

Lésions des tendons extenseurs en zone III : quels protocoles ?

Jury : Pr. Moutet François
M. Rouzaud Jean-Claude
Pr. Legré Régis

Stéphanie Mongellaz

MASSEUR-KINESITHERAPEUTE
VOIRON (38)

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier le Professeur François Moutet pour l'organisation du Diplôme Inter-Universitaire de rééducation et d'appareillage de la main et pour l'enseignement dispensé.

Merci à ma collègue Alexandra Perret pour sa lecture attentive et ses conseils avisés, ainsi qu'à Martine Giroud et François Delaquaize pour l'apport bibliographique.

Et un remerciement tout particulier à mon mari, Sébastien, et à mes enfants, Maëlys et Lénaïc, qui ont supporté mes absences et m'ont apporté leur soutien dans les moments de doutes et dans l'élaboration de ce travail écrit.

SOMMAIRE

1	INTRODUCTION.....	6
2	ANATOMIE	6
2.1	Revêtement cutané.....	6
2.1.1	Peau dorsale et mobilité cutanée	6
2.1.2	Les amarres cutanées des doigts	7
2.1.2.1	Les ligaments cutanés de Cleland	7
2.1.2.2	Le ligament de Grayson.....	8
2.2	Anatomie de l'articulation interphalangienne proximale (IPP)	8
2.2.1	Notion fonctionnelle de la main	8
2.2.2	L'IPP.....	8
2.2.3	Eléments de stabilité de l'IPP.....	9
2.2.3.1	La stabilité passive	9
2.2.3.2	La stabilité dynamique	10
2.3	L'appareil extenseur.....	10
2.3.1	Le système intrinsèque	11
2.3.1.1	Les muscles interosseux.....	11
2.3.1.2	Les muscles lombricaux.....	12
2.3.2	Le système extrinsèque.....	14
2.3.2.1	Les muscles extrinsèques.....	14
2.3.2.2	Description de la terminaison de l'appareil extenseur	15
2.3.3	Le système rétinaculaire	18
2.3.3.1	Le ligament triangulaire	18
2.3.3.2	Le ligament rétinaculaire transverse (LRT)	18
2.3.3.3	Le ligament rétinaculaire oblique (LRO).....	19
2.3.3.4	Les bandelettes sagittales	19
2.4	Classification de Verdan.....	20
2.4.1	Intérêt diagnostique.....	20
2.4.2	Intérêt thérapeutique	20
2.4.3	Intérêt pronostique.....	20
3	MECANISMES D'EXTENSION DES DOIGTS LONGS.....	21
3.1	L'aponévrose dorsale d'extension	21
3.2	Le rôle des muscles extrinsèques, intrinsèques et des ligaments rétinaculaires	23
3.2.1	L'extenseur commun des doigts	23
3.2.2	Les muscles interosseux.....	23
3.2.3	Les muscles lombricaux.....	24
3.2.4	Les ligaments rétinaculaires.....	24

3.3	La fermeture et l'ouverture des doigts	24
4	PHYSIOLOGIE TENDINEUSE	25
4.1	Le glissement tendineux	25
4.2	La cicatrisation	26
4.2.1	Les adhérences tissulaires et les cicatrices	26
4.2.2	La cicatrisation tendineuse	27
4.2.2.1	Deux mécanismes de cicatrisation tendineuse.....	27
4.2.2.2	Cicatrisation extrinsèque de l'appareil extenseur	28
4.2.2.2.1	Précautions	28
4.2.2.2.2	Pronostic	28
4.2.2.3	Evolution du tissu cicatriciel.....	29
5	PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC	30
5.1	Ruptures sous-cutanées en zone III	30
5.1.1	Physiopathologie.....	30
5.1.2	Signes cliniques	31
5.1.2.1	Test d'Elson	31
5.1.2.2	Test d'Elson modifié.....	32
5.1.3	Signes paracliniques.....	32
5.2	Lésions ouvertes en zone III.....	33
5.2.1	Physiopathologie.....	33
5.2.2	Signes cliniques	33
5.2.3	Signes paracliniques.....	34
6	REPARATION TENDINEUSE.....	35
6.1	Voie d'abord.....	35
6.2	Techniques de sutures et réinsertion des extrémités tendineuses	35
6.3	Réparation des pertes de substance tendineuse.....	36
6.3.1	La plastie de Snow.....	36
6.3.2	La plastie de Burkhalter et Aiache	37
6.3.3	La plastie de retournement de Foucher.....	37
7	DEFINITIONS DES DIFFERENTS PROTOCOLES.....	38
7.1	Immobilisation	38
7.2	Early passive motion	38
7.3	Early active motion	38
8	PROTOCOLES POUR RUPTURES SOUS-CUTANÉES	39
8.1	Immobilisation	40
8.1.1	Traitement orthopédique	40
8.1.2	Traitement chirurgical.....	43
8.1.2.1	Indications :.....	43

8.1.2.2	Principes thérapeutiques	44
8.2	Early passive motion	44
8.3	Early active motion	45
8.3.1	Indications et résultats.....	45
8.3.2	Protocole	45
9	PROTOCOLES POUR LESION OUVERTE EN ZONE III	47
9.1	Immobilisation	48
9.2	Early passive motion	49
9.3	Early active motion	51
9.3.1	Orthèse statique et mobilisation immédiate.....	52
9.3.1.1	Protocole de J.C.Rouzaud.....	52
9.3.1.2	Protocole de G. Mesplié.....	53
9.3.2	Protocoles modifiés du SAM	53
9.3.2.1	Protocole de Boscheinen-Morin et Conolly	53
9.3.2.2	Protocole de Isel, Merle et Vaïenti.....	55
10	EARLY SHORT ARC MOTION OU PROTOCOLE SAM.....	56
10.1	Facteurs influençant le résultat final	56
10.1.1	L'interface tendon-os en zone IV	56
10.1.2	La longueur du tendon pendant l'immobilisation	57
10.1.3	La privation de contraintes	58
10.2	Pourquoi autoriser une flexion de l'IPP de 30° avec le poignet en légère flexion ?.....	58
10.2.1	L'excursion tendineuse	58
10.2.2	L'application de force.....	59
10.2.3	La résistance de la réparation	60
10.3	Considérations anatomiques pour le protocole SAM immédiat	60
10.3.1	Action de la bandelette centrale.....	60
10.3.2	Position du poignet	60
10.3.3	Position des MCP	61
10.3.4	Mouvement des IPD.....	61
10.4	Application clinique du Short Arc motion immédiat.....	62
10.4.1	Les orthèses	62
10.4.1.1	Orthèse de repos.....	62
10.4.1.2	Orthèses d'exercices	62
10.4.2	Le protocole	62
10.4.2.1	Les exercices.....	62
10.4.2.2	Les consignes.....	64
10.4.3	Discussion.....	64
11	IMMOBILISATION vs MOBILISATION, PRECOCE.....	65

11.1	Effets de l'immobilisation	65
11.1.1	Au niveau tendineux :	65
11.1.2	Au niveau ligamentaire et cartilagineux :	65
11.2	Effets du mouvement immédiat	66
11.3	Evolution de la littérature	66
12	CONCLUSION.....	69
13	ABREVIATIONS UTILISEES - DEFINITIONS.....	70
14	BIBLIOGRAPHIE	71
15	ICONOGRAPHIE	74

1 INTRODUCTION

La face dorsale de la main est la partie sociale. Elle est très exposée aux traumatismes professionnels, domestiques ou de loisir.

Les tendons extenseurs des doigts longs ont des rapports étroits avec les articulations, ils sont plats au niveau des rayons digitaux et immédiatement situés sous la peau très fine.

Les différents articles, types d'orthèses, protocoles de rééducation montrent l'absence de consensus dans le traitement des plaies de l'appareil extenseur. Peu d'articles récents traitent du sujet.

La prise en charge par les masseurs kinésithérapeutes des plaies des tendons extenseurs nécessite une bonne connaissance de la chirurgie, de l'appareillage et des limites imposées par la solidité des sutures. Les échanges entre les chirurgiens et les rééducateurs sont essentiels pour optimiser les résultats de la chirurgie et de la rééducation au bénéfice du patient.

Ce mémoire aborde les ruptures sous-cutanées de l'appareil extenseur ainsi que les plaies simples en zone III (sans perte de substance et sans lésion associée).

Il s'agit d'une zone complexe où se mêlent le système intrinsèque et le système extrinsèque. Après un rappel de l'anatomie, de la physiologie, de la physiopathologie et des méthodes de réparation tendineuse de l'appareil extenseur, les différents protocoles permettant la prise en charge des lésions en zone III sont développés. L'accent est mis dans une partie consacrée au protocole SAM (Short Arc Motion) immédiat développé par Roslyn Evans.

2 ANATOMIE

2.1 Revêtement cutané

Le revêtement cutané présente à la main une importance physiologique et pathologique qu'il n'a nulle part ailleurs. Il présente des caractéristiques indissociables des performances motrices et sensibles de la main. La peau palmaire et la peau dorsale sont différentes et opposées sur les plans anatomique et fonctionnel.

2.1.1 Peau dorsale et mobilité cutanée

La peau dorsale est fine, souple, elle travaille exclusivement à la tension, sans contrainte d'appui, sans rôle sensitif. Sa vertu principale est de ménager la liberté articulaire dans la flexion. Elle est en relation étroite avec l'appareil extenseur.

Le derme moins épais et moins résistant qu'en face palmaire, n'est fixé que lâchement sur les plans profonds par rapport auxquels il peut se déplacer. Cela permet la flexion complète des articulations digitales qui s'accompagne d'un allongement des téguments dorsaux.

La peau dorsale est indépendante du revêtement cutané palmaire grâce à un système d'adhérences qui fixe leur frontière commune aux plans profonds sous-jacents. Cette fixation évite les déplacements cutanés en « doigt de gant » du revêtement par rapport au système moteur en stabilisant la peau par rapport au squelette.

Il existe des unités fonctionnelles cutanées (*fig.1*) [1]. Le revêtement dorsal des articulations interphalangiennes (IP) des doigts est caractérisé par un considérable excès cutané lorsque le doigt est en extension. La peau de la 2ème phalange (P2) est fine et tendue. Au niveau de la phalange distale (P3) les téguments dorsaux sont très particuliers en raison de l'implantation de l'ongle avec sa matrice.

La flexion de l'articulation IPP se fait grâce à un contingent cutané qui lui est propre situé à la face dorsale de l'articulation. Ce contingent est entouré en amont et en aval par des zones plus fixes amarrées au fascia digital. Cette zone est marquée par des plis cutanés profonds permettant un allongement cutané constant entre 0.7 et 0.9 cm [1].

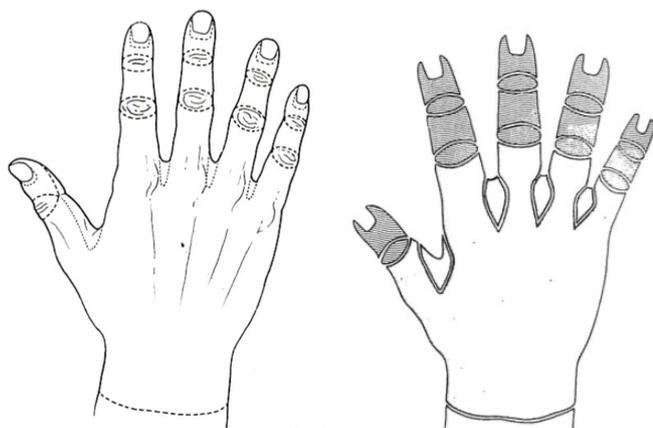


Figure 1 : Unités fonctionnelles cutanées de la face dorsale de la main et leurs subdivisions. Les incisions ont intérêt à emprunter les limites de ces unités fonctionnelles.

2.1.2 Les amarres cutanées des doigts

Il s'agit de structures ligamentaires digitales, décrites comme ligaments de rétention parce qu'elles contribuent à maintenir en place l'appareil extenseur et la peau [2].

2.1.2.1 *Les ligaments cutanés de Cleland*

Ils sont constitués par des trousseaux fibreux denses de chaque côté des articulations IP. Chaque trousseau est conique et aplati. Ce ligament naît de l'os et ses fibres se dirigent en divergeant vers leur insertion cutanée. Ce sont des ligaments ostéo-cutanés, des renforcements vasculo-nerveux.

Sur le plan fonctionnel, les fibres de ce trousseau fibreux dont l'origine est la plus dorsale, sont mises en tension par la flexion de l'articulation IPP et assurent ainsi la stabilité cutanée. Les fibres les plus palmaires sont mise en tension quand l'IPP est étendue.

Ils se projettent en regard de la jonction peau palmaire-peau dorsale au niveau du pli de flexion [3].

2.1.2.2 *Le ligament de Grayson*

Il prend son origine sur la face palmaire de la gaine des tendons fléchisseurs profonds et se dirige perpendiculairement en direction de la peau pour s'y fixer. Les fibres de ce ligament s'insèrent donc dans la peau à la même hauteur que leur origine. Elles sont parallèles les unes aux autres et ne divergent pas comme celles du ligament de Cleland.

Sur le plan fonctionnel, ces fibres permettent de maintenir les replis cutanés en place, au dos des articulations interphalangiennes. Cela empêche la peau de se déplacer du distal au proximal et inversement, à la manière d'un doigt de gant.

Ces fibres courtes et fortes attachent la face profonde de la peau à la capsule articulaire.

2.2 Anatomie de l'articulation interphalangienne proximale (IPP)

2.2.1 Notion fonctionnelle de la main

Les articulations des doigts constituent une chaîne triarticulaire : articulations métacarpophalangienne (MCP), interphalangienne proximale (IPP) et interphalangienne distale (IPD). Elles permettent l'enroulement et travaillent face au pouce pour permettre les prises, assurant un fonctionnement harmonieux de la préhension.

Au cours de l'enroulement digital la valeur fonctionnelle de chaque articulation est différente : la MCP assure 77% de l'enroulement, l'IPP 20% et seulement 3% pour l'IPD [3].

2.2.2 L'IPP

Les articulations interphalangiennes (IP) sont des articulations trochléennes, à un seul degré de liberté, autorisant un mouvement de flexion-extension, congruentes pendant toute l'amplitude de mouvement.

La tête de la 1^{ère} phalange (P1) a 2 condyles séparés par une gorge dans laquelle vient s'articuler la crête médiane de la base de la 2^{ème} phalange (P2). Le rayon de courbure de P1 est constant, avec un axe de rotation fixe qui passe par le tubercule de la face latérale de P1 sur lequel s'insère le ligament collatéral. Le ligament collatéral est donc tendu de façon constante pendant le mouvement de flexion-extension (*fig.2*) [3].

La base de P2 est formée par 2 concavités séparées par une crête médiane. Cette crête est prolongée par le tubercule dorsal qui donne insertion à la bandelette médiane de l'extenseur. Les tubercules latéraux de P2 donnent insertion à l'extrémité distale des ligaments collatéraux principaux.

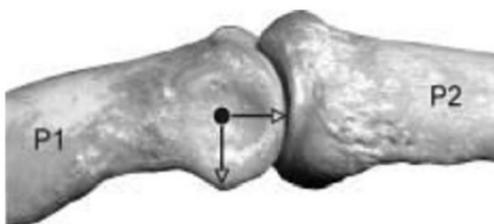


Figure 2 : anatomie de l'IPP de profil. La tête de P1 a un rayon de courbure régulier.

2.2.3 Eléments de stabilité de l'IPP

Les IPP sont stables quelle que soit leur position. Les éléments de stabilité sont à la fois passifs et dynamiques.

2.2.3.1 *La stabilité passive*

La stabilité passive est d'origine ostéo-articulaire et capsulo-ligamentaire.

Stabilité ostéo-articulaire : l'IPP est congruente dans le plan sagittal ce qui permet la stabilité antéro-postérieure.

Stabilité capsulo-ligamentaire : la stabilité des IPP est assurée par 3 formations fibreuses empêchant l'hyperextension et les déplacements latéraux :

-les ligaments collatéraux : 2 ligaments collatéraux principaux (LCP) et 2 ligaments collatéraux accessoires (LCA).

Le LCP : épais, insertion proximale sur la partie latérale de la tête de P1, insertion distale sur la moitié palmaire de la base de P2. Quelle que soit la position de l'IPP le LCP a toujours une partie de ses fibres en tension : en flexion ce sont les fibres dorsales qui sont tendues, en extension ce sont les fibres palmaires les plus tendues.

Le LCA : moins épais, orientation plus verticale, insertion sur le bord de la plaque palmaire et sur la partie latérale de la tête de P1 (*fig.3*) [3].



Figure 3 : structures assurant la stabilité passive de l'IPP : ligament principal (1), ligament accessoire (2), plaque palmaire (3). La bandelette médiane de l'extenseur est aussi représentée.

-la plaque palmaire : fibrocartilage antérieur épais, renforçant la capsule articulaire, insertion proximale par 2 freins (ou check-reins) qui s'intriquent avec la gaine des fléchisseurs, insertion distale au niveau de P2 plus solide. Elle s'oppose à l'hyperextension et joue un rôle dans la stabilité latérale avec le LCP.

La plaque palmaire peut adhérer, se rétracter et être responsable d'un flexum si l'IPP est immobilisée en flexion.

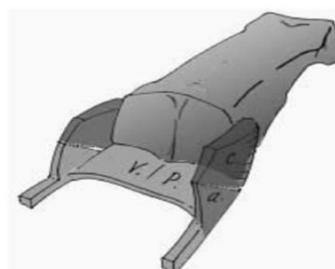


Figure 4 : configuration tridimensionnelle en boîte.

La tête de P1 est complètement emboîtée entre la plaque palmaire et les ligaments collatéraux selon la configuration tridimensionnelle « en boîte » (fig.4) [3].

- la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs.

2.2.3.2 La stabilité dynamique

La stabilité dynamique est liée aux forces de coaptation axiale. Elle est liée aux forces de compression qui s'exercent sur cette articulation relativement congruente. De ce fait l'IPP a une certaine stabilité latérale même en l'absence de structures capsulaires, ce qui permet de réaliser la désinsertion voire l'excision des LCP au cours de certaines interventions chirurgicales. Mais si les forces compressives qui s'exercent ne sont plus perpendiculaires à l'axe de flexion-extension cela crée une instabilité.

2.3 L'appareil extenseur

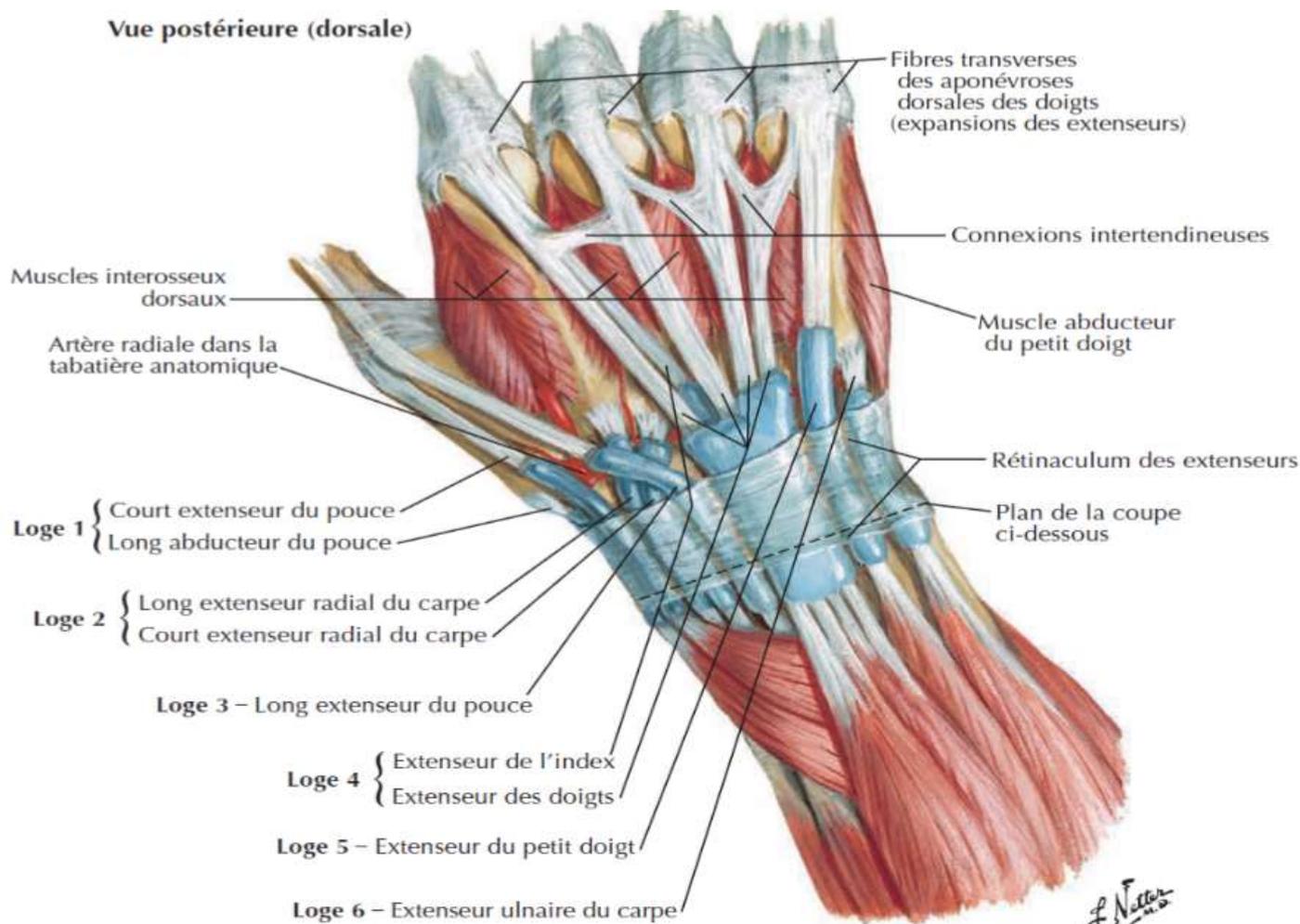


Figure 5 : tendons extenseurs au niveau du poignet.

