantages : technique en aveugle, donc plus difficile, matériel coûteux.

2 - Les suites opératoires

1ère période: J1- J+3 semaines (constitution du cal primaire):

Cette phase comme celle de la chirurgie à ciel ouvert permet la constitution du cal primaire. Une immobilisation plâtrée en équin à 30° est effectuée, aucun appui, et une surveillance cutanée (réfection du pansement) associée à prévention des complications thromboemboliques (anticoagulants) et mis en œuvre. La physiothérapie antalgique est alors débutée.

2ème période: J+3 semaines-J+6 semaines (cicatrisation conjonctive):

Durant cette période débute la phase de cicatrisation du tissu conjonctif. L'immobilisation plâtrée est levée, le patient est autorisé à marcher sous couvert de talonnettes dégressives. Une mobilisation quotidienne de la cheville en flexion plantaire et flexion dorsale est débutée en auto rééducation. Physiothérapie antalgique, mobilisation en passif et actif-aidé pour la flexion plantaire, en actif pour la flexion dorsale. L'ablation du matériel opératoire sera à 6 semaines.

3ème période: J+6 semaines-J+12 semaines (maturation du cal, récupération des propriétés physiques du tendon):

Cette phase consiste à la maturation du cal et de la récupération des propriétés physiques du tendon. L'appui complet mais prudent (risque de rupture) est autorisé. Il débute alors la phase de récupération complète des amplitudes et musculation du triceps en concentrique, travail de coulissage du tendon en évitant la détente, reprise des sports sans saut monopode (ex: natation, cyclisme).

4ème période: A partir de J+12 semaines (cicatrisation définitive):

Phase de cicatrisation définitive. Poursuite de la rééducation, renforcement musculotendineux en concentrique et excentrique, reprise de la course à pied puis progressivement des autres activités sportives.

- ✓ Avantages : pas d'anesthésie générale, une locale suffit, moins de complications cutanées que la chirurgie ouverte, peut être faite en ambulatoire, immobilisation moins longue, mise en place précoce d'un programme de rééducation fonctionnelle, avec comme avantage la diminution de l'atrophie musculaire d'immobilisation, respect des structures anatomiques.
- ✓ Désavantages : technique en aveugle, donc plus difficile, matériel coûteux, possible lésions du nerf sural, détente du matériel.

DEUXIEME PARTIE

MATERIELS ET METHODES

I – OBJECTIFS

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer les résultats fonctionnels et analytiques du traitement chirurgical des ruptures « fraîches » du tendon achilléen chez le sportif.

L'objectif secondaire était de comparer le résultat entre le traitement chirurgical conventionnel à ciel ouvert et le traitement par ténorrhaphie percutanée modifiée

II - TYPE D'ETUDE

Nous avons réalisé une étude transversale. Nous avons vu les patients opérés entre 2005 et 2009.

III - POPULATION

Tous les patients opérés d'une rupture du tendon achilléen lors d'une activité physique et sportive, au CHU de Limoges entre Avril 2005 et Décembre 2009.

IV - CRITERES D'INCLUSIONS

Les patients étaient inclus dans l'étude selon les critères suivant :

- Rupture spontanée du tendon achilléen au cours de la pratique physique et sportive ;
- Traitement chirurgical par ténorrhaphie percutanée modifiée ou traitement chirurgical conventionnelle à ciel ouvert ;
- Rupture corporéale datant de moins de 8 jours ;

- Hospitalisé au CHU de Limoges entre Avril 2005 et Décembre 2009 ;
- Quel que soit le niveau de performance sportive.

V - CRITERES D'EXCLUSIONS

Tous les patients présentant une rupture supérieure à 8 jours, une rupture non traumatique ou survenant en dehors d'une activité physique et sportive, patients venant d'une structure étrangère au CHU de Limoges, patients traités orthopédiquement ou traités par une autre méthode chirurgicale que la chirurgie conventionnelle ou la ténorrhaphie percutanée. Les antécédents de rupture du tendon calcanéen, de tendinopathie calcanéen et d'affection de la jambe, de la cheville et du pied, empêchant l'interprétation des résultats isocinétiques du côté opéré comme du côté considéré sain étaient aussi des critères d'exclusion.

VI - PARAMETRES ETUDIÉS

Les données recueillies à l'interrogatoire et sur dossier.

- Caractéristiques de la population étudiée : sexe, âge, race, taille, poids, antécédents médico-chirurgicaux, traitements antérieurs, pratique sportive hebdomadaire.
- Caractéristiques du traumatisme : sport pratiqué, niveau sportif, mécanisme traumatique de la rupture, latéralisation du traumatisme.
- Prise en charge thérapeutique : délai opératoire, type de rupture, type de chirurgie, complications post-opératoires immédiate (< à 6 semaines) et secondaire (> à 6 semaines).
- Durée arrêt de travail ;
- Nombre de séances de kinésithérapie ;
- Délais de reprise sportive ;
- Niveau de reprise sportive

VII - EVALUATION FONCTIONNELLE

Les données seront dissociées entre côté sain et côté lésé à partir desquels plusieurs items seront recueillis par l'examen clinique ou des examens paracliniques :

- L'évaluation subjective de la récupération des capacités physiques.

- American Orthopaedic Foot and Ankle Society Score d'Olerud et Molander ;

Cette échelle donne un score simple à calculer qui rend compte du résultat subjectif des pathologies de l'arrière pied. Elle varie de 0 (aucune fonctionnalité) à 100 (fonctionnalité intacte) et est fondée sur 7 items : douleur, laxité, œdème, montée des escaliers, gêne dans les activités sportives, aides à la marche, gêne dans les activités quotidiennes et le travail.

On classe ensuite le résultat en fonction du score obtenu : 100 à 90 excellent, 89 à 75 bon, 74 à 60 médiocre et mauvais lorsque le score est inférieur à 60 (ANNEXE -II-) [55].

- Echelle Visuelle Analogique de la douleur (de 0 à 10) ;

VIII - EVALUATION ANALYTIQUE

Données sur le résultat analytique :

- mesure des amplitudes articulaires au goniomètre (en degré) ;

Nous avons mesuré les amplitudes articulaires de la tibio-astragalienne, sujet allongé sur le dos, rotules au zénith, l'amplitude est neutre (0°) lorsque le pied se trouve à la perpendiculaire du segment jambier. Pour détendre les muscles postérieurs de la jambe et le tendon calcanéen, nous avons exécuté toutes les mesures genou fléchi ; le Triceps Sural étant un muscle bi-articulaire. Le sujet est en décubitus dorsal, genou fléchi, le goniomètre sur la pointe de la malléole externe représenté par la saillie de l'épiphyse fibulaires, et d'autre part, l'axe du 5° métatarsien dont la base reste facilement palpable, la branche fixe est alignée sur l'axe longitudinal du segment jambier, la branche mobile suit l'axe du pied. Nous mesurons alors la flexion plantaire et la dorsiflexion en chaîne ouverte. Cliniquement, il a également été mesuré par goniométrie les amplitudes articulaires de la cheville. Selon Dauty [56], nous avons déterminé l'allongement du tendon calcanéen suturé par une asymétrie de dix degrés de la flexion plantaire par rapport au côté sain. Une asymétrie de dix degrés touchant à la fois la flexion dorsale et plantaire a défini une raideur de cheville [56].

- Mesure de l'amyotrophie du segment jambier (mm) ;

Nous avons calculé la différence entre le côté sain et le côté lésé, l'amyotrophie de la jambe étant mesurée au niveau de la plus grande circonférence du segment jambier [57].

- Mesure isocinétique de la force musculaire des extenseurs et fléchisseurs de cheville à un an postopératoire ;

Les tests isocinétiques ont été réalisés à l'aide d'un dynamomètre type Cybex Norm[®]. Après un échauffement de 10 min sur cyclo ergomètre, les sujets ont été évalués en position allongée sur le dos, hanche à 60°, genou à 90°. L'axe du dynamomètre a été positionné selon l'axe de rotation de la cheville et le pied, chaussé toujours avec la même chaussure de sport appartenant au patient, a été fixé dans un bras réglable prévu à cet effet et fourni par le constructeur. Les sangles ont été serrées afin d'éviter les compensations au niveau de la chaussure, du genou et du bassin. Une série de trois répétitions à la vitesse de 30 degrés par seconde (°/s) et une série de vingt répétitions à une vitesse de 120 degrés par seconde sur une amplitude articulaire de 40 degrés de flexion plantaire et 20 degrés de flexion dorsale ont été réalisées après initiation du patient. Un encouragement verbal a été associé afin d'obtenir un mouvement volontaire réalisé avec la force maximale. Le côté non opéré a toujours été évalué en premier afin d'éviter les phénomènes d'appréhension. Le dynamomètre a été étalonné selon les recommandations du constructeur. Un entraînement était réalisé afin que le sujet puisse s'habituer au mouvement demandé. Le déficit de force isocinétique a été exprimé en pourcentage après calcul selon la formule : $1 - (\text{côté opéré}/\text{côté sain})$.

- Stabilométrie statique ;

Cet examen a pour but de mesurer de façon statique les mécanismes de régulation de l'équilibration monopodale à travers l'examen des centres de pression. On recherche à quantifier le trouble de l'équilibre dans la composante proprioceptive pendant une durée de 25,6s, fixant un point fixe sur un mur à 1 mètre, en silence. Durant l'enregistrement, le patient ne doit pas changer la position de son pied. La plateforme est reliée à un ordinateur qui recueille les données enregistrées. Les paramètres calculés sont : la différence de longueur du parcours d'équilibration du côté sain par rapport au côté lésé (mm) en X puis en Y, les yeux ouverts puis fermés ; la différence de surface de projection du centre de gravité entre le côté sain et le côté lésé ; la longueur totale parcourue par le centre de gravité au cours de l'enregistrement (recommandation de l'HAS : Posturographie Juin 2007).

Conformément aux recommandations de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés, le nom des patients a été remplacé par un codage numérique afin de respecter leur anonymat.

IX - ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type, minimum, maximum et médiane. Ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages. Les comparaisons de variables qualitatives entre les deux techniques d'intervention ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et du nombre de classes dans les variables considérées. Etant dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale, les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests non paramétriques de Man et Whitney. Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Les logiciels utilisés ont été Statview 5.0 et SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

RESULTATS

I - CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

A - SELECTION DE NOTRE POPULATION

Lors de la sélection de notre population (*Fig 7*) nous avons retrouvé un sexe-ratio de 5.

L'origine ethnique de notre population était majoritairement eurasienne (90%).

Tous les sportifs étaient des sportifs de compétition, de niveau régional, national ou international, ou des professionnels du sport.

Ils ont tous été revus entre 6 et 27 mois en post-opératoire.

