

LE SYNDROME DU PYRAMIDAL

J.F. KOUVALCHOUK Chir. orthopédique – Traumatisme du sport
Ancien chef du service de l'hôpital Foch - Suresnes
jfkouvalchouk@orange.fr

Encore appelé piriformis syndrome ou maintenant syndrome du canal infrapiriforme, il se définit comme **la compression du nerf sciatique dans le canal sous pyramidal** (ou infrapiriforme). Bien que longtemps discutée, son authenticité est à présent reconnue comme un véritable syndrome canalaire grâce à des études cliniques, anatomiques, électriques et aux progrès de l'imagerie moderne. Les publications se sont multipliées ces dernières années, notamment quant aux renseignements fournis par l'IRM et aux possibilités des traitements non chirurgicaux.

Il se manifeste par une **sciatalgie tronculaire** dont la première description revient à Yeoman en 1928, mais à propos d'un abcès de l'articulation sacro-iliaque. Le mérite de faire de ce syndrome purement canalaire une véritable entité et de le dénommer est à mettre au compte de Robinson en 1947.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

- Le muscle piriforme (ex pyramidal)

Il s'insère sur la face antérieure du sacrum autour des 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} trous sacrés. Aplati d'avant en arrière, il passe par la grande échancrure sciatique dont quelques fibres proviennent, s'arrondit et se rétrécit progressivement et se termine par un tendon qui se sur le bord supérieur du trochanter majeur.

Il délimite ainsi deux canaux : **le canal sus pyramidal** ou **suprapiriforme** avec la partie inférieure de l'articulation sacro-iliaque et le bord supérieur de la grande échancrure sciatique et **le canal sous pyramidal** ou **infrapiriforme** avec le muscle gemellus supérieur (ou jumeau supérieur).

Son rôle physiologique est double :

- ligament « actif » pour l'articulation sacro-iliaque, verticalisant le sacrum en position debout, et pour l'articulation coxo-fémorale, limitant l'extension de la hanche, avec le ligament ilio-fémoral supérieur ;

- Il est rotateur externe hanche en extension et abducteur hanche en flexion, actions qui sont le fondement des signes d'examen. En relâchement, le canal sous pyramidal s'ouvre, mais, en revanche, lorsqu'il se contracte, il se ferme et la pince ainsi formée entre les deux muscles (piriforme et gemellus supérieur) a comme conséquence de comprimer les éléments passant par le canal.

A la marche, le muscle passe par des phases successives de contraction et d'étirement lorsque la hanche passe de la rotation externe à la rotation interne par rapport au bassin. La course exagère ces phénomènes et explique, notamment pour les courses de fond, les possibilités de survenue du syndrome.

- Le nerf sciatique

Il pénètre dans la fesse en passant par le canal infrapiriforme, accompagné du nerf glutéal inférieur qui innerve le muscle gluteus maximus (grand fessier), alors que le nerf glutéal supérieur a quitté le tronc du nerf sciatique *avant* le canal, passant par le canal suprapiriforme pour innerver les muscles gluteus medius (moyen fessier) et gluteus minimus (petit fessier). C'est là un élément diagnostique capital permettant par une étude électrique de situer exactement le niveau de la compression (Fig. 1).



Fig. 1

Mais cette description anatomique du passage du tronc du nerf sciatique dans le canal sous pyramidal ne représente pour Pécina que 78% des cas. Il existe de nombreuses variations anatomiques sur lesquelles nous reviendrons et qui peuvent être la cause du syndrome.

Il est à noter enfin que passent par ce même canal infrapiriforme les paquets vasculo-nerveux ischiatique et honteux interne (le nerf pudendal notamment).

CLINIQUE

- Les signes fonctionnels

Ils sont très stéréotypés : ***douleurs de la fesse, irradiant souvent à la face postérieure de la cuisse***, ne dépassant pas le genou sous la forme donc d'une sciatalgie tronquée. Il n'y a pas de lombalgies et les douleurs sont presque toujours unilatérales.