L'appareil extenseur est la réunion de deux systèmes : le système tendineux et le système rétinaculaire [4] au niveau de la chaîne digitale.

Le système tendineux est composé des tendons terminaux des muscles extrinsèques et des muscles intrinsèques, qui agissent en synergie lors de l'extension digitale.

Avant de parvenir aux doigts, les tendons extenseurs passent sous le rétinaculum des extenseurs. Il est extrasynovial sauf à ce niveau où il est entouré d'une gaine synoviale qui permet sa lubrification et sa nutrition (fig.5) [5].

2.3.1 Le système intrinsèque

Les muscles intrinsèques sont les muscles interosseux dorsaux, les muscles interosseux palmaires et les muscles lombricaux [6].

La description de leurs terminaisons est davantage développée dans la partie 2.3.2.2. *Description de la terminaison de l'appareil extenseur.*

Leur action est développée dans la partie 3. *Mécanismes d'extension des doigts longs.*

2.3.1.1 *Les muscles interosseux*

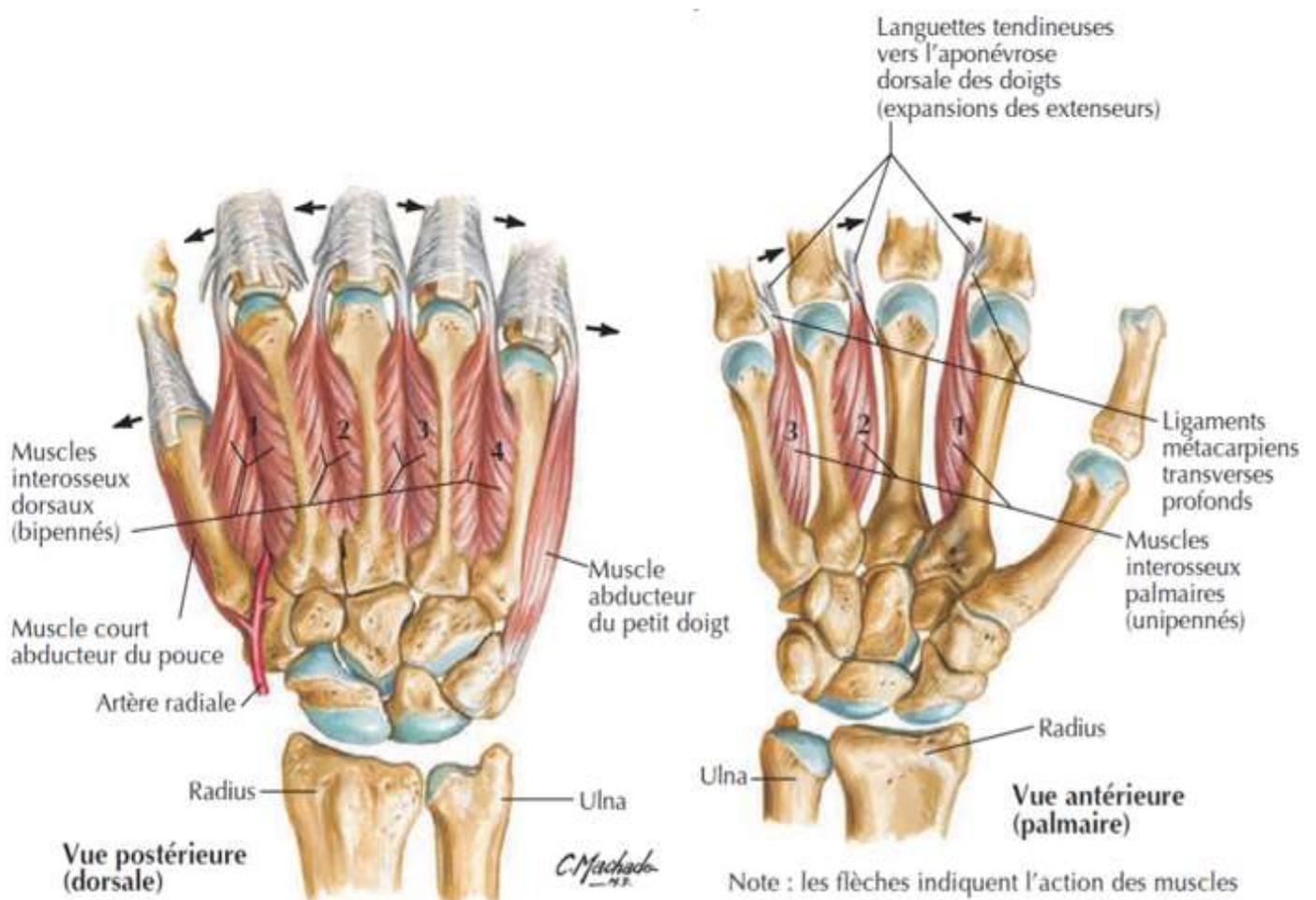


Figure 6 : *Muscles interosseux.*

Ce sont des petits muscles situés entre les métacarpiens, qui occupent les espaces interosseux de la main (*fig.6*).

Il faut distinguer les muscles interosseux palmaires (MIOP) et les muscles interosseux dorsaux (MIOD).

Les MIOP sont décrits au nombre de 3 ou 4 selon les anatomistes. Ils sont situés dans les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} espaces interosseux ; mais il existe dans le 1^{er} espace des fibres musculaires qui peuvent être assimilées à un interosseux palmaire.

Les MIOD sont au nombre de 4 et ils occupent les 4 espaces interosseux.

	MIOP	MIOD
Origine	Insertion sur 1 seul métacarpien, face du métacarpien qui regarde l'axe de la main, toute la hauteur de cette face dans sa moitié palmaire.	Insertion sur les 2 métacarpiens qui limitent l'espace interosseux
Trajet	Corps musculaire allongé, face latérale de la MCP correspondante	Corps musculaire penné, se dirige vers le doigt le plus proche de l'axe de la main.
Terminaison	Essentiellement sur l'aponévrose d'extension, mais il y a aussi un faisceau inconstant qui s'insère sur le tubercule latéral à la base de P1. Versant ulnaire de l'index, versant radial de l'annulaire et de l'auriculaire.	Faisceau sur le tubercule latéral à la base de P1 et aponévrose d'extension. Versant radial de l'index et du médus, versant ulnaire du médus et de l'annulaire.
Innervation	Nerf ulnaire	Nerf ulnaire
Action [6]	Rapprochement des doigts de l'axe de la main. Flexion de la MCP associée à l'extension des IPP et IPD. Rotation de P1 de faible amplitude.	Ecartement des doigts de l'axe de la main. Flexion de la MCP Extension des IPP et IPD si la MCP est en extension (glissement proximal de la dossière). Rotation de P1 de faible amplitude.

2.3.1.2 *Les muscles lombricaux*

Ce sont les seuls petits muscles squelettiques qui ne contractent aucune attache osseuse directe. Ils unissent les tendons fléchisseurs profonds et l'appareil extenseur (*fig.7*).

Les muscles lombricaux (LK) sont au nombre de 4. Ils sont riches en récepteurs proprioceptifs assurant ainsi un contrôle important des tensions entre les systèmes fléchisseurs et extenseurs, et dans la coordination des mouvements différenciés de la main.

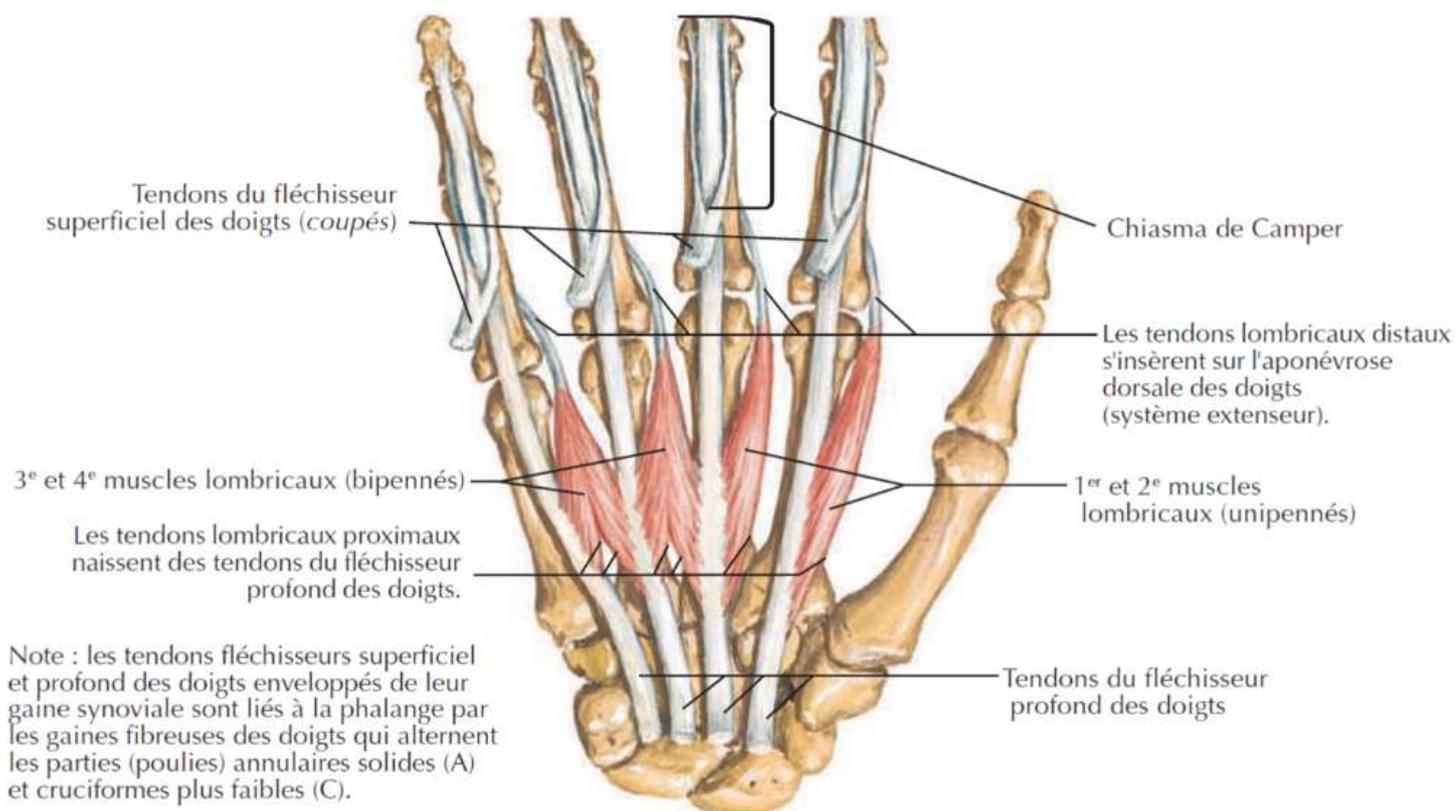


Figure 7 : Les muscles lombricaux.

	Lombricaux
Origine	1er et 2ème LK : fusiformes, bord radial + face antérieure des tendons fléchisseurs profonds de l'index et du médus. 3ème et 4ème LK : penniformes, bords latéraux + faces antérieures des tendons fléchisseurs profonds entre lesquels ils sont placés.
Trajet	Croise la face radiale de la MCP correspondante.
Terminaison	Languette tendineuse mince, aplatie, qui rejoint le bord libre de l'aponévrose d'extension, côté radial. Le tendon terminal du LK ne participe pas à la dossière des MIO.
Innervation	Nerf médian pour 1er et 2ème LK. Nerf ulnaire pour 3ème et 4ème LK. Double innervation qui prolonge celle du fléchisseur profond des doigts.
Action [6]	Extension des IPP et IPD quelle que soit la position des MCP. Pas de rôle dans la flexion de la MCP.

2.3.2 Le système extrinsèque

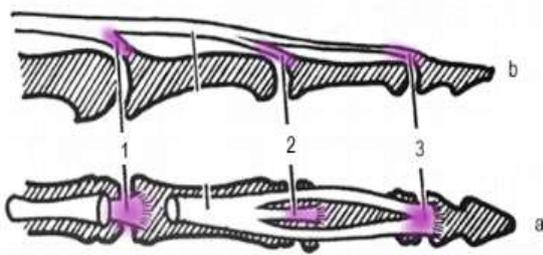
2.3.2.1 *Les muscles extrinsèques*

Il existe 3 muscles extrinsèques assurant l'extension des doigts : les extenseurs propres de l'index (EPI) et du 5^{ème} doigt (EPV) et l'extenseur commun des doigts (ECD).

	EPI	EPV	ECD
Origine	1/3 inférieur face postérieure ulna	Epicondyle latéral	Epicondyle latéral
Trajet	En arrière de l'extrémité inférieure du radius	En arrière de l'articulation radio-ulnaire distale	Division en 4 faisceaux auquel font suite 4 tendons au tiers-inférieur de l'avant-bras, qui s'engagent sous le retinaculum des extenseurs à la face postérieure du radius
Terminaison	S'unit à l'ECD destiné à l'index au voisinage de la MCP	S'unit à l'ECD destiné au 5 ^{ème} doigt au voisinage de la MCP	Chaque tendon gagne son doigt respectif, il est large et aplati. Il forme alors l'appareil d'extension, recevant les expansions des muscles intrinsèques. <i>(Voir partie 2.3.2.2)</i>
Innervation	Nerf radial	Nerf radial	Nerf radial
Action [6]	Extension isolée de la MCP de l'index même si les autres MCP sont fléchies. Renforce l'ECD destiné à l'index	Extension isolée de la MCP du 5 ^{ème} doigt même si les autres MCP sont fléchies. Renforce l'ECD destiné au 5 ^{ème} doigt	Extension de la MCP Extension des IP avec l'aide des lombricaux si la MCP est en E° (pas en hyperE°). Pendant la flexion des doigts il se comporte en antagoniste synergique pour la flexion de toutes les articulations.

2.3.2.2 Description de la terminaison de l'appareil extenseur

Le tendon du muscle ECD présente des insertions sur P1, P2 et P3 (*fig.8*) [7].



*Figure 8 : Terminaisons de l'ECD
a) vue dorsale avec un segment de tendon réséqué, b) vue latérale.*

1) expansion profonde, 2) bandelette centrale, 3) tendon conjoint.

Au niveau de P1 :

Le tendon de l'ECD s'attache sur la base de P1 par l'intermédiaire de son expansion profonde qui s'attache d'abord à la capsule dorsale de la MCP.

Au niveau de la moitié proximale de P1, le tendon ECD se divise en 3 bandelettes tendineuses, une centrale et deux collatérales.

En regard des deux tiers proximaux de P1, les tendons des muscles intrinsèques (les MIO sur les deux versants du doigt, le LK sur le versant radial) forment les bandelettes collatérales (ou tendons alaires), des deux côtés de l'appareil extenseur. Ils se divisent distalement en deux bandelettes, les bandes interosseuses médiale et latérale. Les fibres tendineuses des muscles lombricaux se placent à la partie la plus latérale de la bandelette collatérale sur le versant radial.

Au niveau de la moitié distale de P1, les fibres des tendons terminaux extrinsèques et intrinsèques se croisent et fusionnent les unes avec les autres (*fig. 9*) [8].

En regard de la MCP et des deux tiers proximaux de P1, entre le tendon ECD et les tendons alaires, on trouve une couche de fibres appelées la dossière interosseuse. La dossière interosseuse se divise en 2 parties : une partie proximale en regard de la MCP avec des fibres transverses, et une partie distale en regard de P1 avec des fibres obliques.

Au niveau de P2 :

La bandelette centrale du tendon ECD fusionne avec les deux bandelettes interosseuses médiales et elles se terminent sur la base de P2 en formant un tendon unique : le tendon extenseur conjoint central.

La bandelette collatérale du tendon extenseur commun s'unit à la bandelette interosseuse latérale pour former le tendon extenseur conjoint latéral, sur chacune des faces dorso-latérales de l'IPP.

Au niveau de l'IPP, les tendons extenseurs sont recouverts par des fibres transversales minces, arciformes, qui contribuent à leur stabilité au cours de leurs déplacements latéraux lors de la flexion du doigt.

En regard de la base de P2, les tendons extenseurs conjoints latéraux sont unis par le ligament triangulaire (*fig.10*).

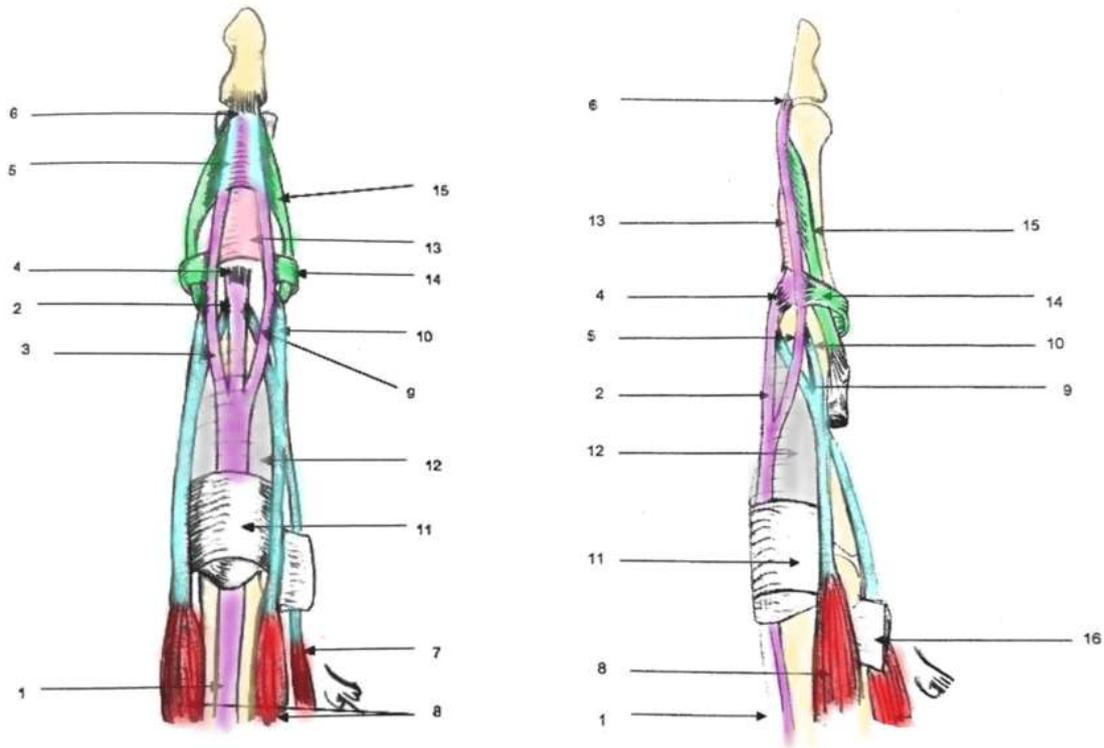


Figure 9 : vue dorsale et radiale de l'appareil extenseur au niveau des doigts longs

- 1) tendon extenseur
- 2) bandelette centrale du tendon extenseur
- 3) bandelette collatérale du tendon extenseur
- 4) tendon conjoint central
- 5) tendon conjoint latéral
- 6) tendon conjoint terminal
- 7) muscle lombrical
- 8) muscles interosseux
- 9) bandelette interosseuse médiale
- 10) bandelette interosseuse latérale
- 11) bandelette sagittale
- 12) dossière interosseuse
- 13) ligament triangulaire
- 14) ligament rétinaculaire transverse
- 15) ligament rétinaculaire oblique
- 16) ligament métacarpien transverse profond.

Au niveau de P3 :

Les tendons extenseurs conjoints latéraux des deux côtés du doigt se rejoignent au dos de la partie distale de P2 pour former, avec les ligaments rétinaculaires obliques, un tendon unique qui se termine sur la base de P3 : le tendon conjoint terminal.

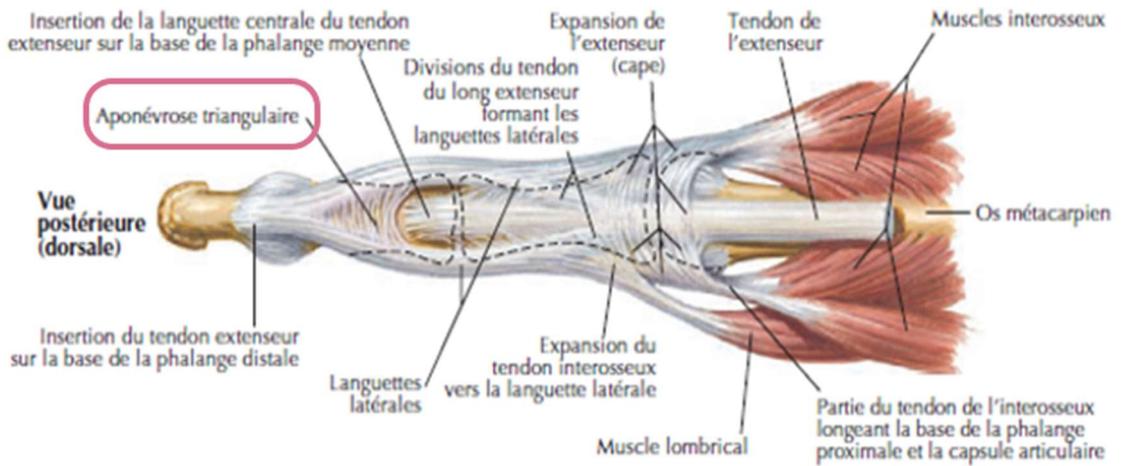


Figure 10 : tendon extenseur des doigt

Losange de G. Stack :

L'appareil extenseur est complexe au dos de l'IPP. La bandelette centrale naît de la division en 3 bandelettes du tendon de l'ECD. Le losange de Stack est formé à partir des anastomoses entre l'ECD et les muscles intrinsèques : LK et MIO (*fig.11*) [9]. Ce losange est disposé longitudinalement sur la face dorsale des phalanges.

Les muscles intrinsèques s'attachent aux sommets latéraux du losange. Lorsqu'ils se contractent, ils élargissent le losange et diminuent sa longueur.

