

Le syndrome du muscle piriforme :

quoi de neuf depuis 5 ans ?

Pierre BAUER

Service de Proctologie Médico-Chirurgicale, Hôpital des Diaconesses, 18 rue du Sergent Bauchat, 75012 Paris.
e-mail proctologie@ch-diaconesses.fr

Introduction

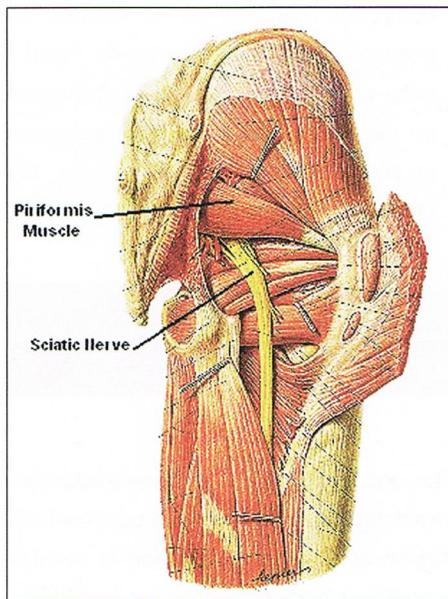
Notre propos est de reprendre les faits considérés comme acquis ou classiques concernant cette entité méconnue et controversée qu'est le syndrome du muscle piriforme, puis d'envisager à l'épreuve de la médecine factuelle les données émergentes depuis ces cinq dernières années. La nosologie, la sémantique, la pathogénie et la clinique n'ont fait l'objet d'aucune approche consensuelle. L'analyse des publications concernant les thérapeutiques médicales et chirurgicales est obérée par d'une part l'absence de critères cliniques, radiologiques et électroneurophysiologiques consensuels, d'autre part par l'absence d'évaluation prospective, mise à part pour les injections de corticoïdes ou de toxine botulique.

Le syndrome du muscle piriforme (MP) est d'une prise en charge difficile en l'absence de consensus sur ses mécanismes étiopathogéniques, en l'absence de signe pathognomonique, ce qui en fait un diagnostic d'exclusion, voire un sujet de controverse.³⁴ Les publications de ces cinq

dernières années ont-elles modifié cet état de fait ? en particulier à l'épreuve de la médecine factuelle ?

Symptômes classiques

Si auparavant la problématique était celle du diagnostic du mécanisme d'une sciatalgie, actuellement la symptomatologie fonctionnelle du syndrome du MP se présente soit sous la forme d'une souffrance



isolée du MP, provoquant une douleur glutéale plutôt basse, ne débordant pas de toute façon la partie supérieure de la fesse, soit avec des manifestations secondaires à l'agression des nerfs situés dans le canal infra-piriforme.³

Il peut alors s'agir :

- de paresthésies et/ou des douleurs glutéales basses et de la face postérieure de la cuisse (nerf fémoral cutané postérieur).
- de douleurs glutéales associées à une sciatalgie pouvant apparaître uni ou biradiculaire (nerf sciatique).
- de paresthésies ou des douleurs périméales antérieures (scrotum, grandes lèvres) et/ou postérieures (anus), des dyspareunies, diversement associées aux symptômes précédents (nerf pudendal)²⁹ ; des paresthésies ou des douleurs périméales, du scrotum ou des grandes lèvres peuvent correspondre aussi au territoire des rameaux périméaux du nerf fémoral cutané postérieur.
- pour mémoire le nerf glutéal inférieur, également décrit comme la branche motrice du nerf fémoral cutané postérieur,⁴ contourne aussi le bord inférieur

du MP. Il innerve le muscle grand fessier qui peut s'atrophier dans les formes chroniques avancées de syndrome du MP.

