

Les pathologies du tendon tibial postérieur

Tibialis posterior tendon dysfunctions

P. Borderie*

Anatomie du tendon tibial postérieur

Prolongation de son muscle, dans la loge postérieure profonde de la jambe, le tendon tibial postérieur (TTP) se dirige en bas et s'infléchit pratiquement à 90° autour de la malléole médiale (le trajet rétromalléolaire correspond à une zone critique hypovascularisée); il est le plus antérieur et le plus gros des tendons médians de la cheville; il passe à la surface du plan deltoïdien du ligament collatéral médial puis à la face superficielle du *spring ligament*, ou ligament calcanéo-naviculaire plantaire. Le tendon est entouré d'une gaine qui assure son glissement; il est plaqué et stabilisé par le rétinaculum supérieur des fléchisseurs, contre la face postéromédiale du tibia. La terminaison tendineuse sous le pied est complexe du fait de ses insertions multiples en patte d'oie. La tubérosité inférieure de l'os naviculaire constitue la terminaison principale; de multiples extensions en éventail se font sur la base plantaire des 2^e, 3^e et 4^e métatarsiens, du cuboïde et des cunéiformes, à la face antérieure du sustentaculum tali par un faisceau récurrent (*figure 1*). Un os naviculaire accessoire est parfois mis en évidence sur les examens radiographiques et échographiques, à la terminaison principale du tibial postérieur (1).

Fonction du tendon tibial postérieur

Les trajets anatomiques et le croisement du TTP avec le tendon long fibulaire expliquent une fonction d'encorbellement et de soutènement de l'arche médiale du pied (*figure 1*), en association avec le ligament calcanéonaviculaire plantaire. Il constitue un puissant fléchisseur plantaire et inverseur de la cheville (inversion = adduction + rotation interne) [2].

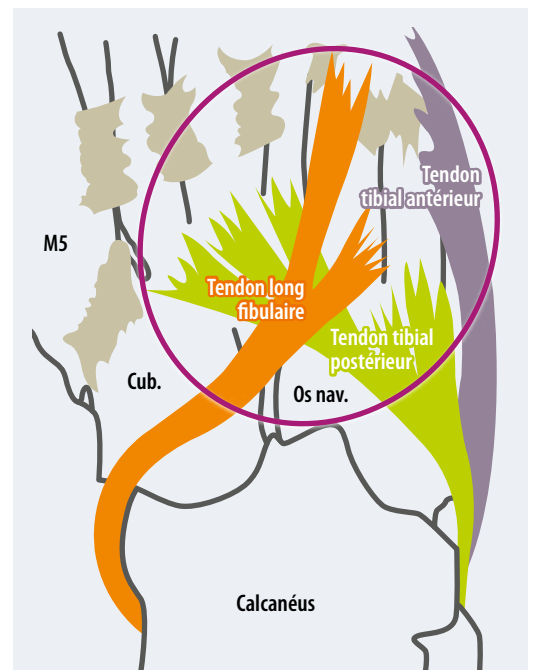


Figure 1. Schéma du croisement plantaire des tendons tibial postérieur et long fibulaire.

Données cliniques et méthodes d'exploration complémentaire

La reconnaissance d'une souffrance du TTP fait appel à des connaissances précises quant aux trajets tendineux et à la fonction des muscles.

La clinique fait, ou oriente, le diagnostic, sur la description de l'anamnèse, l'examen physique (inspection, palpation, contraction contrariée, mise en étirement passif). Plus discrètes et moins évidentes que les tendinopathies achilléennes, les atteintes du TTP sont encore trop souvent méconnues.

L'étude radiographique commence par le cliché de profil en charge du pied à la recherche d'une cassure de la ligne de Shade-Méary-Tomeno à sommet

*Département de rhumatologie, hôpital Lapeyronie, CHRU de Montpellier.