La tendon conjoint central est alors détendu et la force du tendon ECD est transmise à l'IPD [9]

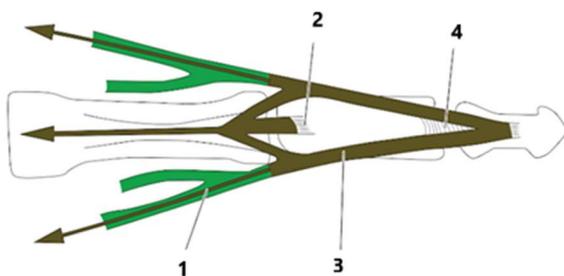


Figure 11 : losange de Stack :

- 1) MIO dorsaux
- 2) Tendon conjoint central
- 3) Tendon conjoint latéral
- 4) ligament triangulaire

2.3.3 Le système rétinaculaire

Ce système a pour fonction de stabiliser le système tendineux et de réaliser les effets ténodèses [2].

Le ligament rétinaculaire est constitué de 2 bandes fibreuses, une transverse et une oblique, situées sur les côtés de l'articulation IPP (*fig.9*).

2.3.3.1 *Le ligament triangulaire*

Le ligament triangulaire (*fig.10*) est formé par les fibres transversales qui unissent les tendons conjoints latéraux en regard de la partie proximale de P2. Sa principale fonction est de limiter le déplacement palmaire et latéral du tendon conjoint latéral pendant la flexion du doigt.

2.3.3.2 *Le ligament rétinaculaire transverse (LRT)*

Le LRT a une structure de fascia. Il naît de la face palmaire de la capsule de l'IPP et de la gaine des fléchisseurs du même niveau. Ses fibres passent superficiellement par rapport à celles du ligament de Cleland qui naissent au même niveau (*fig.12*) [2]. Puis le LRT se dirige dorsalement pour s'attacher au bord latéral du tendon extenseur conjoint latéral. Il est en contact avec la capsule et le ligament collatéral.

Il est tendu au cours de la flexion de l'IPP et participe à la translation antérieure des bandelettes latérales de l'appareil extenseur.

Il tend à s'épaissir en cas d'inflammation au niveau de l'IPP ou à se rétracter dans la déformation en boutonnière. Il faudra ouvrir le LRT pour exposer les ligaments collatéraux et l'IPP.

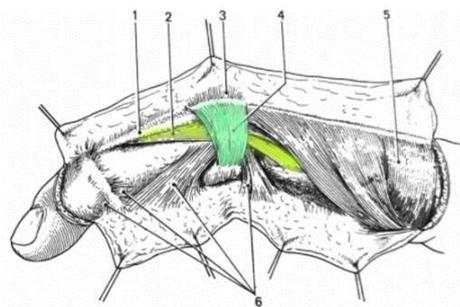


Figure 12 : les ligaments rétinaculaires et les amarres cutanées des doigts

1) tendon extenseur latéral

2) LRO

3) fibres péri-tendineuses

4) LRT

5) bandelettes sagittales du tendon extenseur

6) ligament de Cleland

Ce schéma ne montre pas le ligament de Grayson.

2.3.3.3 *Le ligament rétinaculaire oblique (LRO)*

Il est différent du LRT par sa structure qui est tendineuse. Le LRO naît de la gaine des fléchisseurs au niveau du quart distal de P1. Puis il se dirige obliquement en distal et ses fibres sont recouvertes au niveau de l'IPP par le LRT. Ses fibres terminales se confondent avec la partie la plus latérale du tendon conjoint latéral du tendon extenseur avec lequel elles vont s'insérer sur la face dorsale de P3.

Le LRO croise en diagonale l'axe de rotation de l'articulation IPP, il passe en avant de l'axe de flexion-extension de l'IPP. Il est mis sous tension par la flexion de l'IPD et entraîne la flexion simultanée de l'IPP. A l'inverse ce LRO est aussi mis sous tension par l'extension de l'IPP (sous l'action du tendon extenseur central) ce qui entraîne l'extension de P2. Ils jouent ainsi un rôle de coordination entre l'IPP et l'IPD (*fig.13*).

Le LRO est mis sous tension lors du « test rétinaculaire » : flexion passive complète de l'IPD alors que l'IPP est maintenue en extension.

Le test de Haines permet le diagnostic de rétraction du LRO : il est positif si la flexion de l'IPD est impossible en maintenant l'IPP en extension.

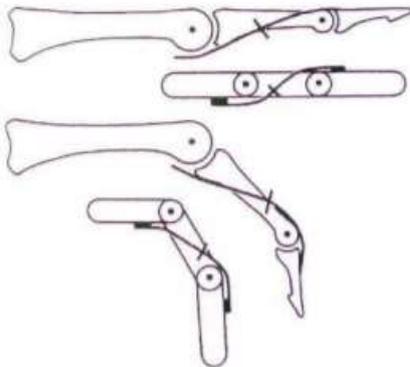


Figure 13 : ligament rétinaculaire oblique et effet ténodèse croisé

2.3.3.4 *Les bandelettes sagittales*

Elles naissent dans le ligament profond intermétacarpien transverse. Elles ont un aspect tendineux et se projettent perpendiculairement à l'axe du doigt pour s'insérer sur le bord latéral de l'appareil extenseur. Certaines fibres se continuent sur la face dorsale du tendon pour rejoindre leurs homologues du côté opposé.

Le bord distal fusionne avec l'aponévrose de l'appareil extenseur.

Elles sont un des moyens stabilisateurs du tendon extenseur au niveau de la MCP. La luxation traumatique du tendon extenseur se fait sur le versant ulnaire.

2.4 Classification de Verdan

La classification de Verdan est la plus utilisée et elle a été adoptée par la Fédération Internationale des Sociétés de Chirurgie de la Main.

Il s'agit d'une classification en zones topographiques numérotées de I à VIII de distal à proximal pour les doigts longs. Les zones impaires sont des zones articulaires et les zones paires correspondent aux corps des os.

La zone III est celle concernée par ce mémoire, elle correspond à la zone articulaire de l'IPP.

La classification des lésions récentes est une aide à la compréhension de la lésion et à la décision thérapeutique [10]. Elle présente trois intérêts : diagnostique, thérapeutique et pronostique.

2.4.1 Intérêt diagnostique

L'intérêt diagnostique découle de la configuration anatomique différente de chaque zone. « Toute plaie dans une zone impaire est une plaie articulaire jusqu'à preuve du contraire » et il faut donc rechercher une ouverture articulaire.

2.4.2 Intérêt thérapeutique

La forme des tendons extenseurs varie en fonction de leur localisation. Dans les zones I à IV, l'appareil extenseur est fin et plat alors qu'à partir de la zone V le tendon devient rond. Les techniques de réparation chirurgicale seront donc liées à leur tranche de section (*fig.14*) [11].



Figure 14 : les différentes zones topographiques des lésions des tendons extenseurs.

2.4.3 Intérêt pronostique

Les sections complètes en zone III sont de plus mauvais pronostic. La réparation du tendon conjoint central est alors fragile et la protection doit être plus longue que pour une réparation dans une autre zone. En effet il existe un risque de détente du cal tendineux (extensor gap) et ainsi une déformation progressive du tendon aboutissant à une perte d'extension active (extensor lag).

3 MECANISMES D'EXTENSION DES DOIGTS LONGS

Selon P. Valentin [12] la physiologie de l'extension des doigts est plus complexe que celle de la flexion.

La flexion de P1 relève des muscles intrinsèques (MIO) et celle de P2 et P3 relève des muscles extrinsèques (muscles fléchisseurs).

Inversement l'extension de P1 est effectuée par les muscles extrinsèques (ECD) et celle de P2 et P3 relève des muscles intrinsèques (MIO, LK).

La mobilisation active est complexe et liée à la position de la MCP et à l'équilibre des différents moteurs (FCS, FCP, appareil extenseur, avec les MIO et les LK).

3.1 L'aponévrose dorsale d'extension

Le glissement dans l'axe du doigt se fait en distal lors de la flexion et dans le sens proximal lors de l'extension.

Au niveau de l'IPD, lors de la flexion de l'IPD le tendon conjoint terminal glisse distalement. Lors de la flexion analytique de l'IPD (IPP maintenue en extension) les bandelettes latérales sont mises en tension ce qui détend le tendon conjoint central inséré sur P2 (fig.15) [13].

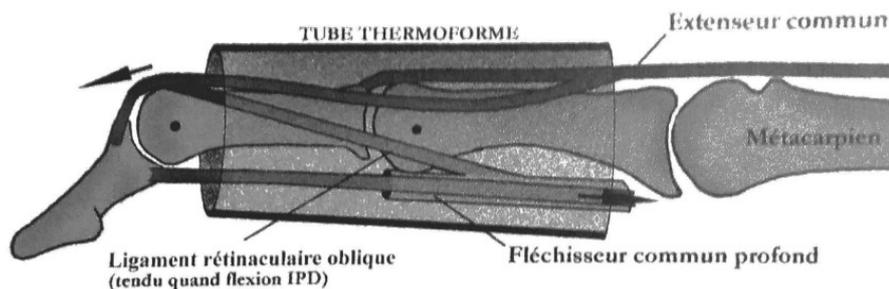


Figure 15 : la flexion analytique de l'IPD tend les bandelettes latérales, ce qui détend les tendon conjoint central.

Au niveau de l'IPP il y a un double déplacement : axial et transversal.

Lors de la flexion analytique de l'IPP, le tendon conjoint central inséré sur P2 est mis en tension et tire le tendon extenseur commun de 7 à 8 mm en distal. Cette mise en tension détend les bandelettes latérales (fig.16) [13].

Le glissement des bandelettes latérales détend le tendon conjoint terminal et ceci facilite la flexion de l'IPD pendant la flexion de l'IPP. En revanche si l'IPP est maintenue en flexion, l'extension active de P3 est impossible ou se fait sans force puisque les bandelettes latérales sont détendues.

Il se produit également au niveau de l'IPP un déplacement ventral des bandelettes latérales lors de la flexion.

C'est le double glissement des bandelettes latérales (axial et transversal) qui permet la flexion simultanée de l'IPP et de l'IPD dans toute leur amplitude, avec un glissement de 7 ou 8 mm de l'aponévrose dorsale d'extension [12].

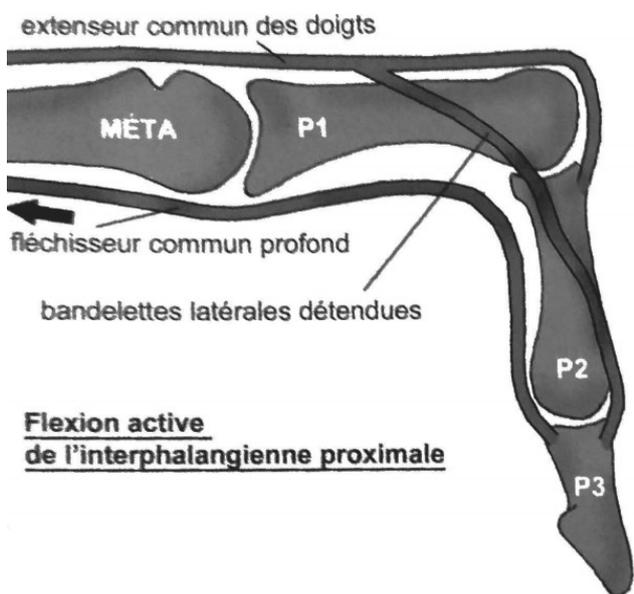


Figure 16 : la flexion de l'IPP met en tension le tendon conjoint central et détend les bandelettes latérales.

La MCP est recouverte par la sangle des MIO en extension alors qu'elle est à découvert en flexion.

Le tendon de l'ECD est stabilisé latéralement sur le dos des MCP par les bandelettes sagittales. Les bandelettes sagittales absorbent également l'effet de traction de l'ECD lorsqu'il a étendu les phalanges P2 et P3 (fig.17). Inversement en flexion complète du doigt les bandelettes limitent le glissement distal de l'appareil extension car elles sont mises en tension (fig.18) [12].

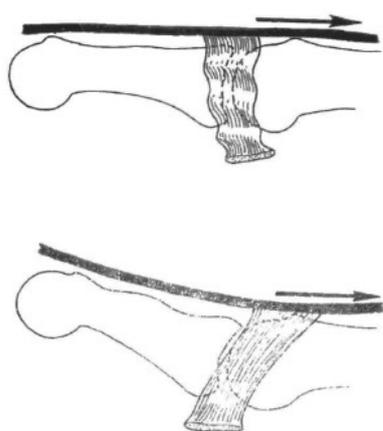


Figure 17 : Les bandelettes sagittales absorbent l'effort de traction de l'appareil extenseur en fin d'extension.

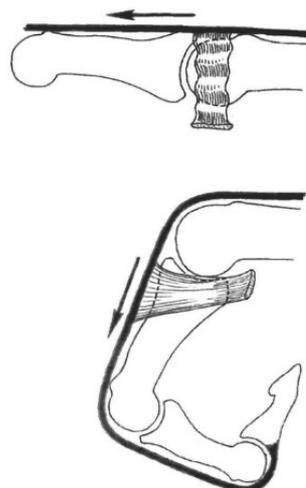


Figure 18 : Les bandelettes sagittales limitent le glissement distal en flexion complète du doigt.

3.2 Le rôle des muscles extrinsèques, intrinsèques et des ligaments rétinaculaires

3.2.1 L'extenseur commun des doigts

Une traction exercée sur le tendon de l'ECD met la MCP en hyperextension, les 2 autres articulations sont partiellement fléchies : attitude en griffe. Lorsque la traction augmente la déformation en griffe s'accroît et l'extension des 2 dernières phalanges est impossible.

2 facteurs limitent l'action de l'ECD sur les phalanges distales :

- La résistance viscoélastique des fléchisseurs est le facteur le plus important. Il augmente avec l'hyperextension de la MCP et entraîne la flexion des IPP et IPD.
- La limitation de la course de l'ECD par la tension des bandelettes sagittales et son insertion sur P1 qui absorbent l'effet de traction du tendon extenseur.

Lorsque la MCP est placée passivement en flexion, la résistance viscoélastique des fléchisseurs est diminuée et la mise en tension des bandelettes sagittales est évitée. L'action de l'ECD peut alors être transmise à P2 et P3.

3.2.2 Les muscles interosseux

La position de la dossière des interosseux oriente l'application de la force des interosseux ; sur l'articulation MCP (*fig.19*) [12].

Si la MCP est en extension, la force de contraction des MIO est transmise aux bandelettes latérales provoquant alors l'extension des IPP et IPD.

Si la MCP est fléchie à 90°, la dossière absorbe les efforts des MIO, ce qui renforce la flexion de la MCP et aucune force n'est transmise aux bandelettes latérales.

Dans les positions intermédiaires les MIO participent à la flexion de la MCP et à l'extension des IP.

Deux points sont importants sur l'action complexe des MIO [14]: grâce à eux **les mouvements des phalanges sont indépendants de ceux du poignet** et **la position de la MCP oriente l'application de la force des MIO**.

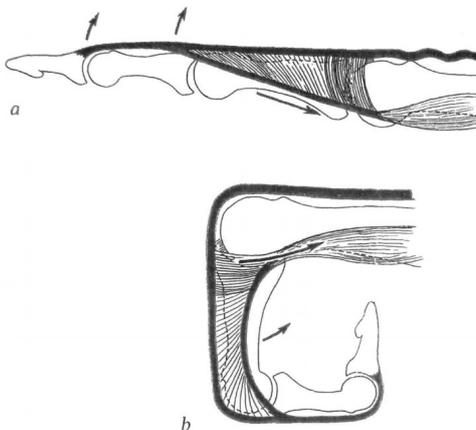


Figure 19 : position de la dossière des MIO
a) La MCP en extension, les bandelettes latérales transmettent la force des MIO pour étendre P2 et P3.
b) La MCP en flexion, toute la force des MIO est absorbée par la dossière qui fléchit P1.

3.2.3 Les muscles lombricaux

Les muscles lombricaux (LK) sont riches en éléments proprioceptifs afin de contrôler les tensions entre les systèmes fléchisseur et extenseur [6]. Leur trajet est assez proche de celui des MIO mais ils sont différents anatomiquement car ils ne font pas partie de la dossière des interosseux et leur insertion proximale est sur le tendon fléchisseur profond (*fig.20*) [12].

Les LK permettent l'extension des IP quelle que soit la position des MCP puisqu'ils ne font pas partie de la dossière des interosseux.

A partir de la position de repos, les doigts légèrement fléchis, la contraction du lombrical supprime la force visco-élastique du fléchisseur profond et permet ainsi à l'ECD de faire l'extension digitale complète en évitant l'effet de griffe.

Si l'extension des articulations IP s'exerce contre une résistance alors les MIO viennent renforcer l'action des LK.

Les LK ne réalisent pas la flexion des articulations MCP. Avec la flexion de la MCP son insertion proximale recule et le LK ne se raccourcit pas (vérification d'absence de contraction par électromyogramme [6]).

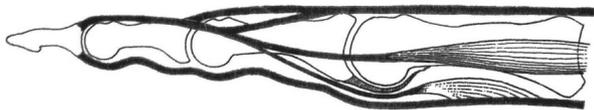


Figure 20 : les LK luttent contre la force visco-élastique des fléchisseurs profonds.

3.2.4 Les ligaments rétinaculaires

Le ligament rétinaculaire transverse empêche les bandelettes latérales de glisser vers la ligne médiane pendant l'extension. Lors de la flexion de l'IPP, le LRT attire les bandelettes latérales de l'ECD sur les faces latérales de l'articulation mais le ligament triangulaire limite ce déplacement palmaire.

Le ligament rétinaculaire oblique : quand l'IPD est fléchie les fibres du LRO sont tendues et fléchissent l'IPP puisqu'elles sont palmaires par rapport à l'axe de rotation de celle-ci.

Inversement lorsque les IP sont fléchies, une extension passive de l'IPP entraîne une extension de l'IPD grâce à la tension des fibres du LRO.

« Le ligament rétinaculaire contribue à la coordination des mouvements des 2 dernières phalanges par un effet ténodèse » [12] (*fig.13*).

3.3 La fermeture et l'ouverture des doigts

La flexion débute au niveau de l'IPP puis se poursuit par les articulations MCP et IPD. L'IPD se fléchit à un rythme plus lent que l'IPP et sa flexion totale est obtenue en dernier pour bloquer la prise.

L'extension débute au niveau de la MCP et se poursuit par les articulations IPP et IPD [14].

4 PHYSIOLOGIE TENDINEUSE

4.1 Le glissement tendineux

Suite à ses recherches (dissection chirurgicale in vivo), le Dr Guimberteau [15], [16] démontre que les explications mécaniques sur le glissement tendineux sont simplistes (existence de tissu en couches, notion d'espace virtuel).

Cette théorie des couches superposées est obsolète. En effet, il existe une continuité de la matière, une organisation collagénique fibrillaire irrégulière.

Ce tissu, situé entre le tendon et les tissus périphériques (*fig.21 à fig.23*) permet un glissement optimal. Il est appelé « le tissu multimicrovacuolaire d'absorption dynamique ». Il s'agit d'une matière continue, collagénique, composée de milliards de micro-espaces de tailles variables, dont les parois sont fibrillaires et se croisent irrégulièrement.

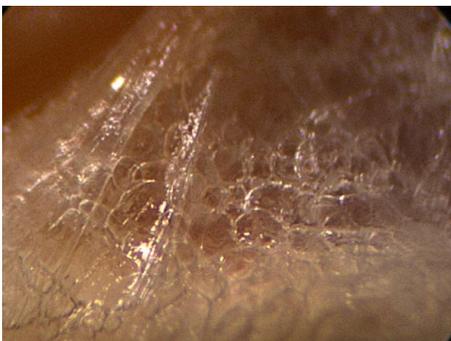


Figure 21 : réseau fibrillaire entre le tendon et les tissus périphériques.

Figure 22 : continuité tissulaire entre le système de glissement et la surface tendineuse.



Figure 23 : dessin de cette organisation fibrillaire irrégulière

Ces vacuoles sont aptes à adopter des changements morphologiques mécaniques qui favorisent le mouvement. Les tissus doivent s'adapter au stress tissulaire. Le mouvement doit être total sans gêner les tissus avoisinants, en préservant la stabilité des tissus périphériques et sans rupture du réseau fibrillaire lors de la contrainte. Les fibres sont mobilisées dans le sens de la force de traction (*fig.24*) mais pas toutes avec la même intensité. Il n'y a pas de déplacement global linéaire.

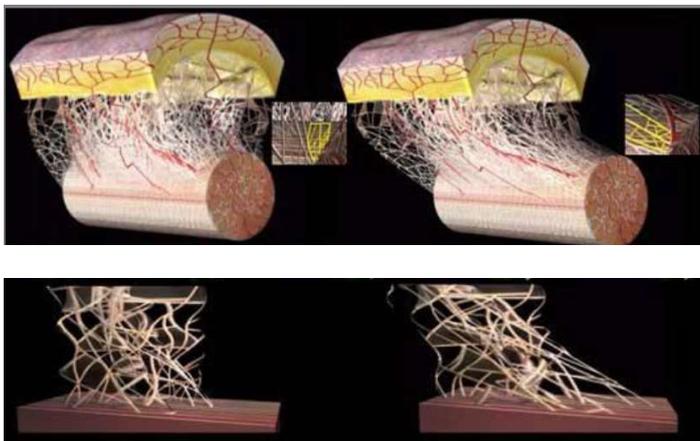


Figure 24 : le glissement tendineux. Guimberteau : le système multivacuolaire pendant le glissement péricapillaire.

4.2 La cicatrisation

4.2.1 Les adhérences tissulaires et les cicatrices

Les adhérences sont souvent assimilées à du tissu cicatriciel mais cela n'est pas si simple. Les traumatismes ouverts engendrent des cicatrices qui génèrent des adhérences. Mais il peut y avoir des adhérences tissulaires sans plaie.

