



Phlegmon des gaines des tendons fléchisseurs des doigts

W. Mamane, E. Masméjean

Depuis la première description en 1905 par Kanavel [3], le phlegmon des gaines des tendons fléchisseurs des doigts a fait l'objet de plusieurs publications au cours du XX^e siècle. Cependant, les données et le mode de prise en charge de ces phlegmons n'ont cessé d'évoluer avec les progrès médicaux et l'apparition des antibiotiques.

Même si le pronostic vital du patient ne semble plus en danger, cela est différent pour son pronostic fonctionnel. Cette grave infection représente 20 % des infections de la main et peut, si elle n'est pas traitée rapidement, avoir des conséquences préjudiciables pour la fonction du doigt et, au-delà même, de la main. L'amputation est toujours un risque.

Par sa définition, un phlegmon est une infection "sans collection", à l'inverse de l'abcès qui est collecté. Le mot "phlegmon" est issu du grec phlegô signifiant "je brûle". On appelle phlegmon de la gaine des tendons fléchisseurs, l'infection des tendons fléchisseurs des doigts, causée par l'infection des gaines synoviales (membrane synoviale entourant ces tendons), localisée au doigt (gaine synoviale digitale) et/ou s'étendant à l'avant-bras (gaine synoviale digito-carpienne ulnaire ou radiale).

L'équipe de Raymond Vilain, à Boucaut, constitua en 1985 la plus importante série internationale de phlegmons des gaines digitales publiée depuis l'avènement des antibiotiques (68 cas) [4, 6, 8].

Confrontés fréquemment à ce type d'infection, nous présentons un état des lieux des connaissances sur les phlegmons des gaines, afin de codifier et améliorer la prise en

charge globale du patient, mettre en œuvre des moyens de prévention, et compléter la connaissance médicale dans ce domaine.

RAPPEL ANATOMIQUE

GAINES DES FLÉCHISSEURS DES DOIGTS

Descendant de l'avant-bras à leurs terminaisons digitales, les tendons fléchisseurs traversent le canal carpien, la paume de la main et les gaines digitales [7, 8]. Le tendon du long fléchisseur du pouce (LFP) suit un trajet à part, à la partie latérale du canal carpien.

On distingue la gaine synoviale commune des tendons fléchisseurs, s'étalant du canal carpien à la paume de la main, la gaine synoviale du tendon long fléchisseur du pouce, les gaines synoviales digitales des 4 doigts longs [9] (fig. 1) :

- *La gaine synoviale commune* des tendons fléchisseurs entoure les tendons des muscles fléchisseurs superficiels et profonds des doigts. Elle déborde le rebord supérieur du rétinaculum des fléchisseurs et communique souvent avec la gaine digitale du 5^e doigt.
- *La gaine synoviale du tendon LFP* entoure le tendon depuis son insertion phalangienne jusqu'au-dessus du bord supérieur du rétinaculum des fléchisseurs.
- *Les gaines synoviales des tendons fléchisseurs* des doigts longs sont au nombre de 4. Elles s'étendent de la base de la phalange distale jusqu'à 15 mm proximale à la tête du métacarpien correspondant, pour former le cul-de-sac proximal de la gaine.



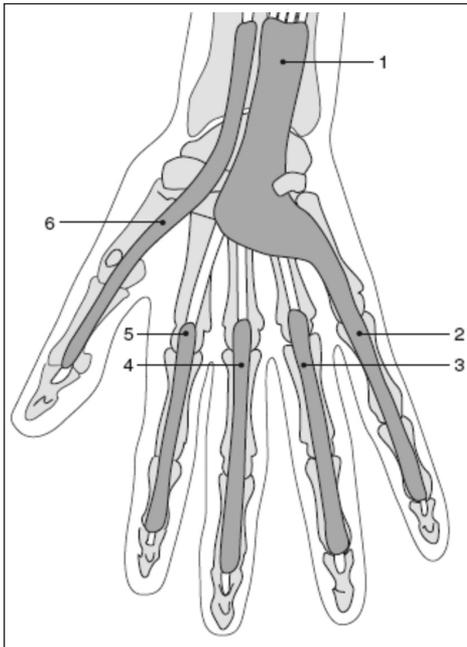


Fig. 1 : Représentation schématique des gaines des tendons fléchisseurs. 1) Gaine synoviale commune des tendons fléchisseurs ; 2) gaine synoviale des tendons fléchisseurs du 5^e doigt, elle communique avec la gaine synoviale commune pour former la gaine digito-carpienne ulnaire ; 3) gaine synoviale digitale du 4^e doigt ; 4) gaine synoviale digitale du 3^e doigt ; 5) cul-de-sac proximal de la gaine synoviale de l'index ; 6) gaine synoviale du tendon long fléchisseur du pouce, formant la gaine digito-carpienne radiale.

