

α

LA MYOSITE OSSIFIANTE TRAUMATIQUE

L. Laurent(1), F. Wang(1), J. M. Crielaard(2)

RESUME

La myosite ossifiante traumatique (MOT) est une complication sérieuse des traumatismes des tissus mous en pratique sportive. A l'analyse de deux cas cliniques caractéristiques, et de la revue de la littérature, nous préconisons cette pathologie, surtout en ce qui concerne son étiologie, son traitement et son diagnostic différentiel parfois difficile.

CAS CLINIQUES

Observation 1.

A. F., âgé de 19 ans, subit un traumatisme direct au niveau de la cuisse gauche lors d'un match de football. Le patient présente un gonflement rapide, la douleur est importante et il doit suspendre le match.

Il consulte 15 jours plus tard, vu la persistance d'une douleur et d'une impotence fonctionnelle. On observe un gonflement de la cuisse (augmentation périmétrique de 3 cm) avec limitation de mobilité en flexion du genou à 100°.

Une radiographie et une échographie réalisées le même jour, révèlent la présence d'un hématome au niveau du muscle crural avec quelques signes de calcification. Une ponction réalisée ramène 10 cm³ de sang coagulé.

Dix jours plus tard, une deuxième radiographie révèle la présence d'une myosite ossifiante, et la scintigraphie osseuse confirme le diagnostic.

A la biologie, on note une augmentation discrète de la phosphatase alcalinémie à 154 UI/l. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire.

Le patient est mis au repos strict, avec prise d'enzymes protéolytiques et soins de médecine physique (courants diadynamiques et ionisations au Repairil®), et un traitement médicamenteux par Didronel® 2 x 1 par jour est instauré quelques jours plus tard.

L'évolution est très favorable et, trois mois après le traumatisme, le périmètre de la cuisse gauche est comparable à celui de la droite, la mobilisation est complète et non douloureuse. On note une discrète réduction du ballonnement de la cuisse gauche ainsi qu'une masse dure profonde à la palpation. Une troisième radiographie et deux scintigraphies osseuses successives révèlent la stabilisation et même une légère régression du phénomène. En effet, quatre et sept mois après l'accident, le rapport gauche/droit de fixation de la scintigraphie est passé de 5,01 à 3,16, puis enfin à 1,64. Le patient a repris le sport de façon progressive, sans problèmes.

Observation 2.

T. M., âgé de 30 ans est examiné quinze jours après un traumatisme intrinsèque (shoot à côté du ballon) au niveau de la cuisse droite lors d'un match de football. Il avait ressenti une douleur brutale à la face antérieure de la cuisse mais avait pu poursuivre la compétition. Le patient avait alors subi un traitement à base de massages et chaleur locale.

Lors de la première consultation, il se plaint d'une augmentation de la douleur et du gonflement de la cuisse et l'examen révèle un déficit

(1) Assistant, (2) Chargé de Cours, Université de Liège, CHU, Service de Médecine Physique-Réadaptation fonctionnelle.

douloureux de la flexion du genou à 100° avec augmentation du périmètre de la cuisse, et palpation d'une masse douloureuse légèrement chaude. Le diagnostic de myosite ossifiante du droit antérieur est posé sur base de la radiographie, l'échographie et la scintigraphie osseuse.

La biologie est tout à fait normale et l'évolution est également favorable, comme dans le premier cas, avec le même traitement.

LES MYOSITES OSSIFIANTES

La myosite ossifiante traumatique (MOT) constitue une des plus sérieuses complications des traumatismes musculaires (11). Il s'agit d'une réaction tissulaire locale du muscle, secondaire à un traumatisme qui conduit à la formation d'os et de cartilage non néoplasique (14, 20, 23).

Elle impose un repos sportif prolongé et pose un problème de diagnostic différentiel d'avec des pathologies plus graves comme les ostéosarcomes.

La MOT doit être distinguée des autres myosites ossifiantes. On admet en général la classification suivante (14, 33).

1. *Myosite ossifiante circonscrite* : ossification des parties molles limitée à une portion de muscle : 60 à 75 %, selon les séries (14, 22, 34), sont d'origine traumatique (ce qui est notre propos), alors que 25 à 40 % surviennent sur un terrain neurologique (24, 37) (polymyélie, paraplégie, quadriplégie); d'autres peuvent compliquer l'évolution d'une brûlure grave (2 à 3 % des brûlures graves sont compliquées d'une myosite ossifiante) (17), d'un tétanos (8) ou apparaissent spontanément (on parle alors de pseudo-tumeur osseuse maligne des tissus mous) (1, 7, 13, 14, 22, 28, 35).