Ces douleurs surviennent à la station assise prolongée, surtout sur sièges durs (longs voyages en voiture), aux efforts de soulèvement, à la montée des escaliers, par exemple...En matière sportive, on retrouve électivement certaines activités : la course de fond (par hyper sollicitations répétées du muscle pyramidal), le cyclisme (par le contact prolongé avec la selle, la position « en danseuse » ou l'utilisation excessive de grands braquets) et quelques sports asymétriques (hockey sur gazon, golf...) .

Tous ces éléments sont à rechercher par un interrogatoire minutieux, précisant surtout qu'il n'y a aucun signe lombaire, ni d'impulsivité à la toux, ni, par ailleurs, aucun antécédent de pathologies de hanche.

Enfin, l'enquête sportive doit être complète.

- Les signes physiques

Le premier temps doit toujours être d'examiner le rachis, les articulations sacro-iliaques et coxo-fémorales. Il n'existe aucun signe rachidien ni radiculaire, il n'y a pas de signe de Lasègue, hanches et sacro-iliaques sont normales.

A côté de ces signes négatifs et après les avoir formellement constatés, le diagnostic de syndrome du piriforme peut être évoqué et affirmé par un certain nombre de manœuvres

spécifiques, à condition d'examiner le patient en période douloureuse.

- l'existence d'un point douloureux précis au bord latéral du sacrum ;

- la palpation du muscle pyramidal contracturé sous la forme d'un boudin (le « saussage shaped mass » des anglo-saxons) ;

- le signe de **Freiberg** : douleur réveillée par la mise en tension du muscle en rotation interne forcée et adduction, hanche en extension, patient en decubitus dorsal ;

- le signe de **Pace et Nagle** : reproduction de la douleur par la contraction résistée du muscle en abduction contrariée, hanches en flexion, patient assis en bord de table, genoux fléchis à 90°. Comme pour le précédent, ce test doit être maintenu pendant 30 secondes avant d'en conclure à sa négativité ;

- la manœuvre de **Beatty** utilisant la contraction du pyramidal. Le patient est en decubitus latéral sur le côté sain, le membre inférieur côté symptomatique est ainsi en flexion-adduction. On lui demande d'élever son membre au dessus du plan de la table, la contraction musculaire reproduit la douleur en cas de syndrome du pyramidal ;

- le **FAIR test** (Flexion-Adduction-Internal rotation) décrit par Fishman *et al.* [1] : à partir de la même position, on demande au patient de remonter la jambe le long du membre controlatéral.

- les touchers pelviens peuvent percevoir le pyramidal contracturé et douloureux. De toute façon, ils sont indispensables pour la recherche de diagnostics différentiels ;

- enfin, il ne faut pas négliger les renseignements fournis par un test anesthésique par infiltration locale dans le muscle, comme complément ultime de l'examen clinique.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils ont **deux objectifs**

- **d'abord et avant tout**, éliminer les sciatiques d'origine rachidienne ou discale. A ce titre, les examens complémentaires dédiés sont évidemment indispensables.

- **ensuite, mais ensuite seulement**, affirmer le syndrome du pyramidal en le différenciant des autres sciatiques tronculaires.

Actuellement, l'itinéraire peut être conduit en trois temps successifs :

- **Les radiographies standard**

Rachis lombaire, bassin et hanches s'imposent avant tout. Elles permettent d'étudier les structures osseuses et articulaires qui seraient susceptibles d'être cause de sciatalgies ou de douleurs fessières.

- **L'IRM, davantage maintenant que le scanner**, est l'examen qui s'impose en deuxième intention. En coupes coronales, elle montre parfaitement l'anatomie locale. Qu'il s'agisse des parties molles intrapelviennes (tumeur, abcès ...), des muscles, notamment, le piriforme (hypertrophie éventuelle, voire tumeur) ou du nerf sciatique qui peut être suivi sur tout son trajet, **mais rien ne permet d'affirmer la responsabilité de ces anomalies dans la symptomatologie présentée par le patient**. En coupes horizontales, il faut se méfier d'une apparente hypertrophie du piriforme qui peut n'être due qu'à un défaut d'orientation mais ces coupes permettent de diagnostiquer dans les meilleures conditions une bifidité du muscle et le passage du nerf à travers le muscle (Lee *et al.* [2], Pecina *et al.* [3], Bard *et al.* [4]).