Au niveau d'un doigt, le canal digital est formé d'une structure fibreuse et d'une structure synoviale entourant les tendons fléchisseurs. La structure fibreuse est relativement rigide, attachée au périoste des phalanges et englobe les poulies de réflexion. La structure synoviale, aussi appelée gaine synoviale des tendons fléchisseurs, est constituée de deux feuillets : un feuillet pariétal et un feuillet viscéral qui entourent les tendons comme un manchon. Le faible espace créé ainsi entre les deux feuillets joue un rôle important dans la mécanique des tendons fléchisseurs.

VARIATIONS ANATOMIQUES DES GAINES

Une communication vraie peut exister entre les deux gaines digito-carpiennes, du pouce et du 5^e doigt, au niveau du poignet (fig. 2). Gosselin ne l'a constaté que dans 1,67 % des cas. D'autres études évoquent, au contraire, une fréquence de 60 % de communication. Cette variation est à la base du phlegmon dit "à bascule" [6]. Voir aussi le chapitre "Anatomie pratique appliquée aux infections de la main" de ce même volume.

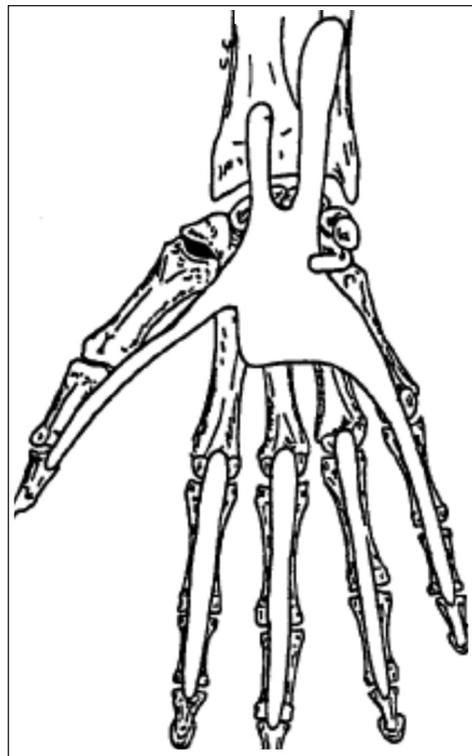


Fig. 2 : Schéma de communication entre les deux gaines digito-carpiennes.

VASCULARISATION

Au sujet de la vascularisation, grâce à leurs travaux [1, 2], Zbrodowski et Guimberteau ont décrit une vascularisation propre des gaines synoviales et des tendons



fléchisseurs (fig. 3). Au niveau digital, la vascularisation s'effectue à partir :

- de l'arcade digito-palmaire, qui s'étend entre les deux artères digitales palmaires,
- des branches issues des artères digitales,
- des artères paratendineuses,
- de l'arcade palmaire superficielle qui vascularise le cul-de-sac des gaines synoviales.

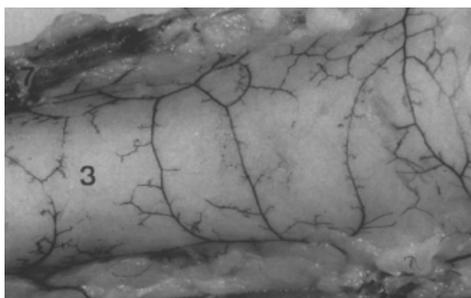


Fig. 3 : Réseau vasculaire des gaines.



Fig. 4 : Phlegmon pulpaire de l'index.

DIAGNOSTIC

ETIOLOGIE

Selon le mode de contamination

On distingue :

- *Le phlegmon par inoculation directe* : L'agent vulnérant introduit, directement, le germe à l'intérieur de la gaine synoviale, par l'intermédiaire d'un objet pénétrant (clou, épine, verre...). Le deuxième facteur étiologiquement dominant est constitué par les morsures d'animaux domestiques (chat et chien) dont le risque particulier, outre celui de provoquer un phlegmon de gaine, est de pouvoir transmettre la *pasteurellose* au sujet mordu.
- *Le phlegmon par diffusion* : Les germes traversent la gaine synoviale à partir d'un foyer infectieux de voisinage (panaris, le plus souvent) (fig. 4).
- *Le phlegmon par contamination hémotogène* : Ils surviennent à la suite d'une diffusion septique à partir d'un foyer à distance (infection génitale à *Gonocoque*, certaines infections à *Mycobactéries*, dont *tuberculosis*).