2. *Myosite ossifiante progressive* : maladie rare, d'étiologie inconnue, qui commence par une ossification des muscles paravertébraux dans le jeune âge, souvent accompagnée d'anomalies congénitales des doigts et des orteils, qui évolue par poussées et rémissions, et qui peut aboutir à une véritable pétrification entraînant la mort, suite à des problèmes d'insuffisance et d'infection respiratoires (2, 7, 18).

L'appellation de myosite ossifiante donnée par Von Dusch (43) en 1868 est rejetée par beaucoup d'auteurs qui n'y voient aucun caractère inflammatoire, mais se justifie par le fait que la clinique passe par un stade « pseudo-inflammatoire » de début avec chaleur, douleur et parfois rougeur (14).

Le premier cas de myosite ossifiante a été décrit par Potin en 1692 (38). Depuis, et surtout après l'avènement de la radiographie, les cas décrits dans la littérature ont été nombreux. En ce qui concerne la MOT, on retrouve plusieurs grandes séries notamment celle de Ellis et Franck (1966) qui reprend 37 cas, de Jackson et Feagin (13 cas en 1973), de Rothwell (1982), 60 cas, Lewis (1923), 124 cas (cité dans 11), Geuschiekter et Masteritz (1938), 15 cas (cités dans 26 et 34).

Il transparait, à la lumière de ces différentes séries, que les MOT surviennent le plus souvent dans les muscles proximaux des membres, fréquemment au niveau de la cuisse au quadriceps, suite à un coup direct (mais également à d'autres endroits plus rares, comme les masséters (31) ou les muscles paravertébraux) chez des sujets masculins jeunes, et pratiquant des sports de contact, à savoir, dans nos régions, le plus fréquemment, le football (16).

Le pourcentage de MOT compliquant les traumatismes musculaires est variable selon les auteurs, et dépend surtout de l'intensité du traumatisme. Ainsi, Jackson et Feagin (26) ont rapporté la survenue de 13 MOT sur 18 contusions du quadriceps moyennes à sévères, les MOT étant beaucoup plus rares dans les suites de contusions légères.

Dans la série de Rothwell (39), parmi 60 patients présentant un hématome du quadriceps, 10 ont développé une MOT. Par contre, il ne retrouve pas, lui, de corrélation entre la survenue d'une MOT et la sévérité du traumatisme.

Thompson et Garcia (1967) (41) rapportent 41 MOT dans une série de 548 traumatismes sévères des coudes.

Il semble enfin que les individus ayant présenté une MOT, soient prédisposés à de nouvelles ossifications post-traumatiques.

ETIOLOGIE

Plusieurs théories concernant l'étiologie et le mécanisme de formation de la MOT, ont été avancées (5, 11, 16, 22, 23, 33) :

- a) détachement d'un morceau de périoste qui s'ossifierait secondairement;
- b) métaplasie du tissu conjonctif intramusculaire en cartilage et tissu osseux;
- c) calcification de l'hématome;
- d) organisation de l'hématome avec transformation progressive du tissu fibreux en cartilage puis tissu osseux;
- e) prédisposition individuelle (diathèse).

L'ossification ne s'effectue pas à partir des cellules musculaires traumatisées elles-mêmes, mais par métaplasie du tissu conjonctif intramusculaire ou de cellules du périoste (comme le suggèrent plusieurs études animales) (5) ou encore à partir de cellules musculaires striées capables de se différencier en ostéoblastes (IOPC pour Inducible Osteogenic Precursor Cells comme les a appelées Urist en 1978) (42).

Ces cellules, suite à un stimulus (traumatisme, anoxie, lactate élevé ou production d'une substance appelée Bone Morphogenetic Protein (BMP)) seraient à la base de la formation de la myosite ossifiante.

L'origine des cellules génératrices du tissu osseux n'est donc pas encore précisée; par ailleurs le mécanisme du processus d'ossification de ces cellules l'est encore moins. Aucune théorie ne répond clairement à la question de savoir pourquoi, si une contusion directe d'un muscle peut provoquer une MOT, une fracture osseuse près de ce muscle, ne le fait pas ?

Il semble en outre que ces mécanismes d'ossification des tissus mous soient différents selon les conditions dans lesquelles sont survenues ces ossifications (traumatisme, brûlure, tétanos, pathologie neurologique...) (4, 5, 8, 17, 30).

Un point sur lequel la plupart des auteurs sont d'accord, est celui de la notion de diathèse de la MOT. Il semble en effet y avoir une prédisposition de certains individus à présenter des MOT de façon récurrente (11, 18, 26).

CLINIQUE

La clinique est caractéristique et débute dans les suites d'un traumatisme extrinsèque unique (coup direct au niveau de la cuisse le plus fréquemment) ou parfois d'une histoire de microtraumatismes répétés (22) (un cas de MOT provoquée par les microtraumatismes, engendrés par des pièces de monnaie dans la poche d'un pantalon serré, a été rapporté) (18).

