

L'ÉPAULE
Une approche
pluridisciplinaire



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du «Photocopillage».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie, 3, rue Hautefeuille, 75006 Paris.

Téléphone : 01 43 26 95 35

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© SAURAMPS MEDICAL, 2005

Dépôt légal : juin 2005

I.S.B.N. : 2-84023-422-X



Congrès thématique de juin Opus XXXII

Comité Scientifique :

A. BLUM
T. TAVERNIER
J.-L. BRASSEUR
E. NOËL
G. WALCH
A. COTTEN

Organisation :

H. BARD
D. MONTAGNON
M. BAICHÈRE
E. JARRY

Président d'Honneur :

Daniel GOUTALLIER

L'ÉPAULE

Une approche pluridisciplinaire

Sous la direction de :

Alain BLUM, Thierry TAVERNIER, Jean-Louis BRASSEUR,
Eric NOËL, Gilles WALCH, Anne COTTEN, Hervé BARD

Sauramps
medical

11, boulevard Henri IV
34000 Montpellier
E.mail : sauramps.medical@wanadoo.fr

G.E.L.

PRÉSIDENT :

S. BIANCHI

ORGANISATION :

**D. MONTAGNON
B. GODOC
J.-L. BRASSEUR**

PÔLE PRODUCTION :

**M. COHEN
P. PEETRONS
R. BARGOIN
D. JACOB
N. SANS
C. COURTHALIAC
A. LHOSTE**

PÔLE SCIENTIFIQUE :

**S. BIANCHI
N. BOUTRY
G. MORVAN
E. LEFEBVRE
M. MOINARD
C. CYTEVAL
X. DEMONDION**

GETROA

LE BUREAU

PRÉSIDENT (2004-2005) :	B. TOMENO
VICE-PRÉSIDENT (2004-2005) :	J. MALGHEM
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :	A. COTTEN
SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX-ADJOINTS :	H. BARD J.-L. DRAPE
TRÉSORIER :	H. BARD
RESPONSABLES DE COMMISSION :	A. CHEVROT J.-D. LAREDO B. MALDAGUE

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

B. AUGEREAU <i>Chirurgien Orthopédiste</i>	M. FOREST <i>Anatomopathologiste</i>	C. VALLEE <i>Radiologiste</i>
H. BARD <i>Rhumatologue</i>	O. GAGEY <i>Chirurgien Orthopédiste</i>	B. VANDE BERG <i>Radiologiste</i>
A. BLUM <i>Radiologiste</i>	J.-D. LAREDO <i>Radiologiste</i>	E. VIGNON <i>Rhumatologue</i>
A. CHEVROT <i>Radiologiste</i>	B. MALDAGUE <i>Radiologiste</i>	M. WYBIER <i>Radiologiste</i>
A. COTTEN <i>Radiologiste</i>	J.-J. RAILHAC <i>Radiologiste</i>	
J.-C. DOSCH <i>Radiologiste</i>	J. RODINEAU <i>Médecine physique</i>	MEMBRE D'HONNEUR
J.-L. DRAPE <i>Radiologiste</i>	T. TAVERNIER <i>Radiologiste</i>	G. MORVAN <i>Radiologiste</i>

LES MONOGRAPHIES DU GETROA

chez le même éditeur



- 1989 - **PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE** (épuisé)
- 1990 - **IRM OSTEO-ARTICULAIRE (Rachis excepté)**
- 1991 - **PIED ET CHEVILLE**
- 1992 - **L'IMAGERIE OSTEO-ARTICULAIRE POST-THERAPEUTIQUE** (épuisé)
- 1993 - **IMAGERIE DES PARTIES MOLLES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR**
- 1994 - **EVALUATION DE L'IMAGERIE DE L'APPAREIL MOTEUR** (épuisé)
- 1995 - **IMAGERIE DE L'OS ET DE LA MOELLE OSSEUSE** (épuisé)
- 1996 - **LA COIFFE DES ROTATEURS ET SON ENVIRONNEMENT**
- 1997 - **LE GENOU TRAUMATIQUE ET DEGENERATIF**
- 1998 - **LE RACHIS LOMBAIRE DEGENERATIF**
- 1999 - **IMAGERIE DE LA HANCHE**
- 2000 - **IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL**
- 2001 - **IMAGERIE DU POIGNET ET DE LA MAIN**
- 2002 - **IMAGERIE DU PIED ET DE LA CHEVILLE**
- 2003 - **TENDONS ET ENTHÈSES**
- 2004 - **CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE
OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE TUMORALE**

chez le même éditeur



- 2003 - **IMAGERIE DU COUDE**

LISTE DES COLLABORATEURS

- ASSHEUER J. : Genovevstrasse, 24 51065 Koln - Allemagne
- ASWAD R. : Hôpital Saint Joseph Service de chirurgie orthopédique - 13008 Marseille
- AUGEREAU B. : Service de Traumatologie et Chirurgie Orthopédique - Hôpital Européen Georges Pompidou - 75015 Paris
- AYAN J. : Service d'Orthopédie et de Traumatologie - Hôpital Henri Mondor, Faculté de Médecine de Créteil (Université Paris XII) - 51, av. du Mal de Lattre-de-Tassigny - 94010 Créteil Cedex
- AZAIÉZ-MATHARI A. : Hôpital de la Pitié-Salpêtrière Service de Radiologie Centrale - 75013 Paris
- BARD H. : 4 rue Léon Vaudoyer - 75007 Paris
E-mail : herve.bard@wanadoo.fr
- BARTHELEMY R. : Groupe Clinique du Mail - 38100 Grenoble
- BESCH S. : Service de médecine physique et de réadaptation - Hôpital National de Saint-Maurice - 14, rue du Val d'Osne - 94410 Saint-Maurice
- BIANCHI S. : Clinique et Fondation des Grangettes, 7 ch. des Grangettes, 1224 Chêne-Bougeries, Switzerland
- BLUM A. : Service d'Imagerie Guilloz - Hôpital Central - 29, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny - 54035 Nancy Cedex
- BORDALO-RODRIGUES M. : Services de Radiologie des Hôpitaux : Santa Catarina, Alemão Oswaldo Cruz et Do Coração. São Paulo, Brésil
- BOUTRY N. : Hôpital Roger Salengro - Service de Radiologie Ostéoarticulaire - Boulevard du Professeur J. Leclerc - 59037 Lille Cedex
- BOYER T. : Service de rhumatologie - Hôpital Bichat - 75018 Paris
- BRASSEUR J.-L. : G.H. Pitié-Salpêtrière Sce de Radiologie - Centrale 43-87, bd de l'hôpital - 75013 Paris
- BRUN V. : Radiologie Service du Professeur Guy Frija, Hôpital Européen G. Pompidou - 75015 Paris
- BUSSON J. : Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris
- CARRASSET S. : Hôpital Saint Joseph Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale - 13008 Marseille
- CARRILLON Y. : Clinique St-Jean - Service de Radiologie - 30, rue Bataille - 69008 Lyon
- CHAPUIS D. : Centre Thionis - 14 allée de la terrasse - 57100 Thionville
- CHARRIN J.-E. : Rhumatologue, Hôpital St-Luc St-Joseph, 69002 Lyon
- CHATENET T. : Service de Chirurgie Orthopédique, Clinique de La Châtaigneraie - 63110 Beaumont
- CHEVALIER X. : Service Chirurgie orthopédique - CHU Hôpital Henri-Mondor - 51, avenue de Lattre de Tassigny - 94010 Créteil
- CHEVROT A. : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin, GHU Paris Ouest, Université Paris V - 75014 Paris
- CHIAVASSA-GANDOIS H. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse
- CLAVERT PH. : Service de Chirurgie Orthopédique. Hôpital de Haute-pierre. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. F - 67098 Strasbourg Cedex
- COHEN M. : Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Saint-Joseph, 26 bd de Louvain - 13008 Marseille, France
- COTTEN A. : Hôpital Roger Salengro - Service de Radiologie Ostéoarticulaire - Boulevard du Professeur J. Leclerc - 59037 Lille Cedex
- COURT L. : Clinique mutualiste, service d'imagerie médicale - 3, rue Le Verrier - 42100 St-Etienne
- COURTHALIC CH. : Cabinet de radiologie, 41, av. de Grande Bretagne - 63000 Clermont-Ferrand
- CYTEVAL C. : Service d'imagerie médicale. Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier
- DAUBINET G. : Institut Appareil Locomoteur Nolle - 23, rue Brochant - 75017 Paris
- DAGUET E. : Service de Radiologie Centrale (Professeur Ph Grenier) - Unité Ostéo-Articulaire - Hôpital de la Pitié Salpêtrière - 47, bd de l'Hôpital - 75013 Paris - E-mail : edouard.daguet@free.fr
- DECOUX E. : Service d'imagerie médicale. Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier
- DESPEYROUX-EWERS M. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse
- DE MAUPEOU F. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse
- DION E. : Service de Radiologie Centrale (Professeur Ph Grenier) - Unité Ostéo-Articulaire - Hôpital de la Pitié Salpêtrière - 47, bd de l'Hôpital - 75013 Paris
- DOSCH J.-C. : Département d'Imagerie Ostéo-Articulaire. Centre de Traumatologie et d'Orthopédie de Strasbourg. F - 67400 Illkirch Graffenstaden
- DUPUIS M.G. : Département d'Imagerie Ostéo-Articulaire. Centre de Traumatologie et d'Orthopédie de Strasbourg. F - 67400 Illkirch Graffenstaden
- DRAPÉ J.-L. : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin, GHU Paris Ouest, Université Paris V - 75679 Paris
- FERMAND M. : Hôpital Cochin, Service de radiologie B - 75679 Paris
- FEYDY A. : Hôpital Cochin, Service de radiologie B - 75679 Paris
- GAGEY N. : 3, rue de Serre - 54000 Nancy
- GAGEY O. : Hôpital Bicêtre - Service de Chirurgie Orthopédique - 78, rue du Général Leclerc - 94275 Le Kremlin-Bicêtre Cedex
- GAZIELLY D.-F. : Unité d'Epaula - Clinique Jouvenet - 75016 Paris - E-mail : dominique.gazielly@wanadoo.fr
- GODEFROY D. : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin, GHU Paris Ouest, Université Paris V ; Institut de Radiologie de Paris, 31 avenue Hoche - 75008 Paris.
- GOLMARD J.-L. : Service de Radiologie (Pr P Grenier) - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, bd de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13
- GOUPILLE PH. : Service de Rhumatologie - CHU Hôpital Trousseau - Tours
- GOUTALLIER D. : Service d'Orthopédie et de Traumatologie - Hôpital Henri Mondor, Faculté de Médecine de Créteil (Université Paris XII) - 51, av. du Mal de Lattre-de-Tassigny - 94010 Créteil Cedex France
- GUERINI H. : Hôpital Cochin, Service de radiologie B - 75008 Paris
- HOMSI C. : Services de Radiologie des Hôpitaux : Santa Catarina, Alemão Oswaldo Cruz et Do Coração. São Paulo, Brésil. Brasil Fax: 55-11-3284 1292 E-mail : homsi@uol.com.br

JOSÉ DA SILVA J. : Services de Radiologie des Hôpitaux : Santa Catarina, Alemão Oswaldo Cruz et Do Coração. São Paulo, Brésil

KEMPF J.-F. : Service de Chirurgie Orthopédique. Hôpital de Haute-pierre. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. F - 67098 Strasbourg Cedex

LARROQUE G. : Service d'imagerie médicale. Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

LE CONIAT Y. : Service de Chirurgie Orthopédique. Hôpital de Haute-pierre. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. F - 67098 Strasbourg Cedex

LEROUX J.-L. : Service de rhumatologie, CHU Carêmeau - 30900 Nîmes cedex

LEWERTOWSKI J.-M. : Hôpital Privé de l'Est Parisien - 30, av 14 Juillet - 93600 Aulnay-sous-Bois

LIOTARD J.-P. : Clinique Sainte-Anne Lumière - 69008 Lyon

LOUSTAU O. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse

LUDIG TH. : Centre d'Imagerie Médicale - 142, route de Mittelhausbergen - 67200 Strasbourg - E-mail : thomas.ludig@wanadoo.fr

MANSAT P. : Service de chirurgie orthopédique et de traumatologie - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse

MARTINOLI C. : Cattedra "R" Radiologia, Università di Genova, viale Benedetto XV 8, 16132 Genova, Italy

MATHIEU PH. : Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - Paris

MAYNOU C. : Hôpital Roger Salengro - Service d'Orthopédie Traumatique - Boulevard du Professeur J. Leclerc - 59037 Lille Cedex

MOLÉ D. : Clinique de Traumatologie - 49, rue Hermite - 54000 Nancy

MONTAGNON C. : Centre d'échographie Jomayer-Bellevue - 7, rue Thimonier - 42100 Saint-Etienne

MONTAGNON D. : Clinique mutualiste, service d'imagerie médicale - 3, rue Le Verrier - 42100 St-Etienne

MORVAN G. : Cabinet d'Imagerie de l'Appareil Moteur - 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris

MOULINOUX P. : Service de Chirurgie Orthopédique. Hôpital de Haute-pierre. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. F - 67098 Strasbourg Cedex

MOUSSAOUI A. : Département d'Imagerie Ostéo-Articulaire. Centre de Traumatologie et d'Orthopédie de Strasbourg. F - 67400 Illkirch Graffenstaden

MUTSCHLER C. : Radiologie Service du Professeur Guy Frija, Hôpital Européen G. Pompidou - 75015 Paris

NICH CH. : Sce de Traumatologie et Chirurgie Orthopédique - Hôpital Européen Georges Pompidou - 75015 Paris

NOEL E. : Rhumatologue, Clinique Ste-Anne Lumière, 69003 Lyon

NOVE-JOSSERAND L. : Clinique Sainte-Anne Lumière - 69008 Lyon

PASQUIER B. : Centre d'imagerie Médicale 11, rue A. Pourcel - 42100 Saint-Etienne

PERONNE E. : Service de Chirurgie Orthopédique, Clinique de La Châtaigneraie - 63110 Beaumont

PESSIS E. : Hôpital Cochin, Service de radiologie B - 75679 Paris

PEYRE M. : Service de médecine physique et de réadaptation - Hôpital National de Saint-Maurice - 14, rue du Val d'Osne - 94410 Saint-Maurice

PRADEL C. : Service de Radiologie - Hôpital St-Antoine - 75011 Paris.

RADIER C. : Service de Radiologie - Hôpital Henri Mondor, Faculté de Médecine de Créteil (Université Paris XII) - 51, av. du Mal de Lattre-de-Tassigny - 94010 Créteil Cedex France

RAILHAC J.-J. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse

RODINEAU J. : Service de médecine physique et de réadaptation - Hôpital de la Salpêtrière - 47, bd de l'Hôpital - 75013 Paris

ROUSSELIN B. : Institut de Radiologie de Paris - 31, av. Hoche - 75008 Paris

SANS N. : Service central d'imagerie médicale - Hôpital Universitaire Purpan - 31000 Toulouse

SARAZIN L. : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin, GHU Paris Ouest, Université Paris V ; Institut de Radiologie de Paris, 31 avenue Hoche - 75008 Paris

SARRABÈRE M.-P. : Service d'imagerie médicale. Hôpital Lapeyronie - 34000 Montpellier

SARRAT P. : Hôpital Saint Joseph Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale - 13008 Marseille

SCHLEMMER B. : Service de Chirurgie Orthopédique. Hôpital de Haute-pierre. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. F - 67098 Strasbourg Cedex

SCHULITZ K.P. : Dorfstr:9 - 40629 Düsseldorf - Hubbrath - Deutschland

SOBOTKA A. : Radiologie Service du Professeur Guy Frija, Hôpital Européen G. Pompidou - 75015 Paris

STUMP X. : Services de Radiologie des Hôpitaux : Santa Catarina, Alemão Oswaldo Cruz et Do Coração. São Paulo, Brésil

TAVERNIER TH. : IRM des Sources. Clinique de la Sauvegarde - 69009 Lyon

THOMAS TH. : Equipe INSERM E0366, Service de Rhumatologie, Hôpital Bellevue, Boulevard Pasteur, 42055 Saint-Etienne Cedex 2 ; tél. : 04 77 12 76 49 ; fax : 04 77 12 75 77 ; E-mail : thierry.thomas@univ-st-etienne.fr

TIXIER H. : Service de Chirurgie Orthopédique, Clinique Annie Coquelet les Cézeaux - 63000 Clermont-Ferrand

VANDENBUSSCHE E. : Sce de Traumatologie et Chirurgie Orthopédique - Hôpital Européen Georges Pompidou - 75015 Paris

VUILLEMIN-BODAGHI V. : Radiologie Service du Professeur Guy Frija, Hôpital Européen G. Pompidou - 75015 Paris

WALCH G. : Clinique Sainte-Anne Lumière - 69008 Lyon

WEILBACHER H. : Cabinet de radiologie, 41, av. de Grande Bretagne - 63000 Clermont-Ferrand

WYBIER M. : 5, rue Alfred Bruneau - 75016 Paris

ZEITOUN-EISS D. : Service de Radiologie Centrale (Professeur Ph Grenier) - Unité Ostéo-Articulaire - Hôpital de la Pitié Salpêtrière - 47, bd de l'Hôpital - 75013 Paris - E-mail : delphine.zeitoun@psl.ap-hop-paris.fr

ZILBER S. : Service d'Orthopédie et de Traumatologie - Hôpital Henri Mondor, Faculté de Médecine de Créteil (Université Paris XII) - 51, av. du M^e de Lattre-de-Tassigny - 94010 Créteil Cedex France - E-mail : sebastien.zilber@wanadoo.fr

ZEITOUN-EISS D. : Service de Radiologie (Pr P. Grenier) - Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - 47-83, bd de l'Hôpital - 75651 Paris Cedex 13

Sommaire

INTRODUCTION

Anatomie dynamique de l'épaule N. GAGEY, O. GAGEY	17
L'examen clinique d'une épaule – Une triple démarche intellectuelle J. RODINEAU, S. BESCH, M. PEYRE	33
Les incidences de base de l'épaule douloureuse revisitées G. MORVAN, M. WYBIER, PH. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI, J. BUSSON.....	39

L'ÉPAULE INSTABLE

Démembrement de l'épaule instable G. WALCH, L. NOVÉ-JOSSERAND, D. MOLÉ.....	53
Apport de l'imagerie dans l'épaule instable M.-G. DUPUIS, A. MOUSSAOUI, B. SCHLEMMER, J-F. KEMPF, J-C. DOSCH.....	65
Principes du traitement chirurgical de l'épaule instable J.-F. KEMPF, PH. CLAVERT, P. MOULINOX, Y. LE CONIAT.....	75

L'ÉPAULE DU SPORTIF

L'épaule du sportif - Quelles lésions, quels mécanismes ? G. DAUBINET.....	89
Le conflit glénoïdien postéro-supérieur en 2005 G. WALCH, L. NOVE-JOSSERAND, E. NOEL, J.-P. LIOTARD.....	97
Les neuropathies de l'épaule T. LUDIG, D. CHAPUIS, A. BLUM.....	107
Pathologie microtraumatique et dégénérative de l'articulation acromio-claviculaire M. DESPEYROUX-EWERS, N. SANS, P. MANSAT, O. LOUSTAU, H. CHIAVASSA-GANDOIS, F. DE MAUPEOU, J.-J. RAILHAC.....	123

LA COIFFE DES ROTATEURS

Tendinopathies de la coiffe des rotateurs: qui est coupable? H. BARD, E. VANDENBUSSCHE, M. COHEN, B. AUGEREAU	135
Apport diagnostique de l'échographie dans la pathologie de la coiffe des rotateurs J.-L. BRASSEUR.....	149
IRM de l'épaule dans la pathologie de la coiffe : Quelles séquences ? Quelles limites ? C. MUTSCHLER, V. VUILLEMIN-BODAGHI, C. PRADEL, A. SOBOTKA, V. BRUN, B. AUGEREAU	171
Evaluation de la coiffe musculaire – Coupes axiales versus coupes sagittales TDM versus IRM D. GODEFROY, D. GOUTALLIER, B. AUGEREAU, L. SARAZIN, B. ROUSSELIN	187
Evaluation musculaire: l'échographie a-t-elle sa place? E. DAGUET, D. ZEITOUN-EISS, J.-M. LEWERTOWSKI, E. DION, J.-L. BRASSEUR.....	201
Comparaison arthro-TDM et arthro-IRM dans les ruptures de coiffe D. GODEFROY, D. GAZIELLY, J.-L. DRAPÉ, L. SARAZIN, B. ROUSSELIN, A. CHEVROT	209
L'intervalle des rotateurs: rappel anatomique et apport des différentes méthodes d'imagerie S. CARRASSET, M. COHEN, P. SARRAT, R. ASWAD, A. AZAIEZ-MATHARI, J-L. BRASSEUR	227
Le Petit Rond (Teres Minor) : l'oublié de la coiffe G. WALCH, L. NOVÉ-JOSSERAND, J.-P. LIOTARD., E. NOËL, TH. TAVERNIER, R. BARTHÉLÉMY.....	237
Pourquoi et quand réparer une lésion de la coiffe TH. THOMAS	245
Comment réparer la coiffe des rotateurs: arthroscopie ou chirurgie à ciel ouvert? D.-F. GAZIELLY.....	249
Imagerie de la coiffe opérée L. COURT, C. MONTAGNON, B. PASQUIER, D. MONTAGNON	259
Lésion isolée de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse. Une nouvelle lésion? TH. TAVERNIER, G. WALCH, R. BARTHELEMY, L. NOVE-JOSSERAND, J.-P. LIOTARD.....	267
Premier signe à l'IRM d'une tendinopathie sous-acromiale J. ASSHEUER, K.P. SCHULITZ	279
Corrélations entre la sémiologie échographique et la douleur dans les ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs D. ZEITOUN-EISS, J.-L. BRASSEUR, J.-L. GOLDMARD.....	287
Echographie des tendons de la coiffe en mode "pulse subtraction" : Les clivages sont-ils enfin visibles ? H. GUERINI, J.-L. DRAPÉ, M. FERMAND, E. PESSIS, D. GODEFROY, A. FEYDY, A. CHEVROT	295

PATHOLOGIE SCAPULO-HUMÉRALE

Imagerie des arthropathies de l'articulation gléno-humérale C. CYTEVAL, J.-L. LEROUX, M.-P. SARRABÈRE, E. DECOUX, G. LARROQUE.....	305
Echographie de l'épaule pathologique (à l'exclusion de la coiffe des rotateurs) S. BIANCHI, C. MARTINOLI, M. COHEN.....	315
Démembrement de l'omarthrose : Faut-il toujours parler d'omarthrose centrée ou excentrée ? E. NOEL, T. THOMAS, G. WALCH.....	329
Traitement médical des omarthroses et autres arthropathies gléno-humérales X. CHEVALIER, PH. GOUPILLE.....	339
Imagerie préopératoire de l'omarthrose N. BOUTRY, C. MAYNOU, A. COTTEN.....	347
Prothèses de l'épaule : les différents types et leurs indications en 2005 E. VANDENBUSSCHE, CH. NICH, B. AUGEREAU.....	353
Imagerie des complications des prothèses d'épaule C. RADIER.....	365
Centrage antéro-postérieur des prothèses totales d'épaule : description d'une méthode d'analyse scanographique S. ZILBER, C. RADIER, J. AYAN, D. GOUTALLIER.....	375

RÉTRACTIONS CAPSULAIRES

Etiopathogénie des rétractions capsulaires : peut-on en faire le diagnostic clinique précocement ? J.-L. LEROUX.....	383
Imagerie de la capsulite rétractile d'épaule Y. CARRILLON.....	389
Traitement des capsulites de l'épaule T. BOYER, H. BARD.....	395
Intérêt de l'étude échographique du ligament coraco-huméral dans les rétractions capsulaires C. HOMSI, M. BORDALO-RODRIGUES, J. JOSÉ DA SILVA, X. STUMP.....	403
Comment savoir si une calcification est responsable des douleurs et peut-on en prévoir la consistance ? CH. COURTHALIAK, H. TIXIER, T. CHATENET, E. PERONNE, H. WEILBACHER.....	411
Traitement des calcifications tendineuses de l'épaule : le point J.-E. CHARRIN, E. NOEL, H. BARD.....	419

E ditorial

C'est avec plaisir et honneur que nous introduisons ce livre consacré à l'imagerie actuelle de l'épaule.

Le choix de ce sujet est un choix très judicieux à moult égards. L'épaule est une articulation en mouvement. Et nous ne faisons pas seulement allusion au fait que c'est l'articulation – et de loin – la plus mobile du corps humain, mais aussi au fait que c'est un des sites anatomiques dont l'imagerie d'aujourd'hui a tellement changé par rapport à ce qu'elle était lors de la première réunion du GETROA consacrée à ce même sujet il y a près de 25 ans. A cette époque, la radiographie était la seule technique disponible. Il faut dire pourtant qu'avec l'arthrographie, et toutes les incidences complémentaires et tomographiques développées par Jacques Bernageau, les ruptures de la coiffe des rotateurs et les problèmes d'instabilité n'avaient déjà plus guère de secret.

Le choix de ce sujet est un choix très judicieux car il permet de rendre hommage à notre Président d'honneur Daniel Goutallier, qui a été l'un des premiers à se rendre compte de ce que l'imagerie devait s'intéresser non seulement à une articulation mais aussi à tout ce qui l'entoure et la fait fonctionner. L'évaluation indirecte de la fonctionnalité de l'appareil musculaire de l'épaule par la tomодensitométrie est et restera un modèle exemplaire d'analyse menant à des choix thérapeutiques ciblés.

Le choix de ce sujet est bien sûr aussi le choix le plus judicieux qui pouvait être fait pour le premier congrès thématique commun unissant le groupe des échographistes du GEL à celui des cliniciens et imageurs polyvalents du GETROA. C'est en effet par et pour l'épaule que beaucoup d'entre nous ont pratiqué leur apprentissage de l'échographie de l'appareil locomoteur. Il faut dire que pour cette application, l'échographie développée depuis plus de 20 ans a atteint sa maturité, avec des sensibilité et spécificité avoisinants les 100 %, du moins pour les ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs. Cette maturité de l'échographie de l'appareil locomoteur explique qu'après avoir été initialisée par des échographistes "viscéraux" et qu'après avoir été dynamisée par des radiologues ostéo-articulaires doublés d'échographistes pointus, la maîtrise de l'échographie a maintenant sa place obligée dans toute équipe d'imagerie ostéo-articulaire.

Le choix de ce sujet est enfin un choix judicieux car il y a encore beaucoup de matière à déchiffrer et surtout à pondérer. Pour donner deux exemples simples, quelle est la méthode à utiliser en premier lieu pour rechercher une rupture de la coiffe des rotateurs, sachant la redondance que nous offrent l'arthrographie, l'échographie, l'IRM, et même parfois la radiologie standard ? Et quelle est la signification clinique de ces lésions longtemps ignorées que sont les "SLAP lésions", révélées d'abord par les arthroscopistes puis imagées avec plus ou moins de bonheur par l'arthrographie, l'IRM, l'arthroscanner et l'arthro-IRM ? Nous espérons, avec beaucoup d'impatience, entendre la voix de Daniel Goutallier et d'autres cliniciens interroger sur ces sujets ceux qui présentent les finesses séméiologiques nouvelles, en leur demandant "à quoi ça sert ?" et en nous donnant des clés pour le savoir.

Nul doute que ces journées, et leur transcription dans ce livre, permettront d'apporter des éclaircissements à ces questions et à bien d'autres. Et ce sera grâce à la participation experte de chaque auteur et de l'ensemble de l'équipe qui a conçu ce programme. Et ce sera aussi, oserons-nous dire presque surtout, grâce à l'efficacité de la méthode d'Hervé Bard et de notre secrétaire Marie Baichère, dont la gentillesse parvient toujours à rassembler, ce qui est un exploit, tous les textes dans les délais nécessaires.

Pr Jacques MALGHEM

Président 2005-2006 du GETROA

Dr Stefano BIANCHI

Président du G.E.L.

INTRODUCTION

ANATOMIE DYNAMIQUE DE L'ÉPAULE

N. GAGEY, O. GAGEY

La complexité de l'épaule a suscité de multiples travaux nécessitant souvent un abord multidisciplinaire. Le niveau de maturité de ces travaux fourni aujourd'hui une approche cohérente du fonctionnement dynamique de ce complexe articulaire suspendu au thorax même si beaucoup de travail doit encore être réalisé...

Nous rapporterons, dans une première partie quelques réflexions qui se dégagent d'une étude cinématique simplifiée de l'articulation gléno-humérale pour introduire le rôle des ligaments, des masses musculaires et de l'appareil de stabilisation passive dans le fonctionnement de l'épaule.

QUELQUES DONNÉES DE CINÉMATIQUE ARTICULAIRE

La complexité des mouvements de la scapula et de l'humérus est parfaitement illustrée par l'enregistrement cinématique de quelques mouvements simples grâce à des capteurs externes, ou en imagerie grâce au scanner, à l'échographie et depuis peu à l'IRM avec un champ magnétique ouvert. Le champ d'exploration est limité par les techniques elles-mêmes : l'échographie n'analyse que les plans superficiels qui ne sont pas masqués par un relief osseux, le scanner multi-barettes n'explore qu'un segment limité de l'articulation et la résolution spatiale de l'IRM dynamique reste réduite dans la mesure où l'on privilégie la vitesse d'acquisition des images au détriment de leurs qualités. Il est également difficile de reproduire au cours de ces analyses tous les mouvements que l'on souhaiterait tester (amplitude, rapidité,

force...). Les informations déjà collectées méritent intérêt.

Étude de la rotation latérale-médiale

L'analyse du mouvement de rotation médial-latéral sur des coupes axiales en scanner permet d'observer de façon constante des mouvements "correctifs" de faible amplitude suivant des axes divers, au niveau de la scapula et de l'humérus [8]. Pour expliquer ces mouvements, il faut rappeler que la scapula est mobile, suspendue par un haubanage musculaire relié au thorax par l'arc-boutant claviculaire. Pour cette raison, tout mouvement du bras aura une résultante cinétique sur la scapula qui devra être contrôlée par une activité musculaire. D'autres, parmi ces mouvements "correctifs", semblent directement en rapport avec le glissement des tendons de la coiffe contre la voûte. On observe en effet au cours du développement de ce geste, un mouvement ascensionnel de la tête humérale par rapport à la glène ou inversement qui semble provenir du glissement des tendons de la coiffe sous la voûte. L'échographie permet de bien percevoir l'importance des contacts entre le tendon du supra-épineux et le ligament coraco-acromial, dont on observe parfaitement les déformations lors de la rotation médiale-latérale.

Une observation personnelle particulière vient confirmer cette notion de frottement [8] : chez un sujet témoin, étudié sous scanner "Imatron" le défilé sous-coracoïdien avait un aspect manifestement trop étroit pour permettre l'engagement

“normal” du tendon du sous-scapulaire et de la petite tubérosité lors de la rotation médiale. On constatait au cours du mouvement de rotation médiale, que la scapula réalisait isolément un mouvement de rotation tel que l'extrémité du processus coracoïde s'éloignait lorsque la petite tubérosité se présentait à son contact. En échographie, il était possible de percevoir chez ce sujet témoin l'encombrement des tissus lors de leur engagement dans ce défilé sous-coracoïdien trop étroit. Par contre, il n'était pas possible de détecter le mouvement rotatoire de la scapula qui élargi le défilé sous-coracoïdien. Un tel mouvement ne peut être lié au déplacement mécanique par glissement du processus coracoïde sur le tendon du sous-scapulaire qui aboutirait inexorablement à la rupture rapide du tendon. Il existe donc vraisemblablement dans ce cas un contrôle actif et précis du mouvement de rotation adapté aux particularités anatomiques comme dans cet exemple; ce mouvement est probablement contrôlé par le biais de mécanorécepteurs.

L'examen cinématique IRM de l'articulation gléno-humérale dans le plan axial, au cours du mouvement de rotation médial-latéral permet déjà plusieurs observations [33, 36] : le bord libre du labrum glénoïdien antérieur est plus mobile que le postérieur; il peut présenter des modifications de signal et il n'est pas triangulaire en rotation médiale. Enfin, l'utilisation d'une IRM avec un champ ouvert autorise la réalisation d'examen en position de stress [1].

Etude de l'élévation du bras dans le plan de la scapula

L'exploration de l'élévation du bras suivant l'axe de la scapula sur des clichés standards ou en scanner permet de déterminer le rythme scapulo-huméral. L'analyse successive des images obtenues permet de tracer les courbes de vitesse angulaire respective de l'humérus et de la scapula (fig. 1). Le ratio de la vitesse d'élévation de

l'humérus par rapport à la scapula est de 1,6 à 2 [8, 24, 31]. La vitesse de rotation angulaire de l'humérus est constante au cours de ce mouvement et celle de la scapula est biphasique. Dans la première moitié du mouvement, le déplacement angulaire de la scapula est régulier, cinq fois plus lent que celui de l'humérus. Dans la seconde moitié, il s'accélère pour devenir deux fois plus lent que l'humérus. En fin de course la scapula aura parcouru environ 50° et l'humérus 110°. Les courbes d'abaissement du bras sont superposables à celle de l'élévation du bras.

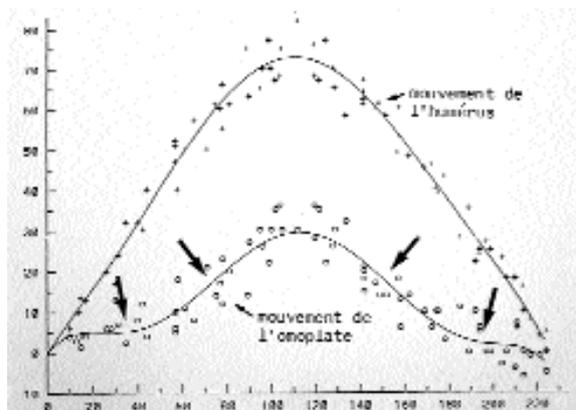


Fig. 1 : Courbe d'élévation de l'humérus et de la scapula lors de l'élévation du bras dans le plan de la scapula. La courbe d'élévation de l'humérus est régulière et celle de la scapula bi-phasique avec une phase lente et une phase rapide.

Au cours de ce mouvement, le centre de rotation de la tête humérale est situé 6 millimètres en dedans du centre géométrique et la tête humérale glisse vers le bas d'environ 1.5 millimètre. Ce mouvement de glissement pourrait être plus important sur la base d'études stéréophotogramétriques [16].

On détecte au scanner un mouvement de vrille de la scapula qui correspond au glissement de la scapula sur la surface courbe du thorax [8]. L'enregistrement *in vivo* des mouvements de la scapula par des capteurs externes confirme que le mouvement d'élévation de la scapula de 50° est

associé à un mouvement de rotation de 24° suivant un axe vertical et à un mouvement de bascule de 30° suivant un axe horizontal [24]. Un tel changement d'orientation de la scapula doit bien sûr être compensé par un mouvement correctif de l'humérus pour que la résultante globale du mouvement ne change pas.

Ces quelques données de cinématique articulaire prouvent, s'il en était besoin, la complexité des mouvements de l'épaule dont le déroulement harmonieux est déterminé par un équilibre dynamique permanent qui doit :

- gérer le glissement rotatoire de la tête humérale sur la glène,
- contrôler des forces d'inerties,
- corriger l'orientation globale de certains mouvements,
- limiter l'importance des frottements.

Cet équilibre change au cours de la vie du fait de la détérioration de la fonction musculaire, du changement de position de la scapula [4] et de l'apparition de remaniements dégénératifs tendineux et/ou cartilagineux.

LA STABILISATION DYNAMIQUE DE L'ARTICULATION GLÉNO-HUMÉRALE

Le rôle de la coiffe des rotateurs a longtemps été considéré comme le seul qui soit significatif dans la stabilisation de l'épaule. L'évolution des connaissances récentes a permis de mieux comprendre le rôle des ligaments [4, 6, 9, 29, 30].

Le rôle de la capsule articulaire et des ligaments

Rappel anatomique

L'appareil capsulo-ligamentaire de l'articulation gléno-humérale est remarquable par l'absence de précontrainte lors de l'initialisation des mouve-

ments. Autrement dit, aucune structure capsulo-ligamentaire n'est tendue en position de repos. Les descriptions anatomiques isolent les ligaments gléno-huméraux, le ligament coraco-huméral et, de façon anecdotique, le ligament coraco-glénoïdien.

Les traités d'Anatomie classiques décrivent trois ligaments gléno-huméraux (supérieur, moyen et inférieur), avec de façon inconstante, deux foramens qui font communiquer la cavité articulaire avec la bourse sous-scapulaire. Le foramen de Weitbrecht est situé entre les ligaments supérieur et moyen et celui de Rouvière (très inconstant) entre les ligaments moyen et inférieur. Cette description, inexacte, de l'appareil ligamentaire est due à la présence de replis de la capsule articulaire que l'on observe par voir intra-articulaire à condition que le bras soit au repos (ce plissement capsulaire disparaît lorsque le bras s'élève). Ces replis ne sont jamais visibles sur la face antérieure de la capsule après décollement du tendon du sous-scapulaire. Le prélèvement de l'appareil capsulo-ligamentaire et son examen sur un plan lisse ne laisse apparaître aucun renforcement anatomique individualisé ni aucun pli (fig. 2).

L'examen histologique de cette nappe fibreuse antéro-inférieure de l'épaule a permis de mettre en évidence deux bandes distinctes ayant les caractéristiques de ligament intra-capsulaire par la présence de trousseaux organisés de collagène [29].

Les corrélations anatomiques, histologiques, biomécaniques et arthroscopiques permettent aujourd'hui de désigner par ligament gléno-huméral inférieur (LGHI) la zone capsulo-ligamentaire insérée sur la glène entre 4 heures et 8 heures et qui est constitué de deux bandes de type ligamentaire (antérieure et postérieure) et une zone intermédiaire moins résistante. On désigne également par ligament gléno-huméral moyen (LGHM) la portion de la capsule insérée entre 2 et 4 heures sur la glène.



Fig. 2: Vue anatomique externe de la glène avec conservation du LGHI. Ce ligament a l'aspect d'une nappe fibreuse. Les renforcements ligamentaires du LGHI ne sont pas directement visibles.

La bande ligamentaire antérieure du LGHI entraîne un plissement capsulaire en position de repos qui est à l'origine du pli intra-articulaire que les arthroscopistes connaissent bien et qui correspond à la limite entre le LGHI et le LGHM.

Du point de vue fonctionnel, le LGHM est mis en tension en élévation antérieure rotation latérale, la bande antérieure du LGHI est mise en tension en abduction rotation latérale et la bande postérieure est mise en tension lors de l'abduction rotation médial [3, 12, 28].

Le ligament coraco-huméral est le seul ligament directement individualisable au niveau de l'articulation gléno-humérale (fig. 3). Son insertion sur la face latérale du processus coracoïde est commune avec le ligament coraco-glénoïdien. Il se dirige en dehors et se divise rapidement en deux faisceaux. Le faisceau latéral s'insère sur la partie antérieure de la grosse tubérosité au contact de la capsule et du bord antérieur du tendon du supra-épineux. Le faisceau médial se fixe sur la partie haute de la petite tubérosité, le tendon du muscle sub-scapulaire, la capsule articulaire et le ligament huméral transverse. Le faisceau médial forme, avec la capsule articulaire, la poulie de réflexion du tendon de la longue portion du biceps brachial avant que ce tendon ne s'engage dans la coulisse bicipitale. Du point de vue fonctionnel, ce ligament permet de limiter la rotation latérale lorsque le bras est coude au corps (la section de ce ligament donne 20° de rota-

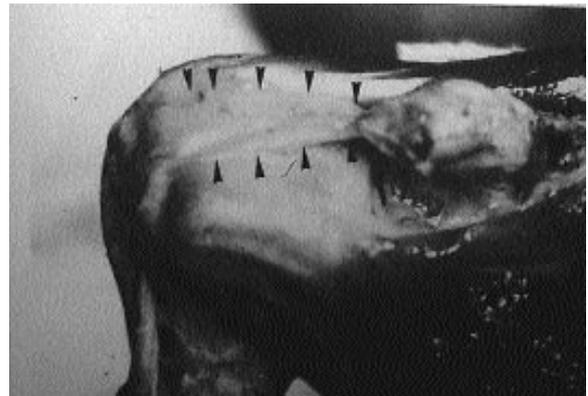


Fig. 3: Vue anatomique antéro-supérieure de l'épaule après résection du deltoïde dégageant les faisceaux médial et latéral du ligament coraco-huméral (tête de flèche).

tion latérale supplémentaire).

Le ligament coraco-glénoïdien, tendu entre le processus coracoïde et le bord supérieur de la glène, n'est pas un ligament au sens propre du terme puisqu'il n'unit pas deux pièces osseuses mobiles. Il est intéressant de le mentionner afin

de rappeler les variations anatomiques de l'insertion du tendon du muscle pectoral mineur qui peuvent être à l'origine d'un conflit antérieur douloureux. Dans ces cas, le tendon du pectoral mineur contourne le processus coracoïde, traverse le ligament coraco-acromial et s'insère suivant 3 modes [34] :

- sur le ligament coraco-huméral à coté du tendon du muscle supra-épineux au niveau de la grosse tubérosité pour 66 % des cas ;
- sur la capsule articulaire près de la tubérosité sus-glénoïdienne, au niveau du bord supérieur et postérieur de la glène ou encore sur le ligament cora-glénoïdien pour 25 % des cas ;
- en combinant ces deux modes d'insertion dans 13 % des cas.

Ces variations anatomiques s'observent dans 15 % de la population. Ce ligament peut être considéré comme un vestige fibreux de l'insertion glénoïdienne du pectoral mineur qui est le mode d'insertion habituel chez plusieurs espèces de primates.

Pour décrire les mécanismes qui président à la stabilisation dynamique de l'articulation gléno-humérale, nous allons isoler plusieurs situations.

Stabilité de l'articulation gléno-humérale le bras le long du corps

En position de repos, le bras le long du corps, le plan capsulo-ligamentaire est détendu, comme l'illustre l'expérience de Kumar [20] qui observe, après une l'ouverture punctiforme de la capsule articulaire, une descente de la tête humérale sur plus de 1 cm. La pression négative de la cavité articulaire stabilise le centrage de la tête humérale par rapport à la glène et s'oppose aux forces de translation antéropostérieures et supéro-inférieures. Le tonus spontané des masses musculaires au repos vient s'ajouter au mécanisme précédent pour augmenter les forces de stabilisation de la tête sur la glène. Le labrum glénoïdien qui

majore les contacts entre la tête et la glène participe à cette stabilisation.

Du point de vue physiologique, ce centrage naturel de la tête humérale permet d'initialiser de façon aussi harmonieuse que possible l'élévation du bras.

Dans cette position, la rotation latérale forcée est limitée par la mise en tension du ligament coraco-huméral et la rotation médiale forcée par la capsule postérieure [3].

Stabilité de l'articulation gléno-humérale lors de l'élévation du bras

Entre la position de repos et l'élévation maximale, le plan capsulo-ligamentaire passe de la détente complète à un état de tension homogène. Entre 0 et 60°, l'élévation du bras dans le plan de la scapula se fait sans aucun contrôle ligamentaire. Au-delà de 60° d'élévation, la mise en tension progressive des bandelettes antérieure et/ou postérieure du LGHI va guider l'humérus en rotation latérale pour obtenir son élévation maximale par rapport à la glène (110°). Si, au cours de l'élévation du bras, on maintient volontairement l'humérus en rotation médiale, l'angle d'élévation de l'humérus par rapport à la glène sera limité à 85-90° par la bande postérieure du LGHI. Si enfin, on maintient l'humérus dans le plan sagittal strict lors de l'élévation, l'élévation du bras sera également limitée à 85-90°.

Au début de l'élévation, jusqu'à 45° d'élévation du bras, la rotation latérale forcée est limitée par le LGHM puis par la bandelette postérieure du LGHI [3].

Dans toutes les positions d'élévation du bras, l'étanchéité articulaire conserve son rôle de stabilisation passive de l'articulation gléno-humérale [35]. Le rôle du labrum se majore : la mise en tension du plan capsulo-ligamentaire en fin de mouvement maintient plus fermement le labrum au

niveau de l'interligne articulaire ce qui lui permet de s'opposer à un mouvement de translation de la tête humérale.

Stabilité de l'articulation gléno-humérale en élévation rotation latérale

Dans cette position, le muscle sous-scapulaire "glisse" sur la convexité de la tête humérale de telle sorte que cette dernière n'est plus recouverte en avant et en bas que par le LGHI. Cette position articulaire est privilégiée :

- l'axe de la diaphyse humérale est perpendiculaire à la glène ;
- l'élévation de l'humérus par rapport à la glène est maximale (110°) ;
- les surfaces de contact entre la glène et la tête humérale sont élevées ce qui favorise la stabilité gléno-humérale,
- le LGHI est tendu tel un hamac ; il maintient la tête humérale ;
- la contraction des muscles de la coiffe, du deltoïde et des autres muscles scapulo-huméraux ou scapulo-thoraciques verrouille la tête humérale.

Le verrouillage musculaire sera maximum, si le bras est en rotation médiale dans la mesure ou le deltoïde antérieur et le souscapulaire retrouve un rôle fonctionnel important.

L'articulation gléno-humérale sera en position d'instabilité si le bras est en élévation rotation latérale avec un mouvement de rétropulsion (position de l'armé du bras).

Le LGHI peut être facilement évalué [12] par le test d'hyperabduction passif (fig. 4) : l'examineur se tient derrière le patient et appuie fermement sur le moignon de l'épaule de manière à ce que ce dernier reste immobile. L'autre main de l'examineur soulève doucement le membre supérieur dans le plan frontal strict, le coude étant fléchi à 90 degrés et l'avant-bras restant horizontal. Le patient doit rester détendu pendant

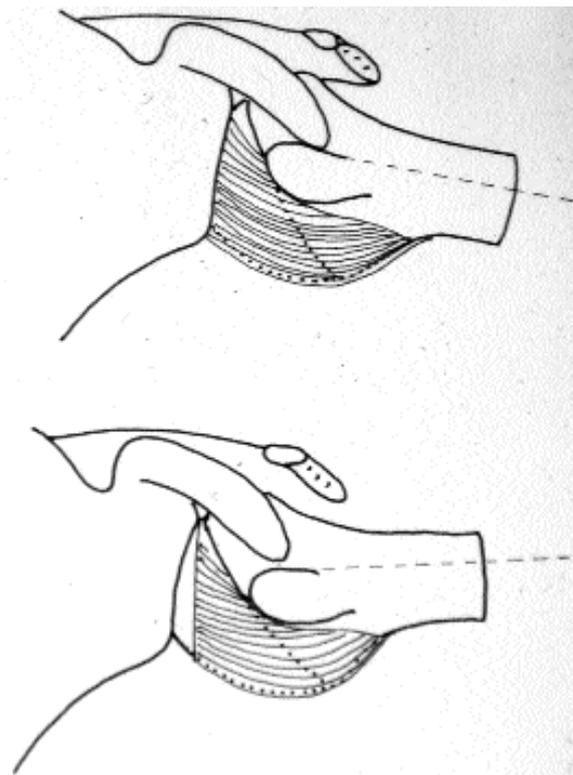


Fig. 4 : Le LGHI limite l'élévation du bras en abduction rotation externe. L'allongement ou la rupture de ce ligament permet d'augmenter l'élévation du bras.

tout le test. Ce test d'hyperabduction passive est positif si l'amplitude d'élévation du bras dépasse nettement les 90° (105°) ; il est négatif si l'abduction ne dépasse pas ou reste voisine de 90°.

L'examen comparatif est indispensable dans la mesure où il permet de caractériser l'hyperlaxité de l'épaule pathologique par rapport à l'épaule saine. Il faut enfin garder à l'esprit que 5 % de la population a, en l'absence de tout antécédent traumatique de l'épaule, un test positif bilatéral qui témoigne d'une hyperlaxité constitutionnelle.

La découverte de récepteurs proprioceptifs capsulaires achève de donner un sens à cet appareil de stabilisation capsulo-ligamentaire sans précontrainte : en fin de mouvement, lors de la mise en tension de la capsule, la stimulation de ces

récepteurs informe les muscles pour qu'ils contribuent activement à freiner le mouvement ce qui donne à ces ligaments un rôle d'assistance dynamique à la stabilisation de l'articulation gléno-humérale.

Le rôle des muscles de l'épaule

Les principaux muscles intervenant dans la stabilité de l'épaule sont les muscles de la coiffe, le deltoïde, la longue portion du biceps, le triceps, mais aussi plus à distance le grand pectoral, le grand dorsal et le grand dentelé. Dans cette fonction de stabilisation, le rôle des muscles est considérable. Ils doivent :

- Assurer le développement harmonieux des mouvements scapulo-huméraux en corrigeant les couples de torsion qui se développent du fait de l'inertie du mouvement ;
- Contrôler et adapter le glissement rotatoire de la tête humérale pour limiter les frottements qui pourraient être responsables de lésion dégénérative accélérée (rupture de coiffe du tennisman) ;
- Immobiliser l'épaule en fin de déplacement sous contrôle de l'appareil ligamentaire et de ses récepteurs.

La myologie distingue deux types d'architecture musculaire :

- Les muscles constitués avant tout de fibres contractiles organisées au sein d'un squelette fibreux diffus qui favorise la capacité de raccourcissement du muscle mais limite la puissance musculaire ;
- Les muscles à forte charge fibreuse interne qui sont organisés en structure penniforme, semi-penniforme ou multipennée ce qui accroît la puissance de contraction musculaire mais limite le raccourcissement musculaire. Une charge fibreuse importante confère également à ces muscles un comportement viscoélastique particulier.

Les muscles de la coiffe

L'anatomie descriptive des muscles de la coiffe [7] donne la mesure de l'importance de leur rôle dans la mobilisation de l'épaule :

- La puissance du volumineux muscle sub-scapulaire (fig. 5) est parfaitement mise en évidence par la présence constante de 4 à 5 trousseaux tendineux intra-musculaires qui s'épaississent en dehors pour former la lame tendineuse qui se fixe sur la petite tubérosité.

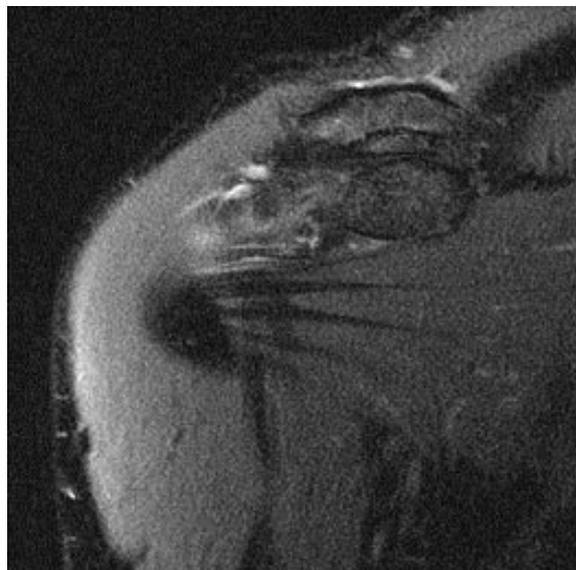


Fig. 5: Vue IRM dans le plan frontal montrant les renforcements fibreux du muscle subscapulaire.

Le muscle possède également une structure penniforme au niveau de son attache sur le bord médial de la scapula. Les deux structures fibreuses proximales et distales s'interpénètrent pendant la contraction musculaire ;

- Le supra-épineux (fig. 6 et 7) possède un tendon intra-musculaire orienté en dehors et en avant pour se fixer à la partie antérieure de la grosse tubérosité. Cette particularité anatomique détermine l'axe de traction principale

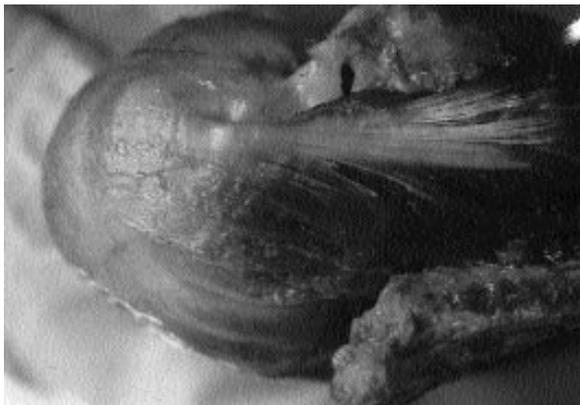


Fig. 6: Vue anatomique supérieure après résection des fibres musculaires superficielles du muscle supra-épineux pour mettre en évidence le tendon intra-musculaire de ce muscle.

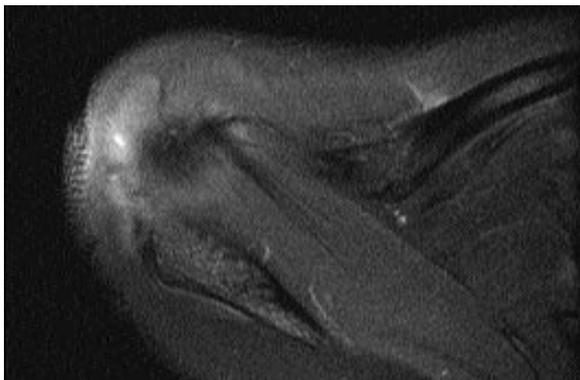


Fig. 7: Vue IRM dans le plan axial qui correspond à la figure 6.

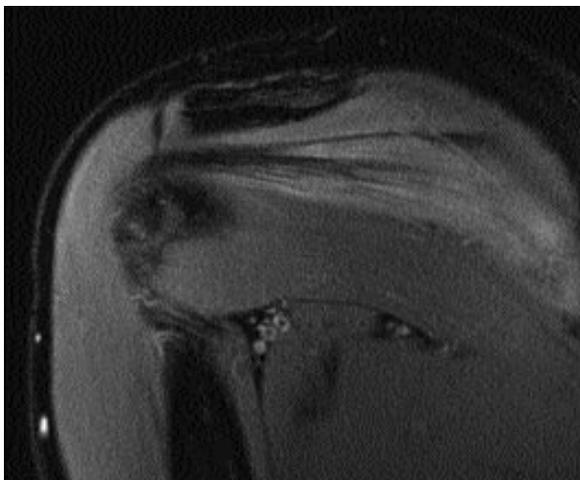


Fig. 8: Vue IRM dans le plan frontal montrant le tendon intra-musculaire du muscle infra-épineux.

de ce muscle ;

- L'infra-épineux (fig. 8) possède, de façon analogue, un tendon intramusculaire qui dirige les deux tiers de la force musculaire vers la partie la plus haute de son attache tendineuse sur l'humérus ;
- Le muscle teres mineur concentre sa puissance musculaire autour d'un tendon intra-musculaire situé à la partie moyenne de la lame tendineuse et qui ne possède pas d'orientation spécifique.

La connaissance de cette architecture fibreuse montre à l'évidence l'importance fonctionnelle des muscles supra-épineux et sub-scapulaire qui concentrent sur le secteur antéropostérieur de l'articulation gléno-humérale un nombre important de tendons intra-musculaires. Si l'on comptabilise le nombre de ces structures tendineuses dont la taille est voisine et qui représentent chacune un capital musculaire voisin, on peut déduire que le secteur antéro-supérieur de l'articulation gléno-humérale possède trois fois plus de puissance musculaire que le secteur postéro-supérieur. Le sub-scapulaire concentre pour lui seul la moitié de la puissance musculaire.

Les études par électromyographie [13, 18, 19, 21, 25, 32] confirment le rôle essentiel de ces deux muscles : lors du mouvement d'élévation latérale du bras, on observe une activité électrique nettement marquée du subscapulaire et du supra-épineux entre 60° et 150° d'abduction ; au-delà de 150° d'abduction l'activité du subscapulaire diminue alors que celle du supra-épineux ne cesse de croître [32].

On comprend dans ces conditions pourquoi la désinsertion du tendon du subscapulaire est mal tolérée cliniquement. Il faut noter enfin que l'intervalle des rotateurs, assimilée à un point faible de l'épaule, est en fait une région très structurée par ces tendons, et qui est renforcée par le ligament coraco-huméral et le tendon de la

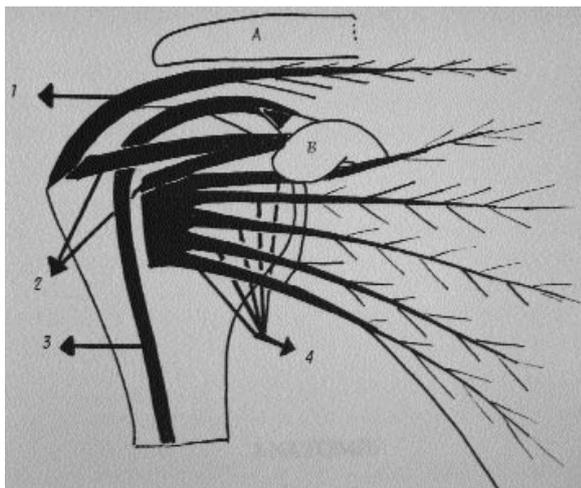


Fig. 9: Schéma du verrou fibreux antéro-supérieur de l'épaule. A) acromion; B) processus coracoïde; 1) tendon du supra-épineux; 2) faisceaux médial et latéral du ligament coraco-huméral; 3) tendon de la longue portion du biceps brachial; Tendons intra-tendineux du subscapulaire.

longue portion du biceps brachial. Le tout forme un authentique verrou fibreux antéro-supérieur de l'épaule (fig. 9).

Le deltoïde

Le deltoïde est également un muscle avec une portion multipennée qui permet de mieux comprendre son rôle fonctionnel. Ce muscle se divise en trois secteurs, antérieur ou claviculaire, moyen ou acromial et postérieur ou scapulaire. Au niveau de leurs insertions proximales les secteurs antérieur et postérieur de ce muscle sont dépourvus de tendon intra-musculaire alors que le deltoïde moyen possède 3 à 4 tendons intra-musculaires qui se forment dans le corps musculaire pour aller se fixer sur le bord latéral de l'acromion (fig. 10). L'attache distale du deltoïde sur l'humérus se fait par un tendon plat, le V deltoïdien, formé par la convergence de cinq bandes

fibreuses distales intercalées entre les bandes proximales [11, 23].