Selon l'étiologie

L'étiologie des phlegmons est variée [5, 7]. Nous distinguons deux types de phlegmons : les phlegmons primaires et les phlegmons secondaires :

- *Le phlegmon primaire* survient, le plus souvent, à la suite d'une plaie ;
- *Le phlegmon secondaire* apparaît au décours d'un acte chirurgical effectué au niveau de la main : réparation d'une section de fléchisseur, excision d'un panaris, plastie d'agrandissement d'une poulie de réflexion, ablation d'un corps étranger, chirurgie d'une maladie de Dupuytren...

INTERROGATOIRE

- Circonstances de l'accident : plaie, exposition à risque (eau contaminée, sexuelle) ;
- Terrain favorisant : diabète, déficit immunitaire (SIDA, traitement immunosuppresseur, traitement corticoïde, cancer), éthylisme chronique, toxicomanie ;
- Tabagisme ;
- Etat de la vaccination antitétanique ;
- Signes fonctionnels :
 - *Douleur* : Elle est constante, d'intensité variable, de caractère inflammatoire, c'est-à-dire permanente, diurne et nocturne, parfois insomniente et/ou pulsatile.



En fonction des circonstances étiologiques, son apparition peut être brutale ou, au contraire, lentement évolutive. Elle siège le long du trajet de la gaine des tendons fléchisseurs des doigts, et peut remonter jusqu'à la face antérieure du poignet le long des gaines digito-carpiennes ulnaire et/ou radiale.

- *Attitude en crochet* : Le doigt est en position demi-fléchi. C'est le signe le plus commun, mais inconstant surtout dans les formes débutantes. C'est en flexion que la gaine autorise le plus grand volume de remplissage.

EXAMEN PHYSIQUE

• Signes locaux :

- *Œdème* : Il peut concerner le doigt infecté ou englober toute la main (fig. 5).
- *Douleur à l'extension passive* : L'extension passive du doigt provoque une intense douleur.
- *Douleur à la palpation du cul-de-sac de la gaine des fléchisseurs du doigt intéressé* : Ce cul-de-sac se situe en regard des têtes métacarpiennes pour les 2^e, 3^e et 4^e rayons, et à la face antérieure du poignet pour les 1^{er} et 5^e rayons.

• Signes régionaux :

- Adénopathies épicondyliennes médiales et/ou axillaires ;
- Lymphangite.

• Signes généraux :

- Fièvre, frissons,
- Asthénie.

Ces signes généraux sont inconstants et sont des signes de gravité.



Fig. 5 : Œdème majeur du 3^e doigt et de la main.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun examen complémentaire n'est utile pour faire le diagnostic de phlegmon des gaines des fléchisseurs. Le diagnostic est clinique.

Cependant, les examens complémentaires sont nécessaires dans le cadre d'un doute diagnostique, à la recherche d'une tare, pour un bilan pré-opératoire, pour identifier un germe : NFS, CRP, bilan de déficit immunitaire, radiographie de la main pour visualiser un corps étranger ou pour rechercher une ostéoarthrite associée, échographie ou IRM.

CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE

Les phlegmons évoluent par trois phases distinctes, qui sont à la base de la classification, longtemps utilisée, décrite principalement par Michon (1974) et qui est basée sur des constatations opératoires :

- **Stade I** : Sérite exsudative qui distend la gaine ; le liquide est clair ou louche, la synoviale est simplement hyperhémée.
- **Stade II** : Le liquide est trouble ou purulent, et la synoviale présente un aspect congestif et granulomateux ; le tendon est intact.
- **Stade III** : Nécrose plus ou moins étendue des tendons (fig. 6).

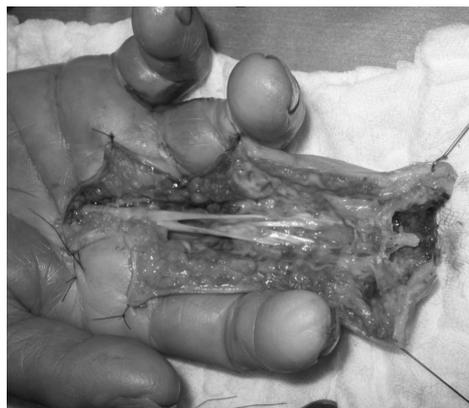


Fig. 6 : Nécrose tendineuse des tendons du 3^e doigt (stade 3).