On retrouve moins souvent la notion de traumatisme intrinsèque (1); déchirure musculaire ou hématome compliquant une luxation articulaire

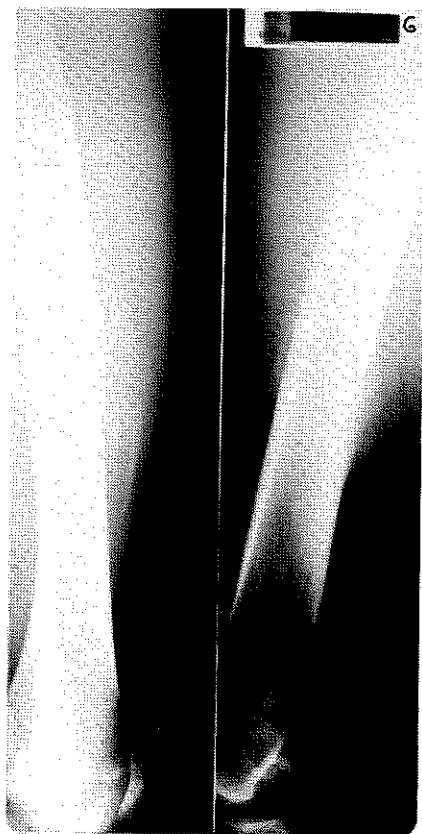


Fig. 1. Radiographies du fémur gauche de la première observation, deux mois après le traumatisme. Présence du liseré clair caractéristique entre la MOT et la diaphyse fémorale.

(en particulier au niveau du brachial antérieur suite à une luxation du coude).

Une tuméfaction douloureuse se constitue en quelques jours, avec limitation de la mobilité de l'articulation adjacente, empâtement profond, augmentation de la chaleur locale, et parfois rougeur. Cette phase, parfois appelée « pseudo-inflammatoire » (14), peut être accompagnée d'une augmentation de la VS et de fièvre (11, 14, 26).

L'évolution dépend de la sévérité du traumatisme initial, ainsi que du niveau d'activité et du traitement instauré après la blessure. Une MOT sera suspectée si la tuméfaction douloureuse ne diminue pas avec un traitement conservateur en 4 à 5 jours. Elle sera presque certaine si en 10 à 15 jours, ce qui est le cas de nos observations, les symptômes s'intensifient et si l'induration progresse. Cette induration atteindra alors son volume maximal en trois semaines à un mois, date à laquelle les signes radiographiques sont évidents.

Une erreur thérapeutique doit être recherchée : les massages intempestifs ou la thermothérapie directement après le traumatisme (observation 2), favorisent la survenue de la MOT (6, 16). Böhler (1936) a d'ailleurs suggéré que la cause de l'ossification secondaire à une contusion musculaire était dans le fait des massages intempestifs (cité dans 16).

DIAGNOSTIC - EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Plusieurs critères diagnostiques sont essentiels (11, 18) :

1. Anamnèse et clinique.

Au niveau anamnestique et clinique, les éléments suivants sont caractéristiques :

- a) notion de traumatisme qui nécessite parfois un interrogatoire fouillé (14);
- b) radiographies normales dans les premiers jours suivant la blessure;
- c) apparition des signes cliniques et radiographiques d'ossification en deux semaines à deux mois;
- d) la localisation (quadriceps aux membres inférieurs, et muscles brachiaux antérieurs aux membres supérieurs), l'âge (adolescent ou adulte jeune) et le sexe masculin sont caractéristiques;
- e) notion de massage ou mobilisation intempestifs souvent retrouvée (6, 16).

2. Examens complémentaires.

La radiographie (fig. 1) est un élément essentiel du diagnostic. Les premiers signes apparaissent deux à quatre semaines après le traumatisme (1, 11, 14, 16, 22, 26, 33, 39) sous forme d'une zone hyperdense mal définie au sein de la masse musculaire. Par après, l'ossification devient plus apparente; elle débute par la périphérie avec une couronne d'os néoformé qui entoure une zone centrale non ossifiée. On peut, en outre, voir un décollement périosté témoin d'un hématome sous-périosté contemporain de la lésion musculaire (14).

Dans tous les cas, il existe un liseré clair entre la lésion ossifiée des parties molles et la corticale ou l'os périosté néoformé de l'os voisin (14, 34). Ce deuxième critère n'est pas accepté unanimement (16, 26, 33) et certains auteurs semblent inclure dans les MOT les périostites traumatiques (15), hématomes périostés qui s'ossifient progressivement et qui, évidemment, donneront une ossification attenante à la diaphyse adjacente.