Bien entendu, une IRM lombaire peut être associée pour éliminer toute pathologie rachidienne ou discale.

- **L'électromyogramme** est l'examen décisif lorsqu'il est positif, ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas. Il peut ainsi montrer d'une part **l'origine tronculaire** et, d'autre part, **le niveau de la compression** par la différence des vitesses de conduction enregistrées au niveau des muscles gluteus medius et maximus, innervés chacun par des branches issues du nerf sciatique avant et après le canal infrapiriforme (cf rappel anatomique). Parfois, il existe une dénervation chronique du piriforme, un allongement des potentiels évoqués somesthésiques et une modification du réflexe H.

En revanche, **l'échographie** est de peu d'intérêt du fait de la profondeur des structures à explorer et son interprétation est difficile. A noter toutefois qu'elle peut être utilisée pour l'étude directe du piriforme par électromyographie sous échographie permettant le positionnement optimal de l'aiguille (recherche d'une dénervation ou d'une atrophie graisseuse), comme l'ont

montré Peetrons et Bauherz [5]. **La scintigraphie**, dans une observation de la littérature, a montré une hypercaptation dessinant le muscle. Mais il s'agissait d'une forme aiguë de symptomatologie typique survenue brutalement après un service au tennis particulièrement violent et mal maîtrisé. Cette hyperfixation n'a jamais été retrouvée dans les formes chroniques.

LES ETIOLOGIES

La recherche de l'étiologie du syndrome est un temps capital car les causes sont nombreuses et variées et la connaissance de l'étiologie précise débouche évidemment sur de orientations thérapeutiques qui doivent être parfaitement adaptées. On peut les regrouper en **trois grandes catégories**.

- Les étiologies indirectes

Ce sont d'abord toutes les pathologies ou dysfonctionnements régionaux venant de l'articulation sacro-iliaque ou de la coxo-fémorale.

Il peut aussi s'agir de troubles morphostatiques : hyperlordose, inégalité de longueur des membres inférieurs (qui favoriserait une hypertrophie musculaire du côté le plus court du fait des hypersollicitations du muscle à la course). Encore faut-il préciser que ces étiologies doivent être retenues avec beaucoup de prudence.

Il a été rapporté des syndromes survenus après chirurgie du rachis (notamment laminectomie) qui seraient dus à des adhérences et à une arachnoïdite limitant la course des racines et augmentant, par là même, la tension du nerf, plus exposé ainsi à une compression dans le canal infrapiriforme.

Il ne faut pas non plus oublier toutes les pathologies intrapelviennes tumorales ou infectieuses.

- Les anomalies anatomiques du nerf sciatique

Elles ont particulièrement été étudiées par Beaton, Lebreton ou Pecina. La disposition « normale » n'existe que dans 72 à 84% des cas. Il y a de nombreuses anomalies où tout ou partie du nerf

se situe entre deux faisceaux musculaires, voire même au dessus, augmentant les risques de compression du nerf lors de la contraction du muscle ou de sa mise en tension excessive (Fig. 2).

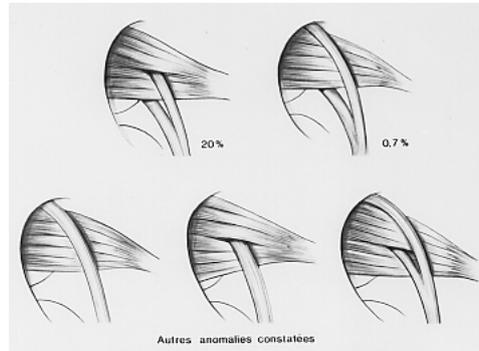


Fig. 2

Deux notions sont à préciser : la fréquence de ces anomalies n'est pas corrélée avec la rareté du syndrome, ce qui laisse penser qu'elles ne sont pas nécessairement symptomatiques. En revanche, l'IRM permet maintenant de parfaitement les identifier.

- Les anomalies acquises du muscle piriforme.

