



HAL
open science

Le syndrome du muscle piriforme ? : éléments de pertinence pour valider l'implication du muscle piriforme dans ce "syndrome canalaire"

Fabrice Michel

► To cite this version:

Fabrice Michel. Le syndrome du muscle piriforme ? : éléments de pertinence pour valider l'implication du muscle piriforme dans ce "syndrome canalaire". Neurosciences [q-bio.NC]. Université de Franche-Comté, 2013. Français. NNT : 2013BESA3002 . tel-01319364

HAL Id: tel-01319364

<https://theses.hal.science/tel-01319364>

Submitted on 20 May 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Le syndrome du muscle piriforme ?

Eléments de pertinence pour valider l'implication du muscle piriforme dans ce « syndrome canalaire »

THESE

Présentée et soutenue le 24 juin 2013

**Pour l'obtention du Doctorat d'Université
Sciences de la Vie et de la Santé**

par

Fabrice MICHEL

**Sous la direction du Professeur Bernard PARRATTE
et du Professeur Patrick GARBUIO**

JURY

Roger ROBERT, Professeur, Université de Nantes	Rapporteur
Philippe CLAVERT, Professeur, Université de Strasbourg	Rapporteur
Philippe VAUTRAVERS, Professeur, Université de Strasbourg	Examineur
Bruno KASTLER, Professeur, Université de Franche-Comté	Examineur
Patrick GARBUIO, Professeur, Université de Franche-Comté	Co-directeur de thèse
Bernard PARRATTE, Professeur, Université de Franche-Comté	Co-directeur de thèse

LISTE DES ABREVIATIONS

DMS : Distance main-sol

EIPS : Epine iliaque postéro supérieure

ENMG : Electroneuromyographie EMG : Electromyogramme

EVA : Echelle visuelle analogique

FAIR : *Flexion – adduction – internal rotation*

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MP : Muscle piriforme

MTP : Massage Transverse Profond

NI : Nerf ischiatique

PEM : Potentiel évoqué moteur

PES : Potentiel évoqué somesthésique

ROT : Réflexes ostéotendineux

SMP : Syndrome du muscle piriforme

TBA : Toxine botulinique A

TDM : Tomodensitométrie

TFC : Tronc fibulaire commun

SOMMAIRE

Introduction

Chapitre I : Considérations anatomique et « biomécanique » dans le cadre du syndrome du muscle piriforme et réflexions autour des manœuvres « spécifiques ».

Article I : Mise au point sur le syndrome du muscle piriforme : contexte anatomique, hypothèses physiopathologiques et critères diagnostiques. (The piriformis muscle syndrome: an exploration of anatomical context, pathophysiological hypotheses and diagnostic criteria)

Chapitre II : Evaluation des manœuvres cliniques du syndrome du muscle piriforme sur une population suspecte comparativement à une population témoin

Chapitre III : Principes de prise en charge thérapeutique et évaluation des résultats pour les différentes techniques sur une population ciblée de patients souffrant d'un syndrome du muscle piriforme

Article III : Syndrome du muscle piriforme : critères diagnostiques et traitement à propos d'une série monocentrique de 250 patients. (Piriformis muscle syndrome: diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients)

Conclusions et perspectives

Références

Annexe 1 : Article II : *New indications for botulinum toxin in rheumatology*

Annexes 2 et 3 : *Protocole de rééducation pour le kinésithérapeute et fiche d'auto-rééducation pour le patient*

Introduction

Le syndrome du muscle piriforme (SMP) est une entité clinique contestée depuis longtemps. Elle est encore probablement méconnue et peut-être sous-estimée. Elle s'expliquerait par la compression à la fesse du nerf ischiatique dans le foramen infra-piriforme par le muscle piriforme ce qui en ferait un **syndrome canalaire** (1-4).

La première description réalisée par Yeoman (5) date de 1928 et la reconnaissance de signes dits « spécifiques » a été faite par Freiberg en 1934 (6). Ce n'est qu'en 1947 que Robinson (7) a nommé l'entité clinique « syndrome du pyramidal », mais depuis, son existence reste encore discutée. Peu d'études sont en effet à disposition pour valider la réalité de ce syndrome d'autant que les éléments, cliniques et para-cliniques, rapportés dans les descriptions sont parfois discordants. Il s'agirait a priori d'une des rares causes de sciatalgies non rachidiennes (8-12).

Cette pathologie mal connue sur le plan anatomique, biomécanique et clinique reste alors un « diagnostic d'exclusion ». Ainsi, lorsque cette pathologie est évoquée devant un tableau de sciatalgie sans lombalgie, avec une atteinte douloureuse fluctuante et positionnelle, il est conseillé de rechercher des signes cliniques dits « spécifiques » issus de l'examen physique dont certaines manœuvres sont déjà rapportées dans la littérature (1,6,13,14,15).

Mythe ou réalité ? Pour nous, cette pathologie semble bien réelle.

L'hypothèse de la compression du nerf ischiatique par le muscle piriforme au niveau du foramen infra-piriforme n'est pas encore validée, même si les examens électroneuromyographiques sensibilisés par des manœuvres positionnelles permettent d'évaluer le retard de conduction et donc indirectement l'éventualité d'une compression focale (1,16). La sensibilité de ces examens reste médiocre. Les bilans d'imagerie ne mettent pas en évidence, actuellement, d'anomalies morphologiques musculaires ou neurologiques suffisantes pour étayer la réalité de la compression et surtout ne permettent pas d'évaluer les rapports contenant/contenu au niveau du foramen infra-piriforme en particulier lors des manœuvres dites « spécifiques ».

L'objectif de ce travail est d'apporter des arguments permettant d'aider à concrétiser la réalité de la responsabilité du muscle piriforme dans la souffrance provoquée sur le nerf ischiatique lors de son passage dans le foramen infra-piriforme.

Ainsi ce travail s'est déroulé en plusieurs étapes.

La première partie a concerné l'évaluation des rapports anatomiques entre le muscle piriforme et le nerf ischiatique. L'objectif est de tenter d'isoler une éventuelle possibilité de conflit ou de souffrance nerveuse lors de son passage de la cavité pelvienne vers la fosse glutéale et principalement au niveau du foramen infra-piriforme, induite par des modifications biomécaniques musculaires lors de situations entraînant la symptomatologie clinique et révélées par les différentes manœuvres physiques dites « spécifiques ». (Article I)

La deuxième partie a consisté en une évaluation des manœuvres physiques dites « spécifiques » mettant dans une situation de contraintes le muscle piriforme, dans une population suspecte de SMP comparativement à une population témoin, afin d'évaluer leur sensibilité et leur spécificité.

La troisième partie s'est intéressée aux différentes thérapeutiques.

En se basant sur les données des étapes précédentes, il a tout d'abord été élaboré un score clinique composite pour tenter de sélectionner des patients présentant des signes de SMP et de leur proposer une prise en charge thérapeutique standardisée centrée sur le muscle piriforme. Les résultats sont évalués. (Article III)

Il a été réalisé parallèlement une revue de la littérature recherchant les propositions thérapeutiques essentiellement locales susceptibles de modifier les rapports contenu-tenant au niveau du foramen infra-piriforme et tout particulièrement l'intérêt de l'utilisation de la toxine botulinique injecté dans le muscle piriforme.

Il a été rapporté les résultats des différentes techniques et observations chirurgicales effectuées chez les patients non améliorés par les thérapeutiques mises en place. L'objectif de la chirurgie a été de tenter, en dernier recours, d'améliorer les patients et de rechercher dans quel cadre était impliqué le muscle piriforme. Une petite série de 15 patients opérés est analysée.

Nous avons conclu par un chapitre résumant l'essentiel de nos résultats montrant directement ou indirectement la réelle implication du muscle piriforme dans le syndrome qui porte son nom. Il permet aussi de proposer quelques perspectives de travail concernant des points de recherche fondamentale, sur l'évaluation morphologique des structures impliquées (muscles et nerfs) au niveau du canal infra-piriforme sensibilisée

par des manœuvres positionnelles, sur les repères cliniques et surtout échographiques pour optimiser les techniques d'injection, sur l'efficacité de la toxine botulinique et le devenir du muscle piriforme injecté et sur l'aspect chirurgical en discutant la place et les techniques disponibles.

Les références bibliographiques de chaque partie de la thèse sont citées en fin de chapitre, avec un recueil complet par ordre alphabétique de toutes les références en fin d'ouvrage.

REFERENCES

- 1 - Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel SV, Rosbruch J, Rosner B et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. Arch Phys Med Rehabil. 2002 ; 83(3):295-301
- 2 - Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca P, Farahani K et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. J Neurosurg Spine 2005 ; 2:99-115.
- 3 - Kirschner JS, Foye PM, Cole JL. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. Muscle Nerve 2009 ; 40 : 10-18.
- 4 - Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. Eur Spine J. 2010 ; Dec;19(12):2095-109.
- 5 - Yeoman W, Lond MB. The relation of the arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica. Lancet 1928 ; 2 : 1119-1122.
- 6 - Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. Bone Joint Surg 1934 ; 16 : 126-136.
- 7 - Robinson DR. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. Am J Surg 1947 ; 73: 355-358
- 8 - Broadhurst NA, Simmons DN, Bond MJ. Piriformis syndrome: Correlation of muscle morphology with symptoms and signs. Arch Phys Med Rehabil. 2004; Dec;85(12):2036-
- 9 - Durrani Z, Winnie AP. Piriformis muscle syndrome : an underdiagnosed cause of sciatica. J Pain Symptom Manage 1991 ; 6 : 374-379.
- 10 - Fishman LM, Schaefer MP. The piriformis syndrome is underdiagnosed. Muscle Nerve. 2003 ; 28(5):646-9.

11 - Jroundi L, El Quessar A, Chakir N, El Hassani MR, Jiddane M. The piriformis syndrome: a rare cause of non discogenic sciatica. A case report. J Radiol 2003 ; 84(6) : 715-717.

12 - Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica : review of epidemiological studies and prevalence estimates. Spine 2008 ; 33 : 2464-2472.

13 - Pace JB, Nagle D. Piriform syndrome. West J Med 1976 ; 47 : 1144-1146.

14 - Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. Acta Orthop Scand 1981; 52: 73-75

15 - Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. Neurosurg 1994 ; 34(3) : 512-514.

16 - Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1992 ; 73 : 359-364.

Chapitre I :

Considérations anatomique et « biomécanique » dans le cadre du syndrome du muscle piriforme et réflexions autour des manœuvres « spécifiques ».

INTRODUCTION

S'il est un véritable syndrome canalaire lors du passage du nerf ischiatique dans le canal infra-piriforme, les étiologies évoquées de la « compression » sont diverses. Elles peuvent être d'origine inflammatoire, traumatique, tumorale, malformative (1-4) et probablement plus souvent musculaire mettant en cause le muscle piriforme (5-10).

LE MUSCLE ET SON ENVIRONNEMENT

Le muscle piriforme, muscle pair, est décrit avec un corps musculaire triangulaire dont la base est insérée de chaque côté sur la face ventro-latérale du sacrum, au pourtour des 2ème et 3ème foramens sacraux (5,11).

Il sort de la cavité pelvienne en glissant sous la grande incisure ischiatique de l'os coxal, au-dessus du ligament sacro-épineux, et traverse obliquement vers le bas et latéralement la région glutéale pour se terminer par un tendon dans une fossette osseuse située sur le bord antéro-supérieur du grand trochanter. Ses insertions distales fémorales peuvent s'étendre jusqu'au bord postéro-supérieur et ainsi se mêler aux fibres des tendons de terminaison des muscles obturateur interne et jumeaux, plus particulièrement celles du jumeau supérieur. (12)

Dans la région glutéale, il est placé sous le muscle grand fessier et au-dessus de la terminaison du muscle obturateur interne (accompagnée des muscles jumeaux). Il est vascularisé par des collatérales des artères glutéales inférieure et supérieure.

Il est innervé par les branches des nerfs spinaux L5, S1 et S2 (13). Plus spécifiquement ce sont les branches ventrales de S1 et S2 issues du plexus sacré qui se joignent pour former le nerf du muscle piriforme (12,14).

Il délimite ainsi deux foramens musculo-ligamentaires, l'un infra-piriforme, l'autre supra-piriforme. Ce sont des zones de passage d'éléments vasculo-nerveux importants.

Dans le foramen supra-piriforme, glissent les vaisseaux et nerfs glutéaux supérieurs. Dans le canal infra-piriforme chemine le nerf ischiatique accompagné des nerfs cutané postérieur de cuisse, glutéal inférieur et pudendal (15).

Variations anatomiques

Selon Hughes et coll. (16), le muscle piriforme, chez les bipèdes, proviendrait dans le développement phylogénétique de notre espèce, de la régression d'un muscle fémoro-caudal bipenné, organe principal de la locomotion chez le lézard. La persistance de deux faisceaux musculaires, plus ou moins associée à des anomalies de division du nerf ischiatique, favoriserait les phénomènes compressifs sur le nerf ischiatique. Ces constatations anatomiques sont déjà bien détaillées par Le Double (17) dans son traité sur les variations du système musculaire de l'homme en 1897 et confirmées plus tard par d'autres auteurs (9,14,18).

Dans le travail original rapporté par Beaton en 1937 (18), il est décrit 6 rapports différents entre le nerf ischiatique et le muscle piriforme :

- (A) le nerf ischiatique passe sous le muscle piriforme
- (B) le nerf ischiatique divisé passe à travers et sous le muscle piriforme
- (C) le nerf ischiatique divisé passe au dessus et sous le muscle piriforme
- (D) le nerf ischiatique non divisé passe entièrement à travers le muscle piriforme
- (E) le nerf ischiatique divisé passe à travers et au dessus du muscle piriforme
- (F) le nerf ischiatique non divisé passe entièrement au dessus du muscle piriforme

Beaton (1937) (18) avance que les rapports anatomiques « normaux » (soit la situation (A)) ne seraient respectés que dans 84,2% dans une première étude et en augmentant sa casuistique l'évalue à 90% dans une étude publiée l'année suivante (19). Les travaux de Pecina en 1979 (20) permettent de valider un chiffre proche avec 78,46%.

Plus récemment Smoll (21) a repris de manière rétrospective toutes les études anatomiques sur cadavres, publiées entre la fin du dix neuvième siècle jusqu'en 2009. Il a ainsi évalué les 6 variations sur plus de 6000 membres disséqués. La situation (A), considérée comme la normalité, est retrouvée dans 83,1 % des cas, tandis que les résultats des autres situations sont de 13,7% pour (B), 1,3% pour (C), 0,5% pour (D), 0,08% pour (E), et 0,08% pour (F).

Les résultats des différentes études sont donc relativement concordants avec des valeurs « considérées comme normales » pour la situation (A) allant pour les extrêmes de 78% (20) à 90% (19).

Dans le cadre des « variantes de la normale » soit les situations (B) à (F), en reprenant les principaux travaux, les auteurs dissocient volontiers les nuances anatomiques centrées soit sur le muscle piriforme soit sur le nerf ischiatique (14,17,18,20).

Pour le muscle piriforme, l'anomalie la plus souvent rencontrée est un chef musculaire bifide (17). Ceci est confirmé dans le travail de Pecina (20). Parmi les 20,7% des cas de passage des éléments nerveux à travers le muscle piriforme, dans 16.1% le passage du nerf se fait entre deux faisceaux musculaires individualisés et seulement dans 4.6% des cas le passage du nerf est à travers un corps musculaire unique. Ainsi le nerf ischiatique, ou une de ses branches de division passant entre ces deux faisceaux serait alors comprimé en cas de mise en tension ou de contraction du muscle (14,18,20)

Jawish (22) ne retenant que 10 % de variations de la normale confirme la prédominance d'une séparation du muscle piriforme en 2 faisceaux avec le passage d'une branche du nerf ischiatique à travers cet interstice musculaire dans 7% des cas et seulement 1% des cas où le nerf non divisé traverse le corps unique du muscle piriforme. Les 2% restants sont constitués d'une division anormale du nerf ischiatique.

Dans le cadre des anomalies du nerf ischiatique, la notion de division anormale du nerf semble prédominer sur celle de trajet anormal. Néanmoins ces 2 anomalies sont difficilement dissociables. Ainsi le nerf ischiatique se divise en nerf fibulaire commun et en nerf tibial avec une individualisation qui a lieu dans 60% des cas, juste au-dessus de la fosse poplitée (14,17,18). D'après Pecina (20) cette division aurait lieu dans le bassin (avant le passage dans le canal infra-piriforme) dans environ 28% des cas. Au niveau de la région fessière les variations anatomiques concernant spécifiquement le nerf ischiatique, sont estimées selon les auteurs entre 16% (13,23) et 20 % des cas (20). Il est surtout rapporté une prédominance de la traversée de l'une des branches du nerf ischiatique, tibial ou fibulaire commun dans le corps musculaire du muscle piriforme. Parfois la partie médiale du nerf (nerf tibial) peut aussi passer au-dessus du muscle piriforme dans le canal supra-piriforme alors que le nerf fibulaire commun chemine dans le canal infra-piriforme. Plus rarement encore, le nerf ischiatique dans son ensemble peut traverser le muscle piriforme (0,5 à 0,8 % selon les séries (5,20,24,25)).

Même si les pourcentages varient légèrement, les différents résultats rapportés dans la littérature sont concordants. Certains auteurs insistent sur l'anomalie musculaire alors que d'autres mettent en avant les anomalies de division ou de trajet du nerf.

Ainsi le travail rétrospectif de Smoll (21) en 2010 donne un reflet synthétique des rapports nerf ischiatique – muscle piriforme.

Ces dispositions anatomiques ne sont repérables, ni cliniquement, ni aisément et certainement pas par l'imagerie actuelle. Elles sont pourtant discutées lors de la survenue d'un éventuel syndrome du muscle piriforme (7,18,20,26).

Quelle que soit la disposition anatomique, est-il concevable qu'une hypertonie ou qu'une augmentation de volume du muscle piriforme puisse modifier le rapport « contenant / contenu » des foramens infra ou supra-piriformes, et ainsi être à l'origine de compression ou « d'irritation » nerveuse ?

Considérations « anatomo-fonctionnelles »

Au-delà des éventuelles modifications du corps musculaire du muscle piriforme, ses insertions semblent susceptibles de créer des zones de conflit.

Ses insertions proximales endopelviennes sont complexes. En effet, Paturet (27) décrit deux types d'insertion sur la face ventrale du sacrum. Un premier type « dit principal », est fait de trousseaux aponévrotiques mêlés à des fibres charnues, à l'origine du corps musculaire. Les branches ventrales des deuxième et troisième nerfs spinaux sacraux (S2-S3) émergent alors de leur foramen sacral en traversant le muscle, lui conférant un aspect fasciculé, avant de se placer à la face ventrale du corps musculaire où elles sont plaquées contre lui par son fascia de recouvrement appartenant au puissant fascia pelvien pariétal. Le deuxième type d'insertions « dites accessoires » moins étendues, les fait naître de l'ilion au bord supérieur de la grande incisure ischiatique en avant de l'interligne articulaire sacro-iliaque et sur la face latérale du tubercule de Morestin encore nommé, tubercule du piriforme qui appartient à ce bord osseux. A ce niveau, existent aussi des insertions aponévrotiques sur la face latérale du ligament sacro-tubéral et sur la bandelette de Champenois, bandelette fibreuse triangulaire qui prolonge en avant et en dehors le ligament sacro-tubéral, à l'endroit où le muscle piriforme quitte la grande incisure

ischiatique pour apparaître à la région fessière. En fonction de leur développement, ces insertions sont ainsi susceptibles de limiter la taille des foramens infra et supra-piriformes.

Ses insertions distales fémorales ne doivent pas être simplifiées et se limiter à une terminaison "sur le bord supérieur du grand trochanter". En effet, il est fréquent d'observer anatomiquement l'existence d'expansions tendineuses associant l'ensemble des structures se fixant sur le bord postéro-supérieur du grand trochanter, évoquant des actions musculaires « participatives » complexes au cours des mouvements de la hanche. Il en est ainsi de la terminaison du muscle obturateur interne et des muscles jumeaux, dont le tendon commun est étroitement associé à celui du muscle piriforme par de solides amarres fibreuses. Il en est de même de l'existence d'un "surtout" fibreux extrêmement résistant, véritable tendon commun associant le tendon de terminaison du muscle moyen fessier aux tendons terminaux des muscles précédents.

Ainsi il est possible de considérer que le muscle piriforme par ses insertions proximales et distales est un muscle bi-articulaire passant en pont en avant et en dessous de l'articulation sacro-iliaque et en arrière et au-dessus de l'articulation coxo-fémorale, homolatérales. C'est ce qui fait aussi que devant la survenue d'un éventuel syndrome du muscle piriforme, il paraît important de ne pas sous-estimer les contraintes induites au niveau des articulations, sacro-iliaque et coxo-fémorale (28-31).

Cette hypothèse s'associe aux observations de Snijders *et al.* (32) qui estiment que le muscle piriforme a, non seulement une fonction dans la mobilisation du membre pelvien, mais aussi un rôle stabilisateur de l'articulation sacro iliaque, décrivant par ailleurs son étirement d'autant plus conséquent que l'on passe de la position debout à la position assise (étirement du muscle piriforme de 10 % par rapport à la position de référence), et de la position debout à la position assise jambes croisées (étirement de 20 %).

Puisqu'il est très souvent rapporté par les patients souffrant d'un syndrome du muscle piriforme un facteur positionnel ou une activité physique nocive (7,33,34), il est important de considérer les modifications anatomiques et fonctionnelles

provoquées par ces facteurs. Il en est ainsi de la station assise prolongée comme de certaines activités sportives comme la course de fond (34).

En effet, lors de la position assise, surtout si la colonne vertébrale est en rectitude sagittalement, le bassin exécute un mouvement d'antéversion. Lors de cette bascule en avant, certains ligaments sont mis en tension, tel que le ligament sacro-tubéral dont est solidaire le muscle piriforme.

Il en est probablement de même lors de la course, où les contraintes articulaires sacro-iliaques entraînent l'extrémité inférieure du sacrum vers le haut, freinée par de puissantes résistances ligamentaires dont le ligament sacro-tubéral. Pour autant, à notre connaissance, aucune étude biomécanique sérieuse n'a été menée à ce sujet, probablement du fait d'une modélisation difficile à reproduire.

Ces considérations fonctionnelles sont à prendre en compte puisqu'il existe souvent des facteurs positionnels déclenchants, telle que la position assise prolongée, ou parfois des douleurs survenant chez des patients très "actifs", avec des plaintes d'apparition progressive dans un contexte de pratique sportive intensive avec des sports généralement en charge (34). Sans pouvoir le démontrer Windisch (35) dans le cadre d'un travail de dissection sur 112 cadavres, qui confirme la faible fréquence et la diversité des anomalies anatomiques, insiste sur le fait que l'origine anatomique seule est probablement rare et que d'autres travaux doivent être menés pour rechercher une autre cause de souffrance nerveuse à la fesse.

Outre les considérations anatomiques détaillées précédemment, Il semble qu'une meilleure compréhension biomécanique centrée sur le canal infra-piriforme puisse nous permettre de mieux comprendre le SMP (7,14). Sur un plan biomécanique, lorsque son point d'appui est proximal sur le sacrum, le muscle piriforme appartient au groupe des muscles rotateurs latéraux de hanche constitués des muscles obturateur interne, jumeaux supérieur et inférieur, obturateur externe et carré fémoral. S'il a essentiellement un rôle de rotateur latéral, il est aussi extenseur de hanche et participe accessoirement à son abduction (36).