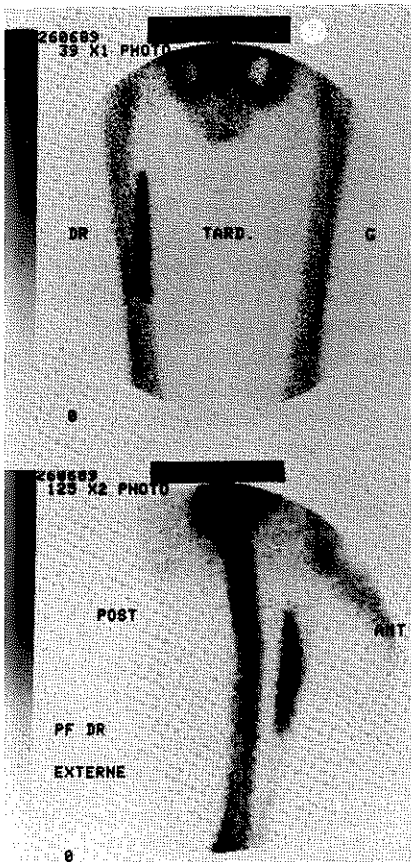


Fig. 2. Scintigraphie osseuse au technétium 99 de l'observation 2, quinze jours après le traumatisme initial.

La tomодensitométrie montre les mêmes anomalies, mais son meilleur pouvoir de définition permet de mettre en évidence, de façon plus précoce, la localisation de la MOT (1, 11) et l'existence du liseré clair et de l'aspect en « cocarde » caractéristiques décrits ci-dessus (10, 14).

La scintigraphie (fig. 2) au technétium 99 montre une hyperfixation précoce, mais non spécifique apparaissant avant les premiers signes radiographiques (1, 10, 11, 14, 36, 39). Elle présente un intérêt thérapeutique autorisant un éventuel traitement chirurgical lorsque la lésion est arrivée à maturité.

L'échographie (fig. 3) comme la scintigraphie, montre des signes précoces. Une semaine après le traumatisme, la présence de lamelles hyperéchogènes avec de petites ombres acoustiques permet de poser un diagnostic très tôt (10, 29, 36).

La biologie peut montrer, au début, un syndrome inflammatoire avec une augmentation de la vitesse de sédimentation.

Certains auteurs ont rapporté une augmentation des phosphatases alcalines (10) (observation 1) et transitoirement, des CPK musculaires (11, 39).

Ces perturbations ne sont cependant pas caractéristiques de la MOT et ne présagent en rien de la survenue ou non d'une MOT (26, 39).

L'artériographie peut, en cas de nécessité, apporter un élément supplémentaire dans le diagnostic différentiel d'avec une néoplasie (1, 29, 44). Au stade précoce, elle montre une hypervascularisation modérée de la masse, comme le montrerait une inflammation locale. Ensuite, elle met en évidence la présence de nombreux petits vaisseaux naissant d'artérielles normales avec au centre un aspect dense et mal défini.

Plus tard, l'hypervascularisation diminue progressivement pour arriver à l'aspect angiographique d'un os normal.

La biopsie tissulaire est rarement requise pour faire le diagnostic différentiel d'avec un ostéosarcome (11, 14).

Au début, l'histologie montre des zones de nécrose musculaire et d'hémorragie. Ensuite, après trois à six semaines, l'étude microscopique révèle le « phénomène des trois zones », caractéristique de bénignité, décrit pour la première fois par Ackerman en 1958 et repris depuis par la plupart des auteurs (1, 7, 10, 11, 13, 14, 18, 22, 23, 34). On remarque, du centre à la périphérie :

- une zone indifférenciée et fortement cellulaire présentant une activité mitotique importante;
- un tissu ostéoïde en formation;
- un tissu osseux bien formé.

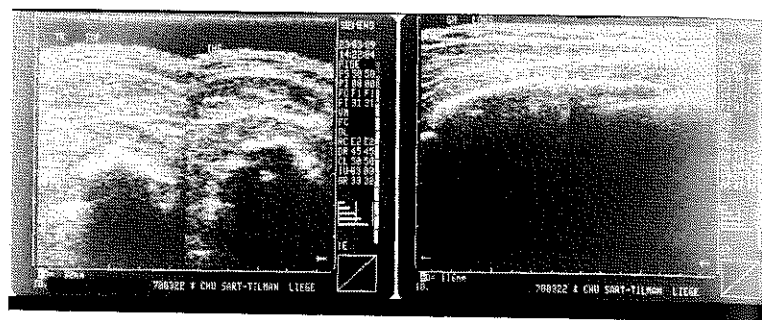
La biopsie à l'aiguille peut n'intéresser que la partie centrale de la lésion et faire alors porter le diagnostic d'ostéosarcome à tort (13, 37), avec toutes les conséquences dramatiques qui pourraient en découler (radiothérapie, ou amputation par exemple) (7, 10, 14, 22, 35).