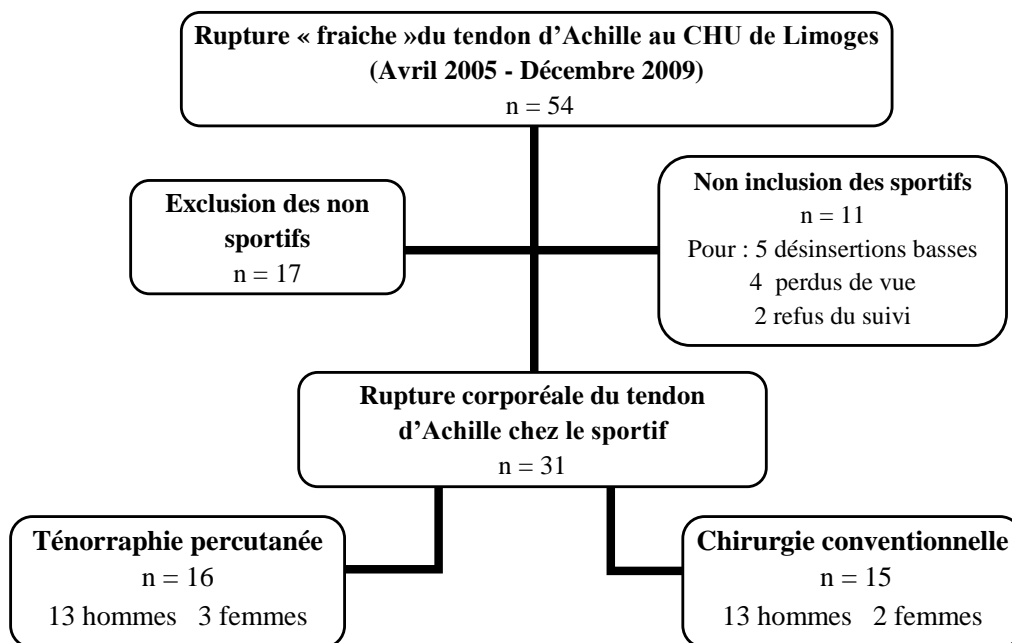


Fig.7 : Procédure de sélection de l'échantillon de notre étude.

B - CARACTERISTIQUES DES PATIENTS INCLUS

L'ensemble des caractéristiques des patients inclus sont colligées dans le *Tableau 1*.

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	p
AGE (années)	38 +/- 12 (18-71)	37 +/- 10 (18-60)	39 +/- 15 (19-71)	0,51
SEXE	26 hommes (83%) 5 femmes (17%)	13 hommes (81%) 3 femmes (19%)	13 hommes (86%) 2 femmes (14%)	0,68
POIDS (Kg)	77 +/- 10 (60-96)	77,5 +/- 10 (60-96)	76 +/- 10 (62-90)	0,74
TAILLE (cm)	177 +/- 09 (157-192)	179 +/- 07 (157-191)	174 +/- 09 (167-192)	0,13
PRATIQUE SPORTIVE HEBDOMADAIRE (min/semaine)	254 +/- 120 (120-900)	270 +/- 144 (180-840)	249 +/- 168 (120-900)	0,67

(Kg : kilogramme ; cm : centimètre ; min : minutes)

Tab.1 : résultats descriptifs des patients présentant une rupture du tendon calcanéen au cours de la pratique sportive entre avril 2005 et décembre 2009

La rupture du tendon calcanéen est survenue dans les 2 sexes à partir de l'âge de 18 ans avec une moyenne d'âge de 38 ans environ (Fig.8), un deuxième pic de rupture pourrait exister vers 68-70ans.

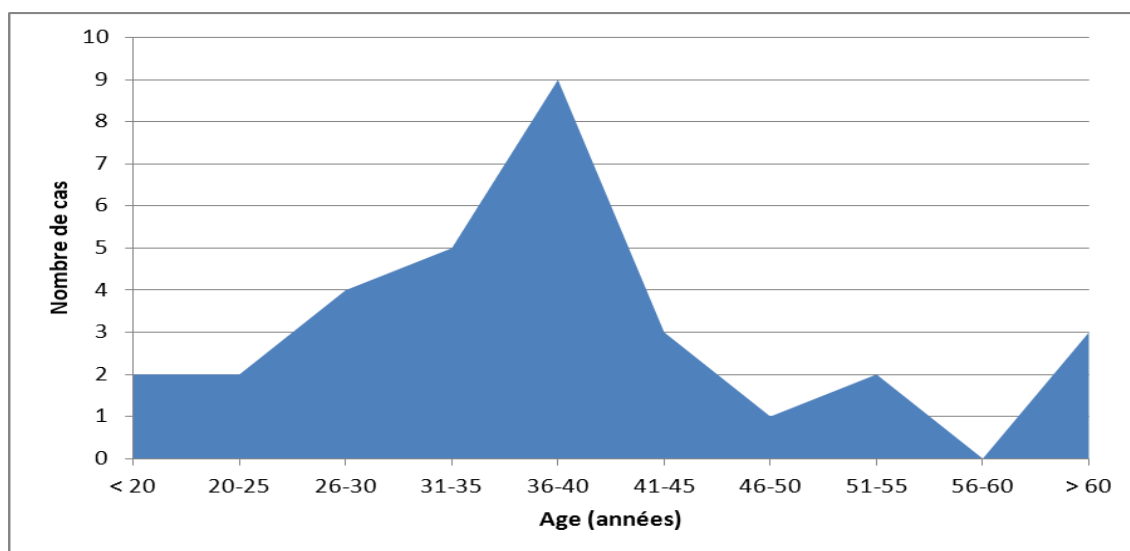


Fig.8 : âge de rupture du tendon calcanéen chez des sportifs traités chirurgicalement au CHU de Limoges d'avril 2005 à décembre 2009.

C- ANTECEDENTS TRAUMATIQUES

Lors du recueil des antécédents traumatiques (Tab.2), aucun patient ne présentait de rupture tendineuse auparavant.

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	p
AUCUNS	18 (58%)	9 (56%)	9 (60%)	0,72
TENDINITE	2 (6%)	1 (6%)	1 (7%)	0,44
TRAUMATIQUE	11 (35%)	6 (38%)	5 (33%)	0,23
- Entorse	10	6	4	
- Fracture du M. inférieur	1	0	1	

Tab.2 : répartition des antécédents traumatiques.

D - PRISE MEDICAMENTEUSE PRECEDANT LA RUPTURE.

Vingt-quatre patients (77%) n'avaient aucun traitement. Trois patients (10%) ont été traités par corticothérapie systémique plus de 3 ans avant la rupture (un pour une prostatite, un autre pour un choc anaphylactique et le dernier pour une pathologie ORL), deux avaient pris des antibiotiques de la famille des fluoroquinolones en cure courte (trois ans et dix ans avant la rupture), deux étaient traités par des inhibiteurs calciques pour une hypertension artérielle.

Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre nos deux groupes ($p=0,48$).

E - TYPES DE PRATIQUES SPORTIVES

La rupture est survenue dans 77% des cas lors d'un sport d'impulsion (Fig.9) ou de raquette avec démarrage brusque type tennis, badminton ou squash.

Les 5 sports les plus souvent impliqués dans notre série sont des jeux collectifs de balle (Tab.3).

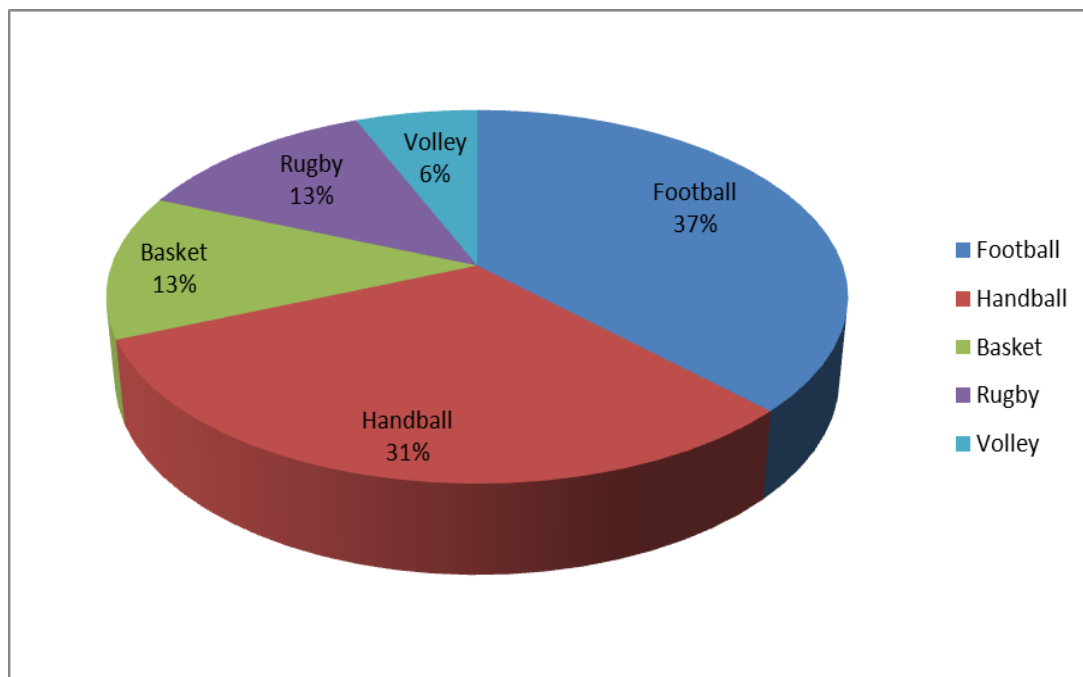


Fig.9: ruptures du tendon calcanéen en fonction du sport d'impulsion pratiqué.

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	p
SPORTS DE RAQUETTE	8 (25%)	5 (32%)	3 (20%)	0,77
Tennis	2	2	0	
Squash	2	1	1	
Badminton	4	2	2	
SPORTS D'IMPULSION	16 (52%)	7 (44%)	9 (60%)	0,41
Football	6	4	2	
Handball	5	2	3	
Basket	2	0	2	
Rugby	2	1	1	
Volley	1	0	1	
COURSE A PIEDS	4 (13%)	2 (13%)	2 (13,5%)	0,39
AUTRES SPORTS	3 (10%)	2 (13%)	1 (6,5%)	0,82
Sport de combat	1	1	0	
Gymnastique	1	1	0	
Danse	1	0	1	
NIVEAU DE PRATIQUE				
National	3 (10%)	1 (6,5%)	2 (13,5%)	0,63
Régional	13 (42%)	8 (50%)	5 (33%)	0,24
Loisir	15 (48%)	7 (43,5%)	8 (53,5%)	0,58

Tab.3 : sports pratiqués lors de la rupture du tendon calcanéen au CHU de Limoges d'avril 2005 à décembre 2009 et traité chirurgicalement.