La cicatrisation n'est pas élective : le tissu cicatriciel est formé à l'endroit lésionnel mais le processus de réparation englobe et incorpore tout type de tissu lésé dans la même cicatrice. C'est un réel colmatage impliquant tous les types tissulaires : derme, muscles, tendons et os.

L'aspect extérieur de la cicatrice peut être trompeur car, même si elle paraît bien intégrée dans la surface cutanée, il peut y avoir des adhérences entre le derme et les surfaces de glissement sous-jacentes. Les fibres sont alors très serrées et larges, avec une quasi-disparition des microvacuoles.

Les adhérences se déploient en profondeur vers une zone tendineuse lésée et les fibres distendues perdent leur mobilité. Une fois que l'adhérence prend sa place, la raideur fonctionnelle s'installe. Les adhérences sont responsables de la disparition de l'harmonie fibrillaire dynamique (*fig.25 à fig.27*) [34].



Figure 25 : adhérences sous le derme.

Figure 26 : fibres larges, serrées les unes contre les autres, sans la mobilité d'origine.

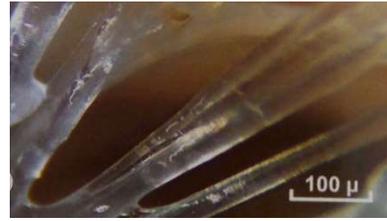


Figure 27 : adhérences tendineuse, l'adhérence est la disparition de l'harmonie dynamique tissulaire.

La matière vivante a une mémoire de reconstruction à condition que les structures conservent des bases tissulaires peu altérées, sinon elle répare avec peu de précautions (Guimberteau J-C.).

4.2.2 La cicatrisation tendineuse

Les études des mécanismes de cicatrisation des tendons sont rares, et s'intéressent en majorité aux tendons fléchisseurs. Comprendre ces mécanismes permet pourtant une optimisation de la prise en charge des lésions tendineuses, évitant l'écueil des adhérences cicatricielles [11], [16] à [18], [20].

4.2.2.1 *Deux mécanismes de cicatrisation tendineuse*

Il existe deux mécanismes de cicatrisation tendineuse : la cicatrisation intrinsèque et la cicatrisation extrinsèque.

La cicatrisation intrinsèque : capacité propre du tendon à se régénérer grâce au liquide synovial. Le liquide synovial a un rôle nutritif par imbibition synoviale.

La cicatrisation extrinsèque (fig.28) [19] se fait par invasion fibroblastique de la zone à réparer mais également en périphérie de celle-ci d'où l'apparition d'adhérences tendineuses, périostées et cutanées. En effet les macrophages activés par le tissu lésé ne discriminent pas les structures non lésées (plaque palmaire, ligaments collatéraux, capsule).

Lors d'une plaie ou d'une rupture tendineuse, les enveloppes conjonctives s'ouvrent et les structures endotendineuses sont exposées. Un hématome comble la brèche. Après la phase d'œdème, l'hématome est transformé en cal conjonctif colonisé par les fibroblastes et les tendinocytes permettant la synthèse des fibrilles de collagène.

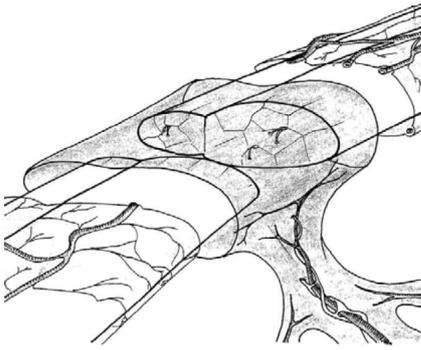


Figure 28 : cicatrisation extrinsèque : envahissement fibroblastique permettant la revascularisation et pourvoyeur d'adhérences.

4.2.2.2 Cicatrisation extrinsèque de l'appareil extenseur

La nutrition du système extenseur dépend des 2 processus de cicatrisation comme pour les tendons fléchisseurs, mais contrairement à ces derniers, au niveau digital, l'appareil extenseur est essentiellement extra-synovial.

Ainsi la nutrition de l'appareil extenseur dépend surtout du **système de cicatrisation extrinsèque**.

Les tendons extenseurs se présentent sous forme de lame tendineuse, non fasciculée, enveloppée de mésotendon, interface avec son milieu environnant. Constitué de tissu conjonctif lâche, celui-ci supporte la vascularisation et permet le glissement tendineux.

Le tendon est composé d'eau, de fibres de collagène et de fibres d'élastine. Le collagène est synthétisé par les fibroblastes et il est nécessaire à la cicatrisation tendineuse.

4.2.2.2.1 Précautions

Afin de ne pas favoriser une prolifération conjonctive trop importante, source d'adhérences, le geste chirurgical et les séances de kinésithérapie ne doivent pas se faire de façon intempestive, d'autant plus que le traumatisme initial a également un impact. En effet, le geste chirurgical doit préserver au mieux la vascularisation et rétablir la continuité de l'építendon pour masquer la tranche tendineuse (surjet építendineux) et limiter ainsi le déclenchement de cette réaction inflammatoire.

L'apparition d'adhérences, de blocages tendineux se traduit souvent par un déficit d'enroulement des doigts et cela peut survenir en raison d'un véritable chamboulement cicatriciel (développement anarchique du tissu conjonctif cicatriciel).

4.2.2.2.2 Pronostic

La cicatrisation sera différente selon que la plaie soit nette ou contuse [20].

Elle sera de bon pronostic pour les sections franches en l'absence d'infection ou de gestes opératoire agressif car alors la formation de tissu cicatriciel restera limitée.

Au contraire les plaies contuses avec des sections irrégulières et des écrasements entraînent une dévitalisation des berges et parfois des tissus profonds. Il y a alors parage pour éliminer les tissus dévitalisés et éviter toute infection.

L'infection perturbe les processus cicatriciels. Diminuer le danger infectieux en effectuant un parage soigneux des plaies devient un impératif. Détruisant l'építderme néo-formé, elle entraîne une prolifération excessive des tissus fibreux cicatriciels accompagnée d'une stase lymphatique intra-tissulaire (œdème). Cet œdème est un facteur redoutable d'adhérences tendineuses et de raideurs articulaires.

L'apport sanguin est réduit, il ne peut plus assurer la défense tissulaire et l'immobilisation due aux raideurs favorise l'œdème. Le cercle vicieux est alors enclenché avec de graves conséquences fonctionnelles au niveau de la main : atrophie musculaire, adhérences tendineuses, rétractions capsulo-ligamentaires aboutissant à la limitation ou la perte de mobilité.

Il est donc important d'assurer une fermeture précoce des plaies afin de protéger les éléments profonds, éviter la surinfection, favoriser la circulation sanguine, limiter le développement du tissu cicatriciel et permettre une mobilisation rapide [20].

4.2.2.3 *Evolution du tissu cicatriciel*

Le tissu cicatriciel au cours des mois qui suivent la plaie évolue avec une augmentation progressive de la résistance à la traction, l'apparition de phénomènes de rétraction et la reconstitution des plans de glissement. L'organisation des fibres de collagène en est responsable et les conséquences au niveau de la main sont considérables.

Plus les éléments voisins du tissu conjonctif sont mobiles plus la rétraction du tissu conjonctif est importante et limite le jeu des doigts.

Les plans de glissement réapparaissent grâce à des réorganisations architecturales. Les fibres de collagène s'orientent peu à peu. Ainsi au niveau d'une cicatrice tendineuse, les fibres deviennent parallèles pour transmettre des forces longitudinales.

Mais de nombreux facteurs peuvent perturber cette évolution favorable :

- La quantité du tissu cicatriciel : plus il est abondant plus sa réorganisation sera limitée. D'où l'importance de la qualité de la technique opératoire qui doit être le plus atraumatique possible et l'évitement des réinterventions précoces qui augmentent la synthèse de molécules de collagène pendant cette période d'intense activité métabolique.
- La tension modérée influence l'orientation des fibres de collagène : une tension excessive augmente la fibrose.

En vieillissant les capacités de réorganisation de la cicatrice diminuent. « Une cicatrice ancienne fixée à des structures rigides ne peut pas constituer un lit favorable pour des tendons » (Tubiana R) [20].

La mise en place d'un programme de mobilisation précoce permettrait d'orienter les fibres du tissu conjonctif et d'augmenter la course de glissement tendineux.

Selon Duran un déplacement de 5 mm du tendon assure une orientation correcte des fibres conjonctives pour éviter les phénomènes d'adhérences si la mobilisation est contrôlée.

Le cal cicatriciel est remodelé lors de la mise en charge active du tendon, les fibres de collagène s'orientent selon les lignes de force. Cette maturation dure environ 9 mois.

Les courses tendineuses de la bandelettes centrales au dos de l'IPP sont de 4,4mm pour D5, 7,3mm pour D4, 7,7mm pour D3, 6,7mm pour D2 [21].

Le déplacement de 0,75mm correspond à 10° de secteur angulaire.

L'allongement de la bandelette centrale de 1 à 2 mm aura donc une répercussion très sensible cliniquement, et un raccourcissement même minime (lors réinsertion trans-osseuse) peut entraîner une diminution de la flexion.

5 PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC

- L'appareil extenseur des doigts peut être soumis à 2 sortes de traumatismes récents :
- un traumatisme direct : à type de plaie avec ou sans perte de substance tendineuse.
 - un traumatisme indirect : par extension contrariée qui exerce des forces sur l'appareil extenseur induisant une rupture sous-cutanée.

5.1 Ruptures sous-cutanées en zone III

5.1.1 Physiopathologie

Le diagnostic d'une rupture sous-cutanée de la bandelette centrale doit être évoqué devant toute articulation IPP douloureuse post-traumatique.

La bandelette conjointe centrale de l'appareil extenseur peut se rompre avec ou sans arrachement osseux.

La rupture sous-cutanée se produit [21]:

- Soit lors de la flexion forcée alors que l'IPP est en extension
- Soit lors d'un traumatisme direct à la face dorsale de l'IPP qui est fléchie.
- Soit lors d'une luxation palmaire de l'IPP. La rupture de la bandelette centrale peut alors se prolonger par une lésion du ligament triangulaire.

La rupture du tendon conjoint central en zone III aboutit à une déformation en flexion de l'IPP. En l'absence de prise en charge l'appareil extenseur se détend et entraîne une luxation palmaire des bandelettes collatérales provoquant un recul du tendon conjoint terminal qui met l'articulation IPD en extension. Ce flexum de l'IPP associé à une hyperextension de l'IPD est appelé « doigt en boutonnière » (*fig.29*). Le traitement d'une telle déformation est alors long et difficile.



Figure 29 : le doigt en boutonnière.

5.1.2 Signes cliniques

Si le diagnostic de lésion semble plus aisé lors d'une plaie ouverte, en revanche face à une IPP douloureuse sans plaie visible, le diagnostic de rupture sous-cutanée doit être évoqué. Il faut alors rechercher des signes cliniques et paracliniques afin de ne pas ignorer une lésion de la bandelette conjointe centrale, qui aboutirait inéluctablement à une déformation en boutonnière.

Cliniquement il faut rechercher [22] :

- Une ecchymose à la face dorsale de l'IPP,
- Un déficit d'extension active dans les derniers degrés d'extension et la force d'extension de l'IPP comparativement au côté sain,
- Le test d'Elson ou d'Elson modifié qui doit être positif.

Malgré la rigueur d'exécution de ces tests, ceux-ci peuvent être perturbés par la présence d'œdème, d'hématome, de fracture.

5.1.2.1 *Test d'Elson*

Ce test permet de faire le diagnostic d'une rupture de la bandelette conjointe centrale (ou bandelette médiane) (*fig.30*) [13].

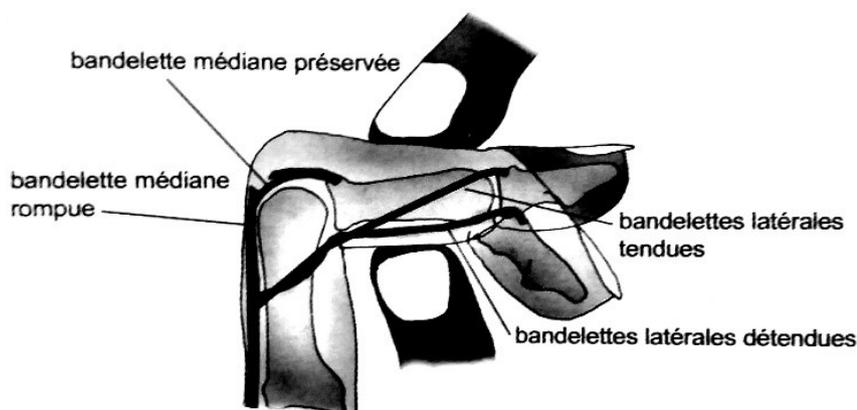


Figure 30 : Test d'Elson

Test : l'IPP est placée en flexion, il est demandé au patient de tendre l'IPD.

Si l'extension de l'IPD est possible avec l'IPP en flexion alors le test d'Elson est positif. Cela signe une rupture de la bandelette médiane.

Bases biomécaniques du test d'Elson : l'extension de l'IPD ne peut être réalisée qu'avec l'IPP en extension grâce au relâchement de la bandelette médiane qui permet l'action des bandelettes latérales.

La mise en tension de la bandelette médiane non rompue détend les bandelettes latérales, les rendant alors inactives sur l'IPD : on dit que P3 est "ballante".

Dans le cas d'une lésion de la bandelette centrale, la flexion de l'IPP ne permet plus la détente des bandelettes latérales, elles restent donc efficaces et peuvent alors étendre l'IPD.

5.1.2.2 *Test d'Elson modifié*

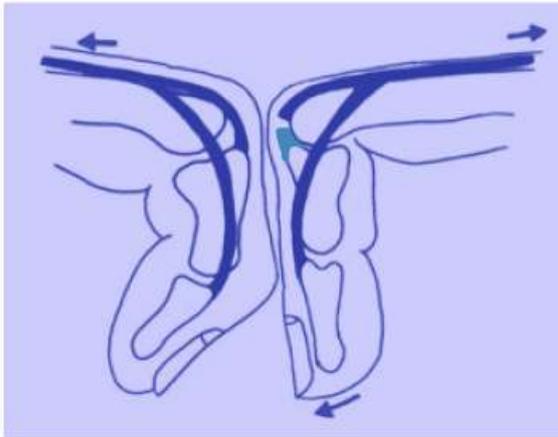


Figure 1: The two fingers are flexed to about 90° flexion at the proximal interphalangeal joint and pushed against the middle phalanx of the same finger of the non-injured hand. The patient is asked to extend the distal interphalangeal joint. The finger with a central slip lesion will be able to extend the distal phalanx more than the non-injured phalanx. If the two fingers remain in a symmetrically flexed position, there is no central slip lesion.

Une modification de ce test est proposée [23] (*fig.31*).

L'extension active de l'IPD est déterminée facilement en testant en même temps les mêmes doigts des 2 mains l'un contre l'autre, avec l'IPP à 90° de flexion. Il est demandé au patient d'étendre l'IPD. Dans le cas d'une lésion de la bandelette centrale, la position asymétrique de l'IPD est évidente alors que l'extension de l'IPD du doigt sain est impossible.

La proposition de ce test présente l'avantage de faire une comparaison simultanée avec le doigt sain.

Figure 31 : test d'Elson modifié.

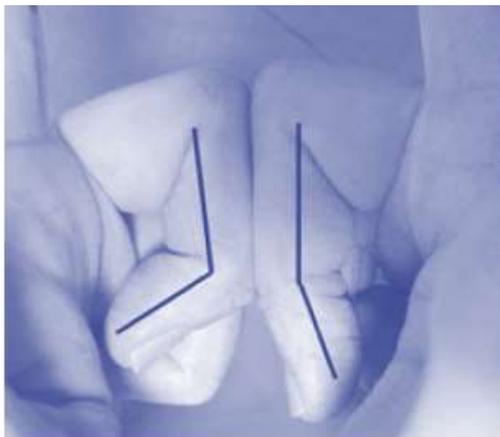


Figure 2: A patient with a central slip injury of the middle finger of his right hand. When performing the extensor tendon central slip test, an asymmetrical position of the distal phalanx can easily be seen, indicating a central slip lesion of the right finger.

5.1.3 Signes paracliniques

Les clichés radiologiques de face et profil montrent parfois un fragment operculaire à la face dorsale de P2. Une échographie permettrait de visualiser avec précision ces ruptures [21].

5.2 Lésions ouvertes en zone III

5.2.1 Physiopathologie

Les plaies sont les lésions les plus fréquentes des tendons extenseurs car ils sont très superficiels, sous-cutanés à la face dorsale du doigt.

Les lésions en zone III imposent la recherche d'une plaie articulaire associée.

Les pertes de substances cutanées sont fréquentes en raison de la finesse du revêtement cutané.

Le parage tendineux doit être le plus économique possible pour conserver au mieux la longueur normale du tendon.

Les lésions en zone III représentent 14% des plaies au niveau des tendons extenseurs [18].

La gravité dépend de l'outil qui a lésé le système extenseur et des lésions associées (*fig.32*). En effet l'agent responsable influe directement sur les variétés des lésions rencontrées [24] :

-Instruments tranchants (couteau, tôle, verre, ...) : plaies nettes avec des lésions nerveuses fréquentes mais rarement de fracture associée.

-Scies : plaies mutilantes.

-Courroies, appareils rotatifs, rouleaux : arrachements des parties molles, décollements étendus.

Les plaies peuvent être nettes ou contuses.



Figure 32 : plaie par toupie.

Les plaies simples, abordées dans ce mémoire, comportent une plaie franche de la peau sans perte de substance tégumentaire.

Les plaies complexes comportent des lésions cutanées graves ainsi que des lésions associées qui intéressent plusieurs éléments : nerfs, vaisseaux, tendons, squelette.

5.2.2 Signes cliniques

Si le diagnostic de lésion de la bandelette conjointe centrale semble aisé lors d'une plaie à la face dorsale de l'IPP en zone III (*fig.33*), le chirurgien se doit de faire une exploration au bloc opératoire afin de diagnostiquer l'étendue des lésions. Toute plaie, en regard d'un trajet tendineux à la face dorsale de la main est considérée comme une plaie de l'appareil extenseur jusqu'à preuve du contraire [25].



Figure 33 : plaie en zone III

L'examen permet de constater :

- Un déficit actif d'extension : parfois le diagnostic est évident avec une perte de l'extension active du rayon en aval de la plaie.
- Une douleur à l'extension contrariée : si la section de l'appareil extenseur est partielle, l'extension active du doigt en aval de la plaie est conservée. La douleur à l'extension contrariée de façon douce est un signe clinique en faveur d'une section partielle. Mais de toute façon en cas de doute l'exploration ne se discute pas. Cette manœuvre est dangereuse car susceptible de rompre quelques fibres supplémentaires.

Il n'existe aucune place pour la suture de l'appareil extenseur des doigts en salle de pansement aux urgences en cas de suspicion de lésion tendineuse ou de lésion avérée même partielle. Une intervention au bloc opératoire doit être systématique, afin de pouvoir faire un bilan précis des lésions et réaliser un traitement optimal.

La prise en charge doit être rapide mais un délai de quelques heures (moins de 12 heures) entre l'accident et l'intervention n'est en pratique pas délétère pour le patient à condition que les 1ers soins aient été réalisés.

5.2.3 Signes paracliniques

Aucun examen complémentaire n'est utile pour confirmer une plaie de l'appareil extenseur. En cas de suspicion d'une lésion osseuse ou de la présence de corps étrangers, une radiographie est utile (traumatisme à haute énergie, plaie par verre).

6 REPARATION TENDINEUSE

En général la prise en charge d'une rupture sous-cutanée repose sur un traitement orthopédique, mais un traitement chirurgical peut s'avérer nécessaire en cas de luxation ou de fracture operculaire.

La structure des tendons extenseurs est faite de fibres longitudinales, ce qui retient mal le matériel de suture, contrairement aux tendons fléchisseurs qui ont une structure hélicoïdale plus résistante.

L'appareil extenseur ne peut fonctionner normalement que si son anatomie est restaurée avec précision. Si le cal tendineux s'allonge de quelques millimètres, cela provoquera un déficit d'extension. Inversement le moindre raccourcissement sera à l'origine d'un déficit de flexion.

Les principales techniques de réparation de l'appareil extenseur sont simples. Le choix varie entre des sutures conventionnelles ou des techniques de réinsertion par ancre résorbable.

Dans certains cas la perte de substance de l'appareil extenseur nécessite des plasties [18].

6.1 Voie d'abord

La voie d'abord dépend de la nature de la plaie.

Une voie d'abord dorso-latérale permet de préserver le réseau veineux et lymphatique mais cette voie d'abord est rarement compatible avec une réparation primaire.

6.2 Techniques de sutures et réinsertion des extrémités tendineuses

La structure des fibres des tendons extenseurs est axiale, leur épaisseur est réduite, donc les techniques pour les tendons fléchisseurs ne peuvent pas être appliquées pour les tendons extenseurs. La zone III nécessite une réparation précise.

Le chirurgien recherche une suture solide permettant une mobilisation précoce protégée, qui préserve la longueur du tendon afin d'éviter un déficit de flexion ou d'extension active et qui ne crée pas de surépaisseur cicatricielle.

Si la section de la bandelette conjointe centrale est proche de son insertion sur P2 le chirurgien peut poser une ancre résorbable, puis la bandelette médiane est amarrée par un point en U ou par un laçage de type Bunnel (*fig. 34*) ou Becker (*fig.35*) dans la partie proximale du tendon [18]. Cette technique est également utile lorsqu'un petit fragment osseux a été arraché. La mobilisation précoce protégée est alors autorisée.

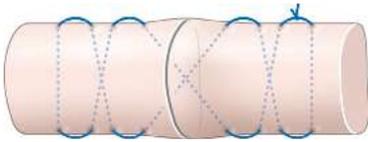


Figure 34 : suture par laçage selon Bunnell.

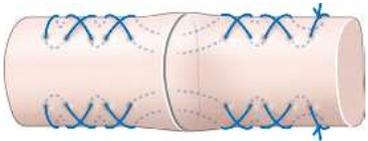


Figure 35 : suture par double laçage selon Becker

Si la section est plus en amont de son insertion : la bandelette médiane peut être réparée par un surjet croisé de type Silfverskiöld (*fig. 36*).