Les symptômes sont plus marqués dans certaines situations telles la position assise et la marche en particulier sur un sol accidenté. Il faut tenter de distinguer dans la pathogénie l'atteinte du muscle piriforme, de celle, secondaire, du nerf sciatique. L'atteinte du muscle peut s'installer progressivement. Elle se manifeste alors par un étirement, une tension, une contraction ou une hypertrophie du muscle. Elle est due à une sollicitation inadaptée, une sur-utilisation du muscle, observée tout particulièrement en pratique sportive. Elle peut aussi être induite par une station assise prolongée parfois aggravée par des microtraumatismes, par exemple au contact d'une selle de bicyclette. Ces situations peuvent aussi être favorisées par un déséquilibre pelvien, en particulier une inégalité de longueur des membres inférieurs ou un trouble de la statique axiale. Le syndrome du MP peut aussi être secondaire à une sacro-iliite, un dysfonctionnement mécanique de l'articulation sacro-iliaque, une périarthrite de hanche (bursite sus-trochantérienne), etc.

Elle peut aussi s'installer brutalement, le plus fréquemment après une chute sur une fesse provoquant un hématome potentiellement suivi de séquelles à type de fibrose, d'adhérences et source majeure des atteintes bilatérales. D'autres causes sont possibles : après une mise en position inhabituelle forcée de la hanche ou après un appui prolongé sur une fesse durant une intervention chirurgicale.⁶

L'atteinte des nerfs est secondaire à celle du muscle. Elle est due :

- le plus souvent à une compression, un étirement par le bord inférieur du MP ; les nerfs peuvent être pris en sandwich entre le bord inférieur du MP et le bord supérieur des muscles jumeaux (*gemelli*).
- mais aussi classiquement à un "piégeage" du nerf sciatique ou, en cas de division haute, d'une de ses branches terminales (n. sciatique poplitée interne [*tibialis*] et

externe [*peroneus communis*]) en cas de trajet à travers le MP ou à travers un tendon bifide. De nombreuses variantes anatomiques sont décrites et concernent particulièrement le nerf sciatique et sa branche péronière.^{1,27}

- mais aussi à des zones d'adhérences, des brides, des bandes fibreuses.¹⁸

Signes physiques classiques

Ils varient selon l'état du muscle (hypertrophie, contraction, étirement). La palpation de la fesse en dedans du grand trochanter, le toucher rectal de la partie postéro-latérale de la paroi pelvienne à côté de l'épine ischiatique et au dessus du ligament sacro-épineux,³⁴ voire le toucher vaginal, peuvent retrouver une douleur du muscle, le percevoir en cas de contraction, d'hypertrophie, sous la forme d'une "corde", d'une "saucisse" transversale. Les paresthésies ou les douleurs doivent être reproduites ou accentuées, selon le mécanisme en cause :

- soit par l'étirement du muscle : mise en rotation interne du membre inférieur en extension, en décubitus dorsal (manœuvre de Freiberg) ; en décubitus dorsal, mise en adduction et rotation interne, cuisse et genou fléchis.
- soit par la mise en contraction du MP : abduction résistée de la hanche en position assise (manœuvre de Pace) ; mise en rotation externe et abduction en décubitus latéral du côté indemne, en soulevant le genou plié (cuisse fléchie) (manœuvre de Beatty).

Investigations complémentaires

Elles ont fait l'objet de quelques évaluations depuis l'étude du réflexe H en position FAIR (flexion de la hanche, adduction et rotation interne) par Fischman et Zybert en 1992.¹¹

Imagerie

Si l'échographie est nécessaire en cas de suspicion d'hématome, si la pratique de la tomodensitométrie ou de l'IRM est nécessaire pour éliminer d'autres causes aux douleurs, leur apport au diagnostic positif est faible et mal validé : hypertrophie,^{21,29} asymétrie par rapport au muscle controlatéral, œdème, "zones cicatricielles". Quant à la scintigraphie au Tc 99 m pour évaluer une éventuelle atteinte inflammatoire (hyperfixation), elle a fait l'objet d'une seule description,²⁰ non confirmée par 6 syndrome MP ne présentant aucune anomalie de fixation.¹¹