Par contre, son action rotatrice varierait de façon originale en fonction de l'angle de flexion de hanche. Ceci est confirmé par le travail de Delp S. (28), qui a étudié les moments de force exercés par différents groupes musculaires sur l'articulation coxo-fémorale lors de flexions de hanche à différentes angulations. Ainsi, le muscle

piriforme est rotateur latéral à 0° de flexion de h hanche, mais devient rotateur médial à partir de 90° de flexion de hanche.

⇒ il est :

- rotateur latéral et abducteur lorsque la hanche est en extension ou dans les premiers degrés de flexion
- rotateur médial après 90° de flexion de hanche

Une meilleure évaluation biomécanique du muscle piriforme aiderait à la compréhension du SMP si le canal infra-piriforme dont il est l'une des limites se trouve modifié par ses changements de fonction et de volume.

Dans l'hypothèse de ces modifications de rapports contenant / contenu certaines manœuvres décrites dans la littérature ont pour objectif de provoquer un conflit contenant / contenu.

Cinq manœuvres de « mise en contraintes » du muscle piriforme sont ainsi classiquement décrites dans la littérature. Il s'agit des manœuvres passives de mise en tension (étirement) provoquée par la rotation médiale de la hanche – manœuvre de Freiberg (37) et par la Flexion Adduction et Rotation Interne (FAIR) de la hanche, manœuvre décrite initialement par Solheim (38). Trois manœuvres actives en rotation latérale plus ou moins résistée sont rapportées. Il s'agit des manœuvres de Pace et Nagle (39), de Beatty (40) et le FAIR Test de Fishman (41). Pour aucune de ces manœuvres, leur spécificité et leur sensibilité n'ont été validées.

Quatre autres manœuvres sont issues des réflexions personnelles anatomiques, biomécaniques et fonctionnelles présentées précédemment. Ce sont aussi des manœuvres de mise en contraintes du muscle piriforme. Il s'agit ici de tenter d'être plus spécifiquement contraignant en utilisant des manœuvres l'impliquant dans un premier temps plus directement dans son action principale agoniste et en l'associant secondairement à une ou plusieurs actions dans lesquelles il est un muscle congénère.

Il en est ainsi de la manœuvre PARM pour laquelle, le sujet est installé en procubitus (la hanche est à 0° de flexion). Il est réalisé une contrainte d'étirement en rotation médiale (opposé de son action agoniste) et en adduction (opposé de son action congénère d'abduction) (28). Pour la manœuvre Distance Main Sol sensibilisée (DMS sensibilisée) l'objectif est de faire la différence entre 2 situations de mise en contraintes. La première (passive) ne met pas en tension le muscle piriforme puisque la rotation de hanche est neutre (position anatomique) et n'est sensibilisé en contrainte active que par

une action de flexion de hanche au delà de 90° (action congénère de flexion du muscle piriforme) et en charge (position debout). La deuxième place le muscle piriforme en situation de contrainte d'étirement puisque les articulations de hanches sont placées en rotation médiale et sensibilisées par une seconde contrainte (active) par la flexion de hanche demandée.

La manœuvre de Lasègue est ici sensibilisée par une mise en contrainte en étirement du muscle piriforme. La sensibilisation est réalisée par le placement en rotation médiale de la hanche.

Il en est de même pour la manœuvre Talon Genou Contro-Latéral (TGCL) mise en avant par notre équipe. Elle utilise les travaux de Delp sur les moments de force du muscle piriforme (28) et ses modifications d'actions de rotation en fonction du degré de flexion de hanche. Ainsi la hanche est préalablement placée en rotation latérale maximale, ce qui est réalisé par la mise en place du talon du membre inférieur impliqué sur le genou contro-latéral. Lors de la flexion active de hanche contro-latérale, est provoquée une contrainte en étirement du muscle piriforme en rotation médiale au delà de 90 degrés de flexion de hanche du côté du muscle contraint.

Ainsi les manœuvres contraignantes réalisent soit un étirement soit une contraction contre résistance.

Les manœuvres spécifiques visent donc à reproduire la douleur ressentie par le patient au niveau de la fesse afin de rechercher l'implication du muscle piriforme. De plus, dans l'hypothèse de trouble du contenant-contenu, il est logique de vouloir provoquer par les manœuvres de mise en contrainte, surtout si elles sont prolongées, une irradiation sciatique dans le membre concerné, accompagnée éventuellement de paresthésies distales. Il est souvent nécessaire de prolonger plusieurs dizaines de secondes ces manœuvres pour laisser apparaître l'irradiation sciatique. Ces manœuvres prolongées avec pour le SMP un retentissement sur les nerfs ischiatique et/ou cutané postérieur de cuisse, branche sensitive du nerf glutéal inférieur, sont à mettre en parallèle avec d'autres manœuvres décrites pour étayer l'hypothèse d'un syndrome canalaire telle que la manœuvre de Phalen (42) pour le syndrome du canal carpien, ou des manœuvres prolongées (au moins 1 minute) de flexion de coude pour l'atteinte du nerf ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécranienne (43-47).

CONCLUSION

Même si les variations anatomiques du muscle piriforme et de son environnement musculaire et nerveux principalement avec le nerf ischiatique ne sont pas très nombreuses, elles peuvent partiellement expliquer l'hypothèse d'un syndrome canalaire par réduction du calibre du foramen infrapiriforme ou par la modification de la chicane musculo-ligamentaire dans laquelle passe le nerf ischiatique lors de sa sortie de la cavité pelvienne vers la fosse glutéale. Ainsi le muscle piriforme peut être un élément majeur dans la genèse de ce syndrome apparemment canalaire telle que la littérature l'évoque.

Les différentes manœuvres spécifiques, mettant en contraintes passives ou dynamiques le muscle piriforme ont aussi pour objectif de confirmer l'hypothèse d'un syndrome canalaire qu'il provoquerait. Néanmoins elles n'ont pas été validées. Si ce syndrome est une réelle entité clinique des travaux complémentaires s'imposent encore pour une meilleure compréhension de son mécanisme.

REFERENCES

- 1 - Beauchesne RP, Schutzer SF. Myositis ossificans of the piriformis muscle : an unusual cause of piriformis syndrome. A case report. J Bone Joint Surg Am 1997 ; 79(6): 906-910.1- Bard H., Demondion X., Vuillemin V. Entrapment syndromes of gluteal area and lateral side of the hip. Revue du Rhumatisme 2007 ;74 : 393-400.
- 2 - Brown JA, Braun MA, Namey TC. Piriformis syndrome in a 10-year-old boy as a complication of operation with the patient in the sitting position. Neurosurgery 1988 ; 23(1) : 117-119.
- 3 - Hugues SS, Goldstein MN, Hicks DG, Pellegrini VD. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. J Bone Joint Surg(Am) 1992 ; 74 : 1553-1559
- 4 - Picco AG, Parajua Pozo JL. The piriformis muscle syndrome due to pyomyositis. Med Clin 1993 ; 100(11) : 436-437.
- 5 - Chen WS. Bipartite piriformis muscle: an usual cause of sciatic nerve entrapment. Pain 1994; 58: 269-272.
- 6 - Chen WS, Wan YL. Sciatica caused by piriformis muscle syndrome: report of two cases. J. Formos Med Assoc 1992; 91: 647-650.
- 7 - Kirschner JS, Foye PM, Cole JL. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. Muscle Nerve 2009 ; 40 : 10-18.
- 8 - Pokorny D, Jahoda D, Veigl D, Pinskerov V, Sosna A. Topographic variations of the relationship of the sciatic nerve and the piriformis muscle and its relevance to palsy after total hip arthroplasty. Surg Radiol Anat 2006, 28 : 88-91.
- 9 - Sayson SC, Ducey JP, Maybrey JB, Wesley RL, Vermilion D. Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle. Pain 1994; 59: 149-152.

- 10 - SilverJK, Leadbetter WB. Piriformis syndrome: assessment of current practice and literature review. *Orthopedics* 1998; 21: 1133-1135.
- 11 - Hallin RP. Sciatic pain and the piriformis muscle. *Postgrad Med.* 1983 Aug;74(2): 69-72.
- 12 - Halpin RJ, Ganju A. Piriformis syndrome: a real pain in the buttock? *Neurosurgery.* 2009 ; Oct;65(4 Suppl):A197-202.
- 13 - Benzon HT, Katz JA, Benzon HA, Igbal MS. Piriformis syndrome: anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature. *Anesthesiology*, 2003 Jun;98(6): 1442-8.
- 14 - Cassidy L, Walters A, Bubb K, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. Piriformis syndrome : implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options. *Surg Radiol Anat.* 2012 Aug ; 34(6) : 479-86.
- 15 - Hollinshead WH (1958) *Anatomy for surgeons, vol 3.* Hoeber-Harper, The University of Michigan.
- 16 - Hugues SS, Goldstein MN, Hicks DG, Pellegrini VD. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. *J Bone Joint Surg(Am)* 1992 ; 74 : 1553-1559.
- 17 - LeDouble AF. *Traité des variations du système musculaire de l'homme et leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique.* 1897, tome II, Paris. Schleicher frères, éditeurs : 228-233.
- 18 - Beaton LE, Anson BJ. The relation of the sciatic nerve and of its subdivisions to the piriformis muscle. *Anat Rec* 1937 ; 70 : 1-5.
- 19 - Beaton LE, Anson BJ (1938) The sciatic nerve and the piriformis muscle: their interrelation a possible cause of coccygodynia. *J Bone Joint Surg* 20:686-688.

- 20 - Pecina M. Contribution to the etiological explanation of the piriformis syndrome. Acta Anat 1979 ; 105 : 181-187.
- 21 - Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review. Clin Anat. 2010 Jan;23(1): 8-17.
- 22 - Jawish RM, Assoum HA, Khamis CF. Anatomical, clinical and electrical observations in piriformis syndrome. J Orthop Surg Res. 2010 Jan 21;5:3.
- 23 - Guvençer M, Akyer P, Iyem C, Tetik S, Naderi S. Anatomic considerations and the relationship between the piriformis muscle and the sciatic nerve. Surg Radiol Anat 2008 ; 30 :467-474.
- 24 - Kamina P. Précis d'Anatomie Clinique. Tome 1, 2^{ième} édition, Maloine, Paris 2003
- 25 - Testut L. Les anomalies musculaires chez l'homme expliquées par l'anatomie comparée : leur importance en anthropologie. Paris : Masson ; 1884.
- 26 - Gotlin R. Clinical correlation of an anatomical investigation into piriformis syndrome. Proc N Y Soc Phys Med Rehabil 1991 ; 24(6) : 11.
- 27 - Paturet G. Traité d'Anatomie humaine - Tome I : Ostéologie, Arthrologie, Myologie. Masson éditeur. Paris 1951; p 70.
- 28 - Delp S, Hess W, Hungerford D, Jones L. Variation of rotation moment arms with hip flexion. Journal of biomechanics 1999 ; 32 : 493-501.
- 29 - Lamb KL. Sacroiliac joint dysfunction with associated piriformis syndrome mimicking intervertebral disc syndrome resulting in failed low back surgery. Technique 1997 ; 9(3) : 128-132.
- 30 - Travell JG, Simons DG. Piriformis and other short lateral rotators myofascial pain and dysfunction. Williams-Wilkins, Baltimore 1992; vol 2 : 186-214.

- 31 - Yeoman W, Lond MB. The relation of the arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica. *Lancet* 1928 ; 2 : 1119-1122.
- 32 - Snijders CJ, Hermans PFG, Kleinrensink GJ. Functional aspects of cross-legged sitting with special attention to piriformis muscles and sacroiliac joints. *Clinical Biomechanics* 2006; 21 : 116-121
- 33 - Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J.* 2010 ; Dec;19(12):2095-109.
- 34 - Goussard JC. Le syndrome du pyramidal. Aspects cliniques et traitement. *Revue de Médecine Orthopédique* 1990 ; 19 : 27-31.
- 35 - Windisch G, Braun EM, Anderhuber F. Piriformis muscle : clinical anatomy and consideration of the piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2007 Feb ; 29(1) : 37-45.
- 36 - Duchenne de Boulogne G. Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique et applicable à l'étude des paralysies et des déformations. Baillières J.-B. et fils ed, Paris, 1867.
- 37 - Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. *Bone Joint Surg* 1934; 16: 126-136.
- 38 - Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 73-75
- 39 - Pace JB, Nagle D. Piriform syndrome. *West J Med* 1976 ; 47 : 1144-1146.
- 40 - Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. *Neurosurg* 1994 ; 34(3) : 512-514.

41 - Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel SV, Rosbruch J, Rosner B et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. Arch Phys Med Rehabil. 2002 ; 83(3):295-301.

42 - Phalen GS. « The carpal tunnel syndrome: 17 years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands », *Journal of Bone and Joint Surgery*, Needham, MA 02492 USA, Elsevier, vol. 48, 1966, p. 211–228.

43 - Campbell ww. Ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve, 2000 Apr;23(4):450-2.

44 - Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, Lay L. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. J Hand Surg Am. 1994 Sep;19(5):817-20.

45 - Novak CB, Mackinnon SE. Thoracic outlet syndrome. Orthop Clin North Am. 1996 Oct;27(4):747-62

46 - Rayan GM, Jensen C, Duke J. Elbow flexion test in the normal population. J Hand Surg Am. 1992 Jan;17(1):86-9.

47 - Rosati M, Martignoni R, Spagnolli G, Nesti C, Lisanti M. Clinical validity of the elbow flexion test for the diagnosis of ulnar nerve compression at the cubital tunnel. Acta Orthop Belg. 1998 Dec;64(4):366-70.

Article I :

Mise au point sur le syndrome du muscle piriforme : contexte anatomique, hypothèses physiopathologiques et critères diagnostiques.

The piriformis muscle syndrome: An exploration of anatomical context, pathophysiological hypotheses and diagnostic criteria

INTRODUCTION

Le syndrome du muscle piriforme (SMP) est défini comme un syndrome canalaire par compression du nerf ischiatique par le muscle piriforme entraînant une symptomatologie de souffrance tronculaire du nerf ischiatique à début fessier.

La première description en a été faite par Yeoman en 1928 (1). En 1934, Freiberg a reconnu des signes spécifiques à ce syndrome (2). Ce n'est qu'en 1947 que Robinson a nommé cette entité clinique "syndrome du pyramidal" (3).

Les étiologies évoquées de la compression du nerf ischiatique sont diverses : inflammatoire, traumatique, tumorale ou malformative (4-7). Le plus fréquemment, l'origine de la compression est musculaire mettant en cause le muscle piriforme (8-13).

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés au syndrome du muscle piriforme d'origine musculaire.

Notre objectif à partir de l'étude anatomique du muscle piriforme, est de tenter d'étayer des hypothèses physiopathologiques et ainsi de discuter les tests cliniques les plus pertinents pour le diagnostic.

METHODE

En se basant sur les descriptions anatomiques du muscle piriforme, des dissections ont été réalisées au laboratoire d'anatomie sur des cadavres embaumés (dons du corps) selon la préparation de Vinckler. La dissection a été faite classiquement plan par plan afin de mettre en évidence les rapports de la partie exopelvienne du muscle piriforme dans la fosse glutéale.

Les tests cliniques ont été discutés à partir de la revue de la littérature et de notre expérience personnelle en se basant sur la biomécanique musculaire.

Cinq de ces manœuvres sont décrites dans la littérature. Il s'agit des manœuvres de mise en tension de Freiberg (2), de Flexion Adduction et Rotation Interne (FAIR) décrit initialement par Solheim (14), des manœuvres de contraction résistée de Pace et Nagle (15), de Beatty (16) et le FAIR Test de Fishman (17). Pour aucune de ces manœuvres, leur spécificité et leur sensibilité n'ont été validées de façon rigoureuse.

Quatre autres sont issues de réflexions personnelles anatomiques, biomécaniques et fonctionnelles présentées précédemment. Il s'agit des manœuvres de mise en tension

en rotation médiale de Procrustes Adduction Rotation Médiale (PARM), de Distance Main Sol sensibilisée (DMS sensibilisée), de Lasègue sensibilisée et la manœuvre de mise en tension en rotation latérale mise en avant par notre équipe et nommée Talon Genou Contro-Latéral (TGCL)

DISCUSSION

Ce muscle piriforme est biarticulaire, passant en pont en avant et en dessous de l'articulation sacro-iliaque et en arrière et au dessus de l'articulation coxo-fémorale. Il est essentiellement rotateur latéral mais aussi extenseur de hanche et participe accessoirement à son abduction. Pour autant son action est conditionnée par la position de l'articulation coxofémorale homolatérale. En effet, il deviendrait rotateur médial de hanche, cette dernière étant fléchie au-delà de 90° (18). De ces considérations biomécaniques découlent les principales manœuvres cliniques visant à mettre en contrainte le muscle piriforme.

En effet, hanche proche de l'extension, il est testé en étirement en rotation médiale, et en contraction contrariée en rotation latérale. Par contre au-delà de 90° de flexion de hanche le muscle piriforme est étiré en rotation latérale (18), et ainsi nous mettons en avant la réalisation de la manœuvre TG-CL.

Ces manœuvres ont pour but de reproduire la fessalgie évocatrice. Dans ce cadre, il est nécessaire de coupler des manœuvres d'étirement, des manœuvres de contraction résistée et de palpation du muscle piriforme. La palpation est théoriquement réalisée en fin d'examen pour ne pas reproduire d'emblée la douleur et fausser les tests cliniques.

Afin de provoquer l'irradiation sciatique dans le membre pelvien symptomatique, il est nécessaire de prolonger ces manœuvres durant plusieurs dizaines de secondes, ceci étant classiquement le cadre commun avec d'autres syndromes canaux (19-21).

Le muscle piriforme est un stabilisateur mais aussi un extenseur de hanche. Il est donc mis en tension plus particulièrement en flexion de hanche.

De même ce muscle est rotateur latéral de membre pelvien hanche en extension, il est légitime de réaliser une rotation médiale pour le mettre en tension.

La manœuvre PARM ne semble pas très pertinente, mettant certes en tension les muscles rotateurs latéraux mais ne reproduisant pas rapidement la douleur probablement par l'absence de mise en flexion de la hanche concernée.

Les manœuvres de DMS et Lasègue sensibilisées en rotation médiale sont intéressantes avec une bonne sensibilité même si cette dernière reste à évaluer. Cependant, compte tenu de leur positivité dans les situations de conflit disco-radicaire, leur spécificité est probablement médiocre.

La manœuvre TGCL s'inspire des travaux de Delp (18) qui montrent qu'une flexion de hanche homolatérale accentuée, au-delà de 90°, modifie le moment de force de ce muscle qui devient rotateur médial. Cette manœuvre permet l'étirement de ce muscle dans ces conditions de flexion et rotation latérale maximales de hanche.

De ces considérations biomécaniques nous retenons surtout l'intérêt d'associer les manœuvres de Freiberg, FAIR et TG-CL. Les deux premières étirent le muscle piriforme en rotation médiale, la dernière l'étirant en rotation latérale.

La contraction contrariée isolée du muscle piriforme est difficilement concevable, car ce muscle fait partie des muscles pelvi-trochantériens, tous rotateurs latéraux de hanche. L'action spécifique du muscle piriforme n'est donc pas individualisable à l'intérieur de cet ensemble musculaire. Ainsi les manœuvres utilisant seulement une contraction contrariée en abduction et rotation latérale, comme les manœuvres de Pace et Nagle et de Beatty, sont utiles, mais ne sont pas suffisantes. Notre équipe privilégie la manœuvre de Beatty.

Il n'existe pas d'examen paraclinique « gold standard » du SMP.

L'imagerie reste actuellement décevante dans le cadre du SMP ne permettant pas d'apprécier correctement les rapports du nerf ischiatique et du muscle piriforme, et les modifications positionnelles du canal infrapiriforme. En IRM, il n'est pas constaté d'anomalie de signal significative du muscle piriforme ou du nerf ischiatique dans les cas de SMP.

L'IRM de bassin reste pour autant l'examen de référence intégré systématiquement dans le bilan par la plupart des auteurs (22-24). Certains insistent sur la recherche du côté atteint d'une éventuelle hypertrophie du muscle piriforme, source potentielle de compression du nerf ischiatique (22-24). Cet examen permet surtout d'éliminer une autre cause compressive bénigne (hématome, abcès...) ou parfois maligne (4,25).

La normalité des examens biologiques plaide contre une pathologie infectieuse ou néoplasique voire également une atteinte inflammatoire de type rhumatisme axial.

Dans le cadre du diagnostic différentiel, l'examen électroneuromyographique (ENMG) permet de visualiser des signes électriques en rapport avec une atteinte tronculaire du nerf ischiatique ou radiculaire L5 ou S1 (26,27).

L'ENMG en stimulodétection sensibilisée par la position FAIR peut apporter des informations intéressantes. Les travaux publiés mettent en avant la pertinence du retard de conduction de la réponse H par rapport à la position de référence (17,28). La différence de latence retenue sur une large série est de 1,8 ms (17). La réduction d'amplitude des réponses obtenues ne semble pas par ailleurs un élément déterminant. Le réflexe H ne teste que la composante tibiale du nerf ischiatique. Cette composante tibiale, tout comme la composante fibulaire insuffisamment explorée, doit être évaluée par la réalisation d'ondes F sensibilisée par la manœuvre FAIR.

CONCLUSION

Nier l'existence du SMP est la conséquence de la difficulté de son diagnostic d'autant que celui-ci est essentiellement clinique et n'est pas étayé par des examens complémentaires spécifiques. Le SMP représente pour nous l'association d'une contracture musculaire du muscle piriforme et d'un syndrome canalaire positionnel comprimant le nerf ischiatique.

Nous recherchons systématiquement pour le muscle piriforme une triade symptomatique avec des manœuvres passives d'étirement (Freiberg, FAIR et TG-CL), une ou des manœuvres actives de contraction plus ou moins résistée (Beatty, Pace et Nagle ou FAIR Test) et un examen palpatoire en regard du muscle piriforme réveillant typiquement la symptomatologie douloureuse.

Les manœuvres cliniques proposées doivent être prolongées, parfois plusieurs dizaines de secondes pour espérer reproduire l'irradiation sciatique caractéristique.

Des travaux complémentaires anatomiques, cliniques et d'imagerie restent nécessaires pour une meilleure compréhension de cette entité.

REFERENCES

- 1 - Yeoman W, Lond MB. The relation of the arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica. *Lancet* 1928 ; 2 : 1119-1122.
- 2 - Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. *Bone Joint Surg* 1934 ; 16: 126-136.
- 3 - Robinson DR. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg* 1947 ; 73 : 355-358
- 4 - Beauchesne RP, Schutzer SF. Myositis ossificans of the piriformis muscle : an unusual cause of piriformis syndrome. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1997 ; 79(6): 906-910.
- 5 - Brown JA, Braun MA, Namey TC. Piriformis syndrome in a 10-year-old boy as a complication of operation with the patient in the sitting position. *Neurosurgery* 1988 ; 23(1) : 117-119.
- 6 - Hugues SS, Goldstein MN, Hicks DG, Pellegrini VD. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. *J Bone Joint Surg(Am)* 1992 ; 74 : 1553-1559.
- 7 - Picco AG, Parajua Pozo JL. The piriformis muscle syndrome due to pyomyositis. *Med Clin* 1993 ; 100(11) : 436-437.
- 8 - Chen WS. Bipartite piriformis muscle: an usual cause of sciatic nerve entrapment. *Pain* 1994; 58: 269-272.
- 9 - Chen WS, Wan YL. Sciatica caused by piriformis muscle syndrome: report of two cases. *J. Formos Med Assoc* 1992; 91: 647-650.
- 10 - Kirschner JS, Foye PM, Cole JL. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. *Muscle Nerve* 2009 ; 40 : 10-18.