La résonance magnétique nucléaire ne semble, pour l'instant, rien apporter au diagnostic d'autant plus que les calcifications des tissus mous sont mal visualisées par cette technique (10).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Normalement, le diagnostic différentiel est aisé, si l'on interroge soigneusement le patient et si l'on observe l'évolution de la pathologie au point de vue radiographique et clinique. Le diagnostic différentiel se posera lorsque la notion de traumatisme n'est pas retrouvée et que le premier examen radiographique montre une masse ossifiée au niveau des tissus mous, comme c'est le cas dans les ostéosarcomes. Il devra alors

Fig. 3.
Echographie de la cuisse antérieure gauche
de l'observation 1, un mois après
le traumatisme. Présence d'une lamelle
hyper-échogène avec ombre acoustique.



être fait d'avec un ostéosarcome et particulièrement, l'ostéosarcome parostéal ou juxtacortical qui peut prêter le plus à confusion vu sa topographie.

L'ostéosarcome, lui, est toujours relié, ne fût-ce que par un petit pédicule comme dans l'ostéosarcome parostéal, à l'os adjacent. Ce qui n'est pas le cas de la MOT qui, elle, est toujours séparée de l'os proche par un liseré clair (10, 14). Enfin, l'ossification sarcomateuse est plus importante au centre de la lésion, contrairement à celle de la myosite ossifiante (1). Ces différentes caractéristiques peuvent être mises en évidence par la radiographie (faire plusieurs incidences pour visualiser le liseré entre la lésion et l'os voisin) et, mieux encore, la tomодensitométrie (10). De plus, l'ostéosarcome aura tendance à l'expansion, alors que la myosite ossifiante est une lésion bien stabilisée après quelques semaines, et même à tendance régressive à long terme (14, 16, 26, 32) (observation 1).

La néoplasie sera en outre accompagnée de signes biologiques et généraux alors que la MOT ne l'est que rarement. Cependant, si un doute persiste, d'autres examens, comme l'artériographie qui montre dans l'ostéosarcome des images pathologiques à savoir vaisseaux amputés, lacs veineux ou shunts artérioveineux (44), ou l'exérèse-biopsie (préférée à la biopsie à l'aiguille pour les raisons exposées ci-dessus) qui révélera le « phénomène des trois zones » pathognomonique, seront réalisés. On devra également éliminer au début le diagnostic d'ostéomyélite surtout dans les myosites ossifiantes où la phase pseudo-inflammatoire est particulièrement floride ainsi que celui d'ostéochondrome qui est toujours une exostose de l'os normal et donc non séparé de celui-ci.

Il est d'autant plus important de poser un diagnostic correct qu'on décrit dans la littérature des cas de MOT traités par amputation ou radiothérapie. A l'opposé, de rares évolutions malignes de myosite ossifiante ont été rapportées (40). Il ne faut donc pas, non plus, négliger le suivi du patient.

TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement qui arrête l'évolution ou prévienne l'apparition de la MOT (11).

Dès que le processus d'ossification est engagé, il semble qu'il soit inéluctable et d'évolution lente, imposant un arrêt sportif prolongé. Le délai de reprise varie selon les séries d'environ deux mois à deux mois et demi, pour des contusions de quadriceps compliquées de MOT, alors que la période d'inactivité s'échelonne de quatre à sept semaines pour des contusions non compliquées (16, 26, 39).

Les auteurs français préconisent parfois un arrêt de quatre à huit mois (19).

Au début, le traitement classique des hématomes musculaires admis par la plupart des auteurs (11, 19, 23, 25, 26, 31, 32) doit être appliqué.

1. *Immobilisation relative* du membre atteint en position déclive avec application de glace et bandage compressif pendant 48 heures, ceci, afin d'éviter l'expansion de l'hématome; concept BREF (bandage, repos, élévation, froid) des premiers soins à appliquer en traumatologie sportive (27). On peut y adjoindre éventuellement la prise d'enzymes protéolytiques visant à résorber l'hématome (12).

2. Ensuite, une *physiothérapie* à base de courants diadynamiques et d'ionisations (12) peut être entreprise en évitant tous les traitements chauffants particulièrement en profondeur comme les ultrasons ou les ondes courtes.

3. Après une semaine environ, des *contractions isométriques* permettent d'assurer la fonction des fibres musculaires saines, de diriger la cicatrisation dans le sens de la fibre et d'aider à l'évacuation de l'hématome. C'est aussi à ce moment que les AINS seront prescrits et pas avant, afin de ne pas contrecarrer la phagocytose physiologique des éléments nécrotiques de la région contuse (19).

4. *Mobilisation douce et progressive*, à la limite de la douleur, à partir de la troisième ou quatrième semaine, selon l'importance de la tuméfaction et de la sensibilité des muscles atteints.