Elles sont beaucoup plus intéressantes car relevant volontiers de la pratique sportive. Il peut s'agir :

- de ***fibrose post-traumatique***, soit dans les suites d'une chute violente sur la fesse, soit par micro-traumatismes répétés par la selle du vélo par exemple, soit, encore, par une compression prolongée (une observation après intervention neurochirurgicale pratiquée en position assise, une autre après un long voyage en voiture, le conducteur étant assis sur son portefeuille placé dans la poche arrière de son pantalon) ;

- ***d'hypertrophie musculaire*** provoquée par le sport, notamment la course de fond avec ses successions répétées de contraction et de mise en tension.

La compression du nerf entraîne un œdème du nerf, responsable d'une augmentation de son volume, accentuant ainsi sa compression dans le canal, à l'origine d'un véritable cercle vicieux expliquant la symptomatologie d'effort observée à la marche prolongée ou à la course.

LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Ils doivent être envisagés en trois temps.

- Les sciatiques d'origine rachidienne, avant tout.

Les antécédents, l'examen clinique (causes déclenchantes, type et trajet de la douleur, signes physiques ...), les examens complémentaires suffisent à les éliminer formellement, qu'il s'agisse de discopathies, de lyse isthmique ou de spondylolisthésis.

Plus difficiles peuvent être les souffrances des articulaires postérieures (arthropathies ou kystes) et le syndrome cellulomyalgique par dysfonction de la charnière dorso-lombaire, dont les projections vers la région postéro-latérale de la fesse risquent d'être trompeuses. Mais, là encore, l'examen clinique permet de les identifier, aidé au besoin par des infiltration-tests d'anesthésiques locaux.

- Les autres sciatiques tronculaires.

Ce sont toutes les pathologies de l'articulation sacro-iliaque (et il faut rappeler que la description de Yeoman avait été faite à propos d'un abcès de cette articulation) et, notamment, toutes ses dysfonctions dont les projections douloureuses sont également des fessalgies.

Ce sont aussi toutes les pathologies des organes intra-pelviens de quelque origine qu'elles soient. L'examen clinique, surtout les touchers pelviens, scanner et IRM ont évidemment toutes leurs places.

Il faut aussi se méfier des bursopathies de hanche ou encore des irritations sciatiques au contact d'une tendinopathie d'insertion des ischio-jambiers.

Enfin, les pathologies osseuses, fracture de fatigue du sacrum ou tumeurs bénignes ou malignes sont également à éliminer.

- Les autres fessalgies

On peut citer les irradiations postérieures des pathologies de la coxo-fémorale et l'artériopathie oblitérante de l'artère glutéale responsable d'une claudication fessière d'effort à la course ou à la marche prolongée.

Ces diagnostics différentiels sont donc fort nombreux et il serait hors de question de faire le diagnostic de syndrome du pyramidal sans, auparavant, les avoir envisagés.

LE TRAITEMENT

Inutile de répéter qu'il ne peut s'envisager que sur une certitude diagnostique absolue.

- Les traitements conservateurs

Toujours à utiliser en première intention.

- *Le repos sportif*

D'abord strict, pendant quelques semaines, il doit être suivi d'un repos relatif éliminant toutes les activités responsables des douleurs.

- *La correction des facteurs favorisants*

- Correction des troubles morphostatiques (inégalité de longueur des membres inférieurs, semelles correctrices)

- Correction des technopathies et c'est là un temps essentiel. Par exemple pour le cycliste changement de selle, position sur le vélo (éviter le « bec de selle »), adaptation des cales des pédales, modification des conditions d'entraînement Pour le coureur de fond, changement des conditions d'entraînement et de compétitions, choix des chaussures ...

- *La kinésithérapie*

- D'une part, elle s'adresse aux troubles statiques (hyperlordose) ou à des limitations des amplitudes de la coxo-fémorale, notamment un flexum.

- D'autre part, et surtout, elle s'adresse au pyramidal lui-même :

- physiothérapie, balnéothérapie dont on peut douter de l'efficacité ;

- massages transverses profonds, mais bien difficiles à réaliser compte-tenu de la profondeur du muscle. Ils ne peuvent être pratiqués qu'avec le coude et par un praticien très entraîné à ces techniques ;

- les ***techniques d'étirement***, de loin les plus intéressantes. Pour tous les auteurs, ce sont les éléments

essentiels. Réalisés par le kinésithérapeute, ils consistent en des mouvements de flexion-adduction de la hanche, patient en decubitus dorsal, latéral ou ventral. Il est indispensable que le patient lui-même prenne le relais par des auto-étirements en position assise en s'aidant du coude pour pousser son genou en dedans, hanche fléchie ou, encore, le pied côté symptomatique placé sur un tabouret, ce qui place la hanche en flexion et en poussant sur son genou.