- 11 - Pokorny D, Jahoda D, Veigl D, Pinskerov V, Sosna A. Topographic variations of the relationship of the sciatic nerve and the piriformis muscle and its relevance to palsy after total hip arthroplasty. *Surg Radiol Anat* 2006, 28 : 88-91.
- 12 - Sayson SC, Ducey JP, Maybrey JB, Wesley RL, Vermilion D. Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle. *Pain* 1994; 59: 149-152.
- 13 - SilverJK, Leadbetter WB. Piriformis syndrome: assessment of current practice and literature review. *Orthopedics* 1998; 21: 1133-1135.
- 14 - Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 73-75
- 15 - Pace JB, Nagle D. Piriform syndrome. *West J Med* 1976 ; 47 : 1144-1146.
- 16 - Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. *Neurosurg* 1994 ; 34(3) : 512-514.
- 17 - Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel SV, Rosbruch J, Rosner B et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002 ; 83(3):295-301.
- 18 - Delp S, Hess W, Hungerford D, Jones L. Variation of rotation moment arms with hip flexion. *Journal of biomechanics* 1999 ; 32 : 493-501.
- 19 - Phalen GS. « The carpal tunnel syndrome: 17 years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands », *Journal of Bone and Joint Surgery*, Needham, MA 02492 USA, Elsevier, vol. 48, 1966, p. 211–228.
- 20 - Campbell ww. Ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve*, 2000 Apr;23(4): 450-2.

21 - Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, Lay L. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1994 Sep;19(5):817-20.

22 - Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca P, Farahani K et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005 ; 2:99-115.

23 - Lewis AM, Layzer R, Engstrom JW, Barbaro NM, Chin CT. Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica. *Arch Neurol* 2006 ; 63 : 1469-1472.

24 - Pecina HI, Boric I, Smoljanovic T, Duvancic D, Pecina M. Surgical evaluation of magnetic resonance imaging findings in piriformis muscle syndrome. *Skelet Radiol* 2008 ; 37 : 1019-1023.

25- Benson ER, Schutzer SF. Post-traumatic piriformis syndrome : diagnosis and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1999 ; 81(7) : 941-949.

26 - Braddom RI, Johnson EW. Standardization of H-reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1974 ; 55 : 161-166.

27 - Chang CW, Shieh SF, Li CM, Wu WT, Chang KF. Measurement of motor nerve conduction velocity of the sciatic nerve in patients with piriformis syndrome: a magnetic stimulation study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006 ; Oct;87(10):1371-5.

28 - Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992 ; 73 : 359-364.

Chapitre II :

Evaluation des manœuvres physiques du syndrome du muscle piriforme sur une population suspecte comparativement à une population témoin

INTRODUCTION :

La présentation symptomatique du SMP est relativement constante (1). Les signes d'orientation sont constitués de fessalgies avec une irradiation dans un territoire sciatique. Ces douleurs sont habituellement fluctuantes, favorisées souvent par des positions déclenchantes, telle que la position assise prolongée (2). L'échauffement peut initialement améliorer la symptomatologie, celle-ci réapparaissant en fin ou après l'effort, limitant souvent la marche (3).

La notion de fessalgie associée à une irradiation sciatique parfois retardée, et les facteurs de risque positionnels rapportés (2,4) ne suffisent pas à valider l'hypothèse d'un syndrome canalaire. L'imagerie actuelle ne nous permet pas de confirmer une éventuelle compression du nerf ischiatique au niveau du canal infra-piriforme.

Les manœuvres de mise en contraintes du muscle piriforme orientent vers sa responsabilité dans ce syndrome canalaire, ce qui nécessite cependant d'être évalué par des tests permettant de reproduire la symptomatologie caractéristique. Elles ont toutes pour objectif de favoriser un conflit muscle piriforme / nerf ischiatique soit par étirement, soit par contraction contrariée du muscle piriforme, pour provoquer les symptômes évoqués classiquement dans ce cadre (fessalgie et irradiation sciatique dans le membre concerné). Il est souvent nécessaire de les prolonger plusieurs dizaines de secondes pour reproduire la symptomatologie. Ainsi toutes ces manœuvres ont pour but de réveiller la douleur fessière et de provoquer une irradiation sciatique.

À partir d'une série de 160 patients, pour tenter d'évaluer la sensibilité et la spécificité de chacune de ces manœuvres, nous avons réalisé **une étude prospective** sur la valeur de ces tests effectués lors de la recherche d'un SMP

Ainsi ont été étudiées, dans ce travail, les différentes manœuvres cliniques décrites précédemment et utilisées en pratique courante sur un échantillon de 100 patients souffrant d'un SMP comparativement à une population de 30 patients souffrant d'une

sciatique aiguë L5 ou S1 par conflit disco radiculaire documenté et à une population de 30 patients témoins indemnes de toute souffrance neurologique.

L'objectif de cette étude est de mettre en évidence les manœuvres les plus pertinentes, soit les plus sensibles et les plus spécifiques.

Patients et méthodes

1 - Patients

La population de l'étude était composée :

➤ De 100 patients présentant les caractéristiques d'un SMP, et évoluant depuis au moins 3 mois. Ils se répartissaient en 49 hommes et 51 femmes.

Critères d'exclusion : étaient exclus de cette étude, les patients présentant des signes de compression radiculaire lombaire, une coxopathie, une souffrance sacro-iliaque inflammatoire ou mécanique et une pathologie pelvienne inflammatoire, infectieuse ou tumorale.

➤ De 30 patients témoins suivis pour un conflit disco-radiculaire lombaire de topographie L5 ou S1.

Ils présentaient tous des lombalgies accentuées à la palpation des processus épineux, une raideur rachidienne et une contracture réflexe des muscles paravertébraux. Le diagnostic a été authentifié pour chacun par de l'imagerie (TDM ou IRM).

Dans la population, poids, taille, sexe, temps d'évolution, douleurs en voiture, soit dans la fesse, soit dans le membre pelvien étaient pris en considération.

➤ De 30 sujets témoins n'ayant aucune pathologie neurologique évolutive, en particulier (radiculopathie ou compression extra rachidienne du nerf ischiatique), sans distinction d'âge ni de sexe.

2 - Méthode

Principe

Pour chacun des 160 patients, 9 manœuvres tests ont été effectuées mettant en contraintes le muscle piriforme. Ces manœuvres étaient prolongées jusqu'à reproduire la douleur fessière et /ou l'irradiation dans le membre pelvien. La durée d'apparition de ces douleurs était évaluée en secondes avec un temps maximum de 60 secondes.

Si la douleur n'apparaissait pas avant 60 secondes, le test était considéré comme négatif.

Les manœuvres à tester ciblant le muscle piriforme ont été tirées au sort par rapport à la lettre attribuée et ainsi leur position dans les séquences d'examen physique.

Elles sont les suivantes :

- A) Test de la Distance Mains Sol (DMS) sensibilisée
- B) Freiberg
- C) Test en Flexion adduction rotation médiale en décubitus dorsal (FAIR)
- D) TGCL (Talon Genou Contro Lateral)
- E) Beatty
- F) FAIR-test de Fishman
- G) Test de Lasègue sensibilisé en rotation médiale
- H) Pace et Nagle
- I) Test en décubitus ventral (PARM)

Techniques de réalisation de chaque test

A) Test de la Distance Mains Sol (DMS) sensibilisée

Il s'agissait de tests de flexions antérieures du tronc, les membres pelviens placés successivement :

- parallèles entre eux « sagittalement », les articulations coxo-fémorales sont en position « intermédiaire » de rotations (position anatomique initiale)
- puis pointes de pieds se rejoignant vers l'intérieur : les articulations coxo-fémorales sont ainsi en rotation médiale

Si dans la situation de rotation médiale des membres inférieurs, la flexion antérieure du tronc provoquait une douleur fessière plus ou moins irradiante à la face postérieure de cuisse limitant ainsi l'amplitude en flexion antérieure du tronc (augmentant la distance main-sol (DMS)), le test était considéré « positif ».



Mesure de la DMS dans cette position (Position anatomique initiale)



Puis mesure de la DMS dans la position de rotation médiale, lorsque la fessalgie et/ou l'irradiation sciatique apparaît.

B) Manœuvre de Freiberg (5) :

Freiberg et Vinke avaient travaillé en 1934 sur les liens possibles entre les compressions du nerf ischiatique, la charnière lombosacrée, l'articulation sacro-iliaque et la région glutéale. Ils avaient observé sur des cadavres les relations anatomiques entre ces acteurs, notamment en effectuant des flexions de hanche genou en extension, situation comparable à la manœuvre de Lasègue. Ainsi ils avaient pu observer que le muscle piriforme était mis en tension dans cette position, tout comme le ligament sacrotubéral, dès 25° de flexion. L'étirement du muscle piriforme était également provoqué par la rotation médiale de hanche.

L'examineur provoquait ainsi une rotation médiale, la hanche étant faiblement fléchie, le genou en extension, pour effectuer une adduction du membre pelvien atteint, en croisant le membre controlatéral.



C) *Test en Flexion adduction rotation médiale en décubitus dorsal (FAIR) (6):*

Le membre inférieur examiné était entraîné par l'examineur en flexion adduction et rotation médiale de hanche le genou étant fléchi à 90°.



D) *Manœuvre «Talon-Genou Controlatéral (TGCL) » :*

Cette manœuvre développée par notre équipe était issue d'une réflexion anatomique et biomécanique. Le talon du membre pelvien souffrant était placé sur la face supérieure du genou controlatéral. La hanche du côté atteint était ainsi en rotation latérale et flexion au-delà de 90°. Une flexion maximale de la hanche controlatérale était réalisée, augmentant par conséquent la flexion et la rotation latérale de hanche du coté impliqué.



E) Manœuvre de Beatty (7)

Le patient était en décubitus latéral sur son côté non douloureux. Du côté controlatéral, la hanche et le genou étaient en flexion de telle sorte que la face médiale du genou du côté du membre examiné, soit en appui sur le plan de la table d'examen et que le pied soit en crochet derrière le genou du membre sain. Il était demandé d'effectuer un mouvement en rotation latérale et abduction contre résistance. Dans la série rapportée par Beatty, cette manœuvre était réalisée chez 100 patients ayant une lésion discale, sur 27 patients ayant une atteinte de l'articulation coxo-fémorale et sur 3 patients ayant un syndrome du piriforme. Il constatait que les patients ayant une lésion d'origine discale exprimaient une douleur lombaire et dans le membre pelvien homolatéral. Ceux présentant une atteinte coxo-fémorale décrivaient une douleur trochantérienne de localisation latérale. Les 3 patients, suspectés de présenter un SMP, évoquaient une douleur fessière postérieure profonde.



F) FAIR-test de Fishman (Flexion-Adduction-Internal Rotation test) (8)

Cette manœuvre ne devait pas être confondue avec la manœuvre FAIR décrite par Fishman dans le cadre de l'exploration électrophysiologique en tant que manœuvre de sensibilisation pour rechercher un retard de conduction proximale sur l'index H (9). Cette position était statique et réalisée après enregistrement de la réponse H en décubitus strict. Le positionnement initial était identique, avec le membre inférieur analysé en position de rotation médiale puisque le genou repose sur le plan de la table. Le FAIR-test était réalisé activement par le sujet qui remontait le pied le long du membre controlatéral avec ainsi une rotation latérale et abduction actives accompagnant la flexion progressive de hanche. L'objectif de cette manœuvre était de reproduire la fessalgie plus ou moins accompagnée de l'irradiation sciatique.



G) Manœuvre de Lasègue sensibilisée en rotation médiale

L'examineur effectuait une élévation du membre pelvien symptomatique (flexion de hanche), le genou étant en extension. Membre en rectitude, une rotation médiale de hanche était associée. La manœuvre était maintenue pour provoquer une fessalgie et une irradiation sciatique.



H) Test en Procrubitus Adduction Rotation Médiale (PARM) :

Il s'agissait ici d'imposer au membre inférieur souffrant une adduction couplée à une rotation médiale de hanche, genou fléchi à 90°.



I) Manœuvre de Pace et Nagle (10) :

Lors de cette manœuvre, le sujet était assis, jambes « pendantes » au bord de la table d'examen, hanches et genoux en flexion à 90°. Il était réalisé une rotation latérale et une abduction actives de hanches, contre résistance forte, appliquée à la face latérale des deux genoux. Elle était positive si elle reproduisait la symptomatologie.



L'objectif de cette étude était ainsi de comparer 2 séquences de tests afin de dégager une différence significative et de démontrer que l'une des séquences avait plus de valeur que l'autre dans le diagnostic du syndrome du muscle piriforme. Ainsi 5 tests considérés comme les plus discriminants ont été étudiés (manœuvres ABCDE).

Pour évaluer les capacités des 9 tests, a été mis en place un essai croisé randomisé dans lequel chaque sujet subissait les 9 tests mais dans un ordre de séquences différent. Les 9 tests étaient donc repartis en 2 séquences de 5 tests pour l'une (ABCDE) et 4 tests pour l'autre (FGHI). Chacun des 100 sujets bénéficiaient des 9 tests selon la séquence ABCDEFGHI ou la séquence FGHIABCDE déterminée de manière aléatoire.

Critères d'évaluation : Déclenchement et délai d'apparition en secondes des douleurs fessières et des irradiations sciatiques. Un test était considéré comme positif lorsqu'il reproduisait les douleurs dans la fesse et les douleurs irradiant dans le membre pelvien. Le délai d'apparition était calculé en secondes (temps maximal : 60 secondes).

Analyse statistique :

Étaient pris en compte :

- Pour les variables qualitatives, les effectifs ainsi que la fréquence absolue pour chaque modalité.
- Pour les variables quantitatives, les effectifs, le minimum et le maximum, la moyenne et l'écart-type.

Le seuil de signification des tests statistiques était fixé à 0,05.

Des comparaisons statistiques entre groupes ont été utilisées :

- pour les variables qualitatives le test du Khi-deux ou le test exact de Fisher si les effectifs théoriques étaient inférieurs à 5.

- pour les variables quantitatives le test de Student.

Les analyses statistiques ont été réalisées par le Centre d'Investigation Clinique du CHU de Besançon à l'aide du logiciel SAS pour Windows version 9.1.3.

Résultats

3.1 Sujets présentant des signes pouvant faire évoquer un syndrome du muscle piriforme :

	100 SMP			Population française	
	Total	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes
Taille moyenne en cm	169,1	162,8	175,8	163	175
Poids moyen en kg	66,8	59,3	74,6	63	77
IMC moyen	23,9	22,4	24,5	25,3	
Durée d'évolution moyenne en mois	25	23,9	26,7		

Tableau n°1 : Caractéristiques cliniques et morphologiques de la population

➤ *l'IMC (indice de masse corporel) :*

- a) L'IMC moyen était de 23,29.
- b) 20% de sujets étaient en surpoids ou obésité modérée (\geq à 25).
- c) 72 % avaient un IMC normal
- d) 8% étaient maigres (\leq à 18)

➤ La moyenne de durée d'évolution était de 25 mois (extrêmes de 3 mois pour la durée la plus courte à 60 mois pour la durée longue).

➤ En position assise prolongée en voiture, les fessalgies survenaient dans 98% des cas. Parmi ceux-ci il était décrit une irradiation sciatique dans 63% des cas. Aucun patient ne présentait de sciatique isolée.

critères		séquences	effectif		moyennes	Test de Student
Poids en kg		ABCDEFGH I	50		65,82	p=0,353
		FGHIABCDE	50		67,80	
Taille en cm		ABCDEFGH I	50		169,26	p=0,915
		FGHIABCDE	50		169,08	
IMC		ABCDEFGH I	50		23,94	p=0,087
		FGHIABCDE	50		22,65	
Durée d'évolution en mois		ABCDEFGH I	50		22,96	p=0,087
		FGHIABCDE	50		27,64	
Sexe	Femme	ABCDEFGH I	26	51		
		FGHIABCDE	25			
	Homme	ABCDEFGH I	24	49		
		FGHIABCDE	25			
Douleur en voiture	Fesse	ABCDEFGH I	50			
		FGHIABCDE	48			
	Membre pelvien	ABCDEFGH I	32			
		FGHIABCDE	31			

Tableau n°2 : Répartition des différents critères cliniques et morphologiques

Lors de la répartition aléatoire par séquences, il n'avait pas été mis en évidence de différence significative pour les 6 paramètres précédents.

3.2 Les manœuvres physiques :

La douleur fessière était présente lors de toutes les manœuvres chez 82% des sujets. L'irradiation sciatique était retrouvée lors des manœuvres dans 44% des cas.

Il n'y avait pas de différence significative en analyse de sous groupe quelque soit les séquences.

a. Fessalgies :

Pour les manoeuvres A, B, C, D, E et G, tous les tests étaient positifs chez les 100 sujets indifféremment de leur positionnement dans la séquence de tests.

Pour les manoeuvres F, H, I, étaient retrouvés des tests négatifs dans l'une ou l'autre des deux séquences. Il n'était pas retrouvé de différence significative ($p > 0,05$) entre les 2 séquences ABCDEFGHI et FGHIABCDE.

Manœuvres	Valeur	Effectif (douleurs fessières)			Test exact de Fisher
		ABCDEFGHI	FGHIABCDE	Total	
F	Positif	50	48	98	p=0,495
	Négatif	0	2	2	
H	Positif	50	47	97	p=0,242
	Négatif	0	3	3	
I	Positif	43	40	83	p=0,595
	Négatif	7	10	17	

F : FAIR test, **H** : Pace et Nagle, **I** : Tests en décubitus ventral

Tableau n°3 : Répartition des effectifs des douleurs fessières pour les manoeuvres F, H et I.

Manœuvres	Délais moyens d'apparition des douleurs fessières (en secondes)			Différence moyenne	Test de Student
	ABCDEFGH I	FGHIABCDE	2 séquences		
A	7,04	5,82	6,43	1,22	p=0,038*
B	5,98	4,86	5,42	1,12	p=0,022*
C	4,48	3,42	3,95	1,06	p=0,006*
D	2,94	2,30	2,62	0,64	p=0,076
E	5,52	5,32	5,42	0,20	p=0,652
F	10,38	17,44	13,84	7,06	p=0,000*
G	3,28	9,04	6,16	5,76	p=0,000*
H	12,14	15,28	13,66	3,14	p=0,000*
I	15,14	20,48	17,71	5,34	p=0,000*

A : DMS sensibilisée, **B** : Freiberg, **C** : Test en Flexion adduction rotation médiale en décubitus dorsal,

D : TGCL, **E** : Beatty, **F** : FAIR test, **G** : Lasègue sensibilisé en rotation médiale, **H** : Pace et Nagle,

I : Tests en décubitus ventral.

Tableau n°4 : répartition par séquence des délais moyens (temps) d'apparition des fessalgies pour l'ensemble des manœuvres.

Délais moyens d'apparition de la symptomatologie douloureuse fessière: les délais étaient significativement plus longs, pour les manœuvres F, H, I .

- Le délai moyen d'apparition des fessalgies pour la manoeuvre G se situait entre les délais les plus longs (F, H, I) et les délais les plus courts (A, B, C, D, E).
- Quel que soit le test, le délai moyen était plus court lorsque la manœuvre était réalisée dans le deuxième groupe de la séquence de tests.
- Une différence significative était mise en évidence pour le temps moyen d'apparition de la douleur fessière pour les manœuvres A, B, C, F, G, H, I, entre les 2 séquences, ce qui n'était pas retrouvé pour les manoeuvres D et E (test de Student).

b. Sciatalgies :

Pour les manœuvres B, C, D, E, tous les tests étaient positifs chez les 100 patients indifféremment de leur positionnement dans la séquence de tests.

En revanche, pour les manœuvres A, F, G, H, I, les tests étaient négatifs dans l'une ou l'autre des deux séquences. Il n'était pas retrouvé de différence significative ($p > 0,05$) entre les 2 séquences ABCDEFGHI et FGHIABCDE :

Manœuvres	Valeur	Effectif (Sciatalgies)			Test du khi-deux
		ABCDEFGHI	FGHIABCDE	Total	
A	Positif	50	49	99	Test exact de Fisher $p=0,500$
	Négatif	0	1	1	
F	Positif	43	35	78	Khi-deux de Pearson $p=0,053$
	Négatif	7	15	22	
G	Positif	50	49	99	Test exact de Fisher $p=0,500$
	Négatif	0	1	1	
H	Positif	41	40	81	Khi-deux de Pearson $p=0,799$
	Négatif	9	10	19	
I	Positif	27	21	48	Khi-deux de Pearson $p=0,595$
	Négatif	23	29	52	

A : DMS sensibilisée, **F** : FAIR test, **G** : Lasègue sensibilisé en rotation médiale, **H** : Pace et Nagle, **I** : Tests en décubitus ventral

Tableau n°5 : Répartition des effectifs des sciatalgies pour les manœuvres A,F,G,H,I.

Manœuvres	Délais moyens d'apparition des sciatalgies (en secondes)			Différence moyenne	Test de Student
	ABCDEFGHI	FGHIABCDE	2 séquences		
A	20,38	18,9	19,65	1,48	p=0,139
B	18,00	14,66	16,33	3,34	p=0,00*
C	14,88	11,04	12,96	3,84	p=0,00*
D	9,20	8,28	8,74	0,92	p=0,125
E	14,54	13,86	14,20	0,68	p=0,372
F	22,77	32,20	27,00	9,43	p=0,00*
G	11,72	23,76	17,68	12,04	p=0,00*
H	23,46	28,68	26,04	5,21	p=0,00*
I	29,78	37,00	32,94	7,22	p=0,009*

A : DMS sensibilisée, **B** : Freiberg, **C** : Test en Flexion adduction rotation médiale en décubitus dorsal,

D : TGCL, **E** : Beatty, **F** : FAIR test, **G** : Lasègue sensibilisé en rotation médiale, **H** : Pace et Nagle,

I : Tests en décubitus ventral

Tableau n°6 : répartition par séquence des délais moyens (temps) d'apparition des sciatalgies pour l'ensemble des manœuvres.

Délais moyens d'apparition des sciatalgies :

- La manoeuvre D provoquait le plus rapidement la symptomatologie sciatique comparativement aux autres manœuvres.
- Le délai moyen d'apparition des sciatalgies pour la manoeuvre G était proche de celle des tests A, B, C, D et E soit inférieur à 20 secondes.
- Les manoeuvres F, H et I, avaient des délais moyens d'apparition des sciatalgies supérieurs à 25 secondes.
- Quel que soit le test, le délai moyen était toujours plus court lorsque la manoeuvre était réalisée dans le deuxième groupe de la séquence de tests.

➤ Une différence significative était mise en évidence pour le temps moyen d'apparition des sciatalgies pour les manœuvres B, C, F, G, H, I, entre les 2 séquences (test de Student).

c. Comparaison avec populations témoins :

➤ Pour les 30 sujets témoins n'ayant aucune pathologie neurologique sous jacente :

Toutes les manœuvres étaient négatives, ne provoquant aucune fessalgie, ni irradiation sciatique, même en prolongeant ces manœuvres pendant 60 secondes.

➤ Pour les 30 sujets présentant une sciatique L5 ou S1 par conflit disco-radicaire :

1) Caractéristiques morphologiques :

	30 patients ayant une sciatique par conflit disco-radicaire	100 patients ayant un syndrome du muscle piriforme	Population française
Taille moyenne en cm	171,7	169,2	
Poids moyen en kg	68,2	66,8	
IMC moyen	23,3	23,9	25,3

Tableau n°7 : caractéristiques morphologiques de la population témoin présentant une sciatique par conflit disco-radicaire.

2) Temps moyen d'apparition des douleurs fessières et dans le membre pelvien.

