CAS CLINIQUE

Tennis leg: l'importance d'un bon diagnostic

Tennis leg: the importance of establishing a good diagnosis

DE BACKER C.1 et MRZYGLOD E.2

¹Médecine physique et Réadaptation, Clinique Saint-Jean, ²Médecine physique et Réadaptation, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

Le tennis leg est une cause fréquente de douleur au mollet qui peut mimer une thrombophlébite des membres inférieurs. Il s'agit d'une lésion musculaire correspondant à la désinsertion distale aiguë du muscle gastrocnémien médial sur la lame aponévrotique commune avec le soléaire. Le plus souvent, le mécanisme lésionnel est intrinsèque, lors d'un démarrage brutal du patient avec dorsiflexion de la cheville ou dans des sports nécessitant des accélérations et décélérations brutales. L'impotence à la marche et l'apparition d'un hématome différé sont fonction de la gravité de la lésion musculaire.

L'objectif de cet article est de rappeler cette entité clinique et l'importance de réaliser un diagnostic différentiel complet, notamment avec les thromboses veineuses des membres inférieurs, dont la clinique peut être similaire. La prise en charge adéquate du *tennis leg* permet d'optimiser la récupération musculaire et d'éviter certaines complications.

Nous rapportons le cas d'un patient de 50 ans se présentant aux urgences pour une douleur aiguë du mollet gauche. Devant une suspicion clinique de thrombose veineuse, une anticoagulation thérapeutique est initiée. Suite à l'aggravation de la symptomatologie, le diagnostic est réévalué en faveur d'une lésion musculaire avancée (apparition d'un hématome macroscopique) péjorant le pronostic fonctionnel. Une écoute attentive du mécanisme lésionnel et un examen clinique précis permettent de diagnostiquer correctement un tennis leg.

Rev Med Brux 2022; 43: 53-57 Doi: 10.30637/2022.20-095

ABSTRACT

« Tennis Leg » is a common cause of calf pain, which can imitate a lower extremity vein thrombosis. It is a muscular injury caused by an acute rupture of the medial head of the gastrocnemius muscle, usually at its distal musculotendinous junction region. Most of the time, the mechanism is intrinsic, often seen when there is a violent dorsiflexion of the ankle or in sports which require quick starts and stops. The difficulty to walk and the hematoma depend on the severity of the muscular injury.

The purpose of this article is to remind this clinic entity to the professionals and its differential diagnosis, including the lower extremity vein thrombosis, which can be clinically similar. The adequate medical care allows to achieve optimal recovery and to avoid complications.

We report a case of a 50-year-old male seen at the emergency department presenting an acute pain in the left calf, which was diagnosed as venous thrombosis and treated by an anticoagulant therapy. The diagnosis is then reassessed due to worsening symptoms and a severe muscular injury of the gastrocnemius is established (appearance of a macroscopic hematoma), indicating a poor functional prognosis. An attention to the lesional mechanism and a good clinical examination are essentials in order to diagnose a tennis leg.

Rev Med Brux 2022 ; 43 : 53-57 Doi : 10.30637/2022.20-095

Key words: tennis leg, venous thrombosis

Le tennis leg est une cause fréquente de douleur au mollet qui peut mimer une thrombose veineuse des membres inférieurs, en raison de la localisation et de l'aggravation de la symptomatologie à la dorsiflexion du pied dans les deux cas1. Il s'agit d'une lésion musculaire correspondant à une désinsertion distale aiguë du muscle gastrocnémien médial sur la lame aponévrotique commune avec le muscle soléaire. Bien que cette lésion soit de loin la plus fréquente, les autres chefs musculaires du mollet peuvent être lésés avec, par ordre de fréquence, le soléaire, le gastrocnémien latéral et le plantaire grêle². L'impotence à la marche et l'apparition d'un hématome différé sont fonctions de la gravité de la lésion musculaire³. L'apport de l'échographie est complémentaire à l'examen clinique. Une écoute attentive de l'anamnèse (mécanisme lésionnel) et un examen clinique rigoureux sont essentiels pour poser le bon diagnostic4.