- Les infiltrations

Elles ne peuvent être réalisées qu'après un repérage minutieux. Benzon *et al.* [6] ont montré que le meilleur site d'injection se situe 1cm au dessous de l'articulation sacro-iliaque et à 2cm en dehors. Il est mieux encore de les pratiquer sous repérage scannographique, échographique (Reus *et al.* [7]), voire sous IRM. Deux types de produit peuvent être utilisées :

- les **corticoïdes**

- **la toxine botulinique A ou B** qui a fait l'objet de nombreuses publications récentes. L'injection est faite dans le muscle au plus près de la plaque motrice. Son action est double : action antalgique propre mais, surtout, une relaxation musculaire prolongée par dénervation chimique. La régénération axonale limite la durée de son effet de quelques semaines à quelques mois, obligeant parfois à des infiltrations répétées. Il est à noter que des effets secondaires mineurs ont été observés (vertiges, syndrome pseudogrippal, troubles digestifs), en revanche, des complications graves sont exceptionnelles. Les résultats semblent très encourageants au travers des publications utilisant la toxine de type A : Calvillo *et al.* [8] avec 50 U (12 bons résultats sur 14), Childers *et al.* [9] avec 100 U (excellents et très bons sur 9 cas, versus placebo) et de Yoon *et al.* [10] avec 150 U sur 20 patients.

- Le traitement chirurgical

Il ne saurait s'envisager qu'avec **une certitude diagnostique absolue et après échec du traitement conservateur dans toutes ses composantes.**

Il consiste en **une neurolyse du nerf sciatique et en la section du muscle piriforme.**

L'intervention se déroule en decubitus ventral par voie de Kocher-Langenbeck. Le muscle gluteus maximus est divisé dans le sens de ses fibres, permettant d'aborder le plan du muscle piriforme, du nerf sciatique et de ses branches.

L'exploration peut s'avérer normale, mais, parfois, on découvre une anomalie anatomique (division anormale du nerf, bifidité du muscle ou une bride au bord inférieur du muscle cravatant le nerf).

Le muscle est sectionné en regard du nerf, ce qui permet de poursuivre la neurolyse et l'exploration du nerf. Il a été signalé ainsi des malformations vasculaires, de type anévrysmal, à la face profonde du muscle, à l'origine de la compression du nerf et qui seraient les reliquats vestigiaux d'une artère sciatique embryonnaire.

Lever et appui sont immédiats. Des exercices d'étirement sont très précocement entrepris avec l'aide du kinésithérapeute.

Les résultats sont assez comparables dans les séries de la littérature, de l'ordre de 66 à 87,5% d'excellents et bons résultats [11] [12]. Dans notre série personnelle, sur 11 patients revus au recul moyen de 1 an $\frac{1}{2}$, 8 résultats sont très bons, avec reprise du sport, et 3 sont moyens, mais avec une normalisation de l'électromyogramme.

Dans la littérature, on retrouve que les échecs sont à mettre au compte de récurrences (dont certaines reprises avec succès) ou d'erreurs de diagnostic (compression du nerf au niveau de l'insertion des ischio-jambiers).

A noter que des récurrences ont été observées, après un bon résultat initial, dues à une fibrose cicatricielle (Kobbe *et al.* [13]). Ces auteurs sont réintervenues pour mettre en place une lame de polyuréthane autour du nerf sciatique avec un bon résultat à 3 ans dans leurs deux cas.

Dezawa *et al.* [14] ont proposé une technique mini-invasive : sous anesthésie locale profonde, patient en decubitus latéral, hanche fléchie à 30 à 60°, une incision de 2cm est pratiquée au dessous de la grande échancrure sciatique, les fibres du gluteus maximus écartées et l'endoscope introduit avec un angle de 30°. Le muscle est sectionné et l'on peut immédiatement constater l'efficacité du geste par la disparition des symptômes en flexion-rotation interne de la hanche.