Cependant, cette classification a été modifiée et améliorée par Sokolow, en 1982 [4], à



partir toujours de constatations peropératoires. Ces modifications concernent essentiellement le stade II :

- **Stade IIa** : La synoviale est subnormale, il existe quelques zones pathologiques limitées ; la synovectomie complète n'est pas justifiée, elle peut être limitée aux zones pathologiques.
- **Stade IIb** : La synoviale est pathologique (turgescence, hypertrophique, lie de vin) tout le long du canal digital ; le tissu sous-cutané peut être également infiltré, et présenter des zones septiques ; il est justifié, dans ces cas, de pratiquer une synovectomie complète.

BACTÉRIOLOGIE

La microbiologie des ténosynovites infectieuses varie en fonction du mode de contamination [7, 12, 13, 14].

Lors d'une contamination par inoculation directe (piqûre, plaie), la flore microbienne correspond à la flore présente sur la peau. On retrouve ainsi des staphylocoques (*Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*), présents dans 1/3 des cas, et des streptocoques β -hémolytiques et non β -hémolytiques dans 15 % des cas. Les associations bactériennes sont présentes dans 30 % des cas, en moyenne.

Après morsure, on retrouve, typiquement, une flore polymicrobienne :

- En cas de morsure humaine, on retrouve des staphylocoques, streptocoques, *Eikenella corrodens* [48], *Haemophilus*, *Neisseria*, ainsi que des bactéries anaérobies comme les peptostreptocoques, les *veillonella*, des fusobactéries et des bactéroïdes [51].
- Les morsures animales ont une microbiologie semblable, avec un risque d'infection par *Pasteurella multocida*, coccobacille Gram négatif, responsable d'une rapidité d'évolution et d'une lymphangite importante. Les autres bactéries rencontrées sont : *Capnocytophaga*, *Bacillus*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Actinomyces* et *Leptotrichia buccalis*.

Les ténosynovites par dissémination hémotogène concernent, essentiellement, le gono-

coque (*Neisseria gonorrhoeae*), et certaines mycobactéries [9, 10]. D'autres bactéries peuvent infecter la gaine des fléchisseurs, et développer une infection chronique à bas bruit.

Ces germes sont des mycobactéries atypiques telles que *Mycobacterium marinum*, *M. kansasii*, *M. asiaticum*, *M. avium*, *M. fortuitum*, *M. chelonae* et *M. abscessus*. On utilise alors le terme de "téno-synovite infectieuse". La mycobactérie de la tuberculose est parfois responsable de téno-synovite. Elle provient souvent, mais pas toujours, d'une tuberculose pulmonaire active.

Enfin, aucun germe n'est retrouvé dans 15 % des cas.

PHLEGMON DE L'ENFANT

Bien que les infections de la main ne soient pas rares chez l'enfant, très peu de publications concernent les téno-synovites infectieuses [11]. L'essentiel des infections bactériennes concerne les panaris.

L'enfant n'est pas un adulte en miniature ; il se distingue par le type de germe rencontré, le mode de contamination, et des caractères propres à lui-même.

La main de l'enfant est souvent exposée aux traumatismes (suction, morsures, fracture).

Parmi la population bactérienne, le germe en cause est, moins souvent, le staphylocoque doré (40 %), comme c'est le cas chez l'adulte (50 à 80 %). Les streptocoques hémolytiques du groupe A sont plus fréquents que chez l'adulte (20 %). En revanche, les associations de bactéries aérobies et anaérobies sont en même proportion que chez l'adulte (30 %), alors que l'adulte a des facteurs d'infection mixte (plaie par morsure, drogue intraveineuse, diabète). Cette donnée sur les infections mixtes, chez l'enfant, n'a pas d'explication, à l'heure actuelle, à part des causes locales (suction du pouce, onychophagie), ou générales (immaturité du système immunitaire).