HISTOIRE MÉDICALE

Un patient de 50 ans se présente aux urgences pour une douleur aiguë au niveau du membre inférieur gauche. La douleur est apparue quelques heures auparavant lors d'un démarrage brutal à la marche. À l'examen clinique, le patient présente une boiterie à la marche (marche en demi-pointe en triple flexion), une douleur postéro-médiale du mollet gauche majorée par la dorsiflexion et soulagée par l'immobilisation. Il présente un léger œdème unilatéral et une absence d'ecchymose. Il s'agit d'un patient sédentaire, qui n'a pas d'antécédents médicaux particuliers, hormis un tabagisme actif de 30 paquets-année.

La prise de sang se révèle sans particularité. Le dosage des D-dimères plasmatiques est dans la norme et le bilan de thrombophilie est normal.

Devant une suspicion clinique de thrombose veineuse profonde (TVP) (l'œdème unilatéral étant l'élément le plus spécifique, les D-dimères sont quant à eux peu spécifiques), une échographie est demandée. Un examen échographique met en évidence une veine soléaire gauche incompressible par la sonde, sur moins d'un centimètre, suggérant une thrombose veineuse superficielle (TVS). Le statut veineux proximal est sans particularité (figure 1). Le patient est traité par une contention par bande élastique et une anticoagulation thérapeutique par héparine de bas poids moléculaire est initiée (énoxaparine 60 mg 2 injections sous-cutanées par jour).

Le patient se représente aux urgences 48 heures plus tard, en raison d'une aggravation de sa symptomatologie. L'examen clinique met en évidence un hématome diffus de l'entièreté du mollet gauche (palpation très douloureuse à 9,5 cm du creux poplité) avec une différence de diamètre de 1 cm par rapport au membre inférieur controlatéral (œdème diffus). La flexion dorsale de la cheville est limitée par la douleur, surtout lorsque le genou est en extension. Les pouls sont palpés, l'examen neurologique est rassurant (absence de paresthésies du bord latéral du pied).

Une deuxième échographie (figure 2) met en évidence un hématome et l'absence de thrombose veineuse (réseau veineux profond et superficiel du membre inférieur gauche perméable). L'hématome est situé entre les muscles gastrocnémien et soléaire. Le diagnostic de *tennis leg* est posé.

Figure 1

Echographie-Doppler suggérant une thrombose veineuse superficielle focale (1 cm) de la veine surale.



Dans notre pratique clinique, devant une douleur du mollet avec œdème unilatéral, on veille à exclure une thrombose veineuse des membres inférieurs. La première échographie réalisée aux urgences est compatible avec la suspicion clinique de thrombose. L'anticoagulation thérapeutique initiée a probablement favorisé le saignement de la lésion musculaire sous-jacente. L'hématome correspond à une lésion conjonctivo-vasculaire de l'aponévrose du gastrocnémien médial (vascularisée). Le patient souffre d'une lésion musculaire grave associée à une discontinuité de l'aponévrose et à un hématome différé⁵. Le diagnostic est réévalué en faveur d'une lésion musculaire ; l'anticoagulation est stoppée et la prise en charge adaptée. Le mécanisme lésionnel intrinsèque correspond au démarrage brutal du patient avec dorsiflexion de la cheville (et genou en extension) provoquant un étirement asynchrone du triceps sural, puis une contraction réflexe brutale⁶. Ces forces opposées provoquent un décollement de l'aponévrose du gastrocnémien médial (GM) par rapport à celle du soléaire.

La fatigabilité musculaire, le déconditionnement physique associé ou non un trouble de la

coordination sont des conditions favorisant le mécanisme lésionnel⁶.

La boiterie à la marche avec marche en demi-pointe en triple flexion réduit la mise en tension du muscle GM biarticulaire (stratégie de compensation opposé à la rupture du tendon d'Achille). L'impotence est fonction de la gravité. L'ecchymose associée à la lésion conjonctivo-vasculaire est souvent retardée (parfois diffuse au niveau de la cheville)3. Il s'agit d'une lésion intrinsèque musculaire grave en raison de l'atteinte du conjonctif (aponévrose du GM) et de l'hématome (correspond au stade 3 de la classification histologique des lésions musculaires de Durev et Rodineau)5.