Le regroupement de la puissance musculaire sur le deltoïde moyen montre bien le rôle majeur de ce secteur musculaire dans l'élévation de l'humérus suivant l'axe de la scapula et donc sa participation au verrouillage de la position privilégiée de l'articulation scapulo-humérale.

L'enroulement du deltoïde autour de la tête humérale est un élément morphologique essentiel à prendre en considération. Au repos, les fibres insérées sur l'acromion sont horizontales et les fibres insérées sur l'humérus sont verticales. Les efforts de réalignement des fibres musculaires lors de la contraction du deltoïde moyen enveloppent la tête humérale et participe à sa stabilisation. Les frottements entre le deltoïde et la tête humérale sont gérés par la bourse séreuse sous deltoïdienne. L'enroulement du deltoïde autour de la tête ne se fait pas seulement en haut, le deltoïde coiffe également la tête en avant et en arrière. Il s'organise donc une véritable "seconde coiffe" qui vient participer à la stabilisation de la tête au



Fig. 10: Vue IRM dans le plan axial montrant les tendons intra-musculaires du deltoïde moyen.

début du mouvement d'élévation.

Ces constatations anatomiques soulignent l'importance de la rééducation du deltoïde dans les ruptures de coiffe non opérées.

Le biceps brachial

L'insertion proximale du tendon du biceps brachial se fait par deux tendons distincts dont le rôle est différent.

Le bras le long du corps, le tendon de la courte portion du biceps est en situation idéale pour transmettre les efforts de contraction du biceps, alors que le tendon de la longue portion du biceps brachial, par son trajet courbe a une action plus limitée.

Lorsque le bras se porte en rotation latérale, l'axe du tendon de la longue portion du biceps brachial se corrige, ce qui lui permet, en limitant tout dommage tendineux, de participer à l'activité motrice et stabilisatrice de l'épaule. Ainsi, la traction exercée sur la longue portion du biceps provoque le recul de la tête humérale et ce quelle que soit la position de rotation de celle-ci [15].

Le rôle stabilisateur accessoire du tendon de la longue portion du biceps brachial est bien mis en évidence en électromyographie : on observe, chez les patients ayant une instabilité antérieure de l'épaule, comparativement à des sujets témoins, un fort recrutement de ce muscle lors du mouvement d'abduction [13, 17] qui témoigne des efforts de compensation musculaire imposés au biceps brachial pour lutter contre l'instabilité.

Les autres muscles

Parmi les autres muscles de l'épaule, il faut faire une place à part au grand dentelé qui bascule la scapula lors de l'élévation du bras et la maintient

contre le thorax.

L'enregistrement de l'activité électrique du muscle grand dentelé, chez des sujets sains et des patients atteints d'instabilité antérieure de l'épaule, montre que l'activité du grand dentelé est réduite au cours des 120 premiers degrés du mouvement en cas d'instabilité [25]. L'auteur en déduit que la rotation de la scapula, assurée par le grand dentelé lors de l'élévation du membre supérieur, contribue à maintenir la congruence de l'articulation gléno-humérale optimisant ainsi l'action des autres moyens.

C'est donc à l'enveloppe musculaire de l'épaule qu'incombe le rôle de développer et de stabiliser les mouvements articulaires, jusqu'à être guidée, en fin de mouvement, par la mise en tension de l'appareil ligamentaire. Cette double participation à la stabilité du jeu articulaire est illustrée par la clinique :

- L'instabilité d'épaule ne se produit pratiquement que dans la position d'élévation maximale en rotation externe, c'est-à-dire lorsque les ligaments sont mis en jeu ;
- L'instabilité de la tête humérale en cas de rupture de la coiffe s'observe au démarrage de l'élévation. L'abduction contrariée (manœuvre de Leclerc) cherche à observer le décentrage supérieur de la tête humérale lié à la rupture du tendon du muscle supra-épineux.

LA STABILISATION PASSIVE

Deux structures ont un rôle stabilisateur ou protecteur de l'articulation gléno-humérale. Il s'agit du thorax et de la voûte coraco-acromiale.

Le thorax

Le thorax limite la rotation médiale du bras dès

que le bras est en flexion si bien que l'appareil capsulaire postérieur est moins puissant que l'antérieur. Pour cette raison on observe peu de luxation postérieure traumatique. Seule une hyper-rotation médiale forcée le bras le long du corps, comme on en observe dans les crises d'épilepsie, peut entraîner une luxation postérieure d'épaule.

La voûte coraco-acromiale

La voûte est constituée d'avant en arrière par le processus coracoïdien, le ligament coraco-acromial et le processus acromial dont nous rappelons les descriptions (fig. 11 et 12) :

- L'acromion prolonge en dehors et en avant l'épine de la scapula. Il est aplati de haut en bas et présente trois bords, latéral, médial et postérieur et deux faces (supérieure et inférieure). Ses bords médial et latéral se rejoignent en avant pour former le sommet de l'acromion. L'acromion s'articule avec la clavicle au niveau du segment antérieur de son bord médial. L'acromion donne insertion au muscle deltoïde sur sa face latérale et au muscle trapèze sur son bord postérieur. La présence d'un os acromial s'observe dans

2.7 % des cas ; l'os acromial est maintenu au reste de l'acromion par un tissu fibreux réalisant une pseudarthrose congénitale parfois hypertrophique et alors potentiellement conflictuelle avec la coiffe.

- Le ligament coraco-acromial est une lame fibreuse de 3 à 5 centimètres de longueur, aplatie de haut en bas et tendue en permanence. Son sommet tronqué s'insère sur la face inférieure de l'acromion, sur environ 2 centimètres. Sa base se fixe sur tout le bord latéral du processus coracoïde. L'épaisseur du ligament n'est pas uniforme : sa partie latérale et sa partie médiale sont condensées en deux rubans très épais. Sa partie moyenne est mince et membraneuse. Sur son attache coracoïdienne, les fibres du ruban latéral du ligament sont en continuité avec les fibres tendineuses du coraco-biceps réalisant une ogive fibreuse harmonieuse qui prolonge la voûte vers le bas.
- Le processus coracoïde a un aspect de doigt demi-fléchi. Il donne insertion aux tendons des muscles coraco-brachial, pectoral mineur et au tendon du chef court du biceps brachial ainsi qu'aux ligaments coraco-acromial, cora-

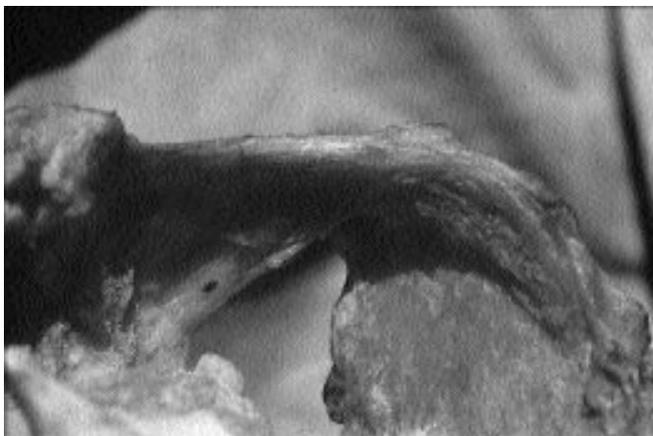


Fig. 11: Vue anatomique de la face inférieure de la voûte coraco-acromiale.

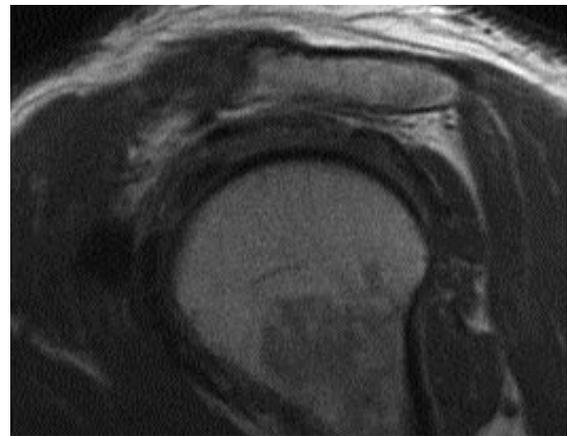


Fig. 12: Vue IRM dans le plan sagittal passant par la voûte coraco-acromiale. Les différents tendons intra-musculaires des muscles de la coiffe peuvent être visualisés.

co-huméral, coraco-glénoidien et aux ligaments coraco-claviculaires.

Le rôle protecteur de la voûte coraco-acromiale dans l'équilibre dynamique de l'épaule est trop souvent ignoré alors que la présence de la voûte est indispensable pour éviter la subluxation supérieure de la tête humérale lorsque les bras soulèvent le corps : il existe dans ces cas une compression de la coiffe sur la voûte qui peut être prolongée (gymnastique). Le contact des tendons avec la voûte est en réalité permanent (fig. 13). En position de décubitus dorsal, la tête humérale a tendance à remonter ce qui accentue la compression des tendons de la coiffe sur la voûte. En décubitus latéral, la compression du moignon de l'épaule majore le contact des tendons de la coiffe contre la voûte ; c'est dans cette position nocturne que certains patients déclarent ou entretiennent des



Fig. 13: Vue anatomique antéro-latérale de l'épaule après résection du deltoïde. Les tendons des muscles de la coiffe sont en contact direct avec la voûte.

douleurs de tendinopathie par conflit. En position debout, le contact naturel entre la voûte et la coiffe est déterminé par le centrage de la tête humérale au niveau de la glène et le frottement est minimum. La présence d'une métaplasie cartilagineuse (en immuno-histo-chimie) à la surface du tendon du supra-épineux témoigne de l'adaptation de ce tendon aux frottements.

Si l'on n'ignore plus que l'étroitesse du défilé sous coraco-acromial favorise le développement d'un conflit douloureux, l'augmentation de largeur du défilé est un facteur anatomique d'instabilité.

Critères d'évaluation de la taille du défilé

Beaucoup de travaux se sont attachés à évaluer la hauteur du défilé sous-acromial en position anatomique sans fournir des résultats satisfaisants dans la mesure où l'aspect relatif du défilé change lorsque le bras s'élève [27] et que la contraction musculaire modifie la taille du défilé [14]. Ainsi, l'évaluation directe de la taille du défilé apparaît trop complexe et il faut s'attacher à aborder ce problème de façon indirecte en rappelant qu'il existe nécessairement une adéquation entre la taille du défilé et son contenu, et cela dans toutes les positions de l'épaule. On peut donc énoncer sans erreur qu'un tendon épais circule nécessairement dans un défilé large et qu'un tendon mince circule dans un défilé étroit (fig. 14 et 15). Dans un défilé large, le tendon pourra atteindre l'épaisseur maximum qui lui est nécessaire pour optimiser son fonctionnement biomécanique, soit environ 5.5 millimètres. Le tissu cellulo-graisseux qui soutient la bourse séreuse occupera, s'il y a lieu, plus de place. On obtient ainsi, par la mesure de l'épaisseur des tendons, un critère objectif pour apprécier la largeur ou l'étroitesse du défilé sous coraco-acromial.

Voûte sous-acromiale et instabilité



Fig. 14: Vue IRM dans le plan frontal. Le tendon du muscle supra-épineux est mince : la voûte est donc étroite.

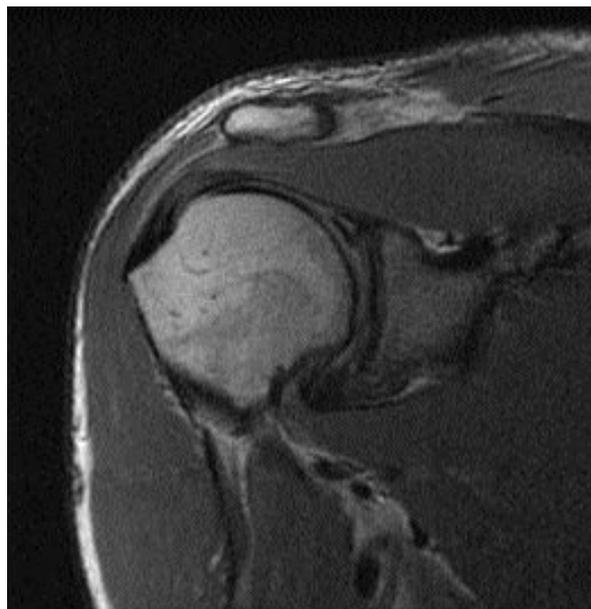


Fig. 15: Vue IRM dans le plan frontal. Le tendon du muscle supra-épineux est épais : la voûte est donc large.

On peut, en y prêtant attention, avoir sur les clichés radiologiques une idée de la taille du défilé que l'on peut alors qualifier de plutôt large ou de plutôt étroit si l'aspect paraît probable. On notera alors, sur les clichés des patients ayant une épaule instable, que le défilé sous-acromial a toujours un aspect plutôt large. Nous avons fait le même constat IRM [10] en évaluant la taille du défilé sous-acromial chez 179 patients regroupant des patients ayant un conflit douloureux, une épaule instable et des sujets témoins : les patients ayant une instabilité ont une voûte sous-acromiale qui présente un aspect plutôt plus large que celles des sujets témoins dont la voûte est elle-même plutôt plus large que celles des patients ayant une épaule douloureuse par conflit.

Parmi ces patients souffrant d'une instabilité, la morphologie la plus typique de la voûte sous-acromiale se caractérise par un acromion court qui remonte en dehors.

Une telle morphologie acromiale augmente la longueur de course du deltoïde moyen ainsi que l'enroulement de ce muscle sur l'humérus. Le deltoïde est dans ces conditions en mesure de forcer l'élévation de l'humérus au-delà des 85° physiologique en favorisant la subluxation inférieure de la tête humérale. Ce travail musculaire expose à l'allongement du LGHI et favorise l'apparition d'une instabilité.

CONCLUSION

La mobilité tout à fait exceptionnelle de l'épaule est due à une architecture biomécanique très particulière associant le déplacement organisé de l'humérus et de la scapula, un appareil ligamentaire sans précontrainte initiale et un contrôle de la mobilité musculaire très développé.

Cette architecture articulaire va induire des pathologies qui lui sont propres :

- L'instabilité gléno-humérale est fréquente et

est aggravée par un acromion court ou une hyperlaxité constitutionnelle entrant alors dans le cadre de l'instabilité multidirectionnelle [2, 26];

- Le glissement sous acromial favorise l'apparition de douleur d'épaule par conflit ;
- Le glissement de la scapula sur le thorax peut entraîner une paralysie du nerf de Charles Bell.

Bibliographie

- [1] BEAULIEU C.F., HODGE D.K., BERGMAN B.A. et al. Glenohumeral relationships during physiologic shoulder motion and stress testing: initial experience with open MR imaging and active imaging-plan registration. *Radiology* 1999; 212: 699-705.
- [2] BIGLIANI L.U., POLLOCK R., SOSLOWSKY L., FLATOW E.L., PAWLUK R., MOW V. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res* 10: 187, 1992.
- [3] BRENNECKE S.L., REID J., CHING R.P. et al. Glenohumeral kinematics and capsulo-ligamentous strain resulting from laxity exams. *Clinical Biomechanics* 2000; 15: 735-742.
- [4] ENDO K., YUKATA K., YASUI N. Influence of the age on scapulo-thoracic orientation. *Clinical Biomechanics* 2004; 19: 1009-1013.
- [5] FERRARI D.A. Capsular ligaments on the shoulder. Anatomical and functional study of the anterior superior capsule. *Am J Sport Med* 1990; 18: 219.
- [6] GAGEY O.J., BONFAIT H., GILLOT C., MAZAS F. Anatomie fonctionnelle et mécanique de l'élévation du bras. *Rev Chir Orthop* 1988; 74: 209.
- [7] GAGEY N.F., GAGEY O.J., BASTIAN D., LASSAU J.P. The fibrous frame of the supraspinatus muscle. Correlations between anatomy and MRI findings. *Surg Radiol Anat* 1990; 12: 291-292.
- [8] GAGEY N. Anatomie de l'épaule. Imagerie par résonance magnétique du conflit douloureux. Thèse de Science Option Imagerie Médicale. Université René Descartes, Paris, 1993.
- [9] GAGEY O.J., GAGEY N.F., BOISRENOULT P., HUE E., MAZAS F. Etude expérimentale des luxations antéro-internes et érecta de l'articulation scapulo-humérale. *Rev Chir Orthop* 1993; 79: 13.
- [10] GAGEY N., RAVAUD E., LASSAU J.P. Anatomy of the acromial arch: correlation of anatomy and magnetic resonance imaging. *Surg Radiol Anat* 1993; 15(1): 63-70.
- [11] GAGEY O., HUE E. Mechanic of the deltoid muscle. A new approach. *Clin Orthop* 2000; 375: 250-257.
- [12] GAGEY O., GAGEY N. The hyperabduction test. *J Bone Joint Surg* 2001; 83B: 69-74.
- [13] GLOUSMAN R., JOBE F., TIBONE J., MOYNES D., ANTONELLI D., PERRY J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg* 1988; 70A: 220-226.
- [14] GRAICHEN H., HINTERWIMMER S., Von EISENHART-ROCHE R. et al. Effect of abducting and adducting muscle activity on glenohumeral translation, scapular kinematics and subacromial space width in vivo. *J Biomechanics* (in press).
- [15] ITOI E., MOTZKIN N.E., MORREY B.F., AN K.N. Stabilizing function of the long head of the biceps in the hanging arm position. *J. Shoulder Elbow Surg* 1994; 3: 135-142.
- [16] KELKAR R., WANG V.M., FLATOW E.L. et al. Glenohumeral mechanics: a study of articular geometry, contact, and kinematics. *J Shoulder Elbow Surgery* 2001; 10: 73-84.
- [17] KIM S.H., HA K.I., KIM H.S., KIM S.W. Electromyographic activity of the biceps brachii muscle in shoulders with anterior instability. *Arthroscopy* 2001; 17(8): 864-868.
- [18] KRONBERG M., BROSTROM L.A., NEMETH G. Differences in shoulder muscle activity between patients with generalized joint laxity and normal controls. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 269: 181-192.
- [19] KRONBERG M., BROSTROM L.A. Electromyographic recordings in shoulder muscles during eccentric movements. *Clin Orthop Rel Res* 1995; 314: 143-151.
- [20] KUMAR V.P., BALASUBRAMANIAN P. The role of atmospheric pressure in stabilizing the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1985; 67B: 719.
- [21] LATIMER H.A., TIBONE J.E., PINK M.M., MOHR K.J., PERRY J. Shoulder reaction time and muscle-firing patterns in response to an anterior translation force. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 610-615.
- [22] LE GARS L., GAGEY O., SAIDANI N., BITOUN J. Three dimensional reconstruction of the fibrous frame of the rotator cuff. *Surg Radiol Anat* 1997; 19(4): 265-268.
- [23] LORNE E., GAGEY O., QUILLARD J., HUE E., GAGEY N. The fibrous frame of the deltoid muscle. Its fonction and surgical relevance. *Clin Orthop* 2001; 386: 222-5.
- [24] McCLURE P.W., MICHENER P.W., SENNET B.J., KARDUNA A.R. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10: 269-277.
- [25] McMAHON P.J., JOBE F.W., PINK M.M., BRAULT J.R., PERRY J. Comparative electromyographic analysis of shoulder muscles during planar motions: anterior glenohumeral instability versus normal. *J Shoulder Elbow Surg.* 1996; 5: 118-123.
- [26] NEER C.S., FOSTER C.R. Inferior capsular shift for involuntary and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 1980; 62A: 897.
- [27] MESKERS C.G., van der HELM FCT, ROSING P.M. The size of the supraspinatus outlet during elevation of the arm in the frontal and sagittal plane: 3-D model study. *Clinical Biomechanics* 2002; 17: 257-256.

[28] NOVOTNY J.E., BEYNNON B.D., NICHOLS C.A. Modeling the stability of the human glenohumeral joint during external rotation. J Biomechanics 2000; 33: 345-454.

[29] O'BRIEN S.J., NEVES M.C., ARNOCZKY S.P., ROZBRUCK S.R. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. Am J Sport Med 1990; 18: 449.

[30] O'CONNEL P.W., NUBER G.W., MILESK R.A., LAUTENSCHLAGER E. The contribution of the glenohumeral ligaments to anterior stability of the shoulder joint. Am J Sport Med 1990; 18: 449.

[31] POPEN N.K., WALKER P.S. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg, 1976; 58A: 195-201.

[32] SAHA A.K. Dynamic stability of the glenohumeral joint. Acta Orthop Scand 1971; 42: 491-505.

L'EXAMEN CLINIQUE D'UNE ÉPAULE – UNE TRIPLE DÉMARCHÉ INTELLECTUELLE

J. RODINEAU, S. BESCH, M. PEYRE

L'évaluation clinique d'une épaule est assurée par 2 éléments: une anamnèse rigoureuse et un examen physique détaillé.

Le bilan porte sur le caractère de la douleur, la fonction de l'épaule ainsi que sur l'étude des amplitudes articulaires de l'articulation scapulo-humérale, la recherche de signes de coincement, l'analyse des contractions résistées des principaux muscles moteurs de l'épaule et l'exploration de la stabilité des 3 articulations composant "le complexe articulaire de l'épaule". Il se termine par la palpation des différentes structures susceptibles d'être lésées.

Elle comporte ensuite une triple démarche intellectuelle :

- analyser les symptômes, ce qui va suggérer au clinicien un certain nombre de diagnostics possibles ;
- regrouper les signes physiques, ce qui va affiner la probabilité diagnostique ;
- corrélérer ces données avec une demande d'imagerie qui permettra une approche fine du diagnostic.

L'INTERROGATOIRE

Il précise :

Les caractères de la douleur au moment de la consultation

- La localisation peut être antérieure. Elle peut intéresser tout le moignon de l'épaule. Elle

peut irradier à la face antérieure ou à la face externe du bras et gagner l'avant-bras, le poignet et la main.

- Le mode de début peut être aigu, brutal, pendant l'activité sportive ou professionnelle ou après une chute sur l'épaule, le coude ou la main. Il peut être progressif, sans cause apparente.
- L'intensité des douleurs est variable. Elle est généralement modérée dans la vie quotidienne mais peut être aiguë au cours de certains gestes sportifs sollicitant l'épaule lors d'un mouvement d'amplitude très importante, dépassant parfois les limites physiologiques et effectué avec une grande vélocité.
- Le caractère mécanique des douleurs est constant mais elles peuvent présenter des recrudescences nocturnes.
- L'évolution des douleurs est variable. Elles sont généralement aggravées par les activités professionnelles, physiques et sportives. Elles diminuent avec le repos. Dans certains cas, les douleurs peuvent devenir lancinantes et persister au repos.

Les signes d'accompagnement

Fatigabilité du bras, faiblesse musculaire, manque de précision, impression d'instabilité, sensation de bras mort, accrochage, ressaut, peuvent être observés au cours de l'évolution. Ils se manifestent au cours de certains gestes.

Les antécédents traumatiques et micro-traumatiques

Ils cherchent à préciser les circonstances exactes, le mécanisme, les symptômes initiaux de tout traumatisme violent et unique ainsi que l'évaluation qui en a été faite, le traitement suivi, les résultats obtenus. Dans les formes à début progressif, il faut noter la date d'apparition des douleurs, leurs caractères à la phase initiale et au cours de l'évolution.

L'intensité et le niveau des activités sont précisés ainsi que l'influence de la pathologie en cause sur les capacités à effectuer un geste correct et efficace.

L'EXAMEN CLINIQUE

Il porte successivement sur la mobilité de l'épaule, la recherche de signes de conflit, l'étude des contractions résistées, l'exploration de la stabilité des articulations gléno-humérale et acromio-claviculaire et la palpation.

La mobilité du bras par rapport au tronc

Elle met en jeu les 3 articulations du complexe de l'épaule et s'étudie sous un triple aspect: l'amplitude des mouvements, l'apparition de douleurs et leur(s) localisation(s) ainsi que l'harmonie du rythme scapulo-huméral.

L'examen de la mobilité se fait comparativement avec le côté opposé, en actif et en passif. On étudie successivement l'élévation antérieure, l'élévation latérale, l'abduction omoplate bloquée, la rotation externe, la rotation interne, la rétropulsion.

Pour chacun de ces mouvements, on note s'il existe des douleurs, dont on précise le siège: supérieur, antérieur, externe, postérieur ou

d'autres sensations, comme une appréhension par exemple.

L'harmonie du rythme scapulo-huméral est étudiée au cours des mouvements actifs comparatifs d'élévation effectués latéralement dans le plan de l'épine de l'omoplate (à 20 ou 30° en avant du plan frontal du corps). La main est placée successivement en pronation puis en supination. Le rythme est harmonieux lorsque l'élévation du bras se fait régulièrement sans ascension du moignon de l'épaule. Il traduit une bonne synergie entre l'action ascensionnelle du deltoïde et l'action d'abaissement et de recentrage de la tête humérale par rapport à la glène des muscles de la coiffe des rotateurs.

La recherche des signes de conflit interne

Le but de ces manœuvres est de coincer un tendon ou une bourse séreuse entre 2 reliefs ou dans un défilé [1].

Leur importance a été depuis longtemps soulignée par Cyriax pour qui la mise en évidence, bien qu'inconstante, d'une douleur en fin d'élévation antérieure et latérale, ainsi qu'en adduction horizontale, traduisait une lésion du tendon du muscle supra-épineux près de son insertion.

Neer a proposé un test de conflit (impingement) qui consiste à fixer l'omoplate et la ceinture scapulaire d'une main et à effectuer une élévation antérieure passive du bras, la main en pronation. La manœuvre est douloureuse en fin de mouvement (vers 100-110°) en cas de conflit sous-acromial.

Le test de Hawkins se recherche le bras en élévation antérieure à 90°, le coude fléchi à 90°. En effectuant une rotation interne forcée de l'épaule, on provoque une douleur vive de l'épaule en cas de conflit sous-acromial et de conflit coraco-huméral (fig. 1).



Fig. 1: Le patient est debout ou assis sur la table d'examen. Le bras est placé en flexion à 90° et le coude est fléchi à 90°. Le clinicien effectue une rotation interne passive de l'épaule et note que cette manœuvre déclenche des douleurs ou montre une limitation d'amplitude articulaire du mouvement.

L'étude des contractions résistées

Classiquement elle se fait dans différentes positions :

- Le bras en abduction à 15 ou 20° pour tester :
 - > le muscle supra-épineux, au cours de l'abduction contrariée dans le plan d'élection de ce muscle: le plan de l'épine de l'omoplate qui fait environ 20° avec le plan frontal;
 - > les muscles grand pectoral, grand dorsal et grand rond au cours de l'adduction contrariée.
- Le bras collé au corps et le coude fléchi à 90° pour tester :
 - > le muscle supra-épineux au cours de la rotation externe;
 - > le subscapulaire au cours de la rotation interne, le biceps et le triceps au cours de la flexion et de l'extension du coude.
- Le bras en élévation antérieure à 90° et l'avant-bras en supination pour tester la longue portion du biceps brachial. C'est le "palm-up test".

En dehors de ces tests, certains tendons peuvent être étudiés dans des positions différentes: c'est le cas, en particulier, du tendon du supra-épineux qui peut être testé selon la méthode de Jobe qui consiste à demander au patient de placer les membres supérieurs en hyperpronation (les pouces dirigés vers le bas), en abduction à 80/90° et en antépulsion à 30° [2]. L'examineur demande au sujet, de maintenir la position pendant qu'il appuie sur les bras du patient (fig. 2).



Fig. 2: Le patient est debout ou assis sur la table d'examen. Le bras est placé en abduction entre 70 et 90°, les coudes sont en extension, les pouces sont dirigés vers le bas. Le clinicien appuie sur le bras et le patient doit résister. Le test est positif si la manœuvre déclenche une douleur ou si le patient ne peut pas maintenir les bras dans la position de départ.

L'étude des muscles contre résistance donne deux ordres de renseignements :

- Le déclenchement d'une douleur qui témoigne d'une atteinte du tendon;
- Le degré de résistance qui peut être normal, légèrement diminué par la réaction douloureuse provoquée, ou fortement diminué par une véritable lésion anatomique. Cette lésion anatomique peut être située au niveau du tendon: c'est le cas, par exemple, du déficit d'abduction et de rotation externe observé dans les ruptures de la coiffe des rotateurs. La lésion peut être située au niveau du socle

osseux d'insertion du tendon : c'est le cas, par exemple, du déficit de rotation interne, d'abduction et de rotation externe observée après une fracture du massif du trochiter. Enfin, la lésion anatomique peut être neurologique : c'est le cas, par exemple, du déficit de rotation externe observée après atteinte micro-traumatique du nerf sus-scapulaire.

La valeur diagnostique de ces tests est fortement dépendante de l'expérience de l'examineur et de la présence ou de l'absence de douleurs. Cependant la sensibilité et la spécificité de ces manœuvres restent élevées ainsi qu'en témoigne le tableau I.

L'exploration de la stabilité de l'épaule

Elle se fait au cours de différentes manœuvres :

- La rétroimpulsion horizontale de l'épaule associée à la rotation externe: c'est le geste de "l'armé du bras". L'examineur doit placer le bras du patient en abduction à 90° et en rotation externe maxima. Puis d'une main il doit pousser la tête humérale vers l'avant tout en accentuant la rotation externe de l'épaule. Cette manœuvre déclenche une réaction d'appréhension en cas d'antécédent d'accident d'instabilité, alors qu'elle déclenche une douleur en cas d'atteinte de la coiffe (fig. 3).



Fig. 3: Le patient debout, assis ou couchés le bras est placé position d'armé (abduction à 90° et rotation externe). Le clinicien exerce une double manœuvre: d'une main, il pousse sur la tête humérale de l'arrière vers l'avant et de l'autre, il augmente la rotation externe. Le test est positif s'il déclenche une réaction d'appréhension chez le patient.

- L'instabilité de la tête humérale dans le plan sagittal: elle s'explore en se plaçant derrière le sujet debout et légèrement penché en avant, les bras parfaitement relâchés. L'examineur empaume le moignon de l'épaule du patient et mobilise la tête humérale d'avant en arrière et d'arrière en avant par rapport à la glène; il perçoit une exagération de l'amplitude du mouvement par rapport au côté opposé (fig. 4).

Tableau : Sensibilité et spécificité des principales manœuvres diagnostiques de lésion tendineuse citées par Schaeferbeke [3].

Auteur	Muscle testé	Sensibilité	Spécificité
Noël, 1989/Walch, 1993	Jobe/supra-épineux	90/100	90/100
Leroux, 1995	Jobe/supra-épineux	86/100	50/100
Leroux, 1995	Patte/infra-épineux	79/100	30/100
Walch, 1993	Patte/infra-épineux	92/100	67/100
Gerber, 1991	Gerber/subscapulaire	100/100 si rupture complète	
Walch, 1993	Gerber/subscapulaire	59/100 si rupture complète	85/100
Leroux, 1995	<i>Palm up test</i> /long biceps	63/100	35/100
Walch, 1993	<i>Palm up test</i> /long biceps	87/100	47/100



Fig. 4: Le patient est debout, penché en avant, les bras parfaitement relâchés. Le clinicien mobilise la tête de l'arrière vers l'avant puis de l'avant vers l'arrière. Le test est positif lorsqu'il montre une augmentation marquée et unilatérale de la mobilité de la tête humérale par rapport à la glène.



Fig. 5: Le patient est en position debout ou assise. La main est placée dans le dos. Le tendon est palpé juste en dessous du bec acromial. Il est positif, s'il révèle une douleur ou une modification d'épaisseur du tendon.

La laxité de la tête humérale doit également être appréciée le bras en abduction à 90°, le coude soutenu. L'examineur mobilise le membre supérieur vers l'avant et vers l'arrière et peut percevoir une différence de laxité entre les 2 épaules.

La palpation

Les différents tendons doivent être palpés de façon précise :

- > *le tendon du chef long du biceps brachial*: sur le patient debout ou assis, en plaçant le pouce dans le sillon delto-pectoral, en repérant la lèvre externe de la coulisse bicapitale et en s'aidant de petits mouvements de rotation de l'épaule.
- > *le tendon du supra-épineux*: en plaçant l'épaule en rotation interne et rétropulsion modérée (main dans le dos) et en palpant le tendon sous le bec de l'acromion (fig. 5).
- > *le tendon de l'infra-épineux*: en plaçant l'épaule en légère antépulsion, adduction et rotation externe (coude sur la table, main poussée vers l'extérieur par l'autre main) et en palpant le tendon en dessous du rebord postérieur de l'acromion (fig. 6).



Fig. 6: Le patient est en position debout ou assise. Le bras placé devant la poitrine, le coude en flexion, l'épaule en adduction et rotation externe. Le tendon est palpé sous l'épine de l'omoplate. Il est positif, s'il révèle une douleur localisée sur la facette postérieure du trochiter.

- > le tendon du subscapulaire: en plaçant le coude au corps et le bras en légère rotation externe et en palpant le tendon dans le sillon delto-pectoral, en dehors de la coracoïde.
- La bourse séreuse sous-acromio-deltoïdienne est palpée en avant et au-dessous du sommet de l'acromion dans la région antéro-externe de l'épaule.
- Le ligament acromio-coracoïdien est repéré à la face antérieure de l'épaule, au-dessous de la coracoïde, en prenant soin de placer le bras en rotation externe pour dégager le long biceps.

Bibliographie

[1] LEROUX J.L., THOMAS E., BONNEL F., BLOTMAN F. Valeur diagnostique des tests cliniques utilisés dans le syndrome du défilé sous-acromial. Etude prospective. Rev Rhum, 1995; 62 :447-52.

CONCLUSION

L'examen clinique de l'épaule est une source de renseignements incomparable pour identifier la structure anatomique en cause dans une épaule douloureuse.

Cet examen doit être programmé et effectué dans sa totalité avant de faire la synthèse des différents signes cliniques observés et guider le bilan d'imagerie.

[2] NOEL E., WALCH G., BOCHU M. La manœuvre de Jobe. A propos de 227 cas. Rev Rhum, 1989;56 : 803-4.

[3] SCHAEVERBEKE T., LEROUX J.L. L'examen clinique de l'épaule dégénérative. Rev Rhum (Suppl), 1996; 63 : 15SP-21SP.

LES INCIDENCES DE BASE DE L'ÉPAULE DOULOUREUSE REVISITÉES

G. MORVAN, M. WYBIER, PH. MATHIEU, V. VUILLEMIN-BODAGHI, J. BUSSON

INTRODUCTION

L'épaule constitue un défi pour le biomécanicien, le médecin, le chirurgien et, bien sûr, pour le radiologue. Dans cette articulation, rien n'est simple : légère et dédiée au seul mouvement, travaillant peu en compression, sa mobilité et sa stabilité résultent d'un jeu subtil entre muscles agonistes et antagonistes, un peu à la manière dont un cycliste qui "fait du sur place" tient en équilibre. Bien que le recours aux investigations complémentaires dans la prise en charge initiale de l'épaule douloureuse n'ait été validée par aucune étude contrôlée de stratégie diagnostique [1], les clichés simples, de par leur contribution au démembrement des différents tableaux cliniques de l'épaule douloureuse et de par l'usage, sont difficilement dissociables de l'examen clinique. La position de la scapula, plaquée contre le thorax, ne facilitant pas les choses, rien d'étonnant à ce que, malgré toute l'imagination des radiologues – il n'est qu'à voir le caractère acrobatique de certains profils – les radiographies aient du mal à étudier complètement cet étonnant complexe articulaire. A l'heure d'une échographie performante et de l'approche cinématique des imageries en coupes, que reste-t-il des clichés simples ? Quels clichés simples ?

LES CLICHÉS DE FACE

Faces antéro-postérieures en double obliquité ("face trois rotations")

Un grand classique, presque un automatisme. Le but de ces "faces" à la française, en réalité des

doubles obliques, est d'étudier les pathologies médicales les plus fréquentes : calcifications tendineuses (trois rotations pour être tangent aux trois tendons principaux), ruptures de la coiffe (obliquité ventro-dorsale et cranio-caudale pour être tangent à la face caudale de l'acromion et dégager l'espace acromio-huméral), arthropathies gléno-humérales (obliquité médio-latérale pour être tangent à la glène et dégager l'espace gléno-huméral). Les critères initiaux (il n'y avait pas de scopie à l'époque) étaient une rotation du tronc de 45° vers le côté examiné, une inclinaison descendante du rayon de 25° vers les pieds et des rotations neutre, médiale et latérale du bras. Actuellement les inclinaisons sont déterminées sous scopie en fonction de la morphologie individuelle, mais les degrés de rotation de l'humérus restent toujours imprécis. Bien que très connue (fig. 1) [2] et très souvent réalisée, cette triple incidence classique n'est pas à l'abri des critiques :

- L'importante rotation du tronc vers le côté à examiner entraîne un important gradient d'épaisseur entre les différentes structures radiographiées, d'où une irradiation non négligeable et une qualité photographique moyenne (surtout chez les patients corpulents, ou à forte poitrine...) malgré l'usage d'un filtre compensateur de type "boomerang" ;
- L'inclinaison sagittale du rayon, variable en fonction de la position de l'acromion et de la tête humérale, contribue également à augmenter l'épaisseur des structures traversées, donc l'irradiation, et entraîne une déformation de la projection des os. La variabilité de

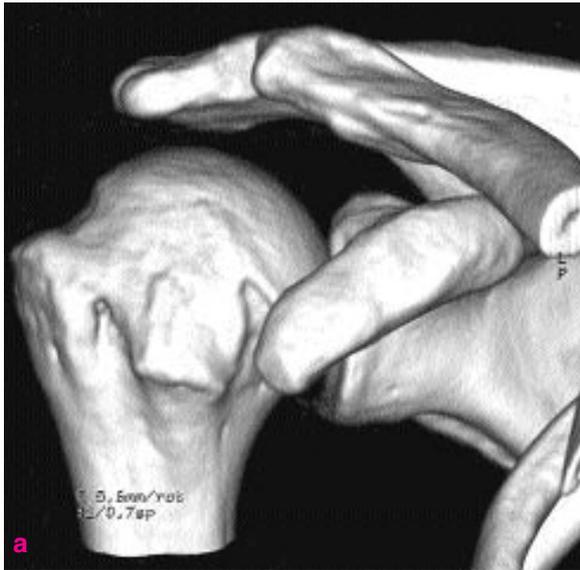


Fig. 1 a-b : Face classique en rotation neutre. Reconstruction tomodensitométrique volumique (a) et cliché simple (b).



l'inclinaison rend la méthode mal reproductible et l'utilisation de critères sémiologiques stricts malaisée. Dans cette incidence, le rayon est tangent au tendon de l'infra-épineux et non au tendon du supra-épineux, plus crânial.

- On obtient au prix d'une triple irradiation qui inclue une partie du sein, trois fois la même vue imparfaite de la scapula, de l'articulation acromio-claviculaire, de la clavicule, du thorax... Seule la projection de l'humérus varie.
- L'incidence est classiquement réalisée en position debout ou assise [1]. Le poids du membre supérieur qui pend le long du corps ayant tendance à écarter l'humérus de l'acromion, l'espace acromio-huméral ne reflète plus la seule épaisseur de la coiffe.

Face vraie en décubitus (FVD)

Bien que cette incidence soit réalisée depuis longtemps, surtout à l'étranger, c'est à Railhac et

coll. que revient le mérite d'en avoir récemment souligné les apports originaux [3]. Le patient est en décubitus dorsal, bras en rotation neutre et le rayon est vertical. Cette simplicité rend l'incidence facile à réaliser et très reproductible. Le rayon incident est tangent au sommet de l'espace acromio-huméral, siège du tendon du supra-épineux. Le décubitus dorsal annulant le poids du membre supérieur, la tête remonte vers l'acromion et l'espace acromio-huméral devient un reflet fidèle de l'épaisseur de la coiffe. Le décubitus et le rayon vertical font que les structures à traverser sont moins épaisses, d'où une meilleure qualité photographique et une irradiation moindre. Cette incidence (fig. 2) expose très bien la moitié latérale de la clavicule, l'articulation acromio-claviculaire, la scapula et le gril costal supéro-latéral, mais ne dégage pas l'interligne gléno-huméral.



Fig. 2 a-b: Face vraie en décubitus. Reconstruction tomodensitométrique volumique (a) et cliché simple (b).

Etude personnelle

Une courte étude personnelle a tenté de préciser les avantages et inconvénients de ces deux types d'incidences de face.

Patients et méthode

L'étude a porté sur 31 épaules, chez 24 patients adressés à notre équipe pour scapulalgie. Le protocole comportait pour chaque épaule les trois clichés classiques de face en double obliquité (faces 3R) (une épaule n'a pas eu de rotation latérale et deux n'ont pas eu de rotation neutre) et un cliché de face vraie en décubitus (FVD). En fonction de la clinique différents profils furent réalisés, non concernés par cette étude. Sur chaque radiographie, un radiologiste (GM) analysa vingt et une structures anatomiques: la paroi supéro-latérale du thorax; la partie latérale de la clavi-

cule; l'articulation acromio-claviculaire; l'épine de la scapula et la racine de l'acromion; la face caudale de l'acromion; l'interligne acromio-huméral; le pilier et l'écaïlle de la scapula; son col; le sous-sol spongieux de la glène; ses bords postérieur et antérieur; ses pôles crânial et caudal; l'interligne gléno-huméral; la position du processus coracoïde par rapport à cet interligne; la tête de l'humérus; ses tubercules majeur (trochiter) et mineur (trochin); sa métaphyse et la partie crâniale de sa diaphyse; la présence éventuelle de calcifications tendineuses; la qualité photographique globale de la radiographie. Ces items furent cotés 0 s'ils n'étaient pas analysables, 1 s'ils étaient mal analysables, 2 s'ils étaient analysables, et 3 s'ils étaient bien analysables. Secondairement, les réponses 0 et 1 furent regroupées en "non analysables" et les réponses 2 et 3 en "analysables".

Résultats

Le tableau 1 exprime pour chaque item le pourcentage de cas “analysables” en fonction de l’incidence.

Discussion

Cette étude comporte des limites : petit nombre de cas, un seul lecteur... Sa valeur statistique est donc limitée.

Paroi thoracique, scapula, clavicule et acromion

La paroi thoracique latérale n’était analysable que dans 8.8 % des cas sur les 3 faces 3R (la plus performante étant la rotation latérale), mais était bien visible dans 41.9 % des cas sur la face vraie en décubitus (FVD). Un centrage un peu plus médial, ou un champ de vue un peu plus grand permettrait l’analyse constante de cette structure sur cette incidence. L’écaille de la scapula, en particulier son pilier latéral, n’était visible que dans 8.8 % des cas sur les faces 3R, mais dans 100 % des cas sur la FVD. Il en était de même pour

Tableau 1

	FVD	Face RI	Face RO	Face RE	Moyenne 3R
Paroi thoracique	41,9 %	6,4 %	3,4 %	16,6 %	8,8 %
Clavicule latérale	100%	22,5 %	27,5 %	20 %	23,3 %
Epine, racine de l’acromion	100 %	9,6 %	10,3 %	10 %	10 %
Face caudale acromion	93,5 %	77,4 %	89,6 %	70 %	79 %
Articulation acromio-claviculaire	100 %	3,2 %	0 %	0 %	1,1 %
Pilier, écaille scapula	100 %	9,6 %	6,8 %	10 %	8,8 %
Col scapula	93,4 %	29 %	37,9 %	33,3 %	30,1 %
Sous-sol spongieux glène	93,5 %	90,3 %	96,5 %	96,6 %	94,5 %
Bord post-glène	96,7 %	9,6 %	6,8 %	0 %	5,5 %
Bord ant glène	3,2 %	0 %	3,4 %	0 %	1,1 %
Pôle cranial glène	87 %	100 %	100 %	96,6 %	98,9 %
Pôle caudal glène	83,8 %	87 %	100 %	100 %	95,7 %
Interligne gléno-huméral	12,9 %	96,7 %	100 %	96,6 %	97,8 %
Projection corac sur interligne	0 %	100 %	100 %	100 %	100 %
Tête humérus	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %
Trochiter	100 %	8 %	100 %	6,6 %	
Trochin	0 %	48,3 %	0 %	86,6 %	
Interligne acromio-huméral	93,5 %	96,7 %	93,1 %	96,6 %	95,5 %
Calcifications	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Méta, diaphyse humérus	100 %	96,7 %	93,1 %	96,6 %	95,5 %
Qualité photo	100 %	83,8 %	93,1 %	86,6 %	87,8 %

l'épine et la racine de l'acromion. Le col de la scapula n'a pu être étudié que sur 30.1 % des faces 3R, alors qu'il était visible sur 93.5 % des FVD. La partie latérale de la clavicule (au minimum son tiers latéral) n'était visible que dans 23.3 % des cas sur les faces 3R, et l'ensemble racine de l'acromion-épine de la scapula que dans 10 % des cas, alors que ces structures étaient constamment analysables sur la FVD. Pratiquement jamais visible sur les faces 3R (1.1 %), l'articulation acromio-claviculaire le fut toujours sur la FVD (fig. 3). Les faces 3R méconnaissent donc régulièrement le thorax supéro-latéral, la quasi-totalité de la scapula et l'axe acromio-claviculaire, articulation incluse (fig. 1). C'est la première lacune importante de ces incidences classiques.

Espace acromio-huméral

La face caudale de l'acromion fut bien analysable à la fois sur les faces 3R et sur la FVD (93 %) et l'espace acromio-huméral aussi bien visible sur les faces 3R (95.5 %) que sur la FVD (93.5 %). Cependant, les renseignements que l'on peut tirer de la mesure de cet espace sur les deux types d'incidences diffèrent radicalement. L'inclinaison variable du rayon dans les faces 3R fait que, l'incidence étant peu reproductible, il est malaisé de définir des critères de normalité. De fait, l'épaisseur normale de l'espace acromio-huméral

varie selon les séries (7 à 15 mm) [4, 5] avec une valeur moyenne de 10.5 ± 1.8 mm [5], et il est donc difficile de tirer de sa mesure des arguments formels en faveur d'une lésion de la coiffe des rotateurs [3]. Pour Goupille [6], la constatation d'un espace acromio-huméral inférieur ou égal à 7 mm a une spécificité de 97,5 %, mais une sensibilité de seulement 24 % pour le diagnostic de rupture de la coiffe. Cette faible sensibilité est vraisemblablement liée au fait que, lors de la position assise ou debout généralement utilisée pour la réalisation des faces 3R, le poids du bras pendant le long du corps éloigne la tête de l'humérus de l'acromion. La manœuvre de Leclercq, qui fait disparaître cet inconvénient en plaquant la tête contre l'acromion, a une meilleure sensibilité (62 %) et une spécificité de 95 % [5], mais sa réalisation est délicate et implique une irradiation supplémentaire. A l'inverse, sur la FVD, le décubitus dorsal annulant le poids du bras, la tête remonte contre l'acromion et l'espace acromio-huméral devient un reflet plus fidèle de l'épaisseur de la coiffe (fig. 4). Ceci est confirmé par les faits : dans l'étude de Railhac [3], la mesure de cet espace était un test sensible (90 %) et spécifique (95 %) de rupture de la coiffe pour un seuil de 6 mm. Deuxième point important qui se dégage de cette comparaison : la FVD est nettement supérieure aux faces 3R pour l'appréciation de l'épaisseur de la coiffe des rotateurs.

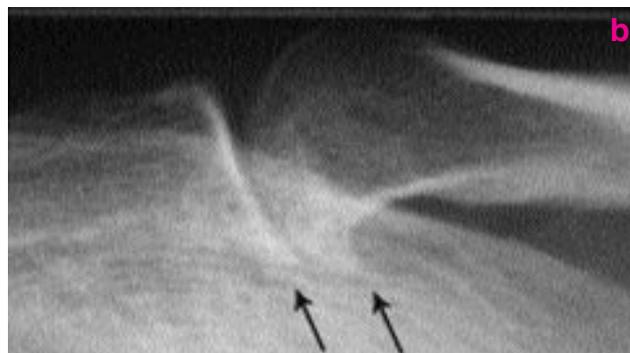


Fig. 3 a-b : Arthrose acromio-claviculaire (même patient) :
 a) face classique. L'arthrose n'est pas visible.
 b) FVD : arthrose parfaitement analysable notamment son couple ostéophytique caudal (flèches).

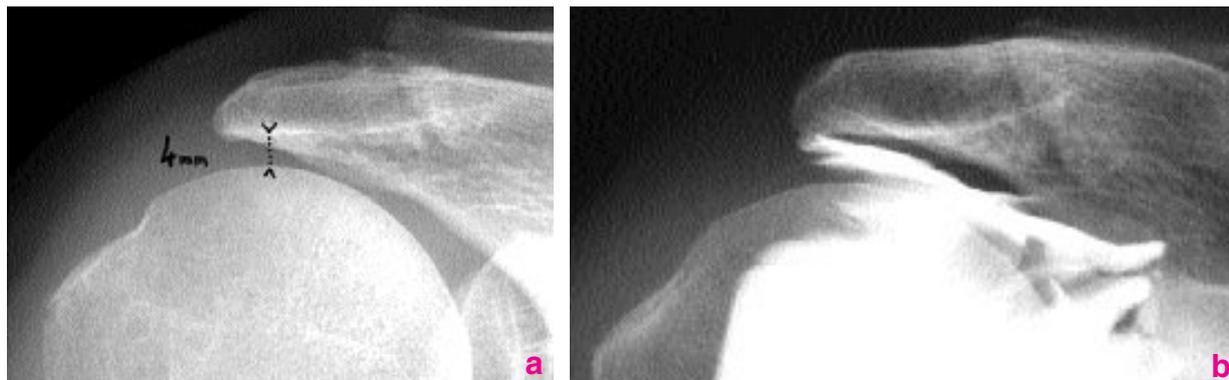


Fig. 4 a-b: Rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs :
a) FVD: espace acromio-claviculaire de 4 mm.
b) confirmation arthrographique de rupture transfixiante du supra-épineux.

Glène et interligne gléno-huméral

Le sous-sol spongieux de la glène (siège des signes indirects d'arthropathie gléno-humérale) était aussi bien analysable sur les faces 3R que sur la FVD (94.5 % contre 93.5 %). Sur les faces 3R, où le rayon est tangent à la glène, les bords antérieur et postérieur de la glène étaient superposés et non individualisables, contrairement à la face FVD où la

glène se projetait sous la forme d'un ovale. Le bord postérieur de la glène était analysable dans 96.7 % des cas sur la FVD contre 5.5 % sur les faces 3R (fig. 5). Par contre, son bord antérieur n'était identifiable ni sur les faces 3R (1.1 %) ni sur la FVD (3.2 %). Cette différence s'explique anatomiquement: le bord postérieur de la glène, dégagé, se projette sur la tête humérale, tandis que son bord antérieur est

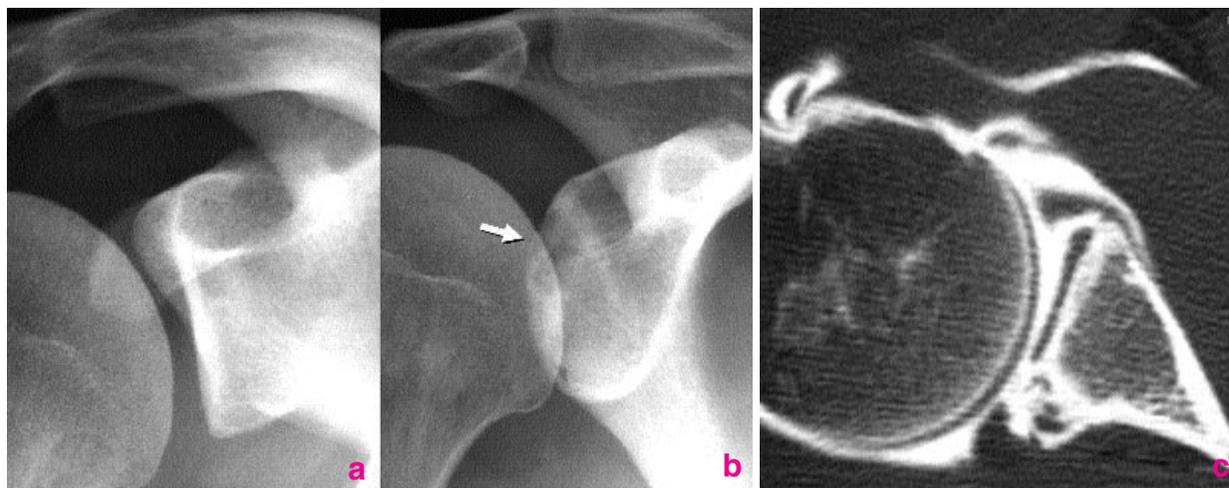


Fig. 5 a-b-c: Chondropathie glénoïdienne postérieure :
a) face classique. Le bord postérieur de la glène, superposé à son bord antérieur n'est pas analysable.
b) FVD: bonne visibilité du bord postérieur de la glène, siège de géodes sous-chondrales (flèche).
c) confirmation arthro-scannographique.

masqué par la superposition de la glène (fig. 5). Les pôles crânial et caudal de la glène étaient un peu mieux visibles sur les faces 3R (98.9 %, 95.7 %) que sur la FVD (87 %, 83.8 %). L'interligne gléno-huméral était quasi constamment (97.8 %), quelle que soit la rotation de l'humérus, visible sur les faces 3R (c'est un des buts de l'incidence). Il n'était en général pas analysable sur la FVD (12.9 %), même en cas de pincement massif, ce qui constitue une insuffisance majeure de cette incidence, difficilement envisageable isolément, sous peine de méconnaître les chondropathies gléno-humérales (fig. 6). A noter qu'en cas de chondropathie gléno-humérale focale, le pincement de l'interligne gléno-huméral peut n'être visible que sur une seule des trois rotations classiques (en général la rotation latérale), ce qui constitue un argument en faveur de la multiplicité des incidences (fig. 7).

Processus coracoïde et extrémité crâniale de l'humérus

Dans les faces 3R, le processus coracoïde se projette constamment sur l'interligne gléno-huméral (fig. 1). Il empîète plus ou moins sur la tête humé-

rale, en fonction de sa longueur. Sur la FVD (position de la ponction articulaire), sa projection est toujours plus médiale (fig. 2). La tête de l'humérus est bien analysable, aussi bien sur la FVD (100 %) que sur les faces 3R (100 %), mais la métaphyse et la partie supérieure de la diaphyse humérale sont un peu mieux visibles en FVD que sur les faces 3R, probablement en raison de la meilleure qualité photographique de la FVD par rapport aux faces 3R. La projection de la tête en rotation neutre est légèrement différente sur ces deux incidences en raison de l'inclinaison du rayon (fig. 8).

En synthèse, cette étude confirme notre impression subjective, basée sur une expérience d'un grand nombre de cas. Nos traditionnels clichés de face en trois rotations étudient peu ou pas les éléments anatomiques médiaux de l'épaule (scapula, clavicule et articulation acromio-claviculaire), sont modérément performants pour l'étude de l'épaisseur de la coiffe, avec une reproductibilité et une qualité photographique moyennes, au prix d'une irradiation non négligeable. En revanche, ces clichés détectent les calcifications, permettent d'en déterminer le type [7] et étudient bien l'interligne gléno-huméral. L'incidence de face

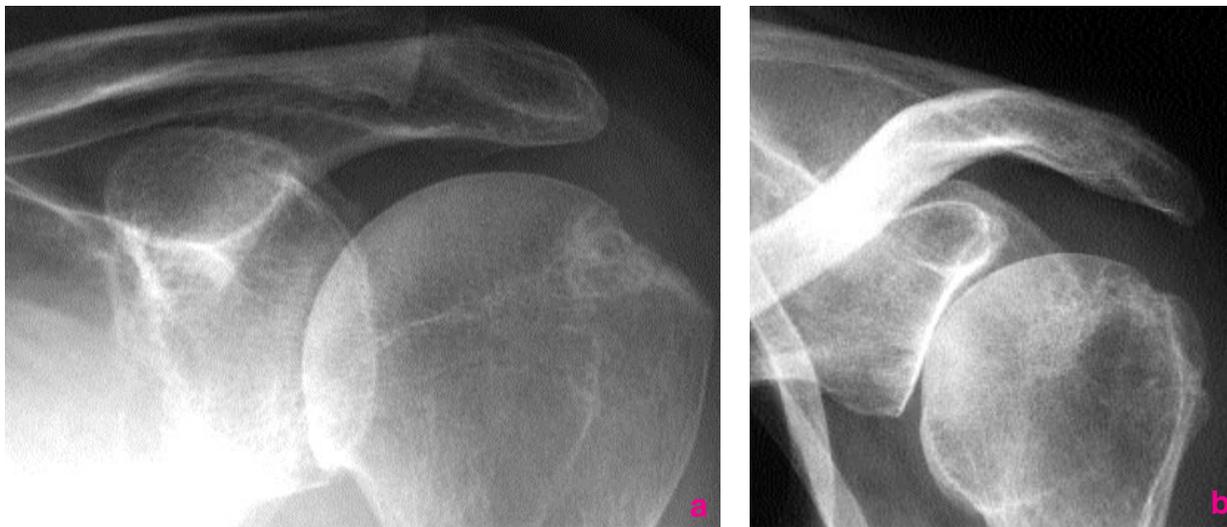


Fig. 6 a-b : Arthrose gléno-humérale :
 a) FVD : pas d'anomalie franche, à part les remaniements de surface du trochiter, témoins d'une enthésopathie supra-épineuse.
 b) Même patient. Face classique en rotation latérale. Pincement majeur de l'interligne gléno-huméral.