Comme chez l'adulte, les modes de contamination peuvent être par inoculation directe, diffusion d'un sepsis local (panaris) ou par voie hémotogène. Cependant, une cause rare, mais aux conséquences graves,



est à connaître, car spécifique de l'enfant [40] : il s'agit d'une effraction de la gaine des fléchisseurs après un décollement épiphysaire ouvert de la phalange distale (doigt de porte). Le facteur primordial est d'ordre anatomique : le décollement épiphysaire ouvre l'accès à l'infection de la gaine des fléchisseurs, car il faut rappeler que le fléchisseur profond s'insère en totalité sur la métaphyse, et que l'extrémité de la gaine se situe en regard du cartilage de croissance. Ainsi, s'explique la rapidité de l'évolution d'une lésion dorsale en apparence banale, en un phlegmon de la gaine des fléchisseurs. Cette étiologie reste toutefois exceptionnelle.

Le traitement ne diffère pas de celui de l'adulte. Il est toutefois recommandé d'instaurer une antibiothérapie probabiliste sur les germes aérobies et anaérobies, avant l'identification microbiologique.

PRISE EN CHARGE MÉDICO-CHIRURGICALE

TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'intervention est à réaliser en urgence, au bloc opératoire, en décubitus dorsal, sous anesthésie générale, ou bloc plexique en l'absence de diffusion proximale, sur table à bras et main de plomb, avec garrot pneumatique à la racine du membre supérieur gonflé sans vidange, sous loupes grossissantes.

Il faut débiter par un parage minutieux de la porte d'entrée, si elle existe.

En fonction du stade anatomo-clinique, on prend la décision d'un agrandissement en zigzag palmaire :

- En cas de stade 1, on peut réaliser une contre-incision proximale ou distale.
- En cas de stade 2 ou 3, l'ouverture sur tout le doigt est nécessaire, du pli palmaire distal à la pulpe pour les 2^e, 3^e, et 4^e doigts ; agrandissement jusqu'au poignet pour le pouce et 5^e doigt.

L'excision de tous les tissus inflammatoires et/ou nécrotiques est nécessaire. Les poulies de réflexion des tendons doivent être conservées dans la mesure du possible. A l'extrême, on est parfois amené à amputer un segment digital.

Plusieurs prélèvements bactériologiques doivent être réalisés, au minimum trois. En cas de recherche de germe atypique, une demande spécifique doit être formulée.

On réalise un lavage abondant de la gaine au sérum physiologique, si possible du "propre vers le sale" (fig. 7).



Fig. 7 : Lavage de la gaine au sérum physiologique, de proximal à distal (du propre vers le sale).

Les éventuelles lésions associées doivent être réparées (tendons, nerf, artère...).

Au lâchage de garrot, l'hémostase soigneuse est faite à la pince bipolaire. On apprécie alors la vitalité digitale. Seuls les angles de l'incision sont suturés.

En postopératoire, les pansements sont faits tous les jours. Une courte immobilisation peut être prescrite, notamment en cas de réparation tendineuse ou vasculo-nerveuse. Une rééducation doit être débutée précocement.

Enfin, on surveille la survenue de complications : locales (ischémie, reprise septique), régionales (extension proximale de l'infection) et générales (sepsis sévère, décompensation de tares).

D'un point de vue médical, une antibiothérapie probabiliste est instaurée dès la fin de l'intervention, en attendant les résultats des prélèvements bactériologiques. L'association de l'AMOXICILLINE avec acide clavulanique intraveineux est conseillée en 1^{re} intention. En cas de gravité ou de suspicion d'infection polymicrobienne à germes pyogènes, on peut y ajouter de la CLINDAMYCINE ou de la GENTAMY-



CINE. La durée d'antibiothérapie est fonction de la gravité, de l'évolution et du terrain. Elle ne doit pas être inférieure à 10 jours dans le meilleur des cas.

EXPERIENCE DE L'HEGP

A partir d'une étude réalisée sur 120 patients opérés à l'Hôpital Européen Georges-Pompidou, plusieurs éléments ont attirés notre attention. La durée moyenne d'hospitalisation a été trouvée, à notre grande surprise, de 17 jours.

De l'étude ressortait que le tabagisme était identifié comme un nouveau facteur de risque au même titre que le diabète ou l'immunodépression, et exposait au risque d'une infection plus sévère et plus longue [17]. Notre étude précise, un peu plus, le rôle majeur de la vascularisation des tendons fléchisseurs et de leurs gaines, dans la physiopathologie des phlegmons des gaines.

Les résultats cliniques ont montré que le pronostic fonctionnel à long terme était mauvais, avec une raideur ou des amputations digitales, notamment en cas de stade initial avancé de l'infection, d'infection à *Streptocoque β-hémolytique* du groupe A, et

une prise en charge chirurgicale retardée [15, 16]. D'un point de vue médical, le patient devrait être prévenu de la gravité de cette infection, et du pronostic fonctionnel incertain, malgré un traitement adapté.