Les manœuvres A et G étaient positives dans 100% des cas. Les délais d'apparition de la douleur fessière étaient très courts et très voisins des temps retrouvés pour l'irradiation sciatique.

Manœuvres	Effectif		Temps moyen d'apparition des douleurs fessières (en secondes)	Temps moyen d'apparition des sciatalgies (en secondes)	Test de student
	Nombre	Pourcentage			
A	Fesse	30	100	1,19	1,71
	sciatique	30	100		
B	Fesse	7	23	2,29	2,86
	Sciatique	7	23		
C	Fesse	12	40	2,33	2,75
	Sciatique	12	40		
D	Fesse	12	40	2,08	2,58
	Sciatique	12	40		
E	Fesse	2	6,5	12	12,50
	Sciatique	2	6,5		
F	Fesse	1	3	2	3
	Sciatique	1	3		
G	Fesse	30	100	1,10	1,52
	Sciatique	30	100		
H	Fesse	3	10	17,67	18,33
	Sciatique	3	10		
I	Fesse	0	0		
	Sciatique	0	0		

A : DMS sensibilisée, **B** : Freiberg, **C** : Test en Flexion adduction rotation médiale en décubitus dorsal, **D** : TGCL, **E** : Beatty, **F** : FAIR test, **G** : Lasègue sensibilisé en rotation médiale, **H** : Pace et Nagle, **I** : Tests en décubitus ventral

Tableau n°8 : effectifs et délais moyens d'apparition (temps) des fessalgies et des sciatalgies pour l'ensemble des manœuvres réalisées chez les patients ayant une sciatique discale.

3) Comparaison avec la population ayant un syndrome du muscle piriforme.

Seules les manœuvres A et G étaient positives à la fois dans la sciatique discale et dans le syndrome du muscle piriforme. Les délais moyens d'apparition de la sciatique dans ces deux populations ont été comparés.

Moyenne des délais d'apparition des sciatalgies en secondes.				
Manœuvres	SMP	Sciatique discale	Différence entre les moyennes	Two-tail test
A	19,65	1,71	17,939	p=3,14x10-41
G	17,68	1,52	16,16	P=1,11x10-18

Tableau n°9 : comparaison des délais moyens d'apparition (temps) des sciatalgies pour les manœuvres A et G entre les 100 patients du SMP et les 30 patients avec sciatique discale.

Une différence significative était retrouvée ($p < 0,001$) au « Two-tail test ».

Les manœuvres A et G étaient ainsi plus spécifiques d'une sciatique par conflit disco-radulaire que d'un SMP.

DISCUSSION

Cette étude permet d'évaluer 9 manœuvres physiques, de les comparer entre elles en définissant qualitativement l'éventuel déclenchement d'une douleur fessière et d'une irradiation sciatique, et quantitativement les temps de déclenchement de ces signes caractéristiques.

Il n'existe pas dans cette population étudiée prospectivement de prédominance de sexe : 51% de femmes et 49% d'hommes. Dans la littérature une prédominance féminine de 60 à 70% est souvent rapportée dans les différentes séries (1,2,11,12).

Les répartitions sont homogènes entre les différentes populations pour les paramètres poids et taille.

L'IMC moyen des 100 patients SMP et des 30 témoins de la population de sciatique par conflit disco-radulaire est même inférieur à celui de la population française sur les valeurs de 2009. L'IMC moyen des français était de 25,3 en 2009 (13,14). En se référant aux données de la littérature datant de 2009, 20% des SMP étaient en surpoids ou obèses pour, dans la population générale un surpoids chez 31,9% et une obésité chez 14,5% de la population (13,14). Le surpoids, facteur de risque potentiel, n'est pas retrouvé dans notre série.

L'évolution symptomatique est longue avant que le diagnostic de SMP ne soit posé. La durée d'évolution moyenne des plaintes pour cette série de patients SMP est de 25 mois sans qu'il y ait de différence en fonction du sexe. La méconnaissance de ce diagnostic semble à l'origine de ce délai conséquent et souvent d'une prise en charge inadaptée.

Il n'est pas mis en évidence de lien statistique entre la durée d'évolution des plaintes et la réponse qualitative aux différentes manœuvres réalisées que ce soit dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution de la sensibilité de ces manœuvres.

Quatre-vingt-dix-huit pour cent des sujets évoquent la notion de fessalgie positionnelle particulièrement lors de la position assise prolongée (trajet en voiture) ce qui semble un critère important pour le diagnostic de SMP. Ceci est moins vrai pour l'irradiation

sciatique qui est retrouvée tout de même dans 63% des cas, systématiquement associée à la notion de fessalgie.

Afin de respecter les règles des calculs statistiques, les manœuvres ont dû être regroupées en 2 séquences définies en ordre aléatoire avec pour la première 5 tests (ABCDE) et pour la seconde 4 tests (FGHI). En effet l'analyse statistique individuelle des 9 manœuvres aurait nécessité un nombre beaucoup plus important de patients, ce qui n'était pas réalisable. Néanmoins, le groupement en séquences n'influence pas dans tous les cas la positivité de chaque manœuvre puisqu'il n'est pas retrouvé de différence significative pour la positivité des tests entre leur position dans l'une ou l'autre des deux séquences (ABCDE-FGHI ou FGHI-ABCDE). De la même manière, il n'existe pas de différence significative ($p > 0,05$) en fonction de la position de la manœuvre dans la séquence elle-même (du premier au quatrième ou cinquième rang). Ceci est validé pour toutes les manœuvres à la fois pour la fessalgie et pour la sciatique. Les manœuvres physiques pouvant traduire l'implication du muscle piriforme dans ce syndrome ont pour but de reproduire la fessalgie et l'irradiation sciatique témoignant de la contrainte musculaire et du conflit nerveux. La fessalgie est reproduite pour toutes manœuvres confondues dans 82% des cas alors que ce chiffre est de 44 % pour l'irradiation sciatique, sans qu'il ne soit retrouvé de patient avec sciatique sans fessalgie. Il est retrouvé une sensibilisation des fessalgies et des sciatiques au fur et à mesure que les manœuvres se succèdent. En effet, plus on réalise de manœuvres et plus la manœuvre survient tardivement dans la séquence, plus son temps de déclenchement pour la fessalgie mais également pour la sciatique est court.

Cet « effet ordre » est statistiquement significatif pour les manœuvres A, B, C, F, G, H et I ($p < 0,05$) mais par contre non significatif pour D et E ($p > 0,05$), même si le temps de déclenchement déjà court est abaissé lorsque la manœuvre est placée dans la deuxième séquence. Il en est de même pour la sciatique, ce qui n'est pas significatif pour les manœuvres D et E mais aussi pour la manœuvre A, toutes trois avec des temps plus courts lorsqu'elles surviennent en deuxième séquence.

Si le temps de déclenchement est court pour la fessalgie pour l'ensemble des manœuvres, le délai d'apparition est retardé pour la sciatique. C'est ce qui valide l'intérêt de prolonger impérativement les manœuvres souvent plusieurs dizaines de secondes pour reproduire l'irradiation sciatique.

Si l'on considère le SMP comme l'association nécessaire d'une fessalgie et d'une irradiation sciatique, il est possible d'évaluer les résultats de « sensibilité et spécificité » de chaque manœuvre prolongée 1 minute.

Les manœuvres de Freiberg (B), FAIR (C), TGCL (D) et de Beatty (E) ont une sensibilité à 100%, alors que leurs spécificités sont respectivement de 77%, 60%, 60% et 93,5%.

La sensibilité de certaines manœuvres est moins bonne. C'est le cas pour les manœuvres du FAIR-test de Fishman (F), de Pace et Nagle (H) et PARM (I) avec également des délais moyens plus longs pour reproduire la douleur. Leurs sensibilités respectives sont de 78%, 81% et 48%, alors que leurs spécificités sont par contre excellentes (97%, 90% et 100%)

Deux manœuvres gardent une très mauvaise spécificité alors que leur sensibilité est excellente. Il s'agit des manœuvres de DMS (A) et de Lasègue (G) toutes deux sensibilisées en rotation médiale. Ces manœuvres sont d'ailleurs classiquement utilisées dans le cadre du diagnostic de sciatique par conflit disco-radicaire. Leur excellente sensibilité, dans ce cadre précis, est confirmée sur la série de 30 patients avec hernie discale documentée, puisque calculée à 100% pour les deux manœuvres. Plusieurs éléments permettent néanmoins de valoriser ces dernières manœuvres dans le cadre du SMP :

- le temps de déclenchement pour la fessalgie chez les patients SMP est légèrement plus important (3,28 ms) que chez les patients avec conflit disco-radicaire (1,1 ms), mais surtout il semble nécessaire de retenir la manœuvre comme positive si la douleur est absente lors du test réalisé en rotation neutre et si elle est provoquée exclusivement par la sensibilisation en rotation médiale.

- la douleur sciatique apparaît très rapidement couplée à la fessalgie chez les patients avec conflit disco-radicaire. Un délai de plusieurs secondes est retrouvé pour voir apparaître la sciatique par rapport à la mise en position (temps minimum de 18,9s pour (A) et 11,72s pour (G)) et par rapport au déclenchement de la fessalgie (retard minimum de 13,08s pour (A) et 8,44s pour (G)).

Ainsi, la notion de « douleur couplée » pour la fessalgie et la sciatique dans le cadre de la pathologie disco-radicaire, alors qu'il existe un délai de plusieurs secondes entre l'apparition de la fessalgie puis secondairement de la sciatique lors de la réalisation des manœuvres, est un élément très important à prendre en compte.

La manœuvre TG-CL (D) a une très bonne sensibilité (100%) même si sa spécificité est moins performante (60%). Les délais de déclenchement de la fessalgie (2,62ms en moyenne) et de la sciatique (8,74ms en moyenne) sont les plus courts parmi les 9 manœuvres.

CONCLUSION

Certaines manœuvres sont à privilégier dans le cadre du diagnostic de SMP avec un rapport sensibilité / spécificité intéressant. Il s'agit des manœuvres de Freiberg, FAIR, TG-CL et de Beatty.

Ces 4 manœuvres, étant des tests d'étirement en rotation médiale pour les 2 premières, en rotation latérale pour la troisième et de contraction résistée pour la dernière, sont probablement complémentaires et pourraient faire partie de l'examen clinique systématique d'un patient suspect de SMP.

La manœuvre TG-CL (D), mise en avant par notre équipe, a une très bonne sensibilité (100%) même si sa spécificité est moins performante (60%). Les délais de déclenchement de la fessalgie (2,62ms en moyenne) et de la sciatique (8,74ms en moyenne) sont les plus courts parmi les 9 manœuvres.

Les manœuvres du FAIR-test de Fishman, de Pace et Nagle et PARM ont une sensibilité moins intéressante alors que les manœuvres de DMS et Lasègue sensibilisées en rotation médiale ont une très mauvaise spécificité.

Il existe une sensibilisation des douleurs provoquées (fessalgies et sciatiques) au fur et à mesure de la réalisation des manœuvres, d'où l'intérêt d'associer plusieurs manœuvres.

Les fessalgies sont volontiers dissociées des sciatiques avec un délai retardé pour l'apparition de la sciatique. Ainsi il est indispensable de prolonger les manœuvres souvent plusieurs dizaines de secondes.

La notion de douleur en position assise prolongée, en particulier en voiture, peut participer aux critères de SMP. En effet les fessalgies dans ce type de situation sont très fréquemment rapportées souvent accompagnées de paresthésies distales dans un territoire sciatique.

L'existence, lors de la réalisation des manœuvres cliniques, d'un retard de plusieurs secondes pour déclencher la sciatique par rapport à la fessalgie initiale, est un argument plutôt en faveur d'un SMP, contrairement à la notion de douleur habituellement synchrone pour la pathologie disco-radriculaire.

REFERENCES

- 1 - Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J*. 2010 ; Dec;19(12): 2095-2109.
- 2 - Durrani Z, Winnie AP. Piriformis muscle syndrome : an underdiagnosed cause of sciatica. *J Pain Symptom Manage* 1991 ; 6 : 374-379.
- 3 - Robinson DR. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg* 1947 ; 73 : 355-358
- 4 - Brown JA, Braun MA, Namey TC. Piriformis syndrome in a 10-year-old boy as a complication of operation with the patient in the sitting position. *Neurosurgery* 1988 ; 23(1) : 117-119.
- 5 - Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. *Bone Joint Surg* 1934 ; 16 : 126-136.
- 6 - Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 73-75
- 7 - Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. *Neurosurg* 1994 ; 34(3) : 512-514.
- 8 - Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel SV, Rosbruch J, Rosner B et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 ; 83(3):295-301.
- 9 - Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992 ; 73 : 359-364.
- 10 - Pace JB, Nagle D. Piriform syndrome. *West J Med* 1976 ; 47 : 1144-1146.

11 - Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy—a 1-to 16-year follow-up study. *Int Orthop* 2002 ; 26(2) : 101-103.

12 - Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca P, Farahani K et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005 ; 2:99-115.

13 - Charles MA, Eschwege E, Basdevant A (2008) Monitoring the obesity epidemic in France: the ObEpi surveys 1997-2006. *Obesity*, 16 (9), 2182-2186.

14 - Diouf I, Charles MA, Ducimetière P, Basdevant A, Eschwege E, Heude B. Evolution of obesity prevalence in France: an age-period-cohort analysis. *Epidemiology*. 2010 May; 21(3):360-5.

Chapitre III :

Principes de prise en charge thérapeutique et évaluation des résultats pour les différentes techniques sur une population ciblée de patients souffrant d'un syndrome du muscle piriforme

INTRODUCTION :

Si les critères définis précédemment tendent à incriminer la responsabilité du muscle piriforme dans cette éventualité de syndrome canalaire, ni les symptômes présents, leur expression, leur mode de survenue, ni les manœuvres physiques certes sensibles voire plus spécifiques ne démontrent clairement, à la fois la réalité du syndrome canalaire et l'intervention nocive et contraignante du muscle piriforme.

Néanmoins certaines thérapeutiques intervenant plus ou moins directement sur ce muscle ont montré leur intérêt pour faire régresser les symptômes, telle que la fessalgie référée à une contrainte anormale du muscle piriforme ou l'irradiation nerveuse pouvant appartenir au syndrome canalaire.

C'est l'objet des principes de traitements actuels mis en place, proposant une chronologie dans l'introduction thérapeutique, de la moins agressive et la moins « ciblée », la rééducation, à la plus agressive et la plus précise, « la chirurgie sur le muscle piriforme ». Un traitement, relativement nouveau, intermédiaire entre ces 2 techniques consiste à agir directement sur le muscle piriforme par des injections de Toxine botulinique dans l'objectif de diminuer son activité et donc ses éventuels contraintes qui seraient à l'origine du syndrome canalaire.

Ainsi, si « ces traitements » sont efficaces et s'ils permettent de supprimer la symptomatologie liée au SMP, ils concourent à étayer l'hypothèse initiale qu'il peut s'agir d'un syndrome canalaire provoqué par le muscle piriforme.

« La rééducation »

De nombreux auteurs insistent sur l'intérêt d'une prise en charge rééducative centrée sur le muscle piriforme (1-4). Pour autant, il n'est pas retrouvé dans la littérature de véritable évaluation de cette prise en charge. En effet celle-ci est généralement citée en association avec des gestes infiltratifs de produits anesthésiques, de corticoïdes ou de Toxine botulinique (2,5,6,7,8,9,10). Ses objectifs sont de « détendre » le muscle piriforme symptomatique pour soulager la douleur fessière et supprimer la compression du nerf ischiatique pour soulager la douleur sciatique. Malgré sa situation profonde sous le muscle grand glutéal, certains auteurs préconisent l'utilisation de chaleur, voire même de techniques d'ultrasons avant de débiter des étirements (1). Les techniques

d'étirement constituent la composante principale de la prise en charge. Elles sont variées, réalisées en position debout ou en position couchée, et ciblent les différents groupes ou chaînes musculaires insérés sur le bassin. Des techniques d'assouplissement du rachis sont associées au travail de mobilité de l'articulation coxo-fémorale et à un travail de gainage abdominal centré sur les muscles larges de l'abdomen (11). Sur le muscle piriforme symptomatique, les techniques à visée myorelaxante sont privilégiées (12). Les massages plus ou moins profonds ainsi que les techniques de contracté-relâché sont préconisés (13). La composante principale de cette prise en charge rééducative reste orientée vers l'apprentissage, le contrôle et la reproduction régulière des techniques d'étirement (2,3,4,14,15). Même s'il n'existe pas de procédure de traitement rééducatif validée et si cette prise en charge est rarement détaillée par les auteurs, il semble qu'un consensus « tacite » la préconise en première intention.

Les injections de Toxine botulinique

Dans le cadre du SMP, différents types d'injections de produits dans un but thérapeutique ciblant le muscle piriforme sont rapportées dans la littérature, incluant les anesthésiques locaux, les corticoïdes, la Toxine botulinique, voire la combinaison des trois. Dans les faits, la réponse locale à l'injection ciblée d'un anesthésique est souvent utilisée comme test diagnostique.

Des injections de produits anesthésiques et corticoïdes ont été réalisées par Fishman (2) chez des patients avec SMP, suivis pendant 10 ans. Les critères d'inclusions devaient associer au moins 2 des signes suivants : douleur dans le territoire sciatique sous le muscle piriforme dans la position FAIR, douleur à la palpation de la région fessière en regard du muscle piriforme, signe de Lasègue positif et/ou un retard de conduction significatif pour le réflexe H lors de la position FAIR (> 3 déviations standards par rapport à la moyenne). Chaque patient a reçu une injection de 1,5 ml de lidocaïne 2% et 0,5 ml (20 mg) de triamcinolone, associée à une prise en charge rééducative standardisée. Ces injections ont été réalisées sous repérage

électromyographique. Les patients ont été réévalués à 6, 12, 24, 26 et 48 mois par téléphone ou par messagerie électronique.

En ENMG, la plupart des patients avec 2 des 3 signes cliniques de SMP (n = 537) avaient une augmentation de latence pour la réponse H atteignant statistiquement plus de 5 déviations standard par rapport à la moyenne. Utilisant un seuil à 3 déviations standards, 468 de ces patients avaient un FAIR test positif pour une sensibilité de 88,1% et une spécificité de 83,2%.

Parmi ces 468 patients avec FAIR test positif, 79 % signalaient au moins 50% d'amélioration en fin de prise en charge.

Cependant pour les 69 patients restants, avec 2 des 3 signes cliniques mais FAIR test négatif, il était tout de même retrouvé une amélioration équivalente dans 75,5% des cas.

Considérant l'ensemble des patients, il a été retenu une amélioration de 71,7 % sur la douleur, suggérant l'efficacité des injections de corticoïde et lidocaïne combinées au traitement rééducatif même si ce dernier n'était pas détaillé et qu'il n'y avait pas, dans cette étude, de groupe contrôle.

La Toxine botulinique intra musculaire est maintenant le traitement, autorisé (AMM) et reconnu de première intention, de la spasticité focale (hyperactivité) chez l'adulte comme chez l'enfant (16). Injectée dans un muscle, elle réduit l'hyperactivité musculaire. Elle inhibe la libération pré-synaptique d'acétylcholine (ACh) au niveau des jonctions neuro-musculaires. Ainsi injectée dans le muscle piriforme et toujours dans l'hypothèse d'une « hyperactivité » de ce muscle dans le cadre du SMP, la toxine botulinique provoque une « chémo-dénervation partielle et temporaire » susceptible de diminuer, voire de supprimer sa contracture, par le biais d'une paralysie transitoire. Les sérotypes A et B sont utilisés dans les différentes séries. Le sérotype A est commercialisé sous les noms de Botox® (Allergan), Xeomin® (Merz) et Dysport® (Ipsen). Le sérotype B est commercialisé sous les noms de Neurobloc® ou Myobloc® (Solstice Neurosciences). Ces différents sous-types de toxine inhibent l'exocytose des vésicules d'ACh au niveau de la terminaison nerveuse mais avec des actions intracellulaires variées (17). La toxine botulinique A a été utilisée en thérapeutique dès la fin des années 1970 (18). Ce produit a reçu l'autorisation d'utilisation par la FDA (Food and Drug Administration) pour le traitement du strabisme chez l'enfant, du

blépharospasme et de l'hémispasme facial en 1989. Même si les mécanismes exacts de son action ne sont pas totalement élucidés, la toxine botulinique est de plus en plus utilisée dans le traitement de douleurs musculo-squelettiques variées (18) **(Annexe 1 : article II)**.

Certes l'effet attendu est un relâchement musculaire, mais l'inhibition sur les motoneurones gamma et le blocage des afférences sensibles de type Ia, laisse supposer un effet mixte à la fois moteur, mais également sensitif. La toxine de type A a également un effet analgésique en inhibant la libération de substance P par les terminaisons nerveuses, procurant ainsi un effet analgésique (1,18).

Les travaux de recherche sont encore limités, mais la toxine botulinique a été utilisée avec un bénéfice significatif dans la traitement des douleurs myofasciales : cervicalgies chroniques, épicondylalgies latérales, lombalgies basses, le syndrome de l'homme raide et le SMP (18).

Une des premières études concernant l'effet de la toxine botulinique dans le cadre du SMP revient à Porta (5) en 2000. L'objectif est de traiter des douleurs myofasciales dans différentes localisations dont les muscles ilio-psoas, piriforme ou scalène antérieur. Dans cette étude, quarante patients ont été inclus. Vingt trois bénéficiaient d'injection dans le muscle piriforme, 7 dans le muscle ilio-psoas et 10 dans le muscle scalène antérieur. Le produit injecté associait un anesthésique (bupivacaïne 0,5%) avec, soit de la Toxine botulinique A (TB-A), soit un dérivé corticoïde (méthylprednisolone (MP)) constituant ainsi 2 populations. L'évaluation de la douleur se faisait par l'Échelle Visuelle Analogique (EVA). A l'inclusion les 2 groupes étaient différents avec une valeur significativement plus élevée de la douleur sur l'EVA pour la population ayant bénéficié d'injection de TB-A ($p=0,006$). Cette différence disparaissait 30 jours après les injections. A 60 jours, le groupe avec TB-A avait une réduction significative sur la douleur par rapport au groupe MP ($p<0,0001$). Par contre les résultats n'ont pas été étudiés par sous-groupe en fonction des muscles ciblés et ainsi le bénéfice spécifiquement sur le muscle piriforme ne peut être analysé. Pour le muscle piriforme les injections étaient constituées de 2 ml de bupivacaïne 0,5% et de 80 mg de MP ou 100 unités de TB-A. Le bénéfice observé quelques minutes après l'injection de l'anesthésique, suggérait qu'il s'agissait d'un SMP. Un nombre plus important de patients dans le groupe MP supportaient mal le protocole de rééducation qui était associé et dont le bénéfice s'est révélé moins probant.

Fanucci *et al* (6), en 2001, avaient réalisé des injections de 200 unités de TB-A sous repérage scanographique chez 30 sujets présentant des signes cliniques et électrologiques pouvant faire évoquer un SMP. Dans l'objectif d'un test thérapeutique, tous les patients avaient bénéficié d'une injection locale d'anesthésique (3 ml de lidocaïne 2%) dans le muscle piriforme. L'évaluation du test diagnostique se faisait sur la douleur qui devait disparaître après l'injection locale d'anesthésique lors de la manœuvre de Lasègue à 60° ou lors du test de flexion et rotation médiale de hanche réalisée sur un patient en décubitus. Les 30 patients, ayant eu un test diagnostique positif, bénéficièrent secondairement d'une injection de 200 unités de TB-A. Vingt-six patients avaient décrit un soulagement rapide, dans les 5 à 7 jours post-injection. Les 4 autres patients, n'ayant pas décrit d'amélioration, avaient reçu une seconde injection de TB-A 4 semaines plus tard. Même si les critères de jugement n'étaient pas clairement spécifiés, tous les patients ont été considérés comme guéris, avec disparition complète des douleurs.