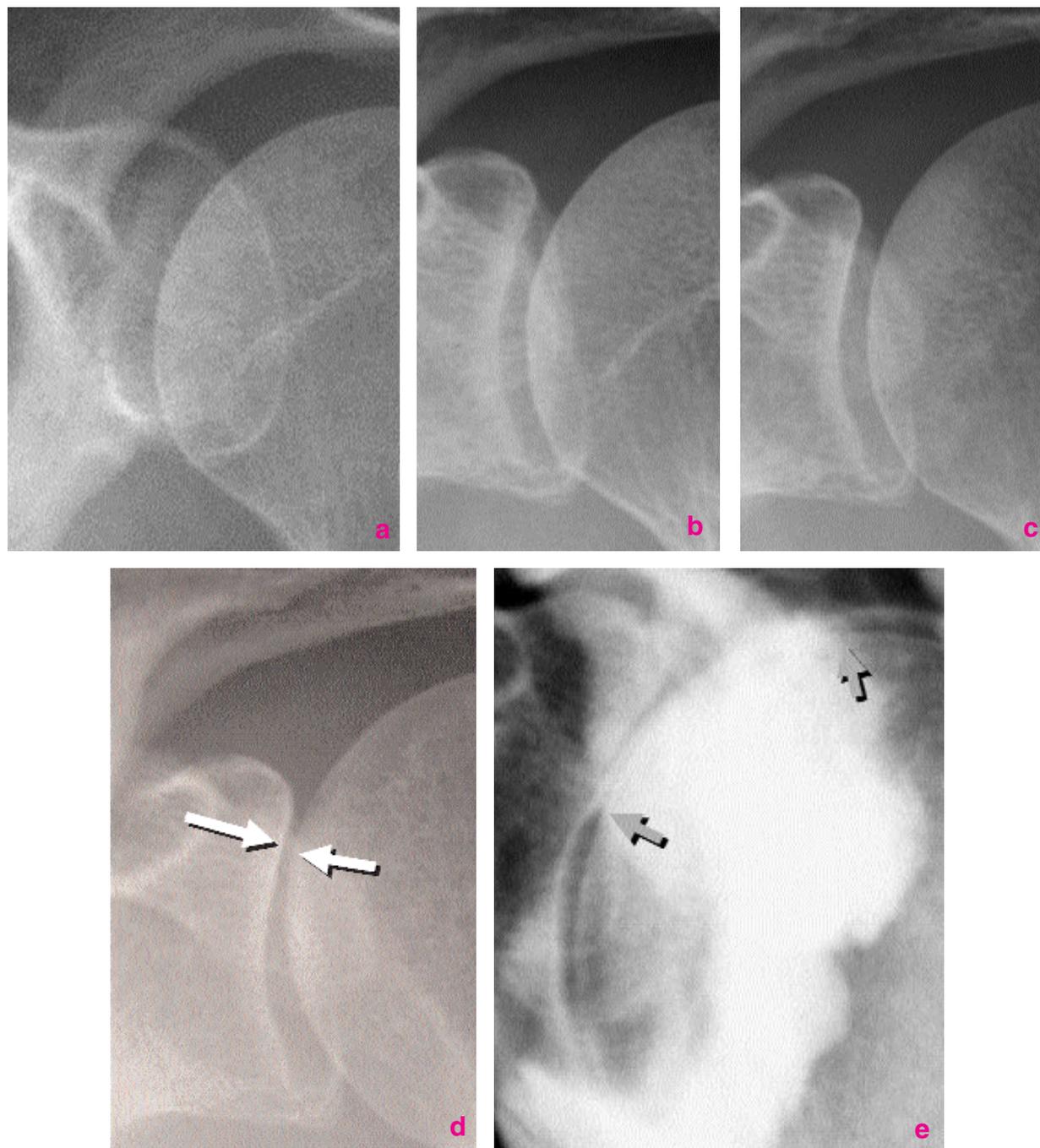


Fig. 7 a-b-c-d-e: Chondropathie gléno-humérale focale:
Sur la FVD (a) l'interligne gléno-huméral n'est pas visible. Il apparaît normal sur les faces classiques en rotation médiale (b) et neutre (c), et n'est pincé que sur la face en rotation latérale (d) (flèches). Confirmation arthrographique de la chondropathie humérale focale (flèches) (e).



Fig. 8 a-b: Projection de la tête humérale en rotation neutre en face classique (a) et FVD (b). L'image n'est que légèrement différente.

vraie en décubitus est aisée à réaliser, reproductible, de bonne qualité photographique, performante pour l'étude de la coiffe, exposant bien les éléments médiaux de l'épaule, mais ne dégageant pas l'interligne gléno-huméral. La FVD plus sensible et plus spécifique que la manœuvre de Leclercq [8] a détrôné cette dernière qui n'est plus recommandée actuellement [1, 9]. Elle consistait à réaliser une incidence de face classique, bras tendu en rotation latérale, avec abduction active obtenue grâce à un poids ou à un contre appui.

LES PROFILS

Le profil sous-acromial (synonymes : de coiffe, de Lamy, de Neer)

En général, associé aux faces 3R classiques dans l'exploration des épaules "médicales", c'est le plus connu et le plus prescrit des profils d'épaule en France. Le rayon incident, parallèle au grand axe du muscle supra épineux, est tangentiel à l'écaille de la scapula. La tête humérale se projette à l'intersection du trépied constitué

caudalement par l'écaille, dorsalement par l'épine et ventralement par le processus coracoïde (fig.9). Les critères de réussite de cette incidence dans le plan frontal sont stricts (rayon tangent à l'écaille),



Fig. 9 : Profil sous-acromial

mais ceux qui régissent l'inclinaison cranio-caudale du rayon, déterminée sous scolie, le sont moins. Dans le profil sous-acromial, habituellement réalisé en position assise ou debout, le poids du membre supérieur tend à abaisser la tête humérale et à élargir l'espace acromio-huméral, comme sur les faces 3R (fig. 10). Pour cette raison, nous préférons réaliser ce cliché en procubitus. La voûte acromio-claviculaire y est bien vue (notamment la forme de l'acromion : plat, concave, en crochet) [10], la partie distale de la clavicule est en général bien déroulée, et la position de celle-ci par rapport à l'acromion bien analysable, mais l'articulation acromio-claviculaire est mal dégagée. Théoriquement, le bras est en rotation neutre. Le trochin se projette alors en avant, derrière le processus coracoïde et on peut étudier les rapports entre ces deux éléments. La paroi thoracique et l'écaïlle de la scapula sont vues tangentielle-ment ainsi que l'espace scapulo-huméral (fracture, exostose...). La diaphyse humérale est mal analysable en raison de la superposition de l'écaïlle, la glène n'est pas vue et beaucoup de calcifications distales échappent à cette incidence en se superposant à la tête de l'humérus.

Le profil axillaire

Le profil axillaire est une vue cranio-caudale de l'épaule en abduction. Soit on utilise une cassette, de préférence courbe, placée dans le creux axillaire et un rayon vertical descendant, et il est nécessaire d'obtenir une abduction de l'ordre de 90°, soit la cassette est placée sur le moignon de l'épaule et le rayon est ascendant, ce qui est compatible avec une abduction un peu plus limitée. Cette incidence, délicate à bien réaliser et qui nécessite un tube mobile, expose bien le trochin et sa pathologie (calcifications du tendon sub-scapulaire, arrachements), la morphologie de l'acromion (acromion bipartite) et celle du processus coracoïde (fractures) (fig. 11). Le centrage antéro-postérieur de la tête dans la glène et l'orientation de la glène par rapport à l'écaïlle de la scapula sont bien analysables. Ces renseignements sont importants dans le bilan d'une arthrose gléno-humérale.

Les profils destinés à étudier la région ventro-caudale de la glène dans

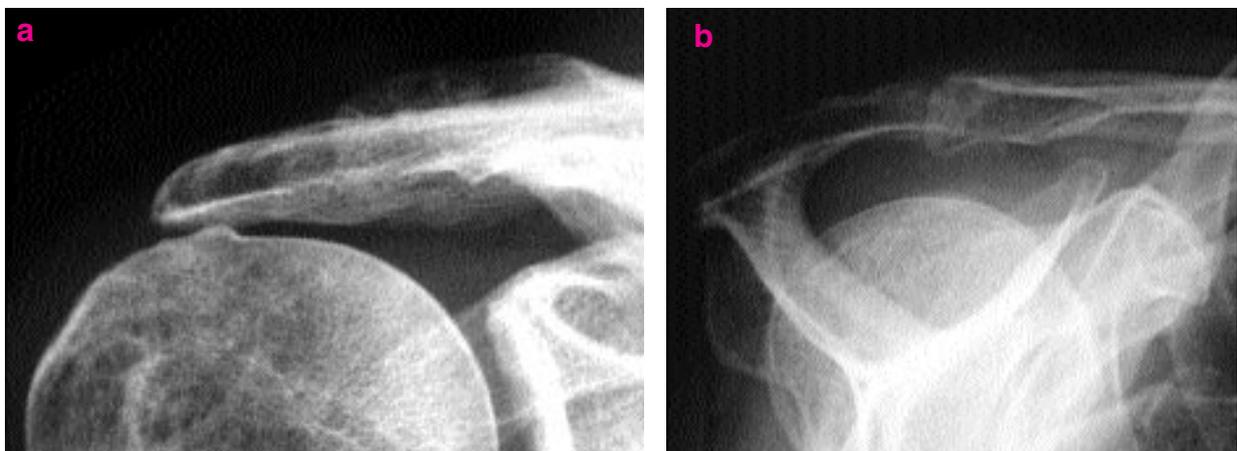


Fig. 10 a-b : Lésion transfixiante du tendon supra-épineux :
a) Face classique en rotation neutre : pincement franc de l'espace acromio-huméral.
b) Profil sous-acromial : espace normal, lié au poids du membre supérieur.



Fig. 11 : Profil axillaire

les instabilités (profils glénoïdiens normal et dépassé de Bernageau [11], incidence de Garth [12]) à la recherche d'une fracture, d'un émoussement, font l'unanimité dans l'étude des instabilités et ne seront pas abordés ici.

CONFÉRENCES DE CONSENSUS

Des conférences de consensus de 1996 et de 2004 sur l'imagerie dans la pathologie mécanique et dégénérative d'une épaule non opérée et non instable [1, 9] on peut extraire les points suivants :

- La FVD, plus sensible et à peine moins spécifique que la manœuvre de Leclercq, pourrait remplacer cette dernière.
- En général, les faces préconisées sont les faces classiques 3R. Pour ce qui concerne le profil, les recommandations sont moins précises. Par exemple, la conférence de 1996 conseille un profil sous-acromial en cas de tendinopathie, mais un profil axillaire en cas de tendinopathie calcifiante, différence qui paraît difficile à prévoir cliniquement. La conférence de 2004 conseille, en cas d'épaule douloureuse chronique, des faces 3R classiques et un profil sous-acromial.

- En reprenant toutes les situations cliniques, on voit que l'association faces 2R, FVD, profil sous-acromial et profil axillaire apporte une solution à la quasi-totalité des éventualités.
- Actuellement, l'échographie met en évidence les calcifications tendineuses ainsi que les ruptures transfixiantes avec une fiabilité dans le diagnostic positif de ces dernières attestée par une exactitude comprise entre 84 et 98 % et un rapport de vraisemblance positif supérieur à 10 [1]. Cette technique "ne peut remplacer la radiographie standard et ne doit pas être envisagée de façon systématique dans l'exploration de première intention. Cet examen peut néanmoins être réalisé à ce stade entre les mains d'un échographiste spécialisé et expérimenté, en complément de l'examen clinique en cas de doute sur l'existence d'une rupture tendineuse transfixiante" [1].

DÈS LORS, QUE DEMANDE-T-ON AUJOURD'HUI AUX RADIOGRAPHIES DE L'ÉPAULE ?

- D'éliminer une pathologie n'affectant pas l'articulation gléno-humérale. La FVD est l'incidence la plus apte à résoudre ce problème.
- De démasquer une arthropathie gléno-humérale. Les faces 3R classiques répondent à cette question. A notre avis, les faces classiques en rotation médiale et surtout latérale, associées à une FVD également. Il est en effet peu probable qu'une chondropathie n'affecte que la partie centrale de la glène en respectant ses parties antérieure et postérieure et ne soit visible que sur la face classique en rotation neutre. En pratique, c'est la face en rotation latérale qui est la plus sensible pour mettre en évidence les chondropathies gléno-humérales (fig. 7) dans la mesure où cette chondropathie est habituellement postérieure. Une très discrète abduction peut lui être ajoutée, qui aug-

mente encore cette sensibilité. La FVD peut être comparative si, devant une épaule gelée, diagnostic clinique, on recherche une hypertransparence osseuse régionale.

- De mettre en évidence un pincement franc de l'espace acromio-huméral, témoin d'une vaste rupture certaine de la coiffe. La FVD est l'incidence la plus apte à résoudre ce problème.
- Un profil est-il indispensable? Le profil axillaire semble le plus approprié en cas d'arthropathie gléno-humérale évoluée (centrage antéro-postérieur de la tête) et le profil sous-acromial en cas de tendinopathie (morphologie de l'arche acromio-claviculaire).

CONCLUSION

Nous suggérons de modifier (un peu...) nos habitudes concernant les radiographies des épaules "médicales" (en dehors d'un contexte d'instabilité ou de traumatologie) et de :

- Remplacer la face classique en rotation neutre par une face vraie en décubitus en rotation

Bibliographie

- [1] ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Modalités de prise en charge d'une épaule douloureuse chronique non instable chez l'adulte. ANAES, 2004, à paraître.
- [2] SINTZOFF S., DUSSAULT R., FUMIERE E., SINTZOFF S. Jr, STALLENBERG B. Que penser de toutes les incidences radiologiques simples dans l'étude de la coiffe des rotateurs? in "La coiffe des rotateurs et son environnement" sous la coordination de Laredo J.D., Bard H., GETROA opus XXIII, Sauramps Médical, Montpellier, 1996.
- [3] RAILHAC J.J., SANS N., RIGAL A., CHIAVASSA H., GALY-FOURCADE D., RICHARDI G., ASSOUN J., BELLUMORE Y., MANSAT M. La radiographie de l'épaule de face stricte en décubitus dorsal: intérêt dans le bilan des ruptures de la coiffe des rotateurs. J Radiol, 2001, 82, 979-985.
- [4] BERNAGEAU J. Roentgenographic assessment of the rotator cuff. Clin Orthop, 1990, 254, 87-91.
- [5] COTTY P., PROUST F., BERTRAND P. Rupture de la coiffe des rotateurs. Quantification des signes indirects en radiologie standard et manœuvre de Leclercq. J Radiol 1988, 69, 633-638.

neutre, avec un champ de vue suffisant pour couvrir toute la scapula, en conservant les faces classiques en rotation latérale et médiale, réalisées en décubitus, un peu plus diaphragmées qu'il est d'usage.

- Supprimer la manœuvre de Leclercq;
- Intégrer plus fréquemment une échographie (réalisée selon un protocole strict) en complément des clichés simples pour la mise en évidence des ruptures transfixiantes de la coiffe, des bursopathies, des lésions du tendon du chef long du biceps et des dégénérescences graisseuses du supra et de l'infraspinatus.

Nous proposons enfin que notre étude préliminaire soit prolongée par une étude multicentrique pilotée par le groupe GETROA-GEL, comparant chaque incidence de face (3R et FVD) et éventuellement les profils sous-acromial et axillaire à un examen de référence qui pourrait être l'arthroscanner avec, comme dans notre série, l'inventaire d'items précis. Ce travail fournirait une assise validée à de nouveaux protocoles actualisés d'exploration radiographique de l'épaule douloureuse.

- [6] GOUPILLE P., ANGER C., COTTY P. Value of standard radiographies in the diagnosis of rotator cuff rupture. Rev Rhum Ed Fr, 1993, 60, 440-444.
- [7] MOLE D., KEMPF J.F., GLEYZE P., RIO B., BONNOMET F., WALCH G. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs de l'épaule. Rev Chir Orthop, 1993, 79, 532-541.
- [8] LECLERCQ R. Diagnostic de la rupture du sus-épineux. Rev Rhum Mal ostéoartic, 1950, 10, 510-515.
- [9] CAROIT M., AUGEREAU B., BERNAGEAU J., BLOTMAN F., DUQUESNOY B., GAZIELLY D., GODEFROY D., HEULEU J.N., MOLE D., RAILHAC J.J., TARD P., TAVERNIER T., WALCH G. Recommandations de la conférence de consensus sur l'imagerie dans la pathologie mécanique et dégénérative d'une épaule non opérée. J Radiol, 1997, 78, 321-324.
- [10] BIGLIANI L., MORRISON D., APRIL E. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans 1986, 10, 228.
- [11] BERNAGEAU J., PATTE D. Le profil glénoïdien. J Traumatol Sport, 1984, 61, 511-519.
- [12] GARTH W.P., SLAPPEY C.E., OCHS C.W. Roentgenographic demonstration of instability of the shoulder: the apical oblique projection. J Bone Joint Surg, 1984 (A), 9, 1450-1453.

L'ÉPAULE INSTABLE

DÉMEMBREMENT DE L'ÉPAULE INSTABLE

G. WALCH, L. NOVÉ-JOSSERAND, D. MOLÉ

Une instabilité est une perte de contact partiel ou complète entre les surfaces articulaires qui peut être transitoire ou permanente. On peut également définir une instabilité comme une translation excessive de la tête humérale par rapport à la glène responsable de symptômes chez un patient conscient. Cette dernière définition permet plus facilement de différencier l'instabilité de la laxité ; au genou le terme laxité a une forte connotation pathologique et signifie une rupture ligamentaire. Au contraire, à l'épaule la laxité est le plus souvent physiologique, constitutionnelle, bilatérale et ne doit pas être considérée comme étant pathologique.

Plusieurs types d'instabilité ont été décrits : les instabilités inférieures rapportées par Neer en relation avec l'hyperlaxité, les instabilités supérieures avec ascension de la tête humérale rapportées par Cofield et en relation avec les ruptures massives de la coiffe des rotateurs et enfin les instabilités plus classiques antérieures et postérieures. Dans ce démemberment, nous ne discuterons que des instabilités antérieures et postérieures.

A côté des accidents d'instabilités classiques caractérisés par les luxations et les subluxations et que nous appelons l'instabilité dynamique, nous décrirons une autre forme d'instabilité appelée statique : cette dernière est caractérisée par une malposition permanente de la tête humérale par rapport à la glène qui peut être douloureuse ou non. Leur individualisation a pu se faire grâce à l'imagerie de première ou de deuxième intention.

Notre objectif n'est pas de décrire une énième classification mais plutôt de faire un démemberment à partir des différentes pathologies rencontrées dans la pratique quotidienne.

INSTABILITÉ ANTÉRIEURE

Instabilité antérieure dynamique

Luxation antéro-interne première

C'est une perte de contact totale et permanente entre la tête humérale et la glène, durant au moins plusieurs secondes et nécessitant une manœuvre de réduction. La plupart d'entre-elles sont banales, mais des lésions associées peuvent survenir qui changent totalement le traitement et le pronostic :

> Luxation irréductible

Il s'agit des luxations impossibles à réduire, en général parce que le patient est trop contracté. Une anesthésie générale peut être nécessaire.

> Luxation incoercible

Lorsqu'après réduction la luxation se reproduit invariablement ; en relation avec une large fracture du bord antéro-inférieur de la glène, une intervention chirurgicale est nécessaire pour stabiliser la tête humérale.

> Fracture du trochiter

Cette fracture est le plus souvent détectée après réduction de la luxation sur la radiographie de

contrôle; si le déplacement est supérieur à 1 cm, une ostéosynthèse est nécessaire. Le problème essentiel de ces fractures du trochiter est la raideur qui peut durer entre six et douze mois, quel que soit le traitement. Il est important de prévenir le patient. Nous recommandons une écharpe de repos pendant une dizaine de jours et après une radiographie de contrôle éliminant un déplacement secondaire, il faut débiter la rééducation passive avec des exercices pendulaires et la balnéothérapie avec pour objectif de limiter autant que possible cette raideur.

> Première luxation après l'âge de 40 ans

Plus le patient est âgé, plus le risque de rupture de la coiffe des rotateurs est important et plus la rupture de la coiffe est importante [4, 9, 14]. Nous recommandons de pratiquer systématiquement une IRM ou un arthroscanner après la réduction de la luxation dans ce groupe d'âge. Il est en effet essentiel de détecter rapidement une rupture touchant deux ou trois tendons car après quelques semaines ou quelques mois, les muscles peuvent dégénérer et s'atrophier, la tête migre vers le haut et le patient risque de garder un handicap fonctionnel considérable.

> Luxation avec paralysie partielle ou complète du nerf axillaire

Elle est souvent observée après luxation erecta ou après luxation intracoracoïdienne. Un premier électromyogramme doit être réalisé dix jours après la luxation et un second deux mois plus tard si le patient ne récupère pas. La meilleure période pour explorer chirurgicalement se situe autour du quatrième mois afin de réaliser soit une suture, soit une greffe de nerf lorsque cela est nécessaire.

> Luxation avec paralysie complète ou partielle du plexus brachial

Cette complication est aussi impressionnante que bénigne : la récupération de la paralysie débu-

te après quelques jours et la récupération complète prend quelques semaines.

> Luxation antérieure invétérée (par définition après trois semaines)

Elle est rencontrée chez les patients âgés ou alcooliques. Après 65 ans, elle s'accompagne en général d'une rupture complète des tendons subscapularis, supra et infra-spinatus. Si le patient n'a pas de douleur et accepte de s'adapter, il est préférable de proposer un traitement conservateur. En revanche, si le patient a des phénomènes douloureux ou une importante limitation fonctionnelle, la mise en place d'une prothèse inversée est le meilleur traitement. La simple réduction chirurgicale avec stabilisation est source de nombreuses complications (récidive d'instabilité, nécrose de la tête, arthrose) et les prothèses non contraintes sont sources d'instabilité et d'impotence fonctionnelle.

> Luxation avec incarceration intra-articulaire de la coiffe des rotateurs

Cette complication rare et grave doit être suspectée quand, sur la radiographie de contrôle de face, l'espace entre la tête et la glène semble trop large (fig. 1). Sur les radiographies de profil, la



Fig. 1: Incarcération intra-articulaire de la coiffe des rotateurs: sur le cliché de face, l'espace gléno-huméral est anormalement large. Les tendons supra- et infra-épineux étaient luxés dans l'articulation.

tête humérale est en permanence subluxée antérieurement [20]. Un scanner doit être réalisé avec des fenêtres parties molles; il peut y avoir une fracture du trochin qui se trouve déplacée derrière la tête humérale avec l'insertion du sub-scapularis et une partie du supra-épineux (fig. 2) ; la longue portion du biceps est luxée dans l'articulation. Une intervention immédiate est nécessaire pour réduire et réparer la coiffe anatomiquement. Si le diagnostic est trop tardif le traitement devient extrêmement difficile et les résultats sont mauvais. L'analyse de la radio de contrôle après réduction est essentielle; elle doit faire évoquer le diagnostic lorsque l'interligne huméral est anormalement large.

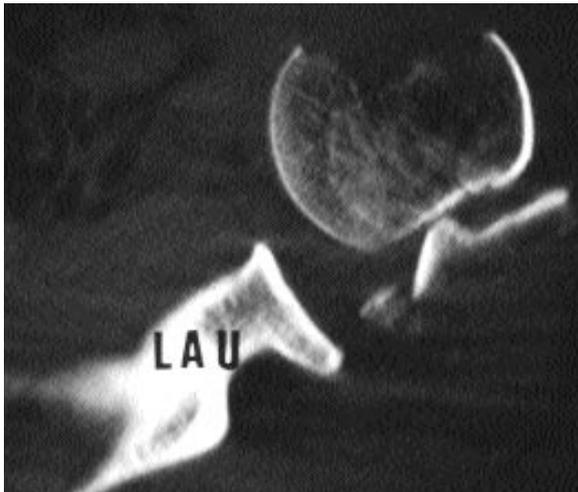


Fig. 2: Incarcération intra-articulaire du subscapulaire. Le trochin était en arrière de la tête humérale.

> Luxation avec fracture en deux, trois ou quatre parties de la tête humérale

Il ne faut jamais tenter de faire une réduction orthopédique dans ces cas du fait du risque de désimpaction de la tête qui peut avoir migré dans le sub-scapulaire. Une réduction très douce et atraumatique à ciel ouvert avec une ostéosynthèse

est recommandée si le patient est jeune et si la qualité osseuse est correcte. Dans le cas contraire, la mise en place d'une prothèse peut être la meilleure solution, en particulier si le patient a plus de 65 ans.

Luxation récidivante antérieure

Le bilan radiographique standard doit comprendre trois clichés de face en double obliquité en rotation interne, neutre et externe et un profil glénoïdien de Bernageau comparatif. En cas de négativité de ce bilan ou dans les formes complexes nous préférons l'arthroscanner à l'arthro-IRM.

> Luxation récidivante antérieure avec ou sans hyperlaxité multidirectionnelle

Certains auteurs [6] recommandent de distinguer les formes traumatiques (TUBS pour Traumatic Unidirectional Bankart Surgery) et les formes atraumatiques (AMBRII pour Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Inferior capsular shift and rotator Interval closure) en fonction des mécanismes de la première luxation. Pour Neer et Matsen, les luxations atraumatiques sont supposées être des "multidirectional instability" (MDI) et, dans ces cas, les traitements standards risquent d'échouer. Plutôt que d'utiliser le mécanisme du premier accident pour classer les luxations récidivantes, nous recommandons de distinguer les formes avec ou sans hyperlaxité constitutionnelle. En effet, c'est l'hyperlaxité qui assombrit le pronostic opératoire et qui conduit à beaucoup d'échecs chirurgicaux. Nous avons proposé [16] de définir l'hyperlaxité multidirectionnelle par l'existence d'une rotation externe coude au corps supérieure ou égale à 90° facilement quantifiable plutôt que le sulcus test de NEER qui est qualitatif et trop subjectif [2, 7, 8]. Cette attitude nous paraît plus logique car un patient hyperlaxe

peut parfaitement présenter une luxation lors d'une chute à ski ou d'un accident de voiture ce qui pourrait faire croire, à tort, à une luxation traumatique banale alors que l'attitude thérapeutique doit être discutée dans ce cas, non pas en fonction du caractère traumatique de la première luxation, mais en fonction de l'hyperlaxité constitutionnelle.

> Luxation récidivante antérieure avec rupture de la coiffe des rotateurs

Elles sont observées après l'âge de 40 ans, plus le patient est âgé, plus la rupture est importante. Elles ont été exceptionnellement rapportées chez des sujets plus jeunes [15]. Les ruptures partielles de la face profonde du tendon supra-épineux sont observées autour de 40 ans et peuvent être négligées car elles n'influencent pas les résultats. En revanche les ruptures complètes d'un ou plusieurs tendons ont une influence directe sur l'indication chirurgicale et sur le résultat. Chez les patients de moins de 60 ans, si la coiffe est réparable, il est préférable d'effectuer une réparation de la coiffe des rotateurs et de stabiliser l'articulation dans le même temps. Si la rupture est massive et non réparable ou si le patient est âgé, il est préférable de stabiliser l'articulation et faire une ténodèse du biceps sans tentative de réparation qui risquerait de décompenser la fonction (pseudoparalysie).

> Luxation récidivante antérieure et arthrose glénohumérale

En général observée avec une large fracture du bord antéro-inférieur de la glène (fig. 3), cette entité n'est pas une contre indication à une stabilisation antérieure. Les volumineuses fractures du bord antéro-inférieur de la glène sont reconstruites avec le processus coracoïde (opération de Latarjet) ou avec une greffe iliaque. L'objectif de l'intervention est de restaurer une surface glénoïdienne correcte (glénoplastie) plutôt que de réaliser une "butée" débordante.



Fig. 3 : Luxation antérieure récidivante avec volumineuse fracture de glène et arthrose gléno-humérale (Samilson Stade III).

Subluxation récidivante antérieure

Le patient se plaint de sensation d'instabilité, mais il n'a pas d'attitude vicieuse fixée et il n'y a jamais eu de nécessité de manœuvre de réduction. Les lésions anatomiques et les données de l'examen clinique sont identiques à celles des luxations récidivantes; le traitement est également le même.

Les formes volontaires sont plus rares que leurs homologues postérieures : en contractant le grand pectoral, le patient est capable de subluser la tête humérale; la manœuvre de l'armé du bras est en général négative sans appréhension et il ne faut pas confondre cette entité avec une instabilité antérieure même si le patient décrit des sensations d'instabilité et réclame une intervention chi-

urgicale. La simple constatation d'une subluxation antérieure reproductible de manière volontaire est une contre-indication formelle à un geste chirurgical; cette entité correspond toujours à une hyperlaxité multidirectionnelle et des problèmes psychologiques ou psychiatriques. Le traitement chirurgical échoue régulièrement et ces subluxations antérieures volontaires ne doivent jamais être opérées.

Epaule douloureuse par instabilité passée inaperçue

Le patient, en général un athlète, se plaint de douleurs sans sensation d'instabilité; l'armé du bras est douloureux sans appréhension. La douleur peut être rapportée à une instabilité antérieure seulement si l'on peut mettre en évidence une lésion d'instabilité sur l'imagerie ou à l'arthroscopie (encoche humérale ou lésion de Bankart). Pour éviter les erreurs et les échecs du traitement en cas de doute, une "instabilité" **sans vraie lésion d'instabilité** n'en est pas une!

Le conflit postéro-supérieur ne doit pas être confondu avec l'instabilité antérieure [5]; il s'agit d'un contact physiologique qui peut être observé chez tous les sujets et qui ne devient pathologique et douloureux qu'avec la répétition des mouvements de lancer et l'apparition de lésions typiques au niveau du tendon du supra-épineux, du labrum et du cartilage glénoïdien postérieur. Le succès du traitement du conflit postéro-supérieur par une réparation ou une plicature antérieure peut s'expliquer par une très longue période de mise au repos et par une tendance à limiter la rotation latérale et l'hyperangulation.

Subluxation antéro-supérieure dynamique de la tête humérale

Il s'agit d'une instabilité antérieure dynamique en relation avec une rupture massive de la coiffe

antéro-supérieure: subscapulaire, supra-épineux plus ou moins infra-épineux; le long biceps est habituellement luxé dans l'articulation. A chaque tentative d'élévation antérieure active du bras, la tête humérale se subluxé sous l'arche acromio-deltoïdienne et aucune élévation antérieure active du bras n'est possible. Cette pathologie a été décrite après des acromioplasties excessives, mais elle survient aussi chez des patients qui n'ont jamais été opérés [17]. Quand le mode de début est traumatique et la réparation de la coiffe des rotateurs réalisée rapidement, les résultats sont satisfaisants; par contre, si le traitement est retardé ou si l'imagerie montre une infiltration graisseuse sévère du sub-scapulaire aucune réparation chirurgicale n'est possible pour stabiliser la tête humérale. Le traitement doit être l'abstention (les patients sont souvent non douloureux) ou la mise en place d'une prothèse inversée seule manière de restaurer une élévation antérieure active. La reconstruction de l'acromion ou le transfert du grand pectoral sont, dans notre expérience, incapables d'empêcher cette subluxation antéro-supérieure une fois que les muscles sont dégénérés et infiltrés de graisse.

Instabilité antérieure postopératoire

Toute intervention chirurgicale peut échouer. La cause de l'échec peut être une erreur technique, une erreur d'indication ou une complication postopératoire. L'analyse du problème est essentielle avant de ré-intervenir. En cas d'échec de réparation capsulaire nous recommandons de faire une butée coracoïdienne. Et en cas d'échec de butée, nous recommandons de réaliser une greffe prélevée sur la crête iliaque homolatérale.

Instabilité antérieure statique

Une instabilité statique est caractérisée par une malposition permanente de la tête humérale

par rapport à la glène. Il s'agit d'une définition radiographique (radiographie simple ou scanner ou IRM).

Subluxation antéro-inférieure statique

Cette subluxation antéro-inférieure statique est observée schématiquement dans deux circonstances :

- Après une luxation antérieure avec fracture large du rebord glénoïdien antéro-inférieur survenant chez les personnes âgées : sur la radiographie de contrôle, il y a un discret déplacement antéro-inférieur de la tête humérale avec superposition de la tête et de la glène. Cette malposition est mieux analysée sur les radiographies simples de face que sur le scanner. Si la malposition persiste quelle que soit la position d'immobilisation du bras, il faut alors proposer une ostéosynthèse de la fracture de glène. Sinon, l'évolution risque de se faire vers une arthrose rapide.
- Dans les prothèses totales d'épaule, une antéversion excessive de la tête humérale ou de la glène peut être responsable d'une subluxation antéro-inférieure qui est toujours de mauvais pronostic et nécessite une ré-intervention pour corriger l'anomalie de position des composants prothétiques.

Cette entité est différente du "décrochement gléno-huméral" observé après fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans cette dernière, il n'y a pas de subluxation antérieure de la tête humérale.

Subluxation antérieure statique (translation antérieure)

Elle est en général détectée sur un scanner en cas de rupture massive antéro-supérieure de la coiffe des rotateurs (supra-épineux, subscapulaire plus ou moins infra-épineux). La distance cora-

co-humérale est mesurée à moins de 6 mm avec parfois un contact direct entre la tête humérale et la coracoïde : l'articulation apparaît pincée en avant et ouverte en arrière avec un aspect de triangle clair entre la tête et la glène [10, 11]. Il y a presque toujours, comme l'a démontré Nové-Josserand, une infiltration graisseuse de stade III ou IV du subscapulaire. Nous préférons appeler cette entité subluxation antérieure statique plutôt que conflit sous coracoïdien car le *primum movens* est la translation antérieure statique de la tête humérale (fig. 4) ; nous n'avons jamais été capables de recentrer la tête humérale avec la rééducation ou une intervention chirurgicale dans ces formes. De la même manière qu'une subluxation supérieure de la tête humérale par rupture massive de la coiffe ne peut pas être corrigée chirurgicalement, les translations antérieures sous-coracoïdiennes échappent également au traitement chirurgical des parties molles. Le patient se plaint de douleurs sévères et de limitation fonctionnelle importante. La section arthroscopique du long biceps est inefficace même s'il est luxé dans l'articulation ; le transfert du grand pectoral également. Toute tentative de réparation complète ou partielle de la coiffe comporte un risque de survenue d'épaule pseudo-paralytique postopératoire. On peut réaliser une médialisation et un abaissement de la coracoïde pour supprimer le contact avec la tête humérale : c'est l'opération de Trillat dans laquelle la coracoïde est fixée à la glène par une vis ou un clou. Les résultats sont bons sur la douleur mais inconstants sur la fonction. Si le patient est âgé de plus de 70 ans, la meilleure solution pour traiter cette subluxation antérieure statique est probablement la prothèse inversée.

La subluxation antéro-supérieure statique

Il s'agit de la forme terminale des ruptures massives de la coiffe des rotateurs touchant les supra-

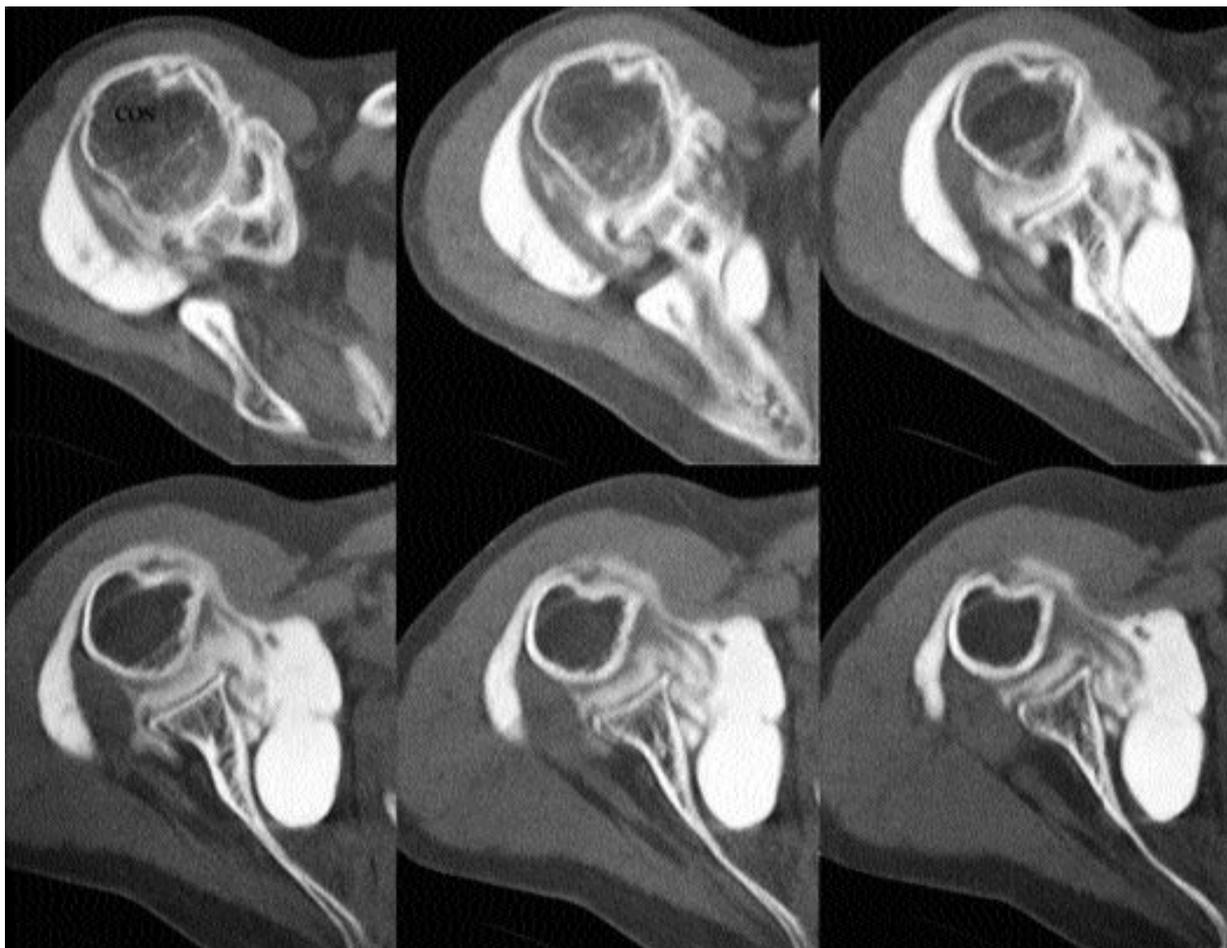


Fig. 4 : Subluxation antérieure statique de la tête humérale avec conflit sous coracoïdien.

épineux, infra-épineux et subscapulaire. Cette subluxation antéro-supérieure statique est rencontrée chez les personnes âgées avec une érosion secondaire de la partie antérieure de l'acromion et de la partie supérieure de la glène. Il s'agit d'une indication idéale de mise en place d'une prothèse totale inversée.

En conclusion, l'instabilité antérieure de l'épaule est habituellement en relation avec un problème dynamique facile à traiter. L'introduction d'un nouveau concept d'instabilité "statique" conduit à décrire et à analyser des problèmes très variés beaucoup plus difficiles à traiter. L'imagerie joue un rôle dans l'analyse de ces deux formes d'instabilité.

INSTABILITÉ POSTÉRIEURE

Comme pour l'instabilité antérieure nous distinguons les instabilités dynamiques et statiques.

Instabilité postérieure dynamique

Au cours des dernières années un nombre croissant d'articles a été publié sur les différentes formes d'instabilité postérieure dynamique et leurs traitements. Comme beaucoup d'auteurs, nous pensons qu'il est nécessaire de distinguer les luxations et les subluxations [12].

Luxation postérieure

Elle est définie par une perte de contact complète et permanente des surfaces articulaires. Toujours provoquée par un traumatisme violent, elle nécessite une manœuvre de réduction sous anesthésie. Des lésions associées telles qu'une fracture du trochin ou une fracture du bord postérieur de la glène peuvent compliquer les premières luxations.

> Luxation postérieure récidivante

Il s'agit d'une forme extrêmement rare qui survient chez l'adulte d'âge mûr. Il s'agit de patients présentant des épisodes de luxations postérieures récidivantes ou bien d'une luxation postérieure traumatique suivie de subluxations postérieures récidivantes.

> Luxation postérieure invétérée

C'est une luxation postérieure traumatique passée inaperçue et non réduite au-delà d'une période de trois semaines.

Subluxation postérieure

Il s'agit d'une entité clinique très différente et beaucoup plus fréquente que les luxations posté-

rieures. Par définition, il n'y a pas d'antécédent de luxation ayant nécessité une réduction.

> Subluxations récidivantes postérieures volontaires de l'adolescence

Elles atteignent le plus souvent les adolescents présentant une hyperlaxité multidirectionnelle. Ces adolescents sont capables de reproduire la subluxation postérieure par une simple élévation du bras et également de la réduire par une manœuvre d'abduction rotation latérale violente et spectaculaire. Cette manœuvre peut être répétée de nombreuses fois par le patient ou l'examineur sans douleur. A l'examen clinique, on ne retrouve pas d'appréhension en adduction rotation médiale et tous les signes d'hyperlaxité sont présents.

> Subluxation postérieure volontaire devenue involontaire

Les patients ont une histoire de subluxation postérieure volontaire dans l'adolescence. La nature volontaire des subluxations a disparu pendant plusieurs années et des subluxations involontaires surviennent dans les suites d'une pratique sportive excessive, d'un accident de voiture ou d'une chute. Les patients apparaissent psychologiquement stables ; ils sont toujours capables de se sublaxer volontairement, mais ce n'est pas le motif de leur consultation. L'examen clinique montre tous les signes d'hyperlaxité, mais il existe en plus une appréhension en adduction flexion rotation médiale.

> Subluxation récidivante postérieure involontaire

Il s'agit de phénomènes d'instabilité traumatiques. Le patient se plaint rarement de phénomène d'instabilité mais plutôt de douleurs lors de la pratique sportive ou de mouvements répétés bras en l'air. L'examen clinique met en évidence une douleur et une appréhension en flexion adduction rotation médiale. Surtout le bilan radiographique montre une fracture postérieure de la glène dans près de 70 % des cas sur l'incidence de Bernageau comparative (fig. 5).

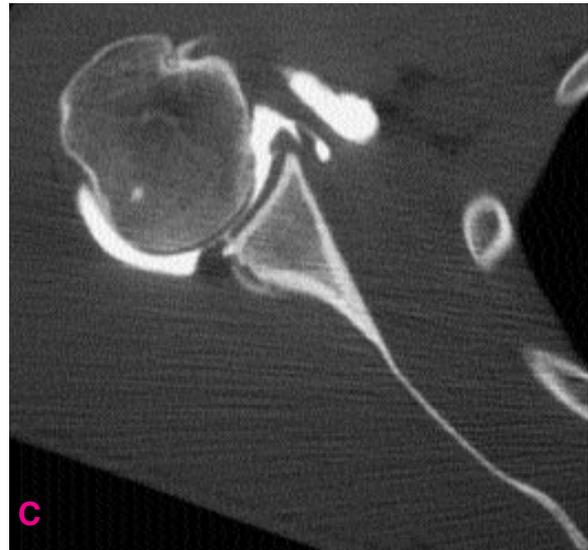
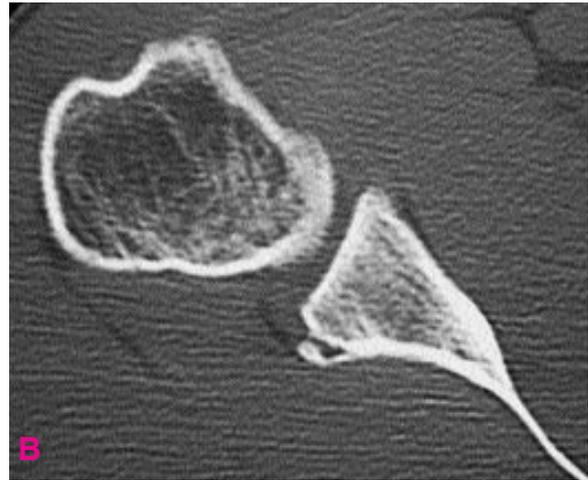


Fig. 5:
 A) Fracture de la berge postérieure de la glène facilement visible sur cliché de Bernageau.
 B) Fracture berge postérieure sur scanner simple.
 C) Fracture berge postérieure glène plus difficile à diagnostiquer sur l'arthroscanner opaque.

Instabilité postérieure statique

Deux groupes méritent d'être distingués: les dysplasies rétroversantes de la glène et les subluxations postérieures arthrogènes.

Les dysplasies glénoïdiennes

Il s'agit d'une anomalie constitutionnelle de la scapula caractérisée par une absence de développement des parties inférieures et/ou postérieures

de la glène. Cette dysplasie est aussi appelée hypoplasie glénoïdienne, dysplasie rétroversante ou glène dentelée [3, 13, 22]. Par définition, on parle de dysplasie rétroversante lorsque la rétroversion glénoïdienne est supérieure ou égale à 25°. Cette dysplasie peut avoir des formes cliniques très variables depuis la découverte fortuite totalement asymptomatique chez l'enfant jusqu'à l'arthrose gléno-humérale sévère chez l'adulte [18, 19]. Chez l'enfant et l'adolescent, il s'agit souvent de manifestations mineures telles que res-

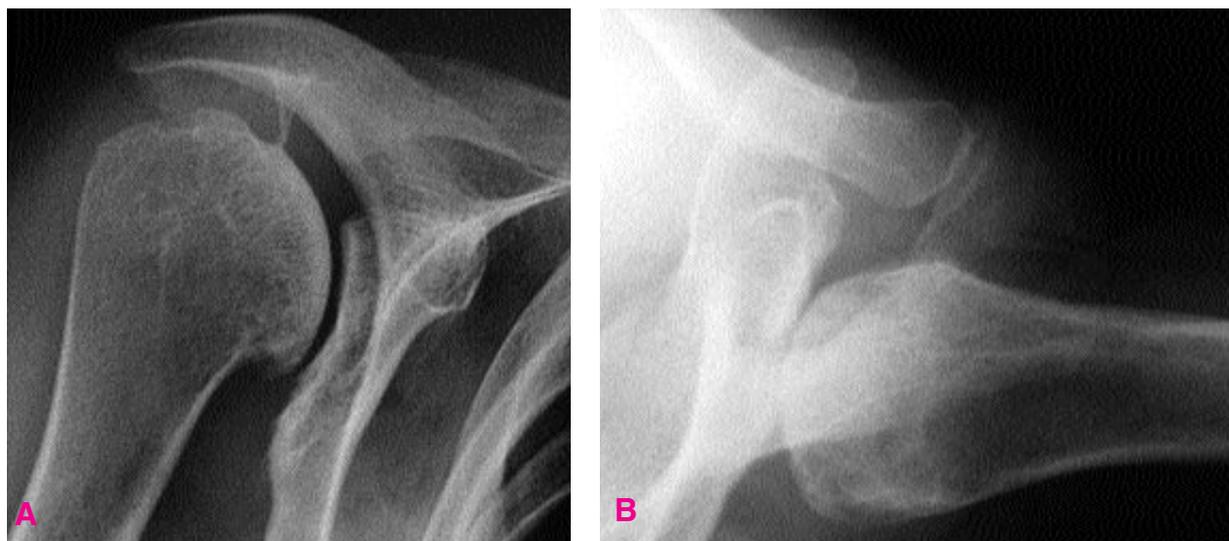


Fig. 6:
A) Dysplasie glénoïdienne de face.
B) Dysplasie glénoïdienne sur le profil axillaire.

saut ou sensation d'instabilité. Chez l'adulte, le diagnostic est souvent fait pour des symptômes apparaissant après un surmenage, un traumatisme, ou une chute. Une simple gêne ou une limitation articulaire sont plus souvent présentes qu'un véritable phénomène d'instabilité; cependant, certains auteurs ont insisté sur la fréquence des subluxations récidivantes dans les rétroversions excessives [1, 3, 23]. Ces dysplasies peuvent être primitives et sont en règle générale bilatérales, touchant essentiellement les hommes. Elles peuvent être également secondaires à une paralysie obstétricale du plexus brachial et elles sont dans ces cas unilatérales, touchant d'égale manière les hommes et les femmes.

Les subluxations postérieures arthrogènes

Il s'agit d'adultes jeunes qui se plaignent de sensations d'instabilité, de douleurs progressives, ainsi que d'une limitation des amplitudes

articulaires. L'examen clinique, la manœuvre de flexion adduction rotation médiale est douloureuse et provoque une appréhension. L'unité de ce tableau est faite par le profil axillaire et surtout l'arthroscanner qui montre une subluxation postérieure permanente de la tête humérale avec une usure nette du cartilage glénoïdien postérieur, des réactions arthrosiques du rebord glénoïdien postérieur avec condensation, géodes ou kystes (fig. 7). La rétroversion glénoïdienne est modérément augmentée avec une moyenne de 15° (8° à 35°).

Le primum movens de cette affection est la subluxation postérieure statique de la tête humérale qui conduit à l'arthrose d'abord postérieure puis globale. Le traitement en est difficile.

Nous avons proposé une mesure de la subluxation de la tête humérale au scanner pour mieux l'analyser. Si l'index de subluxation est supérieur à 55 % on parle de subluxation postérieure; si l'index de subluxation est inférieur à 45 % on parle de subluxation antérieure.

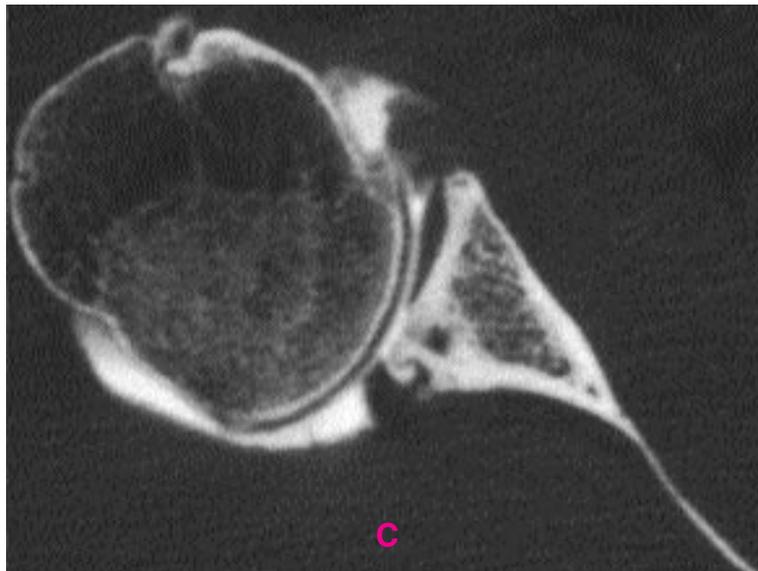


Fig. 7 : Arthrose subluxante postérieure chez un homme de 37 ans.
A) Arthrose Stade I de face.
B) Profil glénoïdien montrant la subluxation postérieure avec kyste glénoïdien postérieur.
C) Arthroscanner montrant la subluxation postérieure statique avec arthrose postérieure de la glène.

Bibliographie

- [1] BREWER B.J., WUBBEN R.C., CARRERA G.J. Excessive retroversion of the glenoid cavity. *J Bone Joint Surg*, 1986; 68A: 724-731.
- [2] COUDANE H., WALCH G. L'instabilité antérieure chronique de l'épaule chez l'adulte. Symposium SOFCOT Nov 1999. *Rev Chir Orthop (Suppl. I)* 2000; 86: 91-150.
- [3] EDELSON J.G. Localized glenoid hypoplasia. An anatomic variation of possible clinical significance. *Clin Orthop*, 1995; 321: 189-195.
- [4] HAWKINS R.J., BELL R.H., HAWKINS R.H., KOPPERT G.J. Anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *Clin Orthop* 1986; 206: 192-195.
- [5] JOBE F.W., TIBONE J.E., JOBE C.M., Kvitne R.S. The shoulder in sports. In: Rockwood C.A. Jr, Matsen F.A. Eds. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
- [6] LIPPITT S., MATSEN F. Mechanisms of glenohumeral joint stability. *Clin Orthop* 1993; 291: 20-28.
- [7] NEER C.S. 2nd, FOSTER C.R. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 897-908.
- [8] NEER C.S. 2nd. *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
- [9] NEVIASER R.J., NEVIASER T.J., NEVIASIER J.S. Anterior dislocation of the shoulder and rotator cuff rupture. *Clin Orthop* 1993; 291: 103-106.
- [10] NOVE-JOSSERAND L., LEVIGNE C., NOEL E., WALCH G. L'espace sous-acromial: étude des facteurs influençant sa hauteur. *Rev Chir Orthop* 1996; 82: 379-85.
- [11] NOVE-JOSSERAND L., BOULAHIA A., LEVIGNE C., NOEL E., WALCH G. Espace coraco-huméral et rupture de la coiffe des rotateurs. *Rev. Chir. Orthop* 1999; 85: 677-683.
- [12] SIRVEAUX F., MOLE D., WALCH G. Instabilités et luxations glénohumérales. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Appareil locomoteur* 2002; 14-037-A-10, 20 p.
- [13] SMITH S.P., BUNKER T.D. Primary glenoid dysplasia. A review of 12 patients. *J Bone Joint Surg* 2001; 83 B: 868-872.
- [14] SONNABEND D.H. Treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients older than 40 years of age. Conservative versus operative. *Clin Orthop* 1994; 304: 74-77.
- [15] WALCH G., DEJOUR H., TRILLAT A.G. Luxations récidivantes de l'épaule après 40 ans. *Rev Chir Orthop* 1987; 73: 609-616.
- [16] WALCH G., AGOSTINI J.Y., LEVIGNE C., NOVE-JOSSERAND L. Luxations récidivantes de l'épaule et hyperlaxité multidirectionnelle. *Rev Chir Orthop* 1995; 81: 682-690.
- [17] WALCH G., BOILEAU P. Rotator cuff tears associated with anterior instability In "Complex and Revision Problems in Shoulder Surgery". J.P. Warner, J.P. Iannotti, C. Gerber. Ed. Lippincott-Raven. Philadelphia 1997, p. 65-71.
- [18] WALCH G., BOULAHIA A., BOILEAU P., KEMPF J.F. Primary glenohumeral osteoarthritis: clinical and radiographic classification. *Acta Orthop Belgica*, 1998; 64: 46-53.
- [19] WALCH G., BADET R., BOULAHIA A., KHOURY A. Morphological study of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis. *J Arthroplasty*, 1999; 14: 756-760.
- [20] WALCH G., BOULAHIA A., ROBINSON A.H., CALDERONE S. Posttraumatic subluxation of the glenohumeral joint caused by interposition of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10: 85-91.
- [21] WALCH G., ASCANI C., BOULAHIA A., NOVE-JOSSERAND L., EDWARDS T.B. Static posterior subluxation of the humeral head: an unrecognised entity responsible for glenohumeral osteoarthritis in the young adult. *J Shoulder Elbow Surg*, 2002; 11: 309-314.
- [22] WALCH G., NOVE-JOSSERAND L. Anomalies anatomiques de la glène et de l'humérus. In "Anomalies Anatomiques et pathologie sportive" Rodineau J., Saillant G., Eds, Masson - Paris, 2004 p. 33-41.
- [23] WIRTH M.A., SELTZER D.G., ROCKWOOD C.A. Recurrent posterior gleno-humeral dislocations associated with increased retroversion of the glenoid. A case report. *Clin Orthop*, 1994; 308: 98-101.

APPORT DE L'IMAGERIE DANS L'ÉPAULE INSTABLE

M.-G. DUPUIS, A. MOUSSAOUI, B. SCHLEMMER, J-F. KEMPF, J-C. DOSCH

INTRODUCTION

Nous savons que la notion d'instabilité est complexe, se conjuguant de nombreuses façons selon que l'on considère la clinique, l'étiologie, les mécanismes ou enfin les lésions anatomiques.

Cette complexité nosologique devrait d'ailleurs nous inviter à parler non pas de l'instabilité, mais des instabilités de l'épaule.

Limagerie, à ceux qui en ont l'habitude, s'impose mais elle doit être rigoureuse, raisonnée et performante. Au risque de décevoir certains de nos jeunes collaborateurs qui voient dans les techniques les plus récentes et les plus sophistiquées l'assurance d'un diagnostic indiscutable, nous avons à cœur de rappeler un certain nombre de valeurs techniques fondamentales à l'imagerie des instabilités de l'épaule.

Les incidences conventionnelles, les principes des techniques d'arthrographie et d'arthroscanner, les exigences de l'exploration IRM étant connus, nous verrons quels sont les éléments de sémiologie indispensables au diagnostic et à l'évaluation de ces instabilités.

BUTS DE L'IMAGERIE

En matière d'instabilité de l'épaule, il convient, comme pour beaucoup de pathologies de l'appareil locomoteur, de répondre à un certain nombre de questions :

Affirmer l'instabilité

L'instabilité étant une notion essentiellement fonctionnelle, rattachée au principe du mouvement, il sera très difficile de matérialiser ou de visualiser la genèse et la réalisation de cette instabilité.

L'imagerie fonctionnelle restant encore du domaine quasi-expérimental, il conviendra de rechercher soit par des **clichés de sollicitation** la situation responsable de l'instabilité ressentie ou perçue cliniquement soit de rechercher les stigmates osseux, chondraux, capsulaires et ligamentaires témoignant de cette instabilité.

Évaluer l'importance des lésions consécutives à l'instabilité

Il s'agit là d'apporter un élément quantitatif aux dégâts, aux conséquences, voire même aux causes de cette instabilité.

Il importerait à l'imagerie d'affirmer si les lésions sont osseuses, chondrales, capsulo-ligamentaires ou musculaires.

Rechercher une cause "extrinsèque" à l'instabilité

Il s'agit dans ce cas de situations relativement rares, voire exceptionnelles, mais qui peuvent expliquer la propension individuelle à une ou plusieurs formes d'instabilité. On recherchera dans cette démarche des causes malformatives, dysplasiques

ou dégénératives, touchant aussi bien l'articulation au sens ostéo-articulaire que l'environnement musculaire (neuropathie ou myopathie...).

Diriger le choix et le geste thérapeutique

L'importance et la localisation des lésions témoignant d'une instabilité doivent au mieux orienter le médecin vers un choix médical (traitement fonctionnel, rééducation dirigée ou réhabilitation fonctionnelle) ou chirurgical. Dans ce dernier cas, le développement de techniques chirurgicales moins invasives exige une imagerie la plus performante et la plus ciblée possible.

TECHNIQUES

Imagerie conventionnelle

Elle reste actuellement, dans la grande majorité des cas, l'élément de référence qui permettra d'emblée soit d'affirmer les conséquences de

l'instabilité soit de conclure à l'absence de ces manifestations. C'est sur la base de ces informations que sera posée l'indication des techniques d'imagerie suivantes.