Les résultats bactériologiques ont confirmé les précédentes études sur la prédominance du *Staphylocoque*, et ont montré que l'évolutivité de l'infection était en rapport avec le mode de contamination, et le type de germe, c'est-à-dire une évolutivité horaire pour les *Streptocoques hémolytiques* du groupe A, et une évolutivité plutôt chronique pour les germes intracellulaires (*Mycobactéries*).

Par ailleurs, ce travail montre les insuffisances de connaissance de cette infection grave parmi la population médicale. Ainsi, toute suspicion de phlegmon des gaines doit conduire à une exploration chirurgicale en urgence, et non à la prescription aveugle d'antibiotiques. Ceci aura pour conséquence d'améliorer le pronostic fonctionnel, par une prise en charge rapide et spécialisée, et de limiter l'émergence de bactéries résistantes par l'utilisation d'antibiotiques ciblés, ce qui est un réel problème de santé publique à l'heure actuelle [12, 13].

RÉFÉRENCES

- [1] ZBRODOWSKI A, GAJISIN S. Tendineal arteries of the flexor tendons in the human. *Hand Clin Anat* 1991; 4(4): 348-56.
- [2] GUIMBERTEAU JC. Mesovascularized island flexor tendon: New concepts and techniques for flexor tendon salvage surgery. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92(5): 888-903.
- [3] KANAVAL AB. An anatomical and clinical study of acute phlegmons of the hand. *Surg Gynecol Obstet* 1905; 1: 221-59.
- [4] SOKOLOW C, DABOS N, LEMERLE JP, VILAIN R. Phlegmons des gaines digitales. A propos de 68 cas. *Ann Chir Main* 1987; 6(3): 181-8.
- [5] NEVIASER RJ. Closed tendons sheaths irrigation for pyogenic flexor tenosynovitis. *J Hand Surg* 1978; 3(5): 462-6.
- [6] SOKOLOW C. Fluctuating phlegmons. Review of 7 clinical cases. *Ann Chir Main (Ann Hand Surg)* 1995; 14(1): 38-42.
- [7] PANG HN, THEOH LC, TAN AB. Factors affecting the prognosis of pyogenic flexor tenosynovitis. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(8): 1742-8.
- [8] LEMERLE JP. Phlegmon des gaines et doigt en crochet. *Ann Chir Main* 1983; 2(4): 355.
- [9] HRISTEA A, LUCA AI, OANCEA I, MOROTI R. Isolated tuberculous tenosynovitis of the forearm in an immunocompetent patient. *Chirurgia (Bucur)* 2010; 105(3): 427-30.
- [10] MAMANE W, FALCON MO, DOURSOUNIAN L, NOURISSAT G. Ténosynovite isolée à gonocoque, à propos d'un cas et revue de la littérature. *Chir Main* 2010; 29(5): 335-7.
- [11] MASQUELET AC, ROMANA C. Phlegmon de la gaine des fléchisseurs après décollement épiphysaire ouvert. A propos d'un cas. *Ann Chir Main* 1988; 7(1): 72-4.



- [12] SMALL LN, ROSS JJ. Suppurative tenosynovitis and septic bursitis. *Infect Dis Clin N Am* 2005; 19 (4): 991-1005.
- [13] CARLET J, TABAH A. Antibiothérapie des états infectieux graves. *Med Mal Inf* 2006 ; 36 (6): 299-303.
- [14] EBELIN M, ROULOT R. Infections de la main et des doigts. *Rev Rhum* 2001; 68 (6): 520-9.
- [15] TUCKER JD, MONTECINO R, MICHELOW IC. Pyogenic flexor tenosynovitis associated with *Cellulosimicrobium cellulans*. *J Clin Microbiol* 2008; 46 (12): 4106-8.
- [16] DAILIANA ZH, RIGOPOULOS N, MALIZOS KN. Purulent flexor tenosynovitis: factors influencing the functional outcome. *J Hand Surg Eur* 2008; 33 (3): 280-5.
- [17] HANKINS CL, SOUTHERN S. Factors that affect the clinical course of group A beta-haemolytic streptococcal infections of the hand and upper extremity: a retrospective study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2008; 42 (3): 153-7.
- [18] LI M, YU D, LIU ML. Tobacco smoke induces the generation of procoagulant microvesicles from human monocytes/macrophages. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30 (9): 1818-24.