La première étude randomisée et en double-insu sur le traitement par toxine botulique dans le SMP a été menée par Childers (7) en 2002. Dix patients étaient inclus. Les critères d'inclusion étaient une douleur depuis au moins 3 mois, une EVA > 5/10 sur 3 jours consécutifs et deux des symptômes suivants : douleur à la palpation de la région glutéale entre le grand trochanter et le sacrum, douleur homolatérale retrouvée lors du toucher rectal, douleur provoquée lors de la manœuvre de Beatty. Les patients étaient exclus s'il était mis en évidence en imagerie une hernie discale, ou s'il existait des signes d'activité spontanée en EMG de détection des muscles para-vertébraux. Les injections étaient réalisées au milieu d'une ligne allant du grand trochanter à la grande échancrure ischiatique, utilisant de manière couplée le guidage EMG et fluoroscopique. Le positionnement était considéré comme « correct » lorsqu'il était retrouvé de grands potentiels d'unités motrices en EMG de détection lors de manœuvres actives de rotation latérale de hanche et si la distribution du produit de contraste se faisait bien le long du muscle piriforme. La randomisation permettait d'injecter soit 100 unités de TB-A, soit du sérum physiologique. Le suivi était effectué sur 20 semaines. Des évaluations cliniques et électrologiques (reflexe H) ont été réalisées initialement puis au cours de l'étude. Les scores EVA diminuaient dans le groupe de patients injectés par Toxine botulinique. L'effet s'estompait après 10 semaines, durée présumée de l'effet de la toxine. Il n'y avait pas de différence sur la mobilité de hanche et sur l'étude de latence de la réponse H dans les 2 groupes à l'inclusion et après les injections. Les auteurs

avançaient que l'absence d'anomalie électrologique était due à une compression peu sévère du nerf ischiatique. Ceci validait pour eux les considérations physiopathologiques habituelles d'un syndrome canalaire positionnel, en l'occurrence au niveau du foramen infra-piriforme pour le SMP.

Fishman *et al.* (2) ont rapporté également en 2002 une étude en double aveugle sur le traitement par injection de Toxine botulinique A contre placebo dans le SMP. Soixante douze patients avec SMP diagnostiqué par le FAIR test étaient inclus. Les critères d'inclusion prenaient aussi en compte le reflexe H étudié du côté du membre pelvien symptomatique. Sa latence devait être 1,86 ms plus importante dans la position FAIR que dans la position de repos (3 déviations « standard »). L'injection consistait soit en 200 unités de TB-A (2ml), soit en un mélange de 1,5 ml de lidocaïne à 2% et 20 mg de triamcinolone (0,5 ml), soit en 2 ml de sérum physiologique. Tous les patients bénéficiaient parallèlement d'un programme rééducatif à raison de 2 séances par semaine pendant 12 semaines, avec évaluation clinique hebdomadaire. Une amélioration significative était retenue si plus de 50% de diminution sur l'EVA était retrouvée lors des 2 dernières visites après l'injection. Ainsi 65% de patients avec TB-A, 32% avec triamcinolone et lidocaïne, et 6 % de patients avec placebo étaient améliorés. Le niveau moyen d'amélioration et les délais nécessaires pour diminuer la symptomatologie douloureuse n'ont pas été précisés. Contrairement à certaines études, il n'a pas été mis en évidence de bénéfice statistiquement significatif de l'injection de triamcinolone et d'anesthésique contre le placebo.

Fishman *et al.* en 2004 (8) ont effectué une étude de doses concernant la toxine B (TB-B), utilisant le FAIR-test comme critère de sélection. Par contre, les symptômes cliniques évocateurs, les signes physiques d'examen et les données d'imagerie n'étaient pas utilisés comme critères d'inclusion. Une série de 8 patients avait reçu de manière aléatoire une injection de 5000, 7500, 10 000 ou 12 500 unités de TB-B. L'évaluation se faisait sur l'EVA et le FAIR-test. Les scores d'EVA et les FAIR-tests ont été réalisés aux semaines 0, 2, 4, 8 et 12 semaines. Toutes les injections ont été réalisées en utilisant le repérage EMG avec hanche et genou fléchis à 90°. Tous les patients ont bénéficié ensuite d'une prise en charge rééducatrice standardisée. Les patients qui avaient reçu 12 500 unités de TB-B avaient présenté la plus grande amélioration à l'évaluation de la 3^{ième} semaine. Cette amélioration avait régressé lors des 5 semaines suivantes. Les auteurs avaient considéré que les patients, du fait de

l'amélioration initiale sur la douleur, avaient probablement repris de façon excessive leurs activités, ce qui pouvait expliquer la récurrence des plaintes.

Lang en 2004 (9) avait rapporté une série de 20 sujets avec SMP injectée par de la TB-B. Les patients étaient inclus s'ils avaient une douleur d'au moins 5/10 sur l'EVA depuis plus de 3 mois, des signes physiques à l'examen clinique suggérant un SMP et une réponse positive à l'injection diagnostique anesthésique. Une injection de 5 000 unités de TB-B était réalisée sous guidage EMG, dans chaque muscle piriforme symptomatique. Une injection bilatérale a été réalisée chez 4 patients présentant des plaintes bilatérales. A la fin de l'étude menée sur 16 semaines, tous les patients avaient décrit une amélioration significative sur tous les scores de douleurs (EVA sur fesse, hanche, rachis lombaire, et EVA prenant en considération tous les sites), sauf pour la douleur de cuisse (à priori face postérieure dans le territoire d'irradiation sciatique). Sur la douleur globale, 75% des patients avaient signalé une amélioration significative subjective sur la douleur (résultats bons à excellents). Par contre, cette étude n'a pas été réalisée en double-aveugle, il n'a pas été associé de façon complémentaire de traitement rééducatif et les critères électrologiques n'ont pas été utilisés.

Yoon *et al.* (10) en 2007 avaient détaillé une série de 20 patients avec SMP, injectés sous repérage scanographique avec 150 unités de Dysport® (TB-A). Ils avaient également injecté 9 patients contrôles avec injection d'un mélange de 5 mg de dexaméthazone et de lidocaïne à 1%. Ils utilisèrent le score fonctionnel SF-36 (Short Form – 36 health survey) avec une évaluation à l'inclusion puis à 4, 6 et 12 semaines après l'injection. L'intensité de la douleur (EVA) était significativement plus faible dans le groupe injecté avec la TB-A à tous les stades du suivi évolutif. Le groupe contrôle a été exclu de l'étude à 4 semaines pour des raisons éthiques, du fait de résultats insuffisants. Tous les items du SF-36 étaient individuellement améliorés. Les effets secondaires rapportés étaient mineurs et de courte durée. Il s'agissait de syndrome grippal, d'ecchymose, d'accentuation transitoire des douleurs pendant 2 jours et d'un engourdissement transitoire pendant moins de 3 jours.

Dans ce tableau est résumée la synthèse des études précédentes

Auteur (année)	Etude	Résultats
Porta (2000)	100 UI Botox + 0,5% BC Ou 80 mg MP + 0,5% BC	Amélioration de l'EVA à 30 jours (p=0,06) et à 60 jours (p<0,001)
Fanucci (2001)	200 UI Botox	Guérison chez 26 patients après 5 à 7 jours. Amélioration significative après une seconde injection pour les 4 autres patients.
Childers (2002)	100 UI Botox ou sérum physiologique	Amélioration significative (p<0,05) sur l'intensité de la douleur, la contracture et les critères d'activité fonctionnelle dans le groupe Botox comparativement au placebo
Fishman (2002)	200 UI Botox ou 1,5 ml lidocaïne 2% + 20 mg TL ou placebo	Amélioration de 50 % aux 2 dernières visites respectivement pour corticoïde (20 mg TL) contre placebo (p=0,001), Botox contre corticoïde (p=0,044), Botox contre placebo (p=0,001)
Fishman (2004)	Myobloc (doses variables)	88,9% des patients dans le groupe injecté par 12500 UI (dose la plus forte) ont 50 % d'amélioration sur l'EVA
Lang (2004)	5000 UI Myobloc	Diminution significative de la douleur fessière et de hanche à 4, 12 et 16 semaines
Yoon (2007)	150 UI Dysport ou 5 mg DX + lidocaïne 1%	Amélioration significative de la douleur par rapport à la situation initiale dans le groupe Dysport à 4, 8 et 12 semaines (p<0,0001)

Ainsi, toutes les études rapportées s'accordent pour souligner un effet antalgique des injections intramusculaires de Toxine botulinique, qu'il s'agisse de la toxine A (2,5,6,7,10) ou B (8,9).

Pour autant, seul Childers (7) a véritablement mené une étude randomisée, en double-insu sur le traitement par Toxine botulinique prescrit seul dans le muscle piriforme.

« La chirurgie »

Le traitement chirurgical n'est à envisager qu'après échec du traitement médical conservateur. La difficulté de son indication reste celle d'une certitude diagnostique préalable. C'est le 3^{ème} temps thérapeutique et même si les critères diagnostiques sont fortement évocateurs, l'indication est « plus facile » dès lors que les traitements « rééducatifs » et par « injections de Toxine botulinique » ont entraîné une amélioration transitoire.

Le traitement chirurgical a contribué à une meilleure compréhension physiopathologique et étiologique du syndrome du muscle piriforme, par l'exploration anatomique de la région glutéale (19-22). Certaines anomalies de division du nerf ischiatique sont rapportées (23) et peuvent faire discuter des gestes spécifiques de libération du nerf ischiatique. L'objectif est de « libérer » le muscle piriforme, par une ténotomie au niveau de son insertion trochantérienne ou de sa jonction myotendineuse. Lors d'anomalies de division, voire même de façon systématique, une neurolyse du nerf ischiatique atteint ou de ses branches peut être réalisée.

Différentes approches chirurgicales sont décrites dans la littérature.

La voie postérieure de Kocher-Langenbeck (24-26). C'est une voie postérieure en décubitus ventral ou latéral permettant un accès direct du muscle piriforme, en minimisant le risque d'atteinte des structures environnantes. Elle est avant tout un abord de la colonne postérieure du cotyle lors du décubitus ventral. Le muscle grand fessier est alors divisé dans le sens de ses fibres permettant ainsi d'atteindre en profondeur le muscle piriforme, le canal infra-piriforme, le nerf ischiatique et ses branches. Le muscle piriforme est individualisé au bord postérieur du tendon du petit fessier, disséqué puis

sectionné à sa jonction myo-tendineuse distale. Le nerf ischiatique en dedans est isolé de façon à exposer ses branches pour permettre de reconnaître d'éventuelles anomalies anatomiques. Une neurolyse est réalisée. La fermeture est simple par suture des plans musculo-aponévrotiques des muscles fascia lata et grand fessier. Le lever et la mobilisation de hanche sont immédiats, associés aux étirements pratiqués par le kinésithérapeute. Ainsi, la marche est rapidement possible dans les suites opératoires.

Avantage	Inconvénients
Abord direct du muscle piriforme	<ul style="list-style-type: none"> - lésion du nerf ischiatique dans le champ opératoire par un instrument, ou par élongation, est exercée une forte traction, genou en extension. - possible atteinte du pédicule fessier supérieur au-dessus du muscle piriforme lors de la libération de la grande échancrure ischiatique. Il est conseillé de disséquer délicatement le grand fessier jusqu'à l'épine iliaque postéro-supérieure, afin d'isoler le nerf glutéal supérieur. - une insuffisance transitoire du moyen fessier est parfois constatée.

Tableau 1 : Avantages et inconvénients de la voie postérieure de Kocher-Langenbeck.

Même si le geste technique n'est pas toujours précisément détaillé, cette voie est utilisée par de nombreux auteurs dans le cadre des chirurgies du muscle piriforme. Il en est ainsi dans deux séries françaises publiées. Kouvalchouk *et al.* (21) en 1996 rapportaient une première série de 4 patients opérés dans le cadre d'un SMP. Il s'agissait de 4 patients sportifs âgés de 26 à 41 ans, dont les plaintes évoluaient depuis 1 an et demi en moyenne. Ils retrouvaient 2 résultats excellents, 1 résultat moyen et 1 cas ininterprétable en raison d'un déficit post-opératoire dans le territoire du nerf glutéal inférieur. La symptomatologie pré-opératoire avait néanmoins disparu pour tous les patients opérés. Darcel *et al.* ont également publié une série concernant 16 patients suivis de 2000 à 2006 (27). L'âge moyen était plus élevé, de 59,25 ans (31-76) au moment de l'opération. Tous avaient une douleur fessière, avec dans 11 cas une

irradiation sciatique. Les résultats étaient considérés comme très bons (sédation complète des douleurs) dans 7 cas, bons (amélioration nette mais sédation incomplète des douleurs ou persistance des paresthésies) dans 7 cas, et 2 n'ont pas été améliorés. L'un de ces 2 derniers patients a bénéficié avec succès d'une autre neurolyse du nerf ischiatique au niveau de l'insertion proximale des muscles ischiojambiers.

Les résultats sont comparables dans les différentes séries de la littérature avec 66 à 87,5% de bons et excellents résultats (21,23,27).

Chen (28) mettait en avant chez une jeune femme âgée de 28 ans, l'existence potentielle de malformation locale, en l'occurrence un muscle bipartite. La résection du corps musculaire inférieur avec ainsi la libération du nerf ischiatique a suffi pour obtenir une guérison.

Par contre, certains auteurs ont rapporté quelques échecs avec ce type de chirurgie.

Spinner (29) a présenté le cas d'une patiente de 58 ans avec des douleurs fessières évoluant depuis deux ans et pris en charge chirurgicalement. Il n'était pas signalé d'amélioration, malgré une présentation clinique initiale évocatrice avec des fessalgies profondes, aggravées par la position assise, associées à une irradiation sciatique gauche occasionnelle avec hypoesthésie du pied gauche. Plus que la remise en cause de la technique chirurgicale, l'auteur insiste devant cet échec sur le cadre général parfois difficile à appréhender pour le SMP. Plus fréquemment, les auteurs insistent sur le risque potentiel de récurrence par le développement d'une fibrose locale post-opératoire. Ainsi, Kobbe (30) en 2008 mettait en avant la notion de récurrence chez 2 patients opérés avec exploration et décompression du nerf ischiatique. Les résultats initiaux étaient bons, mais environ 6 semaines après la chirurgie, les symptômes réapparaissaient. La reprise chirurgicale a confirmé la fibrose locale. Une nouvelle neurolyse avec utilisation d'une membrane d'interposition en polytétrafluoroéthylène a été réalisée, cette structure limitant localement l'invasion fibroblastique. Cette notion de récurrence était déjà évoquée par Foster (31) en 2002, dans une série de 4 patients opérés de manière identique par désinsertion et neurolyse associée. Le traitement était efficace initialement mais une récurrence retardée était signalée pour 2 patients.

La voie postérieure mini-invasive (25,26,32). Cette voie d'abord chirurgicale est dérivée de la voie postéro latérale de Moore utilisée pour réaliser une arthroplastie de hanche. Le patient est installé en décubitus latéral strict du côté sain. L'incision cutanée est centrée sur la partie postérieure du bord supérieur du grand trochanter. Après avoir

traversé l'aponévrose fessière, les fibres du muscle tenseur du fascia lata, puis celles du muscle grand glutéal sont disséquées, pour visualiser la terminaison des muscles pelvitrochantériens sur le grand trochanter. Le muscle moyen fessier est écarté, pour repérer le bord supérieur du tendon du muscle piriforme. Après ténotomie trochantérienne du tendon du muscle piriforme, son corps musculaire est libéré de ses adhérences jusqu'à son insertion sacrée, sans neurolyse du nerf ischiatique. Cette « voie interstitielle anatomique » rapide et peu hémorragique permet le respect de la continuité longitudinale des fibres du muscle moyen fessier, avec un abord aisé du muscle piriforme, sans risque de lésion du nerf glutéal inférieur et du pédicule glutéal supérieur. La ténotomie simple est défendue et pratiquée par de nombreux auteurs. Freiberg (33) en 1941 décrivait cette technique sur une série de 12 patients avec 3 échecs à distance de la chirurgie. Robinson (34) mettait également en avant ce geste lors de la dénomination du syndrome en 1947. Solheim (35) en 1981 rapportait un succès de la prise en charge chirurgicale par ténotomie isolée chez 2 patients. Indrekvam (20) a présenté une série de ténotomie simple réalisée chez 19 patients opérés de 1981 à 1997. Cette large série retrouvait comme souvent une prédominance féminine (73,7 % des cas). La durée d'évolution des symptômes avant la prise en charge chirurgicale était de 6 ans en moyenne (1 – 30). Tous les patients avaient bénéficié d'un bilan préalable avec un scanner lombaire et une radiculographie ne retrouvant pas de pathologie disco-radulaire. La ténotomie était réalisée au niveau de l'insertion du tendon distal du muscle piriforme sur le grand trochanter. Les résultats étaient bons dans 8 cas avec disparition complète des douleurs, moyens dans 5 cas et mauvais dans 6 cas. L'auteur décrivait dans 4 cas des anomalies des rapports muscle piriforme / nerf ischiatique et dans 3 cas des adhérences locales, sans que ces constatations per-opératoires ne poussent à compléter le geste de ténotomie isolée. Pour autant parmi ces « variations anatomiques », 3 des 4 premiers patients et 2 des 3 derniers patients ont été guéris par le geste chirurgical. Deux patients ont été améliorés initialement puis ont décrit une rechute à distance. L'un d'entre eux a été réopéré avec également une amélioration transitoire mais récidive ultérieure un an plus tard.

Le « traitement arthroscopique ». En 2003, Dezawa (22) publiait la première description d'un « geste arthroscopique » pour le traitement du SMP. En effet, il décrivait une technique mini-invasive dérivée de l'arthroscopie de hanche mais appliquée dans le cas précis à la pathologie péri-articulaire. Il réalisait une section du muscle piriforme au

niveau de sa jonction myotendineuse couplée à une neurolyse du nerf ischiatique sous contrôle endoscopique et anesthésie locale. Une série de 6 patients non répondeurs à six mois d'un traitement médical conservateur était détaillée. Cette étude mettait en évidence une disparition per-opératoire des symptômes douloureux. Ce travail objectivait une diminution significative des douleurs en post-opératoire pour tous les patients, associée à une récupération fonctionnelle précoce. Cette technique était mise en avant ultérieurement par d'autres auteurs.

Hwang (36), en 2010, rapportait le cas d'un patient opéré d'un SMP avec cure chirurgicale arthroscopique d'un kyste bénin périnerveux compressif. La patiente, âgée de 42 ans, présentait des douleurs sciatiques depuis 10 ans avec une aggravation des plaintes 3 semaines avant le geste chirurgical. La palpation en regard du muscle piriforme était douloureuse. Les manœuvres de Freiberg et de Pace et Nagle étaient positives. Le test de Patrick, pour l'examen des sacro-iliaques, était négatif. L'ENMG révélait une souffrance S1 sans spécifier si elle était aiguë ou chronique. L'IRM rachidienne lombaire était normale, alors que l'IRM de hanche mettait en évidence une lésion kystique compressive du nerf ischiatique entre les muscles piriforme et obturateur interne. Après section du muscle piriforme au niveau de sa jonction myotendineuse et résection du kyste périnerveux, les symptômes avaient disparu immédiatement et la patiente avait repris une vie normale 3 jours après la chirurgie. La guérison était confirmée lors d'un contrôle 20 mois plus tard.

Martin (37), en 2011, publiait une série de 35 patients suivis pour un syndrome douloureux fessier profond, pour lequel il était suspecté un syndrome compressif du nerf ischiatique à la fesse. Les douleurs évoluaient depuis 3,7 ans en moyenne (1 à 23 ans). Les patients bénéficiaient d'un geste chirurgical arthroscopique associant neurolyse du nerf ischiatique et résection du tendon du muscle piriforme, plus ou moins associé selon les cas à un geste complémentaire sur les tendons des muscles obturateur interne, carré fémoral et ischiojambiers (hamstring syndrome). Même s'il était difficile dans ce travail de discerner les cas véritablement en rapport avec un SMP, les résultats globaux semblaient plutôt satisfaisants, puisqu'il existait une diminution significative de l'EVA (6,9 en pré-opératoire et 2,4 en post-opératoire), une amélioration fonctionnelle évaluée par le score modifié de Harris pour la hanche passant de 54,4 à 78 (résultats excellent de 90 à 100, bon de 80 à 89, moyen de 70 à 79 et mauvais si <70) (38,39) et le fait que 83% des patients n'avaient plus en post-opératoire de douleur de sciatique en position assise prolongée (plus de 30 minutes).

Le geste arthroscopique est peu agressif avec un point d'entrée pour l'arthroscope à travers le muscle grand fessier, pour explorer dans un premier temps l'espace périrochantérien, puis le bord postérieur des muscles petit et moyen fessiers. Le chirurgien peut ensuite, avec un doigt introduit dans l'orifice, toucher le corps musculaire du muscle piriforme proche de l'échancrure ischiatique et valider auprès du patient éveillé, puisque l'anesthésie n'est que locale, la douleur évocatrice de la région fessière. Après avoir réalisé des manœuvres dynamiques en rotations médiale et latérale, hanche en flexion et en extension, pour rechercher une zone conflictuelle locale, le chirurgien sectionne le muscle piriforme au niveau de la jonction myo-tendineuse et complète son geste par une inspection du nerf ischiatique et une neurolyse de ce dernier. La décompression du nerf ischiatique est confirmée par la disparition des douleurs lors des manœuvres surtout en flexion et rotation médiale de hanche.

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - la douleur fessière peut-être reproduite à la palpation du muscle piriforme - les effets immédiats de la chirurgie sur le muscle piriforme peuvent être évalués pendant l'opération - la période post-opératoire est plus facile 	<ul style="list-style-type: none"> - du fait d'un suivi per-opératoire de la douleur et d'un test de palpation du muscle piriforme, le contrôle per-opératoire de la douleur est parfois difficile à gérer

Tableau 2: avantages et inconvénients du traitement arthroscopique sous anesthésie locale

Cette technique conserve les intérêts de la chirurgie mini-invasive avec des suites chirurgicales facilitées tant sur la douleur que sur la reprise fonctionnelle. Des mobilisations per-opératoires sont possibles pour valider et orienter le traitement de ce syndrome canalair.

Ainsi, après avoir constitué un score clinique pour l'aide à la sélection des sujets et après en avoir étudié sa sensibilité et sa spécificité nous avons évalué les résultats de ces traitements dans une étude prospective afin de tenter d'étayer l'hypothèse que le syndrome du muscle piriforme est un syndrome canalaire.

Patients et méthodes

Il s'agissait d'un travail prospectif mené de Juin 2003 à Décembre 2011 au sein du service d'Explorations et de Pathologies Neuro-Musculaires du CHRU de Besançon.

1- Patients :

- Patients présentant des arguments « forts » pour un SMP :

Deux cent cinquante sujets d'âge supérieur ou égal à 18 ans présentant une symptomatologie clinique évocatrice de SMP évoluant depuis au moins 3 mois ont été examinés et inclus dans la série.

Les critères d'inclusion étaient cliniques, reposant sur une douleur fessière à irradiation homolatérale dans un territoire sciatique débutant à la fesse accompagnée ou non de troubles sensitivo-moteurs et dont l'évolution fluctuante était favorisée par des efforts importants ou des positions déclenchantes (position assise ou orthostatisme prolongé). Les patients devaient présenter une association obligatoire d'une fessalgie et d'une sciatique à début fessier, toutes deux fluctuantes au cours d'une même journée avec souvent des périodes non douloureuses.