- Les incidences frontales : la rotation interne ou rotation externe du bras par rapport à la scapula restent indispensables. C'est en effet sur le cliché en rotation interne maximale que l'on mettra en évidence une encoche d'impaction cervico-céphalique de Malgaigne (fig. 1) ou une lésion du trochin (tubercule interne). De même en ce qui concerne la scapula, on évitera de superposer de façon "académique" le bord antérieur et le bord postérieur de la glène. L'incidence selon Liotard, habituellement réservée à l'étude de l'espace sous-acromial, est une bonne incidence frontale pour la visualisation des berges glénoïdiennes (fig. 2).
- Les incidences sagittales : nous privilégions les incidences décrites par Bernageau, particulièrement informatives pour l'étude de la berge antéro-inférieure de la glène de la scapula.

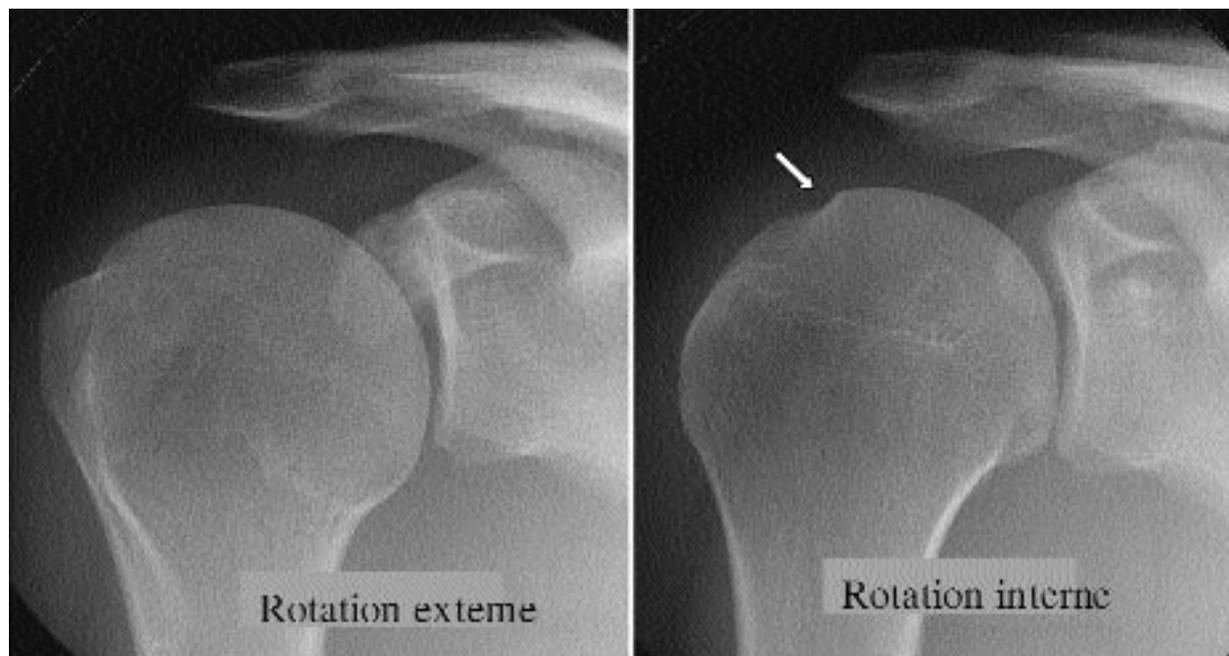


Fig. 1 : Petite encoche d'impaction céphalique de Malgaigne qui n'est démontrée que sur le cliché de face en rotation interne.



Fig. 2: Incidence de face selon Liotard. Notez la disparition de la projection de la moitié inférieure de la berge antérieure.

- Les incidences axiales (dites axillaires) classiques sont assez peu informatives et ne présentent que peu d'intérêt.

Échographie

Plus qu'une technique, elle est une imagerie à elle seule. Elle ne sera pas abordée dans ce chapitre, mais nous rappellerons cependant ses privilèges mais également ses limites.

- Technique non irradiante et d'accès relativement facile, elle ne permet que l'exploration de l'environnement musculo-tendineux, ligamentaire et éventuellement liminal des articulations acromio-claviculaires ou gléno-humérales.
- Elle est actuellement la meilleure approche en termes fonctionnels, mais elle requiert une technologie performante et une très bonne maîtrise médicale.

Nous ne traiterons pas ici de la sémiologie échographique de l'épaule instable que nous laisserons volontiers aux spécialistes de la question.

La scanographie

Réalisée de façon isolée et en dehors de son association avec l'arthrographie (*cf. paragraphe suivant*), l'exploration scanographique présente assez peu d'intérêt dans le diagnostic et l'évaluation de l'instabilité. Elle pourra être réalisée lors de l'expression la plus sévère de l'instabilité, à savoir la fracture de la glène. Dans ce cas, on appréciera et l'on évaluera la taille du fragment fracturaire, celle-ci étant déterminante pour le choix thérapeutique (ostéosynthèse à foyer ouvert ou arthroscopique).

Arthrographie et arthroscanner

Malgré les développements indiscutables de l'imagerie par résonance magnétique, l'arthrographie et l'arthroscanner restent le couple optimal pour juger des lésions consécutives aux instabilités de l'épaule.

Nous verrons dans le chapitre suivant les éléments sémiologiques fondamentaux.

Quelques éléments techniques sont à respecter :

- Le caractère le plus physiologique possible du geste arthrographique : volume réduit, basse osmolarité du produit de contraste...
- L'impérieuse et permanente préoccupation d'asepsie.
- La reformation multiplanaire systématique non seulement dans les plans anatomiques, mais aussi dans les plans "pathologiques".
- L'installation (rotation interne / rotation externe) doit être réfléchi en fonction du type d'instabilité.

IRM et Arthro-IRM

Sur le plan technique et sémiologique, peu de choses distinguent la démarche d'arthroscanner

de celle de l'IRM et de l'arthro-IRM. Nous rappellerons cependant un certain nombre d'exigences techniques pour accéder à un confort diagnostic optimal.

Le choix de l'exploration IRM va se faire de la façon suivante :

- Exploration IRM conventionnelle en séquence pondérée T1, T2 ou "T3" (saturation de graisse), en plaçant les plans d'acquisition en fonction de l'orientation de l'articulation gléno-humérale, et qu'au moins un de ces plans doit être exploré selon deux pondérations différentes.
- L'arthro-IRM peut se concevoir de trois façons différentes :
 - > L'arthro-IRM "indirecte" qui consiste à injecter par voie intraveineuse un produit de contraste à sensibilité magnétique (chélate de Gadolinium) en exploitant le principe que ce produit de contraste pourra opacifier les liquides articulaires pré-existants, de façon retardée. Cette technique est de loin la moins efficace et la moins rentable en termes d'imagerie des cartilages et des structures capsulo ligamentaires et peut être même source de difficultés d'interprétation en cas de pathologie inflammatoire intriquée (synovite).
 - > L'arthro-IRM T1, qui consiste à injecter directement dans l'espace articulaire simultanément ou successivement un liquide iodé permettant de vérifier la position intra-articulaire de l'aiguille de ponction et de Gadolinium. L'injection de Gadolinium simple serait tout aussi efficace, mais ne permet pas de s'assurer des conditions de bonne position articulaire.
 - > L'arthro-IRM T2, plus simple et moins onéreuse, consiste à injecter dans l'espace articulaire un liquide physiologique. Relativement séduisant "économique-

ment", le développement de produits de contraste plus accessibles devrait voir cette technique disparaître.

SÉMIOLOGIE ÉLÉMENTAIRE DE L'INSTABILITÉ (ou ne rien oublier en 5 points)

Les lésions osseuses de la glène

Habituellement bien démontrées sur les incidences conventionnelles de face stricte ou selon Liotard (fig. 2), et surtout sur les incidences axiales de la glène selon Bernageau (profil de Bernageau) (fig. 3), elles seront affirmées sur les coupes scanographiques ou arthro-scanographiques, axiales ou dans le plan de l'interligne gléno-huméral (fig. 4). Ces lésions osseuses témoignent de l'impaction de la tête humérale sur la berge habituellement antérieure et antéro-inférieure de la glène lors des situations extrêmes d'instabilité, voire de luxation.

Les lésions osseuses de la tête humérale

Elles correspondent aux lésions "en miroir" des lésions glénoïdiennes précédemment décrites. Il s'agit de l'encoche de Hill Sachs ou de Malgaigne (fig. 1). Ces encoches vont de la véritable fracture verticale postéro-supérieure de la tête humérale (fig. 5) et de la jonction cervico-céphalique, jusqu'à des petites impactions très limitées qui pourront échapper au bilan radiologique conventionnel, mais qui devraient être bien mis en évidence sur les coupes scanographiques ou arthroscanographiques fines (fig. 1 et 6).

L'IRM apporte dans ce cas un élément diagnostique supplémentaire : l'œdème traumatique par impaction de l'os et de la spongieuse sous-chondrale.

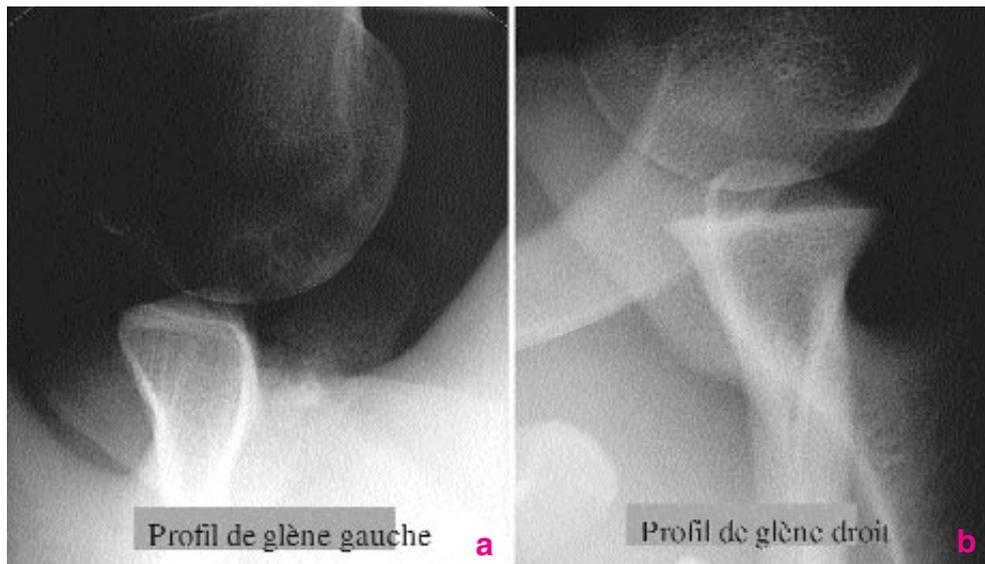


Fig. 3: Profil glénoïdien selon Bernageau :
a) avulsion osseuse de la berge antéro-inférieure de la glène.
b) à titre comparatif, le côté opposé, normal.

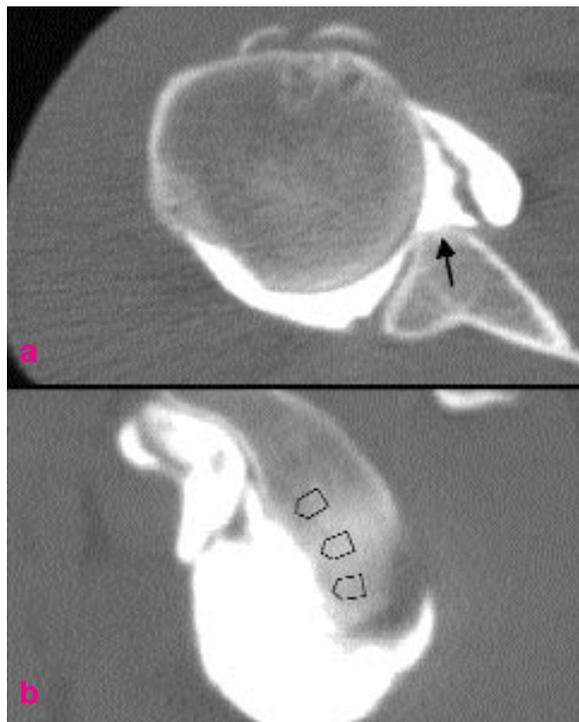


Fig. 4: Amputation osseuse et chondrale de la berge glénoïdienne antéro-inférieure :
a) coupe axiale: aspect en pan coupé (petite flèche).
b) coupe sagittale oblique dans le plan de l'interligne gléno huméral: le défaut est matérialisé par l'addition du produit de contraste ou contact de la glène (têtes de flèche).



Fig. 5: Importante encoche fracturaire en hallebarde du col cervico céphalique (flèche).

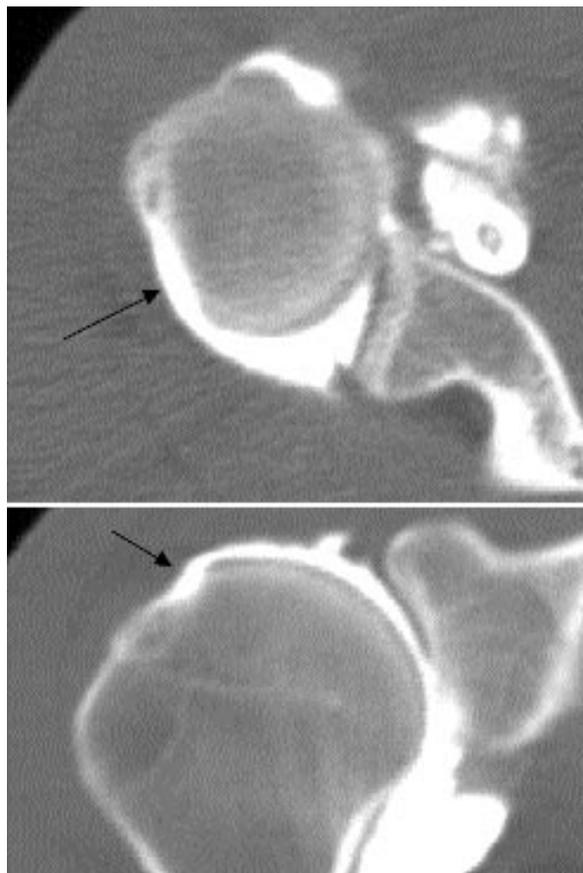


Fig. 6: Contexte d'instabilité spontanée de l'épaule: encoche de Malgaigne (flèches).

L'arthrographie conventionnelle est habituellement réalisée de façon préliminaire à l'arthroscanner

Elle permettra de mettre en évidence spontanément :

- Des modifications de taille des récessus articulaires, en particulier infra-glénoïdiens, accompagnant le décollement capsulo-périosté (poche de Broca Hartmann).
- Les rares lésions associées du labrum supérieur ou de la coiffe des rotateurs.

- D'éventuels corps étrangers intra-articulaires (fig. 7).
- Une pathologie réactionnelle du revêtement synovial (fig. 8).

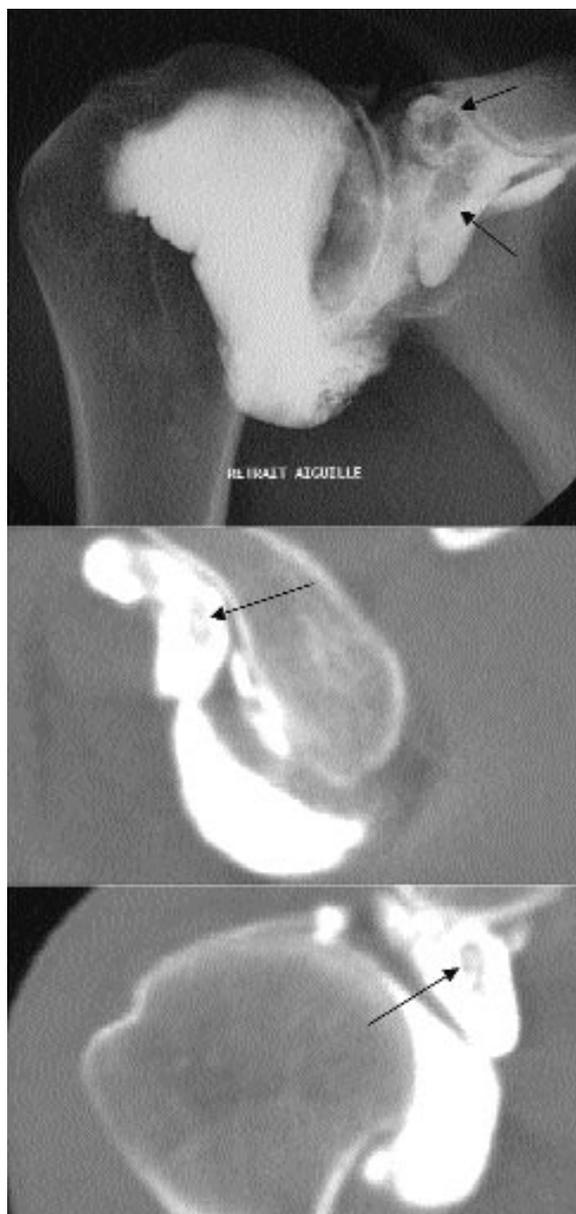


Fig. 7: Corps ostéochondromateux intra articulaires (flèches) provenant de lésions articulaires traumatiques dans le cadre d'instabilité.



Fig. 8: Synovite proliférative (même patient que fig. 7).

L'arthroscanner

Bien qu'étant réalisé en position couchée et dans des conditions physiopathologiques totalement différentes de celles génératrices d'instabilité, l'arthroscanner pourra mettre en évidence une instabilité spontanée. Celle-ci va apparaître sous la forme d'une perte de rapport relativement discrète, à type de désaxation antérieure (fig. 9) ou plus rarement postérieure.

Les lésions des bourrelets peuvent prendre différentes formes sémiologiques : abrasion, désinsertion, désinsertion emportant le ligament gléno-huméral moyen, dysplasie post-traumatique (bourrelet cicatriciel).

Enfin, l'arthroscanner visera à évaluer l'importance du décollement capsulo-périosté et de la poche de Broca Hartmann. Celle-ci sera, bien entendu, magnifiée dans la position qui soulage de la tension capsulaire, à savoir en rotation interne.

Les lésions chondrales par abrasion, par chondrolyse microtraumatique, seront particulièrement bien mises en évidence en arthroscanner. Elles siègent indifféremment au niveau de la glène (GLAD lesion) ou au niveau de la tête humérale (fig. 10).

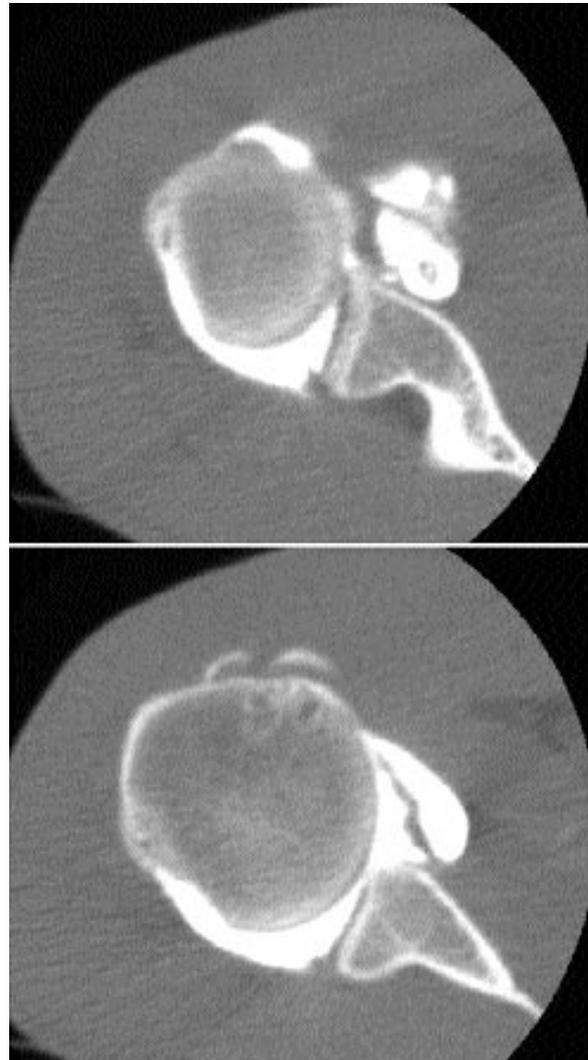


Fig. 9: Instabilité antérieure spontanée : malgré une trophicité normale de l'environnement musculaire, la tête humérale glisse vers l'avant par rapport à la glène.

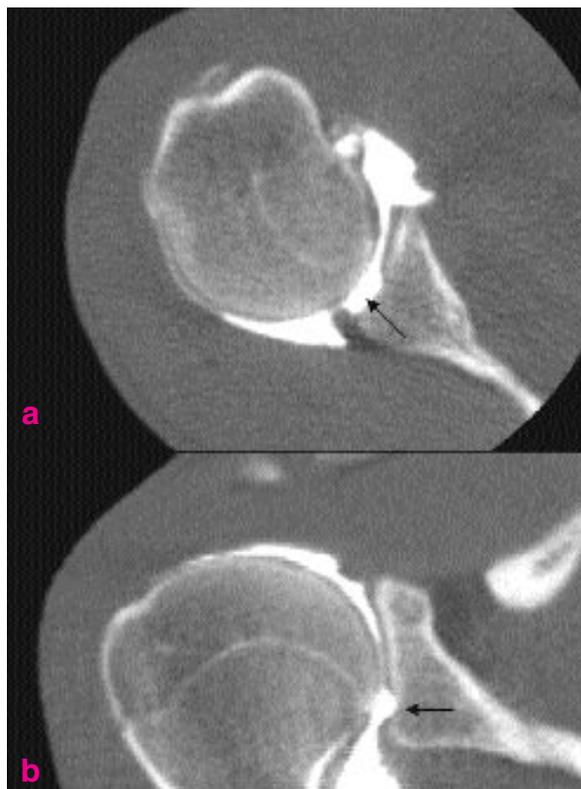


Fig. 10: Arthroscanner. Coupes axiales en rotation interne (a) et en reformation coronale (b) : foyer de chondrolyse glénoïdienne (flèche).

L'exploration par résonance magnétique (IRM)

Nous l'avons vu, cette technique a bénéficié récemment d'importants progrès techniques et de résolution. Elle devrait progressivement remplacer l'arthrographie et l'arthroscanner, ne serait-ce que pour s'affranchir des problèmes d'irradiation. Le problème du caractère invasif de l'injection intra-articulaire reste cependant entier, en cas d'arthro-IRM (fig. 11), même s'il semble admis que la toxicité et le risque allergique des produits de contraste paramagnétiques soient moindres que ceux des produits de contraste iodés.



Fig. 11: ArthroIRM (iode-gado) - Coupes coronales - T1. Définition optimale du labrum de l'apex glénoïdien et du bourrelet inférieur.

L'IRM apporte un plus indiscutable pour l'analyse :

- Des ligaments, et en particulier du ligament gléno-huméral moyen qui reste d'analyse difficile ou aléatoire en arthrographie et arthroscanner (fig. 12 et 13).
- De la trophicité musculaire, en particulier lorsqu'il existe une pathologie neurologique préexistante associée ou secondaire à l'instabilité.
- Des pathologies péri-articulaires, musculo-tendineuses (kystes synoviaux périarticulaires).
- Des pathologies intriquées, dystrophiques ou autres, de la structure osseuse spongieuse.

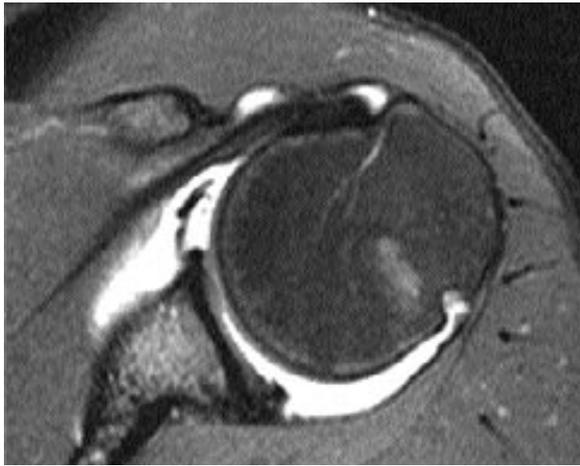


Fig. 12: ArthroIRM (gado) - Coupes axiales - T2 fat sat. Désinsertion du ligament gléno huméral moyen et poche de décollement capsulo-périostée. Le bourrelet proprement dit semble intact (document Dr Y. Carrillon).

CONCLUSIONS

L'imagerie est d'un apport important dans le diagnostic, la compréhension et la prise en charge de l'instabilité de l'épaule.

Elle permet d'affirmer l'existence de lésions ostéochondrales ou capsulo-ligamentaires consécutives aux formes accomplies et majeures de cette instabilité. Elle en évalue l'importance et dirige ainsi l'attitude thérapeutique.

Elle s'appuie sur une sémiologie simple qui repose sur l'imagerie conventionnelle, nécessaire et incontournable, sur l'arthrographie et l'arthroscanner et sur l'IRM.

Le développement d'une imagerie fonctionnelle, dynamique du mouvement saura apporter des arguments nouveaux à l'analyse de cette pathologie.



Fig. 13 : Stigmates d'instabilité chronique chez un volleyeur: a) bourrelet antéro-inférieur dystrophique (petite flèche). b) désinsertion du LGHM (flèche).

Bibliographie

La bibliographie de l'imagerie de l'instabilité de l'épaule étant particulièrement riche et son accès étant grandement facilité par l'utilisation des portails et moteurs de recherche, nous proposons ci-dessous quelques ouvrages de référence et "indispensables" auxquels le lecteur pourra se référer pour parfaire ses connaissances. Le nombre de références se rapportant à notre sujet y est ajouté.

[1] D.W. STOLLER. Magnetic Resonance Imaging in Orthopédics and Sports Medecine. J.B. Lippincott Company Philadelphia 1993, 89 réf.

[2] A. BLUM. Imagerie en traumatologie du sport. Collection d'imagerie radiologique. Masson Paris 1998, 82 réf.

[3] A. COTTEN. Imagerie de la pathologie ostéoarticulaire. Collection d'imagerie radiologique. Masson Paris 1998.

[4] COLLECTION D'IMAGERIE RADIOLOGIQUE. Arthrographie, arthroscanner et arthro-IRM (Membre supérieur et tronc). Masson Paris 2000. 45 + 130 réf.

[5] M.B. ZLATKIN. MRI of the shoulder (2nd edition). Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia 2003. 151 réf.

[6] J.-J. RAILHAC. Imagerie en traumatologie du sport. Sauramps Médical Montpellier 1996. 95 réf.

[7] D. PETERNELLI. Arthroscanner de l'épaule. Sauramps Médical Montpellier 1999. 52 réf.

[8] J.-J. RAILHAC. IRM ostéo-articulaire et musculaire. Masson Paris 1997.

[9] B. ROGER, J.-L. BRASSEUR. Stratégies de l'image en traumatologie du sport. Abrégés de Traumatologie du Sport. Masson Paris 1997.

PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ÉPAULE INSTABLE

J.-F. KEMPF, PH. CLAVERT, P. MOULINOX, Y. LE CONIAT

BASES BIOMÉCANIQUES

L'instabilité antérieure chronique de l'épaule est une pathologie fréquente [77, 78], particulièrement chez le jeune sportif.

La stabilité de l'épaule repose sur deux types de facteurs : statiques et dynamiques qui travaillent en synergie pour assurer le couplage biomécanique stabilité – mobilité de cette articulation qui est la moins contrainte de toutes les articulations.

Facteurs statiques

La concavité de la glène

Le bourrelet glénoïdien augmente, de par sa présence même, la concavité glénoïdienne. Il contribuerait pour environ 50 % à la profondeur totale de la glène et augmenterait l'aire de contact de 25 %. Diverses expérimentations [34, 51] ont mis en évidence le fait que la stabilité est potentiellement compromise si la glène est petite ou plate, si le bourrelet est lésé ou détaché, si le cartilage articulaire de la berge antéro-inférieure de la glène est usé, ou s'il existe une fracture du bord antérieur de la glène entraînant une altération significative de la concavité glénoïdienne.

C'est pourquoi, et nous le reverrons dans les techniques chirurgicales, la réparation anatomique de la lésion de Bankart doit non seulement restituer l'attache solide des ligaments au bord

antérieur de la glène, mais également contribuer à restaurer la concavité glénoïdienne, facteur essentiel de stabilité.

Les ligaments

Les mécanismes de tension capsulo-ligamentaire vont entrer en action lorsque la résultante des forces s'appliquant sur l'articulation sort des limites de la concavité glénoïdienne dans les mouvements extrêmes de l'épaule [57]. Le rôle des ligaments gléno-huméraux dans la stabilité a été démontré par plusieurs auteurs [74, 76]. La mise en jeu de chaque ligament varie en fonction de la position du bras. Il n'existe donc pas qu'une seule structure responsable de la stabilité. Lorsque le bras est en abduction à 90°, le principal stabilisateur est la bande antérieure du ligament gléno-huméral inférieur (LGHI). Le reste du ligament joue alors le rôle d'un hamac berçant la tête humérale lors des mouvements de rotation.

Facteurs dynamiques

Facteurs de compression

Harryman et Matsen [51] ont décrit un facteur de compression qui contribuerait à la stabilisation de l'articulation gléno-humérale au cours du mouvement, notamment dans les amplitudes moyennes où les ligaments ne seraient pas mis en tension. Ainsi les muscles de la ceinture scapulai-

re exercent une compression dynamique de la tête humérale dans la cavité glénoïde [45]. L'effet stabilisant de la compression dynamique d'origine musculaire peut être mis en évidence chez un individu normal lors de la réalisation des manœuvres manuelles dites de tiroir. Si le sujet contracte les muscles de son épaule même de façon modérée, le tiroir antéro-postérieur par la simple pression manuelle est virtuellement éliminé. Ces manœuvres ne pourront être réalisées que si le sujet est complètement décontracté. Cliniquement les épaules présentant une déficience ou un affaiblissement des muscles de la coiffe des rotateurs sont exposées à une altération des mécanismes de stabilité [64]. Les patients présentant une hyperlaxité accusent parfois une faiblesse des muscles rotateurs externes qui altèrent les forces de compression de la tête humérale dans la concavité glénoïdienne. Les exercices de renforcement des muscles de la coiffe peuvent donc stabiliser de façon dynamique l'articulation gléno-humérale.

Le rôle du long biceps a également été démontré dans la stabilité antéro-postérieure de l'épaule [64] par augmentation de la rigidité en torsion lors de la rotation externe et de l'abduction du bras.

L'intervalle des rotateurs [19, 21, 56, 73] semble en outre jouer un rôle dans l'importance de la laxité inférieure. La plicature de cet intervalle diminue la laxité inférieure.

L'équilibre scapulo-huméral

Il est atteint lorsque la résultante des forces s'exerçant sur la tête humérale passe à l'intérieur de la cavité glénoïdienne. Cette situation est analogue à l'équilibre d'une balle sur le nez d'un phoque. Aussi longtemps que le phoque positionne son nez dans l'axe de la balle, celle-ci restera en équilibre sur son nez. Aucun autre mécanisme n'est alors nécessaire. De façon similaire, aussi longtemps que la scapula est positionnée de telle

façon que la glène englobe la résultante des forces qui agissent sur la tête humérale, l'articulation gléno-humérale restera stable. La coiffe des rotateurs et les autres muscles de la ceinture scapulaire doivent travailler de telle façon que la résultante des forces en compression aboutisse à l'intérieur de l'arc de stabilité sous-tendu par la concavité glénoïdienne. Les muscles péri-scapulaires contribuent donc à la stabilité gléno-humérale en alignant la glène sur la résultante des forces passant par l'articulation.

LES SOLUTIONS CHIRURGICALES

Deux grands groupes de techniques chirurgicales doivent être distingués, comportant chacun de nombreuses techniques différentes :

- La chirurgie ouverte avec ses 2 sous-groupes : chirurgie capsulaire de type opération de Bankart et ses variantes, ou butée osseuse pré-glénoïdienne de type intervention de Latarjet.
- La chirurgie arthroscopique.

La chirurgie ouverte

L'intervention de Bankart

Elle consiste en une réinsertion sur le bord antérieur de la glène de l'omoplate du décollement capsulo-labral antéro-inférieur (= lésion de Bankart), par des points transosseux (fig. 1) ou appuyés sur des ancres. Un geste de rétentio y est presque toujours associé (= capsularshift).

L'intervention de Latarjet

Elle consiste en la mise en place d'une butée osseuse pré-glénoïdienne affleurante, en situation antéro-inférieure, par transfert de la partie verticale de l'apophyse coracoïde et du tendon conjoint (fig. 2). Ce tendon aura un rôle fonda-

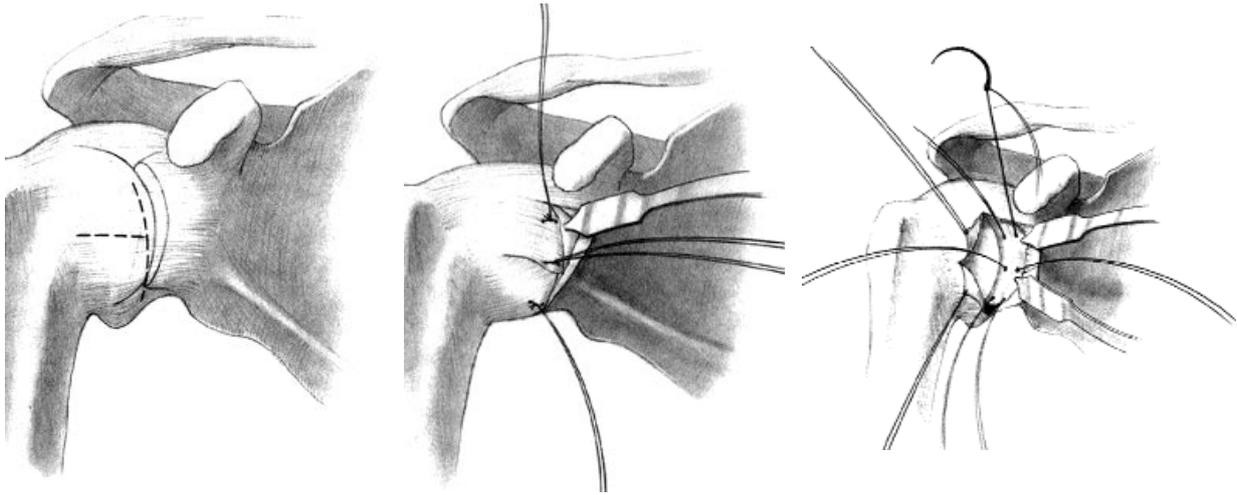


Fig. 1 : Technique de Bankart [5]

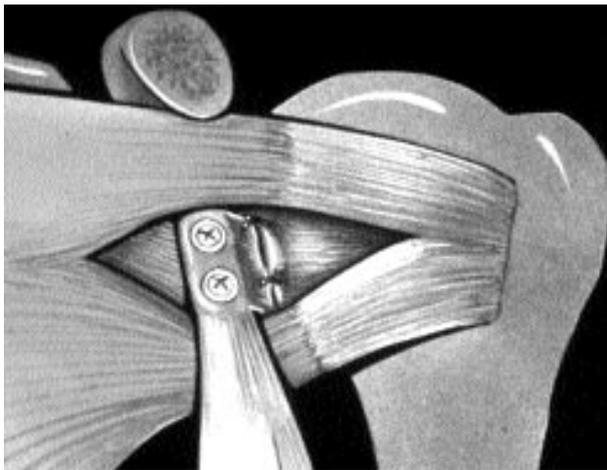


Fig. 2 : Butée osseuse pré-glénodienne (d'après Walch [78])

mental de par son positionnement au niveau de la poche de décollement lors de la position d'instabilité maximale réalisée par l'armer du bras. Patte [77] a proposé d'y adjoindre la suture de la capsule sur le moignon de ligament coraco-

acromial sur le bord latéral de la butée, réalisant ainsi un triple verrouillage extrêmement efficace : verrouillage osseux par la butée, verrouillage par effet hamac du tendon conjoint abaissé et latéralisé et verrouillage capsulaire.

La chirurgie arthroscopique

Elle a pour but de réaliser une intervention de Bankart et une rétention capsulaire. Elle a la faveur de plus en plus de chirurgiens orthopédistes mais ses indications sont encore en pleine évolution.

Des ancrs sont le plus souvent utilisées pour fermer le cécollement antéro-inférieur (fig. 3 et 4).

Il est important d'y associer un bon geste de **rétention capsulo-ligamentaire** sud-nord car il existe presque toujours une distension associée à la lésion de Bankart [72].

S'il existe une **SLAP lésion** celle-ci doit être impérativement traitée [59].



Fig. 3 : Libération du LGHI à la râpe



Fig. 4 : Mise en place d'une ancre Panalok™

L'avulsion humérale du LGHI est pour la plupart des auteurs [3, 20, 68, 85] une contre-indication, mais signalons que certains, comme Richards et Burkhart, ont décrit récemment une technique arthroscopique [61].

En cas de distension importante du LGHI, il est parfois nécessaire de rajouter des points de plicature raccourcissant le LGHI, prenant le ligament à environ 1 cm de son insertion comme l'a décrit Wolf [84]. Nous ne recommandons pas la capsulorrhaphie thermique très en vogue il y a quelques années. Les risques de lésions du nerf axillaire, de raideurs persistantes, voire de nécrose capsulaire ne sont pas nuls et la reprise chirurgicale en cas d'échec est très difficile [20].

Une fermeture complémentaire de l'intervalle des rotateurs [19] doit à chaque fois être discutée. Un aspect détendu doit inciter à sa plicature. Gartsman [21] a bien montré que s'il persiste en fin d'intervention une translation excessive de la tête humérale vers le bas ou en direction postéro-inférieure, il est alors important de fermer l'intervalle des rotateurs. Nous réalisons cette fermeture en extra-articulaire comme l'a décrit Treacy et Savoie [73] avec un fil de PDS.

LES INDICATIONS

Nous allons successivement analyser les résultats des différentes techniques publiées dans la littérature internationale puis discuter la place et les indications de ces gestes arthroscopiques dans le traitement de l'instabilité chronique antérieure.

Place de l'arthroscopie et de la chirurgie conventionnelle ouverte

Le nombre important de techniques chirurgicales proposées pour stabiliser une épaule présentant une instabilité chronique antérieure montre bien la difficulté à obtenir un bon résultat sur tous les critères cliniques appréciant ceux-ci : douleur, mobilité, stabilité, aptitude à reprendre le sport. Il n'en reste pas moins que les résultats des techniques arthroscopiques doivent être comparés à ceux qui sont obtenus par la chirurgie conventionnelle à ciel ouvert (= "Gold standard").

La butée osseuse pré-glénoïdienne de type Bristow modifié [47] ou Latarjet, bien connue dans notre pays, reste imbattable sur le plan du taux de récurrences : celui-ci est en effet dans toutes les séries inférieur à 5 % [1, 35, 47, 50, 78]. En revanche, elle n'est pas dénuée d'inconvénients : difficultés à être bien réalisée, grandes difficultés à traiter les rares récurrences, risque arthro-gène potentiel à long terme, mais le symposium de la SOFCOT [14] en 1999 a montré que le taux d'omarthrose n'était pas plus important qu'après une capsulorrhaphie à foyer ouvert. Récemment Buyscayret et Walch [10] ont à nouveau démontré le caractère non arthro-gène de la butée. Hovelius [31] dénombre dans sa série 8,5 % de récurrences.

La butée osseuse a moins bonne réputation chez les auteurs Anglo-Saxons comme Rockwood [63] qui lui reprochent d'être arthro-gène qu'en Europe.

L'intervention de Bankart, très populaire aux Etats-Unis, est grevée de 2 à 10 % d'échecs selon Rowe [65]. Une petite limitation de la rotation externe de l'ordre de 10° est souvent retrouvée. Hovelius [32, 33] qui a étudié les 2 techniques (butée et Bankart) avec un long recul ne retrouve pas de différences fondamentales entre ces deux techniques si répandues.

Les techniques arthroscopiques se rapprochent de plus en plus du Bankart à ciel ouvert et dans la plupart des publications récentes, on trouve un taux de récurrence de ces dernières de l'ordre de 10 %. [13, 18, 22, 25, 37, 54, 58, 66, 83]. Ryu [67] a récemment comparé les résultats de stabilisation ouverte et arthroscopique et a estimé qu'en respectant certaines règles techniques, mais aussi des indications précises, ces deux techniques sont comparables.

Deux études prospectives sont intéressantes. Karlsson [38] rapporte une série prospective non randomisée, mono-opérateur, avec un recul de 2 ans et constate 15 % de récurrences en arthroscopie contre 10 % à foyer ouvert. Fabbriciani [18],

dans une série prospective randomisée homogène de 60 patients avec 2 ans de recul, a montré que cette technique de stabilisation arthroscopique donne des résultats équivalents à ceux d'une technique à foyer ouvert. Jorgensen [36] publie lui aussi des résultats équivalents.

Les complications et la morbidité des deux techniques ont été comparées par Green et al [26] qui ont noté que la stabilisation arthroscopique était associée à un temps opératoire diminué (1,8 fois moins long), une diminution de la perte sanguine (10 fois moins) et une diminution de la quantité de narcotiques administrés en postopératoire (2,5 fois moins). Enfin, plusieurs études retrouvent une diminution moins importante de la rotation externe dans les techniques arthroscopiques par rapport aux techniques conventionnelles [37, 38, 71].

Les facteurs défavorables aux techniques arthroscopiques

Plusieurs facteurs de récurrence après stabilisation arthroscopique ont été rapportés dans la littérature.

- De nombreuses séries rapportaient le **jeune âge** comme influent dans les résultats des stabilisations arthroscopiques. Pour Lafosse [42] le taux de récurrence était plus important chez les sujets de moins de 25 ans. D'autres auteurs [4, 39, 59, 97, 170] allaient dans le même sens, sans pour autant fixer un âge limite. Les raisons expliquant le taux élevé de récurrence dans cette population seraient la pratique plus intensive de sport à risque et le manque d'observance des consignes d'immobilisation et de rééducation postopératoires. Dans notre expérience personnelle, nous avons trouvé un taux de récurrences plus élevé chez les moins de 25 ans (22 %) que chez les plus de 25 ans (7 %), mais la différence n'est pas significative, probablement en raison d'un effectif insuffisant.

- **L'influence de la forme clinique initiale est plus contestée.** Alors que certains [25] trouvent plus de récurrences dans le groupe des subluxations, d'autres ne rapportent aucune différence significative. Pour notre part, nous ne trouvons aucune différence significative entre le groupe des luxations et le groupe des subluxations.
- **Le nombre de luxations ainsi que le délai de prise en charge** peut être un facteur péjoratif pour certains auteurs [26], et n'a aucune influence pour d'autres [79].
- La stabilisation arthroscopique de l'épaule dépend pour beaucoup de **la qualité des tissus réinsérés**. De nombreuses études ont montré les mauvais résultats des réinsertions en cas de lésions capsulo-ligamentaires importantes ou une rupture du LGHI du côté huméral [27, 68, 79].

Cette qualité reste difficile à apprécier par l'imagerie (arthro-scanner ou arthro-IRM). Dans notre expérience, 41 % des patients présentaient des distensions capsulo-ligamentaires et le taux de récurrence était de 21 % dans cette population contre 7,4 % pour les autres.
- La notion d'hyperlaxité semble être un facteur de récurrence après stabilisation antérieure de l'épaule comme le montre l'étude multicentrique de la Sofcot de 1999 [40]. Mais l'analyse de la littérature concernant cette notion doit être très prudente car la définition et l'évaluation de l'hyperlaxité peuvent être très différentes selon les auteurs. Dans notre propre expérience, 23 % des patients hyperlaxes ont récidivé contre 7 % pour les autres. Pour améliorer les résultats des stabilisations arthroscopiques chez les patients hyperlaxes, certains artifices techniques, comme la fermeture de l'intervalle des rotateurs [21] ou les plicatures intra-ligamentaires, peuvent être utilisés, mais sont encore en cours de validation. La capsulorrhaphie thermique ou shrinkage reste encore très controversée. Rappelons enfin que l'hyperlaxité et le jeune âge vont souvent de pair !
- De nombreux auteurs s'accordent à penser que les patients pratiquant des sports d'armes ou d'armes contact sont à haut risque de récurrence d'instabilité après stabilisation antérieure de l'épaule [60, 62]. O'Neill [58] rapporte la série la plus conséquente avec la technique arthroscopique. Uhorchak [75] et Pagnani [60] relatent la supériorité de la capsulorrhaphie à foyer ouvert par rapport à la stabilisation arthroscopique. Enfin Dagher et Walch [15], en étudiant une population homogène de rugbymen au recul de 7 ans, montrent que la butée semble être le traitement le plus adapté dans cette population, compte tenu de la fréquence et de l'importance des lésions osseuses. Dans notre propre expérience, le taux de récurrence de 18,7 % rejoint les données de la littérature et nous laisse perplexes quant à la pertinence de l'indication de la stabilisation arthroscopique dans cette population.
- Les lésions osseuses doivent attirer notre attention car elles peuvent être évaluées en préopératoire et sont peu accessibles au traitement arthroscopique.
 - > Pour la *fracture de Hill-Sachs*, l'influence sur le résultat final (score Duplay, taux de récurrence) est rapportée de manière très variable dans la littérature [28, 66, 79] et est encore très discutée. Burkhart et De Beer [11] notent plutôt la nature engageante, en abduction rotation externe, de la lésion comme facteur de récurrence. Dans notre série, les lésions de stade 3 dans la classification de Calandra [12] altèrent significativement ($p < 0,05$) le score Duplay sans pour autant influencer le taux de récurrence. La mesure scanographique précise de la lésion de Hill-Sachs ainsi que l'étude systématique de la notion d'engagement doivent être prises en compte dans notre décision thérapeutique pour améliorer nos résultats.
 - > L'existence de *lésions osseuses du bord antérieur de la glène* semble être un des facteurs les plus importants de récurrence d'instabilité.

La plupart des auteurs, même les plus ardents défenseurs de la technique arthroscopique, s'accordent sur cette notion [46]. Compte tenu de la fréquence très élevée de ces lésions, il nous semble primordial de considérer et d'analyser cet élément. Burkhart et De Beer [11] rapportent un taux de récurrence de 61 % chez les patients présentant une lésion antérieure donnant à la glène une forme de poire inversée lors de l'arthroscopie alors que Walch [79] différencie les fractures (taux de récurrence = 70 %), des écureuillements (taux de récurrence = 42 %). Compte tenu du caractère subjectif de l'évaluation du défaut osseux sur un cliché de profil glénoïdien de Bernageau, nous avons préféré une mesure plus précise de l'amputation de la surface articulaire faite sur une reconstruction scanographique dans le plan sagittal (fig. 5) et reposant sur une analyse biomécanique de Gerber [24]. L'analyse statistique a montré que les patients ayant un écureuillement important (rapport de la longueur du pan coupé/diamètre de la glène = $x > 0,5$) avaient un risque de récurrence significativement ($p < 0,01$) plus important, atteignant 38 % ! En excluant les patients ayant un écureuillement important selon cette mesure, le taux de récurrence tombe à 2,2 %. Le score de Duplay des patients ayant un écureuillement important ($x > 0,5$) était de 63,8 points et était diminué de façon significative ($p = 0,01$) par rapport aux patients (= 91 points) ayant un écureuillement mineur ($x < 0,5$).

Les lésions osseuses significatives de la glène représentent pour nous une contre-indication à la stabilisation arthroscopique d'une épaule instable et leur évaluation quantitative par un scanner (ou éventuellement un arthros scanner si l'on souhaite par ailleurs objectiver des lésions capsulo-ligamentaires) pré-opératoire est indispensable.



Fig. 5 : 3 sutures restaurant le bourrelet et la concavité glénoïdienne et retendant le LGHI.

PLACE DES STABILISATIONS ARTHROSCOPIQUES DANS LES PREMIÈRES LUXATIONS (INSTABILITÉS AIGÜES)

Les premiers chirurgiens à réaliser des stabilisations arthroscopiques lors du premier épisode sont ceux qui avaient à traiter les jeunes cadets de l'école militaire de West-Point aux États-Unis [2, 82]. La décision d'opérer des premières luxations ne peut se prendre qu'en connaissant l'évolution spontanée des instabilités antérieures non opérées.

Les travaux d'Hovelius [31] qui a suivi pendant plus de 15 ans des patients ayant présenté une instabilité antérieure non opérée, sont, dans ce sens, fondamentaux [31]. Les points importants à retenir sont que dans une population générale, l'étude de l'histoire naturelle montre que plus de la moitié (52 %) des patients ne récidivent pas et que seulement un quart des patients (23 %) auront besoin d'une chirurgie stabilisatrice après 10 ans d'évolution.



Fig. 6 : Aspect détendu de l'intervalle des rotateurs.

Pour Hovelius, ces données ne justifient pas l'indication de stabilisation arthroscopique préventive lors d'une première luxation, même chez le sujet jeune. Cependant, l'extrapolation des résultats à une population jeune et sportive doit

être faite avec prudence. Hovelius lui-même a montré que le taux de récurrence était de 50 % avant 22 ans [89].

En se fondant sur les études publiées, Boileau [7] a calculé que le taux de récurrence chez un jeune sportif était approximativement de 67 % après traitement par immobilisation et rééducation, taux que cet auteur met en balance avec le taux plutôt favorable de récurrence des stabilisations arthroscopiques dans les instabilités aiguës publiées (15 %) et de l'absence de complications rapportées [2, 16, 41, 43, 82].

L'étude prospective randomisée, faite par Kirkley et rapportée avec deux reculs différents [41], est particulièrement intéressante : le taux de récurrence après stabilisation arthroscopique augmente légèrement dans le temps (16-27 %) comme après traitement fonctionnel (45 % avec 2 ans de recul - 60 % avec 5 ans de recul).

Ainsi, bien que l'évolution naturelle après traitement orthopédique soit favorable dans la majo-

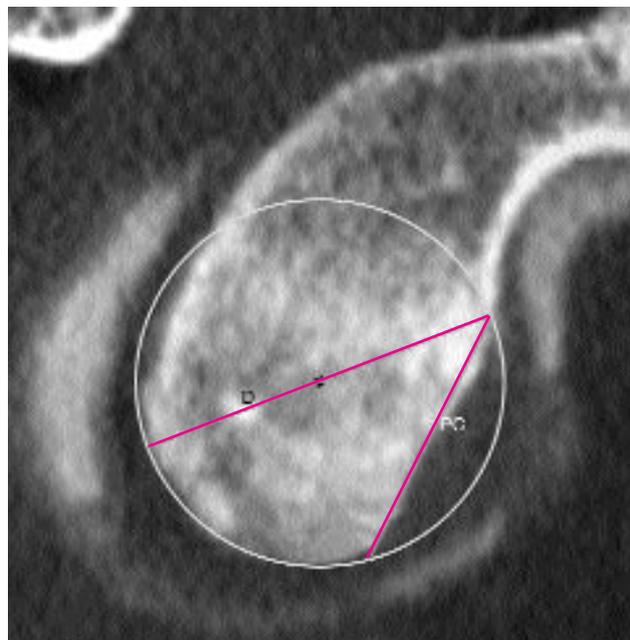


Fig. 7 : Mesure de l'amputation de la surface articulaire de la glène selon Gerber [65] : $x = PC/D$

rité des cas, mais expose néanmoins au risque d'arthrose gléno-humérale à long terme [49] nous partageons l'avis de Boileau [7] qu'il existe une place pour la stabilisation arthroscopique d'emblée chez une population spécifique de jeunes sportifs pratiquant des sports à risque (avec armé contré du bras et contact).

EN CONCLUSION

Il est bien sûr trop tôt pour dire si ces progrès techniques et les meilleures indications nous permettront de comparer les techniques arthroscopiques aux meilleures séries de techniques chirurgicales ouvertes. Les auteurs ont néanmoins la conviction que l'avenir du traitement chirurgical

de l'instabilité chronique antérieure est arthroscopique si certaines contre-indications sont respectées : lésions osseuses surtout ; amputation significative de l'anneau osseux glénoïdien ou forme engageante de la lésion de Hill-Sachs ; et dans une moindre mesure l'âge, un sport très exposé. Sur le plan lésionnel, il faut impérativement savoir tout réparer et dans le cas contraire préférer une technique à ciel ouvert. Avec les possibilités actuelles de rétention, l'hyperlaxité ne nous semble plus être une contre-indication absolue. Par contre, un ligament gléno-huméral antéro-inférieur de mauvaise qualité, voire rompu en son milieu ou désinséré à l'humérus, doit, en l'état actuel de nos connaissances, faire là aussi préférer une technique ouverte.

Bibliographie

[1] ALLAIN J., GOUTALLIER D. AND GLORION C. Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*, 80(6) 1998: 841-52.

[2] ARCIERO R., WHEELER J., RYAN J., MCBRIDE J.T. Arthroscopic Bankart repair versus nonoperative treatment for acute, initial anterior dislocation of the shoulder. *Am J Sports Med* 1994 ; 22 : 589-94.

[3] BACH B., WARREN R., FRONEK J. Disruption of the lateral capsule of the shoulder : a cause of recurrent dislocation. *J Bone Joint Surg Br* 1988 ; 70 : 274-6.

[4] BACILLA P., FIELD L.D., SAVOIE F.H., 3rd. Arthroscopic Bankart repair in a high demand patient population. *Arthroscopy* 1997 ; 1 : 51-60.

[5] BANKART A. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. *Br J Surg* 1938 ; 26 : 23-9.

[6] BIGLIANI L., KURZWEIL P., SCHWARTZBACH C., WOLFE I.N., FLATOW E.L. Inferior capsular shift procedure for anterior-inferior shoulder instability in athletes. *Am J Sports Med* 1994 ; 22 : 578-84.

[7] BOILEAU P. Instabilité antérieure de l'épaule. Apport et place de l'arthroscopie. In Conférence d'enseignement 2002, pp. 77-112. Edited, 77-112.

[8] BOILEAU P., LAFOSSE L. Traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure de l'épaule : résultats d'une étude multicentrique, rétrospective de la Société française d'arthroscopie. In : Perspectives en arthroscopie. Berlin : Springer Verlag ; 2002. p. 180-3.

[9] BOKOR D.J., CONBOY V.B., OLSON C. Anterior instability of the glenohumeral joint with humeral avulsion of the glenohumeral ligament. A review of 41 cases. *J Bone Joint Surg* 1999 ; 81 : 93-6.

[10] BUSCAYRET F., EDWARDS T.B., SZABO I., ADELEINE P., COUDANE H., WALCH G. Glenohumeral Arthritis in Anterior Instability Before and after Surgical Treatment: Incidence and Contributing Factors. *Am Journal Sports Medicine* ; 2004,32 : 1165-1172.

[11] BURKHART S.S., DE BEER J.F. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs : significance of the inverted-pear glenoid and the engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000 ; 16 : 7 : 677-94.

[12] CALANDRA J.J., BAKER C.L., URIBE J. The incidence of Hill-Sachs lesions in initial anterior shoulder dislocations. *Arthroscopy* 1989 ; 5 : 254-7.

[13] COLE B., LINSALATA J., IRRGANG J., WARNER J. Comparison of arthroscopic and open anterior shoulder stabilization. *J Bone Joint Surg Am* 2000 ; 82 : 1008-14.

[14] COUDANE H., WALCH G. L'instabilité antérieure chronique de l'épaule chez l'adulte. Symposium de la Sofcot, Paris, 1999. *Rev Chir Orthop* 2000 ; Suppl I : 86 : 91-150.