F - MECANISMES TRAUMATIQUES DE LA RUPTURE

Dans 71% des cas, la rupture est survenue lors de la réalisation d'un effort excentrique. La rupture a touché préférentiellement le pied d'appel (Tab.4).

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	<i>p</i>
EFFORT MUSCULAIRE EXCENTRIQUE IDENTIFIABLE	22 (71%)	13 (81%)	9 (60%)	<i>0,60</i>
Fente avant	8	5	3	
Réception d'un saut	14	8	6	
EFFORT MUSCULAIRE EXCENTRIQUE NON IDENTIFIABLE	9 (29%)	3 (19%)	6 (40%)	<i>0,41</i>
Départ d'un sprint	7	2	5	
Autres	2	1	1	
SURVENUE DE LA RUPTURE				
Entraînement	16 (51%)	9 (56%)	7 (44%)	<i>0,59</i>
Compétition	15 (49%)	7 (46%)	8 (54%)	
LATERALISATION DE LA RUPTURE				
Gauche	16 (51%)	7 (44%)	9 (56%)	<i>0,36</i>
Droite	15 (49%)	9 (60%)	6 (40%)	
Pied d'appel	22 (71%)	9 (40%)	13 (60%)	<i>0,81</i>

Tab.4 : description du mécanisme lésionnel, de la latéralisation et du lieu de la rupture du tendon calcanéen au cours de la pratique sportive, traité chirurgicalement au CHU de Limoges d'avril 2005 à décembre 2009.

II - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

L'intervention a été réalisée par un chirurgien sénior dans 39% des cas, un chef de clinique assistant dans 30% des cas et un interne dans 31% des cas. Le délai opératoire moyen de nos deux groupes est de 31 heures +/- 6 (p=0,46).

Un patient a été opéré à sept jours suite à un retard de diagnostic, et deux à huit jours car un traitement orthopédique avait été débuté dans un autre centre. Quatre-vingt-trois pourcents des patients ont été opérés durant les 48 premières heures post-traumatiques, ramenant le délai opératoire moyen à 14 heures.

Dans notre série, tous nos patients ont présenté une rupture totale et corporelle du tendon calcanéen au cours de la pratique sportive. Nous n'avons jamais eu d'ennui avec le matériel de ténorrhaphie à type de rupture ou de distension du matériel.

A - COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Toutes les complications chirurgicales étant survenues lors de notre étude sont recensées dans le *Tableau 5*. Il n'existe pas de différence entre la ténorrhaphie percutanée et la chirurgie conventionnelle, hormis la présence de paresthésie dans le territoire du nerf sural uniquement retrouvés après ténorrhaphie percutanée. Ces paresthésies n'ont eu aucune incidence sur la récupération fonctionnelle du sportif (sur les trois patients présentant une lésion du nerf sural, deux avaient repris à leur niveau antérieur, et le score AOFAS était de 100 pour les trois patients) et ont été résolutive. Deux patients ont présenté un malaise vagal à l'ablation du matériel de ténorrhaphie percutanée. Un patient s'est fait une entorse du côté homolatérale à la lésion à 3 semaines post-opératoires ne nécessitant aucune reprise chirurgicale.

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	p
COMPLICATIONS IMMEDIATES				
- Aucune	25 (80,5%)	12 (75%)	13 (87%)	<i>0,45</i>
- Rerupture	0	0	0	
- Infection locale et retard de cicatrisation	5 (16%)	4 (25%)	1 (6,5%)	<i>0,35</i>
- Thrombose veineuse profonde	1 (3,5%)	0	1 (6,5%)	<i>0,59</i>
COMPLICATIONS SECONDAIRES				
- Aucune	27 (87%)	13 (81%)	14 (93,5%)	<i>0,31</i>
- Rerupture	0	0	0	
- Paresthésies dans le territoire du nerf sural	3 (9,5%)	3 (19%)	0	<i>0,49</i>
- Thrombose veineuse profonde	1 (3,5%)	0	1 (6,5%)	<i>0,43</i>

Tab.5 : détails des complications post-opératoires de la chirurgie du tendon calcanéen au sein de notre population.

B - RECUPERATION FONCTIONNELLE

La rééducation a été effectuée par différents thérapeutes sans protocole standardisé.

Les différents résultats sont récapitulés dans le *Tab.6*.

Les patients traités par ténorrhaphie percutanée ont repris le sport plus précocement de façon significative ($p=0,0054$), avec un meilleur score AOFAS ($p=0,05$).

Vingt-six patients (83%) étaient satisfaits du résultat fonctionnel, 15 (93%) dans le groupe traité par chirurgie percutanée et 11 (73%) dans le groupe traité par chirurgie conventionnelle.

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	p
ARRET DE TRAVAIL (Jours)	70 +/- 22 (4-145)	63 +/- 16 (4-119)	73 +/- 27 (45-145)	0,23
NOMBRE DE SEANCES DE KINESITHERAPIE	30 +/- 14 (10-64)	28 +/- 13 (10-50)	31 +/- 15 (10-64)	0,56
SCORE AOFAS	93,87 +/- 6,15 (80-100)	95,94 +/- 4,55 (85-100)	91,6 +/- 6,99 (80-100)	0,05
DELAIS DE REPRISE DU SPORT (Jours)	153 +/- 50 (61-428)	130 +/- 42 (61-428)	178 +/- 46 (91-246)	0,0054
NIVEAU DE REPRISE - Identique - Inférieur - Arrêt	24 (77,5%) 7 (22,5%) 0	13 (81%) 3 (19%) 0	11 (73,5%) 4 (26,5%) 0	0,83

Tab.6 : évaluation fonctionnelle de la chirurgie du tendon calcanéen chez le sportif au CHU de Limoges entre avril 2005 - décembre 2009.

C - RECUPERATION ANALYTIQUE

Lors du recueil des résultats analytiques (Tab.7), nous avons recensé deux patients (12%) présentant un tendon long après ténorrhaphie percutanée, cinq (33%) traités par chirurgie conventionnelle.

De même, deux patients (12%) ont présenté une raideur de cheville après ténorrhaphie percutanée et trois (20%) après chirurgie conventionnelle.

Une différence de plus d'un centimètre du segment jambier entre nos deux techniques chirurgicales a été retrouvé de façon significative en faveur de la ténorrhaphie percutanée (p=0,01).

Trois patients présentaient une hypertrophie du segment jambier mesurée à 1mm, 10mm et 14mm.

	Total n = 31	Chirurgie percutanée n = 16	Chirurgie conventionnelle n = 15	p
DELAIS DE L'ÉVALUATION APRES LA CHIRURGIE (mois)	15 +/- 6 (5-27)	15 +/- 6 (6-27)	15 +/- 6 (5-24)	0,46
EVA	0,54 +/- 0,21 (0-3)	0,43 +/- 0,08 (0-3)	0,66 +/- 0,11 (0-2)	0,23
AMYOTROPHIE (mm)	18,81 +/- 12,85 (-37-14)	13,25 +/- 14,21 (-37-14)	24,73 +/- 8,04 (-37-10)	0,01
FLEXION PLANTAIRE COTE SAIN (degrés)	41 +/- 4 (34-53)	40 +/- 3,5 (24-48)	42 +/- 5 (34-53)	0,14
FLEXION PLANTAIRE COTE LESE (degrés)	39 +/- 6 (28-50)	39,5 +/- 6 (33-50)	38 +/- 6 (28-47)	0,51
FLEXION DORSALE COTE SAIN (degrés)	20 +/- 3 (14-26)	20,5 +/- 3 (14-26)	19,5 +/- 2,5 (16-23)	0,39
FLEXION DORSALE COTE LESE (degrés)	21 +/- 4,5 (12-29)	22 +/- 4 (16-29)	20 +/- 5 (12-27)	0,25

(mm : millimètre)

Tab.7 : évaluation de la récupération analytique chez le sportif à 15 mois post-opératoire après chirurgie du tendon calcanéen dans notre série.

D - EVALUATION ISOCINETIQUE

Quatre patients n'ont pas pu réaliser le test, deux dans chacun de nos groupes suite à des problèmes de médicaux.

Au sein de nos résultats (Tab.8), un patient a présenté un déficit significatif de 24% à 30°/s sur les fléchisseurs dorsaux dans le groupe traités par ténorrhaphie percutanée.

Huit patients (57%) n'ont pas présenté de déficit significatif sur les fléchisseurs plantaires à 30°/s dans le groupe traité par ténorrhaphie percutanée contre sept patients (54%) après chirurgie conventionnelle.

A 120°/s, quinze patients (48%) n'ont pas de déficit, huit (58%) après ténorrhaphie percutanée et sept (46%) après chirurgie conventionnelle.

	Total n = 27	Chirurgie percutanée n = 14	Chirurgie conventionnelle n = 13	p
	Déficit (%)	Déficit (%)	Déficit (%)	
FLEXION PLANTAIRE 30°/s	19 (56 ; 171)	19,5 (56 ; 171)	18 (64 ; 135)	0,82
FLEXION DORSALE 30°/s	-8 (-60 ; 24)	-8 (-52 ; 24)	-7,5 (-60 ; 16)	0,96
FLEXION PLANTAIRE 120°/s	19 (26 ; 104)	18 (26 ; 104)	19,5 (30 ; 85)	0,88
FLEXION DORSALE 120°/s	-6 (-52 ; 24)	-7,29 (-80 ; 25)	-4,5 (-62 ; 23)	0,79

(°/s : degrés par seconde)

Tab.8 : évaluation de la force isocinétique après réparation chirurgicale du tendon calcanéen avec un recul moyen de 15 mois (en Nm).

E - EVALUATION STABILOMETRIQUE

Les résultats stabilométriques (*tab.9.10*) retrouvaient une augmentation des oscillations antéro-postérieur du centre de pression du côté lésé par rapport au côté sain, à la fois les yeux ouverts ($p=0,04$) et les yeux fermés ($p=0,07$).

	Total n = 27	Chirurgie percutanée n = 14	Chirurgie conventionnelle n = 13	p
DIFFERENCE DE LONGUEUR X SAIN/X LESE (MM)	80 +/- 156	65 +/- 195	96 +/- 106	0,62
DIFFERENCE DE LONGUEUR Y SAIN/Y LESE (MM)	448 +/- 311	320 +/- 238	575 +/- 332	0,04
DIFFERENCE DE LONGUEUR TOTALE (MM)	81 +/- 342	42 +/- 440	123 +/- 201	0,55
DIFFERENCE DE SURFACE (MM2)	186 +/- 696	109 +/- 344	211 +/- 181	0,35

(mm : millimètre ; mm² : millimètre carré)

Tab.9 : évaluation stabilométrique les yeux ouverts avec un recul moyen de 15 mois après chirurgie du tendon calcanéen entre avril 2005 - décembre 2009.