Très récemment même, il a été publié une intervention par voie endoscopique pure (Hwang *et al.* [15]). Mais il ne s'agit que d'un cas rapporté dont il est donc difficile d'en tirer des conclusions.

CONCLUSION

L'authenticité du syndrome n'est plus maintenant mise en doute et, à ce titre, il doit être connu, notamment, en matière de pathologie sportive. Néanmoins, il doit rester un diagnostic à n'établir qu'avec certitude sur des éléments indiscutables ce que, malheureusement, les examens complémentaires ne permettent pas toujours. Il doit rester un diagnostic d'exception, sinon d'exclusion, et après avoir formellement éliminé toutes les autres causes de sciatalgies rachidiennes, discales ou tronculaires.

Une fois le diagnostic affirmé, le traitement conservateur s'impose en premier lieu, dominé par la kinésithérapie et les infiltrations locales de corticoïdes ou, maintenant, de toxine botulinique.

Le traitement chirurgical reste le dernier recours, en sachant que ses résultats ne sont pas toujours certains.

BIBLIOGRAPHIE RECENTE

1 – Fischman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel S, Rozbruch J, Rosner B, Weber C : Piriformis syndrome : diagnosis, treatment and outcome. A 10 year study. *Arch Phys Med Rehabil*, 2002, 83,295-301

2 – Lee EY, Margherita AJ, Gierada DS, Narra VR : MRI of piriformis syndrome. A case report. *AJR*, 2004, 183, 63-4

3 – Pecina HI, Boric I, Smoljanovic T, Duvancic D, Pecina M : Surgical evaluation of magnetic imaging findings in piriformis muscle syndrome. *Skeletal Radiol*, 2008, 37, 1019-23

- 4 – Bard H, Berthelot JM, Demondion X, Vuillemein V : Les syndromes canaux du bassin. In « *Pathologie du complexe pelvi-fémoral du bassin* » Rodineau J, Besch S, 2009, 138-59, Masson Ed.
- 5 – Peetrons P, Bauherz G : Une indication peu connue de l'échographie interventionnelle : l'électromyographie sous contrôle échographique. In « *actualités en échographie de l'appareil locomoteur* » Brasseur JL, Zeitoun-Eiss D, Renoux J, Grenier P, Tome 3, 2006, 71-4, Sauramps Ed.
- 6 – Benzon HT, Katz JA, Benzon HA, Iqbal MS : Anatomic considerations. A new injection technique and a review of the literature. *Anesthesiology*, 2003, 98, 1442-48
- 7 – Reus M, 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, 616-20
- 8 – Calvillo O, Driver L, Truong A : Botulinium toxin in the treatment of piriformis syndrome. The predictive value of D-tubocurare. *Reg Anesth and Pain Med*, 2001, 26, Suppl
- 9 – Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK Botulinium toxin type A use in piriformis muscle syndrome. A pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002, 81, 751-9
- 10 – Yoon SJ, Ho J, Kang HY, Lee SH, Kim KI, Shin WG, Oh JM : Low-dose botulinium toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. *Pharmacotherapy*, 2007, 27, 657-65
- 11 – Indrekvam K, Sudmann E : Piriformis syndrome in 19 patients treated by tenotomy. A 1- to 16- year folow-up study. *Int Orthop*, 2002, 26 101-3
- 12 – 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

13 – Kobbe P, Ba Z, Gruen GS : Case report : recurrent piriformis syndrome after surgical release. *Clin Orthop Relat Res*, 2008, 466,7, 1745-8

14 – Dezawa A, Kusano S, Miki H : Arthroscopy release of the piriformis muscle under local anesthesia for piriformis syndrome. *J of Arthroscopic and Related Surgery*, 2003, 19, 554-57

15 – Hwang DS, Kang C, Lee JB : Arthroscopic treatment of piriformis syndrome by perineural cyst on the sciatic nerve : a case report. *Knee surg, Sports traumatology, Arthroscopy*. Published on line, 9 janvier 2010