- [15] DAGHER E., SONNERY-COTTET B., NOVÉ-JOSSERAND L. and WALCH G. Latarjet procedure for anterior shoulder instability in rugbyman, 11th ESSKA congress and 4th world congress on sports trauma. Athens, European Society of Sports Traumatology Knee Surgery and Arthroscopy, 2004.
- [16] DE BERARDINO T., ARCIERO R., TAYLOR D., UHORCHAK J. Prospective evaluation of arthroscopic stabilization of acute, initial anterior shoulder dislocations in young athletes. Two to five year follow-up. *Am J Sports Med* 2001 ; 2 : 586-92.
- [17] EDWARDS T.B., BOULAHIA A. and WALCH G. Radiographic analysis of bone defects in chronic anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 2003 ; 19 : 732-9.
- [18] FABBRICIANI C., MILANO G., DEMONTIS A., FADDA S., ZIRANU F. and MULAS P.D. Arthroscopic versus open treatment of Bankart lesion of the shoulder: a prospective randomized study. *Arthroscopy* 2004 ; 20 : 456-62.
- [19] FIELD L.D., WARREN R.F., O'BRIEN S.J., ALTCHER D.W., WICKIEWICZ T.L. Isolated closure of rotator interval defects for shoulder instability. *Am J Sports Med* 1995 ; 23 : 557-63.
- [20] FIELD L.D., BOKOR D.J., SAVOIE F.H. Humeral and glenoid detachment of the anterior inferior glenohumeral ligament : a cause of shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 1997 ; 6 : 6-10.
- [21] GARTSMAN G., TAVERNA E., HAMMERMAN S. Arthroscopic rotator interval repair in glenohumeral instability : description of an operative approach. *Arthroscopy* 1999 ; 15 : 330-2.
- [22] GEIGER D., HURLEY J., TOVEY J., RAO J.P. Results of arthroscopic versus open Bankart suture repair. *Clin Orthop* 1997 ; 337 : 111-7.
- [23] GERBER C. Les instabilités de l'épaule. In : Mansat M, Ed. L'épaule douloureuse chirurgicale. Cahiers d'enseignement de la Sofcot n° 33. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1988. p. 51.
- [24] GERBER C. and NYFFELER R.W. Classification of glenohumeral joint instability. *Clin Orthop* 2002 ; 400 : 65-76.
- [25] GILL T.J., MICHELI L.J., GEBHARD F., BINDER C. Bankart repair for anterior instability of the shoulder. Long term outcome. *J Bone Joint Surg Am* 1997 ; 79 : 850-7.
- [26] GREEN M., CHRISTENSEN K. Arthroscopic versus open Bankart procedures : a comparison of early morbidity and complications. *Arthroscopy* 1993 ; 9 : 371-4.
- [27] GREEN M.R., CHRISTENSEN K.P. Arthroscopic Bankart procedure : two- to five-year follow-up with clinical correlation to severity of glenoid labral lesion. *Am J Sports Med* 1995 ; 2 : 276-81.
- [28] GUANCHE C., QUICK D., SODERGREN K., BUSS D.D. Arthroscopic versus open reconstruction of the shoulder with isolated Bankart lesions. *Am J Sports Med* 1996 ; 24 : 144-8.
- [29] HATTRUP S.J., COFIELD R.H., WEAVER A.L. Anterior shoulder reconstruction : prognostic variables. *J Shoulder Elbow Surg*, 2001 ; 1 : 508-13.
- [30] HILL S.A., SACHS M.D. The grooved defect of the humeral head : a frequently unrecognized complication of dislocation of the shoulder. *Radiology* 1940 ; 35 : 690-700.
- [31] HOVELIUS L., AUGUSTINI G., FREDIN O., JOHANSEN O., NORLIN R., THORLING J. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients : a ten years prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1996 ; 78 : 1677-684.
- [32] HOVELIUS L.K., SANDSTROM B.C., ROSMARK D.L., SAEBO M., SUNDGREN K.H., MALMQVIST B.G. Long-term results with the Bankart and Bristow-Latarjet procedures: recurrent shoulder instability and arthropathy. *J Shoulder Elbow Surg* 2001 ; 10(5) : 445-52.
- [33] HOVELIUS L.K., SANDSTROM B.C., SUNDGREN K.H., SAEBO M. One hundred eighteen Bristow-Latarjet repairs for recurrent anterior dislocation of the shoulder prospectively followed for fifteen years : study I-clinical results. *J Shoulder Elbow Surg* 2004 ; 13 (5) : 509-516.
- [34] HOWELL S.M., GALINAT B.J. The glenoid labral socket : a constrained articular surface. *Clin Orthop* 1989 ; 233 : 122-6.
- [35] HUGUET D., PIETU G., BRESSON C., POTAUX F. AND LETENNEUR J. Instabilité antérieure de l'épaule chez l'athlète: A propos de 51 cas de stabilisation par l'intervention de Latarjet-Patte. *Acta Orthop Belg* 1996 ; 62(4) : 200-6.
- [36] JØRGENSEN U., SVEND-HANSEN H., BAK K., PEDERSEN I. Recurrent post-traumatic anterior shoulder dislocation - open versus arthroscopic repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999 ; 2 : 118-24.
- [37] KAILES S.B., RICHMOND J.C. Arthroscopic versus open Bankart reconstruction : a comparison using expected value decision analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001 ; 9 : 379-85.
- [38] KARLSSON J., MAGNUSSON L., EJERHED L., HULTENHEIM I., LUNDIN O., KARTUS J. Comparison of open and arthroscopic stabilization for recurrent shoulder dislocation in patients with a glenoïdienne lesion. *Am J Sports Med* 2001 ; 29 : 538-42.
- [39] KEMPF J.F. Chirurgie arthroscopique de l'épaule. In : Conférences d'enseignement 1994. Cahiers d'enseignement de la Sofcot n° 46. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1994 ; p. 105-19.
- [40] KEMPF J.F., LACAZE F., HILA A. Instabilité antérieure et hyperlaxité de l'épaule. Instabilité antérieure chronique de l'épaule chez l'adulte. Symposium de la Sofcot, Paris 1999. *Rev Chir Orthop* 2000 ; Suppl 1 86 ; 132-7.
- [41] KIRKLEY A., GRIFFIN S., RICHARDS C., MINIACI A., MOHTADI N. Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first anterior dislocation of the shoulder. *Arthroscopy* 1999 ; 15 : 507-14.
- [42] LAFOSSE L. Traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure In : Perspectives en arthroscopie. Berlin : Springer Verlag ; 2002 p. 194-196.
- [43] LARRAIN M.V., BOTTO G.J., MONTENEGRO H.J., MAUAS D.M. Arthroscopic repair of acute traumatic anterior shoulder dislocation in young athletes. *Arthroscopy* 2001 ; 1 : 373-7.
- [44] LAZARUS M., SIDLES J., HARRYMAN D.T. 2ND, MATSEN F.A. 3rd. Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability. *J Bone Joint Surg Am* 1996 ; 78 : 94-102.

- [45] LIPPITT S., VANDERHOOFT J., HARRIS S. et al. Glenohumeral stability from concavity compression : A quantitative analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 1993 ; 2 : 27-35..
- [46] LO I.K., PARTEN P.M., BURKHART S.S. The inverted pear glenoid : an indicator of significant glenoid bone loss. *Arthroscopy* 2004 ; 20 : 169-174..
- [47] LOMBARDO S.J., KERLAN R.K., JOBE F.W., CARTER V.S., BLAZINA M.E. and SHIELDS C.L. Jr. The modified Bristow procedure for recurrent dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1976 ; 58(2): 256-61.
- [48] MALGAIGNE J.F. *Traité des fractures et des luxations*. Paris : JB Baillière ; 1855.
- [49] MARX R.G., MCCARTY E.C., MONTEMURNO D., ALT-CHECK D.W., CRAIG E.V., WARREN R.F. Development of arthrosis following dislocation of the shoulder : A case-control study. *J Shoulder Elbow Surg* 2002 ; 11:1-5..
- [50] MATTON D., VAN LOOY F. and GEENS S. Recurrent anterior dislocations of the shoulder joint treated by the Bristow-Latarjet procedure. Historical review, operative technique and results. *Acta Orthop Belg* 1992 ; 58(1): 16-22.
- [51] MATSEN F., LIPPITT S., ISERIN A. Mécanisme patho-anatomique de l'instabilité glénohumérale. In : Mansat M, Éd. *Instabilité chronique de l'épaule*. Cahier d'enseignement de la Sofcot n° 49. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1994. p. 7-14..
- [52] MOLE D., COUDANE H. Traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure de l'épaule. Symposium de la Société française d'arthroscopie, Nancy 1993. *Rev Chir Orthop* 1994 ; 80 : 560-5.
- [53] MORGAN C., BODENSTAB A. Arthroscopic Bankart suture repair : technique and early results. *Arthroscopy* 1987 ; 3 : 111-22.
- [54] MORREY B.F., JANES J.M. Recurrent anterior dislocation of the shoulder. Long term follow-up of the Putti-Platt and Bankart procedures. *J Bone Joint Surg Am*. 1976 ; 58 : 252-6.
- [55] NERISSON D., KEMPF J.F., BONNOMET F., GASTAUD F. Traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure chronique de l'épaule par capsulorrhaphie avec agrafage. *Rev Chir Orthop* 1996 ; 82 : 275-87.
- [56] NOBUHARA K., IKEDA H. Rotator interval lesion. *Clin Orthop* 1987 ; 223 : 44-50.
- [57] O'BRIEN S., SCHWARTZ R., WARREN R., TORZILLI P.A. Capsular restraints to anterior-posterior motion of the abducted shoulder : a biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 1995 ; 4 : 298-308.
- [58] O'NEILL D.B. Arthroscopic Bankart repair of anterior detachments of the glenoid labrum. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1999 ; 8 : 1357-66.
- [59] PAGNANI M.J., DENG X.H., WARREN R.F., TORZILLI P.A., ALT-CHEK D.W. Effect of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. *J Bone Joint Surg Am* 1995 ; 77 : 1003-10.
- [60] PAGNANI M.J. and DOME D.C. Surgical treatment of traumatic anterior shoulder instability in american football players. *J Bone Joint Surg Am*, 84-(5): 711-5, 2002.
- [61] RICHARDS D.P., BURKHART S.S. Arthroscopic humeral avulsion of the glenohumeral ligaments (HAGL) repair. *Arthroscopy* 2004 ; 20 : 134-141.
- [62] ROBERTS S., TAYLOR D., BROWN J., HAYES M., SAIES A. Open and Arthroscopic Techniques for the treatment of traumatic anterior shoulder instability in australian rules football players. *J Shoulder Elbow Surg* 1999 ; 5 : 403-9.
- [63] ROCKWOOD C.A., MATSEN F.A. *The shoulder*. Philadelphia: W.B. Saunders 1990, 577-581.
- [64] RODOWSKY M.W., HARNER C.D., FU F.H. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med* 1994 ; 22 : 121-30.
- [65] ROWE C., PATEL D., SOUTHMAYD W. The Bankart procedure : a long-term end result study. *J Bone Joint Surg Am* 1978 ; 60 : 1-16.
- [66] ROWE C., ZARINS B., CIULLO J. Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. *J. Bone Joint Surg Am* 1984 ; 66 : 159-68.
- [67] RYU R.K. Open versus arthroscopic stabilization for traumatic anterior shoulder instability. *Sports Med Arthrosc Rev* ; 2004, 12 : 90-98.
- [68] SCHIPPINGER G., VASIU P.S., FRANKHAUSER F., CLEMENT H.G. HAGL lesion occurring after successful Bankart repair. *Arthroscopy* 2001 ; 1 : 206-8.
- [69] SNYDER S.J., KARZEL R.P., DELPIZZO W., FERKEL R.D., FRIEDMAN M.J. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 1990 ; 6 : 274.
- [70] SNYDER S.J., BANAS M.P., KARZEL R.P. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J Shoulder Elbow Surg* 1995 ; 4 : 243-8.
- [71] SPERBER A., HAMBERG P., KARLSSON J., SWÄRD L., WREDMARK T. Comparison of an arthroscopic and an open procedure for posttraumatic instability of the shoulder : a prospective randomized multicenter study. *J Shoulder Elbow Surg* 2001 ; 1 : 105-8.
- [72] TAURO J.C. Arthroscopic inferior capsular shift and advancement for anterior and inferior shoulder instability : technique and results at 2- to 5-year follow-up. *Arthroscopy* 2000 ; 1 : 451-6.
- [73] TREACY S., FIELD L., SAVOIE F. Rotator interval capsule closure : an arthroscopic technique. *Arthroscopy* 1997 ; 13 : 103-6.
- [74] TURKEL S.J., PANNIOS M.W., MARSHALL J.L., GIRGIS F.G. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 1981 ; 63 : 1208-17.
- [75] UHORCHAK J.M., ARCIERO R.A., HUGGARD D. and TAYLOR D.C. Recurrent shoulder instability after open reconstruction in athletes involved in collision and contact sports. *Am J Sports Med*, 28(6): 794-9, 2000.
- [76] URAYAMA M., ITOI E., HATAKEYAMA Y., PRADHAN R.L., SATO K. Function of the 3 portions of the inferior glenohumeral ligament : a cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg* 2001 ; 1 : 589-94.
- [77] WALCH G., MOLE D. Instabilités et luxations de l'épaule (articulation glénohumérale). *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*. Appareil locomoteur, 14-037-A-10.1991 : 14 p.

[78] WALCH G. La luxation récidivante antérieure de l'épaule. Table ronde. Journées de printemps de la Sofcot. Estoril, 1990. Rev Chir Orthop 1991 ; 77 : Suppl 1 : 77-148.

[79] WALCH G., BOILEAU P., LEVIGNE C., MANDRINO A., NEYRET P., DONELL S. Arthroscopic stabilization for recurrent anterior shoulder dislocation : results of 59 cases. Arthroscopy 1995 ; 1 : 173-9.

[80] WARNER JJP, BEIM G. Combined Bankart and HAGL lesion associated with anterior shoulder instability. Arthroscopy 1997 ; 13 : 749-52.

[81] WEBER S.C. Arthroscopic suture anchor repair versus open Bankart repair in the management of traumatic anterior glenohumeral instability. Arthroscopy 1996 ; 12 : 382.

[82] WHEELER J., RYAN J., ARCIERO R., MOLINARI R.N. Arthroscopic versus nonoperative treatment of acute shoulder dislocation. Arthroscopy 1989 ; 5 : 213-7.

[83] WIRTH M.A., BLATTER G. and ROCKWOOD C.A. Jr. The capsular imbrication procedure for recurrent anterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1996 ; 78(2): 246-59.

[84] WOLF E. Arthroscopic capsulolabral repair using suture anchors. Orthop Clin North Am 1993 ; 24 : 59-69.

[85] WOLF E., CHENG J., DICKSON K. Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability. Arthroscopy 1995 ; 11 : 600-7.

L'ÉPAULE DU SPORTIF

L'ÉPAULE DU SPORTIF - QUELLES LÉSIONS, QUELS MÉCANISMES ?

G. DAUBINET

Le complexe scapulaire est l'association de cinq articulations auxquelles il faut ajouter le rachis cervical. Les membres inférieurs (flexion, extension), la hanche et le rachis dorsal (rotation) ont un rôle important pour faciliter les mobilités scapulaires. La pathologie de l'épaule des sportifs est directement liée au type de sport et à leurs traumatismes. Les sports de contact ou de chute entraînent des pathologies ostéo-articulaires et ligamentaires (fracture, luxation), des contusions, mais également des lésions neurologiques par étirement, souvent méconnues ou masquées par l'importance de la symptomatologie douloureuse au stade initial. Les sports où le geste d'armé est prédominant (tennis, handball, volley-ball, baseball...) génèrent une pathologie spécifique. L'épaule se détériore très progressivement par micro-traumatismes répétés. L'histoire naturelle de ces épaules commence à être mieux connue. L'analyse de la physiologie de ce mouvement permet de mieux comprendre la pathologie.

LES SPORTS D'ARMÉ

Le geste de l'armé est fréquent dans les sports de balle et de raquette et il varie peu en fonction du sport. Depuis longtemps, nous nous interrogeons sur l'étiopathogénie des douleurs scapulaires dans les sports d'armé. Progressivement, l'étude des mécanismes, de la physiologie du mouvement, les études électromyographiques intégrées au geste sportif, les constatations arthroscopiques, ont permis une meilleure com-

préhension de la physiopathologie, comme en témoigne un certain nombre de publications récentes. Les muscles de la coiffe des rotateurs assurent une stabilisation dynamique et participent de façon importante au contrôle instantané de la mobilité de la tête humérale et de la scapula. L'extrême mobilité, la force et la vélocité du geste de l'armé soumettent les structures stabilisatrices à des tensions ou tractions importantes et les rendent vulnérables. La mise en place de protocole de prévention permet de juguler partiellement l'évolution naturelle inéluctable de ce type d'épaule.

Pour un même lancer, la physiopathologie varie en fonction des antécédents pathologiques inhérents ou non au lancer, à l'ancienneté et à la fréquence de répétition de ce geste.

Les différentes phases du lancer [7, 8]

Le lancer a été bien étudié d'abord chez le joueur de base-ball puis chez le joueur de tennis par différents auteurs nord-américains. Nous prendrons comme référence le base-ball bien qu'il ne soit pas très développé en Europe. Le lancer se décompose en 3 phases : l'armé, le fouetté et l'accompagnement ou phase de décélération.

L'armé

Pendant cette phase du lancer, le membre supérieur s'élève jusqu'à une position de rétroimpulsion

horizontale et de rotation latérale (RHRL) maximales. Cette phase dure 1,5 seconde et représente 80 % de la séquence totale du lancer. Ce temps est cependant variable selon les joueurs. Cette phase consiste à placer tous les segments du corps pour obtenir une vitesse maximale du mouvement (rotation latérale des épaules, rotation latérale maximale et rétropulsion horizontale de 30° de la scapulo-humérale).

Le début de l'armé nécessite une contraction des trois faisceaux du deltoïde, une contraction importante du supra-épineux et moindre de l'infra-épineux.

La fin de l'armé nécessite une contraction excentrique très importante des rotateurs médiaux (subscapulaire, grand pectoral, grand dorsal et dentelé antérieur (grand dentelé)). Dans cette phase, l'activité du supra-épineux reste stable et celle du biceps brachial est modérée.

A la fin de l'armé, les freins de la rotation latérale sont la contraction excentrique importante des rotateurs médiaux et la tension de la capsule et des ligaments gléno-huméraux, notamment le gléno-huméral inférieur.

Pendant toutes ces phases d'armé, le deltoïde et la coiffe assurent en coordination un bon centrage de la tête humérale. Le dentelé antérieur assure la fixation de la scapula en abduction sur le gril costal. Le grand pectoral recouvre la moitié inférieure de la tête humérale en position de RHRL.

Il est important de remarquer qu'un déficit de la coiffe va entraîner une déstabilisation de la tête humérale pendant ce geste de l'armé. Cette déstabilisation peut provoquer une impaction sous-acromiale et provoquer un conflit antéro-supérieur.

Par ailleurs, une mauvaise fixation de la scapula sur le gril costal entraîne une orientation antérieure de la glène et modifie la physiologie de la tête humérale pouvant déclencher également un conflit antéro-supérieur.

Le fouetté

C'est la phase explosive d'accélération durant environ 50 millisecondes. Elle représente 2 % de la séquence totale du lancer. Elle nécessite une contraction concentrique importante des rotateurs médiaux et une contraction excentrique de l'infra-épineux. Les rotateurs médiaux assurent le freinage de cette accélération à la fin du fouetter. Pendant cette phase de propulsion, la fixation de la scapula est primordiale pour orienter correctement la glène et donner une bonne accélération en rotation médiale de la tête humérale. D'autres muscles participent à ce fouetté. Il s'agit du trapèze moyen et des grand et petit rhomboïdes, qui ont une contraction excentrique, et du dentelé antérieur, du trapèze supérieur et de l'élévateur de la scapula qui ont une contraction concentrique.

L'accompagnement

C'est la phase de décélération du membre supérieur; elle dure environ 350 m/sec et correspond à 18 % de la séquence totale. Le membre supérieur est placé en antépulsion, rotation médiale et extension, pronation du coude. Les rhomboïdes et le dentelé antérieur assurent par leur contraction le freinage de l'abduction de la scapula. La coiffe des rotateurs, le petit rond, le deltoïde postérieur assurent le freinage de la rotation médiale de la scapulo-humérale. Tous les muscles ont une contraction excentrique.

Dans cette phase d'accompagnement, il existe un effort harmonieux entre la gléno-humérale et la scapulo-thoracique. Toute raideur ou dysfonctionnement scapulaire de la gléno-humérale entraîne une diminution de la participation de cette articulation au mouvement d'accompagnement, une augmentation de l'abduction de la scapula et par conséquent des étirements importants des structures capsulaires postéro-inférieures. L'augmentation de l'abduction de la scapula entraîne une irritation du nerf supra-scapulaire et une hyperactivité des fixateurs de la scapula.

Etude EMG comparative du lancer entre amateurs et professionnels

Cette étude a été réalisée par Gowan en 1987 [5] chez le joueur de base-ball. Il montre que le recrutement musculaire est bien différent en fonction du type de joueur, professionnel ou amateur. La vitesse de bras est supérieure chez les professionnels. Au début de l'armé, il existe une faible activité musculaire chez les professionnels et une activité modérée du deltoïde, du dentelé antérieur et du biceps brachial chez les amateurs. En fin d'armé, l'activité musculaire est importante uniquement chez le professionnel, surtout au niveau des rotateurs médiaux (subscapulaire prédominant). Chez les amateurs, il existe une participation importante des rotateurs médiaux, mais également du biceps et des muscles de la coiffe.

Etude électromyographique de l'épaule du lanceur dans les laxités humérales

Cette étude, réalisée par Glousman en 1988 [4], montre des différences notables de recrutement musculaire et permet de déduire des mesures de prévention ou des attitudes thérapeutiques. Le biceps présente une activité très augmentée pendant toutes les phases. Ce facteur important augmente la stabilité gléno-humérale. Le deltoïde ne présente que peu de différence. Le supra-épineux a une augmentation d'activité très importante en fin d'armé. Ceci conforte l'idée bien connue qu'il stabilise de façon dynamique la tête humérale. Les rotateurs médiaux ont une diminution d'activité dans toutes les phases et notamment en rétropulsion horizontale-rotation latérale ce qui augmente la force luxante antérieure. Le dentelé antérieur et le trapèze ont également une activité diminuée.

L'orientation de la glène n'est donc pas parfaite et la physiologie de la tête humérale est modi-

fiée. Il existe une augmentation des forces luxantes par diminution de l'activité des rotateurs médiaux et des fixateurs de la scapula. L'augmentation de l'activité du biceps et du supra-épineux montre la déstabilisation de la tête humérale. Cette étude permet de mettre en évidence l'importance du travail excentrique des rotateurs médiaux et des fixateurs de la scapula dans ce type de laxité ou plus communément chez le sportif professionnel dans le cadre des épaules potentiellement luxables.

Mécanisme de stabilisation antérieure

Turkel en 1981 [13] a réalisé des dissections cadavériques. Il montre qu'en rotation latérale maximale, la stabilité est assurée à 0° d'élévation latérale par le subscapulaire, à 45° par le subscapulaire et les ligaments gléno-huméraux moyen et inférieur, à 90° par le ligament gléno-huméral inférieur uniquement. Ce dernier n'est pas uniquement l'entité anatomique communément décrite. Il faut y ajouter toute la poche axillaire qui un rôle très important dans la stabilisation de la tête humérale notamment dans la position de l'armé.

Turkel [13] confirme les travaux de De Palma [in 13] : la bande supérieure ou ligament gléno-huméral inférieur anatomique est absente dans 25 % des cas. Il souligne donc la grande importance de cette poche axillaire. Il étudie plus particulièrement cette entité gléno-humérale inférieure et la compare à un doigtier japonais.

Pendant l'abduction, il existe une tension de la partie postéro-inférieure et une ascension de la partie antéro-supérieure qui se place en avant de la tête humérale. Il montre également qu'il faut une section de tout le ligament gléno-huméral inférieur pour entraîner une luxation de la tête humérale par une rotation latérale dans toutes les positions.

Centrage de la tête humérale

Dans le plan frontal, Poppen et Walker en 1976 [16] ont montré que le centrage de la tête humérale était parfait dans toute l'élévation sauf entre 0 et 30°. Il existe un glissement de 3 mm de la tête humérale vers le haut à partir d'une position de subluxation inférieure.

Dans le plan horizontal, Howell et al. [6], en 1988, étudient le centrage de la tête humérale par des profils axillaires sous différentes rotations. Cette étude est faite sur des épaules normales et des épaules subluxables.

- **chez les sujets normaux**, le centrage est parfait sauf en position de rétropulsion horizontale-rotation latérale où il existe un recul de 4 mm de la tête humérale. Ceci sous-entend que, dans les gestes répétitifs chez un sujet normal, il existe une irritation du labrum glénoïdien postérieur et de la capsule postérieure.
- **dans les laxités**, il existe au contraire une avancée de 4 mm de la tête humérale. Dans ce cas, c'est la partie antérieure de la capsule et du labrum glénoïdien qui sont irritées, voire lésées.

Geste de l'arme et lésions capsulaires [10, 14]

L'augmentation de la rotation latérale passive et la diminution de la rotation médiale passive sont des conséquences naturelles de l'épaule du pitcher. La coiffe stabilise de façon dynamique la tête humérale surtout par des contractions excentriques, soit pour limiter la rotation latérale lors de l'armé, soit pour limiter la translation antérieure de la tête humérale lors de l'accélération ou de l'accompagnement. Un déficit de coiffe ou des fixateurs de la scapula entraîne une mobilité excessive de la tête humérale vers l'arrière puis vers l'avant, avec ses conséquences pathologiques. Les forces de traction capsulaire représentent 80 à 110 % du poids du corps. Deux fac-

teurs diminuent les forces de traction dans des situations différentes: **1)** l'augmentation de la flexion du coude en RL/RH au moment du lâcher ou de la frappe de la balle; **2)** la diminution de la rotation latérale et la diminution de l'abduction en position d'armé.

LES SPORTS DE CONTACT OU DE CHUTE

Les sports de contact ou de chute sont bien sûr à l'origine d'une pathologie ostéoarticulaire et ligamentaire traumatique. Les lésions sont proportionnelles à l'inertie du choc et dépendent du type de traumatisme. Nous ne développerons que les lésions neurologiques souvent associées et méconnues en raison de l'importance de la symptomatologie initiale.

Les lésions neurologiques dans l'épaule traumatique

Lors de la pratique du ski, les chutes sont fréquentes, violentes, survenant sur une neige de dureté variable. Elles entraînent des lésions ostéo-articulaires, volontiers associées à des lésions neurologiques. Ces dernières sont souvent méconnues, masquées au début par l'importance de la symptomatologie douloureuse. L'examen clinique sera répété pour un bilan précis et pour surveiller la récupération. Les associations lésionnelles compliquent l'analyse clinique. Le praticien devra s'aider d'examen complémentaires pour apprécier toutes les pathologies et prendre les décisions thérapeutiques.

Le bilan neurologique

Le premier bilan, forcément limité devant une épaule impotente, douloureuse, tuméfiée, ecchymotique s'efforcera de répertorier les muscles intacts ou déficitaires dans la mesure du possible.

Un bilan précis ne peut être envisagé avant quinze jours et un pronostic raisonnablement porté avant le deuxième mois. L'examen physique recherche la présence d'un hématome, de déficits moteurs et sensitifs puis d'une amyotrophie. Il sera répété aussi souvent que possible pour apprécier l'évolution (tous les huit jours pendant 1 mois puis tous les mois). L'électromyogramme a un rôle important dans le diagnostic et la surveillance de la récupération.

Nous envisagerons les différents tableaux cliniques en sachant l'importance des variations anatomiques du plexus brachial, la fréquence des atteintes incomplètes ou associées et/ou récupérant de façon différente.

Dès 1965, Leffert et Sedon [9] proposent une classification des atteintes du plexus brachial :

- diffuse,
- plexus postérieur,
- plexus antéro-externe,
- plexus antéro-interne.

Travlos en 1994 [12], à propos de 28 cas cliniques, utilise une autre classification :

- diffuse,
- plexus infra-claviculaire,
- atteinte isolée du nerf axillaire (circonflexe),
- atteinte du nerf axillaire et du faisceau latéral (tronc secondaire antéro-externe),
- atteinte du faisceau postérieur (tronc secondaire postérieur) et du faisceau médial (tronc secondaire antéro-interne),
- atteinte du faisceau médial (tronc secondaire antéro-interne).

La paralysie complète du plexus brachial

Le membre supérieur est totalement impotent. L'examineur évalue la force des muscles proximaux, de manière à avoir le niveau lésionnel. Le bilan sera répété dans le temps, tant sur le plan moteur que sensitif :

a) motricité :

- le dentelé antérieur : son innervation est variable de C4 à C7.
- le trapèze : innervation C2, C3, C4.
- les grand et petit rhomboïdes, l'élévateur de la scapula (C4, C5).

b) sensibilité :

La sensibilité superficielle est habituellement la seule à être explorée. La sensibilité profonde apporte pourtant beaucoup de renseignements (sensibilité osseuse par percussion, sensibilité à la pression forte, position spatiale d'un segment de membre). D'ailleurs, la récupération commence par la sensibilité profonde, même lorsque cette récupération n'est que partielle [2]. Travlos [12] propose une classification pour suivre la récupération sensitive :

- *stade 0* : rien,
- *stade 1* : perception de la pression profonde,
- *stade 2* : perception de la pression profonde et localisation de la sensibilité superficielle,
- *stade 3* : discrimination de la sensibilité superficielle de 10 mm, paresthésie importante,
- *stade 4* : paresthésie moyenne,
- *stade 5* : normal.

Le syndrome C5-C6

- **moteur** : atteinte du supra-épineux, de l'infra-épineux, du deltoïde, du petit rond, du biceps, du brachial (b. antérieur), du brachioradial (long supinateur), du supinateur (court supinateur). Il s'agit d'une atteinte de l'élévation et de la rotation latérale du bras et une atteinte de la flexion active et de la supination du coude. Le grand pectoral est un muscle intéressant à tester, son innervation étant C5-C6 pour le faisceau supérieur et C7-C8-D1 pour les faisceaux inférieurs.
- **sensitif** : dermatome C5-C6.

Le syndrome C5-C6-C7

- **moteur**: c'est une atteinte C5-C6 avec une paralysie radiale: déficit d'extension du coude, du poignet, des métacarpo-phalangiennes, du pouce.
- **sensitif**: dermatome C7.

Le syndrome C8-D1

- **moteur**: atteinte des intrinsèques de la main, main plate, atteinte des muscles fléchisseurs superficiels et profonds des doigts et du fléchisseur ulnaire du carpe (cubital antérieur).
- **sensitif**: dermatome C8-D1.

Le syndrome C7-C8-D1

- **moteur**: l'épaule est sub-normale. Il existe un déficit d'extension et de pronation du coude associé à un déficit C8-D1.
- **sensitif**: dermatome C7-C8-D1.

L'atteinte du tronc secondaire postérieur

C'est une atteinte des nerfs radial et axillaire (circonflexe) :

- **motrice**: atteinte des muscles deltoïdes, petit rond (teres minor), grand dorsal, subscapulaire et grand pectoral, avec une atteinte dans le territoire radial.
- **sensitive**: peu spécifique.

L'atteinte du tronc secondaire antéro-externe

Il donne naissance au nerf musculo-cutané et à la branche latérale du médian. Son atteinte est rare :

- **motrice**: déficit des muscles biceps brachial, brachial (brachial antérieur), faisceau claviculaire du grand pectoral et rond pronateur.
- **sensitive**: déficit du territoire du nerf musculo-cutané et atteinte du nerf médian.

L'atteinte du tronc secondaire antéro-interne

Elle est très rare. Il s'agit d'une atteinte médiocubitale haute, avec conservation de la pronation assurée par le rond pronateur (faisceau latéral du plexus brachial ou tronc secondaire antéro-externe).

Discussion

Les lésions neurologiques sont souvent méconnues ou difficilement évaluables correctement lors d'un traumatisme de l'épaule au stade initial, en raison des phénomènes douloureux et de l'impotence fonctionnelle. Les traumatismes à l'origine d'une atteinte neurologique sont principalement les luxations antéro-internes, les luxation-fractures, les mécanismes avec abaissement et/ou rétropulsion de l'épaule, les traumatismes complexes avec fracture de la clavicule, de la scapula ou de l'extrémité supérieure de l'humérus. La luxation antéro-interne ou la luxation-fracture sont les causes les plus fréquentes.

En 1910, Delbet et Cauchoix [3] en font une première description montrant une récupération spontanée dans la grande majorité des cas. La fréquence de survenue d'une atteinte neurologique dans ces luxations est variable, de 5 à 14 % suivant les auteurs. Cette fréquence est plus importante dans les luxation-fractures, allant de 21 à 45 % [2].

Le plexus chemine en bas et en dedans et en avant de la tête humérale. Il est comprimé, étiré ou rompu au cours de la luxation ou de la luxation-fracture. Les lésions neurologiques sont variables en intensité en fonction de l'atteinte nerveuse: neurapraxie (paralysie sans lésion des fibres nerveuses), axonotmesis (interruption de l'axone avec conservation du stroma nerveux), neurotmesis (interruption complète des fibres nerveuses avec dégénérescence du segment distal).

Les associations lésionnelles sont très variées dans différentes études :

- **Jerosch** [in 12]: luxation antéro-médiale + atteinte du nerf thoracique long (nerf du grand dentelé ou de Charles Bell) + atteinte du nerf des rhomboïdes et de l'élévateur de la scapula.
- **Travlos** [12]: luxation antéro-médiale + atteinte du nerf du circonflexe et/ou atteinte du nerf supra-scapulaire.

- **De Laet [2]** : luxation antéro-médiale ou luxation-fracture + atteinte du nerf circonflexe (37 %) ou atteinte du nerf musculo-cutané ou atteinte du nerf radial (22 %) ou atteinte du nerf supra-scapulaire (29 %).

Les variations de fréquence dans les différentes statistiques s'expliquent facilement par le type d'examen effectué pour rechercher la lésion neurologique. De Laet [2] avec 45 % de lésions a réalisé au moindre doute un électromyogramme, alors que d'autres ont réalisé un EMG uniquement sur le deltoïde ou se sont contentés d'un simple examen clinique.

Les lésions neurologiques sont probablement largement sous-estimées, mais est-il nécessaire de demander un EMG au moindre doute, en sachant que la plupart des lésions ont une récupération spontanée favorable ?

Il nous semble préférable de réaliser un bilan initial soigneux et une surveillance clinique régulière. Nous demandons un EMG en l'absence de récupération clinique après 3 semaines ou pour surveiller la récupération ultérieure, en sachant que l'EMG ne nous apportera pas d'élément pour différencier une axonotmésis et une neurotmésis.

La plupart des lésions neurologiques récupèrent spontanément en 3 à 4 mois [2]. L'atteinte du nerf circonflexe a le moins bon pronostic puisque la récupération est évaluée par les différents auteurs à 12 mois [2, 12]. Classiquement la récupération s'effectue sur la sensibilité profonde, puis la sensibilité superficielle, puis sur la motricité [12]. Pour d'autres auteurs, le déficit sensitif n'est pas synonyme de lésions motrices importantes. Certains patients ont une lésion motrice à

l'EMG sans atteinte sensitive. D'autres ont un déficit sensitif sans lésion motrice à l'EMG [2]. La plupart des auteurs soulignent l'importance de la rééducation pendant l'atteinte neurologique pour entretenir les amplitudes articulaires (en fonction des lésions ostéo-articulaires) et la contractilité des muscles atteints.

L'association rupture de coiffe et atteinte du plexus brachial pose un problème diagnostique et thérapeutique particulier, surtout en l'absence de récupération rapide. Différentes associations sont possibles avec le nerf supra-scapulaire [15] et le nerf circonflexe, avec d'autres atteintes du plexus [9]. La lésion neurologique masque l'atteinte de la coiffe. On peut se poser deux questions :

- la lésion de la coiffe existait-elle auparavant ?
- a-t-elle été provoquée ou aggravée par le traumatisme ?

L'évolution clinique et le bilan paraclinique (EMG, échographie, IRM) permettront de répondre en partie à ces questions.

CONCLUSION

Toute épaule traumatique ou microtraumatique génère son lot de pathologies spécifiques. Elles sont proportionnelles à l'importance du traumatisme et à l'ancienneté des microtraumatismes, donc de la pratique sportive. Il est donc essentiel de connaître les gestes à l'origine de technopathies et les traumatismes propres à chaque sport exposant l'épaule.

Bibliographie

- [1] BURKHART S.S., MORGAN C.D., KIBLER W.B. The disabled throwing shoulder: Spectrum of Pathology: Patho-anatomy and Biomechanics. *Arthroscopy* 2003; 19: 404-420.
- [2] DE LAAT E.A., VISSER C.P., COENE L.N., PAHLPLATZ P.V., TAVY D.L. Nerve lesions in primary shoulder dislocations and humeral neck fractures. A prospective clinical and EMG study. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B, 381-3.
- [3] DELBET A., CAUCHOIX J. Les paralysies dans les luxations de l'épaule. *Rev Chir* 1910, 41, 237.
- [4] GLOUSMAN R., JOBE F.W., TIBONE J.E., MOYNES D.R., ANTONELLI D., PERRY J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing with gleno-humeral instability. *J Bone Joint Surg*, feb 1988, 70A: 220-6.
- [5] GOWAN I., JOBE F.W., TIBONE J.E., PERRY J., MOYNES D.R. A comparative electromyographic analysis of the shoulder during pitching. *Am J Sports Med* 1987; 15 : 586-90.
- [6] HOWELL S.M., GALINAT B.J., RENZI A.J., MARONE P.J. Normal and abnormal mechanics of glenohumeral joint in the horizontal plane. *J Bone Joint Surg*, 1988; 70A: 227-37.
- [7] JOBE F.W., MOYNES D.R., TIBONE J.E., PERRY J. An EMG analysis of the shoulder in pitching. *Am J Sports Med*, 1984, 12: 218-20.
- [8] JOBE F.W., TIBONE J.E., PERRY J. An EMG analysis of the shoulder in throwing and pitching. *Am J Sports Med*, 1983, 11 : 3-5.
- [9] LEFFERT R., SEDDON H. Infraclavicular brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg*, 47-B, 1965, 9-22.
- [10] MEISTER K. Injuries to the shoulder in throwing athlete biomechanics, physiopathology, classification. *Am J Sports Med* 2000; 28: 265-275.
- [11] PAPPAS A.M., ZAWACKI R.M., SULLIVAN T.J. Biomechanics of base-ball pitching. *Am J Sports Med*, 1985, 13: 216-22.
- [12] TRAVLOS I., GOLBERG I., BOOME R.S. Brachial plexus lesions associated with dislocated shoulder. *J Bone Joint Surg*, 1990; 72-B: 68-71.
- [13] TURKEL S.J., PANIO M.W., MARSALL J.L., GIRGIS F.G. Stabilising mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 1208-17.
- [14] WERNER S.L., GILL T.J., MURRAY A.T., COOK T.D., HANKINS R.J. Relationship between throwing mechanics and shoulder distraction in professional base-ball pitchers. *Am J Sports Med* 2001; 29: 354-358.
- [15] ZOLTAN J. Injury to the suprascapular nerve associated with anterior dislocation of the shoulder: case report and review of the literature. *J Trauma*. 1979; 19: 203-6.
- [16] POPPEN N.K., WALKER P.S. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*. 1976 Mar; 58(2):195-201.

LE CONFLIT GLÉNOÏDIEN POSTÉRO-SUPÉRIEUR EN 2005

G. WALCH, L. NOVE-JOSSERAND, E. NOEL, J.-P. LIOTARD

Les douleurs de l'épaule chez les sportifs de lancer (volley, tennis, hand, base-ball...) ont toujours posé des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. De nombreuses hypothèses ont été formulées pour expliquer ces "tendinites chroniques" mais aucune d'entre elles n'a permis d'expliquer l'ensemble des lésions observées au niveau du bourrelet glénoïdien et de la face profonde de la coiffe des rotateurs.

HISTORIQUE

Lombardo en 1977 décrit des lésions postérieures de la glène chez des lanceurs professionnels (base-ball) opérés : il attribuait ces lésions à des tractions répétées exercées sur la capsule postérieure lors de la phase ultime du lancer [15]. Barnes en 1978 décrivait lui aussi des lésions glénoïdiennes postérieures observées chez des joueurs de base-ball qu'il nommait "lésions de Bennett" : il s'agissait d'exostoses situées à la partie postéro-inférieure de la glène et souvent associées à une déchirure du bourrelet glénoïdien ; Barnes attribuait ces lésions soit à des séquelles de déchirures capsulaires, soit à une subluxation humérale postérieure passée inaperçue [3, 4].

Le conflit sous-acromial, théorie développée par Neer en 1972, a été tenu responsable des "tendinites chroniques" des lanceurs par de nombreux auteurs et a conduit à réaliser des acromioplasties ; les résultats furent décevants et dans la série de Tibone rapportée en 1985, seulement 22 % des lanceurs avaient pu reprendre leur sport au même niveau [23].

C'est en 1985 aussi que Andrews rapporta des ruptures partielles de la face profonde du sus-épineux constatées en arthroscopie chez des lanceurs de base-ball ; il attribuait ces ruptures partielles à des tractions excessives et répétées sur les tendons lors des mouvements de lancer ; un simple "débridement" des lésions sous arthroscopie associée à une rééducation intensive pendant trois mois avait permis une reprise sportive dans 85 % des cas [1].

La mise en évidence des lésions de la coiffe des rotateurs et la constatation d'une douleur précise en abduction-rotation externe a conduit Franck Jobe à développer en 1987, la théorie de l'"instability with secondary impingement" expliquant les lésions de la coiffe par une compression des tendons sous la voûte acromiale lors de l'armé du bras ; il proposait de les traiter comme des instabilités antérieures et de réaliser des capsulorraphies antérieures [11, 12].

Walch et Chris Jobe développèrent en 1991 le concept de conflit postéro-supérieur ; ce conflit interne ("internal impingement"), par opposition au conflit externe sous-acromial de Neer, se produit entre le versant articulaire profond des tendons de la coiffe et le bord postérieur de la glène lorsque le bras est en abduction – rétropulsion – rotation externe [24, 25, 26]. Chris Jobe avait mis en évidence ce contact sur des épaules de cadavres congelées dans la position d'armé du bras et nous l'avons constaté sous arthroscopie en reproduisant le geste de lancer chez des athlètes jeunes présentant une rupture partielle de la face profonde du sus-épineux [8, 9, 10].

Plus tard, Franck Jobe (le père de Chris) reconnaissait cet "internal impingement" plutôt que le conflit sous-acromial, comme la cause des douleurs chez les lanceurs, mais pour lui ce conflit était provoqué par une instabilité antérieure frustrée [6]. Selon lui cette instabilité est responsable du conflit interne par une subluxation antérieure minime ou par hyperangulation de l'humérus par rapport à l'omoplate (rétropulsion forcée) autorisée par une distension capsulaire progressive.

En 1990, Snyder décrivait les "SLAP lesions" (Superior Labrum Anterior and Posterior) qui sont des lésions de la partie supérieure du bourrelet glénoïdien et qui peuvent aussi expliquer les douleurs chroniques des lanceurs [21, 22]. Enfin en 1998 Morgan et Burkhart développaient une nouvelle théorie "d'instabilité postéro-supérieure" pour expliquer les lésions du bourrelet postéro-supérieur chez le lanceur [5, 17].

LE CONFLIT GLÉNOÏDIEN POSTÉRO-SUPÉRIEUR

Le conflit glénoïdien postéro-supérieur ou "internal impingement" est le contact qui se produit entre le trochiter et le bord postéro-supérieur de la glène durant l'abduction – rétroplulsion-rotation externe du bras – (fig. 1). Ce contact est phy-

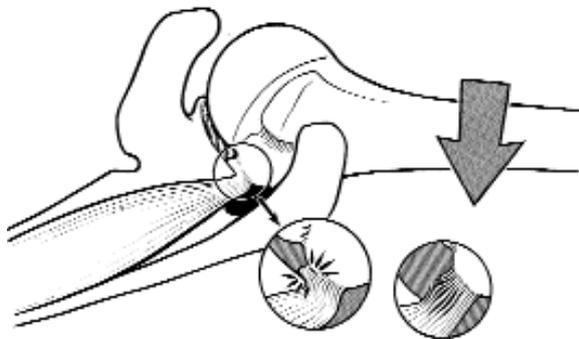


Fig. 1: Mécanisme du conflit postéro-supérieur.

siologique puisqu'il est observé sur l'immense majorité des individus. Chez les sportifs de lancer, la nature répétitive de ce contact peut entraîner des lésions glénohumérales, tendineuses, labrales, cartilagineuses.

Malgré la nature physiologique de ce conflit, quatre étiologies ont été proposées comme facteurs favorisant ou aggravant :

- L'instabilité antérieure responsable soit d'une translation antérieure excessive (F. Jobe) soit d'une hyperangulation antérieure lors de la rétroplulsion (Ch. Jobe) soit d'une rotation externe excessive lors de l'armé forcé (J. Andrews) [2, 10, 18].
- L'instabilité postéro-supérieure proposée par Morgan et Burkhart : une translation postéro-supérieure de la tête humérale crée un décollement (Peel Back) du bourrelet postéro-supérieur puis des lésions de la coiffe [5, 17].
- La théorie mécanique que nous défendons retient le seul contact physiologique répété comme responsable des lésions anatomiques observées. Une rétroversion humérale faible ou absente peut constituer un facteur favorisant [7, 19, 20, 26].
- La dernière théorie est celle du dysfonctionnement musculaire défendue par Kibler [13, 14]. Une faiblesse des muscles péri-scapulaires peut entraîner une projection antérieure de l'omoplate et l'insuffisance des rotations scapulaires postérieure et supérieure favorise le conflit postéro-supérieur.

ANATOMOPATHOLOGIE

Initialement ont été rapportées des ruptures partielles de la face profonde du supra-spinatus et des lésions du bourrelet glénoïdien postéro-supérieur. La réalisation de plus en plus fréquente d'arthroscopie chez les sportifs de lancer (volleyball, tennis, waterpolo, hand-ball, javelot...) ou effectuant des mouvements forcés, répétitifs en abduc-

tion-rotation externe (body-building, natation, gymnastique...) nous a permis de mieux connaître les différentes lésions produites par ce conflit.

Les lésions de la face profonde de la coiffe

Elles atteignent préférentiellement le supra-épineux mais peuvent dans certains cas toucher aussi l'infra-épineux. Il s'agit de ruptures partielles de gravité variable allant de la simple éraillure de la capsule articulaire jusqu'à la rupture emportant les 2/3 de l'épaisseur du tendon. Elles peuvent avoir une traduction arthrographique sous la forme de flammèches ou de nuages à l'intérieur du tendon. Sous arthroscopie, on constate une zone d'os à nu sur le trochiter immédiatement en arrière du biceps.

Les lésions de la face profonde du tendon du biceps

Des ruptures partielles de la face profonde de la partie intra-articulaire de la longue portion du biceps peuvent être causées par le frottement du tendon sur le trochiter intra-articulaire mis à nu par les désinsertions de la face profonde du supra-épineux (fig. 2).

En abduction à 90°, lors des mouvements de RE-RI du bras, le tendon du biceps "roule" en arrière sur l'os à nu provoquant ainsi l'abrasion de sa face profonde qui peut conduire au maximum à la rupture. Il s'agit d'une perte de stabilisation **externe** du long biceps qui conduit à une instabilité externe du tendon. C'est un mécanisme très différent des sublaxations internes du biceps beaucoup plus classiques et mieux connues.

Les lésions de la berge postérieure de la glène

L'incidence radiographique de Bernageau (profil glénoïdien), le scanner, l'arthroscopie nous ont permis de retrouver des lésions variables.

- Les ossifications ou spicules osseux, ou épérons périostés peuvent prendre l'allure d'une fracture parcellaire de la berge postérieure de la glène sur la radiographie simple (fig. 3 et 4).

- L'éculement de la berge postérieure est surtout visible sur un scanner simple, éventuellement comparatif et à l'arthroscopie (fig. 5).

L'arthroscanner masque le plus souvent ces petites lésions à cause du produit de contraste.

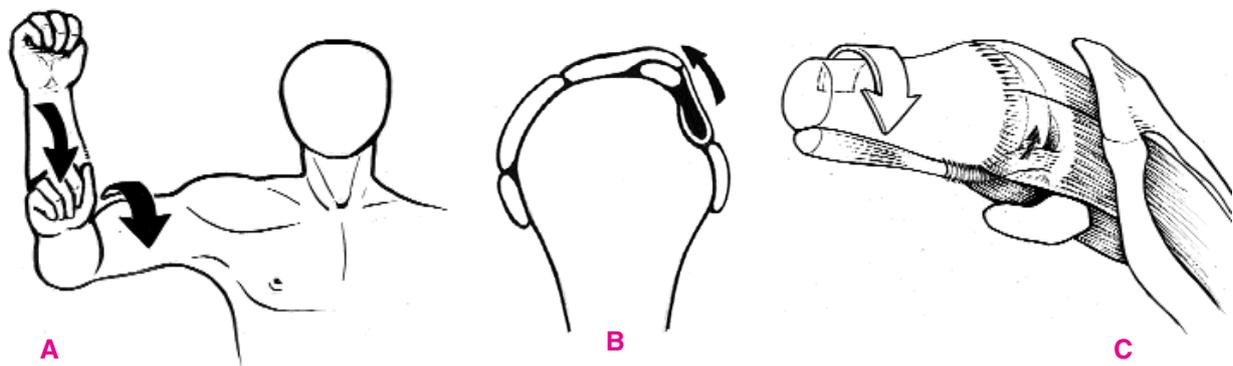


Fig. 2: Mécanismes des lésions de la face profonde et latérale du tendon du long biceps dans le conflit postéro-supérieur. 2A) en abduction, lors du mouvement de rotation interne, la longue portion du biceps se subluxe en arrière sur la zone d'os à nu résultant de la désinsertion du supra-épineux (2B et 2C).



Fig. 3 : Ecurement de la berge postérieure de la glène bien visible sur cette incidence de Bernageau comparative.

Fig. 4 : Condensation de la berge postérieure de la glène visible à l'arthroscanner.

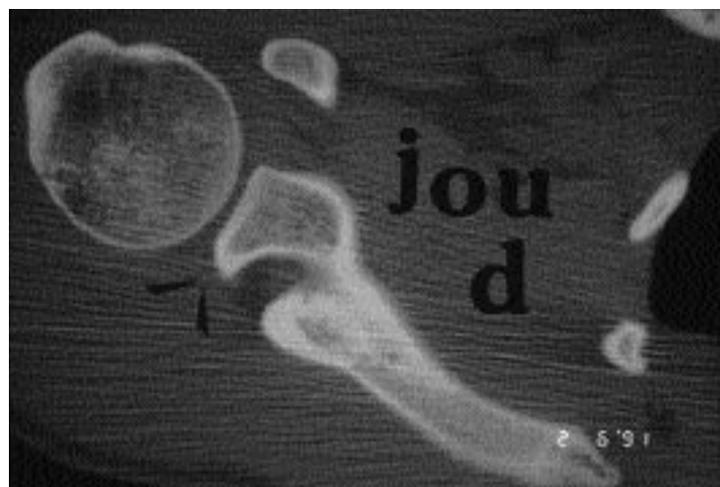
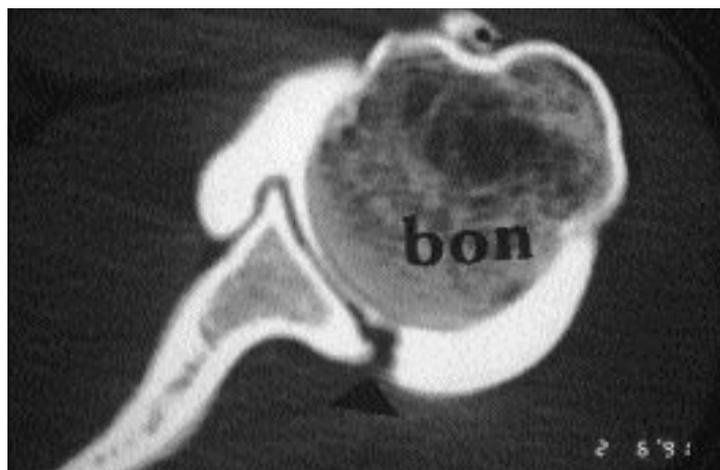


Fig. 5 : Ecurement de la berge postérieure de la glène au scanner.

- La chondromalacie du cartilage de la glène reconnaissable à l'arthroscopie peut revêtir différents aspects :

- le ramollissement cartilagineux palpable avec le palpateur,
- des mini-crevasses parallèles au bord postérieur.

La caractéristique de toutes ces lésions postérieures est de siéger à la partie haute de la glène, ce qui les différencie de la lésion de Bennett qui siège à la partie postéro-inférieure.

Les lésions du bourrelet postéro-supérieur

En fonction de la forme méniscale ou non du bourrelet, plusieurs aspects lésionnels peuvent être rencontrés.

Sur un bourrelet d'allure méniscale

Le bourrelet peut être normalement inséré sur la glène, protégeant le supra-épineux d'un contact direct avec le bord tranchant de la glène, physiologiquement non inséré ou encore désinséré par le contact répété. Il peut être déchiré, ou déchiqueté avec de multiples franges flottantes. Il est important lors de la manœuvre d'armé du bras sous arthroscopie (abduction-rotation externe, rétropulsion) de tester le bourrelet supérieur et de voir s'il reste ou non au contact de la glène. La lésion du bourrelet peut s'étendre vers le haut et intéresser aussi l'insertion du biceps qui peut être lésée et en imposer pour une SLAP.

Sur un bourrelet non méniscal

Il faut rechercher une désinsertion ou une déchirure à la jonction cartilage-bourrelet qui n'apparaît souvent que lors de la manœuvre d'armé du bras.

Toutes ces lésions du bourrelet ne sont pas identifiables ou analysables avec l'arthroscanner. Nous n'avons pas l'expérience de l'IRM dans l'analyse de ces lésions.

Les lésions du cartilage de la tête humérale

Elles sont rares mais peuvent être suspectées sur la radiographie simple ou le scanner (géode). Elles siègent à la partie postéro-supérieure de la tête au-dessus du sulcus et correspondent à des aspects de fractures ostéochondrales de tailles limitées. Facilement différenciées des encoches humérales de l'instabilité antérieure, nous ignorons leur pathogénie car nous n'avons jamais réussi à reproduire un contact avec la glène lors de la manœuvre d'armé. Il est possible que leur origine soit traumatique et qu'elles se produisent lors de mouvements forcés, violents, mais elles peuvent aussi être des réactions osseuses arthrosiques à des contraintes excessives.

ETUDE CLINIQUE

Les jeunes adultes sont plus fréquemment touchés entre 15 et 40 ans. Il s'agit de sportif de compétition ou de loisir pratiquant un sport de lancer (tennis, volley, hand, javelot...) et qui se plaignent de douleurs chroniques au niveau du bras dominant, résistantes au traitement médical classique et qui peu à peu empêchent toute pratique sportive. Les douleurs sont réveillées par l'activité et peuvent se prolonger dans la nuit si l'effort sportif a été intense. Cette douleur est localisée à la partie postérieure de l'épaule, mais peut également irradier dans le bras. A la phase de début, ces douleurs disparaissent avec le repos mais elles peuvent devenir permanentes dans la vie quotidienne lorsque les lésions de la coiffe évoluent.

A l'examen clinique, les amplitudes articulaires passives et actives sont normales et on trouve même une augmentation de la rotation externe du côté pathologique ; cette augmentation n'a rien de spécifique puisqu'on la retrouve chez beaucoup de sportifs de lancer. On retrouve des signes de souffrances de la coiffe des rotateurs et en particulier du supra-épineux : manœuvre de Hawkins positive, manœuvre de Jobe douloureuse ou positive avec perte de force. La force en rotations externe et interne est normale.

Les tests de laxité sont symétriques, par contre la manœuvre d'armé du bras (abduction – rétropulsion – rotation externe forcée) réveille la douleur du patient. En fonction du sport pratiqué, du type de geste d'armé effectué par le patient, de la topographie des lésions de la coiffe des rotateurs, la manœuvre d'armé sera plus ou moins douloureuse entre 90° et 160° d'abduction. Plus les lésions sont antérieures sur la coiffe, plus l'abduction devra être importante, plus les lésions sont postérieures (infra-épineux) moins l'abduction sera importante. Cette douleur en abduction-rotation externe est soulagée par le "relocation test" : patient en décubitus dorsal, l'examineur dans un premier temps porte le bras en abduction rotation

externe forcée ce qui produit la douleur ; dans un deuxième temps, il repousse la tête humérale vers l'arrière et reproduit l'abduction rotation externe forcée : la douleur a alors disparu, car la subluxation postérieure de la tête humérale empêche le conflit postéro-supérieur de se produire. La palpation est négative et ne réveille pas de douleur.

EXAMENS PARACLINIQUES

La radiographie simple de face dans les trois rotations met en évidence une condensation avec sclérose ou géodes du trochiter dans la moitié des cas (fig. 6). Le profil glénoïdien comparatif de Bernageau montre des lésions minimales mais indiscutables de la berge postérieure de la glène soit à type d'écurement soit à type de spicule ou remaniement ostéophytique.

L'arthroscanner opaque ou l'IRM recherche une rupture partielle de la face profonde des supra et infra-épineux sous forme de flammèche de liquide de contraste à l'intérieur des tendons ou sous une forme nuageuse. A l'arthroscanner on retrouve les anomalies de la berge postérieure de la glène situées à la partie haute.

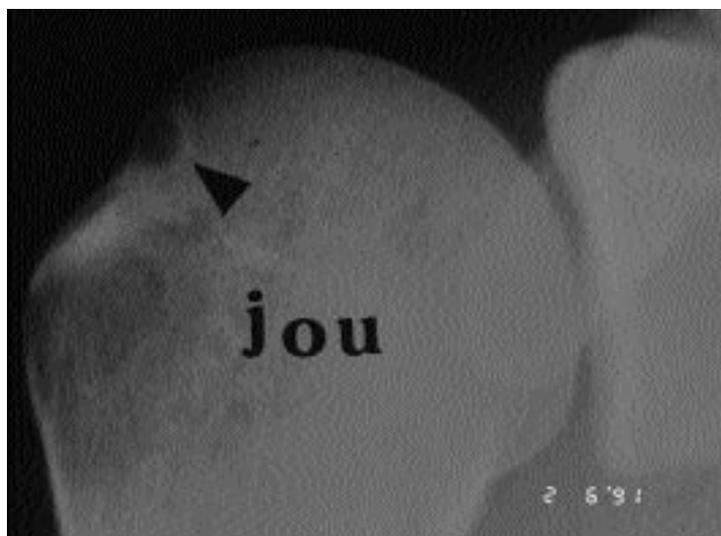


Fig. 6 : Condensation et géode du trochiter en relation avec un conflit postéro-supérieur.

Enfin l'IRM peut-être demandée en position d'abduction-rotation externe, et elle montrera alors très bien le contact entre le tendon supra-épineux (plus ou moins lésé) et la berge postéro-supérieure de la glène (fig. 7). Cette incidence, bien que très explicite, n'est pas essentielle car elle ne fait que montrer ce qui existe à l'état normal.

L'arthroscanner comme l'IRM peuvent montrer des aspects variables du bourrelet postérieur ou supérieur mais ces aspects ne peuvent être reconnus comme spécifiques du fait de l'extrême variabilité de forme de cette structure.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il faut éliminer toutes les causes de douleurs chroniques de l'épaule chez l'adulte jeune :

- Une petite raideur d'épaule avec une perte d'amplitude de 10° peut être responsable de douleurs identiques.
- Une arthropathie acromio-claviculaire micro-traumatique sera facilement éliminée par la palpation non douloureuse de l'articulation acromio-claviculaire.
- Une cervicalgie doit également être éliminée sur un examen normal de colonne et la présence de signes radiographiques caractéristiques.