Test infiltratif

L'efficacité des infiltrations du MP par des anesthésiques locaux est considérée comme un argument majeur du diagnostic positif, surtout en cas d'atteinte isolée du muscle, sans pour autant être validée. Elles s'effectuent par voie trans-glutéale et peuvent être guidées par un doigt intra-rectal ou intra-vaginal. Le repérage de ce muscle profond est difficile, de même que l'appréciation de la profondeur d'injection (en évitant de léser le nerf sciatique). Ceci a amené Hanania à introduire le repérage de ce nerf par la neuro-stimulation.¹⁶

Electro-myographie

En cas d'atteinte neurologique, selon le ou les nerfs suspecté(s) d'être atteint(s), les explorations électro-neurophysiologiques peuvent comprendre :

- en stimulo-détection l'étude des vitesses de conduction nerveuse motrice ou sensitive selon les nerfs explorés (nerf sciatique, nerf fémoral cutané postérieur, nerf pudendal).
- une étude électro-myographique de muscles des membres inférieurs et/ou des muscles glutéaux et/ou de muscles périnéaux.
- les potentiels évoqués somesthésiques.²⁵



Figure 1 :
Adduction et
rotation interne



Figure 2 : Technique d'étirement : adduction, flexion, rotation interne

Ces investigations vont permettre d'éliminer une atteinte corticale ou spinale, une atteinte radiculaire L5 ou S1, d'affirmer une atteinte tronculaire, de suspecter fortement le siège du conflit, tout particulièrement grâce aux électromyogrammes des muscles innervés par le nerf glutéal supérieur (*gluteus minimus* et *medius*, épargnés en cas de syndrome du MP) et par le nerf glutéal inférieur (*gluteus maximus*, pathologiques dans ce syndrome). Elles sont complétées en cas de sciatgie par l'étude du réflexe H en position FAIR : un ralentissement de plus de trois déviations standard posséderait une sensibilité de seulement 69%, mais une spécificité de 93%.¹¹ La fiabilité de ces résultats est à considérer avec circonspection en l'absence de consensus sur les critères cliniques d'inclusion utilisés.

Traitement

Il est fonction de l'ancienneté des troubles, des causes et mécanismes évoqués. Les mesures générales sont toujours de mise. Les antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens et myorelaxants méritent d'être essayés. En pathologie sportive, on propose le repos sportif total ou relatif et la correction de toutes les technopathies. Il est d'autres traitements plus spécifiques.

Kinésithérapie

Massages, au besoin par voie transrectale, associés à de la thermothérapie ou des

ultrasons. Cette approche n'a jamais fait, pour Kouvalchouk et al,²¹ la preuve de son efficacité et n'a à notre connaissance pas fait l'objet d'évaluations scientifiques récentes.

Kinésithérapie d'une hyperlordose, d'un flessum de hanche ; correction d'un déséquilibre pelvien, en particulier compensation d'un membre inférieur trop court.

Les techniques d'étirements progressifs (passifs, puis actifs) sont considérées comme l'élément essentiel du traitement conservateur en cas de " MP contracté ". Les différentes variantes possèdent les mêmes principes : adduction, flexion, rotation interne de la hanche.^{30,33}

Infiltrations

Les infiltrations d'un corticoïde (associé ou pas à un anesthésique local) du MP, soit ciblées en pleine zone douloureuse, soit au niveau de l'insertion trochantérienne, soit dans le muscle adjacent à la partie latérale du sacrum, soit dans la partie la plus charnue du muscle, sont considérées comme la technique conservatrice de choix après l'échec des techniques d'étirement. En cas d'échec des infiltrations musculaires, des injections épidurales caudales de corticoïdes sont envisageables.²⁴

Chirurgie

En cas d'échec, la section tendineuse du MP, associée en règle à une neurolyse -

transposition du sciatique est à envisager. Elle doit être complétée par la correction des éventuelles anomalies constatées en per-opératoire, telles des brides, des adhérences fibreuses, des variantes anatomiques. Parmi les quelques soixante-dix observations publiées, cette attitude chirurgicale n'entraîne une amélioration que de façon inconstante.^{4,18,19,21,29}

Qu'en est-il depuis 5 ans ?