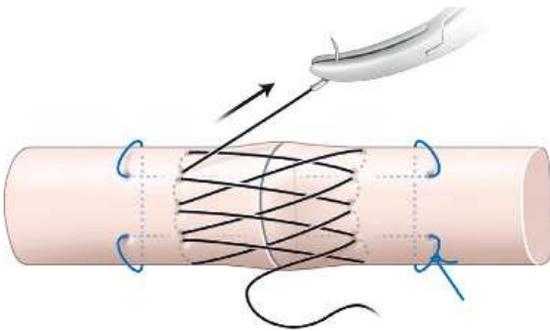


Figure 36 : Suture par point en cadre de Kessler complété par un surjet croisé selon Silfverskiöld

6.3 Réparation des pertes de substance tendineuse

En urgence les pertes de substances de l'appareil extenseur doivent être réparées dans la mesure où leur couverture est assurée [18]

6.3.1 La plastie de Snow

Elle permet de reconstituer la bandelette médiane. La plastie tendineuse à pédicule distal est prélevée en regard de la diaphyse de P1, puis retournée de 180°. Elle vient se fixer à la base de P2 avec une ancre (*fig.37*).

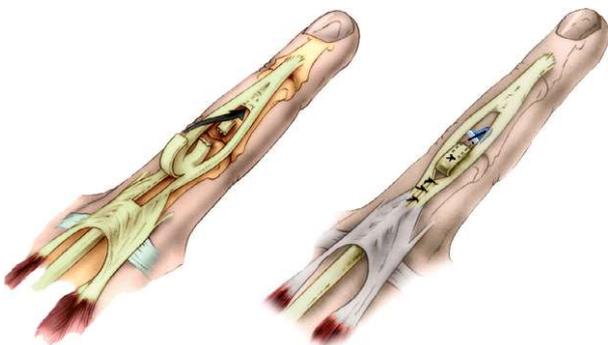


Figure 37 : Reconstruction de la bandelette médiane du tendon extenseur selon Snow

6.3.2 La plastie de Burkhalter et Aiache

Elle permet la reconstruction de la bandelette médiane par hémisection longitudinale de chaque bandelette latérale qui sont alors suturées bord à bord pour être centralisées en regard de l'IPP (fig.38).

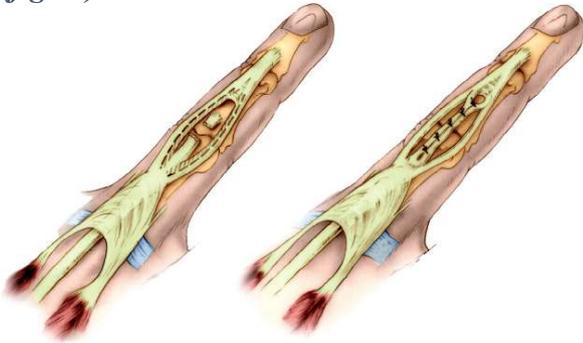


Figure 38 : plastie de Burkhalter et Aiache

6.3.3 La plastie de retournement de Foucher

Elle s'adresse aux grandes pertes de substances. Il s'agit d'un dédoublement de l'extenseur commun en zone 6-7 et à retourner son attache proximale de 180° pour ponter les pertes de substances de la zone 3 et venir se fixer à la base de la P2, soit par un point de suture trans-osseux, soit par une ancre (fig. 39).

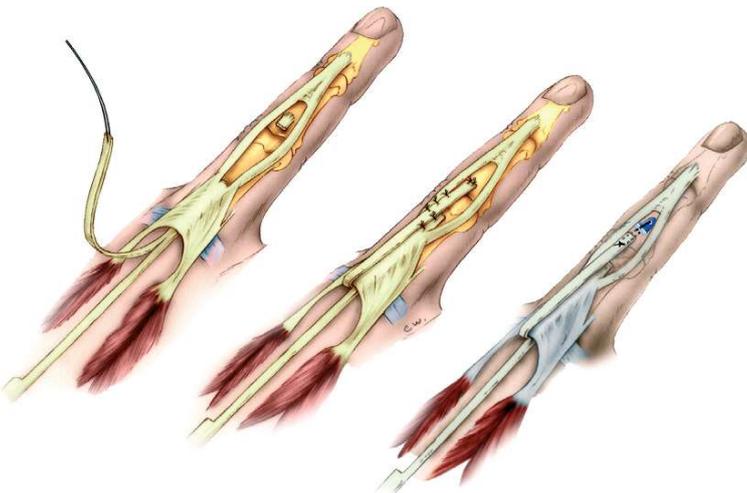


Figure 39 : plastie de retournement de Foucher.

7 DEFINITIONS DES DIFFERENTS PROTOCOLES

Que ce soit pour les ruptures sous-cutanées fermées ou pour les lésions ouvertes, il existe différents protocoles avec une prise en charge soit orthopédique, soit chirurgicale :

- L'immobilisation
- La mobilisation passive précoce ou early passive motion (EPM)
- La mobilisation active précoce ou early active motion (EAM)

7.1 Immobilisation

Il s'agit d'une période d'immobilisation stricte de l'IPP, sans prise en charge par un rééducateur, dans une orthèse statique.

7.2 Early passive motion

Il s'agit d'une mobilisation passive précoce protégée. *Nous garderons ce terme consacré par l'usage, bien qu'il s'agisse plus en fait d'actif aidé.*

La flexion active protégée est autorisée, le retour en extension doit rester passif. Les tendons suturés sont mobilisés passivement sans tension sur la suture par une mobilisation active protégée des fléchisseurs (antagonistes) et un rappel passif en extension des agonistes.

Ce protocole est réalisé grâce à la confection d'une orthèse restrictive en flexion, dynamique d'extension de l'IPP et à une prise en charge rééducative adaptée.

Le mouvement protégé permet le glissement et une augmentation de l'excursion du tendon réparé, une augmentation de sa résistance et une amélioration de la vascularisation.

7.3 Early active motion

Il s'agit d'une mobilisation active précoce protégée.

La flexion active protégée est autorisée, le retour en extension se fait également en actif.

Ce protocole est réalisé grâce à la confection d'une orthèse statique et à une prise en charge rééducative adaptée.

La contraction active permet de garantir la migration proximale du tendon réparé.

8 PROTOCOLES POUR RUPTURES SOUS-CUTANÉES

L'analyse de différents documents m'a permis de réaliser la synthèse suivante au niveau de la prise en charge des ruptures sous-cutanées en zone III.

Elles sont pour la plupart traitées orthopédiquement mais parfois peuvent nécessiter un traitement chirurgical.

Quel que soit le protocole choisi, en plus de la mise en place des orthèses, il s'avère indispensable de lutter contre l'œdème et contre les adhérences cutanées et tendineuses.

Le tableau ci-dessous a été réalisé à partir des différentes références bibliographiques analysées. Il met en évidence la proportion des différents protocoles utilisés. Les protocoles par immobilisation restent les plus utilisés pour le traitement des ruptures sous-cutanées au fil des années.

RUPTURES SOUS CUTANÉES				
IMMOBILISATION		EPM		EAM
ANNEES	AUTEURS	REF BIBLIO	TRAITEMENTS ORTHOPEDIQUES	TRAITEMENTS CHIRURGICAUX
1999	ROMAIN ALLIEU	26		
2001	CONOLLY	27		
2003	JACOBS / AUSTIN	28		
2007	CANDELIER LEBOURG	21		
2007	MASMEJEAN WALLACH	25		
2011	EVANS	29		SAM modifié
2011	CANDELIER	22		
2011	ROUZAUD	30		
2012	ISEL / MERLE	17		
2013	MESPLIE	13		
2013	GEMMSOR ROUZAUD	31		
2016	MERLE / VAIENTI	18		ancrage si arrachements osseux

8.1 Immobilisation

8.1.1 Traitement orthopédique

Il s'agit du traitement de choix dans les lésions fermées sans arrachement osseux.

Il est indispensable de privilégier la cicatrisation du cal tendineux sans distension afin d'éviter :

- Un déficit d'extension active dans les derniers degrés.
- Un défaut d'isométrie entre la bandelette médiane et les bandelettes latérales qui évoluerait vers une déformation en boutonnière.

La durée de ce traitement est de 3 à 8 semaines :

- IPP : Immobilisation stricte de l'IPP à 0° d'extension.
- La MCP est laissée libre.
- L'IPD est soit bloquée en extension soit laissée libre.

Si les bandelettes latérales n'ont pas été réparées, elle est généralement laissée libre.

En revanche selon M. Isel et M. Merle la flexion active de l'IPD, même sous couvert d'une orthèse bloquant l'IPP en extension, peut entraîner une légère flexion de l'IPP pouvant avoir des conséquences néfastes sur la longueur du cal tendineux cicatrisant.

Si le cal tendineux est sollicité trop précocement de façon active il s'allongera de quelques millimètres (extensor gap) provoquant un déficit d'extension (extensor lag). Et le moindre raccourcissement provoquera un déficit de flexion [17].

Lorsque l'IPD est laissée libre, il est demandé au patient de réaliser des mouvements de flexion et d'extension de l'IPD afin de :

- Garder l'IPD souple en évitant la perte d'extensibilité du LRO et en prévenant les adhérences sur les bandelettes latérales.
- Détendre la bandelette conjointe centrale par la mise en tension des bandelettes collatérales. Une précaution est alors imposée : l'IPP doit rester en extension stricte.



*Figure 40 : A) Tuile dorsale stabilisant IPP et IPD à 0°,
B) A J21 : l'IPD est libre,
C) Mobilisation active de l'IPD en flexion pour mobiliser les bandelettes latérales*

Différentes orthèses sont utilisées selon les articles :

- Orthèse tubulaire.
- Orthèse statique dorsale digitale (*fig.40*).
- Orthèse statique palmaire digitale.
- Orthèse statique métacarpo-digitale (*fig.41*).

	Auteurs	Réf.	Ruptures sous-cutanées Traitement Immédiat par immobilisation
1999	Romain Allieu	[26]	*Orthèse statique : manchon thermoplastique moulé de la base de P1 jusqu'à l'extrémité de P2 MCP et IPD libres avec F° et E° actives *Port 3 semaines * J21 à J45 : mise en place d'une orthèse dynamique d'E° de l'IPP
2001	Boscheinen-Morin Conolly	[27]	*Tube circonférentiel pour lutter contre l'œdème Changement tous les jours jusqu'à résorption complète IPD libre : F° 10 à 20 fois/heure *Port 6 semaines * Puis 2 semaines encore la nuit en autorisant F° active douce et E° active de l'IPP.
2003	Jacobs Austin	[28]	*Orthèse statique : dorsale, palmaire ou circonférentielle IPD libre si absence de lésion des bandelettes latérales. *Port 6 semaines en continu
2007	Candelier Lebourg	[21]	*Orthèse palmaire avec IPP en E°, IPD libre *Port 3 semaines * J21 à J60 : orthèse de Capener (EPM) le jour et orthèse statique palmaire la nuit

2011	Evans	[29]	<p>*Orthèse statique palmaire digitale avec IPP en E° IPD bloquée si bandelettes latérales réparées, sinon IPD libre. *Port 3 à 6 semaines</p> <p>*Orthèse d'E° de l'IPP à conserver entre les sessions. A partir de la 3^{ème} semaine : E° active de l'IPP avec MCP à 0°, et F° active de l'IPP ≤30°. A partir de la 4^{ème} semaine : F° active IPP entre 40° et 50°. Puis ajouter 20° à 30° par semaine. Si constat d'un déficit d'extension : travail de l'E° active+++ et diminution de la F°.</p>
2011	Candelier	[22]	<p>*Orthèse statique palmaire avec IPP en E° IPD libre *Port 5 à 6 semaines</p> <p>OU</p> <p>*Orthèse statique palmaire pendant 3 semaines puis protocole EPM</p> <p>* Les 3 semaines suivantes orthèse dynamique type Capener (EPM) le jour et orthèse statique la nuit.</p>
2012	Isel Merle	[17]	<p>*Tuile dorsale IPD bloquée pendant 3 semaines avec tuile de P1 jusqu'à P3 même s'il n'y a pas de lésion des bandelettes latérales puis IPD libre pendant 3 semaines : F° de l'IPD avec contre-appui sous P2 : 10 à 30 mouvements 4 à 6 fois/jour *Protocole de 6 semaines</p> <p>OU</p> <p>En cas de flessum non réductible et de gêne avec un appareillage dynamique :</p> <ul style="list-style-type: none"> -port diurne : orthèse statique métacarpo-digitale palmaire avec F°MP=30°, E° IPP et IPD, IPD bloquée en E -port nocturne : appareillage dynamique (voir EPM). F° IPD au changement d'orthèse en maintenant l'E° de l'IPP Port 8 semaines

2013	Mesplié	[13]	<p>*Orthèse tubulaire IPD libre Contrôle régulier par orthésiste F° IPD sous orthèse *Port 8 semaines en continu</p> <p>* Port nocturne 2 semaines complémentaire si le verrouillage en E° de l'IPP n'est pas acquis</p>
2016	Merle Vaïenti	[18]	<p>*Port diurne : orthèse statique métacarpo-digitale, IPD bloquée car risque de flexion de l'IPP en cas de F° de l'IPD (orthèse serait trop courte) *Port nocturne : orthèse dynamique par lame de Levame *Protocole sur 6 semaines</p> <p>* Remarque : association d'une immobilisation diurne et du protocole EPM en nocturne. Le patient mobilise son IPD au changement d'orthèse en maintenant son IPP en E° stricte.</p>



Figure 41 : Orthèse statique palmaire métacarpo-phalangienne : MCP en F°=30°, IPP et IPD en E°

8.1.2 Traitement chirurgical

Selon Candelier [21], [22] le traitement des ruptures sous-cutanées peut être chirurgical dans certains cas.

8.1.2.1 *Indications :*

Le traitement chirurgical trouve ses indications dans :

- Les luxations de l'IPP en raison de l'importance des lésions de l'appareil extenseur et du ligament triangulaire.
- Les cas de fracture operculaire qui ne se réduit pas lors de la mise en extension de l'IPP sur une orthèse (en général résection du fragment avulsé et réinsertion par ancrage) : geste

pouvant être responsable d'un raccourcissement tendineux délétère (déficit de flexion de l'IPP).

8.1.2.2 *Principes thérapeutiques*

Selon Candelier, le débat pour l'immobilisation post-opératoire persiste.

Pendant longtemps le chirurgien mettait en place un brochage temporaire isolé de l'IPP en extension pour 3 à 6 semaines avec la mobilisation de l'IPD pour favoriser l'effet ténodèse du LRO. Cette arthrorise de l'IPP permet de mobiliser l'IPD sans risque de flexion, même légère, de l'IPP et donc sans risque de distension du cal tendineux cicatriciel.

Puis il autorisait la mobilisation sous couvert d'une orthèse dynamique d'extension (EPM).

Cependant vu les bons résultats des protocoles de mobilisation précoce lors des traitements des lésions des bandelettes centrales, il est judicieux de l'utiliser également dans les ruptures sous-cutanées opérées :

- Orthèse statique palmaire, MCP libre, pendant 3 semaines post-opératoires.
- Puis orthèse dynamique à port diurne, type Capener (*fig.42*) pendant 3 semaines.



Figure 42 : Orthèse de Capener

8.2 Early passive motion

Isel M. et Merle M. [17] préconisent l'utilisation d'une orthèse dynamique d'extension si l'IPP présente un flessum non réductible dans les suites rapprochées du traumatisme.

Il s'agit d'un traitement orthopédique.

L'orthèse utilisée est dynamique grâce à une lame de Levame, portée 8 semaines en continu (*fig.43*).



Figure 43 : Orthèse dynamique d'extension IPP à port continu pendant 8 semaines.

Cette orthèse permet de stabiliser la MCP à 30° de flexion, les IPP et IPD sont en extension. Un anneau distal est placé sous P2 ou sous l'IPD pour réaliser l'extension de l'IPP. Il faut être vigilant à ce que cet anneau ne glisse pas sous P3 car ceci favoriserait l'apparition d'une boutonnière.

A 3 semaines la flexion active de l'IPD est autorisée avec un contre-appui sous P2 pour éviter toute flexion de l'IPP.

8.3 Early active motion

R. Evans adapte son protocole Short Arc Motion (SAM) pour les déformations en boutonnière fermées, non opérées [29]. Il s'agit d'un traitement orthopédique.

8.3.1 Indications et résultats

Bien que les traitements traditionnels recommandent 4 à 6 semaines d'orthèse en port continu pour les lésions fermées traitées orthopédiquement, R. Evans a eu de bons résultats en traitant ces lésions avec des orthèses en série et le programme SAM avec les mêmes paramètres que pour les lésions réparées.

Dans son étude de 36 cas traités entre 1988 et 2008, les résultats sont satisfaisants en ce qui concerne la mobilité avec une flexion IPP de 92°, et avec un déficit d'extension active minime (extensor lag de 6°). A noter également que le temps de réhabilitation est amélioré par rapport aux protocoles d'immobilisation de 6 semaines.

L'orthèse utilisée est statique pendant 2-3 semaines mais le patient bénéficie de séances de rééducation au cours desquelles la flexion et l'extension actives contrôlées sont autorisées.

8.3.2 Protocole

En moyenne les patients sont vus 2 fois par semaine et ce protocole dure 8 semaines.

J0 à J14-J21 :

Le traitement est débuté avec une orthèse tubulaire plaçant l'IPP en extension la plus complète possible et laissant l'IPD libre.

Le patient doit mettre un contre-appui sous P2 avec la main controlatérale et réaliser des flexions actives de l'IPD 10 à 15 fois toutes les 2 heures pour favoriser l'excursion du LRO et le glissement des bandelettes latérales.

Le tube est changé 2 fois par semaine pendant 2 ou 3 semaines en fonction de :

- L'extension active obtenue pendant les sessions de rééducation,
- La compliance du patient,
- L'œdème digital : l'orthèse circonférentielle aide à le réduire.

Seulement sous la supervision du thérapeute, une flexion contrôlée de l'IPP est permise jusqu'à 30-40° avec un retour actif en extension. La flexion complète de l'IPD est autorisée avec le maintien de l'IPP en extension par le thérapeute. Attention la flexion combinée n'est pas autorisée.



Figure 44 : Orthèse d'exercices permettant la flexion contrôlée de l'IPP et le retour en extension active. L'orthèse est modifiée au fil des semaines permettant l'augmentation progressive en flexion.

J14-J21 à J60 :

A la fin de la 2^{ème} ou 3^{ème} semaine, si l'œdème est sous contrôle et que l'IPP a une extension active de 10°-15°, le port du tube est stoppé. Le doigt est enroulé dans du Coheban® et positionné dans une orthèse statique palmaire d'extension de l'IPP.

Il est donné une orthèse d'exercices sur le modèle du programme SAM (se référer à la partie 10 - Protocole SAM) pour travailler en flexion progressive contrôlée en zone III (*fig.44*). Les amplitudes articulaires progressent sur le même modèle que pour les lésions réparées : la flexion de l'IPP est augmentée d'environ 10°-15° chaque semaine s'il n'y a pas de déficit d'extension active.

L'IPP est positionnée en extension complète pour un total de 6 semaines sauf au cours des séances d'exercices 6 fois par jour

9 PROTOCOLES POUR LESION OUVERTE EN ZONE III

Toute lésion ouverte en zone III doit être traitée chirurgicalement (*fig.45*) [17]

Même si certains immobilisent encore les patients après une intervention chirurgicale en zone III, l'évolution des traitements s'oriente plutôt vers une mobilisation précoce protégée passive ou active.

Quel que soit le protocole utilisé la **lutte contre l'œdème** post-opératoire est primordiale, ainsi que la **lutte contre les adhérences** cutanées et tendineuses.



Figure 45 : aspect clinique après réparation chirurgicale en zone III.

Réalisé à partir des différentes références bibliographiques analysées, le tableau ci-dessous met en évidence que les protocoles de mobilisations précoces ont remplacé au cours des années les protocoles d'immobilisation. En revanche, dans la littérature, la part donnée aux protocoles EAM est bien supérieure aux protocoles EPM.

LESIONS OUVERTES				
IMMOBILISATION		EPM		EAM
ANNEES	AUTEURS	REF BIBLIO	TRAITEMENTS ORTHOPEDIQUES	TRAITEMENTS CHIRURGICAUX
1999	ROMAIN ALLIEU	26		
2001	CONOLLY	27		SAM avec 2 orthèses
2003	JACOBS / AUSTIN	28		Si CI SAM
2007	CANDELIER LEBOURG	21		
2007	MASMEJEAN WALLACH	25		plaie < 30% orthèse
2011	EVANS	29		SAM
2011	CANDELIER	22		
2011	ROUZAUD	30		orthèse statique avec mob° active précoce
2012	ISEL / MERLE	17		SAM modifié
2013	MESPLIE	13		orthèse statique en dehors des séances
2013	GEMMSOR ROUZAUD	31		orthèse statique avec mob° active précoce
2016	MERLE / VAIENTI	18		SAM modifié

9.1 Immobilisation

Comme pour les ruptures sous-cutanées traitées par immobilisation, sans lésion associée des bandelettes latérales, l'IPD est laissée libre. Il est alors demandé au patient de réaliser des mouvements de flexion-extension de l'IPD avec les mêmes précautions quant au maintien de l'extension stricte de l'IPP.

Il existe des contre-indications aux protocoles de mobilisations précoces protégées sous orthèse dynamique : blessures complexes, jeunes enfants ou patients non compliant. Il est alors préférable d'utiliser un protocole d'immobilisation.

A la sortie de la période d'immobilisation le gain en flexion ne devra pas se faire au détriment de l'extension. Si un déficit d'extension active apparaît dans les derniers degrés, il faut alors se méfier d'une distension du cal tendineux et diminuer les exercices en flexion en faveur d'un travail de l'extension.