5. Ensuite, lorsqu'on atteint une bonne amplitude de mouvements indolores, on peut commencer la phase de *réadaptation* avec des exercices contre résistance de façon toute progressive, jusqu'à la fonction complète recouvrée.

Au stade terminal, la vitesse, la proprioception, l'entretien cardio-vasculaire pourront être travaillés notamment par la pratique de sports de « non-contact » comme la natation, le footing ou le vélo.

Plusieurs précisions sont à apporter concernant ce programme thérapeutique :

a) au début du traitement, les massages et les mobilisations passives (6, 25) ou les techniques d'électrothérapie chauffante doivent être formellement proscrits;

b) toute exacerbation de la douleur ou de la tuméfaction durant le programme de rééducation devra être suivie d'un retour au traitement de l'hématome frais;

c) enfin, lors de la phase finale de réhabilitation, on évitera impérativement les sports de contact, car les individus victimes de MOT, sont souvent sujets aux récurrences, malheureusement dans la majorité des cas, plus graves (26).

Il est important de prévenir le patient sportif à ce sujet.

Le traitement chirurgical de la MOT ne sera envisagé que dans deux situations (11, 23, 32); d'une part, devant la persistance six mois à un an après le traumatisme, d'une douleur ou d'une impotence fonctionnelle invalidante; d'autre part, si la masse osseuse présente des protusions qui peuvent se rompre ou si elle est de volume trop important. Quoi qu'il en soit, la chirurgie ne sera entreprise que sur une MOT mature, ceci étant vérifié par une scintigraphie froide et une radiographie stabilisée.

Le seul cas où une chirurgie systématique et précoce est recommandée, est celui de la MOT du masséter (31), qui, sinon, évolue fréquemment vers un état de trismus douloureux (11).

D'autres traitements, moins classiques, sont décrits; ils en sont au stade expérimental :

1. La prise de diphosphonates, EHDP (10 mg/kilo/jour) semble bien retarder et même faire régresser l'ossification musculaire chez les patients

souffrant de fibrodysplasie ossifiante progressive (9, 18). Des études expérimentales sur des lapins ont montré qu'un implant de EHDP prévenait la survenue de MOT provoquée par manipulations (4). Il semble malheureusement que l'arrêt du traitement entraîne une exacerbation du phénomène d'ossification. Dans nos deux cas cliniques, traités par diphosphonates, on note une diminution du volume et de l'activité de la masse ossifiée objectivée à la scintigraphie et à la radiographie. Il est toutefois impossible de dire si, en l'absence de Didrone[®], cette involution aurait été plus ou moins importante et plus ou moins rapide.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas noté d'exacerbation du phénomène d'ossification après arrêt du traitement.

2. Molloy et Mac Guirk (33) ont traité des MOT sévères par ponction-injection de stéroïdes, Xylocaine[®] et hyaluronidase, en plus des traitements conservateurs classiques. Cette méthode semblerait raccourcir la durée d'incapacité pour autant qu'elle soit réalisée avant l'apparition des signes radiographiques d'ossification. Ce traitement ne prévient pas l'ossification et fait encore moins régresser une ossification présente. De plus, les risques d'infection, suite à l'injection de corticoïdes dans un milieu favorable au développement microbien, comme un hématome, doivent être soulignés.

Rothwell en 1982 (39) préconise la prise de 40 mg de prednisolone par jour pendant une semaine lorsque le gain de mobilisation stagne au cours de la rééducation.

Les traitements comme la prise d'enzymes protéolytiques, les ionisations, les basses fréquences, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, ne semblent pas raccourcir la durée d'incapacité fonctionnelle de façon significative (26). Cependant, ils apportent souvent un certain confort au patient par leur action antalgique.

La radiothérapie a été (16) et est encore parfois (25) utilisée dans le traitement de la MOT. Cependant, les risques encourus (notamment au niveau des gonades et des cartilages de croissance chez les plus jeunes) sont trop importants par rapport au gain sur le temps d'incapacité (qui ne serait que de deux semaines selon les études de Ellis et Franck en 1966).

CONCLUSION

La MOT est une complication sérieuse des traumatismes musculaires en pratique sportive. Il faut la distinguer des autres myosites ossifiantes et des autres calcifications des tissus mous. Elle survient le plus souvent chez un homme jeune, suite à un traumatisme fermé lors d'un sport de contact.

Elle sera suspectée quand la tuméfaction douloureuse n'évoluera pas de façon favorable après 10 à 15 jours. Son étiologie reste encore obscure et est probablement plurifactorielle : métaplasie osseuse de tissus conjonctifs intramusculaires, de périoste ou de « inducible osteogenic precursor cells ». Un terrain de prédisposition individuelle semble intervenir.