Le diagnostic différentiel doit exclure des causes vasculaires de douleur du mollet (TVP, TVS, anévrisme poplité, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, syndrome des loges), des causes musculo-squelettique telles que la rupture du tendon d'Achille, atteinte du muscle plantaire grêle ou du tendon poplité, bursite, fracture de stress etc7. Par ailleurs, des complications vasculaires secondaires au tennis leg sont rapportées (thrombophlébite secondaire à la décharge du membre ou secondaire à la compression des veines poplitées et gastrocnémiennes par l'hématome)1.

La prise en charge immédiate consiste en la mise en place d'une contention élastique, une cryothérapie répétée, un repos relatif. Les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) ne sont pas recommandés en phase inflammatoire (Jo-J5) en raison de leur effet potentiellement délétère sur la cicatrisation musculaire8. Une ponction de l'hématome collecté (15 - 110) peut être indiquée afin d'éviter de futures complications, telles qu'une myosite ossifiante⁵. Le traitement fonctionnel consiste en la mise en place d'une talonnette (atténue l'étirement du TS). Le patient bénéficie ainsi d'un appui précoce indolore (évitant la rétraction du triceps sural et les complications de thrombophlébite par stase relative)9.

La rééducation est progressive et infra-douloureuse, codifiée en 4 phases : la phase inflammatoire (o5J), la phase de cicatrisation (6-14J - contractions isométriques sous-maximales), la phase de récupération (15-21J - contractions concentriques et excentriques d'intensité progressive) et la phase de réathlétisation (renforcement excentrique, exercices explosifs, stretching)^{5,9}. Le but de la rééducation est de favoriser une cicatrisation dirigée, d'éviter les récidives et certaines complications (telles que des séquelles douloureuses, une cicatrice fibreuse, un hématome enkysté, des calcifications musculaires, une myosite ossifiante). Ces complications sont associées à des douleurs persistantes et à une perte fonctionnelle plus ou moins sévère^{5,10}.

L'apport de l'échographie est complémentaire à l'anamnèse et à l'examen clinique. L'échographie est le gold standard pour confirmer le diagnostic. L'examen doit être réalisé entre J2 et J4 pour le diagnostic initial (hématome différé). L'intérêt de cet outil est également d'évaluer la gravité de la lésion (cf. classification de Rodineau5) et de permettre un geste thérapeutique lorsqu'il y a un hématome à ponctionner. Devant une suspicion clinique de tennis leg, le radiologue peut mettre en évidence une désorganisation focale et une perte fibrillaire de la jonction myo-aponévrotique et du muscle GM, une lame liquidienne au niveau de l'aponévrose entre le GM et le soléaire, avec intégrité des muscles avoisinants (muscle plantaire, tendon poplité, semi-membraneux)². A posteriori, après relecture de la 1ère image, on peut retrouver une discrète lésion de l'aponévrose du gastrocnémien médial. Il s'agit d'une déchirure millimétrique du tissu conjonctif de l'aponévrose médiale (GM/soléaire) correspondant à la lésion musculaire initiale du tennis leg. Il est important de rappeler que l'échographie est un outil complémentaire au diagnostic différentiel du clinicien (basé sur les renseignements cliniques). Dès lors, devant une suspicion vasculaire, le radiologue vérifie lors du même examen l'intégrité du réseau veineux profond et superficiel (sensibilité 97 % pour le réseau proximal, 75 % pour le réseau distal)7.

Nos hypothèses diagnostiques ont des probabilités a priori basées sur notre expérience et nos connaissances scientifiques. Il convient d'établir un diagnostic différentiel, avant de se précipiter vers un diagnostic et un traitement prématurés. « L'a priori diagnostique » est un élément à analyser dans cette situation clinique. En effet, la démarche diagnostique veille à exclure (et donc rechercher) la présence d'une thrombose (TVS/ TVP) au vu de la prévalence des thromboses et de la gravité (morbi-mortalité) des complications emboliques secondaires à celles-ci. Pourtant, devant une impotence fonctionnelle, toute perte de mouvement actif ou une douleur lors de l'étirement passif du muscle doit faire suspecter une lésion musculaire, d'autant que l'apparition de l'ecchymose associée à la lésion conjonctivo-vasculaire du tennis leg est souvent retardée₃.