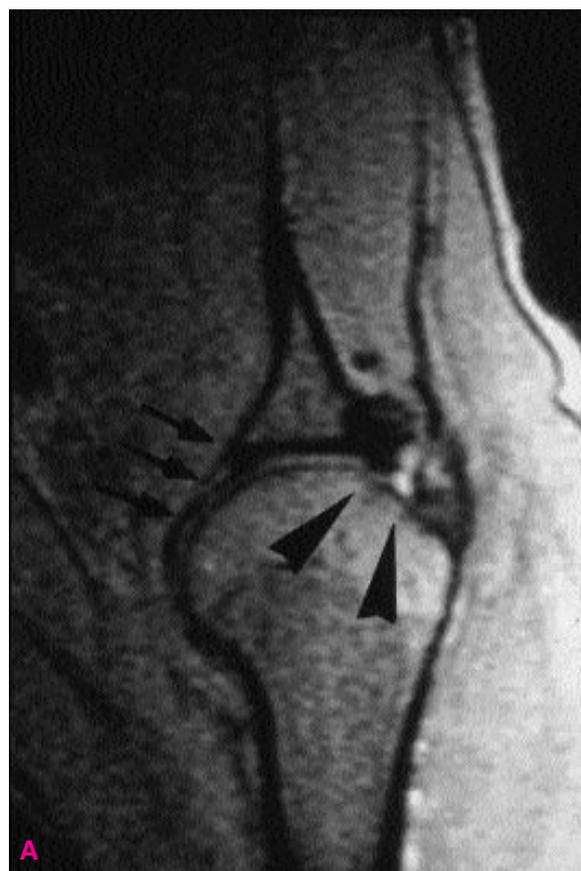


Fig. 7A et 7B : IRM réalisée en position d'armé du bras (Abduction – Rotation externe) qui reproduit le conflit postéro-supérieur.

- Une lésion de Bennett peut présenter la même symptomatologie, mais l'imagerie montrera des lésions postéro-inférieures de la glène.
- Une instabilité antérieure frustrée à forme douloureuse sans appréhension, par accidents d'instabilité passés inaperçus, sera dépistée par la présence d'une lésion du bord antérieur de la glène sur le profil glénoïdien ou par une lésion de Bankart à l'arthroscanner.
- Une SLAP lésion isolée (lésion du bourrelet supérieur) est extrêmement rare. L'imagerie moderne n'est pas suffisamment fiable pour les affirmer et en cas de doute c'est l'arthroscopie qui permettra ou non de relier la lésion du bourrelet supérieur au conflit glénoïdien postéro-supérieur.
- Une compression du nerf sus-scapulaire au niveau de l'échancrure coracoïdienne ou au niveau du ligament spino-glénoïdien peut être douloureuse à la phase de début et constitue un diagnostic différentiel difficile d'autant qu'elle peut co-exister chez des sportifs de lancer. L'absence d'atrophie importante de la fosse sous-épineuse, la négativité de l'EMG permettront de l'éliminer

TRAITEMENT

Conservateur

La mise au repos sportif en évitant le geste de lancer mais aussi tout travail prolongé ou répété avec le bras en l'air pendant une période d'un mois est indispensable dès l'apparition des symptômes. Les AINS toujours prescrits ou auto-prescrits peuvent calmer les douleurs au début mais se révéleront rapidement inefficaces de même que les infiltrations.

La physiothérapie anti-inflammatoire et antalgique peut être efficace si elle est associée au repos.

La rééducation spécifique pour un renforcement statique et dynamique des rotateurs

internes et externes en évitant toute abduction, rétropulsion, et en évitant la rotation externe forcée, est nécessaire pour l'entretien musculaire pendant la phase de repos. Le renforcement musculaire devra toujours rester infra-douloureux et éviter de solliciter le supra-épineux pour favoriser sa cicatrisation.

La modification du geste de lancer, bien que difficile à obtenir, sera également indispensable si l'on veut éviter la récurrence des lésions et des douleurs à la reprise du sport. Un entretien avec l'entraîneur ou le préparateur physique est souhaitable pour bien disséquer le geste de lancer et faire comprendre au sportif où se situe le problème : un geste d'armer correct comporte abduction et rétropulsion du bras, mais lors de la mise en rotation externe, il doit y avoir une avancée du coude pour éviter l'association rétropulsion-rotation externe forcées. C'est cette dernière association, plus que la rotation externe isolée, qui coince véritablement l'insertion trochantérienne du supra-épineux contre le rebord glénoïdien postéro-supérieur.

Enfin le travail statique et dynamique des adducteurs de l'omoplate (rhomboïdes) est nécessaire pour que le sportif apprenne à faire très vite une adduction de l'omoplate lors du lancer et ainsi éloigner le bord postérieur de la glène du trochiter.

Arthroscopique

L'arthroscopie a un rôle diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Diagnostic

Le patient est installé soit en décubitus latéral soit en position demi-assise sous anesthésie locorégionale (bloc interscalénique). L'optique est introduite par voie postérieure. L'exploration arthroscopique est réalisée de manière systéma-

tique : long biceps, bourrelet supérieur puis antérieur avec recherche d'une lésion de Bankart, ligaments gléno-huméraux supérieurs, moyen et inférieur, sous-scapulaire. A la partie basse on contrôle le bourrelet inférieur et le récessus axillaire, puis l'optique remonte en arrière de bas en haut permettant d'explorer le bourrelet postérieur, le sulcus postérieur de la tête humérale, l'insertion des infra et supra-épineux. La voie d'abord instrumentale antérieure est réalisée de dedans en dehors en utilisant le clou de Wissinger; s'il existe une rupture partielle de la coiffe, le clou de Wissinger sera poussé à travers la paroi antérieure en passant au-dessus du long biceps. S'il n'existe pas de lésion de coiffe, le clou de Wissinger est poussé dans le "triangle" formé en haut par le tendon du biceps, en bas par le tendon du sous-scapulaire et en dedans par la glène.

Un palpateur est introduit pour tester le bourrelet antérieur et surtout les bourrelets postérieur et supérieur; on recherche une désinsertion du bourrelet, on apprécie sa forme méniscale ou non méniscale; on inspecte le cartilage postéro-supérieur à la recherche d'une abrasion, de crevasses ou d'un aspect ramolli chondromalacique.

La face profonde de la coiffe est ensuite palpée pour évaluer la profondeur et l'étendue des lésions.

Le bras du patient est porté en rotation externe forcée-rétropulsion avec différents degrés d'abduction de 90° à 160° pour mettre en évidence un contact entre les lésions tendineuses et labrales. Le degré d'abduction est noté ainsi que le type de contact avec les structures impliquées: supra-épineux, infra-épineux, bourrelet supérieur, bourrelet postérieur et cartilage glénoïdien.

Pronostic

Il va dépendre de l'importance des lésions constatées sur la coiffe et du type de contact

observé. Si le contact se fait par l'intermédiaire d'un bourrelet méniscal encore bien inséré et intact, l'évolution sera moins défavorable que si le contact se fait directement entre tendon et cartilage glénoïdien.

Thérapeutique

Avec un instrument motorisé introduit par voie antérieure, un nettoyage et un avivement des lésions tendineuses et labrales est réalisé pour stimuler la cicatrisation. Toute languette tendineuse ou labrale est réséquée; en cas de désinsertion du bourrelet, le bord postéro-supérieur de la glène est avivé.

Dans les suites postopératoires, le patient est placé dans une écharpe simple de repos pendant une semaine. Il peut ensuite l'enlever et utiliser son bras dans la vie quotidienne en évitant toute rotation externe pendant un mois puis toute rotation externe forcée pendant le deuxième mois. Pendant ces deux mois, la même rééducation que celle qui avait été prescrite en préopératoire est réalisée avec pour objectif une reprise progressive des activités sportives au cours du troisième mois et retour au même niveau sportif entre quatre et six mois.

Chirurgical

Il n'est proposé que dans des cas extrêmes: échec du traitement médical et arthroscopique, sujet jeune de moins de 28 ans, sportif de très haut niveau ou professionnel qui ne veut pas arrêter son sport. Le principe de l'opération est d'éviter le contact postéro-supérieur en rotation externe forcée en réalisant une ostéotomie humérale de dérotation avec plicature capsulaire antérieure. L'immobilisation est de 45 jours et la rééducation se poursuit jusqu'à la fin du sixième mois où la reprise du sport de compétition est autorisée progressivement.

CONCLUSION

Le conflit postéro-supérieur a été reconnu chez l'athlète de lancer comme une cause de lésion de la face profonde de la coiffe des rotateurs et du bourrelet postéro-supérieur. Ce conflit correspond à un contact physiologique qui ne devient pathogène que par la répétition incessante des mouvements d'armer et/ou par un geste d'armer inadéquat combinant rotation externe-abduction

Bibliographie

- [1] ANDREWS J.R. The Throwing arm. Kennedy Lectureship. Presented at the 67th AAOS Meeting, Orlando, Florida, February, 2000.
- [2] ANDREWS J.R., BROUSSARD T.S., CARSON W.G. Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: a preliminary report. *Arthroscopy* 1985; 1: 117-122.
- [3] BARNES S.A., TULLOS H.S. An analysis of 100 symptomatic baseball players. *Am J Sports Med*, 1978; 6: 62-67.
- [4] BENNETT G.E. Elbow and shoulder lesions of baseball players. *Am J Surg* 1959; 98: 484-459.
- [5] BURKHART S.S., MORGAN C.D. The Peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP Repair Rehabilitation. *Arthroscopy* 1998; 14: 637-640.
- [6] DAVIDSON P.A., ELATTRACHE N.S., JOBE C.M. et al. Rotator cuff and posterior-superior glenoid labrum injury with increased glenohumeral motion: a new site of impingement. *J Shoulder Elbow Surg*. 1995; 4: 384-390.
- [7] EDWARDS T.B., WALCH G. Posterosuperior glenoid impingement: is micro instability really the problem? *Operatives Techniques in Sports Medicine* 2002; 10: 40-46.
- [8] JOBE C.M., SIDLES J. Evidence for a posterior glenoid impingement upon the rotator cuff. *J. Shoulder Elbow Surg*. 1993; 2: S19.
- [9] JOBE C.M. Posterior-superior glenoid impingement: expanded spectrum. *Arthroscopy* 1995; 11: 530-536.
- [10] JOBE C.M. Superior glenoid impingement. *Clin. Orthop*. 1996; 330: 98-107.
- [11] JOBE F.W., BRADELEY J.P. The diagnosis and nonoperative treatment of shoulder injuries in athletes. *Clin Sports Med*, 1989; 8: 419-437.
- [12] JOBE F.W., TIBONE J.E., PINK M.M. et al. The shoulder in sports. In "The Shoulder" - Second edition. CA Rockwood - F. Matsen eds WB Saunders Company. Philadelphia. 1998: 1214-37.
- [13] KIBLER W.B. Current Concepts: the role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med* 1998; 26: 325-337.
- [14] KIBLER W.B. Management of the scapula in glenohumeral instability. *Techniques in Shoulder and Elbow Surgery*. 2003; 4: 133-139.
- [15] LOMBARDO S.J., JOBE F.W., KERLAN R.K., et al. Posterior shoulder lesions in throwing athletes. *Am J Sports Med*, 1977; 5: 106-110.
- [16] McFARLAND, HSU C.Y., NEIRA C. et al. Internal impingement of the shoulder: a clinical and arthroscopic analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 458-460.
- [17] MORGAN C.D., BURKART S.S., PALMERI M. et al. Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1998; 14: 553-565.
- [18] PALEY K.J., JOBE F.W., PINK M.M. et al. Arthroscopic findings in the overhand throwing athlete: evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff. *Arthroscopy* 2000; 16: 35-40.
- [19] RIAN N., LEVIGNE Ch, RENAUD E., WALCH G. Results of derotational humeral osteotomy in postero-superior glenoid impingement. *Am. J. Sports Med.*, 1998; 26: 453-59.
- [20] RIAN N., BOULAHIA A., WALCH G. Conflit postéro-supérieur de l'épaule chez le sportif. Résultats du débridement arthroscopique. A propos de 75 cas. *Orthop* 2002; 88 :19-27.
- [21] SNYDER S.J., KARZEL R.P., DEL PIZZO W. et al. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy*. 1990; 6: 274-279.
- [22] SNYDER S.J., PACHELLI A.F., DEL PIZZO W., et al. Partial thickness rotator cuff tears: results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 1991; 7: 1-7.
- [23] TIBONE J.E., JOBE F.W., KERLAN R.K. et al. Shoulder impingement syndrome in athletes treated by anterior acromioplasty. *Clin Orthop* 1985; 198: 134-140.
- [24] WALCH G., LIOTARD J.P., BOILEAU P. et al. Un autre conflit de l'épaule. "Le conflit glénoïden postéro-supérieur". *Rev. Chir. Orthop*. 1991; 177 : 571-574.
- [25] WALCH G., BOILEAU P., NOEL E. Impingement of the deep surface of the supra-spinatus tendon on the postero superior glenoid rim. An arthroscopic study. *J. Shoulder and Elbow Surg*. 1992; 1: 238-245.
- [26] WALCH G. Perspectives in postero-superior impingement. *Arthroscopic Association of North America - Meeting 14th Annual Fall Course*. - San Antonio - Texas (Personal communication) December 7-10, 1995.

LES NEUROPATHIES DE L'ÉPAULE

T. LUDIG, D. CHAPUIS, A. BLUM

Les lésions nerveuses responsables de douleurs atypiques de l'épaule sont peu fréquentes (entre 0,4 et 2 %) et de diagnostic difficile [1, 2]. Les traumatismes itératifs de certains gestes, professionnels ou sportifs, combinés à la présence d'éléments anatomiques prédisposant sont autant de facteurs susceptibles de générer une souffrance nerveuse.

Ces lésions regroupent surtout des atteintes périphériques comme celles du nerf suprascapulaire (l'essentiel de notre propos), du nerf axillaire, du nerf thoracique long, du nerf spinal accessoire ou du nerf musculo-cutané.

NEUROPATHIES SUPRASCAPULAIRES

De l'importance de l'anatomie

L'incisure scapulaire : un véritable piège ostéo-ligamentaire

La forme de l'incisure scapulaire est variable allant de celle d'un 'U' ouvert jusqu'au 'O' complètement fermé selon la classification établie par Rengachary [3-5]. La forme en 'U' (type III) représente environ 50 % et la forme en 'V' large (type II) environ 30 % des cas. Les types morphologiques IV, V et VI, beaucoup moins fréquents, offrent plus de risque compressif pour le nerf (fig. 1).

Le risque compressif est également lié à la fermeture de cette incisure par le ligament transverse scapulaire supérieur. Lors de certains mouvements du moignon de l'épaule, ce ligament agit

par effet de cisaillement sur le nerf suprascapulaire (fig. 2). Les variations anatomiques ligamentaires sont nombreuses ; la classification de Bayramoglu distingue 4 types [6]. Le type 1 (plus de 50 %) correspond à un ligament unique plus ou moins étalé et épais. Le type 2 correspond à l'association avec le ligament coracoscapulaire antérieur, le type 3 à un ligament bifide (15 %) et le type 4 à un ligament ossifié (10 %) [7-9].

Le nerf suprascapulaire, branche collatérale du tronc supérieur du plexus brachial, est un nerf mixte, essentiellement moteur. Il émerge des racines C5 et C6 (avec parfois une contribution de C4), croise le triangle cervical postérieur en direction de l'incisure scapulaire, en passant en arrière du muscle omohyoïdien et en avant du muscle trapèze. Il s'insinue ensuite dans la fosse supra-épineuse par l'incisure scapulaire sous le ligament transverse scapulaire supérieur. Le nerf donne deux branches motrices au muscle supra-épineux et franchit le défilé spinoglénoïdal pour innervier l'infra-épineux (fig. 3). Parfois, la bifurcation nerveuse se fait en amont de l'incisure scapulaire, la branche destinée au supra-épineux passant au-dessus de ce canal ostéofibreux ; cette branche nerveuse échappe ainsi à la compression canalaire, pouvant expliquer un tableau clinique dissocié de compression haute et d'atteinte neurologique basse [10].

L'artère suprascapulaire passe habituellement au-dessus du ligament, mais elle peut avoir un trajet intracanalair (2,5 % des cas) pouvant comprimer le nerf [11, 12]. Des lésions artérielles compressives, lors de mouvements forcés et répétés

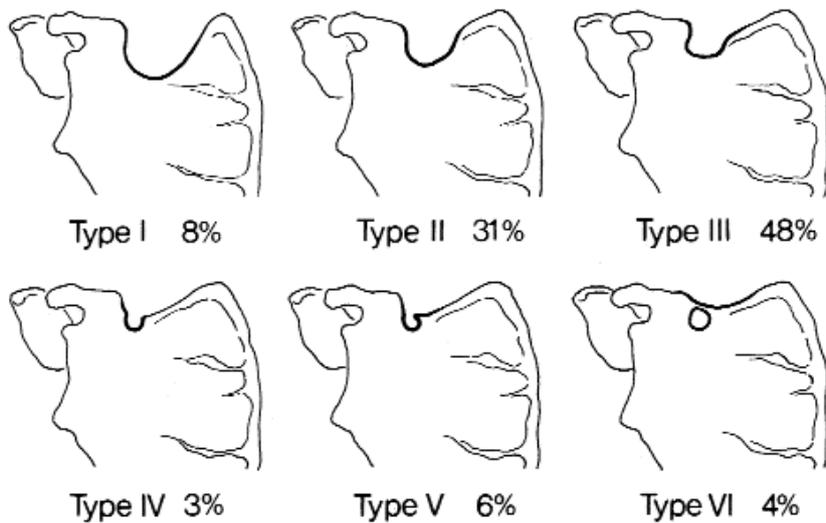


Fig. 1 : Les différents types de morphologie de l'incisure scapulaire selon Rengachary [3-5]. Le type III est le plus fréquent représentant près de la moitié des cas.

de l'épaule, pourraient produire des micro-embolies et ainsi engendrer des lésions nerveuses ischémiques (obstruction des vasa nervorum) [13].

D'autres structures anatomiques sont susceptibles d'engendrer des compressions nerveuses. Ainsi, le développement local de varicosités pourrait comprimer le nerf dans l'incisure comme au niveau du défilé spinoglénoïdal [14]. De même une hypertrophie du subscapulaire, à la partie antérieure de l'incisure scapulaire, peut également être à l'origine d'une compression nerveuse, à condition toutefois d'être associée à une activité sportive génératrice d'hypertrophie (volley-ball, base-ball) [15].

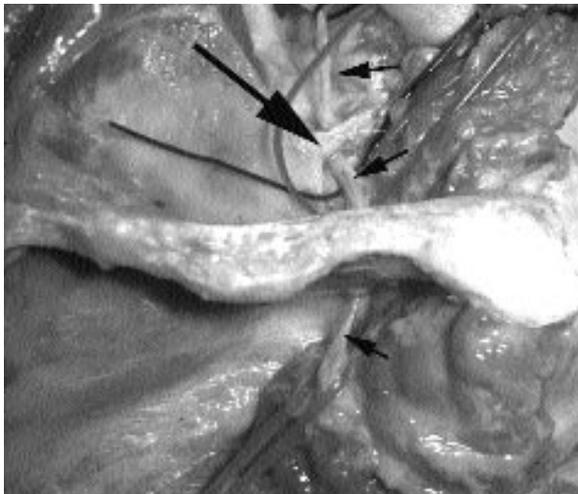


Fig. 2 : Dissection. Vue postéro-supérieure des fosses supra- et infra-épineuses. Trajet en chicane du nerf suprascapulaire (petites flèches) que l'on voit franchir l'incisure scapulaire sous le ligament transverse scapulaire supérieur (flèche).

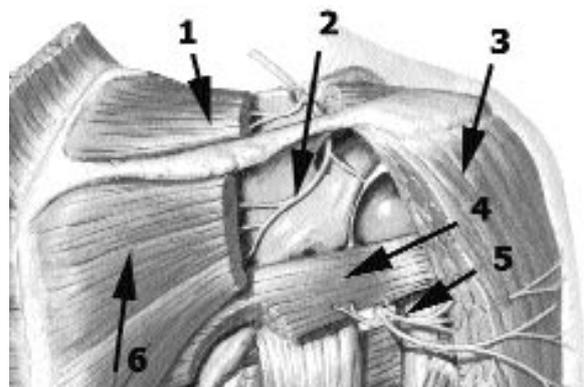


Fig. 3 : Vue postérieure de l'épaule. Schéma tiré et adapté de Netter Collection of medical illustrations, Vol 8, Part I, musculo-skeletal System, anatomy, physiologic and metabolic disorders by FH Netter, MD, Novartis Pharmaceutical Corporation, US. 1) muscle supra-épineux. 2) nerf supra-scapulaire. 3) muscle deltoïde. 4) muscle teres minor. 5) nerf axillaire. 6) muscle infra-épineux.

Le défilé spinoglénoïdal : canal ou pas ?

Après s'être appuyé sur la base du processus coracoïde, le nerf franchit ensuite le défilé spinoglénoïdal délimité par la face postérieure du col de la scapula, le bord externe de l'épine et le ligament transverse scapulaire inférieur. La présence de ce ligament est variable, trouvé chez 87 % des sujets masculins et seulement chez 50 % des femmes [16]. La nature de ce ligament est discutée comme celle de son homologue sus-jacent, allant d'un simple renforcement aponévrotique, en passant par un septum, à un réel ligament [17-19]. Le défilé peut donc être transformé en un véritable canal.

Le nerf, avant de s'arboriser en un bouquet de branches motrices destinées à la face profonde du muscle infra-épineux, est accompagné des vaisseaux suprascapulaires qui passent avec lui sous le ligament transverse scapulaire inférieur. Les veines peuvent se dilater, former un réseau varié et comprimer le nerf [14].

Innervation sensitive et cutanée [20-22]

Quelques centimètres avant son passage dans l'incisure scapulaire, le nerf suprascapulaire abandonne une branche sensitive articulaire supérieure qui chemine parallèlement à lui entre la face dorsale de l'apophyse coracoïde et le muscle supra-épineux. Cette branche se divise en deux rameaux, l'un à destination de la bourse sous-acromiale et la partie postérieure de la capsule de l'articulation acromioclaviculaire, l'autre vers le ligament coraco-huméral et la région capsulaire adjacente.

Plus bas, après s'être appuyé sur la base du processus coracoïde à laquelle il laisse quelques rameaux périostés, le nerf suprascapulaire émet un rameau sensitif vers le ligament coraco-claviculaire. À hauteur de l'épine de la scapula, se détache une branche articulaire sensitive infé-

rieure relativement constante en direction de la partie inférieure et postérieure de la capsule de l'articulation gléno-humérale. Un contingent sensitif cutané inconstant innervant le versant latéral du tiers proximal du bras a été décrit dans 15 % des cas.

Etiopathogénie

Les causes de compression ou d'atteinte du nerf suprascapulaire sont très diverses ; elles sont souvent multifactorielles : facteurs anatomiques variés (cf. ci-dessus) associés à un surmenage sportif ou professionnel, facteurs vulnérant iatrogènes ou non, ou encore compressions tumorales.

Les pratiques sportives telles que le volleyball, le tennis, l'haltérophilie, les sports de lancer (pitchers au base-ball...) impliquent des mouvements répétés, amples et violents [23]. Ces mouvements sont complexes pouvant combiner l'antéimpulsion et la rotation médiale de l'épaule, la réimpulsion du bras et une rotation latérale excessive de l'épaule, l'adduction et l'élévation du bras.

Chez les athlètes, ces compressions dynamiques intéressent plutôt le nerf au sein du défilé spinoglénoïdal. Cette atteinte d'origine fonctionnelle, souvent indolore et donc bien tolérée parce que ne lésant que les branches motrices à destination de l'infra-épineux, est liée à des mécanismes d'étirement, d'angulation et de compression du pédicule vasculo-nerveux sur la base de l'épine de la scapula [23]. Chez les non sportifs, le nerf est plus souvent lésé à hauteur de l'incisure scapulaire [24].

La compression nerveuse peut être liée à la présence d'un kyste spinoglénoïdal [8, 9]. Ces kystes sont une entité assez rare. Dans un certain nombre de cas, il s'agit de kystes communicants avec l'articulation au travers d'une fissure labrale et se développant ensuite dans l'espace spino-

glénoïdal. Ils peuvent également être la conséquence d'une SLAP-lésion de type 2, voire d'une anomalie capsulaire ou d'un kyste mucoïde dont la communication avec l'articulation n'est pas toujours démontrée [25, 26]. Dans d'autres cas, l'étiologie peut être liée à la présence d'une tumeur de la scapula ou des parties molles qui compriment le nerf suprascapulaire, d'une lésion traumatique post-chirurgicale ou d'une fracture de la scapula [27-30].

Un diagnostic clinique parfois difficile

L'examen clinique est souvent peu contributif et aspécifique, en particulier chez les athlètes. Lorsqu'une douleur est présente, elle est plutôt profonde, postéro-latérale et souvent majorée la nuit. Elle est parfois réveillée par la pression appuyée de l'incisure scapulaire et par l'élévation en adduction du bras (cross-body adduction test) [31]. La gêne fonctionnelle est modérée, se traduisant habituellement par une faiblesse de l'épaule en rotation latérale, parfois difficile à apprécier en raison de la suppléance de l'infra-épineux par le *teres minor* (petit rond) et en abduction [32]. Classiquement, l'atrophie atteint les muscles infra- et supra-épineux lorsque le nerf est lésé au niveau de l'incisure scapulaire. Elle atteint uniquement l'infra-épineux lorsque le nerf est lésé à hauteur du défilé spinoglénoïdal (fig. 4). L'atrophie supraspinale est difficile à évaluer compte tenu de la situation profonde sous le trapèze. Le diagnostic différentiel inclut toutes les anomalies de la coiffe comme les ruptures tendineuses ou les simples tendinopathies, les tendinopathies calcifiantes, les capsulites rétractiles (facilement individualisées par la limitation des amplitudes passives dans tous les axes), les radiculopathies d'origine cervicale et les lésions traumatiques. Ceci explique peut-être la latence assez longue et variable entre le début de la symptomatologie et la réalisation de l'électromyogramme (EMG) [33].

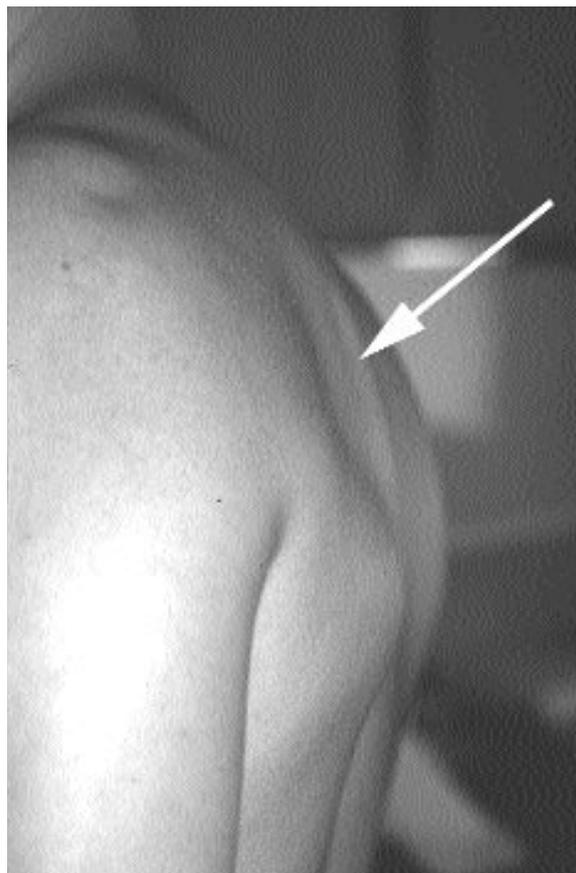


Fig. 4 : Vue postéro-latérale de la région scapulaire. Amyotrophie de la fosse infra-épineuse, bien visible à jour frisant (flèche).

Electromyogramme

L'EMG est en principe l'examen de référence, permettant d'établir le diagnostic positif. Il met en évidence, en cas d'atteinte nerveuse, une augmentation des latences distales motrices, des signes de dénervation (majoration de l'activité spontanée, fibrillation, activité polyphasique et diminution de l'amplitude des potentiels évoqués) et précise régulièrement le niveau lésionnel [34-36]. Mais, il n'est pas toujours prescrit en première intention dans la séquence des examens complémentaires, l'IRM conduisant à la réalisation de celui-ci dans près de la moitié des cas [33].

L'EMG est un examen invasif, opérateur-dépendant, qui peut être pris en défaut [37, 38]. En effet, le diagnostic de neuropathie peut être évoqué cliniquement et à l'IRM mais l'EMG, en raison de l'amyotrophie marquée du supra- et/ou de l'infra-épineux, peut mesurer l'activité musculaire normale du deltoïde. Un EMG dont le résultat est négatif n'exclut pas le diagnostic [31]. D'autre part, un kyste spinoglénoïdal peut n'affecter qu'une seule des branches du bouquet à destination de l'infra-épineux, nécessitant de multiplier les sites d'exploration électromyographique et pouvant être à l'origine de faux négatifs (fig. 5) [39].

Enfin, le kyste peut ne toucher qu'une des branches sensorielles du nerf suprascapulaire, rendant l'atteinte symptomatique (douleur) mais non analysable par la mesure des latences motrices [39].

Imagerie diagnostique

L'apport des techniques d'imagerie est variable.

Radiographie standard, échographie et scanner

Les clichés standards ne montrent que très rarement des anomalies dans ces pathologies nerveuses compressives, hormis les rares lésions tumorales à point de départ osseux qui conduisent de toute manière à d'autres investigations radiologiques. Ils mettent rarement en évidence une calcification du ligament transverse scapulaire supérieur et renseignent difficilement sur la morphologie de l'incisure scapulaire. Une érosion osseuse du rebord glénoïdien postérieur peut faire suspecter un kyste du labrum mais ce signe est de faible valeur diagnostique.

L'échographie est une bonne méthode de diagnostic pour les kystes spinoglénoïdaux. L'atteinte labrale postérieure n'est pas régulièrement visible. Les signes de neuropathie peuvent être suspectés devant un muscle globalement hyperéchogène et atrophique, justifiant souvent une étude bilatérale et comparative [40, 41].

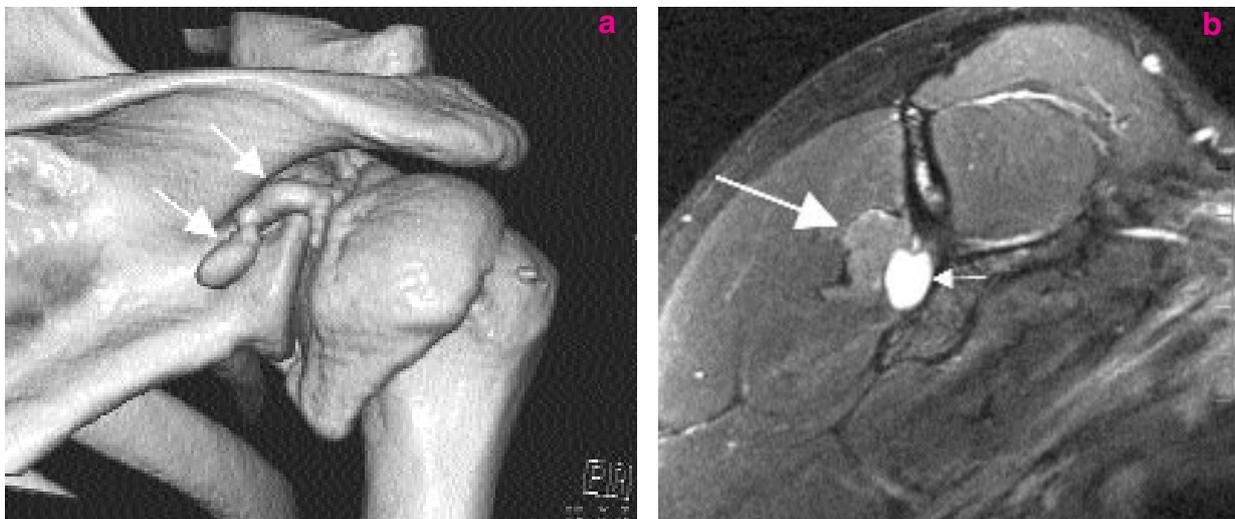


Fig. 5 : Kyste de l'incisure scapulaire avec extension inférieure en vue 3D (flèches) (a). Œdème de l'infra-épineux. Noter l'atteinte musculaire profonde (flèche) témoignant d'une lésion d'une seule branche motrice. Kyste (petite flèche) (b).

Le scanner et l'arthroscanner sont de valeur diagnostique médiocre. En effet, bien que ces techniques puissent donner des renseignements quant à la morphologie de l'incisure scapulaire (fig. 6), elles ne permettent pas de démontrer le syndrome canalaire. L'œdème musculaire n'est pas visible, seules l'amyotrophie et la dégénérescence graisseuse peuvent être soulignées mais sans qu'elles soient spécifiques d'une atteinte nerveuse. Les kystes spinoglénoïdaux sont fréquemment méconnus en raison d'une part du durcissement du faisceau de rayons X, et d'autre part de l'absence habituelle de pénétration du produit de contraste en leur sein. La mise en évidence d'une rupture labrale est inconstante et n'implique pas l'existence d'un kyste spinoglénoïdal. L'IRM est supérieure au scanner dans le diagnostic de ces kystes spinoglénoïdaux (fig. 7) [42, 43].

L'arrivée des scanners multicoupes a permis une nette amélioration de la résolution spatiale (en particulier dans l'axe Z) et de la résolution temporelle : les petites structures vasculaires deviennent analysables, sans pollution veineuse. L'artère suprascapulaire, relativement grêle, bénéficie de ces avancées et ses variantes anatomiques sont maintenant accessibles (fig. 8)

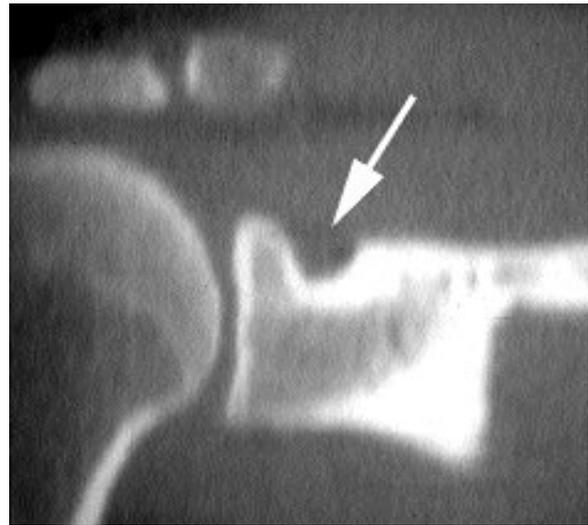


Fig. 6 : Reconstruction coronale oblique. Morphologie en U (flèche), de type III selon Rengachary, chez une patiente présentant un syndrome de l'incisure scapulaire.

[11]. Cependant, malgré ces avancées, les variantes ligamentaires transverses scapulaires supérieure et inférieure restent encore méconnues en imagerie [19].

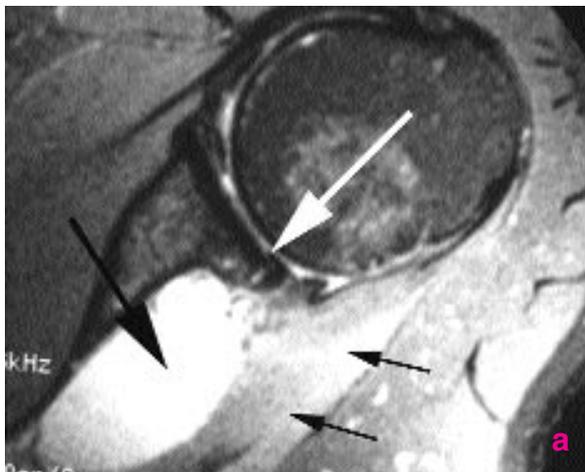


Fig. 7 : Coupe axiale FSE T2 et saturation du signal de la graisse (a). Kyste spino-glénoïdal en hypersignal franc (flèche noire) associé à une rupture labrale postérieure (flèche blanche). (œdème du muscle infra-épineux (petites flèches). Coupe sagittale oblique SE T2 (b). Kyste spino-glénoïdal (flèche noire) associé à un œdème du muscle infra-épineux (flèche blanche), témoinnant de l'atteinte nerveuse dans le défilé spino-glénoïdal.

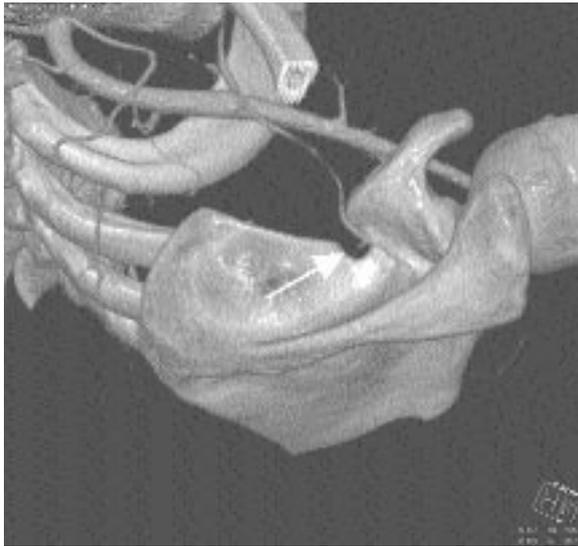


Fig. 8 : Reconstruction 3D vasculaire mettant en évidence l'origine de l'artère suprascapulaire et son passage au sein de l'incisure scapulaire (flèche).

IRM et signes de neuropathie

L'IRM, avec des séquences en SE T1 (coupes axiales et sagittales obliques), FSE T2 et saturation du signal de la graisse (coupes axiales, frontales et sagittales obliques), est l'examen clef, apportant un diagnostic positif, topographique et étiologique de neuropathie. Trois éléments sémiologiques simples contribuent au diagnostic de neuropathie : l'œdème musculaire, l'amyotrophie et la dégénérescence graisseuse. L'ordre dans lequel sont signifiées ces anomalies n'est pas fortuit et correspond à l'ordre chronologique de leur apparition en cas d'atteinte nerveuse [40]. L'amyotrophie et la dégénérescence graisseuse apparaissent manifestement comme des signes tardifs de neuropathie. L'œdème musculaire, plus précoce, semble être un signe nettement plus sensible et plus spécifique pour affirmer un diagnostic positif de neuropathie.

L'œdème est retenu lorsqu'il existe un hypersignal musculaire diffus au sein du supra et/ou de

l'infra-épineux en pondération FSE T2. La topographie de l'œdème permet de déterminer le site d'atteinte nerveuse. L'œdème musculaire s'expliquerait, pour un muscle dénervé, par des modifications de l'hydratation du corps musculaire avec augmentation du contingent hydrique extra-cellulaire [40, 44-46]. Les modifications de signal des muscles en pondération T2 apparaissent de façon précoce dès le quinzième jour après le début de la neuropathie. Cette constatation est corroborée par l'étude expérimentale de Küllmer et al. portant sur la section complète du nerf suprascapulaire chez le lapin [40]. Il constate un hypersignal musculaire croissant dès J15 en pondération T2 avec un pic maximal entre J21 et J35 après section nerveuse. Avant J15, les modifications de signal ne sont pas perceptibles. À partir de J64 après la section du nerf, le signal musculaire se normalise en pondération T2. L'expérience clinique, quant à elle, semble révéler la présence d'un œdème musculaire au-delà de 2 mois (neuropathie versus section nerveuse) [33, 47, 48].

L'œdème musculaire devient spécifique lorsqu'il est diffus et homogène et lorsque les données cliniques et IRM excluent d'autres lésions organiques [49-52]. Le signal de ces deux muscles doit être comparé à celui des muscles adjacents (deltoïde, subscapulaire et teres minor) et du tissu graisseux sous-cutané afin de s'assurer que la systématisation de cet œdème correspond au territoire nerveux moteur concerné (fig. 9). Cependant, la spécificité de cet œdème doit être discutée ; en effet, celui-ci peut exister dans d'autres circonstances qu'une neuropathie, lors d'un effort musculaire intense ou après hémorragie intramusculaire, par exemple [44]. L'œdème musculaire peut aussi être présent en cas de polymyosite, de tumeur, d'une rhabdomyolyse, d'infection ou d'inflammation aiguë ou encore en relation avec les effets de radiations ionisantes [44]. Enfin, dans le syndrome de Parsonage et Turner, il existe une atteinte musculaire préférentielle du supra et de l'infra-épineux mais aussi des

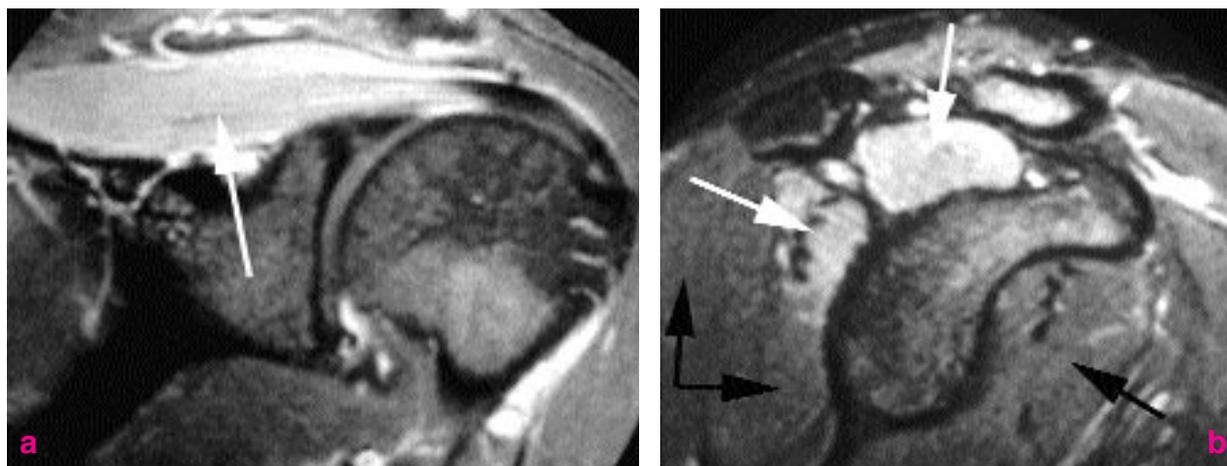


Fig. 9 : Coupe coronale oblique FSE T2 et saturation du signal de la graisse (a). Coupe sagittale oblique FSE T2 et saturation du signal de la graisse (b). Œdème des muscles infra et supra-épineux (flèches) en rapport avec un syndrome de l'incisure scapulaire.

autres muscles de la ceinture scapulaire [53]. Cependant, dans la grande majorité de ces lésions, cet œdème est hétérogène et atteint également les tissus cellulaires sous-cutanés et/ou d'autres groupes musculaires innervés par des nerfs différents.

La trophicité musculaire et la dégénérescence graisseuse sont appréciées sur les séquences pondérées en SE T1 sans saturation de la graisse, de préférence en coupe sagittale oblique [44]. Les études expérimentales ont montré que l'amyotrophie peut être observée comme l'œdème musculaire au cours des phases aiguës et subaiguës de neuropathie avec une diminution du diamètre musculaire à l'échographie et à l'IRM dès la troisième semaine après dénervation [40]. La valeur topographique localisatrice du niveau d'atteinte anatomique reste la même que celle de l'œdème musculaire. Enfin, l'amyotrophie, lorsqu'elle est diagnostiquée à la phase aiguë ou subaiguë, n'évolue pas forcément vers la dégénérescence graisseuse [44]. La dégénérescence graisseuse est évaluée selon la classification de Goutallier en 5 stades : les stades 0 et 1 sont considérés comme normaux et les stades 2, 3 et 4 comme pathologiques.

Cette classification traduit le degré d'infiltration graisseuse du corps musculaire lors d'une exploration scannographique [54]. Elle peut être transposée facilement à l'IRM (fig. 10). Comme Fuchs et al., on peut simplifier cette classification en 3 stades : normal (stades 0 et 1), dégénérescence graisseuse peu sévère (stade 2) et sévère (stades 3 et 4) [55]. L'analyse permet ainsi de constater que seulement 20 % des muscles présentent une dégénérescence graisseuse peu sévère et encore moins une dégénérescence sévère (seulement 5 % environ) en cas de neuropathie chronique. Il semble donc que ce signe ne soit pas très sensible dans la détection des neuropathies (25 %) [55]. Cependant, il faut noter l'aspect irréversible et relativement stable de cette infiltration graisseuse musculaire chez les patients porteurs d'une neuropathie chronique.

Traitement

En fonction du type d'atteinte et du bilan lésionnel (clinique, imagerie et EMG), le traitement varie. Il sera médical et/ou chirurgical. Le traitement médical sera proposé en première intention, en particulier dans les formes de neuropathie par

étirement. On insistera sur le repos et, chez les sportifs, sur l'arrêt du geste nocif. La rééducation est poursuivie jusqu'à récupération complète, guidée par des bilans électriques successifs. Ce traitement doit être appliqué sur une durée de 6 mois. Son efficacité est variable en fonction du délai de prise en charge (15 à 80 %). Le traitement chirurgical se fait par abord postérieur et consiste en une section du ligament transverse scapulaire supérieur, avec d'excellents résultats.

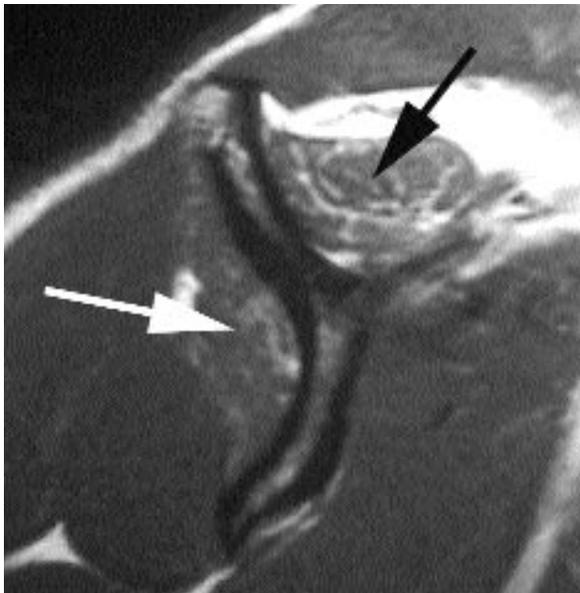


Fig. 10 : Coupe sagittale SE T1. Aspect concave des muscles supra- (flèche noire) et infra-épineux (flèche blanche) au décours d'une neuropathie de l'incisure scapulaire. Dégénérescence graisseuse de stade 2 selon Goutallier des deux muscles correspondant.

Dans les cas de neuropathie par compression kystique, on proposera l'aspiration percutanée écho- ou scannoguidée du kyste. On y associera l'injection intra-kystique d'un corticoïde. Cette technique offre de très bons résultats sur la douleur, mais expose à la récurrence du kyste. L'arthroscopie permet de traiter la cause du kyste, par débridement des lésions labrales mais aussi

l'exérèse du kyste. En cas d'échec, on proposera un abord chirurgical à ciel ouvert.

ATTEINTE DU NERF THORACIQUE LONG

Le nerf thoracique long prend son origine des racines C5, C6 et C7 ; il est en contact étroit avec les muscles scalènes moyen et inférieur puis avec les deux premières côtes avant de s'arboriser dans le muscle dentelé antérieur. Son atteinte peut être iatrogène par chirurgie : résection de la première côte, curage ganglionnaire axillaire ou mastectomie. Son atteinte peut être liée à un geste anesthésique ou à un traumatisme scapulaire [56]. Dans la pratique sportive, elle est essentiellement due à un étirement répété du nerf. La lésion se produit lors de la rotation et l'inflexion latérale du rachis cervical du côté opposé au bras dominant tandis que celui-ci subit un violent mouvement d'antéimpulsion (service au tennis, lancer du javelot). D'autres mécanismes ont été incriminés et ces lésions peuvent survenir lors de la pratique de sports de combats, de l'haltérophilie ou du bowling. Le diagnostic est clinique, l'inspection montrant une bascule de la scapula avec une ascension de son angle inférieur (fig. 11a).

L'aspect en imagerie est similaire aux autres neuropathies avec œdème musculaire, amyotrophie et éventuellement dégénérescence graisseuse musculaire du dentelé antérieur (fig. 11b). Il est indispensable de bénéficier des renseignements cliniques pour placer correctement l'antenne, l'exploration "standard" de l'épaule avec son antenne dédiée n'étant pas suffisante en terme de couverture. Le pronostic est relativement favorable, mais en cas d'échec du traitement conservateur (repos, rééducation pendant 6 à 12 mois), une stabilisation chirurgicale de la scapula semble nécessaire, soit par greffe musculaire ou fusion scapulothoracique.

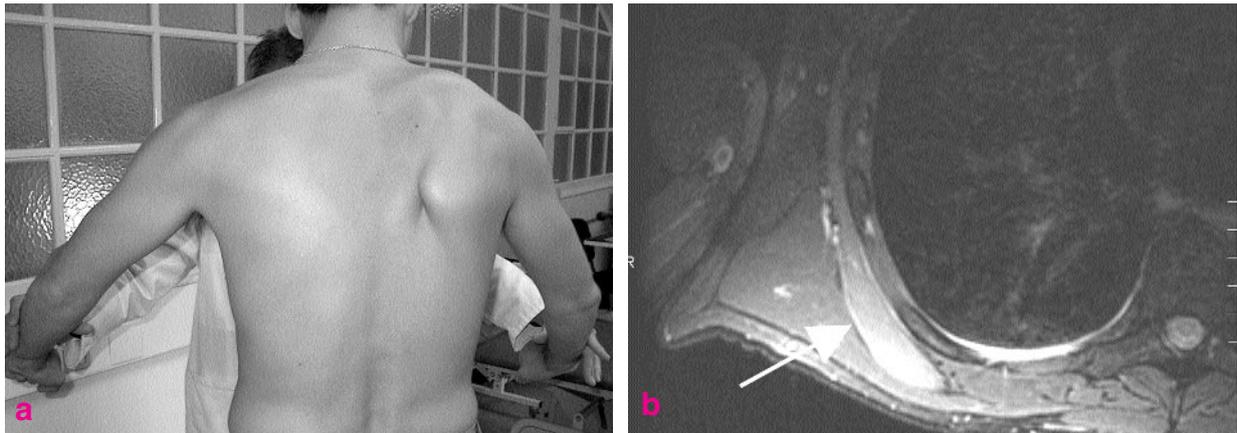


Fig. 11 : Aspect de décollement de la scapula droite par atteinte du nerf thoracique long (a). Coupe axiale FSE T2 et saturation du signal de la graisse. Œdème du muscle dentelé antérieur (flèche) par atteinte du nerf thoracique long (b).

ATTEINTE DU NERF AXILLAIRE

Le nerf axillaire est la branche terminale externe du tronc secondaire postérieur (faisceau postérieur) du plexus brachial (C5-C6). Ce nerf rejoint l'artère circonflexe postérieure sur le bord inférieur du muscle subscapulaire. Il franchit l'espace axillaire latéral ou espace quadrilatère (bordé en haut par le muscle teres minor, en dedans par la longue portion du triceps brachial, en dehors par le bord médial de l'humérus et en bas par le muscle teres major) cheminant au-dessus de l'artère, juste en dessous de la capsule articulaire glénohumérale et contournant le col chirurgical de l'humérus (fig. 3). Il se divise en donnant une branche destinée à la face profonde du muscle deltoïde. L'autre branche, mixte, est dédiée aux faisceaux inférieurs du muscle subscapulaire, au muscle teres minor (petit rond) et à l'innervation cutanée de la partie postérolatérale de l'épaule. L'innervation sensitive de la capsule articulaire est assurée par une à deux branches collatérales.

Classiquement, le syndrome de l'espace quadrilatère est lié à la compression du paquet vasculo-nerveux par la présence de bandes fibreuses intermusculaires. L'origine de ces bandes fibreuses semblerait être la conséquence de traumatismes

répétés notamment sportifs (lancer du javelot ou le handball) [57]. Le diagnostic est habituellement confirmé par angiographie démontrant une occlusion de l'artère humérale circonflexe postérieure dans les manœuvres d'abduction et de rotation latérale [58]. Cliniquement, on peut noter des douleurs du moignon de l'épaule, une faiblesse de l'abduction, une amyotrophie éventuelle du deltoïde et du teres minor [59].

Sofka et al. soulignent l'incidence relativement élevée d'atteinte isolée du teres minor. Cette incidence s'élèverait à 3 % des patients ayant réalisé une IRM de l'épaule [57]. Seul le teres minor présente des signes de dénervation à l'IRM alors que le deltoïde est intact, la branche motrice antérieure étant épargnée. Ceci reste à démontrer, un seul EMG ayant été réalisé dans cette étude rétrospective [57]. Les causes d'atteinte nerveuse décrites sont variées : traumatisme de l'épaule avec luxation antéro-interne ou inférieure, intervention chirurgicale capsulaire, lésion labrale avec kyste paralabral à développement inférieur, irritation nerveuse chronique par étirement le long du teres minor ou du triceps brachial chez les sportifs, modifications biomécaniques de l'épaule après rupture de la coiffe pouvant engendrer un étirement du nerf [57, 60, 61].

L'IRM permet de montrer les anomalies musculaires d'une neuropathie (œdème, amyotrophie et éventuellement dégénérescence graisseuse) systématisée cette fois au territoire du nerf axillaire avec atteinte spécifique du teres minor et/ou du deltoïde (fig. 12) [59, 60]. L'EMG confirmera le diagnostic si nécessaire.

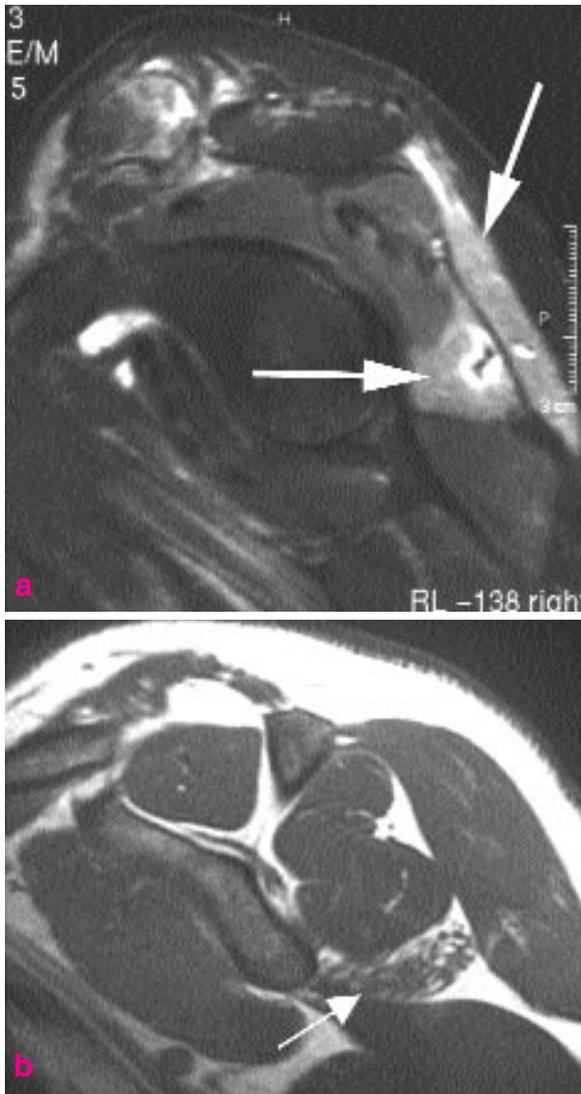


Fig. 12 : Coupe sagittale FSE T2 et saturation du signal de la graisse. Œdème du muscle deltoïde et teres minor (flèches) par atteinte du nerf axillaire. *Courtoisie du Docteur Moinard – Hôpital Pellegrin – Bordeaux* (a). Coupe sagittale SE T1. Amyotrophie et dégénérescence graisseuse de stade 3 selon Goutallier par atteinte isolée du teres minor (flèche). Le deltoïde est intact (b).

Le traitement est dans la plupart des cas conservateur par anti-inflammatoires non stéroïdiens, infiltration locale de corticoïdes et physiothérapie. Le traitement chirurgical est parfois justifié en l'absence d'amélioration (décompression nerveuse par section des bandes fibreuses).

ATTEINTE DU NERF MUSCULO-CUTANÉ

Le nerf est issu du tronc secondaire antérolatéral du plexus brachial (racines C5, C6 et parfois C7) en commun avec la racine latérale du nerf médian. Les rapports anatomiques de ce nerf sont à hauteur de l'épaule les suivants : il chemine dans le creux axillaire en dehors du nerf médian et de l'artère axillaire, se dirige vers le bas, le dehors et l'avant pour perforer le muscle coracobrachial. Il chemine ensuite entre le muscle brachial et le biceps. Il assure l'innervation motrice du coracobrachial, du biceps et du brachial. De nombreuses variations anatomiques sont possibles [62].

L'atteinte nerveuse se traduit par un déficit moteur bicipital, associé ou non à une amyotrophie de la loge antérieure du bras, et de troubles sensitifs sur le bord radial de l'avant-bras. Les mécanismes lésionnels peuvent être directs (chirurgie de l'épaule, blessure...) ou indirects par élongation nerveuse (luxation de l'épaule...). L'élongation peut se produire alors que le bras est en abduction et rotation latérale forcée (posture anesthésique, effort violent...). L'atteinte peut également se produire lors d'efforts musculaires isométriques du coracobrachial comprimant le nerf et sa vascularisation au sein du muscle lui-même. Les facteurs prédisposant sont représentés par l'hypertrophie musculaire, les nombreuses variantes anatomiques de pénétration du nerf dans le coracobrachial, voire la présence d'une structure aponévrotique intramusculaire jouant un rôle de véritable guillotine sur le nerf [62].

L'EMG confirmera le diagnostic d'atteinte nerveuse. L'imagerie n'a peut-être pas de rôle en première intention, mais comme pour les neuropathies suprascapulaires, elle peut permettre d'orienter l'EMG et de préciser les variantes anatomiques locales.

ATTEINTE DU NERF ACCESSOIRE

La racine spinale du nerf accessoire assure l'innervation motrice du muscle trapèze et du muscle sternocléidomastoïdien. Obliquement dirigée en bas, en dehors et en arrière, cette branche croise la veine jugulaire interne à la sortie du trou déchiré postérieur, passe en arrière des muscles stylohyoïdien et digastrique et aborde la face profonde du sternocléidomastoïdien. Cette branche croise ensuite, de haut en bas et d'avant en arrière, le creux supraclaviculaire où elle est longée et en grande partie recouverte par les nœuds lymphatiques de la chaîne du nerf spinal. Enfin le nerf s'enfonce sous le trapèze à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, et descend, appliqué sur la face profonde de ce muscle dans lequel il se termine.