Le diagnostic est souvent aisé avec une histoire clinique et radiologique caractéristique. On aura cependant parfois recours, pour faire le diagnostic différentiel d'avec des pathologies plus graves comme l'ostéosarcome, à d'autres examens complémentaires comme la tomodynamométrie, la biologie et même parfois l'artériographie ou l'excision-biopsie.

L'échographie et la scintigraphie osseuse peuvent aider à un diagnostic précoce.

Un traitement conservateur classique des hématomes musculaires avec repos strict, cryothérapie, surélévation, et bandage au début, puis

reprise progressive de la contraction musculaire et de la mobilisation, sera entrepris. Les massages, mobilisations intempêtes et chaleurs seront proscrits.

D'autres traitements, comme la physiothérapie bien prescrite, la prise de diphosphonates, d'enzymes protéolytiques, et la ponction peuvent aider le patient.

La chirurgie sera envisagée de façon tardive, s'il persiste une douleur ou une incapacité fonctionnelle handicapante. Le patient sera absent des terrains de sport pour une période prolongée et il devra être éduqué en conséquence.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACKERMAN, L., RAMAMURTHYS, S., JABLOKOW, V., VANDRUNEN, M., KAPLAN, E. — Case Report 488 : Post traumatic myositis ossificans mimicking a soft tissue neoplasm. *Skelet. Radiol.*, 1988, **17**, 310-314.
2. ADAMS, R. D., BRADLEY, W. G., HARRISON, T. R. — Autres syndromes musculaires, in *Principes de médecine interne*, 3^e éd. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1982, 2226.
3. AHRENGART, L., LINDGREN, V. — Prevention of ectopic bone formation by local application of Ethane-1-Hydroxy-1, 1 Diphosphonate (EHDP) : an experimental study in rabbits. *J. orthop. Res.*, 1986, **4**, 18-26.
4. AHRENGART, L., SAHLIN, K., LINDGREN, V. — Myositis ossificans after total hip replacement and perioperative muscle ischemia. *J. Arthroplasty*, 1987, **2**, 65-69 (abstract).
5. AHO, H. J., ARO, H., JUNTUNENS, S., STRENGELL, L., MICHELSSON, J. E. — Bone formation in experimental myositis ossificans. *APMIS*, 1988, **96**, 933-940.
6. ANTAO, N. A. — Myositis of the hip in a professional Soccer player : a case report. *Amer. J. Sports Med.*, 1988, **16**, 82-83.
7. ARNAUD, J. P., ARNAUD, M., PECOUT, C., DUNOYER, J. — Myosite ossifiante à la main : problème d'une tumeur pseudo-maligne. *Ann. Chir. Main*, 1987, **6**, 48-50.
8. ASA, D. K., BERTORINI, T. E., PINALS, R. S. — Myositis ossificans circumscripta : a complication of tetanus. *Amer. J. med. Sci.*, 1986, **292**, 40-43 (abstract).
9. BASSET, C. A. L., DONATH, A., MACAGNO, F., PREISIG, R., FLEISCH, H., FRANCIS, M. D. — Diphosphonates in the treatment of myositis ossificans. *Lancet*, 1969, **II**, 845 (letter).
10. BATTISTELLI, J. M., PAULINE-BALAS, D., SOUYET, N., NICOLLET, O., VUILLEROD, E., JEANNERET, J. — Myosite ossifiante circonscrite non traumatique à localisation cervicale. Apport de la tomодensitométrie. *Ann. Radiol.*, 1987, **30**, 226-230.
11. BOOTH, D. W., WESTER, B. M. — The management of athletes with myositis ossificans traumatica. *Can. J. Spt. Sci.*, 1989, **14**, I, 10-16.
12. CRIELAARD, J. M., FRANCHIMONT, P. — Behandlung von Muskelverletzungen in der Sport Traumatologie. Lokale und orale Kombinationstherapie mit Reparil. *Therapie Woche*, 1988, **38**, 2505-2509.
13. DE SANTIS, E., ROSA, M. A., GASPARINI, G. — Circumscribed spontaneous heterotopic ossification in the soft tissues simulating sarcoma. *Ital. J. Orthop. Traumatol.*, 1987, **13**, 207-217 (abstract).
14. DIARD, F., CHATEIL, J. F., BAUDAIN, Ph., COINDRE, J. M. — Myosite ossifiante circonscrite. *Ann. Derm. Vénéreol.*, 1988, **115**, 505-513.
15. DONOGHUE, V., DANEMAN, A., MANCER, K., KRAJBICH, I. — CT features of reactive periostitis in the humerus : a lesion resembling myositis ossificans. *J. Comput. assist. Tomogr.*, 1985, **9**, 401-403.
16. ELLIS, M., FRANCK, H. G. — Myositis ossificans traumatica : with special reference to the quadriceps femoris muscle. *J. Trauma*, 1966, **6**, 724-738.
17. EVANS, E. B. — Heterotopic ossification in severe burns. *J. Bone J. Surg.*, 1966, **48A**, 661-664.
18. FLYNN, J. E., GRAHAM, J. H. — Myositis ossificans. *Surg. Gyneec. Obstet.*, 1964, **118**, 1001-1005.
19. GENETY, J., BRUNET-GUEDJ, E. — *Traumatologie du sport en pratique courante* éd. Vigot, Paris, 1988, 56-59.
20. GLIME et ANDERSON. — Cités dans 11 et 32.