	Total n = 24	Chirurgie percutanée n = 12	Chirurgie conventionnelle n = 11	p
DIFFERENCE DE LONGUEUR X SAIN/X LESE (MM)	134 +/- 252	143 +/- 236	125 +/- 276	0,87
DIFFERENCE DE LONGUEUR Y SAIN/Y LESE (MM)	640 +/- 400	493 +/- 197	786 +/- 500	0,07
DIFFERENCE DE LONGUEUR TOTALE (MM)	282 +/- 531	193 +/- 425	370 +/- 627	0,43
DIFFERENCE DE SURFACE (MM2)	186 +/- 696	109 +/- 344	211 +/- 181	0,35

(mm : millimètre ; mm² : millimètre carré)

Tab.10 : évaluation stabilométrique les yeux fermés avec un recul moyen de 15 mois après chirurgie du tendon calcanéen entre avril 2005 - décembre 2009.

DISCUSSION

I - EVALUATION FONCTIONNELLE

A -RETOUR A LA VIE ACTIVE

Le retour à la vie active après chirurgie est un paramètre important. Le délai de reprise du travail dans notre étude était en moyenne de 70 jours tout comme Colla [58] ou encore Rouvillain [59]. Ces résultats contrastent avec ceux de Lansdaal [60] et de nombreuses études américaines ou encore anglo-saxonnes pour lesquelles reprise du travail s'effectue entre le 22^{ème} et le 30^{ème} jours post-opératoire [61-64]. Cette différence est probablement la conséquence de systèmes sociaux différents.

B - REPRISE SPORTIVE

Dans la littérature, quel que soit le niveau de pratique, la reprise d'une activité sportive varie de 77% à 100% en fonction des populations décrites [57, 59, 60, 65, 66]. Dans notre série, tous les patients ont repris le sport. Ces résultats pourraient être expliqués par le niveau d'entraînement relativement élevé de notre population. Elle pratiquait un volume horaire hebdomadaire moyen de 4 heures de sport.

C -DELAI DE REPRISE SPORTIVE

Nous avons retrouvé dans notre étude une reprise sportive à 153 jours (91-246) en moyenne. Dans le groupe traité par chirurgie conventionnelle la reprise sportive était située à 178 jours (91-246). Cependant la reprise au sein de notre groupe Ténolig était plus précoce vers 130 jours (61-428). Cette différence en faveur de la technique mini-invasive se démarque de la littérature actuelle par sa précocité. Lansdaal [60] dans sa série traitée par chirurgie mini-invasive retrouve un retour à la pratique sportive à 167 jours post-opératoire en moyenne (31-489). D'après la littérature, la reprise moyenne s'effectue entre 154 et 273 jours quelle que soit la prise en charge thérapeutique [59, 63, 64, 67-69] La reprise précoce de la pratique sportive pourrait s'expliquer, non pas par une différence de prise en charge rééducative, mais plutôt par une immobilisation moins longue avec reprise d'appui et de la rééducation

précocement permises par la téno-synthèse dynamique que nous apporte la ténorrhaphie percutanée. Cette hypothèse est confortée par l'étude Ozkaya [70] qui démontre qu'une rééducation précoce permet d'obtenir des résultats cliniques et fonctionnels très satisfaisants tout en ne faisant pas augmenter le risque de rupture itérative, ce que confirme Suchak [71]. Le suivi strict de notre population en post-opératoire permettrait un meilleur suivi clinique et pourrait être en faveur de ces résultats.

D - NIVEAU DE REPRISE SPORTIVE

Après chirurgie conventionnelle, la reprise du sport au niveau antérieur n'est que de 78 % pour Farizon [72] allant à 100% pour Mandelbaum [66]. Le taux de reprise du sport au niveau antérieur après chirurgie percutanée est variable selon les auteurs. Il est de 55 % pour Mertl [57], 57 % pour Fitzgibbons [73] et 81 % et 88% pour Buisson [74] et Rouvillain [59] (*tab 11*).

Soixante-treize pour cents des patients dans le groupe traité par chirurgie conventionnelle et 81% dans le groupe traité par ténorrhaphie percutanée ont repris leur niveau sportif antérieur dans notre étude. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Mertl [57] et Fitzgibbons [73] qui s'intéressent à une population de 1982 à 1989. Lansdaal [60] retrouve un retour sportif dans 60% des cas, mais sa population n'est pas exclusivement composée de sportif, ce qui peut expliquer les 23% de sa population ayant stoppé toute activité physique dans son étude.

Nos résultats sont par contre comparables à Buisson [74] ou Rouvillain [59] après ténorrhaphie percutanée. Cette différence entre les études de Mertl et Fitzgibbons pourrait être due à la modification et l'intensification de la pratique sportive au cours de ces deux dernières décennies. Un autre point important, Fitzgibbons [73] dans son étude a pas débuté tardivement la reprise de l'appui et la rééducation.

Concernant notre série traitée par chirurgie conventionnelle, nos résultats sont inférieur à Mandelbaum [66] car sa population est essentiellement composée d'athlètes de haut niveau et son évaluation post-opératoire se fait plus tardivement (24 mois).

Le pourcentage de reprise au même niveau (77,5% des patients) pourraient être interprété comme une particularité lié à notre population. Sans être des athlètes de haut niveau, le niveau d'entraînement est relativement élevé avec une pratique moyenne de 4 heures et demi de sport par semaine.

	Chirurgie	Rééducation précoce	Reprise de l'appui	Recul	Reprise du sport	Niveau antérieur	Satisfait
Fitzgibbons 1993	Ténorrhaphie percutanée n = 14	Non	Tardive	24 mois	85 %	57%	100 %
Buisson 1996	Ténorrhaphie percutanée n = 31	Oui	Précoce	6 mois	96 %	83 %	100 %
Mertl 1999	Ténorrhaphie percutanée n = 20	Oui	Précoce	15 mois	90 %	55 %	
Lansdaal 2007	Ténorrhaphie percutanée n = 163	Oui	Précoce	12 mois	77 %	59,5 %	82 %
Rouvillain 2008	Ténorrhaphie percutanée n = 60	Oui	Précoce	13 mois	88 %	68 %	
Cattalorda 1992	Conventionnelle n = 31	Non		48 mois		60 %	
Mandelbaum 1995	Conventionnelle n = 29	Oui	Précoce	24 mois	100 %	100 %	
Speck 1998	Conventionnelle n = 16	Oui	Précoce	12 mois	100 %	100 %	
Farizon 1999	Conventionnelle n = 42	Oui	Précoce			78,5 %	
Notre étude 2010	Ténorrhaphie percutanée n = 16	Oui	Précoce	15 mois	100 %	81 %	94 %
	Conventionnelle n = 15	Oui	Tardive	15 mois	100 %	73 %	73 %

Tab.11: résultats publiés dans la littérature concernant la reprise du sport après chirurgie réparatrice du tendon calcanéen en fonction du type de chirurgie et du type de rééducation post-opératoire.

E - AMERICAN ORTHOPAEDIC FOOT AND ANKLE SOCIETY SCORE

Les résultats fonctionnels de la ténorrhaphie percutanée dans notre étude, évalués selon l'American Orthopaedic Foot and Ankle Society Score, sont comparable à ceux de la littérature [12, 70, 75]. Garrido [76] retrouve lui des résultats légèrement supérieurs, mais son évaluation est faite 7 mois plus tard que dans notre étude, ce qui pourrait expliquer cette différence.

Concernant la chirurgie conventionnelle nous n'avons pas retrouvé de donnée dans la littérature hormis des recueils subjectifs de satisfaction post-opératoire.

Cependant, il apparait dans notre étude un meilleur score en faveur de la ténorrhaphie percutanée, pouvant s'expliquer par le fait que cette technique utilise un véritable système dynamique permettant une rééducation et une reprise d'appui précoce, contrairement à la chirurgie conventionnelle qui impose une immobilisation plus longue.

II - EVALUATION ANALYTIQUE

A - AMYOTROPHIE

L'importance de l'amyotrophie varie en fonction de l'immobilisation : Häggmark [77] note une amyotrophie supérieure à 10 p. 100 après six semaines d'immobilisation ; au contraire après chirurgie et mobilisation précoce l'amyotrophie est inférieure à 2 cm dans les séries de Carter [78], Cetti [62] et Crolla [58]. Ces résultats sont encore améliorés après chirurgie mini-invasive ou l'amyotrophie moyenne est de 1 cm pour Kosanovic [79], Buisson [74] et Moujtahid [80] .

Nous avons retrouvé dans notre étude une amyotrophie à 13mm pour la ténorrhaphie percutanée et 24mm pour la chirurgie conventionnelle. Tout comme Fitzgibbons [65], nous n'avons pas pu mettre en évidence de corrélation entre l'importance de l'amyotrophie et la diminution de la force musculaire, bien que l'amyotrophie résiduelle entre nos deux groupes soit statistiquement significative.

En effet, McComis [81] a observé que l'amyotrophie n'était pas un critère très fiable. En étudiant un groupe témoin de sujets sains appariés, il note une différence de 7 ± 8 mm entre le mollet du côté dominant et celui du côté non dominant.

B - AMPLITUDES ARTICULAIRES

Au cours de notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de différence de récupération des amplitudes articulaire en fonction de la technique chirurgicale utilisée. Des résultats similaires sont retrouvés chez Ozkaya [70], où seul la reprise précoce de l'appui et de la rééducation est gage de récupération en des amplitudes articulaires à 15 mois.

B - TEST ISOCINETIQUE

Les études qui concernent l'évaluation isocinétique des fléchisseurs de cheville après réparation chirurgicale du tendon calcanéen sont assez rares et concernent le plus souvent de faibles cohortes. En termes de récupération de la force isocinétique à 12 mois postopératoire, il n'existe pas de différence entre la technique à ciel ouvert et les techniques mini-invasives [82], ce que nous retrouvons dans notre étude.

Les fléchisseurs dorsaux ne présentent pas de déficit de force isocinétique comme l'ont déjà rapporté Leppilahti [83], tout en utilisant des vitesses isocinétiques différentes de 30, 90 et 240 degrés par seconde.

Dauty [56], indépendamment de la technique chirurgicale, retrouve dans sa cohorte de sportif, à quatre mois postopératoire un déficit de 27% qui ensuite s'améliore progressivement à 18% à six mois et 7% à 12 mois pour une vitesse de 60°/seconde. Nous avons retrouvé à 30°/s et 120°/s un déficit de 19% à 15 mois post-opératoire, déficit identique à Chillemi [84], mais déficit que retrouve Dauty [56] à 6 mois (*tab 12*). Cette différence pourrait être la résultante d'un niveau de compétition plus élevé dans sa série, bien qu'il n'ait pas défini ce paramètre dans son étude. De plus, dans notre étude le délai de suivi était très variable allant de 6 à 27 mois pouvant probablement être à l'origine d'un tel déficit à 15 mois en moyenne.