Année	Auteurs	Réf.	Lésions ouvertes Traitement Immédiat par immobilisation
1999	Romain Allieu	[26]	*Manchon thermoplastique moulé de la base de P1 jusqu'à l'extrémité de P2. IPD et MCP libres *Immobilisation stricte 3 semaines.
2003	Jacobs Austin	[28]	Immobilisation en cas de contre-indications.
2007	Masméjean Wallach Rousselon	[25]	*Orthèse segmentaire dorsale, IPP=0°, IPD libre *Immobilisation au moins 3 semaines, voire 6 semaines si arthrorise OU 3 semaines en continu + 3 semaines en nocturne. *Rééducation passive et active-aidée à J21 *En cas de lésions partielles entre 30% et 60% : immobilisation 2 semaines en continu + 2 semaines en nocturne. Si plaie >60% : consignes post-op comme lésion complète.
2011	Evans	[29]	*Orthèse statique palmaire digitale, IPP=0°, IPD = 0° si bandelettes latérales réparées. *Immobilisation 3 à 6 semaines en cas de contre-indications. *Mobilisation débutée entre la 3 ^{ème} et la 6 ^{ème} semaine mais l'orthèse d'extension est portée entre les sessions d'exercices : E° active IPP+++ et F° douce progressive : gain de 10°-15° par semaine.
2012	Isel Merle	[17]	*Si immobilisation imposée : orthèse statique carpo-digitale palmaire, IPP en E° max (<i>fig.46</i>). *8 semaines *Relai par une orthèse digitale dorsale pour mobiliser l'IPD en journée.



Figure 46 : A) orthèse statique carpo-digitale palmaire, B, C) Orthèse dorsale d'IPP de port diurne permettant de mobiliser l'IPD.



9.2 Early passive motion

Ce protocole est utilisé en particulier si le traumatisme est complexe avec un risque d'adhérences plus important.

Le mouvement protégé favorise le glissement du tendon réparé pour augmenter l'excursion du tendon et sa résistance, diminuer la formation d'adhérences et améliorer la vascularisation. Ces facteurs sont tous importants pour optimiser le résultat fonctionnel.

L'EPM est réalisé grâce à la confection d'une orthèse restrictive dynamique. Cette orthèse est de fabrication différente selon les auteurs mais son principe d'action reste le même : une flexion active en secteur articulaire protégé et un retour aidé en extension.

L'orthèse selon Jacobs M. et Austin N. [28] :



Orthèse avec une base type gantelet, bas profil, qui supporte les MCP à 0°, avec une traction dynamique positionnant les IPP à 0° (fig. 47). Pour limiter la flexion des IPP l'orthésiste installe un bourrelet-stop. Ce stop peut être ajusté chaque semaine pour augmenter la flexion progressivement jusqu'à ce que le port de l'attelle soit arrêté à 4-5 semaines.

Figure 47 : Orthèse dynamique d'extension de l'IPP

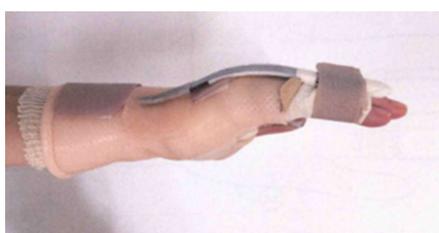
L'orthèse selon Isel M. et Merle M. [17] :

Orthèse bas profil de suppléance de l'extenseur antébrachio-digitale utilisant une potence et un rappel élastique (*fig.48*). Le réglage de l'élastique permet d'ajuster le degré de flexion de l'IPP. L'IPD doit être mobilisée en flexion-extension avec maintien sous P2 (*fig.49*).



Figure 48 : Orthèse longue carpo-digitale d'extension IPP permettant une flexion active modérée sous couvert de l'orthèse

Figure 49 : Mobilisation active de l'IPD en flexion-extension avec appui sous P2 soit par l'anneau soit manuellement.



L'élastique peut aussi être remplacé par une lame de Levame (*fig.50*) :

Figure 50 : Orthèse dynamique d'extension après suture des tendons extenseurs en zone III

L'orthèse selon Denis Gerlac :

Orthèse de Capener (*fig.51*) portée 30 à 45 jours, la flexion de l'IPP est autorisée jusqu'à 30° avec un retour passif en extension. La flexion de l'IPD est autorisée si seule la bandelette médiane est lésée.

Figure 51 : orthèse de Capener



9.3 Early active motion

Cette mobilisation active précoce ou early active motion (EAM) fait appel :

- Soit à une orthèse statique accompagnée d'une mobilisation active immédiate.
- Soit au protocole de Roslyn Evans, le short arc motion ou protocole SAM (se référer à la partie 10).
- Soit à une version modifiée du SAM.

La sélection des patients pour l'EAM est cruciale. Les patients doivent être motivés et compliants pour prévenir les ruptures et optimiser les gains fonctionnels.

Année	Auteurs	Réf.	Lésions ouvertes Traitement immédiat par EAM
2001	Boscheinen-Morin Conolly	[27]	Protocole SAM de R. Evans modifié : -orthèse statique digitale dorsale : port 6 semaines -une seule orthèse d'exercices : débutés à J3
2003	Jacobs Austin	[28]	Protocole SAM de R. Evans 3 orthèses : 1 de repos, 2 d'exercices (à partir de J3) Orthèses pendant 6 semaines
2007	Masméjean Wallach Rousselon	[25]	Plaie partielle < 30% : rééducation immédiate, pas d'orthèse. Pour une plaie > 30% : protocole d'immobilisation
2011	Evans	[29]	Protocole de SAM, 3 orthèses
2011	Rouzaud	[30]	Orthèse statique segmentaire, IPP=0°, MCP et IPD libres.
2013		[31]	Orthèse portée 3 semaines en continu. Rééducation immédiate
2012	Isel Merle	[17]	Protocole SAM modifié : -orthèse statique digitale palmaire, IPP et IPD=0° -orthèse top palmaire pour les exercices : poignet à 20° de flexion et MCP à 0°, autorisation flexion IPP à 30°.
2013	Mesplié	[13]	Orthèse statique tubulaire, IPP=0°, IPD libre Port 3 semaines en continu Rééducation immédiate
2016	Merle Vaïenti	[18]	Protocole SAM modifié : -orthèse statique digitale palmaire, IPP et IPD=0° -orthèse top palmaire pour les exercices : poignet à 20° de flexion et MCP à 0°, autorisation flexion IPP à 30°.

9.3.1 Orthèse statique et mobilisation immédiate

9.3.1.1 *Protocole de J.C.Rouzaud*



En 2011 et 2013, J.C.Rouzaud propose l'utilisation d'une orthèse statique segmentaire immobilisant uniquement l'IPP à 0°, et ne tenant pas compte de la position du poignet et des MCP. Dans ce protocole l'orthèse est portée 3 semaines jour et nuit (*fig.52*) en dehors des séances de rééducation. Ce protocole est donc plus facile à contrôler puisque les patients restent immobilisés en dehors des séances et présente l'avantage d'utiliser une orthèse moins encombrante.

Figure 52 : Orthèse statique segmentaire

De J1 à J7 :

- Extension active de l'IPP sans résistance, travail de type intrinsèque.
- Flexion active progressive jusqu'à 60° s'il n'y a pas de résistance. Le thérapeute vérifie toujours que l'extension active de l'IPP soit totale.
- Extension active de l'IPD.

De J7 à J21 :

- Extension active de l'IPP.
- Flexion active de l'IPP poursuivie jusqu'à atteindre 80° à J21. Le thérapeute vérifie que l'extension active de l'IPP reste totale.
- Extension active de l'IPD.

Si le thérapeute constate une perte d'extension active, le travail en flexion active est arrêté et seul le travail en extension active est poursuivi. Il est impératif d'éviter un allongement du cal fibreux plutôt qu'un glissement.

A J21 :

- La flexion peut devenir passive, mais reste progressive pour obtenir 90° de flexion puis 100° à 110°.
- Traitement de la peau avec décollement de la cicatrice pour libérer les plans sous-cutanés.
- Flexion passive couplée IPP-IPD progressive jusqu'à récupération complète.

L'IPP et l'IPD sont couplées mécaniquement. Un manque de mobilité de l'IPP entraîne un déficit au niveau de l'IPD.

Il faut tester le bon fonctionnement des bandelettes latérales en demandant une extension active contre résistance de l'IPD en maintenant l'IPP en extension.

En effet une adhérence des bandelettes latérales va entraîner un défaut d'extension active de l'IPP et par conséquent un flexum de l'IPP pouvant devenir irréductible.

Pour J.C. Rouzaud il est impératif de conserver la dynamique des bandelettes latérales pour éviter un dysfonctionnement de la chaîne digitale. Pour cela il faut privilégier le travail de type intrinsèque et les décollements cutanés pour maintenir les plans de glissement.

En 2018, aux Ateliers Pratiques du GEM, J.C. Rouzaud utilise toujours le même type d'orthèse : un tube d'extension de l'IPP porté 3 semaines.

La mobilisation est débutée immédiatement mais son protocole a évolué.

En effet, dès la première semaine la flexion de l'IPP est active et passive pour dépasser les 90° et obtenir un enroulement complet de l'IPP et l'IPD. Le travail en extension active est réalisé séparément pour l'IPP et l'IPD.

9.3.1.2 *Protocole de G. Mesplé*

G. Mesplé utilise une orthèse statique bloquant l'IPP et laissant l'IPD libre. Elle est portée 3 semaines en continu en dehors des séances de rééducation. L'orthésiste effectue un contrôle régulier chaque semaine.

De J0 à J21 :

- Lutte contre les troubles trophiques (vibrations, TENS, massages, drainage).
- Mobilisation passive, activé-aidée en extension.
- Placé-tenu en extension.
- Mobilisation en flexion active et analytique de l'IPP jusqu'à la tension, pas de flexion globale.

Dans ce protocole la flexion de l'IPP n'est pas limitée par une amplitude articulaire donnée mais par la tension ressentie par le patient au niveau de la lésion lors de la mobilisation.

9.3.2 Protocoles modifiés du SAM

9.3.2.1 *Protocole de Boscheinen-Morin et Conolly*

En 2001, Boscheinen-Morin et Conolly utilisent un protocole qui fait référence à celui de R. Evans en apportant quelques modifications [27].

Pour aider l'élimination de l'œdème digital post-opératoire, le doigt est entouré dans une bande compressive type Coheban®, appliquée de distal à proximal.

Ce protocole nécessite la confection de 2 orthèses :

- Une orthèse palmaire d'exercice est réalisée permettant 30° de flexion active de l'IPP et 25° de flexion active de l'IPD (*fig.53*).

Les exercices sont réalisés 20 fois toutes les heures avec le poignet en flexion à 30° et les MCP en position neutre : flexion synergique des IP dans les limites données par l'orthèse et extension active du doigt maintenue quelques secondes.



Figure 53 : Orthèse d'exercices pour la flexion des IP et l'extension en position neutre

- Une orthèse statique dorsale maintient l'IPP en extension complète. Port en continu pendant 2 jours post-opératoires puis elle sera portée entre les sessions d'exercices actifs pour maintenir l'extension complète de l'IPP (fig.54).

Elle permet également la réalisation du 2^{ème} exercice à réaliser 10-15 fois chaque heure : la flexion active de l'IPD en maintenant l'IPP en extension complète (fig.54). Le patient doit défaire la sangle distale de l'orthèse statique dorsale et bien stabiliser l'IPP avec la main controlatérale. Attention la flexion de l'IPD est limitée à 30° si les bandelettes latérales ont été réparées.



Figure 54 : Orthèse statique dorsale, permettant les exercices de flexion-extension analytiques de l'IPD.

S'il n'y a pas de déficit d'extension active (extensor lag), l'orthèse palmaire d'exercice est modifiée après 2 semaines pour atteindre 40° de flexion d'IPP, puis 50° à la 3^{ème} semaine, et 70°-80° à la 4^{ème} semaine.

9.3.2.2 *Protocole de Isel, Merle et Vaïenti*

En 2012, Isel et Merle utilisent le protocole SAM en modifiant l'orthèse d'exercices et 4 ans plus tard en 2016 Vaïenti et Merle publient le même protocole.

Ce protocole nécessite la confection de 2 orthèses (*fig.55*) [17]:

- Une orthèse digitale palmaire de repos avec les IPP et IPD en extension stricte. Le patient opéré peut réaliser les effets ténodèses du poignet pour assurer une mobilisation des bandelettes latérales sans menace pour la réparation de la bandelette médiane.
- Une orthèse top palmaire d'exercices qui place le poignet en flexion à 20°, les MCP à 0° et permettant l'extension active et la flexion active de l'IPP jusqu'à 30°.

Figure 55 :
a et b) Orthèse de repos digitale palmaire autorisant les effets ténodèses du poignet ;
c et d) Orthèse top palmaire de mobilisation active en extension et flexion de l'IPP.



Si les bandelettes latérales sont réparées, la flexion active de l'IPD est limitée à 30-35°. Dans le cas contraire la flexion de l'IPD est autorisée jusqu'à 60°. Cette mobilisation de l'IPD doit s'effectuer en bloquant impérativement l'IPP en extension stricte.

10 EARLY SHORT ARC MOTION OU PROTOCOLE SAM

Le principal problème des lésions opérées en zone III est l'évolution vers une déformation en boutonnière.

Les résultats des traitements sont souvent compromis par les problèmes de distension du cal tendineux cicatrisant, un déficit d'extension active du système extenseur en fin de course, une excursion insuffisante des tendons extenseurs, une raideur articulaire et une perte de la flexion.

A partir de ce constat, R. Evans a démontré qu'il est possible de mobiliser des sutures sur 3-4 mm sans risque de rupture en utilisant un protocole précis [29], [32].

Des paramètres sont définis concernant la force d'application, l'excursion tendineuse et la position des exercices pour permettre au rééducateur d'appliquer des contraintes immédiates actives contrôlées sur les lésions ouvertes réparées en zone III du tendon extenseur.

10.1 Facteurs influençant le résultat final

En cas d'immobilisation, différents facteurs influencent le résultat final du traitement des lésions réparées de la bandelette centrale :

- L'interface os-tendon dans la zone IV.
- La conservation de la longueur fonctionnelle du tendon réparé au repos pendant l'immobilisation.
- Les effets de l'absence de contraintes sur le tissu conjonctif de l'IPP.

10.1.1 L'interface tendon-os en zone IV

En zone IV le ratio tendon-os est défavorable, et combiné à l'intimité entre le périoste et le tendon extenseur, cela peut engendrer des adhérences.

En zone III, la réparation du tendon est dépourvue des bienfaits d'une cicatrisation intrinsèque. Lorsque le mouvement est amorcé après plusieurs semaines d'immobilisation, une distension tendineuse en zone III se produit parce-que sa partie proximale est adhérente en zone IV. La résistance a alors augmenté en zone IV, le tendon ne glisse plus et cela augmente la tension dans la zone III sur la réparation. C'est le début de la distension du cal tendineux cicatrisant; l'observation clinique du déficit d'extension active augmente au fur et à mesure que la flexion augmente avec le programme de mobilisation tardive (fig.56) [32].

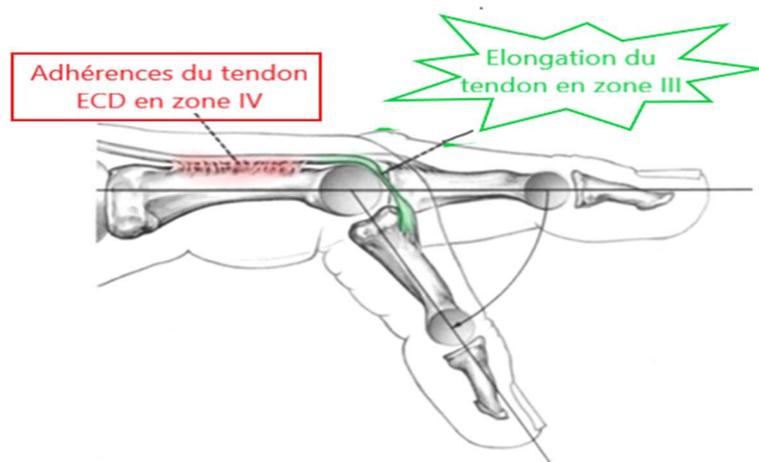


Figure 56 : Schéma illustrant le problème des adhérences tendon-os en zone IV

10.1.2 La longueur du tendon pendant l'immobilisation

L'anatomie de l'IPP favorise la flexion. La position de repos normale de l'IPP est comprise entre 30° et 40° de flexion.

Quand l'articulation est œdématisée, cela devient une position antalgique. Afin d'éviter cette flexion antalgique, qui favoriserait une distension du cal tendineux opéré, il est impératif de surveiller la phase d'immobilisation.

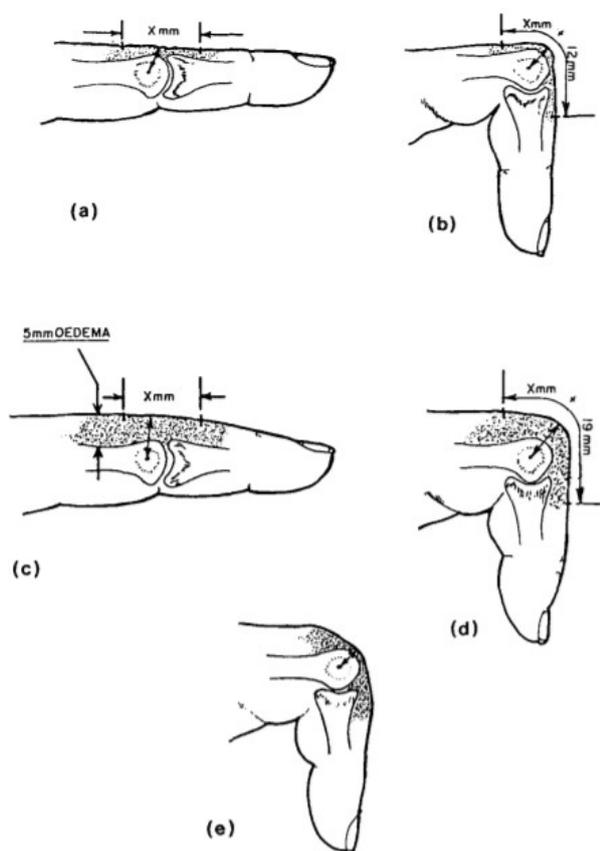
L'orthèse de repos doit placer l'articulation IPP en extension stricte et il est impératif de surveiller l'œdème qui peut avoir des conséquences néfastes sur le cal tendineux. Cette position dans l'orthèse amène la bandelette centrale à sa position de repos normale et réduit la tension sur le site de réparation tendineuse (fig.57) [32].

Figure 57 : schéma illustrant les effets de 5 mm d'œdème augmentant le diamètre du doigt et ses effets sur la peau dorsale et sous la bandelette centrale.

A et B) La peau dorsale de l'IPP nécessite 12 mm d'allongement pour 90° de flexion.

C et D) Avec 5 mm d'épaisseur d'œdème, la peau dorsale de l'IPP nécessite alors 19 mm d'allongement pour 90° de flexion.

E) Avec un mouvement continu appliqué lentement, l'œdème se répartit de part et d'autre de l'articulation et requiert moins de tension.



Ce schéma aide à visualiser les effets de l'œdème qui, lorsqu'il se rassemble sous la bandelette centrale, augmente le bras de levier et contribue à la posture en légère flexion. L'augmentation de volume peut augmenter le bras de levier de la bandelette centrale et ainsi la tension sur la réparation est plus élevée.

10.1.3 La privation de contraintes

Des changements biochimiques et biomécaniques existent dans les tissus conjonctifs immobilisés (*cf partie 11 - Les effets de l'immobilisation*).

En cas d'immobilisation, au niveau tendineux, le tendon perd sa fonction de glissement et sa force de traction.

Des lésions non ligamentaires traitées avec immobilisation peuvent causer des problèmes de longueur de ligaments.

Il existe une réelle relation entre le mouvement et le métabolisme du cartilage.

Des directives pour l'excursion tendineuse et l'application de la force sont proposées. Elles sont basées sur cette évaluation des problèmes associés à l'immobilisation d'une lésion réparée de la bandelette centrale et prennent en compte les avantages immédiats d'un stress maîtrisé.

10.2 Pourquoi autoriser une flexion de l'IPP de 30° avec le poignet en légère flexion ?

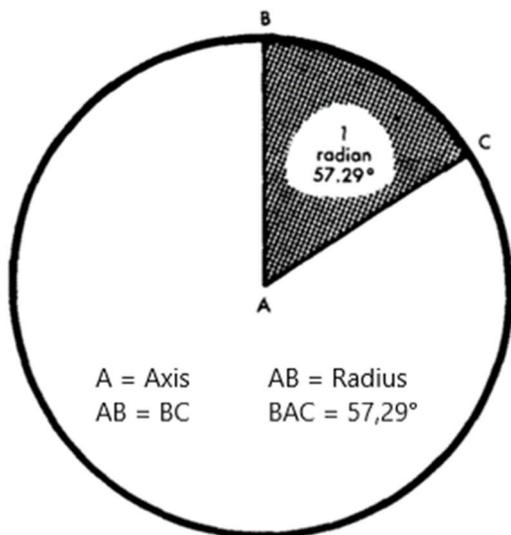
Il est impératif de définir la tension requise par un tendon qui cicatrise pour augmenter son activité cellulaire, maintenir son glissement fonctionnel, et empêcher un allongement ou une rupture du site de réparation.

10.2.1 L'excursion tendineuse

La migration tendineuse nécessaire pour maintenir un glissement fonctionnel et stimuler l'activité cellulaire doit être de 3 à 5 mm [32].

Biomécaniquement, la course tendineuse de l'ECD au niveau de l'IPP est proportionnelle au changement d'angle de l'articulation. Evans s'inspire des études biomécaniques de Brand.

Il existe une équation pour décrire la relation entre le mouvement articulaire et l'excursion tendineuse qui utilise le concept du radian (Brand) : si l'IPP est déplacée d'une rotation angulaire de 1 radian soit 57,29° (*fig.58*), l'excursion tendineuse au niveau de la bandelette centrale est alors de 7,5mm. Pour obtenir l'excursion physiologique nécessaire au programme de mobilisation précoce (excursions recommandées entre 3 et 5 mm selon Duran, Houser ou Gilberman) l'articulation doit bouger d'un demi-radian soit 28,65° pour obtenir 3,75mm d'excursion (*fig.59*).