Sémantique et nosologie

En préambule, il faut pour évaluer les publications récentes, dissocier les syndromes post-traumatiques des autres formes (micro-traumatismes inclus), qu'il y ait ou non sciatgie. Ceci est d'autant plus vrai que dans la littérature, il est rarement fait de distinction entre les sciatgies vraies et les manifestations imputables à une agression du nerf fémoral cutané postérieur, qu'il n'est fait que rarement et clairement état des atteintes " pures " du MP. Les publications sont consacrées pour l'essentiel aux traitements, alors qu'il n'existe aucun consensus sur les critères diagnostiques et sur les mécanismes étiopathogéniques. Enfin, ces études, mises à part certaines consacrées aux injections de corticoïdes ou de toxine botulique, ne sont pas prospectives.

Pour certains auteurs, d'autres muscles travaillant en synergie avec le MP sont

impliqués dans ce syndrome : les rotateurs externes court, le quadriceps (*quadriceps femoris*) et surtout le complexe associant les muscles jumeaux et le muscle obturateur interne. Mc Croy propose aussi sous le vocable de syndrome glutéal profond de grouper le syndrome du MP avec le syndrome des ischio-jambiers ("*hamstring syndrome*" : *M. biceps femoris*, *M. semimembranosus*, *M. semitendinosus*).²³

Variantes anatomiques

L'étude de Petersilge et al, citée par Rodrigue et Hardy³⁰ et non publiée depuis à notre connaissance, semble invalider le rôle des variantes anatomiques dans la pathogénie du syndrome. En effet, il n'est observé aucune différence de répartition en IRM entre les sujets symptomatiques et asymptomatiques, pour les items suivants : MP bifide, division haute du nerf sciatique. Il n'est observé aucune différence de fréquence dans les variantes anatomiques entre une série chirurgicale et une série autopsique de contrôle (dans cette dernière, les variantes sont même bilatérales dans 91% des cas),¹³ aucune différence de fréquence entre une série chirurgicale et les séries autopsiques "historiques".¹⁹ Les constatations chirurgicales sont contradictoires, la correction de ces anomalies étant aussi bien efficace^{4,19,21} qu'inefficace.^{19,35}

Adhérences

Il est retrouvé en per-opératoire de façon constante dans une série de 15 syndromes post-traumatiques des adhérences entre les rotateurs externes courts, dont le MP, et le nerf sciatique.⁴ Dans une autre étude, ces adhérences ne sont retrouvées que dans 2 cas sur 9 syndromes post-traumatiques vs 1 cas sur 10 syndromes non traumatismes.¹⁹

Il semble qu'en pratique sportive, l'hypertrophie du MP favorise la compression du nerf pudendal sur la face postérieure du ligament sacro-épineux inséré

sur une épine ischiatique anormalement longue. Ceci est observé chez des sujets ayant eu une pratique sportive soutenue lors de l'adolescence et serait induit par l'utilisation intensive des muscles qui s'y insèrent.²

En l'absence de ces anomalies, on fait appel au diagnostic de syndrome myofascial²⁸ malgré l'absence d'arguments positif communément admis.^{5,7} Ce diagnostic ne peut être retenu dans les cas avec déficit neurologique, où l'on évoque une névrite induite par des agents biochimiques (sérotonine, histamine, bradykinine, etc.) relâchés au contact des nerfs par un muscle " hyper-actif ", contracté ou inflammatoire.^{19,33}

Clinique

Un accord professionnel implicite fait de la sensibilité du MP à la palpation au toucher rectal et d'un test de Freiberg positif les deux éléments d'examen essentiels au diagnostic positif.³⁴ Levin estime quant à lui qu'un toucher vaginal et surtout rectal doit être systématique en cas de douleurs glutéales avec ou sans sciatalgie.²² Pour mémoire, il n'est fait état, même par défaut, dans aucune publication de l'existence de troubles périnéaux ou de dyspareunies.