Il serait nécessaire d'intensifier le renforcement musculaire après la phase de cicatrisation définitive.

Un test isocinétique pourrait être proposé à 4 mois post-opératoire afin d'optimiser et d'orienter la rééducation.

	Délai moyen d'évaluation	Déficit fléchisseurs plantaires
Mandelbaum 1995	12 mois	2-3 %
Speck 1998	12 mois	2%
Chillemi 2002	12 mois	15 %
Dauty 2008	12 mois	7 %
Notre étude 2010	15 mois	19 %

Tab 12 : résultats publiés dans la littérature concernant le déficit sur les fléchisseurs plantaires après chirurgie réparatrice du tendon calcanéen.

C - STABILOMETRIE STATIQUE

A ce jour, aucune étude comparable à la notre n'a été décrite dans la littérature. Un seul un travail sur la stabilométrie bipodale après chirurgie percutanée [85] a été effectué. Une difficulté rencontrée dans notre étude était le temps d'enregistrement de la séquence de stabilométrie. Il aurait été préférable d'effectuer nos mesures avec un temps d'enregistrement de 52 secondes reflétant au mieux le déficit proprioceptif. Nous aurions pu mettre en avant une plus grande différence entre le côté sain et le côté lésé mais trop peu de patients n'auraient pu réussir le test. Cependant après 25 secondes d'enregistrement, nous avons retrouvé une relation entre le type de chirurgie et les oscillations antéro-postérieurs les yeux ouverts en faveur du groupe traité par ténorrhaphie percutanée modifiée. Il serait judicieux de comparer nos résultats à un groupe de sujet sain comme l'a fait Martinelli [85]. Au vu des résultats, une intensification de la rééducation proprioceptive à partir de la phase de cicatrisation définitive serait nécessaire afin d'améliorer nos résultats.

III - CARACTERISITQUES DE LA POPULATION

A - SEXE

Dans notre étude, le sexe-ratio de la rupture du tendon calcanéen chez le sportif était de 5,2 : 1. Ces données sont comparables aux travaux de Strauss et col. [86] dont le sexe-ratio de leur étude est de 5,5 : 1 dans une population de sportif ou encore Moudjahid et

Kouvalchouk qui retrouvent un sexe-ratio de 5,5 en 2005 [80]. D'autres études retrouvent un sexe-ratio inférieur. Pour Jarde il est de 2,1 [87] ; 3,5 : 1 pour Dauty [56] ; 1,8 : 1 pour Mertl [57]. Il est alors bien supérieur à la notre étude pour Garrido [76] ou Leppilahti [88] qui retrouvent un sexe ratio de 18 : 1 et 12 : 1. Cette différence étant due à une faible population étudiée [56] ou des séries non exclusivement composées de sportifs [57, 57, 87]. L'exposition accrue des hommes au risque de rupture pourrait être liée à la pratique sportive plus fréquente que les femmes ainsi qu'au niveau de sollicitation mécanique habituellement plus important chez l'homme. Mais l'implication d'autres facteurs comme une meilleure souplesse chez la femme ne sont pas exclus. Nous devons rester au stade des hypothèses.

B - L'AGE

L'âge moyen de survenue d'une rupture du tendon calcanéen est compris, chez le sportif, entre 30 et 40 ans dans la littérature, voire 49 ans pour certains [15]. Dans la population générale, la rupture survient plus tardivement, avec un pic d'incidence entre 50 et 59 ans. L'âge moyen de notre population de 38 ans est situé dans la plupart des chiffres publiés. Notre étude serait comparable à celle de Lansdaal [60] ou encore Mandelbaum [66] qui retrouve dans sa série de 29 sportifs, un âge moyen de 35 ans (avec des extrêmes compris entre 19 et 56). Dans sa série de 14 sportifs, Fitzgibbons [65] retrouve un âge moyen de 37 ans. Pour Strauss, Mertl et Dauty [56, 57, 86] l'âge moyen de 41 ans, mais leurs populations sont de petite taille ou hétérogènes. Moller et al. [89] ont mis en évidence dans leur étude un deuxième pic de rupture entre 68 et 75 ans. Celui-ci a été faiblement identifié dans notre étude. En effet, l'effectif trop restreint de notre population ne nous a pas permis de mettre en évidence statistiquement ce second pic de rupture. Cette nouvelle incidence serait en rapport avec l'augmentation de la longévité et de la pratique d'une activité physique. Cependant, une étude se détache de la notre et de la plupart des chiffres publiés avec un âge moyen nettement inférieur à celui retrouvé au cours de notre travail. Savalli [69] retrouve un âge moyen de 30,8 ans. Cette différence s'explique par le caractère très homogène de leur population, constituée exclusivement de sportifs de niveau relativement élevé, ce qui suppose un niveau de sollicitations mécaniques et un risque d'accidents accrus.

C - PRATIQUE SPORTIVE

L'importance des sollicitations mécaniques qui résultent des accélérations et des sauts est mis en avant par Leppilahti [88]. Les six sports les plus souvent impliqués dans notre série sont dans 52% des sports collectifs de ballon (handball, football et basket) et dans 25 % des

sports de raquette (tennis, squash, badminton). Strauss [86] rapporte 41% de ruptures lors de la pratique de sport de ballon et 39 % pour les sports de raquettes. Leppilahti [88] retrouve une forte représentativité de ces mêmes sports à hauteur de 88 %, chiffre comparable à Houshian [15]. Cette légère différence avec notre travail pourrait s'expliquer par le fait que l'athlétisme, à travers certaines de ses spécialités, est susceptible d'engendrer le même type de contraintes tendineuses. Dans notre série 13% des ruptures sont survenus lors de la course à pieds. Des chiffres similaires sont retrouvés dans l'étude de Jarde [87].

D - MECANISMES TRAUMATIQUES DE LA RUPTURE

Dans 22 cas sur 31, la rupture survient sur un effort musculaire excentrique. Nous savons qu'une contraction musculaire excentrique est susceptible de produire une force de 30 % supérieure à celle produite par une contraction musculaire concentrique. De plus, une importante charge de travail pourrait diminuer le seuil de tolérance des mécanismes de réparation intrinsèque du tissu tendineux, celui-ci étant dépassé, le seuil de rupture s'en trouve abaissé [90]. L'énergie mécanique nécessaire à la rupture calcanéen devra être d'autant plus importante que le tissu tendineux est sain. Trois pour cents des patients, dans notre série, avaient des symptômes de tendinopathie chronique, pouvant aller jusqu'à 16% ou 20% en fonction des séries [69, 90].

IV - COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

A - RERUPTURE

La rupture itérative du tendon calcanéen est la complication la plus redoutée. Celle-ci est majeure durant les 2 à 3 premières semaines suivant l'opération et lors de la reprise de l'appui. Dans notre étude, aucun patient n'a présenté de reruptures et cela quel que soit le type de chirurgie. Cetti, Carter et Crolla [58, 68, 78, 86] ont retrouvé des résultats similaires, Strauss [86] quant à lui retrouve dans sa série 3,6% de rerupture dans le traitement chirurgical conventionnel. Après ténorrhaphie percutanée, les ruptures itératives sont rares et variant de 0% Kosanovic [79] à 13% pour Mertl [57]. La moyenne se trouve autour de 3% dans la littérature [91-95]. Comparativement, après traitement orthopédique, Moujtahid [80] obtient 12% de rerupture et allant même jusqu'à 17% dans d'autres séries [96-99]. Une explication pourrait être celle d'une rééducation moins agressive que dans certaines études, bien que

débutée précocement, pouvant être confirmé par les résultats perfectibles des tests isocinétiques.

B - COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Les autres complications liées à la chirurgie ont été classiquement rapportées dans la littérature. Nous retrouvons dans notre étude 12% de complications mineures à type d'infections superficielles du site opératoire ou de problèmes de cicatrisation, ce qui est comparable aux travaux de Wong et al. [100] ou encore ceux de Strauss [86]. Nos résultats sont légèrement supérieurs à Beskin [101] qui retrouve 7% de complications locales, et nettement inférieurs à Khan et al. [102] avec 34%. Il s'agissait souvent de désunions cutanées et de sepsis superficiels. Le faible taux de complications cutanées était probablement secondaire au suivi ambulatoire strict en post-opératoire.

C – PARESTHESIE DANS LE TERRITOIRE DU NERF SURAL

Le principal reproche des techniques mini-invasives est la survenue de paresthésies dans le territoire du nerf sural qui oscillent de 0 à 23% en fonction des séries [103, 104]. Dans la littérature, Lansdaal [60] décrit 9,2% des patients qui rapportent un désagrément suite à la lésion du nerf sural contre 19% dans notre série. Cette complication est limitée à la technique mini invasive, comme l'a retrouvé Kakuichi [105]. Les paresthésies dans le territoire du nerf sural seraient secondaires à la formation d'un hématome péri-nerveux lors du temps opératoire [106]. Le grand nombre d'opérateur et un faible effectif pourrait expliquer cette différence.

D - COMPLICATION THROMBOEMBOLIQUES

La seule complication majeure dans notre étude est la survenue de deux thromboses veineuses profondes (6,5%). Healy [107] retrouve des chiffres similaires aux nôtres. Comme l'a montré Nilsson-Helander et al. [108], le risque de thrombose veineuse profonde n'est pas corrélé à la thérapeutique. C'est en fait une conséquence indirecte de l'immobilisation du membre inférieur.

Le faible effectif de nos deux groupes, le nombre d'opérateur différents, le délai de prise en charge en post-opératoire hétérogène (5 à 27 mois) et l'âge hétérogène de notre population apparaissent comme les limites de notre étude.

CONCLUSION

Alliant simplicité du traitement orthopédique et fiabilité du traitement chirurgical conventionnel, la ténorrhaphie percutanée modifiée représente une technique de choix qui permet l'obtention d'excellents résultats au prix d'une intervention rapide.

Le traitement chirurgical de la rupture du tendon calcanéen est particulièrement indiqué chez les patients actifs, et tout spécialement chez le sportif. L'indication idéale est bien sûr la rupture récente datant de quelques jours, siégeant en plein corps tendineux entre 3 à 6 cm de l'insertion calcanéenne.

Les résultats de notre étude démontrent une reprise sportive plus précoce après ténorrhaphie percutanée modifiée, ainsi qu'un meilleur score AOFAS à 15 mois post-opératoire en moyenne par rapport aux patients traités par chirurgie conventionnelle. La ténorrhaphie percutanée permettrait de limiter le déficit proprioceptif en limitant l'immobilisation post-opératoire grâce au principe dynamique de téno-synthèse. Cependant, les résultats analytiques sont comparables entre les deux techniques opératoires et seraient perfectibles.