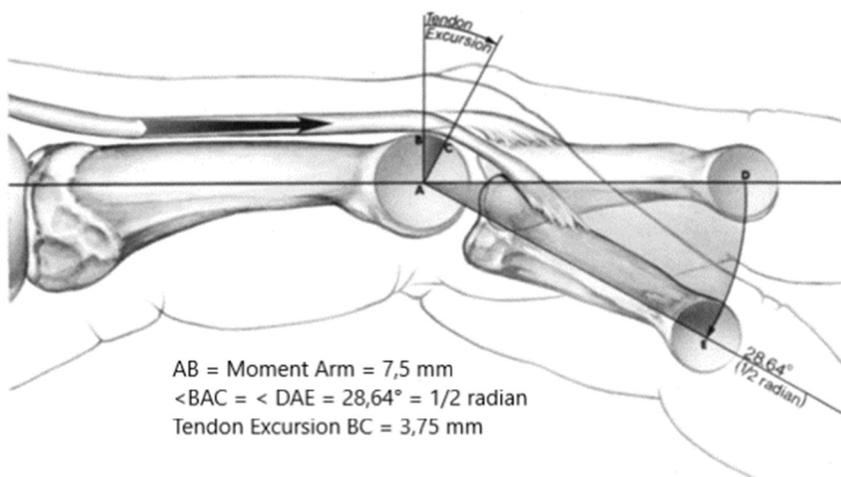
A = Axis
AB = BC
AB = Radius
BAC = 57,29°

Figure 58 : 1 radian = 57,29°. Un angle d'1 radian est un angle qui délimite un arc de cercle (BC) d'une longueur égale au rayon du cercle (AB).

Le bras de levier est la distance perpendiculaire qui va de l'axe articulaire au tendon extenseur. Ce bras de levier ne change pas considérablement avec le mouvement articulaire mais varie selon la taille de l'articulation. La taille des articulations varie et il y a

une relation constante entre l'excursion tendineuse, l'angle de rotation et la taille du bras de levier. Une petite articulation avec un petit bras de levier produit moins d'excursion tendineuse avec le même mouvement articulaire.

Pour Brand le bras de levier reste plutôt constant au niveau de l'IPP.



AB = Moment Arm = 7,5 mm
 $\angle BAC = \angle DAE = 28,64^\circ = 1/2$ radian
Tendon Excursion BC = 3,75 mm

Figure 59 : Excursion tendineuse calculée en radian

Utiliser le mouvement actif immédiat après réparation tendineuse est une tentative pour garantir que le site lésionnel réparé glisse en proximal. Le mouvement passif pourrait pousser le tendon à se déformer, à plier ou à se retrousser sur le site de réparation.

Pour R. Evans l'utilisation du mouvement actif immédiat est un moyen de réduire les limitations dues aux adhérences et d'améliorer le glissement tendineux.

10.2.2 L'application de force

L'application de la force est calculée comme étant la somme des frottements viscoélastiques des tissus et de la contraction musculaire.

Le frottement viscoélastique prend en compte la tension des muscles antagonistes, la résistance des tissus, l'œdème et les adhérences.

Les bandages compressifs type Coheban® doivent être considérés comme une résistance accrue dans le programme de mobilisation active précoce.

Une marge de sécurité doit être respectée : la contrainte appliquée au tendon doit rester inférieure à sa résistance dans tout programme de mobilisation précoce.

10.2.3 La résistance de la réparation

La résistance du tendon fraîchement suturé dépend de la technique de réparation. Des techniques de suture et de réparations plus solides ont été développées.

La résistance à la traction est calculée en Newton et en gramme : $1\text{kg}=9.8\text{N}$ et $1\text{g}=0,01\text{N}$.

Avec le poignet placé à 20° de flexion, les forces appliquées sur le site de réparation sont moins importantes parce-que la résistance des tendons fléchisseurs est alors réduite.

Les forces appliquées au tendon extenseur au niveau de l'IPP, avec une extension active qui va de 30° de flexion à 0° d'extension a été calculée mathématiquement pour être approximativement de 300 g si le poignet est placé à 20° de flexion [29].

10.3 Considérations anatomiques pour le protocole SAM immédiat

Le protocole est simple.

Le doigt impliqué est exercé dans les 24h post-opératoires, avec des exercices actifs contrôlés qui permettent une flexion de l'IPP à 30° et une extension active à 0° . Le poignet est positionné à 30° de flexion, et la MCP est en position neutre pendant l'exercice de l'IPP. L'IPD est libre.

Si les bandelettes latérales ne sont pas réparées, l'IPP est maintenue en extension stricte et l'IPD est fléchi indépendamment.

10.3.1 Action de la bandelette centrale

L'action du tendon conjoint central, qui s'insère à la base de P2, fonctionne pour étendre les 3 phalanges.

Il étend P2 sauf si la MCP est en hyperextension, il étend P1 si l'IPP est fléchi, et il contribue à l'extension de P3 par l'action coordonnée avec le LRO.

10.3.2 Position du poignet

La position du poignet influence la tension sur les tendons extrinsèques.

L'effet ténodèse permet une flexion du poignet synergique de l'extension des doigts. La flexion du poignet diminue la force demandée à l'ECD pour étendre les articulations digitales (réduction de la viscoélasticité des fléchisseurs).

L'action des MIO permet de diminuer la force requise pour l'extension active de l'IPP.

L'effet ténodèse permet aussi une extension du poignet synergique de la flexion des doigts.

Avec l'orthèse digitale portée entre les sessions d'exercices il n'y a aucune restriction du mouvement dans le poignet ou la MCP. Les mouvements des phalanges peuvent être indépendants des mouvements du poignet grâce aux muscles intrinsèques.

La position recommandée du poignet pendant les exercices avec le protocole SAM est en flexion à 30°. Cela réduit la résistance à la flexion, facilite la fonction des MIO à étendre l'IPP et donc réduit le travail demandé à l'ECD pour étendre l'IPP.

10.3.3 Position des MCP

Les bandelettes sagittales migrent distalement avec la flexion de la MCP et donc la tension sur le tendon conjoint central est diminuée. L'ECD ne transmet alors pratiquement aucune force distale à la MCP. En flexion de la MCP l'extension des IPP est faite principalement par les intrinsèques. C'est pourquoi la flexion de la MCP n'est pas recommandée pendant l'exercice des IPP car l'ECD aurait alors une force diminuée.

Les bandelettes sagittales de l'ECD glissent proximale avec l'extension de la MCP. **L'extension de la MCP facilite l'action de l'ECD en minimisant le travail requis grâce aux muscles intrinsèques.** En effet les muscles LK et MIO participent à l'extension des IP et les LK diminuent la résistance du tendon fléchisseur profond.

Ainsi la position des MCP en extension facilite la transmission de force de l'ECD au tendon conjoint central, avec une contribution modeste de l'ECD grâce à la contribution des LK et des MIO. Cette position en extension ou légère flexion est biomécaniquement supérieure pour travailler la phase d'exercice de l'IPP de ce protocole.

10.3.4 Mouvement des IPD

Le mouvement des IPD est un point important de ce protocole pour maintenir l'excursion des bandelettes latérales et des LRO.

En flexion simultanée de l'IPP et de l'IPD, le glissement du tendon conjoint terminal n'est pas transféré au tendon conjoint central de l'ECD mais il est transféré aux bandelettes latérales par leur glissement ventral.

L'extension active de l'IPD, initiée par l'ECD, crée une tension dans le LRO qui assiste alors l'extension de l'IPD. Cette extension est complète quand les bandelettes latérales se dorsalisent et atteignent la même tension que le tendon conjoint central.

Si les bandelettes sont réparées, il faut maintenir l'IPP en extension pendant que l'IPD peut fléchir jusqu'à 30° afin de faciliter leur excursion.

Si elles ne sont pas réparées, l'IPD peut être fléchi complètement en maintenant l'IPP à 0°.

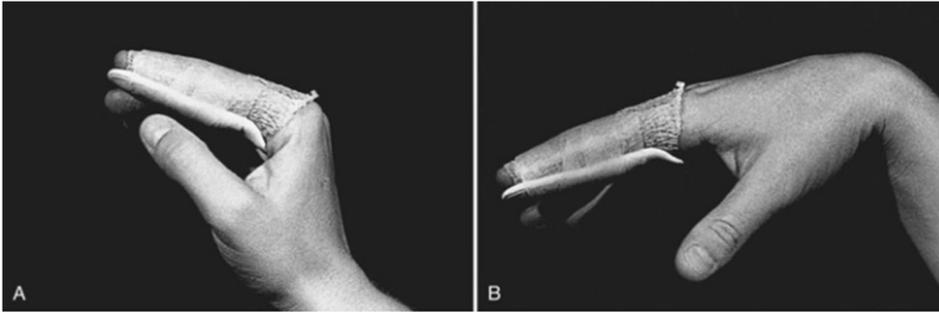
La flexion de l'IPD avec l'IPP bloquée en extension, produit un glissement distal de l'ECD en zone 4 par l'action des bandelettes latérales.

Cet exercice permet donc de diminuer la tension en zone 3 (site réparé) tout en créant une migration distale du tendon en zone IV.

10.4 Application clinique du Short Arc motion immédiat

10.4.1 Les orthèses

10.4.1.1 *Orthèse de repos*



*Figure 60 :
Orthèse de
repos. Le
poignet et les
MCP sont
libres*

Entre les exercices les articulations IPP et IPD sont immobilisées à 0° par une orthèse digitale statique thermoformée palmaire, avec un appui directement sur le dessus de l'IPP, la MP et le poignet sont libres (*fig.60*) [29].

10.4.1.2 *Orthèses d'exercices*

2 modèles d'orthèses sont utilisés par le patient pendant les sessions d'exercices pour contrôler l'excursion du tendon et les contraintes qui lui sont appliquées.

L'orthèse 1 : orthèse statique palmaire permettant une flexion de l'IPP de 30° et une flexion de l'IPD de 20° à 25°.

L'orthèse 2 : orthèse statique palmaire pour P1 et P2 bloquant l'IPP à 0° et laissant l'IPD libre.

10.4.2 Le protocole

L'œdème est contrôlé par la mise en place d'une bande compressive type Coheban®, par la mise en déclive et l'application de glace.

Le poignet, les articulations MCP et les doigts non atteints sont libres permettant un effet ténodèse naturel. Cet effet ténodèse crée une migration proximale et distale des bandelettes sagittales mais sans stress sur le site de réparation qui est protégé par la position de l'IPP en extension.

10.4.2.1 *Les exercices*

Le protocole est initié immédiatement et recommande des exercices fréquents.

Le patient doit enlever l'orthèse d'immobilisation chaque heure éveillée pour réaliser 20 répétitions d'exercices d'IPP et d'IPD. Ces mouvements sont réalisés grâce aux orthèses d'exercices, en positionnant le poignet en flexion de 30° et en gardant les MCP en extension.

L'orthèse 1 est supportée manuellement par le patient et il fait son exercice. Le patient fléchit et étend activement l'IPP jusqu'à 30° avec 20 répétitions [29]. Chaque répétition doit être effectuée à vitesse lente et revenir en extension complète (*fig.61*).

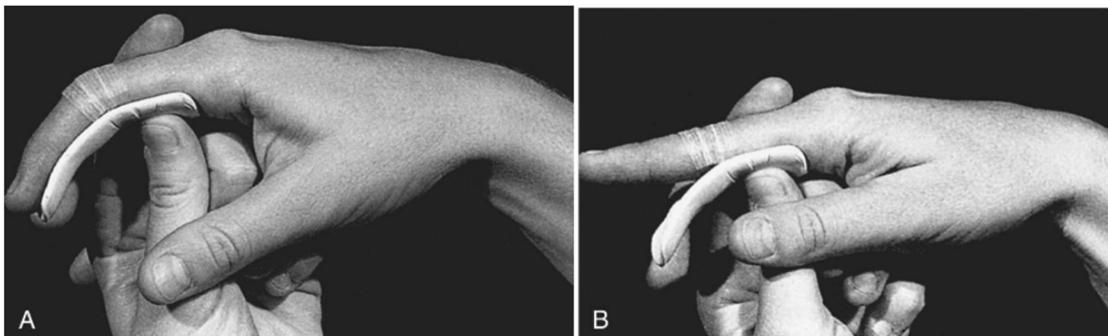
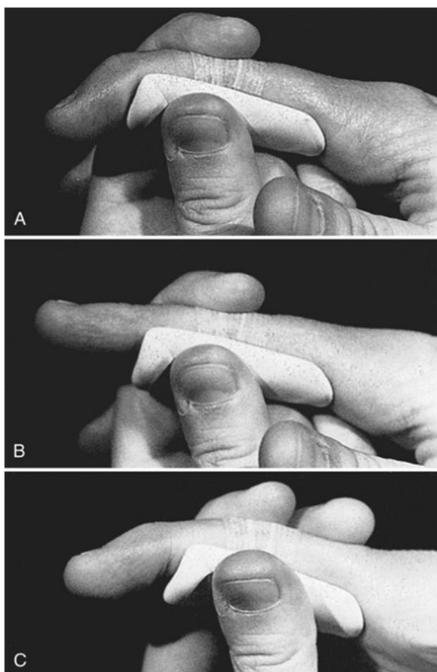


Figure 61 : orthèse d'exercice permettant 30° de flexion de l'IPP et 20 à 25° de flexion de l'IPD, empêchant le patient d'étirer le site de réparation en autorisant seulement l'excursion précalculée de la bandelette centrale

Dans cette position l'application de force avec seulement le poids du doigt comme résistance est approximativement de 300g. Quand l'IPP bouge de 30° activement (environ 0,5 radian soit 28,65°), l'excursion tendineuse en zones III et IV est d'environ 3,75mm.



L'orthèse 2 est alors appliquée avec une pression manuelle pour stabiliser l'IPP à 0°. L'IPD est complètement fléchi (*fig.62*) [29] et tendue s'il n'y a pas de réparation des bandelettes latérales. Sinon la flexion autorisée est de seulement 30 à 35° avec une extension active.

Figure 62 : orthèse immobilisant seulement l'IPP, permettant une mobilisation isolée de l'IPD pour créer un glissement des bandelettes latérales.

A et B : si les bandelettes latérales ne sont pas réparées l'IPD est complètement fléchi et étendue.

C : si les bandelettes latérales sont réparées l'IPD est fléchi seulement à 30°-35°.

10.4.2.2 *Les consignes*

Il a été expliqué au patient qu'il s'agit d'une technique de mobilisation active contrôlée qui implique une très faible tension interne du tendon avec l'exercice d'extension active.

Pour que le programme soit efficace :

- L'exercice doit être fait dans la position recommandée : flexion du poignet à 30° avec la MCP à 0° ou en légère flexion, avec l'IPP et l'IPD en mouvement guidé par les orthèses.
- Les répétitions doivent être lentes et fréquentes.
- La position d'immobilisation doit bien être en extension complète avec les articulations IPP et IPD à 0°.

L'orthèse est adaptée régulièrement :

2 semaines après la chirurgie, l'orthèse 1 est changée pour permettre 40° de flexion s'il n'y a pas de déficit actif d'extension.

L'angle de l'orthèse 1 peut passer à 50° à la 3ème semaine post-opératoire et augmenter à 70-80° à la fin de la 4ème semaine, toujours si l'IPP a une extension active de 0°.

Si un déficit en extension se développe, l'augmentation de la flexion doit être plus modeste, l'exercice d'extension active et le positionnement en extension doivent alors être soulignés.

A partir de 4 semaines, une articulation IPP raide peut être placée de façon intermittente en flexion, mais le positionnement statique en extension pour le doigt continuera jusqu'à 5-6 semaines.

A partir de la 5ème semaine, les exercices en flexion globale et un renforcement doux sont appropriés.

A partir de la semaine 6, le protocole peut être stoppé pour les lésions de l'IPP réparées et traitées avec le SAM.

10.4.3 Discussion

Il s'agit d'une mobilisation contrôlée avec des exercices actifs doux qui permettent l'élongation des structures périarticulaires et le glissement tendineux en zone III et IV (zone où l'interface tendon-os est importante et souvent compromise par des adhérences restrictives).

L'excursion proximale du tendon nécessite une contraction musculaire donc l'extension **active** est très importante dans ce protocole.

Le mouvement de l'IPP est rétabli entre la 4^{ème} et la 5^{ème} semaine post-opératoire.

La flexion ne doit pas être augmentée au détriment de l'extension.

La force qui peut produire une distension du cal tendineux réparé doit être considérée comme aussi importante que la force capable de faire lâcher la suture. La force permettant le glissement est mesurée entre 286g et 291g [32] avec une articulation IPP qui travaille en extension active à partir d'une flexion de 30°. Toutefois l'exigence de travail de l'ECD est diminuée par l'action des muscles intrinsèques dans la position de travail recommandée par R. Evans.

Les paramètres de cette méthode sont précis : l'excursion tendineuse de 3,75 mm, l'application d'une force de 291g, la position pour les exercices avec le poignet en flexion à 30°, la MCP en extension et l'IPD libre.

Ils sont définis pour faire face aux problèmes liés à une immobilisation de ce type de lésions : formation d'adhérences en zone IV, immobilisation incorrecte au repos, privation de contrainte sur les tissus conjonctifs.

11 IMMOBILISATION vs MOBILISATION, PRECOCE

Il existe plusieurs protocoles pour la prise en charge des lésions de l'appareil extenseur, notamment en zone III.

Les effets néfastes d'une immobilisation ou les effets bénéfiques du mouvements immédiat sont connus. Pourtant il n'y a pas de réelle étude qui montre l'avantage d'une méthode sur l'autre à moyen terme (6mois).

11.1 Effets de l'immobilisation

D'après Roslyn Evans [29], il se produit des changements biomécaniques et biochimiques dans les tissus conjonctifs immobilisés (tendons, ligaments, cartilage).

11.1.1 Au niveau tendineux :

Une immobilisation totale au cours des stades inflammatoires et fibroblastiques du processus cicatriciel aurait des effets négatifs au niveau biochimique et biomécanique sur le tendon.

Au niveau biochimique, il y a une diminution des glycosaminoglycanes, une diminution de l'eau, une baisse de la concentration en fibronectine et une diminution de la cicatrisation de l'endotendon.

Au niveau biomécanique, le tendon immobilisé perd de la résistance à la traction dans les 2 semaines après réparation et il perd sa fonction de glissement dans les 10 premiers jours après sa réparation.

11.1.2 Au niveau ligamentaire et cartilagineux :

L'immobilisation totale peut provoquer des lésions sur le cartilage et les ligaments non lésés. Les résultats des études sur le modèle animal montrent les changements biochimiques et biomécaniques sur les tissus conjonctifs. Ils influencent notre pensée au sujet de l'application de contraintes sur les tissus cicatrisants chez l'humain.

L'absence de contrainte sur le ligament provoque des altérations sur la synthèse de collagène et sa dégradation. Des lésions sans atteinte ligamentaire, traitées par immobilisation, peuvent produire des problèmes de longueur et de structure du ligament. Il peut raccourcir et limiter la course articulaire.

Il existe une relation entre le mouvement et le métabolisme du cartilage. Dans le cadre d'un métabolisme normal, les substances nécessaires pour les chondrocytes proviennent du liquide synovial. Le transport de ces nutriments au travers le cartilage nécessite une combinaison de mouvement et de charge articulaire.

L'immobilisation diminue le transport des nutriments vers le cartilage.

L'immobilisation prolongée provoque une diminution des propriétés mécaniques du cartilage, une désorganisation de sa structure et des altérations biochimiques similaires à celles notées pour le ligament.

11.2 Effets du mouvement immédiat

Toujours selon Roslyn Evans [29], il n'y a pas d'étude sur les effets du mouvement immédiat en ce qui concerne la guérison du tendon humain in vivo. De plus la plupart des travaux expérimentaux sont réalisés sur les tendons fléchisseurs du modèle animal.

Cependant des études montrent que, grâce au mouvement précoce pendant la phase post-réparation immédiate, l'activité cellulaire accrue permet une meilleure résistance du tendon.

Une mobilisation au bout de 7 à 10 jours ne doit pas être considérée comme précoce. En effet au bout d'une semaine l'avantage biochimique dû à une mobilisation immédiate est perdu et au 10^{ème} jour post-opératoire le tendon peut déjà être entouré par des adhérences denses.

Plusieurs études ont montré l'influence positive de la contrainte mesurée sur la cicatrisation du tendon. La résistance à la traction et les propriétés de glissement sont améliorées, mais il y a aussi des changements concernant la densité des vaisseaux péritendineux.

Comme expliqué précédemment, le mouvement améliore la diffusion du liquide synovial.

Des études continuent à démontrer les bénéfices du mouvement contrôlé par rapport à l'immobilisation pour la réparation des tendons extenseurs.

11.3 Evolution de la littérature

En 1999, Romain M et Allieu Y [26] précisait que la lame d'extension digitale ne devait être mobilisée qu'après cicatrisation au moins partielle et que le principe de mobilisation précoce contrôlée n'était adapté que pour la partie extrinsèque des extenseurs.

Depuis les protocoles de mobilisations précoces ont largement été mis en place.

En 2001, Boscheinen-Morrin J. et Conolly WB. [27], font une comparaison dans la prise en charge post-opératoire entre l'immobilisation et la mobilisation précoce contrôlée. Traditionnellement les tendons extenseurs réparés étaient immobilisés pendant 3-4 semaines avant de commencer le mouvement actif. Les résultats étaient souvent décevants à cause des adhérences. L'introduction des techniques de mobilisation précoce dans la prise en charge des lésions des tendons extenseurs a conduit à de meilleurs résultats, et notamment dans la zone III sur l'IPP.

A 4 semaines post-opératoire les patients traités par immobilisation commencent tout juste le programme de thérapie active alors que la plupart des patients pris en charge avec le protocole de mobilisation précoce contrôlée approche de la fin de la thérapie.