En cas de sciatalgie, une manœuvre de Lasègue provoquant une douleur glutéale fait partie des critères de diagnostic pour certains auteurs. Par exemple Fishman et Zybert la considère comme positive en présence d'une réduction de 15° par rapport au coté opposé et lorsqu'elle est inférieure à 65°.¹¹ D'autres auteurs ont des critères de positivité moins stricts.⁴ En réalité, un signe de Lasègue négatif n'exclut pas un syndrome du MP : il peut être positif en l'absence comme en présence d'une sciatalgie, et absent en cas de sciatalgie ;⁴ de toute façon il n'est pas destiné à discriminer les causes médullaires des causes extra-médullaires de sciatalgie.

Imagerie

Son apport au diagnostic positif reste décevant. Des publications documentent le rôle possible d'une hypertrophie du muscle dans quelques cas de syndrome du MP, également dans le syndrome du nerf glutéal supérieur.^{9,31} Dans leur série de syndromes du MP post-traumatiques, Benson et Schutzer retrouvent plus souvent une taille du muscle identique ou plus faible qu'une hypertrophie par rapport au coté sain.⁴

Méthodes de repérage pour les injections diagnostiques et thérapeutiques

Le repérage par neurostimulation, s'il n'a pas été validé ici par des contrôles radiologiques après la description princeps d'Hanania¹⁶, a cependant été utilisé dans trois études thérapeutiques.^{8,14,17}

Une méthode peu coûteuse (comparée au scanner ou à l'IRM) consiste sous radioscopie à opacifier le MP par l'injection d'un produit de contraste radio-opaque, non ionique, à l'aide d'une aiguille positionnée sous contrôle électro-myographique.¹² Les infiltrations scanno-guidées, méthode d'avenir, font l'objet de deux études.^{10,28}

Explorations électro-neurophysiologiques

L'étude du réflexe H en position FAIR est considérée comme un préalable indispensable à toute prise de décision chirurgicale en cas de sciatalgie. La valeur signifiante proposée par Fishman et al¹⁴ est un ralentissement de 1,86 ms au dessus de la valeur moyenne. Avec une sensibilité un peu supérieure (87,1%), une spécificité un peu plus faible (85,4%) que dans leur publication de 1992.^{11,13} Toutefois, les critères d'inclusion clinique sont non validés. Une équipe a proposé l'étude des poten-

tiels de la queue de cheval cuisse fléchie en rotation interne (électrode de recueil en position lombaire épидurale et stimulation du nerf peroneus communis).²⁶

Injection d'un corticoïde

Deux études de l'injection dans le MP d'un corticoïde de type triamcinolone acétonide associé à de la lidocaïne sont disponibles. La première est non contrôlée. Elle montre une amélioration d'au moins 50% de la douleur chez 79% des sujets au réflexe H en position FAIR positif.¹³ La seconde est prospective, en double aveugle. L'amélioration est d'au moins 50% de la douleur dans 32% des cas vs 6% pour le placebo, différence non significative ($p=0.10$).¹⁴

Hamania et Kitain¹⁷ en cas de sciatgie, ont pratiqué une à deux injection péri-sciatiques de bupivacaine et méthylprednisolone, guidées par neurostimulation à travers le MP, chez six sujets afin de diminuer les phénomènes supposés inflammatoires siégeant au contact du nerf. Il y eu quatre très bons et deux bons résultats (durée imprécise du suivi). Des séries contre placebo aux effectifs plus importants sont nécessaires pour confirmer ce résultat et pour juger si cette technique est utilisable en cas de "variante anatomique" du MP et/ou du nerf sciatique.

Injection de toxine botulique

L'injection de toxine botulique de type A dans le MP a fait l'objet de quatre études prospectives^{8,10,14,28}, dont trois randomisées, en double aveugle, contre placebo ou méthylprednisolone^{8,14,28}, dont l'une avec "cross-over"¹⁸, et une autre non exclusivement consacrée au MP.²⁸ Cette dernière est difficilement interprétable en l'absence de données claires concernant le MP. En outre, les critères d'inclusion associent les signes d'un syndrome myo-fascial à l'efficacité des infiltrations anesthésiques du MP. Elle a toute-

fois le mérite de suggérer une plus grande efficacité de la toxine botulique sur la douleur (score moyen : -5.5 vs -2.5, $p<0.0001$) que les corticoïdes.