PERSPECTIVE

Il serait intéressant d'intensifier le renforcement musculaire et la rééducation proprioceptive après la phase de cicatrisation définitive.

En ce sens, nous allons poursuivre nos travaux dans deux directions :

- l'une axée sur l'intensification du travail de renforcement musculaire après la phase de cicatrisation définitive afin de faire diminuer le déficit de force musculaire sur les fléchisseurs plantaires.
- l'autre sur l'intensification de la rééducation proprioceptive lors de cette même phase.

Il serait aussi intéressant de comparer notre étude à la population générale.

Un test isocinétique et stabilométrique peut être proposé aux patients à 4 mois post-opératoire afin de définir personnellement les objectifs de rééducation pour chaque patient, et d'en suivre l'évolution ultérieurement.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ATLAS DE LA JEUNESSE D'ACHILLE. La jeunesse d'Achille. Edition Atlas. 2003.
- [2] ATLAS DE LA MYTHOLOGIE. La mort d'Achille. Edition Atlas UE. 2003.
- [3] DELPONTE P. La ténorrhaphie percutanée du tendon d'achille. [en ligne]. in : Maitrise Orthopedique, le journal orthopédique du web. disponible sur <http://www.maitrise-orthop.com/viewPage.do?id=172>.
- [4] DUPRE JP, PEYRE M, BESCH S ET AL. Rupture du tendon d'Achille évolution du traitement conservateur Journal de Traumatologie du Sport Vol 17, N° 2 septembre 2000 p. 103.
- [5] QUENU J SSM. Rupture du tendon d'Achille. Revue de Chirurgie 1929 ; 67 : 647-678. 1929. 2010.
- [6] MA GWC, GRIFFITH TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured Achillis tendon. A new technique. Clin orthop 1977 ; 128 : 247-255.
- [7] NADA A. Rupture of the calcaneal tendon. Treatment by external fixation. J. Bone Joint Surg. 1985 : 67-B : 449-453.
- [8] FITZGIBBONS RE, HEFFERON J, HILL J. Achillis tendon repair. Am J Sport Med. 1993 : 21 : 724-727.
- [9] ALDAM C. Repair of calcanean tendon ruptures. A safe technique. J Bone Joint Surg 1989 ; 71-B : 486-488.
- [10] KAKUICHI M. A combined open and percutaneous technique for repair of tendon achillis. J Bone Joint Surg. 1995 ; 77-B : 60-63.
- [11] DELPONTE P, POTIER L, DE POULPIQUET P ET AL. Traitement des ruptures sous-cutanées du tendon d'Achille par ténorrhaphie percutanée. Rev Chir Orthop. 1992 ; 78 : 404-407.

- [12] ASSAL M. Suture mini-invasive du tendon d'Achille : un concept qui a fait son chemin. *Revue Médicale Suisse*. 74 : art. 31607.
- [13] MAFFULLI N, WATERSTON S, SQUAIR J ET AL.. Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland : A 15-year study. *Clin J Sport Med* 1999 ; 3 : 157-60.
- [14] LEPPILAHTI J, PURANEN J, ORAVAS M. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996 ; 67 : 277-9.
- [15] HOUSHIAN S, TSCHERNING T, RIEGELS-NIELSEN P. The epidemiology of Achilles tendon rupture in Danish county. *Injury* 1998 ; 29 : 651-4.
- [16] KHAN R, FICK D, KEOGH A ET AL. Treatment of acute acute Achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Bone Joint Surg Am* 2005 ; 87 : 2202-10.
- [17] MOLLER A, ASTROM M, WESTLIN NE. Increasing incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996 ; 67 (5) : 479-481.
- [18] HATTRUP SJ, JOHNSON KA. A review of ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle* 1985 ; 6 : 34-8.
- [19] LIEBER RL, LEONARD ME, BROWN CG ET AL. Frog semitendinosus tendon load-strain and stress-strain properties during passive loading. *Am J Physiol Cell Physiol* 261: C86-C92, 1991.
- [20] LOREN GJ, LIEBER RL. Tendon biomechanical properties enhance human wrist muscle specialization. *J Biomech* 28: 791-799, 1995.
- [21] KOMI PV, FUKASHIRO S, JARVINEN M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med* 1992 Jul;11(3):521-31.
- [22] KJÆR M. Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiol. Rev.* 84: 649-698, 2004.
- [23] KJÆR M, MAGNUSSON P, KROGSGAARD M ET AL. Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise *J. Anat.*(2006) 208, pp445-450. In: Katja Heinemeier, Mette Hansen, Bjarki Haraldsson, Satu Koskinen, Birgitte Esmarck and Henning Langberg, editors.
- [24] FUNK L. Tendon Healing Mechanobiology. [en ligne]. In : Site Shoulderdoc, Royaume-Unis. Site disponible sur : <http://www.shoulderdoc.co.uk/article.asp?article=1029§ion=419>. (Page consultée le 13/09/2010).

- [25] BRESSEL, E; LARSEN, B T. Ankle Joint Proprioception After An Achilles Tendon Rupture: A Comparison With Matched Controls. *Medicine & Science in Sports & Exercise* :May 2003 - Volume 35 - Issue 5 - p S18.
- [26] JOZSA L, KANNUS P. *Human tendons*. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1997:575.
- [27] ELLIOTT DH. Structure and function of mammalian tendon. *Biol Rev*40: 392–421, 1965.
- [28] JOZSA L, KANNUS P. *Human Tendons*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1997, p. 1-576.
- [29] AHTIKOSKI AM, KOSKINEN SOA, VIRTANEN P ET AL. Type IV collagen in rat skeletal muscle during immobilization in shortened and lengthened positions. *Acta Physiol Scand* 177: 473-481 2003.
- [30] HANSON AN, BENTLEY JP. Quantitation of type I and type III collagen ratios in small samples of human tendon, blood vessels and atherosclerotic plaque. *Anal Biochem* 130: 32-40, 1983.
- [31] LANG J. uber das Gleitgewebe der Sehnen, Muskeln, Fascien und Gefasse. *Z Anat Entw Geschicht* 122: 197–231, 1960.
- [32] LANG J. uber die Blutgefasse der Sehnenscheiden. *Acta Anat* 54 : 273-309, 1963.
- [33] LARGERGREN C., LINDHOLM A. Vascular distribution in the Achille tendon - An angiographie an microangiographic study. *Acta Chir. Scandinav* 1958/1959 ; 116 : 491-495.
- [34] CHEN T, ROZEN W,PAN WR, ET AL. The arterial anatomy of the achilles tendon: anatomical study and clinical implications. *Clinical Anatomy* 22 : 377-385 (2009). 2010.
- [35] SZARO P, WITKOWSKI G, SMIGIELSKI R ET AL. Fascicles of the human Achilles tendon - An anatomical study. *Ann Anat* 191 (2009) 586-593. 2010.
- [36] KOUVALCHOUK JF. Pathologie du tendon d'Achille : tendinopathies - ruptures - plaies. *EMC Appareil locomoteur* [14-090-A-10].
- [37] BANES A, TSUZAKI M, HU P ET AL. PDGF-Bb, Igf-1, and mechanical load stimulate DNA synthesis in avian tendon fibroblast in vitro. *J Biomech* 28: 1505-1513, 1995.
- [38] LINDAHL GE, CHAMBERS RC, PAPAKRIVOPOULOU J ET AL. Activation of fibroblast procollagen alpha 1(I) transcription by mechanical strain is transforming

growth factor-beta dependent and involves increased binding of CCAAT-binding factor (CBF/NF- κ) at the proximal promoter. *J Biol Chem* 277: 6153-6161, 2002.

- [39] SKUTEK M, VAN GRIENSVEN M, ZEICHEN J ET AL. Cyclic mechanical stretching modulates secretion pattern of growth factors in human fibroblasts. *Eur J Appl Physiol* 86: 48–52, 2001.
- [40] AHTIKOSKI AM, KOSKINEN SOA, VIRTANEN P ETAL. Regulation of synthesis of fibrillar collagens in rat skeletal muscle during immobilization in shortened and lengthened positions. *Acta Physiol Scand* 172: 131–140, 2001.
- [41] IPPOLITO E, POSTACCHINI F, RICCIARDI-POLLINI PT. Biochemical variations in the matrix of human tendons in relation to age and pathological conditions. *Ital J Orthop Traumatol.* 1975 Apr;1(1):133-9.
- [42] FLORIDI A, IPPOLITO E, POSTACCHINI F. Age-Related Changes in the Metabolism of Tendon Cells. 1981, Vol. 9, No. 2 , Pages 95-97.
- [43] CLANCY WG. Tendon trauma and overuse injuries. In : Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, Eds. *Sports-induced inflammation : clinical and basic science concepts.* Park Ridge : AAOS ; 1990. p. 609.
- [44] FONZONE B, BERTHOLIN A. Modificazioni biochimiche nei tendini d'Achille umano, in rapporto alle varie età. *Putti*, 1958, 10; 47-49.
- [45] IPPOLITO E, FERRETTI A, TUDISCO C. Le coprs du tendon : anatomie et physiologie. In : *Microtraumatologie du sport*, pp. 19-29. Paris, Masson, 1987.
- [46] JOZSA L, KANNUS P. *Human Tendons.* Champaign, IL: Human Kinetics, 1997, p. 1–576.
- [47] KVIST M. Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med* 18: 173–201, 1994.
- [48] GILLIES H, CHALMERS J. Management of fresh ruptured of the tendon achillis. *J. Bone Jt Surg.* 52 A, 337-343. 1970.
- [49] LEA R, SMITH L. Non chirurgical treatment of tendon Achillis rupture. *J. Bone Jt Surg.* 54 A, 1398-1407. 2010.
- [50] KOUVALCHOUK JF. Les ruptures du tendon d'achille. *Rev. Chir. Orthop.* 70, 473-478. 1984.
- [51] CETTI R, STEEN-ERIK C, EJSTED R. Operative versus non-operative treatment of Achilles tendon rupture : prospective randomized study and review of the literature. *Am J Sport Med* 1993 ; 21 : 791-9.