Résumé

De bonnes connaissances anatomiques et cliniques permettent de ne pas méconnaître la pathologie du tendon tibial postérieur (TTP) et ses différentes formes d'expression. Volontiers favorisée par un pied plat valgus préexistant, la tendinopathie corporéale mécanique est la plus fréquente, et se complique d'une défaillance puis d'une rupture progressive. Le facteur déclenchant est souvent un défaut du chaussage ou une activité physique trop intense. Plus rares sont les cas de rupture aiguë, de luxation et d'instabilité dus à une lésion du rétinaculum des fléchisseurs ; de tendinopathie d'insertion, qui doit faire rechercher un os scaphoïde accessoire, et de ténosynovioarthrite inflammatoire, qui s'accompagne parfois d'une irritation du nerf tibial postérieur. L'échographie est le moyen d'exploration complémentaire essentiel, de par son excellente résolution anatomique et son caractère dynamique ; elle est complétée par une étude doppler. Les autres examens – radiographie, scanner, IRM – sont utiles pour préciser les lésions associées, surtout osseuses. L'orientation thérapeutique à proposer est souvent le fruit d'une collaboration médicochirurgicale.

naviculocunéen ou talonaviculaire, ou de remaniements arthrosiques du couple articulaire de torsion. Des clichés de l'avant-pied et de trois-quarts permettent d'étudier la morphologie de l'os naviculaire. L'incidence de cheville de face en charge (cliché de Méary) mesure le valgus de l'arrière-pied (3).

L'analyse échographique du TTP se fait dans les 2 plans de l'espace (série de coupes transversales le long de la malléole médiale, puis en balayage longitudinal, en arrière et en dessous de celle-ci jusqu'à l'insertion) ; elle est toujours comparative, complétée par l'étude du ligament collatéral médial, du *spring ligament*, et par des exercices en valgus forcé et un examen doppler puissance (2).

En coupe axiale rétromalléolaire, on repère le TTP comme étant le plus antérieur des tendons médiaux, immédiatement accolé à la malléole, environ 2 fois plus gros que le fléchisseur commun des orteils adjacent ; cette coupe permet de vérifier l'état de la gaine synoviale et le rétinaculum.

La coupe longitudinale rétromalléolaire vérifie la continuité et le calibre régulier du tendon ainsi que l'aspect du ligament collatéral médial.

La coupe longitudinale distale permet l'étude de l'insertion principale du tendon sur l'os naviculaire (parfois difficile du fait de l'anisotropie), la recherche d'un os naviculaire accessoire et l'analyse du *spring ligament* en profondeur.

L'étude dynamique, par manœuvre d'inversion contrariée, permet de vérifier le bon positionnement du TTP et l'intégrité du rétinaculum.

Le scanner ne permet pas une analyse aussi fine de la texture interne du TTP ; il est utile pour mettre en évidence les lésions osseuses traumatiques associées (avulsion rétinaculaire) ou pour le diagnostic différentiel de lésions aiguës du TTP (fracture du processus postéromédial du talus ; tubercule de l'os naviculaire).

L'IRM, de par son excellente résolution tissulaire, permet une étude tendineuse, péri-tendineuse et osseuse. Les coupes axiales sont les plus utiles pour explorer la taille, la morphologie et le signal du TTP ; les coupes sagittales précisent l'étendue des lésions en hauteur. Les différentes séquences anatomiques sont nécessaires pour rechercher un épanchement ténosynovial et pour l'étude des portions distales du tendon. L'injection intraveineuse de gadolinium

permet de différencier l'atteinte mécanique pure sans rehaussement ténosynovial des pathologies inflammatoires ; il n'est pas toujours facile de distinguer une tendinose avec insuffisance du TTP d'une rupture partielle. D'une façon générale, les lésions dégénératives du TTP entraînent peu d'anomalies du signal, au contraire des fissures. L'IRM est utile pour différencier une souffrance tendineuse d'une pathologie osseuse en cas d'os naviculaire accessoire (2).

Tendinopathie chronique et rupture progressive

C'est la pathologie la plus fréquente du TTP, volontiers favorisée par un pied plat valgus, parfois associé à une brièveté tricépitale et une rotation tibiale, chez des patients de plus de 50 ans en surcharge pondérale (3). La décompensation douloureuse est souvent liée à un défaut du chaussage (absence de contrefort ou soutien de la voûte plantaire) ou à un surmenage physique, en particulier sportif, voire à un traumatisme minime telle une glissade.