La course relativement superficielle du nerf le rend particulièrement vulnérable. Les lésions

iatrogènes après chirurgie pour curage ganglionnaire dans le triangle cervical postérieur sont les causes les plus fréquentes de neuropathie. Il en résulte un déficit moteur du moignon de l'épaule, en particulier en abduction. Le décollement de la scapula est plutôt supérieur et médial (droopy shoulder) (fig. 13a) alors qu'il est plutôt inférieur et médial en cas d'atteinte du nerf thoracique long [63]. L'aspect en imagerie de cette neuropathie n'est pas différent des autres avec œdème, amyotrophie et dégénérescence graisseuse (fig. 13b). Le positionnement de l'antenne sera centré sur le muscle trapèze. L'exploration en décubitus est gênée par l'effet d'écrasement des structures ; en procubitus, on sera gêné par les artefacts respiratoires. L'évolution est souvent favorable en 6 à 18 mois. Le traitement est fonctionnel. Si la lésion est vue d'emblée lors d'un geste chirurgical, une réparation immédiate par suture ou greffe améliore singulièrement le pronostic [63, 64].

CONCLUSION

Les neuropathies de l'épaule ont une présentation clinique parfois fruste. L'IRM est l'examen de choix permettant un diagnostic positif, topographique et étiologique de neuropathie.

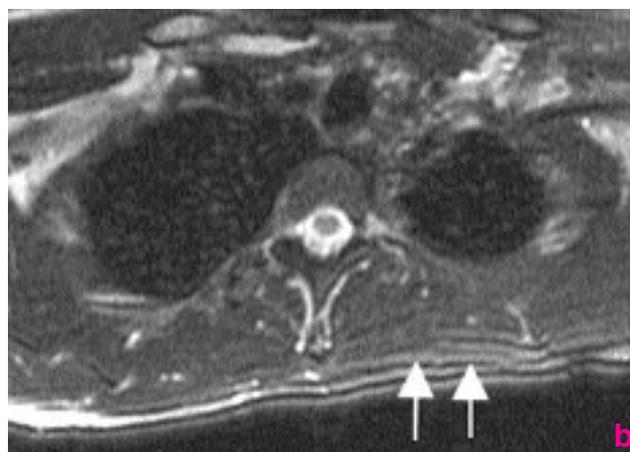
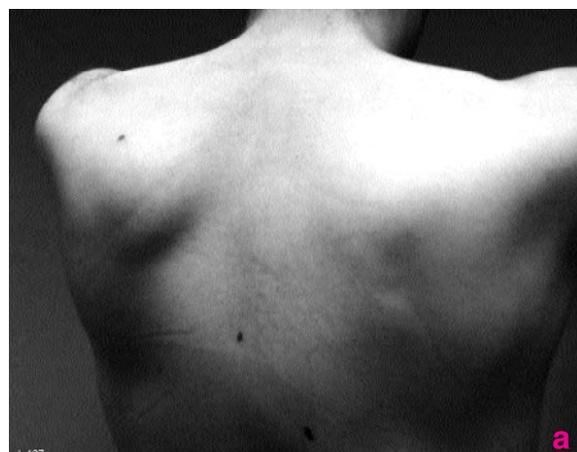


Fig. 13 : Vue postérieure. Décollement de la scapula par atteinte du nerf spinal accessoire (a). Coupe axiale SE T2 et saturation de la graisse. Œdème du trapèze (flèche) (b).

L'œdème musculaire, visible sur les séquences pondérées T2 avec saturation de la graisse, est le signe le plus précoce d'une neuropathie en corrélation avec l'EMG. La valeur prédictive négative de l'IRM est particulièrement élevée : en éliminant une étiologie tumorale (kyste, tumeur...), elle permet d'affirmer un syndrome compressif canalaire (cf. annexe).

L'œdème est cependant inconstant dans les formes chroniques où l'amyotrophie et la dégénérescence graisseuse musculaire prédominent. L'atrophie musculaire, qui est un signe déjà présent à la phase subaiguë de la neuropathie, semble réversible après traitement adapté. Quant à l'involution graisseuse musculaire, souvent de degré peu sévère, elle apparaît irréversible et fixée.

Annexe : Tableau récapitulatif

Œdème musculaire Amyotrophie et/ou Dégénérescence graisseuse	Nerf atteint	Site de compression habituelle	Cause
Infra-épineux	Supra-scapulaire	Défilé spino-glénoïdal	Éirement sportif
Infra et supra-épineux	Supra-scapulaire	Incisure scapulaire	Compression par kyste – étirement sportif
Dentelé antérieur	Thoracique long	2 ^e côte	Chirurgie – étirement sportif
Teres minor	Axillaire-branche motrice postérieure	Espace quadrilatère	Traumatisme – étirement sportif
Teres minor et deltoïde	axillaire	Espace quadrilatère	Compression vasculo-nerveuse (bandes fibreuses)
Coraco-brachial, biceps et brachial	musculo-cutané	muscle coraco-brachial	Traumatisme – hypertrophie musculaire du coraco-brachial
Trapèze	Accessoire – branche spinale	Creux supra-claviculaire	Chirurgie (curage ganglionnaire)

Bibliographie

[1] VASTAMÄKI M., GÖRANSSON H. Suprascapular nerve entrapment. Clin Orthop 1993; 11: 135-143.

[2] PADUA L., LOMONACO M., PADUA R., GREGORI B., VALENTE E.M., TONALI P. Suprascapular nerve entrapment. Neurophysiological localization in 6 cases. Acta Orthop Scand 1996; 67: 482-484.

[3] RENGACHARY S.S., BURR D., LUCAS S. et al. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical, and comparative study. Part 2: anatomical study. Neurosurgery 1979; 5: 447-451.

[4] RENGACHARY S.S., NEFF J.P., SINGER P.A., BRACKETT C.E. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical, and comparative study. Part 1: clinical study. Neurosurgery 1979; 5: 441-446.

[5] RENGACHARY S.S., BURR D., LUCAS S., BRACKETT C.E. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical, and comparative study. Part 3: comparative study. Neurosurgery 1979; 5: 452-455.

[6] BAYRAMOGLU A., DEMIRYUREK D., TUCCAR E. et al. Variation in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment: an anatomical study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2003; 11: 393-398.

- [7] ALON M., WEISS S., FISHEL B., DEKEL S. Bilateral suprascapular nerve entrapment syndrome due to an anomalous transverse scapular ligament. *Clin Orthop* 1988; 234: 31-33.
- [8] COHEN S.B., DINES D.M., MOORMAN C.T. Familial calcification of the superior transverse scapular ligament causing neuropathy. *Clin Orthop* 1997; 334: 354-373.
- [9] TICKER J.B., DJURASOVIC M., STRAUCH R.J. et al. The incidence of ganglion cysts and other variations in anatomy along the course of the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 472-478.
- [10] SPINNER R.J., TIEL R.L., KLINE D.G. Predominant infraspinatus muscle weakness in suprascapular nerve compression. *J Neurosurg* 2000; 93: 516.
- [11] MISHRA S., AJMANI M.L. Anomalous origin of suprascapular artery – a case report. *J Anat Soc India* 2003; 52(2): 180-182.
- [12] CUMMINS C.A., ANDERSON K., BOWEN M., NUBER G., ROTH S.I. Anatomy and histological characteristics of the spinoglenoid ligament. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-A(11) : 1622-1625.
- [13] RINGEL S., TREIHAFT M., CARRY M., FISHER R., JACOBS A. Suprascapular neuropathy in pitchers. *Am J Sports Med* 1990; 18: 80-86.
- [14] CARROLL K.W., HELMS C.A., OTTE M.T., MOELLKEN S.M.C., FRITZ R. Enlarged spinoglenoid notch veins causing suprascapular nerve compression. *Skeletal Radiol* 2003; 32: 72-77.
- [15] BAYRAMOGLU A., DEMIRYUREK D., ERBIL M. et al. Hypertrophy of the subscapularis muscle might be an etiologic factor for suprascapular nerve entrapment at the suprascapular notch. *Neuroanatomy* 2002; 1: 5-6.
- [16] KASPI A., YANAI J., PICK C.G., MANN G. Entrapment of the distal suprascapular nerve. An anatomical study. *Int Orthop* 1988; 12: 273-275.
- [17] BEKTAS U., AY S., YILMAZ C., TEKDEMIR I., ELHAN A. Spinoglenoid septum: a new anatomic finding. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 491-492.
- [18] IDE J., MAEDA S., TAKAGI K. Does the inferior transverse scapular ligament cause distal suprascapular nerve entrapment? An anatomic and morphologic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 253-255.
- [19] DEMIRHAN M., IMHOFF A.B., DEBSKI R.E. et al. The spinoglenoid ligament and its relationship to the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 238-243.
- [20] AJMANI M.L. The cutaneous branch of the human suprascapular nerve. *J Anat* 1994; 185: 439-442.
- [21] ASZMANN O.C., LEE DELLON A., BIRELY B.T., MCFARLAND E.G. Innervation of the human shoulder joint and its implications for surgery. *Clin Orthop* 1996; 330: 202-207.
- [22] OZER Y., GROSSMAN J.A., GILBERT A. Anatomic observations on the suprascapular nerve. *Hand Clin* 1995; 11: 539-544.
- [23] FERRETTI A., DE CARLI A., FONTANA M. Injury of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. The natural history of infraspinatus atrophy in volleyball players. *Am J Sports Med* 1998; 26: 759-763.
- [24] MONTAGNA P., COLONNA S. Suprascapular neuropathy restricted to the infraspinatus muscle in volleyball players. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 248-250.
- [25] FEHRMAN D.A., ORWIN J.F., JENNINGS R.M. Suprascapular nerve entrapment by ganglion cysts: a report of six cases with arthroscopic findings and review of the literature. *Arthroscopy* 1995; 11: 727-734.
- [26] CHOCHOLE M.H., SENKER W., MEZNIK C., BREITENSEHER M.J. Glenoid-labral cyst entrapping the suprascapular nerve: dissolution after arthroscopic debridement of an extended SLAP lesion. *Arthroscopy* 1997; 13: 753-755.
- [27] SHAFFER J.W. Suprascapular nerve injury during spine surgery. A case report. *Spine* 1994; 19: 70-71.
- [28] IANNOTTI J.P., RAMSEY M.L. Arthroscopic decompression of a ganglion cyst causing suprascapular nerve compression. *Arthroscopy* 1996; 12: 739-745.
- [29] MALLON W.J., BRONEC P.R., SPINNER R.J., LEVIN L.S. Suprascapular neuropathy after distal clavicle excision. *Clin Orthop* 1996; 329: 207-211.
- [30] ZANOTTI R.M., CARPENTER J.E., BLASIER R.B., GREENFIELD M.V.H., ADLER R.S., BROMBERG M.B. The low incidence of suprascapular nerve injury after primary repair of massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6: 258-264.
- [31] CALLAHAN J.D., SCULLY T.B., SHAPIRO S.A., WORTH R.M. Suprascapular nerve entrapment. A series of 27 cases. *J Neurosurg* 1991; 74: 893-896.
- [32] HAMA H., MORINAGS T., SUZUKI K. et al. The infraspinatus test : an early diagnostic sign of muscle weakness during external rotation of the shoulder in athletes. *J Shoulder Elbow Surg* 1993; 2: 257-259.
- [33] LUDIG T., WALTER F., CHAPUIS D., MOLÉ D., ROLAND J., BLUM A. MR imaging evaluation of suprascapular nerve entrapment. *Eur Radiol* 2001; 11: 2161-2169.
- [34] LIVESON J.A., BRONSON M.J., POLLACK M.A. Suprascapular nerve lesions at the spinoglenoid notch: report of three cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 241-243.
- [35] MIKAMI Y., NAGANO A., OCHIAI N., YAMAMOTO S. Result of nerve grafting for injuries of the axillary and suprascapular nerves. *J Bone Joint Surg [Br]* 1997;79: 527-531.
- [36] TAKAGISHI K., SAITOH A., TONEGAWA M., IKEDA T., ITOMAN M. Isolated paralysis of the infraspinatus muscle. *J Bone Joint Surg [Br]* 1994; 76: 584-587.
- [37] SALLOMI D., JANZEN D.L., MUNK P.L., CONNELL D.G., TIRMAN P.F.J. Muscle denervation patterns in upper limb nerve injuries: MR imaging findings and anatomic basis. *AJR* 1998; 171: 779-784.
- [38] SKIRVING A.P., KOZAK TKW, DAVIS S.J. Infraspinatus paralysis due to spinoglenoid notch ganglion. *J Bone Joint Surg [Br]* 1994, 76: 588-591.
- [39] MOORE T.P., FRITTS H.M., QUICK D.C., BUSS D.D. Suprascapular nerve entrapment caused by supraglenoid cyst compression. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6: 455-462.
- [40] KÜLLMER K., SIEVERS K.W., REIMERS C.D. et al. Changes of sonographic, magnetic resonance tomographic, electromyographic, and histopathologic findings within a 2-month period of examinations after experimental muscle denervation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117: 228-234.

- [41] MARTINOLI C., BIANCHI S., PUGLIESE F. et al. Sonography of entrapment neuropathies in the upper limb (wrist excluded). *J Clin Ultrasound* 2004; 32: 438-450.
- [42] FRITZ R.C., HELMS C.A., STEINBACH L.S., GENANT H.K. Suprascapular nerve entrapment: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 437-444.
- [43] TAKAGISHI K., MAEDA K., IKEDA T., ITOMAN M., YAMAMOTO M. Ganglion causing paralysis of the suprascapular nerve. Diagnosis by MRI and ultrasonography. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 391-393.
- [44] FLECKENSTEIN J.L., WATUMULL D., CONNER K.E. et al. Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. *Radiology* 1993; 187: 213-218.
- [45] POLAK J.F., JOLESZ F.A., ADAMS D.F. NMR of skeletal muscle: differences in relaxation parameters related to extracellular/intracellular fluid spaces. *Invest Radiol* 1988; 23: 107-112.
- [46] POLAK J.F., JOLESZ F.A., ADAMS D.F. Magnetic resonance imaging of skeletal muscle: prolongation of T1 and T2 subsequent to denervation. *Invest Radiol* 1988; 23: 365-369.
- [47] GRAINGER A.J., CAMPBELL RSD, STOTHARD J. Anterior interosseous nerve syndrome: appearance at MR imaging in three cases. *Radiology* 1998; 208: 381-384.
- [48] YU J.S., FISCHER R.A. Denervation atrophy caused by suprascapular nerve injury: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 302-303.
- [49] FLECKENSTEIN J.L. (Dys-) functional MR imaging of skeletal muscle: a cautionary note. *Radiology* 1998; 206: 305-307.
- [50] INOKUCHI W., OGAWA K., HORIUCHI Y. Magnetic resonance imaging of suprascapular nerve palsy. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 223-227.
- [51] UETANI M., HAYASHI K., MATSUNAGA N., IMAMURA K., ITO N. Denervated skeletal muscle: work in progress. *Radiology* 1993; 189: 511-515.
- [52] SUMMERS R.M., BRUNE A.M., CHOYKE P.L. et al. Juvenile idiopathic inflammatory myopathy: exercise-induced changes in muscle at short inversion time inversion-recovery MR imaging. *Radiology* 1998; 209: 191-196.
- [53] HELMS C.A., MARTINEZ S., SPEER K.P. Acute brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome): MR imaging appearance. Report of three cases. *Radiology* 1998; 207: 255-259.
- [54] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., BERNAGEAU J., LAVAU L., VOISIN M.C. Fatty degeneration in cuff ruptures. Pre and post operative evaluation by CT scan. *Clin Orthop* 1994; 304: 78-83.
- [55] FUCHS B., WEISHAUPT D., ZANETTI M., HODLER J., GERBER C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 599-605.
- [56] EBRAHEIM N.A., LU J., PORSHINSKY B., HECK B.E., YEASTING R.A. Vulnerability of long thoracic nerve: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 133: 458-461.
- [57] SOFKA C.M., LIN J., FEINBERG J., POTTER H.G. Tars minor denervation on routine magnetic resonance imaging of the shoulder. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 514-518.
- [58] CAHILL B.R., PALMER R.E. Quadrilateral space syndrome. *J Hand Surg* 1983; 8: 65-69.
- [59] LINKER C.S., HELMS C.A., FRITZ R.C. Quadrilateral space syndrome: findings at MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 675-676.
- [60] SANDERS T.G., TIRMAN P.F.J. Paralabral cyst: an unusual cause of quadrilateral space syndrome. *Arthroscopy* 1999; 15(6): 632-637.
- [61] VAD V.B., SOUTHERN D., WARREN R.F., ALTCHER D.W., DINES D. Prevalence of peripheral neurologic injuries in rotator cuff tears with atrophy. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 333-336.
- [62] BENAÏM J., ASWAD R., ICARD D., LEGRÉ R., MAGALON G. Neuropathies proximales du musculocutané. *Chirurgie de la main* 2004 (article in press).
- [63] NOVAK C.B., MACKINNON S.E. Patient outcome after surgical management of an accessory nerve injury. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127: 221-224.
- [64] FRIEDENBERG S.M., ZIMPRICH T., HARPER C.M. The natural history of long thoracic and spinal accessory neuropathies. *Muscle Nerve* 2002; 25: 535-539.

PATHOLOGIE MICROTRAUMATIQUE ET DÉGÉNÉRATIVE DE L'ARTICULATION ACROMIO-CLAVICULAIRE

M. DESPEYROUX-EWERS, N. SANS, P. MANSAT, O. LOUSTAU,
H. CHIAVASSA-GANDOIS, F. DE MAUPEOU, J.-J. RAILHAC

INTRODUCTION

L'articulation acromio-claviculaire est une articulation synoviale superficielle qui compte tenu de son anatomie est fréquemment à l'origine de syndromes douloureux. Elle fait partie intégrante de l'articulation de l'épaule. Sa situation sous-cutanée explique la prépondérance de la pathologie traumatique mais elle est également le siège de pathologies inflammatoire, infectieuse, dégénérative et malformative.

Les douleurs de la région scapulaire, cause fréquente de consultation, sont attribuées dans la majorité des cas à des pathologies de la région sous-acromiale ou de l'articulation gléno-humérale. Les articulations acromio-claviculaire, sterno-claviculaire et scapulo-thoracique ont tendance à être oubliées. Pourtant l'ostéoarthrite de l'articulation acromio-claviculaire représente une cause fréquente de douleur de l'épaule trop souvent méconnue et négligée. Le but de cet article est d'exposer la pathologie microtraumatique et dégénérative de l'articulation acromio-claviculaire après un rappel de l'anatomie et de la biomécanique de cette articulation.

ANATOMIE ET NOTIONS DE BIOMÉCANIQUE

L'articulation acromio-claviculaire s'articule entre l'acromion et la portion distale de la clavicule. Il s'agit d'une diarthrose. La surface articulaire de l'acromion est concave orientée en avant et en dedans vers l'extrémité distale de la clavi-

cule. L'articulation est ensuite maintenue par une capsule renforcée par les ligaments acromio-claviculaires en antérieur, postérieur, supérieur et inférieur. Le ligament acromio-claviculaire supérieur se trouve en continuité avec les aponévroses des muscles deltoïde et trapèze. Les structures de renforcement supérieur sont ainsi plus puissantes que les structures de renforcement inférieur [1]. Entre les surfaces articulaires, on trouve un ménisque qui renforce la congruence articulaire. Il peut toutefois être absent ou incomplet. L'absence de ménisque pourrait contribuer à l'apparition précoce de modifications dégénératives de l'articulation [2]. L'évolution progressive vers la pathologie dégénérative à la fois de l'articulation et du ménisque fibro-cartilagineux correspond à une évolution naturelle liée à l'âge qui débute progressivement après la deuxième décennie [2].

La face inférieure de l'articulation est directement en contact avec la bourse sous-acromio-deltoidienne et la coiffe des rotateurs. Ce contact étroit explique le développement de lésions de la bourse et des tendons de la coiffe des rotateurs en cas de conflit sous-acromial secondaire à des pathologies de l'articulation acromio-claviculaire.

Le complexe ligamentaire coraco-claviculaire comprend deux ligaments, le trapézoïde et le conoïde qui sont attachés de la portion supérieure du processus coracoïde à la portion inférieure de la clavicule. Le ligament conoïde présente un trajet médial par rapport à celui du trapézoïde selon un trajet antéro-postérieur alors que le trapézoïde présente un trajet médio-latéral.

Trois types de mouvements sont autorisés par cette articulation [1, 3] :

- Un glissement antéro-postérieur de la scapula sur la clavicule ;
- Un mouvement d'abduction et d'adduction de la scapula sur la clavicule ;
- Et un mouvement de rotation selon le long axe de la clavicule.

Les amplitudes de ces mouvements sont de l'ordre de 5 à 8 degrés. Certains auteurs pensent que le mouvement de rotation en association avec les forces compressives et de cisaillements exercés par le deltoïde pourraient contribuer au développement de l'atteinte dégénérative de l'articulation acromio-claviculaire.

L'articulation acromio-claviculaire est par ailleurs en mouvement chaque fois que les autres articulations de la ceinture scapulaire le sont aussi. A 60° d'abduction de l'articulation gléno-humérale, la coiffe des rotateurs est en contact avec la surface inférieure de l'articulation acromio-claviculaire, et à 70° d'abduction l'humérus arrive directement au contact de l'articulation acromio-claviculaire. Des ostéophytes développés aux dépens de la face inférieure de l'articulation acromio-claviculaire, vont logiquement diminuer l'espace libre sous-acromial et être à l'origine d'une irritation du tendon du supra-épineux [2].

Les contraintes multiples et intenses qui s'appliquent sur cette articulation expliquent le développement de déformations ou de modifications dégénératives prédisposant aux syndromes douloureux. La pathologie de l'acromio-claviculaire touche d'ailleurs en priorité les athlètes et les travailleurs manuels qui sollicitent de manière répétée cette articulation [4].

Il existe également une pathologie propre liée à la présence d'un os acromial. L'acromion est en effet formé par la fusion de plusieurs noyaux secondaires d'ossifications. Sa formation s'achève

à l'âge de 25 ans. Le défaut de fusion ou la fusion incomplète de ces noyaux d'ossification accessoires peut être responsable du développement d'un os acromial. La pathologie liée à la présence d'un os acromial sera développée ultérieurement. Elle est secondaire à une mobilité excessive de l'os acromial alors source de conflit avec les tendons de la coiffe des rotateurs sous-jacents [4].

PATHOLOGIE DÉGÉNÉRATIVE DE L'ARTICULATION ACROMIO-CLAVICULAIRE

C'est la plus courante mais également la plus connue des pathologies de l'articulation acromio-claviculaire. La pathologie arthrosique est bien sûr extrêmement courante mono- ou polyarticulaire et concerne avec une prévalence élevée cette articulation [4]. Elle peut être primitive (idiopathique) ou secondaire à des conditions anatomiques préexistantes, des antécédents traumatiques, infectieux, inflammatoires, à un dysfonctionnement mécanique ou à un désordre métabolique.

La plupart des traumatismes sont à l'origine de modifications dégénératives de l'articulation, qu'il s'agisse d'un traumatisme majeur comme une fracture ou une luxation, ou des microtraumatismes mineurs secondaires à des mouvements répétés chez des travailleurs manuels ou des sportifs pratiquant notamment la natation. La gravité des lésions dégénératives augmente bien sûr avec l'âge. Les premiers signes dégénératifs apparaîtraient vers la deuxième décennie, sans qu'il existe forcément une relation évidente entre les signes radiologiques et de réels symptômes cliniques [5]. L'incidence d'apparition des signes est équivalente entre les hommes et les femmes, mais les signes dégénératifs apparaissent plus précocement chez les hommes.

Il s'agit d'une pathologie reconnue comme responsable de douleurs de l'épaule, même si des

examens IRM réalisés chez des patients asymptomatiques peuvent révéler la présence d'anomalies dégénératives isolées [6]. L'atteinte dégénérative isolée de l'articulation acromio-claviculaire concernerait 7 % des patients se plaignant d'une douleur de l'épaule [4]. De plus, ces lésions dégénératives seraient associées à un conflit sous acromial ou à des lésions de la coiffe des rotateurs (tendinopathies, ruptures).

Les signes radiologiques trouvés sont les suivants :

- ostéosclérose sous-chondrale,
- géodes sous-chondrales,
- ostéophytes à développement surtout inférieur principalement sur le versant claviculaire (fig. 1),
- pincement de l'interligne articulaire.

L'examen tomodensitométrique fournit un bilan lésionnel encore plus précis. Sur les coupes tomodensitométriques, on trouve fréquemment en plus des signes vus sur les radiographies standards, une hypertrophie des pièces osseuses plus ou moins associée à une présence d'air intra-articulaire.

L'IRM permet de retrouver les signes de l'atteinte dégénérative :

- pincement de l'interligne articulaire,
- irrégularités sous-chondrales,
- distension de la capsule articulaire,
- formations ostéophytiques, érosions,
- géodes présentant un signal liquidien en T2 ou ponctué parfois d'une zone en "asignal" correspondant à la présence d'air intra-géodique, mais aussi des signes d'inflammation, responsable d'une exacerbation des phénomènes douloureux comme :
 - un œdème intra-médullaire situé dans l'os sous-chondral en hypersignal T2 ou STIR ou prenant le contraste après injection de gadolinium en T1 Fat sat,

- ou la présence d'un épanchement liquidien en hypersignal T2 au sein de la cavité articulaire sur les séquences pondérées STIR, Rhô Fat sat ou T2 Fat sat,
- un aspect de synovite avec un net rehaussement de la membrane synoviale après injection de gadolinium sur les séquences T1 Fat sat.



Fig. 1 : Pathologie dégénérative de l'articulation acromio-claviculaire. Radiographie de face de l'épaule montrant un ostéophyte agressif vis-à-vis de l'espace sous-acromial (flèche).

La scintigraphie osseuse permet de confirmer les remaniements osseux inflammatoires de l'articulation en révélant une hyperfixation modérée au niveau de cette articulation.

Les diagnostics différentiels à évoquer correspondent aux autres pathologies de cette articulation et qui seront développés ultérieurement : l'ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicle, les modifications dégénératives liées à la présence d'un os acromial, les atteintes tumorales mais aussi les pathologies traumatiques et notamment les luxations et fractures de l'articulation.

OSTÉOLYSE DE L'EXTRÉMITÉ EXTERNE DE LA CLAVICULE

Il s'agit d'un diagnostic clinique et radiologique caractérisé par une résorption osseuse de l'extrémité distale de la clavicule. Initialement décrite après un traumatisme direct de l'épaule [7, 8], il est maintenant acquis que cette pathologie peut être également d'origine post-traumatique (hypersollicitation) ou secondaire à une pathologie systémique (étiologie infectieuse, métabolique notamment l'hyperparathyroïdie, maladie de système, myélome multiple, et syndrome de Gorham notamment). Hawkins et coll. ont même décrit 3 cas d'ostéolyse distale de la clavicule sans aucune relation avec ces 3 types de pathologie [9].

La physiopathologie précise de ce syndrome reste inconnue. Plusieurs hypothèses ont été proposées comme une résorption ostéoclastique, une réaction synoviale post-traumatique, une hyperhémie, ou un dysfonctionnement du système neurovégétatif comme on le rencontre dans l'algodystrophie.

Les deux étiologies les plus fréquemment retrouvées sont l'étiologie post-traumatique et l'hypersollicitation. L'ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicule post-traumatique est le plus souvent observée après un traumatisme mineur, en l'absence de luxation ou de fracture de l'articulation acromio-claviculaire [10].

L'ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicule par hypersollicitation est d'origine microtraumatique donc secondaire à un stress chronique [10]. On trouve une corrélation non négligeable de ce type de pathologie chez des sportifs pratiquant des sports de lancer, en particulier les lanceurs de poids, des sports de raquettes, ou chez les body builder [11].

Ces deux catégories post-traumatiques ou d'hypersollicitation sont en général considérées comme distinctes dans la littérature, mais nous adopterons une description radiologique commune.

Données cliniques

Sur le plan clinique, les symptômes de l'ostéolyse distale de la clavicule sont fréquemment confondus avec ceux retrouvés dans les conflits sous-acromiaux et l'instabilité. Pourtant d'une manière générale, la douleur est cliniquement bien localisée à l'articulation acromio-claviculaire et à l'interrogatoire on trouvera fréquemment des antécédents de traumatisme ou de stress répétés.

Aspects radiologiques

Des signes cliniques évocateurs ainsi que la découverte d'une résorption ostéolytique de l'extrémité distale de la clavicule peuvent être suffisants pour poser le diagnostic (fig. 2). A un stade précoce de la maladie, on peut avoir recours à d'autres types d'imagerie comme la scintigraphie ou l'IRM.

Les signes radiologiques sont :

- une résorption osseuse localisée,
- une résorption sous-chondrale et/ou des érosions de la portion distale de la clavicule,
- dans les stades avancés un élargissement de l'interligne articulaire acromio-claviculaire.

L'atteinte débute au niveau de l'os cortical puis s'étend progressivement au spongieux. L'acromion à un stade avancé peut aussi présenter des lésions érosives.

Moore [12] propose une classification en cinq stades radiographiques :

Grade 1 : Lyse corticale claviculaire externe inférieure à 50 %

Grade 2 : Lyse corticale comprise entre 50 et 100 %

Grade 3 : Lyse corticale égale à 100 %

Grade 4 : Lyse de la corticale et de l'os spongieux sous-jacent

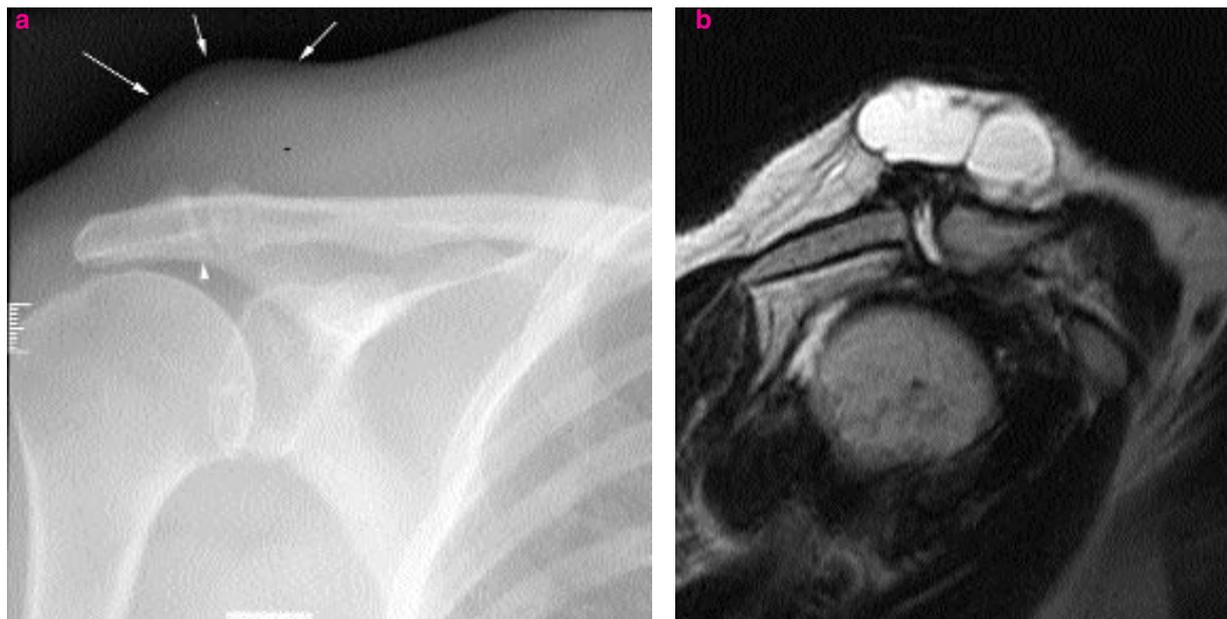


Fig. 2: Pathologie dégénérative de l'articulation acromio-claviculaire :
 a) Radiographie de face de l'épaule : Ostéoclérose sous-chondrale modérée avec présence d'un ostéophyte inférieur (tête de flèche). Tuméfaction des parties molles associée (flèches).
 b) IRM en coupe sagittale en pondération T2 montrant le développement d'un kyste péri-articulaire en hypersignal responsable de la tuméfaction sous-cutanée.

Grade 5 : Aspect effilé de l'extrémité externe de la clavicule.

L'IRM serait plus sensible que la radiographie standard en mettant en évidence une augmentation du signal intra-médullaire de la portion distale de la clavicule sur les séquences sensibles à l'œdème (en T2 Fat sat) ; cette zone apparaissant en hyposignal sur les séquences pondérées en T1, se rehausse sur les séquences T1 après injection de Gadolinium. Il s'agit d'un signe sensible mais non spécifique [13]. Ce sont souvent les données de l'IRM réalisée chez des patients présentant des douleurs rebelles de l'épaule qui permettent parfois de mettre en évidence un hypersignal intra-médullaire au niveau du tiers distal de la clavicule et de poser le diagnostic d'ostéolyse distale de la clavicule. *A posteriori*, les données de l'IRM permettent

de retrouver des signes précoces sur les radiographies standard passés inaperçus à la première lecture.

Cet hypersignal T2 de la portion externe de la clavicule a été trouvé dans 12,5 % d'une série de 761 IRM par Fiorella et coll. ; examens relus de manière rétrospective sans qu'il soit retrouvé systématiquement une relation avec les symptômes cliniques [13]. C'est pourquoi on parle d'un signe sensible mais peu spécifique.

D'autres signes IRM ont été décrits comme non spécifiques :

- anomalies corticales (amincissements, irrégularités, kystes sous-chondraux),
- hypertrophie ou distension capsulaire,
- présence de tissu fibreux péri-articulaire apparaissant sous la forme d'un signal intermédiaire en T1 et en hyposignal T2 [10],

- élargissement de l'interligne articulaire secondaire à la résorption de la portion distale de la clavicule,
- épanchement intra-articulaire,
- hypertrophie des tissus mous péri-articulaires en relation avec l'ostéolyse distale post-traumatique.

L'IRM est bien sûr plus sensible que les radiographies standard pour la détection de l'ostéolyse de la portion distale de la clavicule. Elle permet également de suivre l'évolutivité des lésions et peut révéler une hypertrophie synoviale réactionnelle.

La scintigraphie osseuse permet de mettre en évidence une hyperfixation localisée à l'extrémité distale de la clavicule.

Traitement

Il est essentiel de détecter précocement cette atteinte afin de mettre en place au plus tôt un traitement conservateur qui est efficace à la phase précoce de l'affection. Il consiste à éliminer le facteur déclenchant de la maladie, à prescrire un traitement anti-inflammatoire *per os* et un programme de physiothérapie adapté.

En cas d'échec d'un traitement médical bien conduit, certaines équipes ont proposé une injection sous guidage tomodensitométrique ou sous scopie de corticostéroïdes et d'anesthésiques locaux [14].

Enfin, en dernier recours, on peut proposer un traitement chirurgical avec une résection de la portion distale de la clavicule selon la procédure de Mumford [15]. Le traitement chirurgical peut être proposé en première intention aux malades qui ne peuvent suivre un traitement conservateur long en raison d'un arrêt trop prolongé de leurs activités [16].

Certaines équipes proposent également une technique chirurgicale arthroscopique qui permet une mobilisation plus rapide et surtout un risque moins élevé d'instabilité acromio-claviculaire post-chirurgicale.

PATHOLOGIE LIÉE À LA PRÉSENCE D'UN OS ACROMIAL

L'acromion est le siège de variantes anatomiques qui résultent des variations de son ossification. Quatre noyaux accessoires d'ossification sont responsables de sa formation [4, 17]. Ce n'est qu'après l'âge de 25 ans que l'anatomie définitive de l'acromion est achevée. On parle d'os acromial lorsque la fusion de ces différents noyaux d'ossification est incomplète. Il peut être séparé de façon distincte de l'acromion par une véritable articulation synoviale ou être attaché par un simple fibrocartilage. Park et coll. [18] ont décrits 7 types différents d'os acromial. Il s'agit d'une pathologie rare avec une incidence dans la population générale qui est évaluée autour de 8 % suivant les séries radiologiques et cadavériques après l'âge de 25 ans [19]. Un os acromial bilatéral est rarissime. Les patients sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent aussi présenter une symptomatologie en rapport avec l'os acromial, son caractère mobile pouvant être responsable de douleurs isolées ou d'un conflit sous-acromial avec les tendons de la coiffe.

En effet, le muscle deltoïde prend son origine au niveau de l'acromion ; lors des contractions de ce muscle, le fragment libre correspondant à l'os acromial se déplace vers le bas réduisant ainsi l'espace sous-acromial à l'origine d'un conflit sous-acromial. Des modifications dégénératives se développent secondairement en présence d'un os acromial du fait des anomalies de mouvement entre le fragment libre et l'acromion à l'origine d'une aggravation du conflit sous-acromial. Les remaniements hypertrophiques de l'articulation, le développement d'ostéophytes et la fibrose qui se forme à la jonction de l'os acromial et de l'acromion sont eux aussi à l'origine d'une réduction de l'espace sous-acromial et d'un conflit sur les tendons de

la coiffe des rotateurs pouvant aller jusqu'à la rupture tendineuse. L'incidence des symptômes douloureux de l'épaule en relation directe avec le fragment libre de l'acromion est inconnue, mais il est possible que les mouvements propres de l'articulation acromio-claviculaire soient à l'origine de syndromes douloureux dont se plaignent les patients [4]. De plus, le ligament coraco-acromial peut s'insérer sur l'os acromial, ce qui prédispose soit à l'instabilité de l'articulation acromio-claviculaire soit au développement d'un conflit sous-acromial.

Traitement

Le traitement peut être conservateur comprenant des mesures de physiothérapie, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des infiltrations intra-articulaires. En cas d'échec des traitements conservateurs on propose une prise en charge chirurgicale consistant en une excision du fragment libre de l'acromion si le fragment est de petite taille ou à un enclouage pour obtenir sa stabilisation s'il est de plus grande taille.

Imagerie

Le profil axillaire correspond à l'incidence radiologique qui permet le mieux de voir un éventuel os acromial. Lee et coll. ont décrit deux signes évocateurs de la présence d'un os acromial sur des radiographies standard. Le profil axillaire n'est parfois pas réalisable ou peut méconnaître un os acromial si la zone non fusionnée de la physe est parallèle à la limite postérieure de la corticale de la tête ou du col huméral, se superposant ainsi avec celle-ci sur les clichés. Ces auteurs proposent deux signes radiographiques suggérant la présence d'un os acromial [20] :

- Le signe de la double densité sur les clichés de face (fig. 5a).
- La présence d'une irrégularité corticale sur le profil de coiffe en regard de l'insertion du tendon du supra-épineux.

L'examen tomodensitométrique avec des reconstructions multiplanaires permet facilement de mettre en évidence la présence d'un os acromial.

L'IRM permet de le détecter dans tous les cas. Le plan axial est très intéressant mais souvent le nombre de coupes lors de l'examen ne permet pas d'explorer l'articulation acromio-claviculaire sur toute sa hauteur ; les plans coronal et sagittal permettent alors un complément d'exploration exhaustif [21]. Dans le plan sagittal, on décrit classiquement le signe de la double articulation (fig. 5c) correspondant à la présence d'un os acromial articulé en postérieur avec l'acromion et en antérieur avec la clavicule [18].

Plusieurs signes IRM sont décrits fréquemment en association avec la présence d'un os acromial correspondant à des remaniements osseux en relation avec la présence de l'os acromial et expliquant en partie la symptomatologie douloureuse [21] :

- en utilisant des séquences sensibles à l'œdème, on peut retrouver un hypersignal intra médullaire,
- sur des coupes sagittales des remaniements hypertrophiques de l'articulation acromio-claviculaire,
- une hypertrophie de la pseudo-articulation acromio-claviculaire,
- la présence d'érosions et d'images kystiques sous-chondrales.

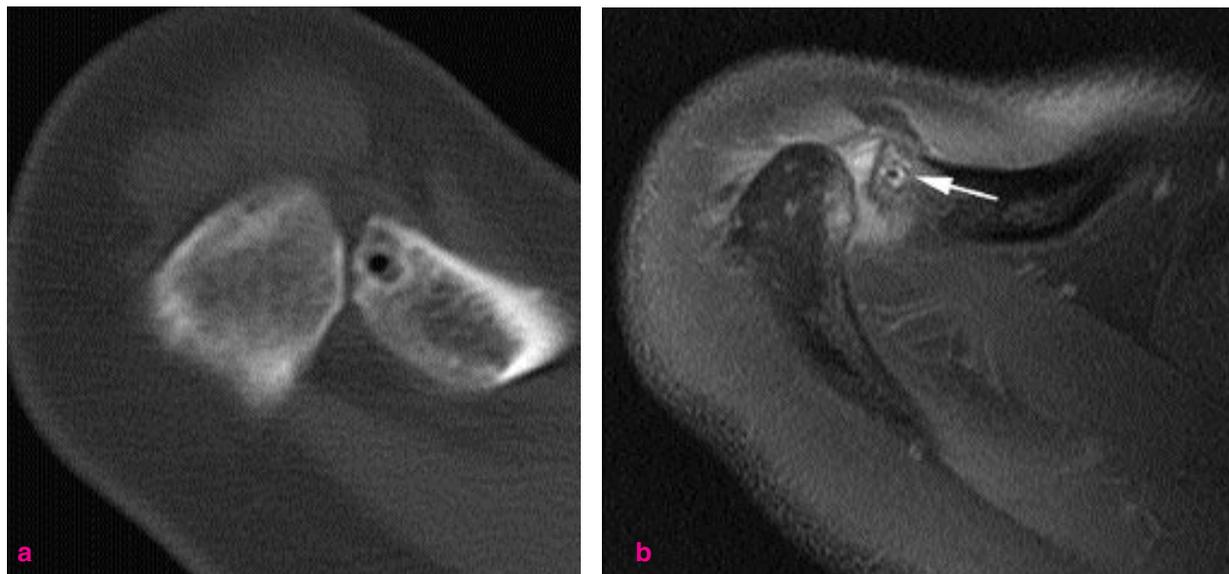


Fig. 3: Pathologie dégénérative de l'articulation acromio-claviculaire
a) Coupe tomodensitométrique révélant la géode sous-chondrale et la présence d'air au sein de celle-ci.
b) Coupe axiale IRM en pondération T1 fat sat après injection de gadolinium : hypersignal "inflammatoire" de l'articulation acromio-claviculaire. La zone en asignal (flèche) correspond à la géode aérienne visualisée en scanner.

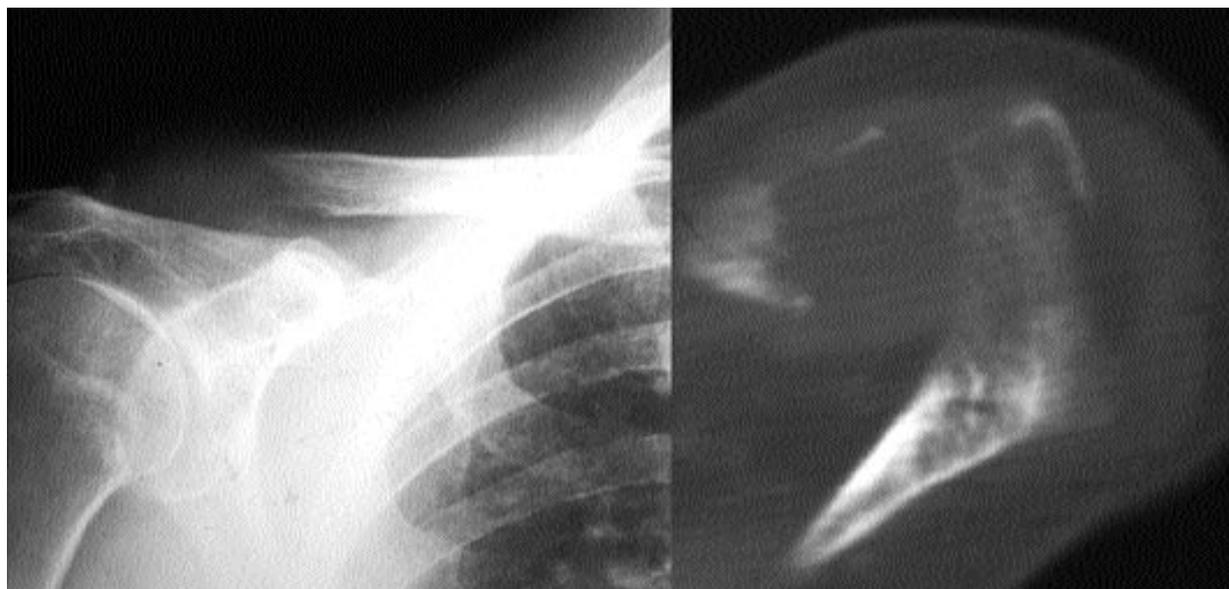


Fig. 4: Ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicule ostéolyse.
Sur la radiographie (cliché de gauche) on met en évidence une résorption osseuse intéressant la corticale et l'os spongieux sous-jacent ; il existe d'autre part un élargissement de l'interligne articulaire acromio-claviculaire. L'ensemble de ces éléments est confirmé par l'examen tomodensitométrique (cliché de droite).

L'OSTÉOARTHROPATHIE ACROMIO-CLAVICULAIRE

L'ostéoarthropathie acromio-claviculaire est une pathologie peu connue qui touche de façon préférentielle le sujet jeune pratiquant une activité physique soutenue [22]. Contrairement à l'ostéolyse post-traumatique de l'extrémité externe de la clavicule,

on ne trouve pas de lyse radiologique dans cette pathologie. Des géodes finement cerclées, le plus souvent localisées au niveau de la partie supéro-externe de la clavicule, permettent de porter le diagnostic. Le versant acromial de l'articulation est *a priori* indemne, sans géodes en "miroir", plus caractéristiques de l'arthrose. L'interligne articulaire n'est jamais pincé et on ne visualise pas

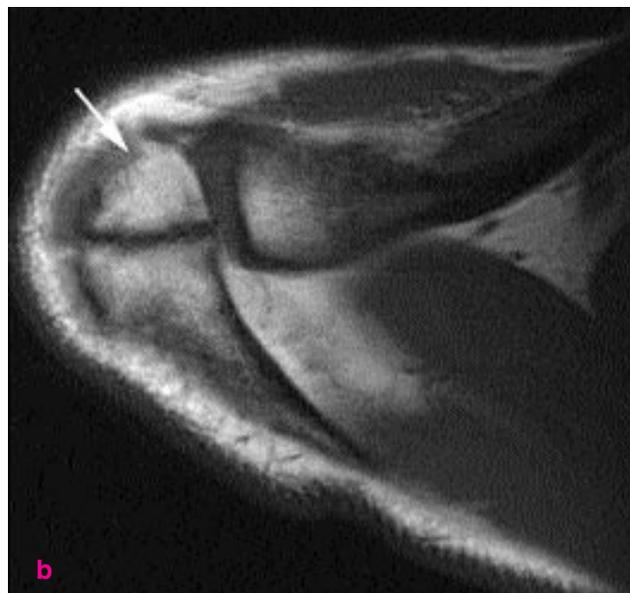


Fig. 5 : Os acromial
Radiographie (a) mettant en évidence le signe de la double densité par projection de l'os acromial (flèches).
Coupes d'arthro-IRM axiale (b) et sagittale (c) en pondération T1 montrant l'os acromial et le signe de la double articulation (flèches).

d'ostéophytes péri-articulaires. L'évolution est favorable avec la diminution ou l'arrêt de l'activité physique en cause [23].

CONCLUSION

L'articulation acromio-claviculaire ne doit pas rester l'articulation "oubliée" de la ceinture sca-

pulaire. L'atteinte isolée de cette articulation est à l'origine de syndromes douloureux intenses, expliquant parfois des douleurs de l'épaule sans pathologie de la coiffe associée.

En dehors de la pathologie traumatique pure et de l'atteinte dégénérative, elle est le siège de pathologies propres qui sont bien plus rares mais qu'il convient de connaître.

Bibliographie

[1] RENFREE K.J., WRIGHT T.W. Anatomy and biomechanics of the acromioclavicular and sternoclavicular joints. *Clin Sports Med* 2003; 22: 219-37.

[2] BUTTACI C.J., STITIK T.P., YONCLAS P.P., FOYE P.M. Osteoarthritis of the acromioclavicular joint: a review of anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 791-7.

[3] SHAFFER B.S. Painful conditions of the acromioclavicular joint. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7: 176-88.

[4] GORDON B.H., CHEW F.S. Isolated acromioclavicular joint pathology in the symptomatic shoulder on magnetic resonance imaging: a pictorial essay. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 215-22.

[5] BONSELL S. Detached deltoid during arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy* 2000; 16: 745-8.

[6] CHANDNANI V., HO C., GERHARTER J., NEUMANN C., KURSUNOGLU-BRAHME S., SARTORIS D.J. et al. MR findings in asymptomatic shoulders: a blind analysis using symptomatic shoulders as controls. *Clin Imaging* 1992; 16: 25-30.

[7] WERDER H. Posttraumatische Osteolyse des Schlüsselbeinendes. *Schweiz Med Wochenschr* 1950; 34: 912-913.

[8] PATTEN R.M. Atraumatic osteolysis of the distal clavicle: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19: 92-5.

[9] HAWKINS B.J., COVEY D.C., THIEL B.G. Distal clavicle osteolysis unrelated to trauma, overuse, or metabolic disease. *Clin Orthop* 2000; 370: 208-211.

[10] DE LA PUENTE R., BOUTIN R.D., THEODOROU D.J., HOOPER A., SCHWEITZER M., RESNICK D. Post-traumatic and stress-induced osteolysis of the distal clavicle: MR imaging findings in 17 patients. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 202-8.

[11] CAHILL B.R. Osteolysis of the distal part of the clavicle in male athletes. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64: 1053-1058.

[12] MOORE T., KATHOL M., FLOOD M. Traumatic osteolysis of the distal clavicle. In: *Radiological Society of North America*; 1991; Chicago; 1991.

[13] FIORELLA D., HELMS C.A., SPEER K.P. Increased T2 signal intensity in the distal clavicle: incidence and clinical implications. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 697-702.

[14] SOPOV V., FUCHS D., BAR-MEIR E., GROSHAR D. Stress-induced osteolysis of distal clavicle: imaging patterns and treatment using CT-guided injection. *Eur Radiol* 2001; 11: 270-2.

[15] MUMFORD E.B. Acromioclavicular dislocation: a new operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1941; 23: 799-802.

[16] BROOKE L., GAJESKI D.C., NORMAN W., KETTNER D.C. Osteolysis of the distal clavicle: serial improvement and normalization of acromioclavicular joint space with conservative care. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2004; 27: 480e1-480e5.

[17] SANMARCO V.J. Os acromiale: frequency, anatomy, and clinical implications. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 394-400.

[18] PARK J.G., LEE J.K., PHELPS C.T. Os acromiale associated with rotator cuff impingement: MR imaging of the shoulder. *Radiology* 1994; 193: 255-257.

[19] STOLLER D.W. et al. Os acromiale, in *Diagnostic Imaging Orthopedics*, Amirsys, Editor. 2004. p. 1, 118-121.

[20] LEE D.H., LEE K.H., LOPEZ-BEN R., BRADLEY E.L. The double-density sign: a radiographic finding suggestive of an os acromiale. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A: 2666-2670.

[21] URI D.S., KNEELAND J.B., HERZOG R. Os acromiale: evaluation of markers for identification on sagittal and coronal oblique MR images. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 31-4.

[22] TONETTI J., SAILLANT G., ISERIN A. L'ostéoarthropathie acromioclaviculaire. A propos d'une série de 17 cas traités chirurgicalement. *J Traumatol Sport* 1996; 1: 1-7.

[23] SANS N., RAILHAC J.J., GALY-FOURCADE D., JARLAUD T., CHIAVASSA H., GIRON J. Imagerie de l'omoplate et de la clavicle. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Squelette normal*, 30-370-A-10, 1998, 9 p.

LA COIFFE DES ROTATEURS

TENDINOPATHIES DE LA COIFFE DES ROTATEURS : QUI EST COUPABLE ?

H. BARD, E. VANDENBUSSCHE, M. COHEN, B. AUGEREAU

Les lésions des tendons de la coiffe des rotateurs sont à la fois fréquentes et variées. Cette variété s'exprime à la fois dans la localisation au sein du tendon que dans le nombre de tendons concernés, atteinte isolée ou associée à un ou deux tendons adjacents, voire à la totalité des tendons. Les tendinopathies débutent par une lésion microscopique infra-clinique ou indécélable par l'imagerie actuelle et peuvent aller jusqu'à la rupture complète du tendon. Entre ces deux extrêmes existent divers types de lésions : tendinose, ruptures fibrillaires puis fasciculaires (pouvant n'intéresser que la face superficielle ou la face profonde ou même rester intratendineuses), clivages ou dissections lamellaires, ruptures transfixiantes ou complètes [5, 15, 31, 50]. Les tendinopathies calcifiantes entrant dans le cadre d'un rhumatisme à hydroxyapatite, de physiopathologie différente, ne seront pas envisagées, ainsi que la pathologie tendineuse qui n'est pas d'origine mécanique ou dégénérative.

Il est essentiel de comprendre les mécanismes qui interviennent dans la genèse de ces lésions tendineuses pour les prévenir si possible et en améliorer le traitement. Les causes sont multiples et souvent intriquées si bien que désigner le coupable est difficile. Au banc des accusés il y a quatre suspects : le tendon lui-même, son environnement anatomique, son utilisateur (le patient) et, dans un certain nombre de cas, le thérapeute. Les mécanismes des lésions tendineuses traumatiques ou microtraumatiques sont bien connus et au nombre de trois : une traction excessive (par surcharge ou surutilisation), un conflit

intrinsèque ou extrinsèque et plus rarement une contusion directe [5]. La rupture des fibres de collagène (type 1), qu'elle soit microfibrillaire, fibrillaire ou fasciculaire survient soit parce que le travail demandé au tendon sain dépasse sa limite de résistance, soit parce que le tendon est fragilisé par un ou plusieurs facteurs qui peuvent être constitutionnels, dégénératifs, métaboliques ou iatrogènes. En cas de conflit entraînant un frottement répété sur le tendon, il existe primitivement une bursopathie ou une péri-tendinite. Les tendinopathies par contusion sont rares et d'évolution favorable [5], mais ce mécanisme lésionnel pourrait être discuté pour le tendon du supra-épineux dans les chutes ou les micro-traumatismes entraînant une compression du tendon sur la voûte acromiale [31].

La coiffe des rotateurs est un site anatomique privilégié d'étude de la physiopathologie des tendinopathies car elle présente l'ensemble de ces mécanismes lésionnels avec une complexité biomécanique expliquant la difficulté de cerner la responsabilité de chaque facteur. Ces tendons ont non seulement pour fonction d'assurer la transmission de la force exercée par le muscle à l'humérus et de supporter les contraintes en travail excentrique, mais surtout de stabiliser l'articulation gléno-humérale. Selon Friedman, ce travail de stabilisation relève de quatre mécanismes : tension musculaire passive, contraction musculaire cooptant les surfaces articulaires, sollicitation dans le mouvement des ligaments mis en tension, effet "butée" des muscles contractés [14]. En outre, les tendons de la coiffe des rota-

teurs assurent une véritable fonction de surface articulaire dans l'articulation avec la voûte acromio-coracoïdienne, aidés par la bourse sous-acromiale. Le lecteur se référera au chapitre consacré à l'anatomie fonctionnelle et à la biomécanique de la coiffe des rotateurs au début de cet ouvrage.

Voyons ce que l'accusation et la défense peuvent dire sur chacun des suspects avant de tenter de formuler un jugement.

LE TENDON

Le tendon est bien sûr hors de cause dans les ruptures tendineuses traumatiques sur coiffe saine qui sont exceptionnelles. Celles-ci se voient chez le sujet jeune, pas forcément sportif, au décours de traumatismes violents : chute sur le moignon de l'épaule ou abduction contrariée ; le tendon, en général celui du supra-épineux, se désinsère seul ou avec un petit fragment osseux du trochiter ; la taille de ce fragment dit "operculaire" ne préjuge en rien de la taille réelle de la rupture. En revanche, les ruptures tendineuses spontanées ou traumatiques sur coiffe dégénérée sont beaucoup plus fréquentes. Quelle est la part de responsabilité de ces lésions dégénératives ?

La dégénérescence tendineuse

La responsabilité de la dégénérescence tendineuse est de plus en plus mise en avant dans la physiopathologie des lésions de la coiffe des rotateurs [21]. Les arguments sont nombreux : rareté des lésions de la coiffe avant 40 ans (fig. 1), bilatéralité fréquente des tendinopathies, absence dans la moitié des cas environ d'une activité physique intensive ou d'antécédents traumatiques [31]. Cependant, il ne faut pas perdre de vue que cette dégénérescence n'est pas liée uniquement à des facteurs de sénescence. Comme l'arthrose, la tendinose répond autant à des facteurs structuraux qu'à des facteurs mécaniques (tableau 1).