De plus il ressort de leur expérience que les patients impliqués dans un protocole actif ont un bénéfice psychologique à participer dès le début de leur prise en charge.

En 2002, Chester D. et al. [33] ont publié une étude comparant les protocoles EAM et EPM mais pour des lésions simples dans les zones IV à VIII. Les données ont été collectées à 4 semaines et à 3 mois.

Il n'y a pas de réelle différence de résultats. A 4 semaines le groupe suivant le protocole par EPM a une meilleure mobilité (TAM : total active motion) mais cela ne se retrouve pas au bout de 3 mois.

En revanche le temps de confection des orthèses est plus long pour le protocole par EPM. En effet il faut en moyenne 45 minutes pour confectionner l'orthèse dynamique diurne et l'orthèse statique nocturne, alors que pour le protocole EAM 15 minutes sont nécessaires à la confection de l'orthèse statique.

En 2003, selon Jacobs M. et Austin N. [28], la tendance vers l'EAM a progressé en même temps que les techniques de suture se sont améliorées. La sélection des patients doit se faire de façon rigoureuse (patients motivés et compliants) pour prévenir les ruptures et optimiser les gains fonctionnels.

En 2011, selon Evans R. [29], le mouvement contrôlé actif permet une migration proximale du site lésionnel alors que le mouvement passif force sur le site de réparation sans produire de glissement.

L'amplitude articulaire ne doit pas produire une distension du cal tendineux cicatriciel (extensor gap) ou de rupture du site réparé.

R. Evans a également fait une étude entre 1985 et 1992 pour comparer la prise en charge selon le Short Arc Motion (SAM) vs l'immobilisation [29]. Le traitement des lésions ouvertes réparées, donnent des résultats statistiquement supérieurs avec le protocole SAM comparés à celles traitées par immobilisation en analysant le déficit d'extension active, le TAM (total active motion) et le temps de traitement (*fig.63*).

Figure 63 : résultats et analyses statistiques d'une étude comparant le protocole SAM vs l'immobilisation dans le traitement des bandelettes centrales réparées.

Results	Group I (Immobilization)	Group II (SAM)	Statistical Significance of t-Test	Statistical Significance of Chi-Square Test
Number of digits	38	26		
Mean age	39.9	42.2	>0.5, NS	
% Male sex	86.8%	80.8%		>0.5 NS
% Complex injury	76.3%	76.9%		>0.5 NS
Mean day motion initiated	32.9	4.59	<0.001, significant	
Mean day injury to discharge	76.07	51.38	<0.001, significant	
PIP extension lag on first motion day	13 degrees	3 degrees	<0.01, significant	
PIP extension lag on discharge day	8.13 degrees	2.96 degrees	<0.01, significant	
PIP motion at 6 weeks	44 degrees	88 degrees	<0.001, significant	
PIP motion at discharge	72 degrees	88 degrees	<0.01, significant	
Total active motion (PIP and DIP) at discharge	110.7 degrees	131.5 degrees	<0.01, significant	
DIP motion at discharge	37.63 degrees	45 degrees	<0.01, significant	

DIP, distal interphalangeal; NS, not significant; PIP, proximal interphalangeal; SAM, short arc motion.

En 2012, selon Isel M. et Merle M. [17], différentes écoles auraient démontré qu'au final il n'y avait pas de différence entre l'immobilisation stricte et le protocole de mobilisation active protégée. Cependant ils observent que les résultats fonctionnels sont plus rapidement obtenus avec la mobilisation précoce surtout si le traumatisme est sévère.

En 2013, pour Rouzard J.C. [31], grâce à l'appareillage statique en zone 3 (associée à une rééducation immédiate) il y a 61% d'excellents et bons résultats. Il constate un défaut d'extension entre 0° et 10° sur 76% des cas, contre 52,8% avec un appareillage dynamique (EPM).

En 2016, pour Vaienti L. et al. [18], il existe de nombreuses controverses pour déterminer quels sont les meilleurs protocoles pour garantir des résultats fonctionnels de qualité. Des études biomécaniques et cliniques ont démontré que la sollicitation des réparations tendineuses était possible dans toutes les zones exceptée la zone I. Le protocole par immobilisation peut encore être défendu en cas de lésion tendineuse isolée, mais il est évident que la mobilisation s'impose dans les traumatismes complexes.

Les nombreuses études randomisées montrent que la mobilisation précoce améliore plus rapidement la récupération des amplitudes articulaires et de la force.

12 CONCLUSION

Il n'y a pas de consensus pour la prise en charge d'une lésion du tendon extenseur en zone III comme pour les protocoles concernant les tendons fléchisseurs.

Quel que soit le protocole utilisé, que ce soit pour une rupture sous-cutanée ou une lésion ouverte réparée, le thérapeute doit être très vigilant face à l'œdème, aux adhérences et par rapport à une distension du cal fibreux. Ce dernier aboutirait à une perte d'extension active. Le risque secondaire est l'apparition d'une déformation en boutonnière. Si cette déformation s'installe la prise en charge est alors longue et complexe. Tous les protocoles sont en accord sur ce point. Le diagnostic d'une rupture sous-cutanée est parfois difficile en urgence et la prise en charge tardive est un problème par rapport à l'apparition de cette déformation.

Les protocoles pour les orthèses, pour les exercices et le timing varient d'étude en étude et d'auteur en auteur.

Cependant les publications actuelles défendent une immobilisation plus simple (orthèse statique donc sans nécessité de compliance du patient et orthèse moins encombrante), avec une rééducation immédiate utilisant des protocoles de mobilisation active précoce.

L'utilisation du mouvement actif immédiat est une idée ni nouvelle ni largement acceptée dans la pratique clinique. En revanche il s'agit d'un sujet d'intérêt dans la prise en charge des lésions tendineuses des extenseurs.

Le protocole actif SAM permet une auto-rééducation du patient avec une surveillance moins importante de la part du thérapeute mais la compliance du patient est une condition sine qua none.

Les études trouvées comparent en général les protocoles d'immobilisation et les protocoles de mobilisations précoces, et elles n'ont pas souvent été réalisées pour les lésions en zone III.

Il serait intéressant de réaliser une étude comparant le protocole SAM et le protocole utilisant une orthèse dynamique pour les lésions du tendon extenseur en zone III.

13 ABBREVIATIONS UTILISEES - DEFINITIONS

CI : contre-indication
EAM : early active motion
EPM : early passive motion
ECD : extenseur commun des doigts
EPI : extenseur propre de l'index
EPV : extenseur propre du 5^{ème} doigt
E° : extension
F° : flexion
IP : interphalangienne
IPP : interphalangienne proximale
LCA : ligament collatéral accessoire
LCP : ligament collatéral principal
LK : muscles lombricaux
LRT : ligament rétinaculaire transverse
LRO : ligament rétinaculaire oblique
MCP : métacarpo-phalangienne
MIO : muscles interosseux
MIOD : muscles interosseux dorsaux
MIOD : muscles interosseux palmaires
P1 : phalange proximale / 1^{ère} phalange
P2 : phalange moyenne / 2^{ème} phalange
P3 : phalange distale / 3^{ème} phalange
SAM : short arc motion

EXTENSOR GAP : distension anormale du cal tendineux aboutissant à une perte d'extension active dans les derniers degrés, ainsi qu'à une fragilisation du tendon pouvant aller jusqu'à la rupture.

EXTENSOR LAG : manque des derniers degrés d'extension active.

14 BIBLIOGRAPHIE

- [1] R. Tubiana et J.-M. Thomine, « Revêtement cutané », in *La main - Anatomie fonctionnelle et examen clinique*, Masson., 1990, p. 69-87.
- [2] L. Milford, « les ligaments rétinaculaires et les amarres cutanées des doigts », in *Traité de chirurgie de la main et du poignet*, vol. 1-Anatomie, physiologie, biologie, méthodes d'examen, Masson, 1980, p. 267-270.
- [3] M. Le Bourg *et al.*, « Les traumatismes fermés récents des IPP des doigts », *Rev. Chir. Orthopédique Réparatrice Appar. Mot.*, vol. 92, n° 4, p. 84-108, juin 2006.
- [4] Revol M, Binder J-P, Danino A, May P, et Servant J-M, « Anatomie de la main et des doigts », in *Manuel de chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*, 2ème édition., Sauramps Médical, p. 608-629.
- [5] Franck H. Netter, MD, *Atlas d'anatomie humaine*, Elsevier Masson. 2011.
- [6] P. Valentin, « Les muscles », in *Traité de chirurgie de la main et du poignet*, vol. 1-Anatomie, physiologie, biologie, méthodes d'examen, Masson, 1980, p. 271-298.
- [7] I. A. Kapandji, *Physiologie articulaire: membre supérieur Tome 1*, 5ème édition. Paris: Maloine, 1994.
- [8] Fontaine Ch, Wavreille G, et Titecat M, « Rappel anatomo-physiologique de l'extension des doigts », in *Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main - 2007*, Sauramps Medical., 2007, p. 249-261.
- [9] J.-P. Beauthier, P. Lefevre, et F. Beauthier, « Chapitre 15 - Main, myologie et éléments vasculo-nerveux », in *Traité d'anatomie palpatoire: membre supérieur*, 2017.
- [10] Wallach F, Chassat R, et Masméjean E, « Classification des lésions traumatiques de l'appareil extenseur des doigts longs », in *Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main - 2007*, Sauramps Medical., 2007, p. 263-265.
- [11] Conso C., Tchenio Ph., et Dumontier Ch., « Lésions récentes des tendons extenseurs de la main et des doigts », *Maîtrise Orthopédique*, vol. 155, juin 2006.
- [12] P. Valentin, « Physiologie de l'extension des doigts », in *Traité de chirurgie de la main*, vol. 1-Anatomie, physiologie, biologie, méthodes d'examen, Masson, 1980, p. 411-421.
- [13] Mesplé G et Lemoine S, « Lésions des tendons extenseurs », in *Rééducation de la main. Tome 2*, Montpellier: Sauramps médical, 2013, p. 63-91.
- [14] R. Tubiana et J.-M. Thomine, « Mouvements de la main et du poignet - Les mouvements des doigts », in *La main - Anatomie fonctionnelle et examen clinique*, Masson., 1990, p. 45-60.

- [15] J. C. Guimberteau, « La mécanique du glissement des structures sous cutanées chez l'homme. Mise en évidence d'une unité fonctionnelle : la microvacuole. », in *e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, vol. 4, 2005, p. 35-42.
- [16] J.-C. Guimberteau et J.-P. Delage, « Les tendons et le système de glissement multifibrillaire », *Ann. Chir. Plast. Esthét.*, vol. 57, n° 5, p. 467-481, oct. 2012.
- [17] Merle M et Isel M, « Plaies des tendons extenseurs - chapitre 14 », in *Orthèses de la main et du poignet- Protocoles de rééducation*, Elsevier Masson., 2012, p. 209-225.
- [18] L. Vaienti, M. Merle, et Jager Th., « Lésions de l'appareil extenseur - chap. 11 », in *Chirurgie de la main. L'urgence*, 4ème édition., Elsevier Masson, 2016, p. 349-375.
- [19] Guinard D., De Soras X., et Moutet F., « La cicatrisation tendineuse - Aspects physiologiques », *Cah. Kinésith.*, p. 15-20, 1995.
- [20] R. Tubiana, « Cicatrisation et classification des plaies des mains », in *Traité de chirurgie de la main Tome 2, Techniques chirurgicales, traumatismes de la main*, vol. 2, Paris: Masson, 1984, p. 98-101.
- [21] Candelier G et Lebourg M, « Les ruptures récentes sous-cutanées des tendons extenseurs en zone III », in *Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main - 2007*, Sauramps Medical., 2007, p. 305-308.
- [22] Candelier G, « Appareil extenseur : rupture sous-cutanée récente en zone III », in *La traumatologie des parties molles de la main*, Springer Science & Business Media, 2011, p. 33-37.
- [23] Schreuders TAR, Soeters JNM, et Hovius SER, « A modification of Elson's test for diagnosis of an acute extensor central slip injury », *Hand Ther.*, n° 11, p. 111-112, 2006.
- [24] R. Tubiana, « Les plaies des mains », in *Traité de chirurgie de la main Tome 2, Techniques chirurgicales, traumatismes de la main*, vol. 2, Paris: Masson, 1984, p. 97-141.
- [25] Masméjean E, Wallach F, et Rousselon T, « Prise en charge d'une plaie récente de l'appareil extenseur des doigts », in *Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main - 2007*, Sauramps Medical., 2007, p. 267-274.
- [26] M. Romain, Y. Allieu, P. A. Durand, et R. Pellegrin, « Rééducation des lésions traumatiques des tendons extenseurs de la main », in *Réadaptation de la Main*, Expansion Scientifique Publications., Paris, 1999, p. 142-149.
- [27] Boscheinen-Morrin J et Conolly WB, « Extensor tendons - chap 4 », in *The hand: fundamentals of therapy*, 3rd ed., Oxford ; Boston: Butterworth-Heinemann, 2001, p. 43-56.
- [28] M. Jacobs et N. Austin, « Splinting tendon injuries chapter18 », in *Splinting the hand and upper extremity*, Lippincott Williams & Wilkins, 2003, p. 360-380.

- [29] Roslyn B. Evans, « Clinical Management of Extensor Tendon Injuries : The Therapist's Perspective - Chapter 39 », in *Rehabilitation of the hand and upper extremity*, 6th ed., Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby, 2011, p. 521-554.
- [30] Rouzaud J.C. *et al.*, « Appareil extenseur : appareillage et rééducation », in *La traumatologie des parties molles de la main*, Springer Science & Business Media, 2011, p. 69-79.
- [31] Rouzaud J.C., Roux J.-L., et Allieu Y, « Approche des lésions du système extenseur en fonction des zones anatomiques - chapitre 34 », in *Rééducation de la main et du poignet*, Elsevier Masson., 2013, p. 334-341.
- [32] Evans R. B., « An Analysis of Factors That Support Early Active Short Arc Motion of the Repaired Central Slip », *Journal of hand therapy*, p. 187-201, déc-1992.
- [33] D. L. Chester, S. Beale, L. Beveridge, J. D. Nancarrow, et O. G. Titley, « A Prospective, Controlled, Randomized Trial Comparing Early Active Extension with Passive Extension Using a Dynamic Splint in the Rehabilitation of Repaired Extensor Tendons », *J. Hand Surg.*, vol. 27, n° 3, p. 283-288, juin 2002.
- [34] J.-C. Guimberteau, C. Armstrong, T. W. Findley, et A. I. Kapandji, « Adaptation et modifications du réseau multifibrillaire », in *L'architecture du corps humain vivant: le monde extracellulaire, les cellules et le fascia révélés par l'endoscopie intratissulaire*, Sully., 2016, p. 161-185.

15 ICONOGRAPHIE

- Figure 1 :** R. Tubiana et J.-M. Thomine, « Revêtement cutané », in *La main - Anatomie fonctionnelle et examen clinique*, Masson., 1990, p. 69-87.
- Figures 2, 3 et 4 :** M. Le Bourg *et al.*, « Les traumatismes fermés récents des IPP des doigts », *Rev. Chir. Orthopédique Réparatrice Appar. Mot.*, vol. 92, n° 4, p. 84-108, juin 2006.
- Figures 5, 6 et 7 :** Franck H. Netter, MD, *Atlas d'anatomie humaine*, Elsevier Masson. 2011.
- Figure 8 :** A. Kapandji, *Physiologie articulaire: membre supérieur Tome 1*, 5ème édition. Paris: Maloine, 1994.
- Figure 9 :** Fontaine Ch, Wavreille G, et Titecat M, « Rappel anatomo-physiologique de l'extension des doigts », in *Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main - 2007*, Sauramps Medical., 2007, p. 249-261.
- Figure 10 :** Franck H. Netter, MD, *Atlas d'anatomie humaine*, Elsevier Masson. 2011.
- Figure 11 :** P. Beauthier, P. Lefevre, et F. Beauthier, « Chapitre 15 - Main, myologie et éléments vasculo-nerveux », in *Traité d'anatomie palpatoire: membre supérieur*, 2017.
- Figure 12 :** L. Milford, « les ligaments rétinaculaires et les amarres cutanées des doigts », in *Traité de chirurgie de la main et du poignet*, vol. 1-Anatomie, physiologie, biologie, méthodes d'examen, Masson, 1980, p. 267-270.
- Figure 13 :** M. Vaissier, mémoire DIU rééducation et appareillage après chirurgie de la main 2009-2011, « Traitement des raideurs post-traumatiques des doigts longs », p.18.
- Figure 14 :** Conso C., Tchenio Ph., et Dumontier Ch., « Lésions récentes des tendons extenseurs de la main et des doigts », *Maîtrise Orthopédique*, vol. 155, juin 2006.
- Figures 15 et 16 :** Mesplé G et Lemoine S, « Lésions des tendons extenseurs », in *Rééducation de la main. Tome 2*, Montpellier: Sauramps médical, 2013, p. 63-91.
- Figures 17 à 20 :** P. Valentin, « Physiologie de l'extension des doigts », in *Traité de chirurgie de la main*, vol. 1-Anatomie, physiologie, biologie, méthodes d'examen, Masson, 1980, p. 411-421.
- Figures 21, 22 et 23 :** J.-C. Guimberteau et J.-P. Delage, « Les tendons et le système de glissement multifibrillaire », *Ann. Chir. Plast. Esthét.*, vol. 57, no 5, p. 467-481, oct. 2012.
- Figure 24 :** J.-C. Guimberteau, « Le système multimicrovacuolaire », cours sur les lésions des tendons fléchisseurs dans le cadre du DIU rééducation et appareillage après chirurgie de la main 2018, François Delaquaize.

Figures 25, 26 et 27 : J.-C. Guimberteau, C. Armstrong, T. W. Findley, et A. I. Kapandji, « Adaptation et modifications du réseau multifibrillaire », in *L'architecture du corps humain vivant: le monde extracellulaire, les cellules et le fascia révélés par l'endoscopie intratissulaire*, Sully., 2016, p. 161-185.

Figure 28 : Guinard D., De Soras X., et Moutet F., « La cicatrisation tendineuse - Aspects physiologiques », *Cah. Kinésith.*, p. 15-20, 1995.

Figure 29 : F. Moutet, cours sur les lésions des tendons extenseurs dans le cadre du DIU rééducation et appareillage après chirurgie de la main 2017.

Figure 30 : Mesplé G et Lemoine S, « Lésions des tendons extenseurs », in *Rééducation de la main. Tome 2*, Montpellier: Sauramps médical, 2013, p. 63-91.

Figure 31 : Schreuders TAR, Soeters JNM, et Hovius SER, « A modification of Elson's test for diagnosis of an acute extensor central slip injury », *Hand Ther.*, no 11, p. 111-112, 2006.

Figure 32 : L. Vaïenti, M. Merle, et Jager Th., « Lésions de l'appareil extenseur - chap. 11 », in *Chirurgie de la main. L'urgence*, 4ème édition., Elsevier Masson, 2016, p. 349-375.

Figure 33 : <http://www.southamptonhandcourse.org.uk/downloads/2015/5-Central-slip-Rehab.pdf>

Figures 34 à 39 : L. Vaïenti, M. Merle, et Jager Th., « Lésions de l'appareil extenseur - chap. 11 », in *Chirurgie de la main. L'urgence*, 4ème édition., Elsevier Masson, 2016, p. 349-375.

Figures 40 et 41 : Merle M et Isel M, « Plaies des tendons extenseurs - chapitre 14 », in *Orthèses de la main et du poignet- Protocoles de rééducation*, Elsevier Masson., 2012, p. 209-225.

Figure 42 : <http://denis-gerlac-masseur-kinesitherapeute.fr>

Figure 43 : Merle M et Isel M, « Plaies des tendons extenseurs - chapitre 14 », in *Orthèses de la main et du poignet- Protocoles de rééducation*, Elsevier Masson., 2012, p. 209-225.

Figure 44 : Roslyn B. Evans, « Clinical Management of Extensor Tendon Injuries : The Therapist's Perspective - Chapter 39 », in *Rehabilitation of the hand and upper extremity*, 6th ed., Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby, 2011, p. 521-554.

Figures 45 et 46 : Merle M et Isel M, « Plaies des tendons extenseurs - chapitre 14 », in *Orthèses de la main et du poignet- Protocoles de rééducation*, Elsevier Masson., 2012, p. 209-225.

Figure 47 : M. Jacobs et N. Austin, « Splinting tendon injuries chapter18 », in *Splinting the hand and upper extremity*, Lippincott Williams & Wilkins, 2003, p. 360-380.

Figures 48 et 49 : Merle M et Isel M, « Plaies des tendons extenseurs - chapitre 14 », in *Orthèses de la main et du poignet- Protocoles de rééducation*, Elsevier Masson., 2012, p. 209-225.

Figure 50 : Ateliers pratiques du G.E.M.2018, Luxembourg.

Figure 51 : <http://denis-gerlac-masseur-kinesitherapeute.fr>

Figure 52 : Rouzaud J.C. et al., « Appareil extenseur : appareillage et rééducation », in La traumatologie des parties molles de la main, Springer Science & Business Media, 2011, p. 69-79.

Figures 53 et 54 : Boscheinen-Morrin J et Conolly WB, « Extensor tendons - chap 4 », in The hand: fundamentals of therapy, 3rd ed., Oxford ; Boston: Butterworth-Heinemann, 2001, p. 43-56.

Figure 55 : Merle M et Isel M, « Plaies des tendons extenseurs - chapitre 14 », in Orthèses de la main et du poignet- Protocoles de rééducation, Elsevier Masson., 2012, p. 209-225.

Figures 56 à 59 : Evans R. B., « An Analysis of Factors That Support Early Active Short Arc Motion of the Repaired Central Slip », Journal of hand therapy, p. 187-201, déc-1992.

Figures 60 à 63 : Roslyn B. Evans, « Clinical Management of Extensor Tendon Injuries : The Therapist's Perspective - Chapter 39 », in Rehabilitation of the hand and upper extremity, 6th ed., Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby, 2011, p. 521-554.