Dans cette pathologie, le TTP est à la fois victime du pied plat valgus et coupable de l'aggravation du défaut statique, par sa défaillance.

Selon les caractères cliniques, on définit les tendinopathies d'insertion ou corporéales ; les formes sèches, sténosantes ou exsudatives. La tendinopathie d'insertion doit faire rechercher un os naviculaire accessoire ; un syndrome du canal tarsien par irritation du nerf tibial postérieur peut être la conséquence d'une ténosynovioarthrite exsudative.

La souffrance du TTP s'exprime sous la forme d'une douleur de rythme mécanique, rétro- ou sous-malléolaire, cernant la malléole médiale. Elle est parfois associée à un empatement local (**figure 2A, p. 26**), à une impression d'affaissement de l'arche médiale du pied, voire à une accentuation du pied plat valgus préexistant à la souffrance tendineuse. La douleur au bilan isométrique est obtenue en flexion-adduction contrariée (pied et cheville en flexion plantaire, orteils en extension).

La rupture est le stade ultime d'une tendinopathie chronique, ancienne, due à un allongement progressif du tendon à la manière d'un chewing-gum, parfois à la suite d'un traumatisme minime, chez

Mots-clés

Tendon tibial postérieur

Spring ligament

Rétinaculum des fléchisseurs

Pied plat valgus

Rupture progressive

Échographie

Orthèses plantaires

Summary

Good clinical and anatomical knowledge allow to recognize the pathology of tibialis posterior and various forms of expression. Favorised by a pre-existing flat foot valgus, associated with a defect of footwear and abnormal physical activity, the mechanical tendinitis is the most frequent, complicated with a progressive failure. Less frequent are acute break, luxation and instability by lesions of retinaculum of the flexors, inflammatory tenosynovitis and, sometimes, tibialis posterior nerve lesion. Ultrasonography is the main part of the tendon exploration, thanks to an excellent anatomical resolution, and its dynamic aspect, completed by Doppler study. Other imaging modalities (radiologies, CT and MR imaging) are useful to specify associated lesions, particularly of bone. Choice of treatment strategy is linked to medicosurgical cooperation.

Keywords

Tibialis posterior tendon

Spring ligament

Flexor's retinaculum

Flat foot valgus

Progressive failure

Ultrasonography

Plantar orthesis



Figure 2. A. Ténosynovite mécanique du TTP. B. Rupture du TTP, vue postérieure. Signe du trop grand nombre d'orteils.



Figure 3. Radiographie de profil en charge.

des patients de plus de 50 ans. Elle s'inscrit dans une longue histoire de douleurs de la partie médiale de l'arrière-pied, à l'origine d'une augmentation du valgus calcanéen préexistant à la rupture. Le patient victime d'une rupture du TTP ne peut tenir un appui unipodal sur l'avant-pied, du fait de la défaillance du verrouillage de l'arrière-pied ; en vue postérieure, le signe du trop grand nombre d'orteils avec un arrière-pied en abduction permet d'affirmer le diagnostic (*figure 2B*).

La radiographie recherche un effondrement de l'arche médiale sur les clichés de profil en charge, une arthropathie de la colonne médiale du pied, témoin de l'ancienneté de la pathologie (*figure 3*). Au début, l'échographie met en évidence un tendon hypertrophié, épaissi, plus ou moins fusiforme et hypoéchogène, la disparition de la structure fibrillaire du tendon en coupe sagittale et une hypervascularisation doppler.

Progressivement, des zones de microruptures apparaissent, sous forme de fissurations longitudinales, bien visualisées en position détendue, scindant le tendon, dépressibles, linéaires, de mauvais pronostic, à la différence d'une simple hypertrophie. Par la suite, le tendon s'amincit et s'effiloche, perd ses capacités mécaniques, même s'il peut paraître en partie continu ; la rupture "chewing-gum" se caractérise à l'échographie par des zones de discontinuité et d'allongement (*figures 4A et 4B*). Les portions d'allongement correspondent à une réduction du calibre tendineux, bien explorées par la technique de l'ascenseur en coupes axiales, avec toujours une comparaison controlatérale. Une bonne appréciation de la rupture partielle est fournie par la comparaison du calibre du TTP avec celui du fléchisseur commun des orteils (normalement, le diamètre du TTP fait le double de ce dernier). L'échographie doit rechercher



Figure 4. Échographies. A. Rupture partielle en coupe axiale. B. Rupture partielle et amincissement du TTP en sagittal. C. Zones de discontinuité.

des lésions associées du *spring ligament*, sous forme de distension ou de rupture (4, 5).