Les critères d'exclusion correspondaient à des signes de compression radiculaire lombaire, une coxopathie, une souffrance sacro-iliaque inflammatoire ou mécanique ou une pathologie pelvienne inflammatoire, infectieuse ou tumorale.

- Témoins :

Deux groupes de sujets étaient analysés : 30 sujets présentant un conflit disco-radiculaire symptomatique (témoins disco-radiculaires - TDR) lombaire de topographie L5 ou S1 documenté, et 30 témoins sains (TS), sans aucune pathologie douloureuse articulaire ou neurologique, d'un âge supérieur ou égal à 18 ans.

2- Procédure standardisée d'exploration:

Pour chaque sujet exploré (SMP, TDR et TS) étaient réalisés :

- *un interrogatoire* précisant les caractéristiques cliniques de la douleur (topographie, évolution fluctuante dans la journée, déclenchement, les irradiations), l'absence de lombalgies, la notion de paresthésies distales.
- *un examen clinique* articulaire (rachidien, coxofémoral, sacroiliaque), neurologique (recherche d'un déficit sensitivomoteur ou des anomalies des réflexes), une mensuration des membres inférieurs (mesure comparative au mètre ruban de la distance épine iliaque antéro-supérieure / malléole médiale)
- *les manœuvres physiques* sollicitant le muscle piriforme : manœuvre d'étirement de Freiberg (33), manœuvre FAIR (*Flexion-adduction-Internal Rotation*) (35), manœuvre talon genou controlatéral (TGCL) et manœuvre de contraction résistée de Beatty (40). Le choix des manœuvres faisait suite à l'étude précédente de validation (sensibilité et spécificité) effectuée au préalable. Pour chaque manœuvre « insistée » était noté le déclenchement ou non de la douleur ressentie spontanément par le patient.

Ainsi, face à ces signes un "score clinique" était établi et prenait en compte des signes positifs, susceptibles d'étayer l'implication du muscle piriforme dans un éventuel syndrome canalaire et des signes négatifs excluant cette hypothèse et se référant à une symptomatologie proche mais d'étiologie connue et validée. Douze items étaient retenus. Ces 12 items valant chacun un point sont issus des données de l'interrogatoire et des tests physiques nous semblant les plus pertinents. Ces items sont rapportés dans le tableau 1.

Critères	Point
Fessalgie uni ou bilatérale fluctuante avec périodes non douloureuses au cours de la journée	1
Sciatique fluctuante au cours de la journée avec périodes non douloureuses	1
Position assise (souvent prolongée) déclenchant fessalgie et/ou sciatique)	1
<i>Absence de lombalgies</i>	1
<i>Palpation axiale rachidienne non douloureuse (L2 à S1)</i>	1
<i>Manœuvre de Lasègue négative</i>	1
Fessalgie en regard de la projection du muscle piriforme reproduite par :	
- les manœuvres d'étirement (FAIR, Freiberg, TGCL)	1
- les manœuvres de contraction résistée (Beatty)	1
- la palpation	1
Sciatique (L5, S1 ou tronculaire) reproduite par la prolongation de certaines manœuvres (plusieurs dizaine de seconde) :	
- d'étirement	1
- de contraction résistée	1
Absence d'irradiation périnéale	1
Total	12

Ces critères ont été systématiquement recherchés chez les 250 patients dont l'hypothèse de SMP était avancée et chez les 60 témoins (30 TDR et 30 TS) afin de calculer un score sur 12. Ainsi il a été considéré que le diagnostic de SMP était probable et estimé « confirmé » si ce score était ≥ 8 , douteux entre 6 et 8, et ce diagnostic n'était pas retenu lorsque ce score était < 6 .

Des éléments de validité de ce score étaient étudiés (sensibilité (Se), spécificité (Sp), valeur prédictive positive (VPP) et négative (VPN))

- *Un bilan biologique* standard comportant hémogramme, biochimie et fonction rénale, coagulation et les paramètres inflammatoires (vitesse de sédimentation, CRP)
- *Des examens d'imagerie* : il s'agissait de radiographies en charge du bassin et des hanches de face avec un faux profil de Lequesne; de radiographies du rachis lombaire de face et profil. Un scanner lombaire ou une IRM lombaire

étaient effectués pour tous les patients SMP et les TDR. Une IRM du bassin (séquences T1 et T2) recherchait chez tous les patients SMP des anomalies morphologiques du muscle piriforme et permettait d'obtenir les dimensions de ce muscle.

- *Un examen électroneuromyographique* avec une étude en électromyographie (EMG) de détection des muscles de territoires tronculaires L5 et S1 et des mesures des réponses tardives (réflexe H) en stimulodétection sensibilisées par la manœuvre FAIR.

3 - Prise en charge thérapeutique du syndrome du muscle piriforme :

Pour les 250 patients SMP, une prise en charge thérapeutique standardisée a été proposée.

Le premier traitement comportait des myorelaxants et antalgiques de niveau 1 à 2, ainsi qu'une prescription de masso-kinésithérapie proposant 3 séances par semaine au cabinet du kinésithérapeute et une auto-rééducation quotidienne. Les techniques d'auto-rééducation étaient expliquées durant la consultation et des fiches explicatives de rééducation étaient remises au patient (**Annexes 2 et 3**). Ces techniques correspondaient à des mises en situation d'étirements des muscles pelvi-trochantériens, postures proches des manœuvres spécifiques réalisées lors de l'examen physique. La prise en charge par le masseur-kinésithérapeute avait pour buts la réalisation de massages transverses profonds du muscle piriforme souffrant, un travail myotensif guidé des muscles pelvi-trochantériens, un contrôle de la justesse des techniques d'auto-rééducation et un travail « proprioceptif pelvi-fémoral ». Ce travail rééducatif était proposé sur une période de 6 semaines. Les patients décrivant une amélioration significative par l'auto-rééducation étaient revus après un délai de 6 semaines supplémentaires (soit 3 mois après le début de la prise en charge).

Pour les patients ne répondant pas à ce premier traitement, il leur était proposé, tout en poursuivant l'auto-rééducation une ou plusieurs injections de Toxine botulinique dans le muscle piriforme, avec une aiguille de 75 mm permettant le repérage électrophysiologique et l'injection (TecaTMMyoJectTM Luer Lock 75mm 22G CareFusion). Une information sur l'intérêt et les risques de ce traitement était donnée et un consentement écrit obtenu pour chaque patient. Les doses injectées étaient comprises

entre 50 et 100 U de toxine botulinique sérotype A (Botox[®]). Le muscle piriforme était repéré grâce à l'EMG de détection, chez un patient en décubitus latéral sur le côté sain, hanche et genou fléchis du côté du membre douloureux, le pied étant bloqué derrière le genou controlatéral. La projection du corps musculaire du muscle piriforme dans la fosse glutéale était localisée environ 1 centimètre sous le milieu d'une ligne joignant l'épine iliaque postéro-supérieure et le grand trochanter. L'activation du muscle piriforme se faisait par une rotation latérale active. En fonction de l'évolution, les injections étaient renouvelées, en respectant un délai minimum de 3 mois entre 2 injections.

En cas d'échec, après au moins 3 injections de Toxine botulinique effectuée à 3 mois d'intervalle au moins, était discuté l'intérêt d'un traitement chirurgical par section du tendon distal du muscle piriforme plus ou moins complétée d'une libération chirurgicale des adhérences dans le foramen infra piriforme.

Quelle que soit l'attitude thérapeutique adoptée, l'intensité de la douleur était évaluée par le biais d'une échelle visuelle analogique (EVA), respectivement pour la douleur fessière et pour la douleur ischiatique.

Les résultats étaient évalués en « mauvais », « moyen », « bon » et « très bon », face à la persistance, la diminution ou la disparition de la symptomatologie douloureuse selon l'appréciation du patient pour la fesse et pour la sciatique :

- Résultat mauvais : aucun résultat
- Résultat moyen : amélioration de moins de 50 % de la fessalgie et/ou de la sciatalgie.
- Résultat bon : amélioration de plus de 50 % de la fessalgie et de la sciatalgie. ou disparition de la sciatalgie quel que soit le niveau de la fessalgie
- Résultat très bon : disparition de la fessalgie et de la sciatalgie.

Analyse statistique

Les résultats étaient présentés sous forme de moyenne et écart type pour les variables qualitatives et de proportion pour les variables quantitatives.

Une analyse de variance (ANOVA) comparait l'âge entre les 3 groupes de sujet.

Les variables qualitatives (proportion d'hommes et de femmes, positivité de la réponse aux tests du piriforme) étaient comparées entre les 3 groupes à l'aide du test du Chi-2. L

Les retards de conduction recueillis à l'examen électromyographique étaient comparés entre les patients SMP et TDR par un test *t* de Student pour série non appariée. Une valeur de *p* inférieure à 0,05 était considérée comme significative.

La sensibilité (Se), la spécificité (Sp), la valeur prédictive positive (VPP) et négative (VPN) du score clinique d'évaluation pour le diagnostic de SMP ont été calculés.

Résultats :

Caractéristiques cliniques des patients SMP et témoins :

Le groupe SMP comportait 147 femmes (59%) et de 103 hommes (41%). La moyenne d'âge de la population était de $45,9 \pm 11,2$ ans. Il n'y avait pas de différence significative concernant l'âge et la répartition hommes / femmes entre le groupe SMP et les groupes témoins. L'ancienneté des symptômes était de 17 mois $\pm 11,4$ (extrêmes : 4 mois à 5 ans et demi).

Dans le groupe de patients SMP, il existait un membre inférieur plus court chez 199 patients, du côté du SMP chez 138 patients (55,2%), du côté sain chez 61 patients (24,4%). Une différence de plus d'un centimètre était observée pour le membre inférieur court du côté du SMP chez seulement 28 patients (11,2%) et du côté sain chez 12 patients (4,8%).

Quatre-vingt-trois patients (33,2%) présentaient une hypoesthésie ou des paresthésies dans le territoire fibulaire superficiel et 54 patients (21,6%) dans le territoire sural. Cent treize patients (45,2%) présentaient des paresthésies dans le territoire sciatique tronculaire complet au pied ou à la jambe avec des symptômes fluctuants au cours de la journée. Trois patients (1,2%) présentaient initialement un déficit moteur partiel dans le territoire fibulaire commun homolatéral.

Les TDR présentaient une radiculalgie L5 (56,7%) ou S1 (43,3%) avec une hernie discale concordante en imagerie. Six sujets présentaient un déficit moteur partiel

dans le territoire concerné, 21 présentaient une hypoesthésie associée au territoire radiculaire concerné.

Manœuvres cliniques testant le muscle piriforme :

Les tests de provocation (manœuvres physiques) ont été systématiquement réalisés dans la population SMP et chez les témoins, selon le résultat des études antérieures pour les sensibilités et spécificité et leur temps de réalisation. Ces manœuvres (Freiberg, FAIR, TGCL et Beatty) déclenchaient la douleur dans 100 % des patients SMP, dans 6,7 à 40% des sujets TDR et dans 0% des TS.

Les caractéristiques cliniques en faveur d'un SMP et la procédure standardisée d'exploration du muscle piriforme nous ont permis en comparaison avec les signes présentés par les populations témoins d'apporter des éléments de validation du score clinique pour le diagnostic de SMP. Appliqué aux 3 groupes de sujets (SMP, TDR et TS), le score d'évaluation clinique était ≥ 8 chez 241 patients du groupe SMP *versus* 0 sujet dans le groupe des témoins (en combinant les sujets TDR et TS). Il était entre 6 et 8 chez 9 patients SMP *versus* 0 dans le groupe des témoins. Chez aucun des sujets chez qui était soupçonné un SMP le score était < 8 *versus* 60 du groupe des témoins (Tableau 2). La valeur de 8 semblait donc pertinente pour orienter fortement vers un diagnostic de SMP. La Se et Sp de ce score a été calculée avec cette valeur seuil (pour ces calculs, les résultats < 6 et compris entre 6 et 8 ont été combinés). La Se et la Sp du score étaient respectivement de 96,4% et 100% alors que la VPP était de 100% et la VPN de 86,9%.

	SMP	Témoins	Total
Score ≥ 8	241	0	241
8 < Score ≥ 6	9	0	9
Score < 6	0	60	60
Total	250	60	310

Tableau 2 : résultats du score d'évaluation pour le diagnostic de syndrome du muscle piriforme chez 250 patients adressés pour symptomatologie évocatrice, 30 témoins présentant un conflit disco-radiculaire documenté par TDM ou IRM lombaire et 30 sujets sains (regroupés en Témoins dans le Tableau) (SMP : syndrome du muscle piriforme).

Bilan biologique :

Aucune anomalie biologique n'était dépistée chez les patients ou les sujets des groupes témoins.

Etude électro-neuro-myographique :

En électromyographie de détection, les tracés des muscles étudiés étaient normaux pour les patients SMP. Chez les témoins avec conflit disco-radicaire, 26 (86,7%) présentaient des signes d'atrophie neurogène aiguë ou chronique (16 en L5, 10 en S1).

En stimulodétection, il existait un retard de conduction nerveuse proximale (réflexe H) du côté pathologique par rapport au côté sain pour les patients SMP de $0,36 \text{ ms} \pm 0,37$. Ce retard était plus important ($0,41 \text{ ms} \pm 0,39$) dans le groupe TDR, sans différence significative avec le groupe SMP ($p = 0,06$).

Le retard de conduction nerveuse proximale (réflexe H) du côté pathologique par rapport au côté sain mesuré avec la manœuvre FAIR était plus important dans le groupe SMP comparativement au groupe TDR ($0,7 \pm 0,7$ vs $0,46 \pm 0,41 \text{ ms}$; $p = 0,06$), mais néanmoins de manière non significative. Chez 46 patients SMP (18,4%) un ralentissement supérieur à 1,8 ms apparaissait lors de la manœuvre FAIR. Dans le groupe TDR, 11 patients (36,7%) présentaient un retard de conduction de 0,5 ms à 1,5 ms comparativement au côté sain, sans modification lors de la manœuvre FAIR. Aucun électromyogramme n'a été réalisé chez les sujets sains.

Imagerie :

Il n'était pas mis en évidence d'anomalie sur les radiographies en charge du bassin (clichés de hanches de face avec un faux profil de Lequesne) et sur les radiographies du rachis lombaire de face et profil.

Il n'était pas retrouvé d'image de hernie discale soit sur un scanner lombaire soit sur une IRM lombaire.

Sur l'examen IRM du bassin pratiqué chez tous les patients SMP, il était retrouvé une différence de taille entre chaque muscle piriforme de plus de 10% supérieure du côté pathologique chez 69 (27,6%) patients du groupe SMP. Inversement, 18 patients (7,2%) avaient une taille du muscle piriforme supérieure de plus de 10% du côté sain par rapport au côté pathologique. Aucune IRM de bassin n'a été réalisée chez les témoins.

Prise en charge thérapeutique par :

a) la rééducation :

Après 6 semaines de prise en charge par le protocole médicamenteux et rééducatif, 154 patients (61,6 %) décrivaient des résultats « bons » et « très bons ». La rééducation a été poursuivie avec réévaluation 6 semaines plus tard (soit à 12 semaines du début de la prise en charge). Cent vingt huit patients (51,2%) décrivaient des résultats « très bons » soit une guérison, avec disparition complète de la douleur sciatique (délai moyen de 4 semaines) et de la douleur fessière (délai moyen de 7 semaines).

Ces patients poursuivaient leur auto-rééducation avec une réévaluation clinique à 6 mois permettant de confirmer la stabilité des résultats.

Pour les 26 autres patients (10,4 %) en l'absence de guérison ou en rechute à 12 semaines, de même que les pour les 96 patients (38,4 %) avec des résultats « mauvais » ou « moyen » dès 6 semaines, il a été proposé de coupler à la poursuite de la prise en charge rééducative, une à plusieurs injections de toxine botulinique.

b) les injections de toxine botulinique :

Cent vingt-deux patients (48,8%) en échec de la prise en charge initiale rééducative à 6 semaines ont été traités par injections de Toxine botulinique: 51 patients (41,8%) ont reçu une seule injection, 43 (35,2%) 2 injections, 18 (14,8%) 3 injections, 9 (7,4%) 4 injections et 1 seul (0,8%) 5 injections. L'intervalle moyen était de 18 semaines (extrêmes : 12 - 31 semaines) entre la première et la deuxième injection, 31 semaines (extrêmes : 24 - 45 semaines) entre la deuxième et la troisième injection, 45 semaines (extrêmes 36 - 58 semaines) entre la troisième et la quatrième injection et 57 semaines entre la quatrième et la cinquième injection. Les résultats évalués par l'EVA étaient très bons et bons dans 94 cas (77%), moyens dans 8 cas (7,4%) et mauvais dans 19 cas (15,6%). Aucun patient n'a signalé d'évènement indésirable immédiat ou retardé liée à l'injection de toxine.

c) la chirurgie

Quinze des 19 patients réfractaires aux mesures médicales ont été pris en charge chirurgicalement soit 7,6% de la série. Il s'agissait de 9 femmes et 6 hommes dont la moyenne d'âge était de 47,6 ans au moment de la chirurgie (39 à 74 ans). La durée

moyenne d'évolution des symptômes douloureux avant la première consultation était de 14,7 mois. Onze patients avaient une activité professionnelle au début de leurs troubles. Deux seulement travaillaient en position assise prolongée. Un seul patient rapportait la notion de chute sur les fesses dans les escaliers 7 mois avant le début de ses douleurs. Tous les patients présentaient une fessalgie unilatérale avec irradiation sciatique. Tous les patients respectaient les critères cliniques du score élaboré par notre équipe : tous validaient un score supérieur ou égal à 8. Le score moyen à l'inclusion était de 10,4 (extrêmes 8 - 12). Huit patients étaient symptomatiques du côté droit et sept du côté gauche. Tous les patients signalaient une exacerbation des plaintes en voiture ou en position assise prolongée. Douze d'entre eux signalaient des périodes non douloureuses au cours de la journée, alors que trois patients présentaient une douleur chronique avec accentuation des plaintes par des facteurs positionnels. Cinq patients présentaient une hypoesthésie ou des paresthésies dans le territoire fibulaire superficiel, 4 dans le territoire sural et 6 dans le territoire sciatique tronculaire au pied ou à la jambe. Deux patients présentaient initialement un déficit moteur partiel dans le territoire fibulaire commun régressif après quelques mois de prise en charge médicale. Il n'était pas retrouvé de déficit moteur en pré ou post-chirurgical. La durée moyenne du traitement médical (kinésithérapie et injections de TBA) entre la date du diagnostic et la date opératoire était de 17,1 mois. Ces patients avaient bénéficié en moyenne de 3,4 injections de TBA (extrêmes 3 – 5). Les doses utilisées variaient de 50 à 100 UI de Botox[®] par injection. La dose moyenne cumulée reçue par chaque patient était de 319,4 UI par muscle piriforme.

Le geste chirurgical consistait en un abord rétro-trochantérien (« mini » voie d'abord postérolatérale de type Moore) avec une désinsertion du tendon distal du muscle piriforme, sans réinsertion, associé à une libération chirurgicale des adhérences au niveau de l'espace entre les muscles piriforme et obturateur interne mais sans neurolyse du nerf ischiatique.

Parmi les 15 patients opérés, 11 signalaient au moins transitoirement un « bon » résultat après injection de toxine botulinique, 3 un résultat « moyen » et un seul patient un « mauvais » résultat. Les EVA moyennes avant la chirurgie étaient de 7,9 à la fesse (5,5 - 9) et de 8,2 pour la douleur sciatique (6 - 9,5). L'évaluation 6 et 12 mois après la chirurgie donnait de « très bons » et « bons » résultats dans 12 cas, un résultat « moyen » dans 1 cas et un résultat « mauvais » dans 2 cas. Ces résultats s'étaient

maintenus pour chacun de ces 12 patients avec un recul de 1 à 4 ans, sans déficit de force lors de l'évaluation clinique des abducteurs et rotateurs latéraux de hanche. Mis à part les 2 patients avec « mauvais » résultats, tous les autres avaient vu disparaître la sciatique. Le patient avec résultat « moyen » gardait une douleur fessière même si elle était moins importante (amélioration de 35%). Quatre patients présentaient un « bon résultat » avec une amélioration de 75 % de la fessalgie (60 – 85 %). Huit patients signalaient une disparition complète des douleurs.

Au total, la prise en charge thérapeutique standardisée avait permis d'obtenir de « très bons » et « bons » résultats pour 235 sujets soit 94% de la série.

DISCUSSION

Si le cadre nosologique du SMP est encore discuté, il reste toutefois une des rares causes de sciatalgies non rachidiennes. Le SMP est décrit comme un véritable syndrome canalaire par compression du nerf ischiatique dans le canal infra-piriforme. « L'étiologie rapportée » de cette compression est le plus souvent musculaire, mettant en cause le muscle piriforme par sa situation dans la fosse glutéale susceptible d'entraîner par sa contracture des douleurs fessières et un retentissement dans le territoire du nerf ischiatique. L'objectif de ce travail est de tenter de valider l'intervention compressive du muscle piriforme sur le nerf ischiatique et donc son implication au niveau du canal infra piriforme puisqu'il en constitue sa seule paroi susceptible de se modifier.

Les facteurs de risque d'une contrainte plus importante intervenant sur le muscle piriforme ne sont pas retrouvés dans la série étudiée. Il en est ainsi de l'inégalité de longueur des membres inférieurs qui est parfois évoquée comme facteur favorisant de SMP, les contraintes étant supposées exagérées du côté du membre le plus court (21).

Les descriptions discordantes du SMP dans la littérature résultent probablement en grande partie de critères de sélection imprécis et de l'absence de critères cliniques validés (41). Pour tenter de valider la physiopathologie présumée du SMP, nous avons débuté ce travail par l'introduction de critères d'inclusion centrés sur le muscle piriforme et prenant en compte sa souffrance et des éléments de compression sur le nerf ischiatique susceptible de provoquer une sciatalgie. Puisque cette symptomatologie est

fluctuante au cours de la journée et que les contraintes sur le muscle piriforme se modifient selon les changements de position, ce caractère positionnel a été retenu, d'autant que ce constat est étayé par des travaux anatomiques et radiologiques. Le muscle piriforme est d'autant plus étiré que le sujet passe de la position debout à la position assise et à la position assise jambes croisées, la configuration du canal infrapiriforme pouvant indirectement s'en trouver modifiée (42). Certaines manœuvres physiques sont susceptibles de reproduire les douleurs du SMP. Nos résultats valident comme pertinentes pour le diagnostic de SMP les 4 manœuvres cliniques utilisées. Celles-ci sont positives chez 100% des SMP comparativement à 6,7 à 40% des témoins avec sciatique discale, selon la manœuvre considérée. Il faut certainement insister sur le caractère volontairement prolongé de chacune d'elles sur plusieurs dizaines de secondes (jusqu'à une minute) pour déclencher la fessalgie puis de façon retardée l'irradiation sciatique. Ces différents critères « positifs » rapportés à la physiopathologie compressive du nerf ischiatique dans le cadre d'un syndrome canalaire du foramen infra piriforme ont permis de participer à la construction d'un score clinique utilisable pour mettre en évidence un syndrome du muscle piriforme, score sensible et relativement spécifique pour cette pathologie telle que le montre l'étude de sa validité (Se et la Sp du score étaient respectivement de 96,4% et 100% alors que la VPP était de 100% et la VPN de 86,9%).