L'étude de Fanucci et al¹⁰, effectuée sans placebo, a des résultats surprenants : 100 % de bons résultats chez 30 sujets, à un an, après une ou deux injections.

Les deux études randomisées utilisables montrent globalement une efficacité analgésique modeste contre placebo ou méthylprednisolone.^{8,14} Par exemple, dans une série limitée de méthodologie critiquable, avec un suivi de trois mois, une diminution d'au moins de 50% de la douleur s'observe dans 65% des cas pour la toxine botulique vs 32% pour une association de lidocaïne/triamcinolone acétonide ($p=0.044$) et vs 6% pour le placebo ($p=0.001$).¹⁴

L'efficacité maximale est obtenue au bout de deux mois pour Porta.²⁸ Childers et al⁸ constatent, ce qui n'est pas contradictoire, une baisse de l'activité de la toxine à partir de la 10ème semaine ; toutefois à contrario une atrophie du MP, en principe témoin d'un processus de dénervation, est observée en IRM, 3 mois après l'injection de toxine.¹⁰ Quant à la vitesse de conduction nerveuse, évaluée, dans une seule étude, par le réflexe H en position FAIR, elle n'est pas modifiée par l'injection de toxine.⁸

D'autres études contrôlées sont nécessaires avant de conclure, avec des critères d'inclusion plus stricts d'une part, une standardisation des méthodes, des sites d'injection et des doses de TB d'autre part. Cette technique n'a de sens qu'associée à un programme d'étirements (passifs, puis actifs) : la toxine botulique en facilitant la relaxation musculaire, en diminuant la douleur permet une efficacité plus grande des techniques physiques.^{14,28}

Chirurgie

La sélection des patients est difficile, car chez un certain nombre de sujets améliorés par la chirurgie, il n'est pas démontré de manifestations objectives de "piégeage". D'autre

part, certains patients ne sont pas améliorés ni par la correction d'anomalies anatomiques, ni par l'exérèse d'adhérences, ni par une ténotomie destinée à supprimer les forces de contraintes sur les structures nerveuses. Il faut tenter de réunir des arguments objectifs, mais comme nous l'avons vu plus haut, la radiologie n'est pas prédictive, ni les études électrophysiologiques car la spécificité du réflexe H en position FAIR n'est que de 85%. Fishman et al¹³, dans leur étude rétrospective, ne peuvent pas prétendre accorder une valeur prédictive à ce test vis à vis des résultats des diverses thérapeutiques effectuées (chirurgie incluse), car leur série est hétéroclite tant au niveau des patients que des intervenants médicaux, les critères et méthodes de suivi sont discutables et surtout la proportion de patients perdus de vue est particulièrement importante. Foster¹⁵ pense, sans argument plus puissant, qu'une injection anesthésique positive au niveau de l'insertion trochantérienne est prédictive de l'efficacité d'une ténotomie, qu'une efficacité symptomatique transitoire quel que soit le site d'injection permet d'affirmer une atteinte du MP. C'est devant de telles affirmations qu'il faut souligner l'absence totale d'études concernant la hauteur d'efficacité de l'injection d'un placebo.

Une autre difficulté est de localiser avec précision le niveau réel de piégeage. Il faut éliminer tout particulièrement un "hamstring syndrome" car il apparaît difficile, voire impossible de procéder à une décompression des deux régions de façon aisée à partir d'une seule incision, tout particulièrement chez les sportifs très musclés.

Le praticien et le patient doivent aussi être conscients que cette chirurgie est source potentielle de diminution de force dans la rotation externe et l'abduction de la hanche, même s'il est admis que le quadriceps, les jumeaux et l'obturateur interne, possédant une insertion commune sur le grand trochanter avec le MP, sont capables de compenser la perte fonctionnelle de celui-ci.