À terme, le tendon se rompt et présente des zones de discontinuité à l'échographie (figure 4C), puis la gaine est déshabillée et le tendon est rétracté dans la région supramalléolaire.

Dans certains cas, l'échographie objective une ténosynovioarthropathie associée (épaississement de la gaine ; épanchement circonférentiel ; hyperhémie doppler). À la phase cicatricielle, la ténosynovite peut être sténosante, à cause de l'apparition de nodules fibreux.

L'IRM confirme le bilan lésionnel tendineux et recherche une pathologie osseuse (figure 5). En cas de rupture complète récente, la discontinuité tendineuse est comblée par un signal liquidien très intense en T2 ; dans le cas d'une rupture plus ancienne, il est moins intense. Par ailleurs, l'IRM précise la rétraction tendineuse et les lésions associées, ligamentaires ou osseuses.

Autres aspects pathologiques

Ténosynovioarthropathie exsudative

La forme exsudative peut être d'origine mécanique microtraumatique, mais elle doit faire évoquer une étiologie inflammatoire, rattachable à un rhumatisme inflammatoire ou, plus rarement, à une infection (2, 6).

Au cours de la polyarthrite rhumatoïde (7), l'atteinte du TTP joue un rôle déterminant dans la constitution du valgus talonnier, parfois en association avec l'arthropathie du couple de torsion (articulation sous-talienne et talonaviculaire). La détection et la correction du valgus calcanéen sont essentielles afin

d'éviter la souffrance du TTP et un retentissement sur l'avant-pied (figure 6A). L'atteinte du TTP est plus rare au cours des spondyloarthrites.

Selon les cas, l'échographie met en évidence un épanchement dans la gaine, un épaississement du tendon, une hyperhémie doppler (figure 6B).

Ténosynovioarthropathie sténosante

Elle est la conséquence d'un conflit entre la gaine du tendon et son environnement, rattachable à une fracture ancienne de la malléole médiale ou du sustentaculum tali, à une ostéophytose sous-malléolaire médiale ou à des corps étrangers.

Elle fait parfois suite à une tendinopathie ancienne et à l'apparition d'un nodule fibreux, d'un kyste intratendineux ou d'une calcification (6).

Rupture aiguë

Beaucoup plus rare que la rupture chronique, survenant chez le sujet jeune, dans un contexte sportif et traumatique, la rupture aiguë fait suite à un accident en flexion dorsale et éversion forcée, avec contraction musculaire brutale. Elle est souvent identifiée à tort comme une entorse collatérale médiale. La rupture aiguë survient sur un tendon sain, mais on retrouve parfois un contexte microtraumatique, voire une ténosynovioarthropathie évoquant une fragilisation antérieure (8).

L'échographie met en évidence un aspect de gaine vide, anéchogène ; elle évalue l'importance de la rétraction tendineuse et recherche une atteinte associée du *spring ligament*.

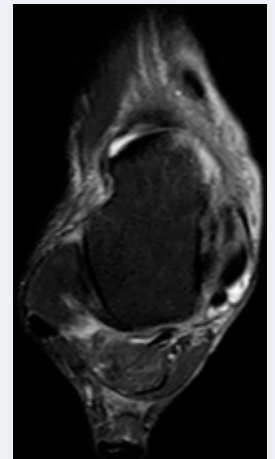


Figure 5. IRM. Coupe axiale. Ténosynovioarthropathie mécanique du TTP.



Figure 6. A. Pied rhumatoïde. Pied plat valgus et ténosynovite du TTP. B. Coupe axiale échographique du TTP. Ténosynovite rhumatoïde.