21. GRAHAM, R., RUSSEL, G., SMITH, R. — Diphosphonates experimental and clinical aspects. *J. Bone Jt Surg.*, 1973, **55B**, 66-85.
22. GOLDMAN, A. B. — Myositis ossificans circumscripta : a benign lesion with a malignant differential diagnosis. *Amer. J. Roentgenol.*, 1976, **126**, 32-40.
23. HAIT, G., BOSWICK, J. A., STONE, N. H. — Heterotopic bone formation secondary to trauma (Myositis ossificans traumatica). *J. Trauma*, 1970, **10**, 405-411.
24. HAJEK, V. E. — Heterotopic ossification in hemiplegia following stroke. *Arch. phys. Med. Rehabil.*, 1987, **68**, 313-314.
25. IVEY, M. — Myositis ossificans of the thigh following manipulation of the knee. A case report. *Clin. Orthop.*, 1985, **198**, 102-105 (abstract).
26. JACKSON, D. W., FEAGIN, J. A. — Quadriceps contusions in young athletes. Relation of severity of injury to treatment and prognosis. *J. Bone Jt Surg.*, 1973, **55**, 95-105.
27. JENOURE, P., FEINSTEIN, R., SEGESSER, B. — Importance des soins immédiats dans le traitement des blessures dues à la pratique du sport. *J. Traumatol. Sport*, 1989, **6**, 90-94.
28. KAI, Y., MASUDA, S., USHIJIMA, M., KOJIMA, T., SUGIOKA, Y. — Pseudomalignant myositis ossificans occurring in the hand. *J. Hand Surg.*, 1987, **12A**, 634-638.
29. KIRKPATRICK, J. S., KOMAN, L. A., ROVERE, G. D. — The role of ultrasound in the early diagnosis of myositis ossificans. *Amer. J. Sports Med.*, 1987, **15**, 179-181.
30. LAISSY, J. P., ASSAILLY, Ch., ROGER, B., LAVAYSSIERE, R., BENOZIO, M. — Paraostéarthropathie de hanche post-traumatique. *J. Radiol.*, 1988, **69**, 339-343.
31. LELLO, G. E., MAKEK, M. — Traumatic myositis ossificans in masticatory muscles. *J. maxillofac. Surg.*, 1986, **14**, 231-237 (abstract).
32. LIPSCOMB, A. B., THOMAS, E. D., JOHNSTON, R. — Treatment of myositis ossificans traumatica in athletes. *Amer. J. Sports Med.*, 1976, **4**, 111-120.
33. MOLLOY, J. C., Mc GUIRK, A. — Treatment of traumatic myositis ossificans circumscripta; use of aspiration and steroids. *J. Trauma*, 1976, **16**, 851-857.
34. NORMAN, A., DORFMAN, H. D. — Juxta-cortical circumscribed myositis ossificans : evolution and radiographic features. *Radiology*, 1970, **96**, 301-306.
35. PATEL, M. R., DESAI, S. S. — Pseudomalignant osseous tumor of soft tissue : a case report and review of the literature. *J. Hand Surg.*, 1986, **11A**, 66-70.
36. PECK, R. J., METREWELL, C. — Early myositis ossificans : a new echographic sign. *Clin. Radiol.*, 1988, **39**, 586-588.
37. POPOK, S. M., NAIB, Z. M. — Fine needle aspiration cytology of myositis ossificans. *Diagn. Cytopathol.*, 1985, **1**, 236-240 (abstract).
38. POTIN. — Cité dans 18.
39. ROTHWELL, G. A. — Quadriceps hematoma - A prospective clinical study. *Clin. Orthop.*, 1982, **171**, 97-103.
40. SHANOFF, L., SPIRA, M., HARDY, S. B. — Myositis ossificans : evolution to osteogenic sarcoma, report of a histologically verified case. *Amer. J. Surg.*, 1967, **113**, 537-539.
41. THOMPSON et GARCIA. — Cités dans 11 et 34.
42. URIST et coll. — Cités dans 11.
43. VON DUSH. — Cité dans 18.
44. YAGHMAI, I. — Myositis ossificans : diagnostic value of arteriography. *Amer. J. Roentgenol.*, 1977, **128**, 811-816.