Si quatre séries chirurgicales sont disponibles^{4,13,15,19}, seules trois regroupant 41 syn-

drome du MP^{4,15,19} sont analysables malgré leurs défauts, non exhaustifs, suivants:

- évaluations rétrospectives.
- critères de sélection hétéroclites, absence de réelles études électro-neurophysiologiques.
- dans une série¹⁹ : atteintes du nerf fémoral cutané postérieur ou sciatiques "vraies" ?
- durées d'évolution pré-opératoire très dispersées: de 4 mois à 30 ans^{4,19} !
- critères de guérison inhomogènes: disparition ou amélioration des sciatiques "vraies", des paresthésies et/ou des algies dans d'autres territoires (4,19) et/ou la reprise professionnelle inchangée ou allégée.^{15,19}

Il est cependant possible de constater schématiquement que dans les syndromes du MP post-traumatiques, la ténotomie associée à une neurolyse-transposition du nerf sciatique apporte soit 2/3 de très bons et 1/3 de bons résultats^{4,15}, soit 2/3 de bons et très bons résultats¹⁹, avec en outre une disparition de toutes les sciatiques dans la série de Benson et Schutzer.⁴ Si dans cette série il est mis en évidence dans tous les cas des adhérences entre le nerf sciatique et les muscles rotateurs externes courts⁴, elles ne sont présentes que dans moins d'un quart des cas de la série d'Indrekvam et Sudmann.¹⁹ L'analyse attentive de ces trois séries ne permet pas de trancher vis à vis de la responsabilité des variantes anatomiques dans la genèse de sciatiques. Il est constaté tout aussi bien l'efficacité^{4,19} que l'inefficacité^{19,35}, que ce soit avec^{4,19} ou sans^{19,35} traumatismes préalables, de leurs corrections; la pertinence de cette analyse étant encore obérée par l'incertitude du type d'atteinte nerveuse dans la série citée plus haut.¹⁹

Conclusion

Des structures de consensus, des études prospectives sont indispensables pour :

- fixer les limites sémantiques et nosologiques de ce syndrome.

- démonter les divers mécanismes étiopathogéniques, en distinguant les syndromes du muscle piriforme avec ou sans traumatisme préalable, avec ou sans sciatique (et/ou atteinte du nerf fémoral cutané postérieur et/ou du nerf pudendal) ; les informations faisant tout particulièrement défaut dans cette dernière situation qui relè-

ve à priori plutôt des méthodes "conservatrices", voire des techniques d'infiltration.

- standardiser les critères d'inclusion : cliniques, infiltrations anesthésiques, études électroneurophysiologiques.
- standardiser les critères d'évaluation des thérapeutiques. ●