L'arrachement du tubercule naviculaire, parfois avec déplacement, est l'équivalent fonctionnel de la rupture tendineuse.

Luxation et instabilité

La luxation du TTP, en avant de la malléole médiale, est beaucoup plus rare que celle des tendons fibulaires. Elle se rencontre chez le jeune sportif après un traumatisme violent, en varus-flexion dorsale de la cheville, ou au décours de microtraumatismes répétés lors de la flexion dorsale forcée avec supination de l'arrière-pied. Elle est souvent associée à une déchirure du rétinaculum des fléchisseurs, à une avulsion osseuse ou à un décollement corticopériosté antérieur (2, 5).

Cliniquement, le diagnostic d'instabilité est rarement posé à un stade précoce, et plus souvent à un stade tardif sous forme d'épisodes successifs de subluxation et d'accrochage du tendon sur le relief malléolaire médial.

Une avulsion osseuse ou un décollement corticopériosté sont détectés par la radiographie et l'échographie; la lésion ou la rupture du rétinaculum, la malposition du tendon en avant de la malléole sont également précisées en échographie. En cas d'instabilité sans luxation permanente, la manœuvre dynamique d'inversion contrariée (et de flexion plantaire ou dorsale) prend toute sa signification. Dans cette pathologie, l'échographie apparaît plus intéressante que l'IRM, de par son approche dynamique. L'utilisation du doppler est utile pour les lésions récentes du rétinaculum.

Le scanner précise le décollement périosté et les rapports entre tendon et os.

L'IRM met en évidence les lésions associées du rétinaculum, l'œdème osseux de la malléole médiale, un arrachement corticopériosté, et permet un diagnostic différentiel des lésions du ligament collatéral médial ou des lésions ostéochondrales médiales de la cheville.

Pathologie de l'enthèse et os naviculaire accessoire

L'enthésopathie du TTP est à l'origine d'un point spécifiquement douloureux à la palpation sur la tubérosité naviculaire, le plus souvent d'origine mécanique; elle est favorisée par un conflit entre le pied et la chaussure. Plus rarement, elle peut s'intégrer au cours d'un rhumatisme inflammatoire.

L'échographie recherche une hétérogénéité du tendon terminal, une douleur provoquée à la pression de la sonde, une hyperhémie doppler, un os naviculaire accessoire.

Ce dernier est un os surnuméraire du tarse, localisé à l'arrière de la tubérosité postéromédiale de l'os naviculaire, apparaissant à l'adolescence, présent chez 5 à 20 % de la population générale, bilatéral dans plus de la moitié des cas. Le rôle mécanique de renforcement de l'arche médiale par le TTP est affaibli par l'ossicule accessoire, ce qui favorise un pied plat douloureux. Selon les données des examens morphologiques, on distingue 3 formes d'os naviculaire accessoire: os inclus dans le tendon; synchondrose; os naviculaire cornu (9).

L'IRM est l'examen le plus fiable de l'enthèse, et a une excellente résolution spatiale; elle permet de différencier les atteintes purement tendineuses des pathologies osseuses (œdème osseux ou stress chronique par traction essentiellement; contusion; fracture).

Orientations thérapeutiques

Dans un contexte sportif microtraumatique, la mise au repos du TTP est le préalable à toute autre thérapeutique; la reprise ne sera envisagée qu'une fois l'indolence acquise et après respect du délai de cicatrisation, de façon progressive.

L'adaptation du chaussage doit éradiquer toute zone de frottement et conflit entre pied et chaussure; un dénivelé talonnier raisonnable et, surtout, la stabilisation de l'arrière-pied sont indispensables.

L'orthèse plantaire – avec soutien de la voûte et coin postéro-interne – permet la correction du pied plat valgus, en fonction de sa réductibilité. D'autres possibilités de maintien de l'arrière-pied (chevillère, attelle) peuvent être proposées selon le contexte. Les formes exsudatives et inflammatoires sont l'indication privilégiée du glaçage local, des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de l'infiltration par corticoïdes retard, dans la gaine du tendon. L'injection se fait de façon tangentielle, avec des corticoïdes non fluorés (acétate de prednisolone ou bétaméthasone), nécessitant une décharge relative pendant 2 à 7 jours et une reprise très progressive des activités afin de diminuer le risque de rupture complète, toujours possible. L'utilisation d'une aiguille coudée et l'emploi d'une sonde échographique du type canne de golf sont préconisés par certains.