Par ailleurs, l'anticoagulation administrée n'est pas une prise en charge optimale en première intention pour une thrombose focale du réseau superficiel distal (la dose thérapeutique est recommandée exclusivement en cas de TVP7). L'anticoagulation favorise le saignement (et donc indirectement le risque de complication de la lésion musculaire), allonge sa prise en charge, au risque de compromettre une récupération optimale du patient. Une TVS de faible longueur et dont la localisation est à distance de la jonction saphéno-fémorale ne nécessitait probablement pas de traitement anticoagulant chez ce patient avec peu d'antécédents8. Une prise en charge conservatrice par bas de contention à la phase aiguë (en l'absence de contre-indication) est recommandée, avec un suivi échographique de l'extension de la thrombose^{8,10}.

CONCLUSION

Le *tennis leg* est une cause fréquente de douleur aiguë au mollet qui peut mimer une TVP/TVS. L'objectif de cet article est de rappeler l'importance de réaliser un diagnostic différentiel entre les deux affections dont la clinique peut être similaire, d'autant que le traitement de la thrombose veineuse aggrave la lésion musculaire au risque de compromettre une récupération optimale du patient. Devant toute suspicion de lésions musculaire, l'échographie est l'examen de 1ère intention (intérêt diagnostique et pronostique) réalisé entre J2 et J4 pour le diagnostic initial. Le *tennis leg* est un diagnostic clinique et anamnestique (importance du mécanisme lésionnel).

Une rééducation précoce infra-douloureuse favorise la cicatrisation dirigée, évite la récidive et certaines complications associées à des douleurs persistantes et à une perte fonctionnelle plus ou moins sévère.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Bhatia M, Maurya V, Debnath J, Gupta P. Tennis leg: A mimic of deep venous thrombosis. Medical journal, Armed Forces India. 2019;75(3):344-6.
- 2. Delgado GJ, Chung CB, Lektrakul N, Azocar P, Botte MJ, Coria D *et al*. Tennis leg: clinical US study of 141 patients and anatomic investigation of four cadavers with MR imaging and US. Radiology. 2002;224:112e9.
- 3. Danowski RG, Chanussot JC. Traumatologie du sport (8th Edition). Elsevier Masson;2012.
- Kwak HS, Han YM, Lee SY, Kim KN, Chung GH. Diagnosis and follow-up US evaluation of ruptures of the medial head of the gastrocnemius ('tennis leg') Korean J Radiol. 2006;7:193-8.
- 5. De Crée C. Rupture of the Medial Head of the Gastrocnemius Muscle in Late-Career and Former Elite Jūdūka: A Case Report. Ann Sports Med Res. 2015;2(5):1032.

- 6. Rodineau J, Durey A. Le traitement médical des lésions musculaires. JAMA Edition Fr. (Actualités thérapeutiques):20-2.
- 7. Useche JN, de Castro AM, Galvis GE, Mantilla RA, Ariza A. Use of US in the evaluation of patients with symptoms of deep venous thrombosis of the lower extremities. Radiographics. 2008;28(6):1785-97.
- 8. Mackey UR, Mikkelsen SP Magnusson M. Kjaer Rehabilitation of muscle after injury the role of anti-inflammatory drugs. Scand J Med Sci Sports. 2012;22(4):e8-14.
- 9. Aydog ST, Ozcakar L. A handball player with a tennis leg: Incentive for muscle sonography and intermittent pneumatic compression during the follow up. Journal of back and musculoskeletal rehabilitation. 2007;20(4):181-3.
- 10. Schwitzguebel AJ, Muff G, Naets E, Karatzios C, Saubade M, Gremeaux V. Prise en charge des lésions musculaires aiguës en 2018 [The acute management of muscle injuries in 2018]. Rev Med Suisse. 2018;14(613):1332-9.

Travail reçu le 18 novembre 2022 : accepté dans sa version définitive le 19 janvier 2021.

CORRESPONDANCE

C. DE BACKER éadaptation, Université Libre de Bruxelle

Médecine Physique et Réadaptation, Université Libre de Bruxelles E-mail : cdebacke@ulb.ac.be