- [52] KOUVALCHOUK JF, RODINEAU J, WATIN AUGOUARD W. Les ruptures du tendon d'Achille. Comparaison des résultats du traitement chirurgical et orthopédique. *Rev. Chir. Orthop.* 1984, 70, 473-478.
- [53] FARIZON F, PAGES A, AZOULAI JJ, ET AL. Traitement chirurgical des ruptures du tendon d'Achille. A propos de 42 cas traités selon la technique de Bosworth. *Rev Chir Orthop*, 1997, 83, 65-69. 2010.
- [54] KLEIN W, LANG DM, SALEH M : The use of the Ma-Griffith technique for percutaneous repair of fresh ruptured tendo Achillis. *Chir Organi Mov*, 1991, 76, 223-228. 2010.
- [55] OLERUD C, MOLANDER H. A scoring scale for symptom evaluation after ankle fracture. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1984, 103, 190-194.
- [56] DAUTY M, ROUSSEAU B, CAPPELLI M ET AL. Description de la force isocinétique de la cheville après réparation chirurgicale du tendon d'Achille (tendon calcanéen). Ankle isokinetic strength description after surgical Achilles tendon repair. *Science & Sports* 23 (2008) 126-129.
- [57] MERTL P, JARDE O, TRAN VAN F, ETAL. Ténorrhaphie percutanée pour rupture du tendon d'Achille : Etude de 29 cas. 1999, vol. 85, no3, pp. 277-285 (54 ref.).
- [58] CROLLA RMPH, VAN LEEUWEN DM, VAN RAMSHORST B ET AL. Acute rupture of the tendo calcaneus. Surgical repair with functional after treatment. *Acta Orthop Belg* 1987 ; 53 : 492-494.
- [59] ROUVILLAIN JL, NAVARRE T, LABRADA-BLANCO O ET AL. Suture percutanée des ruptures fraîches du tendon calcanéen. A propos de 60 cas. *J Traumatologie du Sport* 25 (2008) 75-79.
- [60] LANSDAAL JR, GOSLINGS JC, REICHART M ET AL. The results of 163 Achilles tendon ruptures treated by a minimally invasive surgical technique and functional aftertreatment. *Injury, Int. J. Care Injured* (2007) 38, 839-844.
- [61] MAFFULLI N, TALLON C, WONG J, ET AL. Early weight bearing and ankle mobilisation after open repair of acute midsubstance tears of the Achilles tendon. *Am J Sports Med* 2003;31:692- 700.
- [62] CETTI R, CHRISTENSEN SE, EJSTED R, ET AL. Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture: a prospective randomised study and review of the literature. *Am J Sports Med* 1993;21:791-9.
- [63] WEBER M, NIEMANN M, LANZ R, MULLER T. Nonoperative treatment of acute rupture of the Achilles tendon: results of a new protocol and comparison with operative treatment. *Am J Sports Med* 2003;31:685-91.

- [64] COSTA ML, MACMILLAN K, HALLIDAY D, ET AL. Randomised controlled trials of immediate weight-bearing mobilisation for rupture of the tendo Achillis. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:69-77.
- [65] FITZGIBBONS R, HEFFERON J, HILL J. Percutaneous Achilles tendon repair. *Am J Sports Med* 1993 ; 21 : 724-727.
- [66] MANDELBAUM BR, MYERSON MS, FOSTER R. Achilles tendon ruptures. A new method of repair, early range of motion, and Functional rehabilitation. *Am J Sports Med* 1995 ; 23 : 392-395.
- [67] MOLLER M, MOVIN T, GRANHED H, ET AL. Acute rupture of tendon Achillis. A prospective randomised study of comparison between surgical and non-surgical treatment. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83:843-8.
- [68] CETTI R, HENRIKSEN LO, JACOBSEN KS. A new treatment of ruptured Achilles tendons. A prospective randomized study. *Clin orthop* 1994 ; 308 : 155-165.
- [69] SAVALLI L, PUIG P, TROUVE P ET AL. Rupture du tendon d'Achille chez le sportif Rééducation et évaluation à plus de 2 ans, en moyenne, de l'intervention. À propos d'une série de 36 cas. *Journal de Traumatologie du Sport* Vol 19, N° 3 - octobre 2002 pp. 125-132.
- [70] OZKAYA U, PARMAKSIZOGLU AS, KABUKCUOGLU Y ET AL. Open minimally invasive Achilles tendon repair with early rehabilitation: Functional results of 25 consecutive patients. *Injury*. 2009 Feb 18.
- [71] AMAR A. SUCHAK, GEOFF P ET AL. The Influence of Early Weight-Bearing Compared with Non-Weight-Bearing After Surgical Repair of the Achilles Tendon. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*. 2008;90:1876-1883.
- [72] FARIZON F, PAGES A, AZOULAI JJ ET AL. Traitement chirurgical des ruptures du tendon d'Achille. À propos de 42 cas traités par la technique de Bosworth. *Rev Chir Orthop* 1997 ; 83 : 65-9.
- [73] FITZGIBBONS RE, HEFFERON J, HILL J. Achillis tendon repair. *Am J Sport Med*. 1993 : 21 : 724-727.
- [74] BUISSON P, BATISSE J, POTIER L ET AL. Traitement des ruptures d'Achille selon la technique de ténorrhaphie percutanée. *J Traumatol Sport* 1996 ; 13 : 204-211.
- [75] MUKUNDAN C, EL HUSSEINY M, RAYAN F ET AL. "Mini-open" repair of acute tendo Achilles ruptures-The solution ? *Foot and Ankle Surgery* 16 (2010) 122-125.

- [76] GARRIDO IM ET AL. Treatment of acute Achilles tendon ruptures with Achillon device : Clinical outcomes and kinetic gait analysis. *Foot Ankle Surg* (2009), doi:10.1016/j.fas.2009.10.014. 2010.
- [77] HÄGGMARK T, ERIKSSON E : Hypotrophy of the soleus muscle in man after Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med*, 1979, 7, 121-126.
- [78] CARTER TR, FOWLER PJ, BLOKKER C. Functional postoperative treatment of Achilles tendon repair. *Am J Sport Med* 1992 ; 20 : 459-462.
- [79] KOSANOVIC M, CRETNIK A, BATISTA M. Subcutaneous suturing of the ruptured Achillis tendon under local anaesthesia. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994 ; 113 : 177-179.
- [80] M. MOUJTAHID, JF. KOUVALCHOUK. Le traitement des ruptures recentes du tendon d'achille : comparaison des resultats du traitement chirurgical, orthopedique et par suture percutanee. *Rev.Maroc.Chir.Orthop.Traumato.* 2005 ; 23 : 31-35.
- [81] MCCOMIS GP, NAWOCZENSKI DA, DE HAVEN KE : Functional bracing for rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1997, 79, 1799-1808.
- [82] GIGANTE A, MOSCHINI A, VERDENELLI A ET AL. Open versus percutaneous repair in the treatment of acute Achilles tendon rupture: a randomized prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16:204-9.
- [83] LEPPILAHTI J, SIIRA P, VANHARANTA H ET AL. Isokinetic evaluation of calf muscle performance after Achilles rupture repair. *Int J Sports Med* 1996;17:619-23.
- [84] CHILLEMI C,GIGANTE A,VERDENELLI A ET AL. Percutaneous repair of Achilles tendon rupture : ultrasonographical and isokinetic evaluation. *Foot and Ankle Surgery* 2002 8:267-276.
- [85] MARTINELLI B, CIMAROSTI V, VALENTINI R. Stabilometric analysis after percutaneous of ruptured Achilles tendon repair. *Foot and Ankle Surgery* 2002 8:255-260.
- [86] STRAUSS E, ISHAK C,JAZRAWI L ET AL. Operative treatment of acute Achilles tendon ruptures: An institutional review of clinical. *Injury, Int. J. Care Injured* (2007) 38, 832-838.
- [87] JARDE O, DUFOUR O, PACLOT R ET AL. Attitude Rupture du tendon d'Achille. th6rapeutique propos de 28 op6r6es chez le sportif ruptures. *Science & Sports*, 2 (1987) 177-183.
- [88] LEPPIHAHTI J, PURANEN J, ORAVA S. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orhop Scand* 1996 ; 67 : 277-279.

- [89] MOLLER A, HSTROM M, WESTLIN N. Increasing incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996; 67 (5): 479-481.
- [90] COTTALORDA J, KELBERINE F, CURVALE G ET AL. Surgical treatment of ruptures of Achilles in athletes. 31 cases operated on with an average follow up of 4 years. *J chir (Paris)* 1992 ; 129 : 436-40.
- [91] DELPONTE P, POTIER P, DE POULPIQUET P ET AL. Traitement des ruptures sous-cutanées du tendon d'Achille par ténorrhaphie percutanée. *Rev Chir Orthop.* 1992 ; 78 : 404-407.
- [92] COPIN G, SCHENCK B, BILLOT PH. Notre expérience de la téno-synthèse percutanée des ruptures du tendon calcanéen. *Med Chir Pied* 1997 ; 13 (2) : 92-97.
- [93] LECESTRE P, GERMONVILLE TH, DELPACE J. Ruptures du tendon d'Achille traitées par ténorrhaphie percutanée. *Ann Orthop Ouest* 1997 ; 29 : 103-106.
- [94] BATISSE J. Rupture du tendon d'Achille : ténorrhaphie achilléenne percutanée. A propos de 58 observations. Mémoire DES d'orthopédie traumatologie, Brest, 1992.
- [95] ALDAM C. Repair of calcanean tendon ruptures. A safe technique. *J Bone Joint Surg* 1989 ; 71-B : 486-488.
- [96] LEA RB, SMITH L. Non surgical treatment of tendon Achillis rupture. *J Bone Joint Surg (Am)* 1972 ; 54-A : 1398-1407.
- [97] PERSSON A, WREDMARK T. The treatment of total ruptures of the Achillis tendon by plaster immobilization. *Int Orthop* 1979 ; 3 : 149.
- [98] NISTOR L. Surgical and non surgical treatment of Achilles rupture. A prospective randomised study. *J Bone Joint Surg (Am)* 1981 ; 63 : 394-399.
- [99] INGLIS AE, SCOTT WN, SCULCO TP ET AL. Rupture of the tendon achillis. An objective assessment of surgical or non surgical treatment. *J Bone Joint Surg (Am)* 1976 ; 58 : 990-993.
- [100] WONG J, BARRASS V, MAFFULLI N. Quantitative review of operative and nonoperative management of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 2002;30:565-75.
- [101] BESKIN JL, SANDERS RA, HUNTER SC. Surgical repair of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 1987;15:1-8.
- [102] KHAN RJ, FICK D, KEOGH A, ET AL. Treatment of acute Achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:2202-10.

- [103] GORSCHESKY O, ET AL. Percutaneous repair of acute Achilles tendon rupture. *Foot Ankle Int* 2004;25:219-24.
- [104] HAJI A, ET AL. Percutaneous versus open tendo achillis repair. *Foot Ankle Int* 2004;25:215-8.
- [105] KAKUICHI M. A combined open and percutaneous technique for repair of tendon achillis. *J Bone Joint Surg.* 1995 ; 77-B : 60-63.
- [106] WEBB J, MOORJANI N, RADFORD M. Anatomy of the sural nerve and its relation to the Achilles tendon. *Foot Ankle Int* 2000;21:475-7.
- [107] HEALY B, BEASLEY R, WEATHERALL M. Venous thromboembolism following prolonged cast immobilisation for injury to the tendo Achillis. *Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume*, Vol 92-B, Issue 5, 646-650.
- [108] NILSSON-HELANDER K, THURIN A, KARLSSON J. High incidence of deep venous thrombosis after Achilles tendon rupture: a prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Oct;17(10):1234-8.