Les possibilités chirurgicales sont à discuter avec un chirurgien orthopédiste spécialiste du pied selon

plusieurs critères : âge du patient et niveau d'activité physique ; stade lésionnel anatomique ; pied plat valgus souple ou, au contraire, fixé et arthrosique ; désaxation de la cheville et du médiopied. Différentes techniques sont proposées : transfert tendineux avec le long fléchisseur de l'hallux ; suture tendineuse ; synovectomie de débridement ; ostéotomie de varisation du calcaneus ou ostéotomie de la colonne médiale en cas de déformation en supination de l'avant-pied (10, 11).

Une rupture récente traumatique aiguë impose une suture terminotermale et une immobilisation de 6 semaines. La chirurgie ne corrige pas toujours le pied plat valgus et nécessite l'adjonction d'une orthèse correctrice. En cas de déformation majeure du pied et d'échec des autres techniques, l'arthrodèse est proposée, concernant l'articulation sous-talienne ou talonaviculaire et du médiotarse.

Cette dernière intervention nécessite l'arrêt des activités physiques trop contraignantes. Un arrachement osseux du tubercule du scaphoïde nécessite une fixation chirurgicale et une immobilisation plâtrée ; la présence d'un os naviculaire accessoire et d'une pathologie de traction sur la syndesmoïse justifie une exérèse et une fixation.

Conclusion

La pathologie du TTP est d'expression clinique variée ; le clinicien doit reconnaître les signes d'appel ainsi que les différents facteurs favorisants. L'échographie permet de préciser les lésions tendineuses, de les confronter aux bases anatomiques et aux conséquences cliniques, avant d'en adapter le traitement médicochirurgical.

■ L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. Pastore D, Dirim B, Wangwinyuvirat M et al. Complex distal insertion of the tibialis posterior tendon: detailed anatomic and MR imaging investigation in cadavers. *Skeletal Radiol* 2008;37(9):849-55.
2. Bonnel F, Baldet P, Claustre J, Fauré P. Tendinopathies mécaniques de surcharge du pied et de la cheville. *Médecine et Chirurgie du Pied* 1993;4:191-201.
3. Kohls-Gatzoulis J, Woods B, Angel JC, Singh D. The prevalence of symptomatic posterior tibialis tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. *Foot Ankle Surg* 2009;15(2):75-81.
4. Drape JL. Tendon tibial postérieur et spring ligament. In : Drape JL, Guérini H., eds. *Imagerie du pied et de la cheville*. Paris : Elsevier Masson, 2010:159-77.
5. Borne J. Imagerie des tendinopathies. In : Fantino O, Bordet B, Borne J, eds. *Imagerie de la cheville du sportif*. Sauramps Medical : Montpellier, 2006:105-95.
6. Tourne Y, Gaudin P, Saragaglia D, Leroy J.M. Classification des lésions du tendon du muscle tibial postérieur. *Médecine et Chirurgie du Pied* 1993;4:207-13.
7. Hasler P, Hintermann B, Meir M. Posterior tibial tendon dysfunction and MR imaging in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 2002;22(1):38-40.
8. Mallick S, Faleme A. Traumatic rupture of the tibialis posterior tendon after closed ankle fractures: a report of two cases. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2001;11:137-9.
9. Miller TT, Staron RB, Feldman F, Parisien M, Glucksman WJ, Gandolfo LH. The symptomatic accessory tarsal navicular bone : assessment with MR imaging. *Radiology* 1995;195(3):849-53.
10. Myerson MS, Badekas A, Schon LC. Treatment of stage II posterior tibial tendon deficiency with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy. *Foot Ankle Int* 2004;25(7):445-50.
11. Jarde O, Vernois J, Baratte B, Damotte A, Gueriat F. Traitement chirurgical de la tendinopathie du tibial postérieur par synovectomie débridement. *Médecine et Chirurgie du Pied* 2004;20:72-8.