L'exploration électromyographique de détection chez les patients SMP était normale alors que cette exploration était altérée dans le groupe TDR. L'absence de signe neurogène dans les territoires L5 et S1 chez les patients SMP renforce l'idée d'une atteinte positionnelle plus volontiers sensitive. Chez les patients SMP, l'EMG de stimulo-détection était informatif lors de la manœuvre du FAIR test, renforçant la notion du caractère positionnel ou canalaire de ce syndrome (2,43,44). Néanmoins dans ce travail, si l'examen de stimulodétection met en évidence un allongement de latence proximale, cet allongement n'est pas significatif. Il pourrait éventuellement être discuté dans un autre travail prospectif l'intérêt de prolonger plus longuement cette position FAIR pour sensibiliser le retard de conduction.

Malgré certaines données de la littérature mentionnant une hypertrophie du muscle piriforme (45), dans cette étude, les données d'imagerie concernant le muscle piriforme sont peu contributives. L'étude morphologique du muscle piriforme n'apporte pas d'éléments suffisamment pertinents (soit augmentation soit diminution de volume !). Il n'est pas retrouvé d'anomalie de signal du muscle piriforme ou du nerf ischiatique.

Ainsi, seuls les arguments cliniques permettent de suspecter fortement l'implication contraignante du muscle piriforme sur le nerf ischiatique lors de son passage dans la chicane réalisé par ce muscle au niveau du foramen infra piriforme.

Intervenir sur lui pour diminuer sa contrainte en lui donnant plus de souplesse par une action rééducative, diminuer son activité par des injections de Toxine botulinique, voire le désinsérer chirurgicalement de son attache distale permet de plaider pour son rôle dans ce syndrome.

Cela a été l'objectif de l'étude prospective menée chez 250 sujets.

La prise en charge rééducative a été efficace dans plus de la moitié des cas (51,2%). Elle nécessite cependant une éducation et un encadrement du patient pour assurer l'efficacité de l'auto-rééducation. Il faut souligner l'intérêt de fiches explicatives pour optimiser cette prise en charge.

En cas d'échec de la rééducation, le schéma de prise en charge prévoyait un traitement par injections de Toxine botulinique (6,7,8,9,46). Les injections intramusculaires de toxine botulinique sont en effet utilisées pour réduire une hyperactivité musculaire en particulier dans le traitement de la spasticité focale (47). La Toxine botulinique entraîne un bloc de conduction pré-synaptique inhibant la médiation cholinergique et « limitant » la contraction du muscle injecté en réalisant une parésie de celui-ci. Elle permet ainsi d'obtenir un effet bénéfique sur la contracture du muscle piriforme et entraîne une moins grande contrainte sur le nerf ischiatique donc une diminution, voire une disparition de la sciatalgie. Les sujets injectés ont reçu de 50 à 100 U de toxine en fonction du volume musculaire supposé et en 2 points, en se référant à la structure musculaire du muscle piriforme le plus souvent constitué de 2 faisceaux musculaires fusiformes juxtaposés. En conformité avec les recommandations de l'utilisation (16) de ce produit et compte tenu de la situation profonde du muscle piriforme, une technique de repérage est systématiquement utilisée pour son injection. La technique électrologique de réalisation simple permet une certitude de localisation intramusculaire (48,49), mais ne dispense pas de repères cliniques. Le repérage scanographique est utilisé par certaines équipes (6).

Dans cette série, les résultats de l'injection de Toxine botulinique sont « très bons » et « bons » dans 77% des cas. Néanmoins, il s'agit d'un traitement en ouvert, sans groupe comparateur. Les résultats obtenus sont en accord avec les données de la littérature qui objectivent l'efficacité des injections de Toxine botulinique dans le SMP, mais sur de plus petites séries (6,7,8,46).

La place de la chirurgie et la nature du geste opératoire restent discutées (19,20,21,22,23,29). C'est en particulier le cas pour la notion de neurolyse que certains auteurs associent systématiquement. Dans cette série, la prise en charge chirurgicale concerne 19 cas soit 7,6 % de la population étudiée. Une désinsertion distale simple du muscle piriforme a été efficace dans la majorité des cas. En effet, 12 patients sur 15 décrivent de « très bons » et « bons » résultats et ceci avec plusieurs années de recul. Deux sujets de cette série déclarent le résultat du traitement chirurgical « mauvais ». L'un d'eux bénéficie à nouveau d'une injection de Toxine botulinique et évoque un résultat « moyen » au moins transitoirement sans que cela ne se prolonge dans le temps. Le second n'a jamais ressenti véritablement d'amélioration avec un résultat considéré comme « mauvais » après de nouvelles injections de Toxine botulinique. Le sujet avec résultat « moyen » à la chirurgie, sachant qu'il garde une douleur fessière même si elle est moins importante (amélioration de 35 %), avait eu initialement un résultat « moyen » après injections de toxine botulinique. Ainsi, il semble que la Toxine botulinique, en plus d'être un traitement efficace, puisse être un indicateur de pronostic chirurgical. En effet, les résultats de la chirurgie sont d'autant plus satisfaisants que la réponse aux injections de toxine l'a été, au moins partiellement et de façon transitoire.

CONCLUSION

Les difficultés soulevées par le SMP résultent de sa physiopathologie qui reste en grande partie incomplètement comprise. La clinique évoquée par les patients et réactivée par des tests physiques spécifiques, les « ciblage thérapeutiques » dans une démarche progressive de traitement orientent néanmoins vers une contrainte et une souffrance musculaire anormale et la responsabilité du muscle piriforme à type de « contracture » susceptible de mettre en conflit le nerf ischiatique lors de son passage de la cavité pelvienne vers la fosse glutéale. Puisque ce passage se fait dans le foramen piriforme chez la plupart des sujets (83,1% selon Smoll (50)), il peut s'agir d'un

véritable « entrapement » à ce niveau, signant ainsi un réel syndrome canalaire. En étant restrictif sur la définition même de ce syndrome, le score d'évaluation proposé dans ce travail devrait permettre de faciliter le diagnostic de SMP et de standardiser son suivi. Les thérapeutiques, agissant sur le muscle lui-même, améliorent la symptomatologie, notamment les étirements spécifiques, mais aussi les injections de Toxine botulinique. Seule une étude contrôlée peut permettre de valider l'efficacité de ces injections et de situer sa place dans la prise en charge du SMP. Le traitement chirurgical par désinsertion du tendon distal du muscle piriforme reste le traitement ultime pour certains cas réfractaires. L'efficacité de ces traitements conforte l'hypothèse physiopathologique musculaire de ce syndrome.

Annexe 1 :

New indications for botulinum toxin in rheumatology. Monnier G, Tatu L, Michel F. Joint Bone Spine 2006 ; 73 : 667-671.

Annexe 2 : fiche de propositions de prise en charge rééducative du SMP par le kinésithérapeute.

Annexe 3 : fiche d'auto-rééducation du SMP pour le patient

REFERENCES

- 1 - Parziale JR, Hudgins TH, Fishman LM. The piriformis syndrome. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 1996 ; Dec;25(12):819-23.
- 2 - Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel SV, Rosbruch J, Rosner B et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. Arch Phys Med Rehabil. 2002 ; 83(3):295-301.
- 3 - Goussard JC. Le syndrome du pyramidal. Aspects cliniques et traitement. Revue de Médecine Orthopédique 1990 ; 19 : 27-31.
- 4 - Keskula, DR, Tamburello M. Conservative Management of Piriformis Syndrome. J Athl Train 1992 ; 27(2): 102-110.
- 5 - Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. Pain 2000; 85 : 101-105.
- 6 - Fanucci E, Masala S, Sodani G, Varruciu V, Romagnoli A, Squillaci E, Simonetti G. CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. Eur Radiol 2001 ; 26(2) : 2543-2548.
- 7 - Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome : a pilot study. Am J Med Rehabil 2002 ; 81(10) : 751-759.
- 8 - Fishman LM, Konnoth C, Rozner B. Botulinum neurotoxin type B and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome: a dose-finding study. Am J Phys Med Rehabil 2004 ; 83(1) :42-50.
- 9 - Lang AM. Botulinum toxin type B in piriformis syndrome. Am J Phys Med Rehabil 2004; 83: 198-202.

- 10 - Yoon SJ, Ho J, Kang HY, Lee SH, Kim KI, Shin WG et al. Low-dose botulinum toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. *Pharmacotherapy* 2007 ; 27 : 657-665.
- 11 - Papadopoulos EC, Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain : a new classification and review of the literature. *Orthop Clin N Am* 2004;35:65-71.
- 12 - Travell JG, Simons DG. Piriformis and other short lateral rotators myofascial pain and dysfunction. Williams-Wilkins, Baltimore 1992, vol 2 : 186-214
- 13 - Lecacheux J. Etirements myotensifs. *Rachis*, vol.14, n°1, 2002, pp 29-34.
- 14 - Einsinbagh T, Klümper A, Biedermann I. *Physiothérapie sportive et rééducation*. Paris : éditions Vigot, 1990.
- 15 - Fishman LM, Anderson B, Rosner B. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002 ; 81 : 936-942.
- 16 - Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, Chaleat-Valayer E, Decq P, Dehail P, Quentin V, Marque P, Parratte B, Pellas F, Rousseaux M, Trocello JM, Uzzan M, Dumarcet N. Drug treatments for spasticity. *Ann Phys Rehabil Med*. 2009 Dec;52(10):746-56.
- 17 - Aoki RR, Guyer B. Botulinum toxin type A and other botulinum toxin serotypes : a comparative review of biochemical and pharmacological actions. *Eur J Neurol* 2001 ; 8 (suppl 5) : 21-29.
- 18 - Monnier G, Tatu L, Michel F. New indications for botulinum toxin in rheumatology. *Joint Bone Spine* 2006 ; 73 : 667-671.
- 19 - Benzon HT, Katz JA, Benzon HA, Iqbal MS. Piriformis syndrome : anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature. *Anesthesiology* 2003 ; 98(6) : 1442-8.

- 20 - Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy- a 1-to 16-year follow-up study. *Int Orthop* 2002 ; 26(2) : 101-103.
- 21 - Kouvalchouk JF, Bonnet JM, De Mondenard JP. Le syndrome du pyramidal. A propos de 4 cas traités chirurgicalement et revue de la littérature. *Revue de chirurgie orthopédique* 1996 ; 82 : 647-657.
- 22 - Dezawa A, Kusano S, Miki H. Arthroscopic release of the piriformis muscle under local anesthesia for piriformis syndrome. *Arthroscopy* 2003 ; 19(5) : 554-7.
- 23 - Pecina M. Contribution to the etiological explanation of the piriformis syndrome. *Acta Anat* 1979 ; 105: 181-187.
- 24 - Mehlman CT, Meiss L, DiPasquale TG. Hyphenated-history: the Kocher-Langenbeck surgical approach. *Orthop Trauma*. 2000 Jan;14(1):60-4.
- 25 - Nazarian S, Müller ME. Voies d'abord de la hanche. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris). Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie* 44-600.1998.
- 26 - Hoppenfeld S, de Boer P. *Surgical Exposures in orthopaedics : The anatomic Approach*. 3rd Edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2003
- 27 - Darcel V, Fabre T, Carlier, Leclerc J, Boutaud B, Durandeu A : Traitement chirurgical du syndrome du pyramidal : à propos de 16 cas avec un recul moyen de 3 ans 10 mois. *Rev Chir Orthop, 2006, 92, Suppl 6, n°142*
- 28 - Chen WS. Bipartite piriformis muscle: an unusual cause of sciatic nerve entrapment. *Pain*. 1994 Aug;58(2):269-72.
- 29 - Spinner RJ, Thomas NM, Kline DG. Failure of surgical decompression for a presumed case of piriformis syndrome. Case report. *J Neurosurg*. 2001 Apr;94(4): 652-4.

30 - Kobbe P, Zelle BA, Gruen GS. Recurrent piriformis syndrome after surgical release. Clin Orthop Relat Res. 2008 ; 466(7) : 1745-1748.

31 - Foster MR. Piriformis syndrome. Orthopedics. 2002 ; 25 : 821-825.

32 - Moore AT, Bohlman HR. Metal hip joint: a case report. 1942. Clin Orthop Relat Res. 2006 Dec;453:22-4.

33 - Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. Bone Joint Surg 1934 ; 16 : 126-136.

34 - Robinson DR. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain Am. J Surg, 1947, 73, 355-358

35 - Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. Acta Orthop Scand 1981; 52: 73-75

36 - Hwang DS, Kang C, Lee JB, Cha SM, Yeon KW : arthroscopic treatment of piriformis syndrome by perineural cyst on the sciatic nerve : a case report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010 May;18(5):681-4.

37 - Martin HD, Shears SA, Johnson JC, Smathers AM, Palmer IJ. The endoscopic treatment of sciatic nerve entrapment/deep gluteal syndrome. Arthroscopy. 2011 Feb;27(2):172-81

38 - Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. J Bone Joint Surg Am. 1969 Jun;51(4):737-55.

39 - Marchetti P, Binazzi R, Vaccari V, Girolami M, Morici F, Impallomeni C, Commessatti M, Silvello L. Long-term results with cementless Fitek (or Fitmore) cups. J Arthroplasty. 2005 Sep;20(6):730-7.

40 - Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. *Neurosurg* 1994 ; 34(3) : 512-514.

41 - Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J.* 2010 ; Dec;19(12):2095-109.

42 - Snijders CJ, Hermans PFG, Kleinrensink GJ. Functional aspects of cross-legged sitting with special attention to piriformis muscles and sacroiliac joints. *Clinical Biomechanics* 2006; 21 : 116-121

43 - Braddom RI, Johnson EW. Standardization of H-reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1974 ; 55 : 161-166.

44 - Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992 ; 73 : 359-364.

45 - Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca P, Farahani K et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005 ; 2:99-115.

46 - Ade-Hall RA and Moore AP. Botulinum Toxin type A in the treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy (Review) *Cochrane Database of Systematic Review* 2000, 1 :1-14.

47 - Das TK, Park DM. Botulinum toxin in treating spasticity. *Br J Clin Pract* 1989 ; Nov 43(11) :401-3.

48 - Comella CL, Buchman AS, Tanner CM, Brown-Toms NC, Goetz CG. Botulinum toxin injection for spasmodic torticollis: increased magnitude of benefit with electromyographic assistance. *Neurology* 1992; 42: 878-882.

49 - Monnier G, Parratte B, Tatu L, Cosson A, Michel F, Metton G. Apport de l'EMG dans l'utilisation de la toxine botulique. Annales de réadaptation et médecine physique 2003 ; 46 : 380-385.

50 - Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review. Clin Anat. 2010 Jan;23(1): 8-17.

Article III :

Syndrome du muscle piriforme : critères diagnostiques et traitement à propos d'une série monocentrique de 250 patients.

Piriformis muscle syndrome: diagnostic criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients

Conclusions et perspectives

Ce travail nous a permis d'enrichir par de nouvelles données le cadre du SMP. Il apporte des arguments pour sa physiopathologie dans l'éventualité d'un syndrome canalaire provoqué par le muscle piriforme. Il guide une méthodologie d'analyse contribuant à son diagnostic par des manœuvres physiques sensibles et spécifiques, par la constitution d'un score clinique diagnostique et la proposition d'une prise en charge standardisée.

L'étude anatomique, aidée par nos travaux de dissection, et les réflexions biomécaniques rapportées dans la littérature, nous ont permis aussi de mettre en avant l'hypothèse du syndrome canalaire avec compression du nerf ischiatique au niveau du foramen infra-piriforme. Des études cadavériques complémentaires semblent nécessaires, probablement menées sur « préparations anatomiques fraîches » avec manœuvres positionnelles, l'objectif étant d'approcher plus concrètement les rapports contenant – contenu du foramen infra-piriforme.

Il n'est pas retrouvé actuellement d'examen para-clinique suffisamment sensible et spécifique dans le cadre du SMP. La réalisation d'explorations électroneurophysiologiques (réflexe H) sensibilisées par certaines manœuvres physiques de provocations, prolongées jusqu'à l'apparition de la symptomatologie, sur une plus grande population devrait permettre d'appuyer la notion « d'entrapement ». Les manœuvres physiques réalisées lors de la réalisation des explorations d'imagerie en fonction des possibilités (IRM et/ou scanner) permettraient peut-être de visualiser le conflit.

Ainsi, actuellement, le « diagnostic » de SMP ne repose que sur les données cliniques. Certaines manœuvres susceptibles de provoquer les contraintes du muscle piriforme sur le nerf ischiatique semblent plus sensibles et spécifiques. C'est ce qui est mis en évidence dans ce travail pour les manœuvres de Freiberg (1), FAIR (2) et de Beatty (3). Il valide également la manœuvre « TG-CL » que nous mettons en avant. Elle est réfléchi sur des bases anatomiques, biomécaniques et sur l'hypothèse du conflit provoqué par le muscle piriforme sur le nerf ischiatique lors de son passage à travers le foramen infra piriforme. Sa sensibilité et sa spécificité ont été analysées. Cette manœuvre d'étirement du muscle piriforme a l'originalité d'être réalisée en rotation latérale lorsque la hanche homolatérale est en flexion au-delà de 90°. Il pourrait par

ailleurs être intéressant d'étudier une manœuvre de contraction résistée en rotation médiale hanche fléchie également au-delà de 90°.

Nous préconisons de prolonger toutes les manœuvres cliniques que ce soit d'étirements ou de contractions résistées pour reproduire les douleurs évocatrices du SMP, ce qui n'était pas rapporté dans la littérature, pour créer les conditions nécessaires à l'expression des conséquences neurologiques de «l'entrapment».

Le score clinique, proposé et basé sur 12 items avec des critères « positifs » et des critères « négatifs », valide la sélection des patients avec SMP. Ses bonnes sensibilité et spécificité lui donnent de la valeur pour orienter fortement vers un SMP et ainsi le différencier d'un conflit disco-radiculaire. Face à la multiplicité des travaux sur ce thème, la constitution d'un tel score devrait participer à limiter le retard diagnostique et à optimiser la prise en charge.

Pour étayer l'hypothèse de la responsabilité du muscle piriforme dans ce syndrome canalaire, nous avons pris l'option, soit de l'assouplir soit de diminuer directement son activité par des actions spécifiques chimique et chirurgicale. La disparition de la symptomatologie sous ces options thérapeutiques confirme cette hypothèse. Ainsi, le crescendo adopté dans la mise en place des différents traitements peut être conseillé. La rééducation est relativement simple de réalisation, d'autant qu'elle est guidée (**annexes 2 et 3**) et qu'elle nécessite l'implication des personnes concernées. Son temps pour l'évaluation de son efficacité est limité. Même si les patients sont en échec après quelques semaines de rééducation, les injections de Toxine botulinique dans le muscle piriforme permettent d'obtenir de très bons résultats. Si comme dans la littérature les résultats dans notre série sont très favorables, des travaux complémentaires méritent néanmoins d'être menés. Il est ainsi nécessaire, dans le cadre de protocoles cliniques rigoureux, de réaliser une étude randomisée Toxine botulinique versus placebo afin de confirmer les résultats et son rôle comme traitement dans ce syndrome canalaire d'autant que le score clinique développé concourt à recruter des populations homogènes de diagnostic.

Concernant les techniques d'infiltration, nous couplons désormais en pratique quotidienne des repérages électromyographique et échographique. Le repérage échographique permet de dissocier le muscle à injecter des muscles environnants. Dans ce syndrome d'autres muscles seraient susceptibles d'être impliqués. Il en est ainsi du muscle obturateur interne dans sa portion glutéale, d'autant qu'il est

accompagné par les muscles jumeaux et que sa fonction est proche de celle du muscle piriforme. C'est pourquoi ce type de repérage est de plus en plus utilisé dans les différents travaux récemment publiés (4-8). Il conviendrait ainsi de faire des études comparatives, pour des injections d'une même toxine aux mêmes doses, afin de valider la technique d'injection la plus pertinente : repérage échographique versus repérage électromyographique, versus repérage électromyographique couplé à l'échographique puisqu'il existe un intérêt à analyser l'activité du muscle injecté.

Au-delà de la technique de repérage pour l'injection, un travail s'impose pour localiser au niveau du muscle piriforme le site ou les sites d'injection, puisque la Toxine botulinique agit au niveau des jonctions neuro-musculaires (9,10). Il s'agit alors de tenter d'approcher, pour les sites d'injections, les zones de grandes densités de jonctions neuro-musculaires qui dépendent pour les muscles striés de la structure du muscle (11,12). Les travaux anatomiques anciens (13,14) discutent l'existence de 2 faisceaux de constitution pour le muscle piriforme (muscle digastrique à corps juxtaposés) c'est ce qui nous incite à privilégier 2 points d'injection. Néanmoins, une recherche anatomique, spécifique de la structure du muscle piriforme, reste à réaliser afin de cibler les zones à injecter.

Des arguments anatomiques, physiques, thérapeutiques plaident pour incriminer la responsabilité du muscle piriforme dans ce syndrome considéré comme un syndrome « canalaire ». Le tunnel dans lequel le nerf ischiatique est en conflit est le foramen infra-piriforme. Si, dans la cavité pelvienne, ce foramen triangulaire à base antérieure est bien limité en haut par le muscle piriforme en avant par le bord postérieur du muscle obturateur interne et en bas par le bord supérieur du ligament sacro-tubéral et du muscle coccygien, la chicane dans laquelle glisse le nerf ischiatique est, vue de la région glutéale, essentiellement musculaire. En effet, elle implique le bord inférieur du muscle piriforme dans sa partie terminale glutéale en haut et le bord supérieur du muscle obturateur interne accompagné dans son segment glutéal par les muscles jumeaux supérieur et inférieur, en bas. La chicane est ainsi essentiellement musculaire et laisse passer dans son segment le plus étroit (segment le plus latéral) le nerf ischiatique et la branche sensitive du nerf glutéal inférieur, soit le nerf cutané postérieur de cuisse. (**Annexe 4**). Le muscle obturateur interne ne pourrait-il pas ainsi participer à la cause de « l'effet nocif de cette chicane » sur les nerfs qu'elle contient, nerf ischiatique et nerf cutané postérieur de cuisse dont la compression peut entraîner une « sciatalgie tronquée » ? L'analyse des contraintes provoquées sur le muscle piriforme

par les manœuvres physiques proposées dans le SMP est basée pour la plupart d'entre elles sur son action de rotation latérale de hanche. Cette action n'est pas spécifique au muscle piriforme puisque le muscle obturateur interne est lui aussi rotateur latéral de l'articulation coxo-fémorale sans qu'il soit possible de savoir si le muscle piriforme est le muscle agoniste dans cette fonction et si le muscle obturateur n'est qu'un muscle congénère de la rotation latérale ou inversement.

Si le muscle obturateur interne est ainsi impliqué, il conviendrait pour les sujets non améliorés par la démarche thérapeutique proposée, de raisonner en associant aux injections de Toxine botulinique dans le muscle piriforme, des injections aussi du muscle obturateur interne et des jumeaux dans la région glutéale ?

Lors de la réflexion chirurgicale, la ténotomie du tendon distale du muscle obturateur interne et des jumeaux n'est-elle pas à considérer ? Meknas *et al.* (15) rapportent en 2009 des sections isolées du tendon distale du muscle obturateur interne dans des fessalgies isolées.

Enfin, le développement de l'arthroscopie pourrait-elle permettre, une observation plus directe, de ce conflit « muscles – nerfs » et d'éventuelles variations anatomiques susceptibles d'être en cause ?