TABLE DES MATIERES

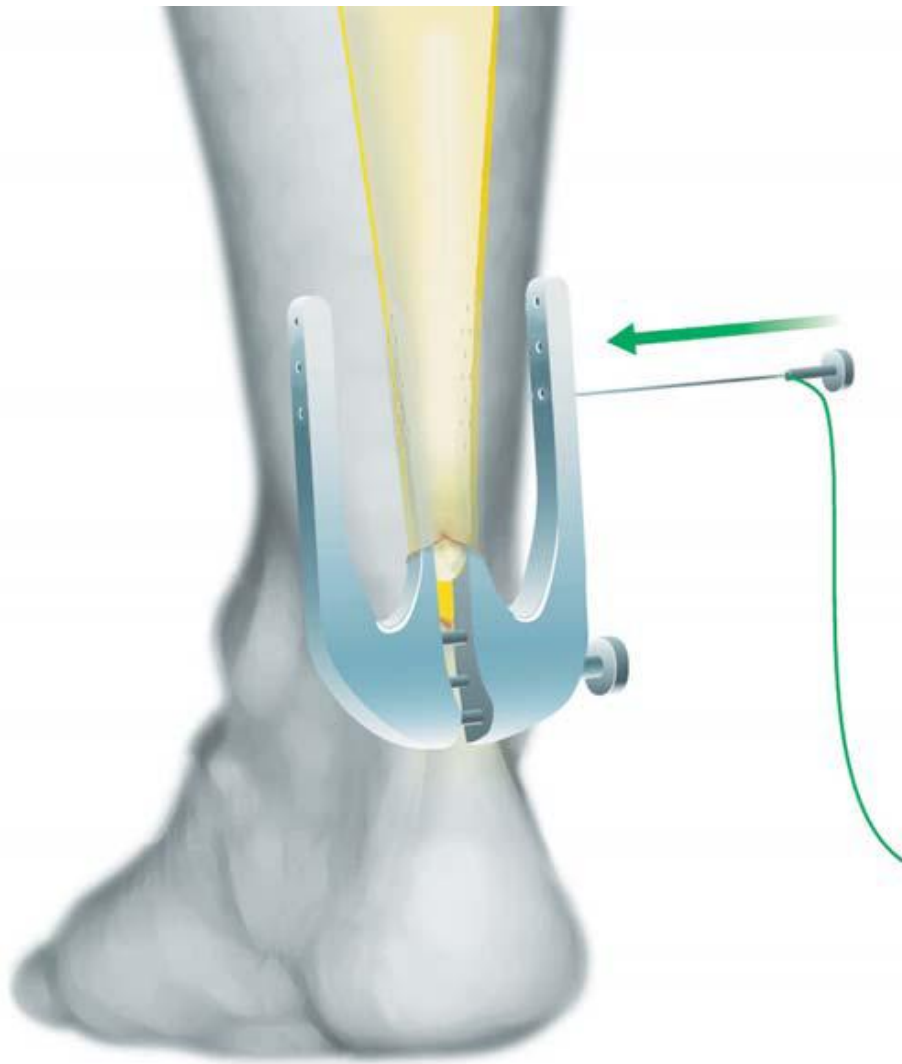
PLAN.....	19
INTRODUCTION.....	20
PREMIERE PARTIE.....	21
HISTORIQUE.....	22
I - LA MYTHOLOGIE.....	22
II - DE L'ANTIQUITE AU XXEME SIECLE.....	23
III - DE NOS JOURS.....	26
EPIDEMIOLOGIE	28
BIOMECANIQUE	29
PHYSIOPATHOLOGIE.....	30
I - COMPOSITION TENDINEUSE.....	30
II - REGULATION DE LA SYNTHESE DU COLLAGENE.....	33
III - VIEILLISEMENT PHYSIOLOGIQUE.....	34
IV - DEVELOPPEMENT DES LESIONS.....	35
DIAGNOSTIC DE LA RUPTURE	37
I - INTERROGATOIRE.....	37
II - EXAMEN CLINIQUE.....	38
III - EXAMENS PARACLINIQUES.....	40
IV - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	40
TRAITEMENT	42
I - TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE.....	42

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	43
A - CHIRURGIE CONVENTIONNELLE.....	43
B - TENORRAPHIE PERCUTANEE MODIFIEE.....	45
DEUXIEME PARTIE.....	52
MATERIELS ET METHODES.....	53
I - OBJECTIFS.....	53
II - TYPE D'ETUDE.....	53
III - POPULATION.....	53
IV - CRITERES D'INCLUSIONS.....	53
V - CRITERES D'EXCLUSIONS.....	54
VI - PARAMETRES ETUDIES.....	54
VII - EVALUATION FONCTIONNELLE.....	54
VIII - EVALUATION ANALYTIQUE.....	55
IX - ANALYSE STATISTIQUE.....	57
RESULTATS.....	58
I - CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION	58
A - SELECTION DE NOTRE POPULATION.....	58
B - CARACTERISTIQUE DES PATIENTS INCLUS.....	59
C - ANTECEDENTS TRAUMATIQUES.....	60
D - PRISE MEDICAMENTEUSE PRECEDANT LA RUPTURE....	61
E - TYPES DE PRATIQUES SPORTIVES.....	61
F - MECANISMES TRAUMATIQUES DE LA RUPTURE.....	62
II - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	64
A - COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES.....	64
B- RECUPERATION FONCTIONNELLE.....	65
C - RECUPERATION ANALYTIQUE	66
D - EVALUATION ISOCINETIQUE.....	67
E - EVALUATION STABILOMETRIQUE.....	68
DISCUSSION.....	70
I - EVALUATION FONCTIONNELLE.....	70
A - RETOUR A LA VIE ACTIVE.....	70
B - RERPISE SPORTIVE.....	70
C - DELAI DE RERPISE SPORTIVE.....	70
D - NIVEAU DE RERPISE SPORTIVE.....	71
E - AMERICAN ORTHOPAEDIC FOOT AND ANKLE SOCIETY SCORE.....	73

II - EVALUATION ANALYTIQUE.....	73
A - AMYOTROPHIE.....	73
B - AMPLITUDES ARTICULAIRES.....	73
C - TEST ISOCINETIQUE.....	73
D - STABILOMETRIE STATIQUE.....	75
III - CARACTERISITQUE DE LA POPULATION.....	75
A - SEXE.....	75
B - AGE.....	76
C - PRATIQUE SPORTIVE.....	76
D - MECANISMES TRAUMATIQUES DE LA RUPTURE.....	77
IV - COMPLICATIONS POST-OPERATOIRE.....	77
A - RUPTURE ITERATIVE.....	77
B - COMPLICATIONS INFECTIEUSES.....	78
C - PARAETHESIE DANS LE TERRITOIRE DU NERF SURAL.....	78
D - COMPLICATION THROMBOEMBOLIQUES.....	78
CONCLUSION	80
PERSPECTIVES.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	82
TABLE DES MATIERES.....	91
ANNEXE.....	94

ANNEXES

ANNEXE -I-



Mise en place de l'Achillon

ANNEXE -II-

Anckle score de Olerud & Molander

Douleur	Aucune	25
	Minime	20
	Pendant le sport	15
	À la marche en terrain lisse	5
	Constante et sévère	0
Laxité	Aucune	10
	Occasionnelle	5
	Constante	0
Œdème	Aucun	10
	Seulement le soir	5
	Constant	0
Escaliers	Sans problème	10
	Difficile	5
	Impossible	0
Activités sportives	Normale	10
	Difficile	5
	Impossible	0
Aides	Aucune	10
	Bandage	5
	Canne ou béquille	0
Activité quotidienne et travail	Activité inchangée	25
	Activité inchangée mais plus lente	20
	Travail moins lourd ou temps partiel	10
	Partiellement ou totalement invalide	0
TOTAL		100

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis 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.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Résumé

BUT : Evaluation des résultats analytiques et fonctionnels du traitement chirurgical des ruptures du tendon calcanéen chez le sportif à 15 mois post-opératoire en moyenne.
MATERIELS ET METHODES : Etude transversale sur 31 patients présentant une rupture du tendon achilléen lors de la pratique sportive, traités chirurgicalement de 2005 à 2009. Le résultat analytique est évalué par goniométrie en chaîne ouverte, mesure de l'amyotrophie du segment jambier, mesure de la force isocinétique et stabilométrie unipodale les yeux ouverts et fermés. L'analyse fonctionnelle porte sur le délai et le niveau de reprise sportive, l'AOFAS et l'EVA douleur. **RESULTATS :** 88% d'hommes et de 12% de femmes, âge moyen de 38 ans. La rupture s'effectue dans 71 % des cas lors d'un effort excentrique. A 15 mois postopératoire en moyenne, l'amyotrophie est de 13mm après ténorrhaphie percutanée et 24 après chirurgie conventionnelle ($p=0,01$). Un déficit de force musculaire de 19% est retrouvé sur les fléchisseurs plantaires, mais aucun patient n'a présenté de rerupture. Les résultats fonctionnels attestent d'une reprise sportive à 130 jours après ténorrhaphie percutanée contre 178 après chirurgie conventionnelle ($p=0,005$). L'AOFAS est en moyenne de 94 et l'EVA est à 0,5. Aucune différence d'amplitude articulaire n'a été retrouvée. Lors de l'évaluation stabilométrique, nous retrouvons une augmentation des oscillations antéro-postérieures dans nos deux groupes, avec un meilleur résultat après ténorrhaphie percutanée ($p=0,04$). Dans 77% des cas, les sportifs ont pu reprendre leur niveau antérieur. **DISCUSSION :** Dans notre série, la ténorrhaphie percutanée permettrait un retour plus rapide à la pratique sportive. Cependant, il serait intéressant d'effectuer un test isocinétique à quatre mois afin d'orienter au mieux le sportif dans sa rééducation. Il serait judicieux de commencer un travail proprioceptif en même temps que le renforcement musculaire afin d'améliorer les résultats stabilométriques.

Mots-clés : Tendon d'Achille ; Rupture ; Ténorrhaphie percutanée ; Chirurgie conventionnelle ; Test isocinétique ; Stabilométrie statique; Evaluation ; Sport

Jury

M. le Professeur SALLE..... Président
M. le Professeur MABIT..... Juge
M. le Professeur DAVIET..... Juge
Mme le Docteur PREVOST..... Juge
M. le Docteur COSTE..... Membre invité
M. le Docteur MARGHERITI..... Membre invité