BIBLIOGRAPHIE

1. Agur AMR. Grant's atlas of anatomy. 9th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
2. Antolak SJ, Hough DM, Pawlina W, Spinner RJ. Anatomical basis of chronic pelvic pain syndrome : the ischial spine and pudendal nerve entrapment. *Med Hypotheses* 2002;59:349-53.
3. Bauer P. Syndrome du muscle piriforme (pyramidal du bassin) à l'usage des proctologues. *Act Méd Int-Gastroentérologie* 2001;15:191-3.
4. Benson ER, Schutzer SF. Post traumatic piriformis syndrome: diagnosis and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg* 1999;81-A:941-9.
5. Boureau F, Delorme T, Doubrère JF. Mécanismes des douleurs myofasciales. *Rev Neurol* 2000;156:4S 10-4.
6. Bouscarat F, Descamps V, Cadot S, Belaich S. Compression nerveuse multitrunculaire par un hématome du muscle pyramidal au cours d'un traitement anticoagulant. *Presse Med* 1997;26:320.
7. Buskila D. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:117-27.
8. Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome : a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:751-9.
9. Diop M, Parratte B, Tatu L, Vuillier F, Faure A, Monnier G. Anatomical bases of superior gluteal nerve entrapment syndrome in the suprapiriformis foramen. *Surg Radiol Anat* 2002;24:155-9.
10. Fanucci E, Masala S, Sodani G, Varrucchi V, Romagnoli A, Squillaci E, et al. CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformis muscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. *Eur Radiol* 2001;11:2543-8.
11. Fishman LM, Zybert PA. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:359-64.
12. Fishman SM, Caneris OA, Bandman TB, Audette JF, Borsook D. Injection of the piriformis muscle by fluoroscopic and electromyographic guidance. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:554-9.
13. Fishman LM, Dombi GW, Michaelsen C, Ringel S, Rozbruch J, Rosner B, et al. Piriformis syndrome : diagnosis, treatment, and outcome-a 10- year study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:295-301.
14. Fishman LM, Anderson C, Rosner B. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *Am J Phys Rehabil* 2002;81:936-42.
15. Foster MR. Piriformis syndrome. *Orthopedics* 2002;25:821-5.
16. Hanania M. New technique for piriformis muscle injection using a nerve stimulator. *Reg Anesth* 1997;22:200-2.
17. Hanania M, Kitain E. Perisciatic injection of steroid for the treatment of sciatica due to piriformis syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:223-8.
18. Hughes SS, Goldstein MN, Hicks DG, Pellegrini VD. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. An unusual cause of pain about the hip: report of five cases. *J Bone Joint Surg* 1992;74-A :1553-9.
19. Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy. A 1- to 16-year follow-up study. *Int Orthop* 2002;26:101-3.
20. Karl RD, Yedinak MA, Hartshorne MF, Cawthon MA, Bauman JM, Howard WH, et al. Scintigraphic appearance of the piriformis muscle syndrome. *Clin Nucl Med* 1985;10:361-3.
21. Kouvalchouk JF, Bonnet JM, de Mondenard JP. Le syndrome du pyramidal. A propos de 4 cas traités chirurgicalement et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop* 1996;82:647-57.
22. Levin SM. Piriformis syndrome. *Orthopedics* 2000;23:183-4.
23. Mc Crory P. The "piriformis syndrome" - myth or reality ? *Br J Sports Med* 2001;35:209-10.
24. Mullin V, de Rosayro M. Caudal steroid injection for treatment of piriformis syndrome. *Anesth Analg* 1990;71:705-7.
25. Nainzadeh N, Lane ME. Somatosensory evoked potentials following pudendal nerve stimulation as indicators of low sacral root involvement in a post laminectomy patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:170-2.
26. Nakamura H, Seki M, Konishi S, Yamano Y, Takaoka K. Piriformis syndrome diagnosed by cauda equina action potentials : reports of two cases. *Spine* 2003;28:E37-40.
27. Pecina M. Contribution to the etiological explanation of the piriformis syndrome. *Acta Anat* 1979;105:181-7.
28. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain* 2000;85:101-5.
29. Prat-Pradal D. Le syndrome du muscle pyramidal (piriforme). Confrontations anatomo-cliniques et anatomo-chirurgicales à propos de 15 cas. *Rev Med Orthop* 1995;41:24-8.
30. Rodrigue T, Hardy RW. Diagnosis and treatment of piriformis syndrome. *Neurosurg Clin N Am* 2001;12:311-9.
31. Rossi P, Cardinali P, Serrao M, Parisi L, Bianco F, de Bac S. Magnetic resonance image findings in piriformis syndrome : a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:519-21.
32. Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine . Descriptive, topographique et fonctionnelle. 14ème ed . Paris, Masson, 1997.
33. Shah S, Wang T. Piriformis syndrome. *Medicine Journal* 2002, 3(5). <http://www.emedecine.com/sports/topic102.htm>
34. Silver JK, Leadbetter WB. Piriformis syndrome: assessment of current practice and literature review. *Orthopedics* 1998;21:1133-5.
35. Spinner RJ, Thomas NM, Kline DG. Failure of surgical decompression for a presumed case of piriformis syndrome. *J Neurosurg* 2001;94:652-4.