REFERENCES

- 1 - Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. *Bone Joint Surg* 1934 ; 16 : 126-136.
- 2 - Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 73-75
- 3 - Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. *Neurosurg* 1994 ; 34(3) : 512-514.
- 4 - Smith J, Hurdle MF, Locketz AJ, Wisniewski SJ. Ultrasound-guided piriformis injection: technique description and verification. *Arch Phys Med Rehabil* 2006 ; 87(12): 1664-7.
- 5 - Huerto AP, Yeo SN, Ho KY. Piriformis muscle injection using ultrasonography and motor stimulation--report of a technique. *Pain Physician* 2007 ; 10(5) : 687-690.
- 6 - Reus M, de Dios Berna J, Vasquez V, Redondo MV, Alonso J. Piriformis syndrome : a simple technique for US-guided infiltration of the perisciatic nerve. Preliminary results. *Eur Radiol.* 2008 ; 18 (3) : 616-20.
- 7 - Peng PW, Tumber PS. Ultrasound-guided interventional procedures for patients with chronic pelvic pain - a description of techniques and review of literature. *Pain Physician* 2008 ; 11 : 215-224.
- 8 - Finnoff JT, Hurdle MF, Smith J. Accuracy of ultrasound-guided versus fluoroscopically guided contrast-controlled piriformis injections ; a cadaveric study. *J Ultrasound Med* 2008 ; 27 (8) : 1157-1163
- 9 - Monnier G, Tatu L, Michel F. New indications for botulinum toxin in rheumatology. *Joint Bone Spine* 2006 ; 73 : 667-671.

10 - Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, Chaleat-Valayer E, Decq P, Dehail P, Quentin V, Marque P, Parratte B, Pellas F, Rousseaux M, Trocetto JM, Uzzan M, Dumarcet N. Drug treatments for spasticity. *Ann Phys Rehabil Med*. 2009 Dec;52(10):746-56.

11 - Parratte B, Tatu L, Vuillier F, Diop M, Monnier G. Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle: anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin. *Surg Radiol Anat*. 2002 May;24(2):91-6.

12 - Parratte B. Anatomie de la systématisation nerveuse du triceps sural : applications aux injections de toxine botulique. Thèse d'Université 20/12/2001. N°25.01.14 Université de Franche-Comté.

13 - LeDouble AF. Traité des variations du système musculaire de l'homme et leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique. 1897, tome II, Paris. Schleicher frères, éditeurs : 228-233.

14 - Testut L. Anomalies musculaires chez l'homme expliquées par l'anatomie comparée, leur importance en anthropologie. Tome 2, Masson, Paris 1884

15 - Meknas K, Kartus J, Letto JI, Christensen A, Johansen O. Surgical release of the internal obturator tendon for the treatment of retro-trochanteric pain syndrome: a prospective randomized study, with long-term follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 Oct;17(10):1249-56.

Annexe 1 :

Article II

New indications for botulinum toxin in rheumatology

Annexe 2 :

Protocole de rééducation pour le kinésithérapeute

Annexe 3 :

Fiche d'auto-rééducation pour le patient

Annexe 4 :



Vue endopelvienne du foramen infra-piriforme



Vue exopelvienne du foramen infra-piriforme (région glutéale)

Références

REFERENCES

- Ade-Hall RA and Moore AP. Botulinum Toxin type A in the treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy (Review) Cochrane Database of Systematic Review 2000, 1 :1-14.
- Aoki RR, Guyer B. Botulinum toxin type A and other botulinum toxin serotypes : a comparative review of biochemical and pharmacological actions. Eur J Neurol 2001 ; 8 (suppl 5) : 21-29.
- Bard H., Demondion X., Vuillemin V. Entrapment syndromes of gluteal area and lateral side of the hip. Revue du Rhumatisme 2007 ;74 : 393-400.
- Beaton LE, Anson BJ. The relation of the sciatic nerve and of its subdivisions to the piriformis muscle. Anat Rec 1937 ; 70 : 1-5.
- Beaton LE, Anson BJ (1938) The sciatic nerve and the piriformis muscle: their interrelation a possible cause of coccygodynia. J Bone Joint Surg 20:686-688.
- Beatty RA. The piriformis muscle syndrome : a simple diagnostic manoeuver. Neurosurg 1994 ; 34(3) : 512-514.
- Beauchesne RP, Schutzer SF. Myositis ossificans of the piriformis muscle : an unusual cause of piriformis syndrome. A case report. J Bone Joint Surg Am 1997 ; 79(6) : 906-910.
- Benson ER, Schutzer SF. Post-traumatic piriformis syndrome : diagnosis and results of operative treatment. J Bone Joint Surg Am 1999 ; 81(7) : 941-949.
- Benson HT, Katz JA, Benson HA, Iqbal MS. Piriformis syndrome: anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature. Anesthesiology, 2003 Jun;98(6): 1442-8.
- Braddom RI, Johnson EW. Standardization of H-reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 1974 ; 55 : 161-166.
- Broadhurst N. Piriformis syndrome and buttock pain. Aust Fam Physician. 1990 Nov;19(11):1754.
- Broadhurst NA, Simmons DN, Bond MJ. Piriformis syndrome: Correlation of muscle morphology with symptoms and signs. Arch Phys Med Rehabil. 2004; Dec;85(12): 2036-9.
- Brown JA, Braun MA, Namey TC. Piriformis syndrome in a 10-year-old boy as a complication of operation with the patient in the sitting position. Neurosurgery 1988 ; 23(1) : 117-119.
- Campbell ww. Ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve, 2000 Apr;23(4): 450-2.

Cassidy L, Walters A, Bubb K, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. Piriformis syndrome : implications of anatomical variations, diagnostic techniques, and treatment options. *Surg Radiol Anat.* 2012 Aug ; 34(6) : 479-86.

Chang CW, Shieh SF, Li CM, Wu WT, Chang KF. Measurement of motor nerve conduction velocity of the sciatic nerve in patients with piriformis syndrome: a magnetic stimulation study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006 ; Oct;87(10):1371-5.

Chantraine A, Gauthier C. Le syndrome du muscle pyramidal. *Ann Readapt Med Phys* 1990 ; 33 : 347-353.

Charles MA, Eschwege E, Basdevant A (2008) Monitoring the obesity epidemic in France: the ObEpi surveys 1997-2006. *Obesity*, 16 (9), 2182-2186.

Chen WS. Bipartite piriformis muscle: an usual cause of sciatic nerve entrapment. *Pain* 1994; 58: 269-272.

Chen WS, Wan YL. Sciatica caused by piriformis muscle syndrome: report of two cases. *J. Formos Med Assoc* 1992; 91: 647-650.

Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome : a pilot study. *Am J Med Rehabil* 2002 ; 81(10): 751-759.

Chung TS, Diffily J. Piriformis syndrome : myth or fact? *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68 : 641.

Comella CL, Buchman AS, Tanner CM, Brown-Toms NC, Goetz CG. Botulinum toxin injection for spasmodic torticollis: increased magnitude of benefit with electromyographic assistance. *Neurology* 1992; 42: 878-882.

Darcel V, Fabre T, Carlier, Leclerc J, Boutaud B, Durandea A. Traitement chirurgical du syndrome du pyramidal: à propos de 16 cas avec un recul moyen de 3 ans 10 mois. *Rev Chir Orthop* 2006; 92, Suppl 6 n°142

Das TK, Park DM. Botulinum toxin in treating spasticity. *Br J Clin Pract* 1989 ; Nov 43(11) :401-3.

Delp S, Hess W, Hungerford D, Jones L. Variation of rotation moment arms with hip flexion. *Journal of biomechanics* 1999 ; 32 : 493-501.

Dezawa A, Kusano S, Miki H. Arthroscopic release of the piriformis muscle under local anesthesia for piriformis syndrome. *Arthroscopy* 2003 ; 19(5) : 554-7.

Diouf I, Charles MA, Ducimetière P, Basdevant A, Eschwege E, Heude B. Evolution of obesity prevalence in France: an age-period-cohort analysis. *Epidemiology.* 2010 May; 21(3):360-5

Duchenne de Boulogne G. Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique et applicable à l'étude des paralysies et des déformations. Baillières J.-B. et fils ed, Paris, 1867

Durrani Z. "Sciatic radicular pain" or piriformis muscle syndrome? *Anesth analg* 1989 ; 69(2) : 260

Durrani Z, Winnie AP. Piriformis muscle syndrome : an underdiagnosed cause of sciatica. *J Pain Symptom Manage* 1991 ; 6 : 374-379.

Einsinbagh T, Klümper A, Biedermann I. *Physiothérapie sportive et rééducation*. Paris : éditions Vigot, 1990.

Fanucci E, Masala S, Sodani G, Varruciu V, Romagnoli A, Squillaci E, Simonetti G. CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. *Eur Radiol* 2001 ; 26(2) : 2543-2548.

Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca P, Farahani K et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005 ; 2:99-115.

Finnoff JT, Hurdle MF, Smith J. Accuracy of ultrasound-guided versus fluoroscopically guided contrast-controlled piriformis injections ; a cadaveric study. *J Ultrasound Med* 2008 ; 27 (8) : 1157-1163

Fishman LM, Anderson B, Rosner B. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002 ; 81 : 936-942.

Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel SV, Rosbruch J, Rosner B et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome - a 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 ; 83(3):295-301.

Fishman LM, Konnoth C, Rozner B. Botulinum neurotoxin type B and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome: a dose-finding study. *Am J Phys Med Rehabil* 2004 ; 83(1) :42-50.

Fishman LM, Schaefer MP. The piriformis syndrome is underdiagnosed. *Muscle Nerve*. 2003 ; 28(5):646-9.

Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992 ; 73 : 359-364.

Foster MR. Piriformis syndrome. *Orthopedics*. 2002 ; 25 : 821-825.

Freiberg AH, Vinke TH. Sciatica and the sacro-iliac joint. *Bone Joint Surg* 1934 ; 16 : 126-136.

Gotlin R. Clinical correlation of an anatomical investigation into piriformis syndrome. Proc N Y Soc Phys Med Rehabil 1991 ; 24(6) : 11.

Goussard JC. Le syndrome du pyramidal. Aspects cliniques et traitement. Revue de Médecine Orthopédique 1990 ; 19 : 27-31.

Güvençer M, Akyer P, İyem C, Tetik S, Naderi S. Anatomic considerations and the relationship between the piriformis muscle and the sciatic nerve. Surg Radiol Anat 2008 ; 30 :467-474.

Hallin RP. Sciatic pain and the piriformis muscle. Postgrad Med. 1983 Aug;74(2): 69-72.

Halpin RJ, Ganju A. Piriformis syndrome: a real pain in the buttock? Neurosurgery. 2009 ; Oct;65(4 Suppl):A197-202.

Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. J Bone Joint Surg Am. 1969 Jun;51(4):737-55.

Hollinshead WH (1958) Anatomy for surgeons, vol 3. Hoeber-Harper, The University of Michigan.

Hopyan K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. Eur Spine J. 2010 ; Dec;19(12):2095-109.

Hoppenfeld S, de Boer P. Surgical Exposures in orthopaedics : The anatomic Approach. 3rd Edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2003

Huerto AP, Yeo SN, Ho KY. Piriformis muscle injection using ultrasonography and motor stimulation--report of a technique. Pain Physician 2007 ; 10(5) : 687-690.

Hugues SS, Goldstein MN, Hicks DG, Pellegrini VD. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. J Bone Joint Surg(Am) 1992 ; 74 : 1553-1559.

Hwang DS, Kang C, Lee JB, Cha SM, Yeon KW : arthroscopic treatment of piriformis syndrome by perineural cyst on the sciatic nerve : a case report. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010 May;18(5):681-4.

Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy—a 1-to 16-year follow-up study. Int Orthop 2002 ; 26(2) : 101-103.

Jawish RM, Assoum HA, Khamis CF. Anatomical, clinical and electrical observations in piriformis syndrome. J Orthop Surg Res. 2010 Jan 21;5:3.

Jroundi L, El Quessar A, Chakir N, El Hassani MR, Jiddane M. The piriformis syndrome: a rare cause of non discogenic sciatica. A case report. J Radiol 2003 ; 84(6) : 715-717.

Kamina P. Précis d'Anatomie Clinique. Tome 1, 2^{ième} édition, Maloine, Paris 2003

Keskula, DR, Tamburello M. Conservative Management of Piriformis Syndrome. *J Athl Train* 1992 ; 27(2): 102-110.

Kirschner JS, Foye PM, Cole JL. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. *Muscle Nerve* 2009 ; 40 : 10-18.

Kobbe P, Zelle BA, Gruen GS. Recurrent piriformis syndrome after surgical release. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 ; 466(7) : 1745-1748.

Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica : review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine* 2008 ; 33 : 2464-2472.

Kouvalchouk JF, Bonnet JM, De Mondenard JP. Le syndrome du pyramidal. A propos de 4 cas traités chirurgicalement et revue de la littérature. *Revue de chirurgie orthopédique* 1996 ; 82 : 647-657.

Lamb KL. Sacroiliac joint dysfunction with associated piriformis syndrome mimicking intervertebral disc syndrome resulting in failed low back surgery. *Technique* 1997 ; 9(3) : 128-132.

Lang AM. Botulinum toxin type B in piriformis syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 198-202.

Lecacheux J. Etirements myotensifs. *Rachis*, vol.14, n° 1, 2002, pp 29-34.

LeDouble AF. *Traité des variations du système musculaire de l'homme et leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique.* 1897, tome II, Paris. Schleicher frères, éditeurs : 228-233.

Lewis AM, Layzer R, Engstrom JW, Barbaro NM, Chin CT. Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica. *Arch Neurol* 2006 ; 63 : 1469-1472.

Marchetti P, Binazzi R, Vaccari V, Girolami M, Morici F, Impallomeni C, Commessatti M, Silvello L. Long-term results with cementless Fitek (or Fitmore) cups. *J Arthroplasty.* 2005 Sep;20(6):730-7.

Martin HD, Shears SA, Johnson JC, Smathers AM, Palmer IJ. The endoscopic treatment of sciatic nerve entrapment/deep gluteal syndrome. *Arthroscopy.* 2011 Feb;27(2):172-81

Mehlman CT, Meiss L, DiPasquale TG. Hyphenated-history: the Kocher-Langenbeck surgical approach. *Orthop Trauma.* 2000 Jan;14(1):60-4.

Meknas K, Christensen A, Johansen O. The internal obturator muscle may cause sciatic pain. *Pain* 2003 ; 104 : 375-380.

Meknas K, Kartus J, Letto JI, Christensen A, Johansen O. Surgical release of the internal obturator tendon for the treatment of retro-trochanteric pain syndrome: a

prospective randomized study, with long-term follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Oct;17(10):1249-56.

Michel F, Decavel P, Toussirot E, Tatu L, Aleton E, Monnier G, Garbuio P, Parratte B. The piriformis muscle syndrome: An exploration of anatomical context, pathophysiological hypotheses and diagnostic criteria. *Ann Phys Rehabil Med* 2013 (sous presse)

Michel F, Decavel P, Toussirot E, Tatu L, Aleton E, Monnier G, Garbuio P, Parratte B. Piriformis muscle syndrome: diagnosis criteria and treatment of a monocentric series of 250 patients. *Ann Phys Rehabil Med* 2013 (sous presse)

Monnier G, Parratte B, Tatu L, Cosson A, Michel F, Metton G. Apport de l'EMG dans l'utilisation de la toxine botulique. *Annales de réadaptation et médecine physique* 2003 ; 46 : 380-385.

Monnier G, Tatu L, Michel F. New indications for botulinum toxin in rheumatology. *Joint Bone Spine* 2006 ; 73 : 667-671.

Moore AT, Bohlman HR. Metal hip joint: a case report. 1942. *Clin Orthop Relat Res.* 2006 Dec;453:22-4.

Nazarian S, Müller ME. Voies d'abord de la hanche. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris). Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie* 44-600.1998.

Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, Lay L. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1994 Sep;19(5):817-20.

Novak CB, Mackinnon SE. Thoracic outlet syndrome. *Orthop Clin North Am.* 1996 Oct;27(4):747-62

Pace JB, Nagle D. Piriform syndrome. *West J Med* 1976 ; 47 : 1144-1146.

Papadopoulos EC, Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain : a new classification and review of the literature. *Orthop Clin N Am* 2004;35:65-71.

Parratte B. Anatomie de la systématisation nerveuse du triceps sural : applications aux injections de toxine botulique. Thèse d'Université 20/12/2001. N°25.01.14 Université de Franche-Comté.

Parratte B, Tatu L, Vuillier F, Diop M, Monnier G. Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle: anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin. *Surg Radiol Anat.* 2002 May;24(2):91-6.

Parziale JR, Hudgins TH, Fishman LM. The piriformis syndrome. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1996 ; Dec;25(12):819-23.

Paturet G. *Traité d'Anatomie humaine - Tome I : Ostéologie, Arthrologie, Myologie.* Masson éditeur. Paris 1951; p 70.

Pecina HI, Boric I, Smoljanovic T, Duvancic D, Pecina M. Surgical evaluation of magnetic resonance imaging findings in piriformis muscle syndrome. *Skelet Radiol* 2008 ; 37 : 1019-1023.

Pecina M. Contribution to the etiological explanation of the piriformis syndrome. *Acta Anat* 1979 ; 105 : 181-187.

Peng PW, Tumber PS. Ultrasound-guided interventional procedures for patients with chronic pelvic pain - a description of techniques and review of literature. *Pain Physician* 2008 ; 11 : 215-224.

Phalen GS. « The carpal tunnel syndrome: 17 years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands », *Journal of Bone and Joint Surgery*, Needham, MA 02492 USA, Elsevier, vol. 48, 1966, p. 211–228.

Picco AG, Parajua Pozo JL. The piriformis muscle syndrome due to pyomyositis. *Med Clin* 1993 ; 100(11) : 436-437.

Pokorny D, Jahoda D, Veigl D, Pinskerov V, Sosna A. Topographic variations of the relationship of the sciatic nerve and the piriformis muscle and its relevance to palsy after total hip arthroplasty. *Surg Radiol Anat* 2006, 28 : 88-91.

Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain* 2000; 85 : 101-105.

Rayan GM, Jensen C, Duke J. Elbow flexion test in the normal population. *J Hand Surg Am.* 1992 Jan;17(1):86-9.

Robinson DR. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg* 1947 ; 73 : 355-358

Reus M, de Dios Berna J, Vasquez V, Redondo MV, Alonso J. Piriformis syndrome : a simple technique for US-guided infiltration of the perisciatic nerve. Preliminary results. *Eur Radiol.* 2008 ; 18 (3) : 616-20.

Rosati M, Martignoni R, Spagnolli G, Nesti C, Lisanti M. Clinical validity of the elbow flexion test for the diagnosis of ulnar nerve compression at the cubital tunnel. *Acta Orthop Belg.* 1998 Dec;64(4):366-70.

Sayson SC, Ducey JP, Maybrey JB, Wesley RL, Vermilion D. Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle. *Pain* 1994; 59: 149-152.

SilverJK, Leadbetter WB. Piriformis syndrome: assessment of current practice and literature review. *Orthopedics* 1998; 21: 1133-1135.

Slipman CW, Vresilovic EJ, Palmer MA, Lipetz JS, Lenrow D. Piriformis muscle syndrome: a diagnostic dilemma. *J Musculoskelet Pain* 1999; 7: 73-83

Smith J, Hurdle MF, Locketz AJ, Wisniewski SJ. Ultrasound-guided piriformis injection: technique description and verification. *Arch Phys Med Rehabil* 2006 ; 87(12): 1664-7.

Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review. *Clin Anat*. 2010 Jan;23(1): 8-17.

Snijders CJ, Hermans PFG, Kleinrensink GJ. Functional aspects of cross-legged sitting with special attention to piriformis muscles and sacroiliac joints. *Clinical Biomechanics* 2006; 21 : 116-121

Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 73-75

Spinner RJ, Thomas NM, Kline DG. Failure of surgical decompression for a presumed case of piriformis syndrome. Case report. *J Neurosurg*. 2001 Apr;94(4):652-4.

Testut L. Anomalies musculaires chez l'homme expliquées par l'anatomie comparée, leur importance en anthropologie. Tome 2, Masson, Paris 1884

Tiel RL. Piriformis and related entrapment syndromes: myth and fallacy. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19: 623-627

Travell JG, Simons DG. Piriformis and other short lateral rotators myofascial pain and dysfunction. Williams-Wilkins, Baltimore 1992; vol 2 : 186-214.

Turtas S, Zirattu G. The piriformis syndrome: a case report of an unusual cause of sciatica. *J Orthop Traumatol* 2006; 7: 97-99.

Windisch G, Braun EM, Anderhuber F. Piriformis muscle : clinical anatomy and consideration of the piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat*. 2007 Feb ; 29(1) : 37-45.

Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, Chaleat-Valayer E, Decq P, Dehail P, Quentin V, Marque P, Parratte B, Pellas F, Rousseaux M, Trocetto JM, Uzzan M, Dumarcet N. Drug treatments for spasticity. *Ann Phys Rehabil Med*. 2009 Dec;52(10):746-56.

Yeoman W, Lond MB. The relation of the arthritis of the sacro-iliac joint to sciatica. *Lancet* 1928 ; 2 : 1119-1122.

Yoon SJ, Ho J, Kang HY, Lee SH, Kim KI, Shin WG et al. Low-dose botulinum toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. *Pharmacotherapy* 2007 ; 27 : 657-665.

RESUME

Le syndrome du muscle piriforme (SMP) est une entité clinique probablement méconnue et sous-estimée en pratique courante. Elle s'expliquerait par la compression à la fesse du nerf ischiatique dans le foramen infra-piriforme par le muscle piriforme ce qui en ferait un syndrome canalaire.

L'objectif de ce travail est d'apporter des arguments permettant d'aider à concrétiser la réalité de la responsabilité du muscle piriforme dans la souffrance provoquée sur le nerf ischiatique lors de son passage dans le foramen infra-piriforme.

A partir de l'évaluation des rapports anatomiques locaux certaines manœuvres susceptibles de provoquer les contraintes du muscle piriforme sur le nerf ischiatique semblent plus sensibles et spécifiques. C'est ce qui est mis en évidence dans ce travail pour les manœuvres de Freiberg, FAIR et de Beatty. Il valide également la manœuvre « TG-CL » que nous mettons en avant. Comme cela est classique dans le cadre d'un syndrome canalaire, ces manœuvres doivent être prolongées, parfois plusieurs dizaines de secondes pour espérer reproduire l'irradiation sciatique caractéristique.

Pour optimiser le diagnostic de SMP, nous avons élaboré un score clinique à partir de 12 items. Ce score a été évalué sur une série personnelle de 250 patients comparés à 30 témoins avec conflit disco-radiculaire et 30 témoins sains. La sensibilité et la spécificité du score étaient respectivement de 96,4% et 100%, alors que la valeur prédictive était de 100% et la valeur prédictive négative de 86,9%.

Pour les patients avec SMP nous avons proposé une prise en charge thérapeutique standardisée centrée sur le muscle piriforme. Le protocole médicamenteux et rééducatif permet d'obtenir 51,2% de guérison. Cent vingt deux patients en échec ont bénéficié d'injections de toxine botulinique. Les résultats évalués par l'EVA étaient très bons et bons dans 94 cas (77%), moyens dans 8 cas (7,4%) et mauvais dans 19 cas (15,6%). Quinze des 19 patients en échec ont été pris en charge chirurgicalement avec de très bons et bons résultats dans 12 cas. Au total, la prise en charge thérapeutique standardisée avait permis d'obtenir de « très bons » et « bons » résultats pour 235 sujets soit 94% de la série. Les repères et les techniques d'injection de toxine botulinique, tout comme les techniques chirurgicales, méritent d'être évaluées. Pour autant l'efficacité des traitements centrés sur ce muscle piriforme valide indirectement l'existence de ce syndrome canalaire. Des travaux complémentaires anatomiques, radiologiques et électrophysiologiques lors de manœuvres sensibilisantes prolongées permettront probablement de faire progresser les connaissances autour de ce syndrome canalaire.