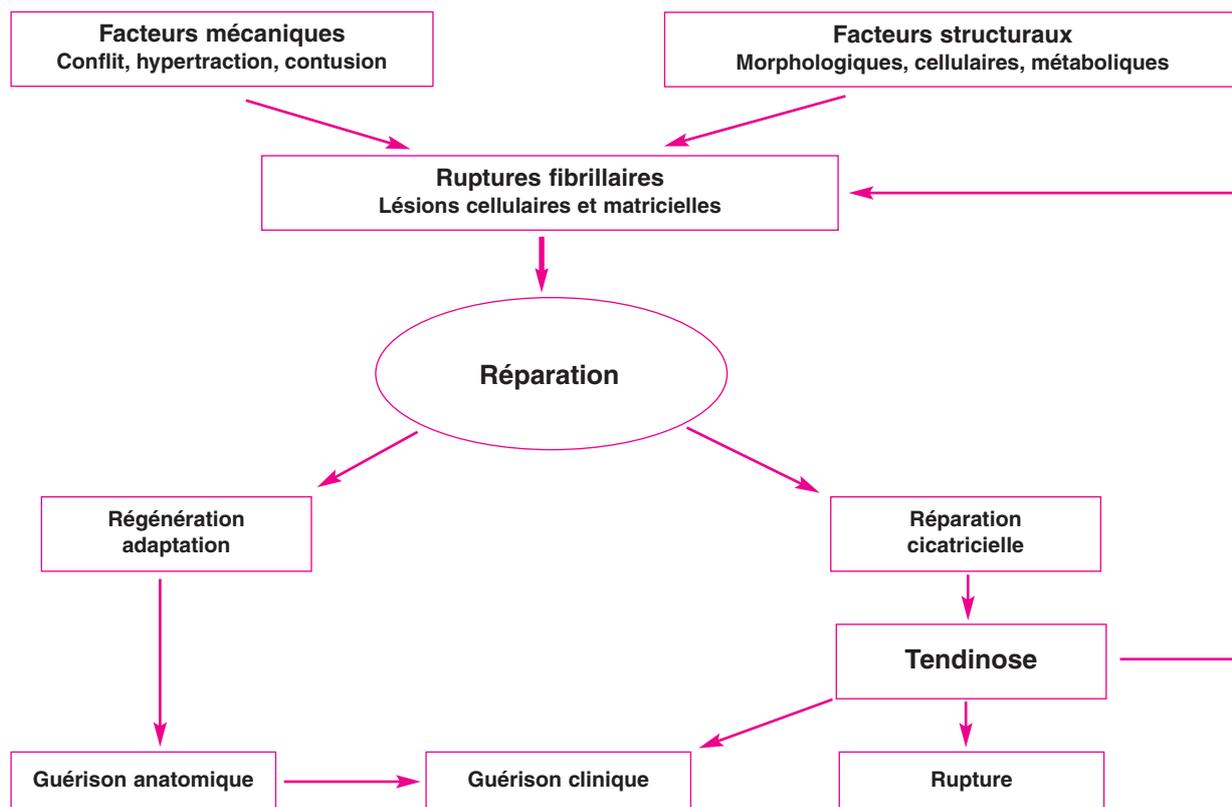
Certains tendons "vieillissent" plus vite que d'autres parce qu'ils sont mal utilisés. Expérimentalement, un tendon de la coiffe provenant de sujets de la sixième ou septième décennie est capable de supporter des charges 3 fois supérieures à celles auxquelles il est soumis dans des activités normales [31].



Fig. 1 : Rupture de la face profonde du supra-épineux chez un homme de 35 ans découverte 4 mois après une chute en ski ayant aggravé une épaule douloureuse pré-existante, sans autre activité physique ou sportive que la natation quotidienne.

De nombreux auteurs ont étudié l'anatomopathologie des tendinopathies de la coiffe, mais la mise en évidence de lésions dégénératives ne préjuge pas de leur cause, âge ou "surusage" [9, 15, 21, 31, 50]. Les lésions rencontrées, désorientation et amincissement des fibres collagènes, dégénérescence myxoïde ou hyaline, métaplasie chondroïde, prolifération vasculaire, calcifications, infiltration graisseuse avec absence de réaction inflammatoire n'ont rien de spécifique à l'épaule. Nos connaissances du métabolisme des cellules tendineuses (ténocytes), des facteurs cellulaires et humoraux intervenants dans la qualité de la substance fondamentale et dans la production des fibres collagènes sont très en retard sur celles qui concernent le cartilage et plus encore si on se réfère au métabolisme osseux. Il n'y a

Tableau 1 : Physiopathologie des tendinopathies mécaniques d'après H. Bard [5].



pas de raison de penser que la balance entre processus de régénération et de destruction soit très différente de ce que l'on constate au sein d'autres tissus comme l'os ou le cartilage. Contrairement à ce dernier, le tendon a l'avantage d'être vascularisé et innervé. Il est capable de cicatrifier et de se réparer [5, 28]. On connaît notamment la capacité de certains tendons, comme le tendon calcanéen, de se réparer spontanément, même après rupture plus ou moins complète, grâce à la présence d'une gaine péri-tendineuse, pour peu qu'on ne contrarie pas ce processus. Cette capacité de cicatrisation spontanée n'existe pas apparemment pour les tendons de la coiffe, qui ont une face profonde articulaire et une face superficielle en

contact avec une bourse séreuse et qui sont soumis à une tension permanente [11, 15, 16, 50]. Le contact direct avec le cartilage et le liquide articulaire sont certainement des facteurs empêchant tout processus spontané de réparation tendineuse, en plus d'une vascularisation moindre.

Pour expliquer les lésions de la face profonde du tendon du supra-épineux on évoque deux facteurs en plus de cette difficulté à cicatrifier. L'un est mécanique, faisant intervenir une enthésopathie des faisceaux profonds de ce tendon soumis à des contraintes plus élevées que les faisceaux superficiels (voir plus loin) ; l'autre est anatomique, par des modifications structurales de la

face profonde, siège d'une métaplasie cartilagineuse. Celle-ci est probablement plus diffuse et récemment démontrée dans une série de 34 cas non seulement dans l'aire de la lésion tendineuse mais aussi dans le tissu avoisinant [19]. Les contraintes en compression supportées par le tendon du supra-épineux pourraient être en cause dans cette métaplasie chondroïde [31].

Si la responsabilité de facteurs dégénératifs ne fait aucun doute, cela n'explique pas pourquoi certaines lésions tendineuses de la coiffe des rotateurs restent ou redeviennent totalement asymptomatiques. Les processus d'adaptation ne sont pas toujours mis en faillite.

Le facteur vasculaire

Le rôle d'un facteur vasculaire a été mis en avant depuis de nombreuses années et reste cependant discuté.

En 1963, F.H. Moseley [in 3] découvre qu'il existe en adduction de l'épaule une portion du tendon du supra-épineux qui est hypovascularisée. Cette zone dite "critique" siège au niveau de l'anastomose intratendineuse des artères venues du trochiter et du corps musculaire du supra-épineux ; située à 1 cm de l'insertion osseuse du tendon, elle est le siège préférentiel des phénomènes inflammatoires, des dépôts calciques et des ruptures.

En 1965, H.R. Rothman [41] confirme ces données et élargi cette notion de "zone critique" en affirmant que si elle existe sur le tendon du supra-épineux chez 63 % des patients, on la trouve aussi sur l'infra-épineux et le subscapulaire dans respectivement 37 % et 7 % des cas. En 1970, J.B. Rathburn [39], après avoir rappelé l'appauvrissement vasculaire avec l'âge et la vulnérabilité à l'étirement et à la compression des tendons plats par rapport aux tendons ronds irrigués à partir du paratendon, corrobore les travaux

précédents en montrant que le tendon du supra-épineux a une microvascularisation moindre que celui de l'infra-épineux, elle-même inférieure à celle du subscapulaire. Pour ces auteurs, l'utilisation intensive de la coiffe, ce d'autant que le patient est âgé, crée des phénomènes de nécrose ischémique intratendineuse. Celle-ci débutant au niveau des zones critiques précédemment définies peut être localisée ou étendue, mais est toujours à l'origine d'une réaction inflammatoire de voisinage qui peut elle-même être entretenue par des facteurs mécaniques associés.

Cependant, on sait qu'en cas de lésion tendineuse traumatique ou microtraumatique, une néovascularisation apparaît, même en zone initialement moins vascularisée. D'autre part, sur d'autres tendons, les lésions ne surviennent pas systématiquement ou préférentiellement sur les zones hypovascularisées. Celles-ci sont souvent purement fonctionnelles, dépendant de la position du tendon. Enfin, l'imagerie actuelle montre que la plupart des lésions tendineuses du supra-épineux débutent à l'insertion ou dans la partie toute proche de celle-ci et non au niveau de cette zone dite critique [32].

Capital tendineux et facteurs biomécaniques

On acquiert au cours de la croissance un capital tendineux qu'il est difficile d'entretenir ou d'améliorer au cours de la vie adulte, contrairement au capital musculaire [5]. La résistance à la traction d'un tendon sain dépend de son anatomie, de sa physiologie et de facteurs biomécaniques parmi lesquels le type de contraction musculaire et l'axe du travail tendineux sont importants [5, 28, 31]. Le mode de contraction musculaire joue en effet un rôle essentiel. Les contractions excentriques sollicitent davantage le tendon que les contractions concentriques et isométriques. On connaît la fréquence des tendinopathies chez les sportifs, liées à une surcharge en

course excentrique. Il s'agit certes habituellement de tendons extenseurs et bi-articulaires, mais ce travail en excentrique existe aussi sur les tendons de la coiffe, et non seulement dans le geste du lancer ou lorsqu'un sujet se rattrape par le bras pour éviter une chute (fig. 2). Sa responsabilité n'a guère été envisagée à notre connaissance bien que cet aspect soit évoqué par Matsen et al. [31].

Indépendamment d'une fragilité liée à des phénomènes dégénératifs, il ne faut pas perdre de vue le rôle de facteurs constitutionnels. Certains

patients ont incontestablement une fragilité tendineuse constitutionnelle favorisant des tendinopathies multiples ou récidivantes, fragilité liée à une anomalie du collagène et/ou de la matrice tendineuse. Une hyperlaxité ligamentaire diffuse à l'origine d'un syndrome d'hypermobilité articulaire est aussi un facteur favorisant les tendinopathies [5]. Des tendinopathies multiples chez un même sujet doivent faire discuter également le rôle de facteurs métaboliques, environnementaux ou liés au mode de vie. Enfin, on rappellera

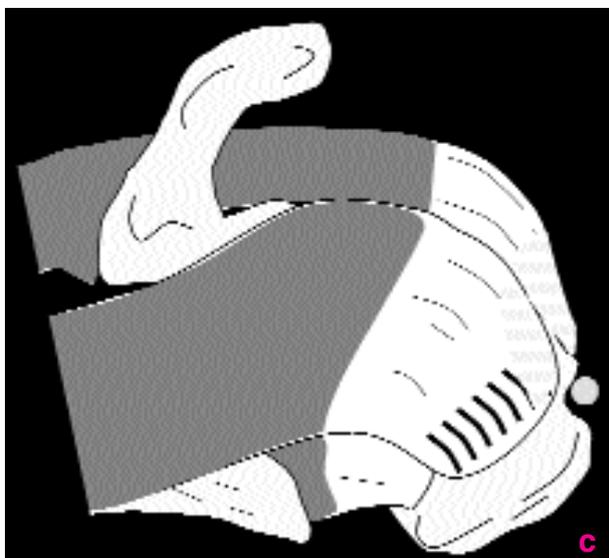
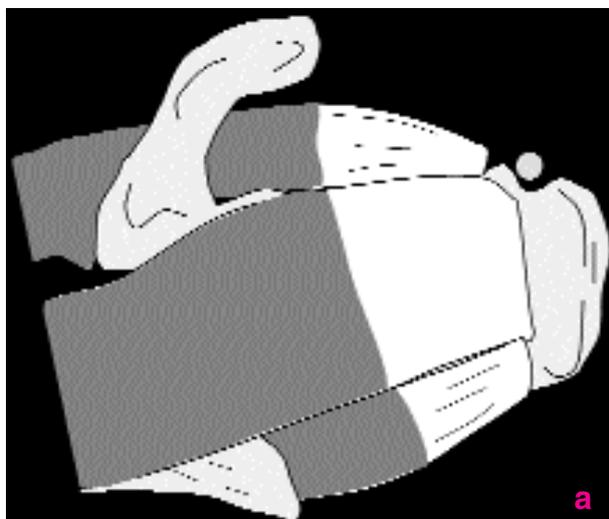


Fig. 2: Schéma de la coiffe des rotateurs, vue supérieure, montrant le travail excentrique de la jonction supra-épineux/infra-épineux en rotation médiale puis du subscapulaire et de la partie antérieure du supra-épineux en rotation latérale:

a) rotation neutre b) rotation médiale c) rotation latérale (modifié d'après Matsen, Arntz et Lippitt [31]).

que le tendon peut être le siège d'affections plus rares, inflammatoires, métaboliques (calcifications, maladies de surcharge), infectieuses et tumorales [7].

Plusieurs auteurs se sont intéressés aux propriétés biomécaniques des tendons de la coiffe et principalement du supra-épineux, à l'aide de modèles expérimentaux [6, 23, 40, 47]. Les tensions exercées sur le tendon varient entre les faisceaux superficiel et profond et selon le degré d'abduction. Ces études montrent, au moins *in vitro*, que la face profonde articulaire du tendon du supra-épineux près de son insertion supporte le stress maximal durant l'abduction [47]. Toutefois, le travail de Bey et al. [6] en imagerie magnétique sur un modèle expérimental va à l'encontre de ces données car il semble montrer que la contrainte maximale dépend plus de la position de l'articulation que de la partie du tendon sollicitée. Cette contrainte est maximale à 60° d'abduction.

Enfin le muscle supra-épineux a des particularités anatomiques qui ont pour but de le renforcer et qui peuvent être insuffisants chez certains sujets. Outre le classique renforcement en croissant de Burkhart, Gagey et al. ont souligné l'existence d'un squelette fibreux dans les tendons de la coiffe des rotateurs participant au verrou fibreux avec les ligaments coraco-huméral et gléno-huméral supérieur [17].

L'ENVIRONNEMENT DES TENDONS DE LA COIFFE

Le tendon fonctionne dans un environnement destiné à faciliter son travail, avec des structures de glissement comme les bourses séreuses, les gaines synoviales ou le paraténon [5]. On peut discuter le rôle pathogène éventuel de ces structures. Néanmoins le tendon est exposé à des conflits possibles avec d'autres structures de voisinage (acromion, face inférieure de l'acromio-

claviculaire, glène de la scapula et son labrum), soit parce que celles-ci présentent des anomalies anatomiques potentiellement agressives ou source d'instabilité, soit parce qu'un geste ou un mouvement conduit le tendon à un contact anormal ou répété avec ces structures. On peut donc opposer les conflits structurels ou anatomiques aux conflits mécaniques ou fonctionnels.

L'environnement ostéo-articulaire

Les conflits avec la voûte acromio-coracoïdienne

Ces conflits sous-acromio-coracoïdiens peuvent survenir à deux niveaux. On décrit ainsi un conflit sous-acromial antéro-supérieur et un conflit sous-coracoïdien antéro-inférieur.

L'histoire du conflit sous-acromial débute en 1968 quand, à la suite de A.F. de Palma [13], P. Dautry et J. Gosset [12], après avoir défini l'arc fonctionnel préférentiel de l'épaule, c'est-à-dire l'élévation dans le plan de l'omoplate en rotation interne de 30°, précisent les rapports de la voûte acromio-coracoïdienne avec la coiffe sous-jacente. Le bord supérieur du subscapulaire, le bord antérieur du supra-épineux et la portion intra-articulaire du biceps recouverte par le ligament coraco-huméral entrent en rapport avec l'ogive fibreuse tendue du bord libre du ligament acromio-coracoïdien au bord externe du coracobiceps (fig. 3). Quant au tendon du supra-épineux, il est situé dans un défilé ostéo-fibreux plus étroit en avant qu'en arrière, formé en bas par la tête humérale et en haut par le ligament acromio-coracoïdien. En 1972, C.S. Neer II [33], en attirant l'attention sur le rôle vulnérant du bec antéro-inférieur de l'acromion, redonne un élan à la théorie "mécaniste". En 1978, D. Patte [37], C.J. Petersson [38] puis, plus tard, M. Watson [48], considérant que d'éventuels ostéophytes de l'acromio-claviculaire peuvent être agressifs pour le supra-épineux à sa jonction musculo-tendineu-

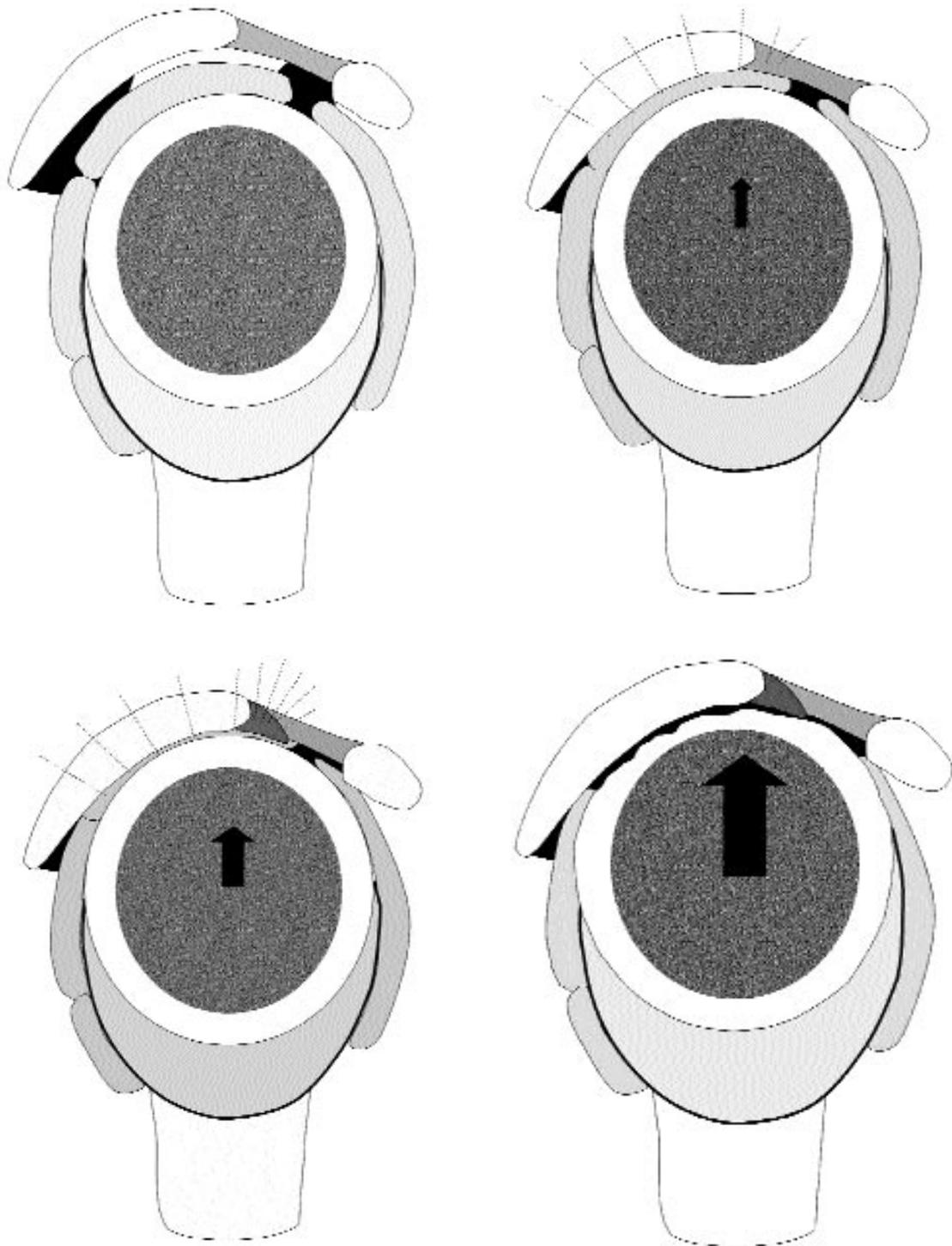


Fig. 3 : Schéma de l'épaule en coupe sagittale illustrant l'articulation sous-acromio-coracoïdienne avec l'ascension progressive de la tête humérale contre la voûte acromio-coracoïdienne (d'après Matsen, Arntz et Lippitt [31]).

se, incluent cette articulation dans la voûte acromio-coracoïdienne. En 1985 enfin, A. Apoil [1], à la suite d'une étude anthropométrique mettant en évidence des variations de longueur et d'orientation de la portion horizontale de la coracoïde, et C. Gerber [18], au décours d'une étude tomodensitométrique, précisent les rapports antéro-internes de la coiffe.

Deux zones conflictuelles existent donc : une zone antéro-inférieure à la pointe de la coracoïde en regard de l'ogive ; une zone supérieure sous le ligament acromioclaviculaire, le quart antérieur de l'acromion et l'acromio-claviculaire. Le conflit antéro-interne dénommé également conflit antérieur sous-coracoïdien a fait l'objet de publications récentes [36].

Ces conflits, lorsqu'ils sont serrés chez certains individus, peuvent être à l'origine de réactions inflammatoires de la coiffe avec dégénérescence secondaire. Mais cette théorie "mécaniste" n'explique pas tout, contrairement à ce qu'a longtemps laissé entendre C.S. Neer II [34]. Sinon, comment expliquer au sein des ruptures partielles la nette prévalence de celles siégeant sur le versant articulaire ou en plein tendon rapportées dans les observations autopsiques de E.A. Codman [11], H.K. Uhthoff [46] et H. Fukuda [16] ? Il semblerait donc que l'on puisse, en fonction de la vascularisation différente de chacun des tendons et du caractère plus ou moins serré de chacune des zones conflictuelles, individualiser deux mécanismes pathogéniques différents.

En avant, ce sont les facteurs mécaniques qui prédominent ; ils sont responsables d'une intense réaction inflammatoire au niveau du tendon correctement vascularisé. La nécrose est secondaire et bien souvent limitée. En arrière, ce sont les facteurs vasculaires qui seraient au premier plan. La réaction inflammatoire est bien moins explosive ; la nécrose est primitive et souvent étendue. Les facteurs mécaniques n'entrent en jeu que secondairement, aggravant l'étendue des lésions.

Cette pathogénie semble mieux corrélée avec les données cliniques et opératoires :

- les lésions antérieures sont rapidement très algiques et aboutissent à des petites ou moyennes ruptures ;
- les lésions postéro-supérieures sont plus souvent paralytiques et créent de grandes ruptures.

Les conflits internes ou labro-glénoïdiens

Ces conflits ont été mis en évidence plus récemment, grâce à l'arthroscopie et à l'IRM dans des positions extrêmes. La face profonde de la coiffe vient au contact du labrum et de la glène lorsque le bras est placé aux limites de sa mobilité [31]. Walch [48] et C. Jobe [27] ont décrit en 1991 le conflit postéro-supérieur qui fait l'objet d'un chapitre particulier de ce livre. Ce conflit est plus mécanique que structurel, puisqu'il est généré par un mouvement physiologique mais extrême et répété en position d'armé du bras, propre aux sports de lancer. Il se produit entre le versant articulaire profond des tendons de la coiffe et le bord postérieur de la glène lorsque le bras est en abduction – rétropulsion – rotation externe.

Budhoff, Nirschl et al. [8] constatent une grande fréquence des lésions labrales supérieures dans les ruptures de la face profonde du tendon du supra-épineux et non seulement chez des lanceurs, ce qui va à l'encontre des constatations d'Halbrecht et al [20] qui n'en découvriraient pas chez des sujets non lanceurs, mais dans une étude faite en imagerie magnétique et uniquement corrélée à la clinique.

Dysplasie gléno-humérale

L'attention s'est portée récemment sur l'orientation de la cavité glénoïde dans les instabilités (voir les chapitres consacrés à l'épaule

instable). Hughes et al. [24] ont publié en 2003 une étude sur cadavre montrant l'association d'une pente glénoïdienne plus importante ($98,6^\circ$) sur les épaules ayant une rupture complète de la coiffe versus 91° sur les épaules sans rupture. Plus récemment, d'autres auteurs montrent qu'une rétroversion plus grande est prédictive d'une lésion antérieure de la coiffe alors qu'une antéversion favorise une lésion postérieure [44]. La responsabilité de l'orientation de la cavité glénoïde et le rôle d'une rétroversion ou d'une antéversion humérale demandent à être confirmés par d'autres travaux.

La bourse sous-acromio-deltoïdienne

Si la présence d'une bursite sous-acromio-deltoïdienne est très fréquente dans les tendinopathies et les ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs, sa responsabilité dans la physiopathologie de ces lésions n'est pas prouvée. Elle est davantage responsable des douleurs, victime elle-même du conflit sous-acromial. Néanmoins un travail récent de Machida et al. [30] suggère qu'une bursite adhésive sous-acromiale pourrait accentuer le conflit entre l'acromion et l'insertion des tendons de la coiffe.

L'environnement musculaire et capsulo-ligamentaire

Le conflit sous-acromial décrit par Neer ne permettant pas d'expliquer toutes les lésions, F. Jobe [26] a développé la théorie d'une instabilité à l'origine du conflit ("instability with secondary impingement"). Cette instabilité peut avoir plusieurs origines : dysplasie gléno-humérale, laxité capsulo-ligamentaire et déséquilibre musculaire. L'évaluation musculaire est surtout envisagée dans l'indication des réparations des ruptures de la coiffe. Cependant, le rôle d'une déficience ou

d'un déséquilibre musculaire est discuté et sans doute insuffisamment évalué. On connaît l'intérêt de la rééducation des muscles abaisseurs de la tête humérale. Un déséquilibre entre rotateurs latéraux et médiaux peut favoriser un conflit ou un surmenage tendineux.

Un dysfonctionnement musculaire est volontiers mis en évidence dans les conflits sous-acromiaux, mais il est difficile de dire si ces anomalies sont primitives ou secondaires [29]. Les facteurs musculaires ont été bien étudiés par l'école de Montpellier [29]. Les rotateurs médiaux prédominent sur les rotateurs latéraux chez le sujet normal. Le muscle subscapulaire est le plus puissant des muscles de la coiffe. Il est certain que l'équilibre entre rotateurs latéraux et médiaux est nécessaire au centrage correct de la tête humérale.

Le rôle stabilisateur du complexe capsulo-ligamentaire n'est plus à démontrer [14, 25]. Nobuhara et Ikeda en 1987 [35], puis Augereau en 1990 [4] ont décrit une lésion de l'intervalle des rotateurs, véritable déhiscence antéro-supérieure de la coiffe, pouvant expliquer des épaules douloureuses avec instabilité inférieure et qui ont été traitées chirurgicalement avec succès.

Place de l'innervation

Le rôle de l'innervation dans le dysfonctionnement musculaire ne doit pas être négligé. Vad et al. [46] ont étudié la prévalence des lésions nerveuses périphériques dans les ruptures transfixiantes de la coiffe chez 25 patients et ont trouvé 7 examens électrophysiologiques anormaux avec 4 atteintes du nerf axillaire, 2 du nerf supra-scapulaire et une radiculopathie cervicale, l'atrophie musculaire étant plus importante en cas d'atteinte neurologique. Des tendinopathies du supra-épineux peuvent être associées à une paralysie du nerf supra-scapulaire [2].

L'utilisateur

Il est incontestable que les tendinopathies de la coiffe sont favorisées par certaines activités physiques qu'elles soient sportives, professionnelles ou de loisirs. On a vu l'importance des sports de lancer. On connaît la fréquence des lésions de la coiffe chez les pratiquants de sport de raquette. L'épaule du sportif fait l'objet d'un chapitre de ce livre et une revue sur les lésions de la coiffe des rotateurs a été faite par Cleeman et Flatow [10]. Dans l'activité quotidienne, la pratique du travail sur ordinateur et notamment le maniement de la souris dans de mauvaises positions est sans doute générateur de conflit antérieur fonctionnel. Les patients souffrant d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs sont fréquemment gênés dans leur sommeil en décubitus homolatéral et plus rarement en décubitus dorsal. Dans cette position, l'absence de pesanteur et la subluxation statique postéro-supérieure de la tête humérale entretiennent le conflit sous-acromial, comme le montre bien l'incidence décrite par Railhac (voir chapitre consacré aux incidences de base). Le rôle pathogène éventuel des positions de sommeil ou leur responsabilité dans l'entretien des symptômes ou dans l'aggravation des lésions n'est pas connu, mais il est sans doute nul ou faible, un facteur postural n'étant en principe pas suffisant pour générer une tendinopathie, à moins de faire intervenir un mécanisme d'ischémie par compression prolongée.

Le thérapeute

L'évolution des lésions tendineuses de la coiffe des rotateurs dépend également des traitements entrepris. Une prise en charge précoce, basée sur une bonne analyse des lésions et de leur cause, est certainement importante pour éviter l'aggravation des lésions tendineuses. A l'inverse, la répétition des injections sous-acromiales de glucocorticoïdes, l'usage de dérivés cortisoniques inadaptés (fluorés ou retard), une mauvaise localisation (intra-tendineuses) et l'absence de repos

temporaire après celles-ci favorisent l'aggravation des lésions [5]. Certains médicaments sont incriminés à l'origine de tendinopathie (fluoroquinolones, corticoïdes, anabolisants, statines) [23].

Le jugement : qui est coupable ?

Faire la part de ces différents facteurs dans la responsabilité d'une lésion tendineuse de la coiffe est donc un challenge difficile qui repose sur une analyse clinique soigneuse où l'interrogatoire a une part essentielle, sans négliger l'examen physique. Celui-ci a le mérite d'affirmer en général que la symptomatologie vient bien de l'articulation de l'épaule prise au sens large, même si la sensibilité de la plupart des tests explorant les tendons et recherchant les conflits est supérieure à leur spécificité, au moins en l'absence de rupture complète d'un tendon. Il ne faut pas perdre de vue que le premier responsable est la grande mobilité de l'épaule et notamment de l'articulation gléno-humérale, articulation de l'organisme ayant la plus grande amplitude, ce qui expose nécessairement l'appareil tendineux dont le rôle de coaptation et de centrage de la tête humérale sur la cavité glénoïde est essentiel mais non exclusif [14]. Sur son versant superficiel, la coiffe des rotateurs s'articule avec la voûte acromio-coracoïdienne, deuxième source de pathologie tendineuse.

Les données récentes sont loin de simplifier le problème. Le rôle de la zone critique est battu en brèche par l'équipe de D. Resnick [32]. Les facteurs à l'origine d'un conflit sous-acromio-coracoïdien sont multiples faisant discuter le bien-fondé de l'acromioplastie quand un facteur musculaire, neurologique ou capsuloligamentaire est en cause (tableau 2). Les lésions ostéophytiques acromiales sont secondaires au conflit, l'aggravant certes, mais non primitivement responsables de celui-ci, ce qui n'est peut-être pas le cas de l'arthrose acromio-claviculaire. Les études anatomopathologiques et biomécaniques montrent que les fais-

Tableau 2: Différents conflits invoqués dans les tendinopathies de la coiffe.

<p>Zones de conflit</p> <ul style="list-style-type: none"> > Voûte acromio-coracoïdienne sous-acromial ou antéro-supérieur sous-coracoïdien ou antéro-inférieur > Labro-Glénoidiens ou internes postéro-supérieur antérieur
<p>Causes du conflit</p> <ul style="list-style-type: none"> > Anatomique <ul style="list-style-type: none"> Anomalies de l'acromion ou de la coracoïde Ostéophytose acromio-claviculaire Laxité capsulo-ligamentaire (instabilité) Dysplasie gléno-humérale Calcifications Tendon du chef long du biceps brachial rompu > Fonctionnel <ul style="list-style-type: none"> Postural Mouvement extrême répété Déséquilibre ou dysfonctionnement musculaire Bursopathie adhésive sous-acromio-delhoïdienne ?

ceaux profonds et superficiels du tendon du supra-épineux n'ont pas les mêmes fonctions et les mêmes propriétés, ce qui explique probablement les clivages ou les dissections lamellaires intra-tendineuses. Les parties antérieure et postérieure du tendon du supra-épineux différent également dans leur structure et leur biomécanique. L'axe de travail, essentiellement fonction du degré d'abduction (mais aussi de rotation), les relations avec le cartilage de la tête humérale et l'hypovascularisation jouent un rôle important dans la genèse des lésions de la face profonde. Les lésions intra-tendineuses du supra-épineux sont encore mal comprises [15]. Depuis Codman [11], l'insertion du supra-épineux sur le trochiter a fait également l'objet de travaux sans que l'on puisse encore en tirer des conclusions sur l'importance d'une enthésopathie primitive [31, 42, 43]. Le rôle de l'intervalle des rotateurs et du chef long du

biceps brachial semble important, mais encore mal défini, de même que celui des contraintes en course excentrique des parties antérieure de la coiffe en rotation latérale et postérieure en rotation médiale (fig. 2). Enfin, les conflits internes avec le labrum et la glène sont actuellement discutés, les lésions du bord supérieur du labrum semblant fréquemment associées aux lésions de la face profonde du tendon du supra-épineux, non seulement dans des situations particulières comme le conflit postéro-supérieur, mais aussi dans une population générale ayant une activité sportive de loisirs. [7]. Ainsi on peut dire qu'il y a beaucoup de responsables mais pas de vrai coupable et que la survenue d'une tendinopathie de la coiffe est la conséquence d'une faillite des processus d'adaptation et de réparation faisant intervenir différents facteurs mécaniques et structuraux (tableau 1).

Chez un sujet jeune, dont les tendons sont *a priori* sains, et pratiquant un sport sacrifiant la stabilité de l'articulation, la physiopathologie fait intervenir les muscles, la répétition des mouvements et la nocivité de certains gestes sollicitant les tendons dans des positions extrêmes ou conflictuelles [10].

Chez un sujet d'âge mûr ou plus âgé, les lésions dégénératives jouent bien sûr un rôle important, mais elles ne doivent pas faire oublier la recherche d'un mécanisme lésionnel accessible à un traitement, qu'il s'agisse d'un conflit anatomique ou fonctionnel, d'une instabilité ou d'un dysfonctionnement myotendineux. Des facteurs constitutionnels tels qu'une dysplasie glénoïdienne, une insuffisance tendineuse, une laxité ligamentaire ne doivent pas être négligés.

En dernier lieu, si les tendons de la coiffe des rotateurs jouent le premier rôle, ils ne résument pas toute la pathologie de l'épaule et les articulations acromio-claviculaire et scapulo-thoracique, sans oublier la sterno-claviculaire, sont des seconds rôles à ne pas oublier.

Bibliographie

- [1] APOIL A., RENOUX S., MONET J., PUPIN P., COLLIN M., GASC J.P., JOUFFROY F.K., DOURSOUNIAN L. Preliminary note on biometric data relating to the human coraco acromial. Arch. Surg. Radiol Anat., 1986, 8, 189-195.
- [2] AUGEREAU B., D'YTHURBIDE B., APOIL A. Syndrome de la coiffe des rotateurs de l'épaule par paralysie du nerf sus-scapulaire. Approche pathogénique et conséquences thérapeutiques. Ann Chir 1983 ; 37 : 689-91.
- [3] AUGEREAU B. Traitement chirurgical des ruptures de la coiffe des rotateurs. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 1989, pp. 161-178.
- [4] AUGEREAU B., Robin H. Instabilité antéro-supérieure de l'épaule: à propos d'un cas. Rev Chir Orthop Reparatrice App Mot. 1990 ;76 : 598-601.
- [5] BARD H. Physiopathologie, réparation, classification des tendinopathies mécaniques. In Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J. "Tendons et entèses" GETROA opus XXX, Sauramps, Montpellier, 2003, p. 165-178.
- [6] BEY M.J., SONG H.K., WEHRLI F.W., SOSLOWSKY L.J. Intratendinous strain fields of the intact supraspinatus tendon: the effect of glenohumeral joint position and tendon region. J Orthop Res 2002 ;20 : 869-74.
- [7] BOUTRY N., COTTEN A., BARD H. Pathologie rare des tendons et des bourses séreuses. In Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J. "Tendons et entèses" GETROA opus XXX, Sauramps, Montpellier, 2003, p 347-356.
- [8] BUDOFF J.E., NIRSCHL R.P., ILAHI O.A., RODIN D.M. Internal Impingement in the Etiology of Rotator Cuff Tendinosis Revisited. Arthroscopy ; 2003 ;19 : 810-14.
- [9] CLARK J.M., HARRYMAN D.T. Tendons, Ligaments, and Capsule of the Rotator Cuff: gross and microscopic anatomy. JBJS 1992 ; 74-A: 713-25.
- [10] CLEEMAN E., FLATOW E.L. Classification and Diagnosis of Impingement and Rotator Cuff Lesions in Athletes. Sports Med Arthroscopy Rev 2000 ;8 :141-57.
- [11] CODMAN E.A. The shoulder rupturee of the supraspinatus tendon and other lesions in or about subacromial bursa, pp. 123-177. Boston, Thomas Todd, 1934.
- [12] DAUTRY P., GOSSET J. A propos de la rupture de la coiffe des rotateurs. Rev. Chir. Orthop., 1968, 55, 157-160.
- [13] DE PALMA A.F. Surgical anatomy of the rotator cuff and the natural history of degenerative peri arthritis. Surg. Clin. North Ati., 1963, 43, 1507-1520.
- [14] FRIEDMAN R.J. Biomechanics of the rotator cuff. In D. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas, eds, The Cuff Elsevier, Paris, 1997, p. 34-38.
- [15] FUKUDA H., HAMADA K., NAKAJIMA T., TOMONAGA A. Pathology and Pathogenesis of the Intratendinous Tearing of the Rotator Cuff viewed From En Bloc Hystologic Sections. Clin Orthop 1994 ; 304 : 60-67.
- [16] FUKUDA H., MIKASA M., YAMANAKA K. Incomplete thickness rotator cuff tears diagnosed by subacromial bursography. Clin. Orthop., 1987, 223, 51-58.
- [17] GAGEY O., ARCACHE J., WELBY F., GAGEY N. Le squelette fibreux de la coiffe des rotateurs. La notion de verrou fibreux. Rev Chir Orthop 1993 ;79 : 452-55.
- [18] GERBER C.H., TERRIER F., GANZ R. The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome. J. Bone Joint Surg. [Br.], 1985, 67, 703-708.
- [19] GIGANTE A., MARINELLI M., CHILLEMI C., GRECO F. Fibrous cartilage in the rotator cuff: A pathogenetic mechanism of tendon tear? J Shoulder Elbow Surg 2004 ;13: 328-32.
- [20] HALBRECHT J.L., TIRMAN P., ATKIN D. Internal impingement of the shoulder: comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players. Arthroscopy 1999 ;15(3): 253-8.
- [21] HASHIMOTO T., NOBUHARA K., HAMADA T. Clin Orthop Relt Res 2003 ; 415 : 11-20.
- [22] HAYEM G. Tendinopathies iatrogènes. In Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Railhac J.J. "Tendons et entèses" GETROA opus XXX, Sauramps, Montpellier, 2003, p 357-362.
- [23] HUANG C.Y., WANG V.M., PAWLUK R.J. et al. Inhomogeneous mechanical behavior of the human supraspinatus tendon under uniaxial loading. J Orthop Res 2005 (sous presse). elsevier.com.
- [24] HUGHES R.E., BRYANT C.R., HALL J.M. et al. Glenoid inclination is associated with full-thickness rotator cuff tears. Clin Orthop. 2003 ;407: 86-91.
- [25] ITOI E., BERGLUND L.J., GRABOWSKI J.J. NAGGAR L., MORREY B.F., AN K.N. Superior-inferior stability of the shoulder: role of the coracohumeral ligament and the rotator interval capsule. Mayo Clin Proc 1998 ;73(6): 508-15.
- [26] JOBE F.W., PINK M. The athlete's shoulder. J Hand Ther 1994 ; 7(2): 107-10.
- [27] JOBE C.M. Superior glenoid impingement. Clin. Orthop. 1996; 330: 98-107.
- [28] LEADBETTER W.B. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992 ;11 : 533-578.
- [29] LEROUX J.L., THOMAS E., HEBERT P., BONNEL F., BLOTMAN F. The importance of the muscle factor in shoulder rotator cuff pathology. In D. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas, eds, The Cuff Elsevier, Paris, 1997, p. 23-24.
- [30] MACHIDA A., SUGAMOTO K., MIYAMOTO T., INUI H., WATANABE T., YOSHIKAWA H. Adhesion of the subacromial bursa may cause subacromial impingement in patients with rotator cuff tears: pressure measurements in 18 patients. Acta Orthop Scand 2004 ; 75(1): 109-13.
- [31] MATSEN F.A. III, ARNTZ C.T., LIPPITT S.B. Rotator Cuff. In Rockwood and Matsen. The shoulder 2nd ed, Saunders, Philadelphia, 1998, 755-777.
- [32] MOHANA-BORGES A.V., CHUNG C.B., ABBASOGLU P., RESNICK D. Location of Rotator Cuff Tears: MR imaging study: How critical is the critical zone. RSNM 2003 abstract 193.
- [33] NEER C.S. II Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. Preliminary Report. J. Bone Joint Surg. [Am.] 1972, 54, 41-50.
- [34] NEER C.S. II, CRAIG E.W., FUKUDA H. Cuff tear arthropathy. J. Bone Joint Surg, 1983, 65-A, 1232-1244.

- [35] NOBUHARA K., IKEDA H. Rotator interval lesion. Clin Orthop Relat Res 1987 ; 223 : 44-50.
- [36] NOVE-JOSSERAND L., BOUHALIA A., LEVIGNE C., NOEL E., WALCH G. Espace coraco-huméral et rupture de la coiffe des rotateurs de l'épaule. Rev Chir Orthop 1999; 85, 677-683.
- [37] PATTE D., GOUTALLIER D. Chirurgie de la coiffe des rotateurs. Encycl. Méd. Chir., Techniques chirurgicales, orthopédie et traumatologie, 44285, 49-06.
- [38] PETERSSON C.J., GENTZ C.F. Rupture of the supraspinatus tendon: the significance of distally pointing acromio clavicular osteophytes. Clin. Orthop., 1983, 174, 143-148.
- [39] RATHBURN J.B., MACNAB I. The micro vascular pattern of the rotator cuff. J. Bone Joint Surg. [Br.], 1970, 52, 540-553.
- [40] REILLY P., AMIS A.A., WALLACE A.L., EMERY R.J.H. Mechanical factors in the initiation and propagation of tears of the rotator cuff: quantification of strains of the supraspinatus tendon in vitro. J Bone Joint Surg 2003 ; 85B:594-9.
- [41] ROTHMAN H.R., PARKE W. The vascular anatomy of the rotator cuff. Clin. Orthop., 1965, 41, 176-186.
- [42] RUOTOLO C., FOW J.E., NOTTAGE W.M. The Supraspinatus Footprint: An Anatomic Study of the Supraspinatus Insertion. Arthroscopy 2004 ; 20 : 246-49.
- [43] SANO H., UHTHOFF H.K., BACKMAN D.S. et al. Structural disorders at the insertion of the supraspinatus tendon. J Bone Joint surg 1998 ; 80-B: 720-5.
- [44] TETREAU P., KRUEGER A., ZURAKOWSKI D., GERBER C. Glenoid version and rotator cuff tears. J Orthop Res 2004 ; 22: 202-7.
- [45] UHTHOFF H.K., LOEHR J.F. The pathogenetic mechanism of degenerative rotator cuff tears. Munich, SICOT, 1987, Abstracts (579).
- [46] VAD V.B., SOUTHERN D., WARREN R.F., ALTCHER D.W., DINES D. Prevalence of peripheral neurologic injuries in rotator cuff tears with atrophy. J Shoulder Elbow Surg 2003 ;12(4): 333-6.
- [47] WAKABAYASHI I., ITOI E., SANO H. et al. Mechanical environment of the supraspinatus tendon: a two-dimensional finite element model analysis. J Shoulder Elbow Surg 2003 ;12: 612-7.
- [48] WALCH G., LIOTARD J.P., BOILEAU P. et al. Un autre conflit de l'épaule. "Le conflit glénoïden postéro-supérieur". Rev. Chir. Orthop. 1991; 177 :571-574.
- [49] WATSON M. The role of the acromio clavicular joint in cuff degeneration. Berne, SECEC, 1988, Abstracts.
- [50] YAMANAKA K., FUKUDA H., HAMADA K., NAKAJIMA T. Histology of the supraspinatus tendon with reference to rotator cuff tears. In D. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas, eds, The Cuff Elsevier, Paris, 1997, p. 15-18.

APPORT DIAGNOSTIQUE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LA PATHOLOGIE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

J.-L. BRASSEUR

INTRODUCTION

Le terme de périarthrite scapulo-humérale (PSH), souvent utilisé, est bien commode pour décrire toute douleur d'épaule ne correspondant pas à une atteinte articulaire ; il faudrait pourtant le faire disparaître du vocabulaire médical car il regroupe de manière tout à fait artificielle des pathologies dont le support anatomique et le traitement sont fondamentalement différents.

En cas d'épaule douloureuse, le but des investigations d'imagerie est de déterminer la cause de cette douleur, ce qui n'est pas toujours facile, et la grande erreur est de s'arrêter à la première image pathologique découverte en oubliant que de nombreuses lésions (ruptures et calcifications par exemple) sont souvent asymptomatiques [1-2].

Dans cette démarche diagnostique, plusieurs éléments sont à prendre en compte ; ainsi l'âge du patient est important à considérer, en particulier parce que la prévalence des ruptures symptomatiques, mais surtout asymptomatiques, augmente progressivement pour devenir très fréquente après 65 ans [3-4].

Le stade évolutif de découverte est également déterminant dans l'analyse d'une douleur puisqu'une calcification provoque une crise hyperalgique lorsqu'elle disparaît [5] alors qu'une rupture entraîne une symptomatologie lorsque le tendon se déchire pour devenir le plus souvent asymptomatique par la suite [1].

Enfin, les différentes pathologies des tendons et de leur gaine sont parfois multiples ce qui com-

plique encore la détermination du facteur douloureux ; ainsi le caractère hypertrophique d'une enthésopathie peut-être à l'origine d'un conflit antéro-supérieur lui-même générateur de bursite.

Le bilan étiologique d'une douleur d'origine présumée de la coiffe n'est donc pas uniquement la recherche d'une rupture ni un bilan préopératoire, c'est beaucoup plus complexe si l'on souhaite effectuer un démemberment correct des pathologies douloureuses pour orienter le traitement de manière satisfaisante.

Voyons dans quelle mesure l'échographie est capable de nous apporter certains éléments de réponse à la seule question importante au départ : quelle est la cause de la douleur du patient ?

POURQUOI L'ÉCHOGRAPHIE ?

Après l'examen clinique, la stratégie diagnostique en cas d'épaule douloureuse fait tout d'abord appel aux clichés radiographiques standards mais cette association est rarement suffisante pour démembrer les différentes étiologies douloureuses de la coiffe [6-8].

Cliniquement, la différenciation de ces pathologies est difficile car, même si certains éléments sont spécifiques, la même lésion a souvent une symptomatologie fort différente d'un patient à l'autre et d'autre part, la disposition anatomique en couches superposées des éléments de la coiffe limite la discrimination clinique car une palpation douloureuse peut correspondre soit à une bursite soit à une tendinopathie [1, 9-11].

Les clichés radiographiques standards sont indispensables pour voir l'interligne articulaire et éliminer une pathologie sous-jacente, mais dans le cadre des lésions de la coiffe ils ne montrent que 2 pathologies: les larges ruptures transfixiantes anciennes (défilé sous-acromial aminci) [7] et les tendinopathies calcifiantes (calcification arrondie et/ou nuageuse) [8]. Pour le reste, ce sont des signes indirects orientant vers une pathologie de la coiffe qui sont présents: irrégularité des facettes, densification sous-acromiale [8, 11].

Ensuite, pour choisir une imagerie permettant d'explorer correctement une coiffe, certains prérequis sont indispensables car la technique utilisée doit être capable :

- de différencier les différents éléments anatomiques situés entre les facettes d'insertion et le deltoïde,
- de montrer les 2 versants (articulaire et bursal) de la coiffe
- et la structure même des tendons.

Seules 2 techniques répondent à ces impératifs : l'échographie et l'IRM (ou l'arthro-IRM).

Outre le caractère non invasif et non irradiant, les avantages de l'échographie sont bien connus :

- la disponibilité,
- et le prix (10 fois moins cher!), mais il faut également ajouter dans le cadre de ces lésions de coiffe,
- l'importance de sa résolution spatiale (fig. 1),
- son caractère dynamique fort utile dans l'étude de cette articulation de mobilité.

De plus, à l'épaule, l'existence de très nombreuses lésions asymptomatiques (fig. 2) [1-4] impose un examen bilatéral. Ce dernier point est capital, souvent méconnu, et c'est pour cette raison que l'on s'arrête souvent à la première image anormale découverte sans rechercher la véritable étiologie douloureuse.

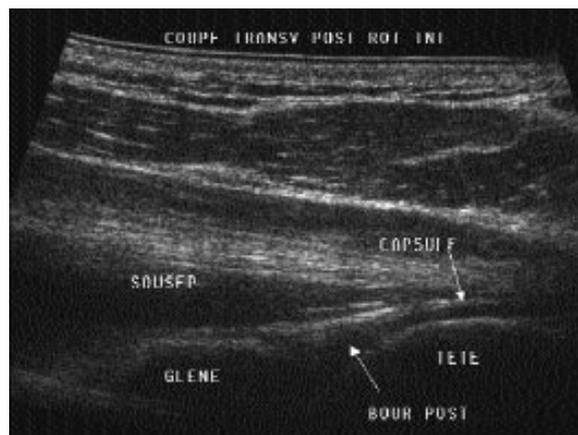


Fig. 1: Importance de la résolution spatiale de l'échographie pour différencier les différents éléments postérieurs.

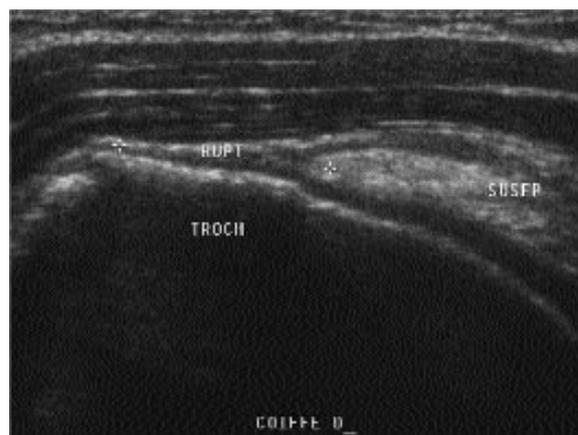


Fig. 2: Rupture transfixiante ancienne asymptomatique chez un patient présentant des douleurs gauches.

Son principal désavantage est sa grande difficulté à l'origine de sa réputation d'examen opérateur-dépendant. Elle nécessite un long apprentissage et l'utilisation d'une machine très performante; ces 2 éléments sont fondamentaux et leur méconnaissance est à l'origine de bien des désillusions [12-14].

Pour ces raisons, les autres limites évoquées sont le plus souvent des problèmes de confiance en l'opérateur et de compréhension des images, cette méfiance étant confortée par les nombreuses erreurs rencontrées.

Il ne faut par ailleurs jamais oublier que l'échographie de l'épaule ne fait jamais un bilan global de cette articulation et que son utilisation isolée est dangereuse et répréhensible. Elle est utile, après les clichés standards, lorsque l'examen clinique suspecte une pathologie de la coiffe et a beaucoup moins d'intérêt dans l'instabilité, mais peut être utile en cas de pathologie articulaire [15].

COMMENT FAIRE UNE ÉCHOGRAPHIE DE LA COIFFE ?

Il faut le répéter, c'est un examen difficile qui pour être performant nécessite un long apprentissage et l'utilisation d'un matériel performant [12, 14, 16].

Il est donc indispensable, dans un premier temps d'apprendre à faire cette échographie sur de nombreuses personnes asymptomatiques, d'âge variable et de morphologie différente avant d'envisager d'examiner un patient ; les nombreuses variantes doivent être connues avant d'aborder la pathologie car il est impossible sans ce prérequis d'affirmer qu'une image est anormale.

Pour la même raison, l'examen débute systématiquement par l'épaule supposée saine pour voir comment sont, chez ce patient, les structures anatomiques non douloureuses. Des bourses peuvent être épaissies, des épanchements sont visibles chez un nombre non négligeable de personnes et il existe de nombreuses calcifications asymptomatiques (fig. 3). De plus des remaniements des insertions tendineuses sont pratiquement systématiques chez les patients ayant eu une activité sportive ou manuelle importante. On connaît également le nombre élevé de ruptures asymptomati-

ques, partielles ou transfixiantes, dont le pourcentage progresse en fonction de l'âge.

Quels que soient la topographie douloureuse et le diagnostic clinique présumé, l'examen doit être systématique, réalisé toujours de la même manière pour être complet et ne pas s'arrêter à la première image anormale rencontrée ; la plus grande erreur en échographie est de mettre directement sa sonde sur la région douloureuse.

Il faut rendre des images-clefs toujours identiques, bien annotées, compréhensibles par tous et susceptibles de faire l'objet d'une relecture. Le nombre de ces images peut être limité mais tous les éléments pathologiques intéressant le diagnostic doivent y figurer. Il faut être capable de faire le compte rendu de l'examen uniquement en se basant sur les documents remis au patient ; en effet même au sein d'une séquence dynamique, il est toujours possible d'individualiser le cliché instructif et les clichés d'échographie doivent pouvoir être relus comme dans les autres techniques d'imagerie.

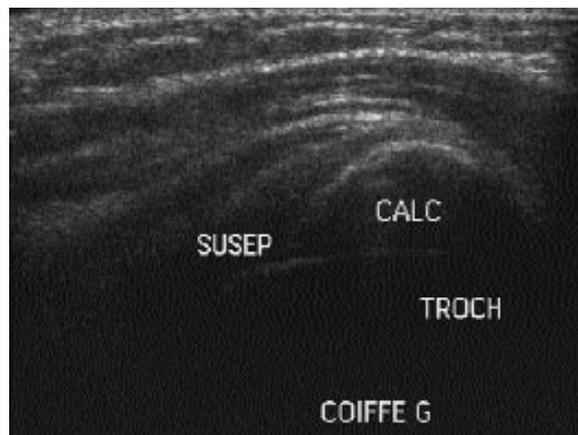


Fig. 3 : Volumineuse calcification arrondie, bien régulière, à l'attache du supraépineux sans bursite surajoutée ; découverte fortuite.

L'utilisation d'un appareillage performant est également indispensable. Il est étonnant de

constater qu'il n'existe aucun impératif en ce domaine et que des machines incapables de différencier les différents éléments de la coiffe soient couramment utilisées pour leur étude!

Dans ce cadre, il ne faut jamais oublier lors du choix d'un appareil d'échographie que l'aspect réflexogène du tissu sous-cutané progresse de manière importante en fonction de l'âge du patient et de l'épaisseur essentiellement graisseuse de ce tissu. Les belles images faites sur les mannequins n'ont donc aucun intérêt car ce ne sont pas celles que l'on obtient en pratique. Il faut essayer les appareils sur des personnes âgées de préférence obèses!

Le meilleur critère de choix d'une machine pour une étude de la coiffe des rotateurs est de pouvoir différencier chez tous les patients (et donc principalement chez les obèses et les personnes âgées) la limite entre le versant superficiel du supra-épineux et la bourse sous-acromio-deltoïdienne (BSAD) ; cette différenciation est capitale car c'est l'un des éléments principaux de l'orientation de la thérapeutique (voir plus loin).

DÉMEMBREMENT DES ÉTIOLOGIES DOULOUREUSES

Après ces éléments indispensables :

- suspicion clinique de lésion de la coiffe,
- clichés standards effectués,
- opérateur compétant,
- effectuant un examen bilatéral,
- et utilisant un appareillage performant, voyons dans quelle mesure l'échographie peut différencier les différentes étiologies symptomatiques.

Il faut en premier lieu séparer les pathologies aiguës des chroniques car leur présentation clinique, mais surtout leur sémiologie échographique diffèrent fondamentalement.

Les différentes atteintes aiguës

Que la lésion aiguë soit post-traumatique, qu'elle survienne "dans un ciel serein" ou constitue l'aggravation brutale d'une atteinte chronique, l'examen clinique est souvent difficile et l'apport diagnostique de l'échographie quasiment toujours méconnu. Différents types de lésions peuvent être trouvés: les lésions tendineuses et bursales sont analysées mais aussi les lésions osseuses et capsulo-ligamentaires parfois associées, dont la détection complète le bilan échographique [16-18].

Les lésions osseuses et ostéo-articulaires

Si l'os spongieux et les interlignes articulaires ne sont pas analysables, les lésions de la corticale osseuse sont parfaitement vues par l'échographie qui montre de façon très nette les images d'interruption, en particulier en cas de *fracture* du tubercule majeur. Ces lésions sont souvent ignorées par le bilan radiographique, fréquemment négatif au stade précoce sur les incidences habituelles. La fracture se détecte à l'échographie par une interruption de la ligne hyperéchogène de la corticale s'accompagnant parfois d'un déplacement et dans l'immense majorité des cas d'une zone hypoéchogène de voisinage (fig. 4). Celle-ci est importante parce qu'elle différencie les lésions anciennes des récentes [19].

Outre les fractures avec ou sans déplacement, de nombreuses petites solutions de continuité corticale, très rarement soupçonnées sur les clichés standards, sont observées après un traumatisme: minimales interruptions de la ligne corticale hyperéchogène. Ces lésions sont électivement douloureuses au palper échoscopique et cernées d'une fine ligne hypoéchogène. Elles s'accompagnent souvent d'un épanchement bursal hémorragique et dans certains cas d'une désinsertion des fibres périphériques du supra-épineux (fig. 5). Il faut toutefois signaler que certaines de ces contusions

ne sont visibles qu'en IRM lorsqu'elles ne s'accompagnent d'aucune modification de la périphérie de l'os.

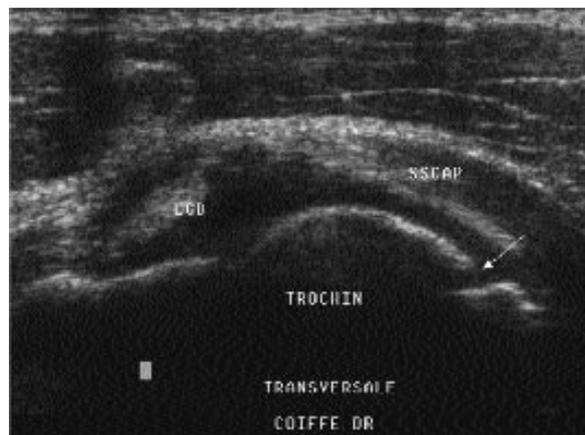


Fig. 4: Fracture-arrachement sans déplacement du processus mineur; interruption de la ligne hyperéchogène de la corticale et zone hypoéchogène de voisinage.

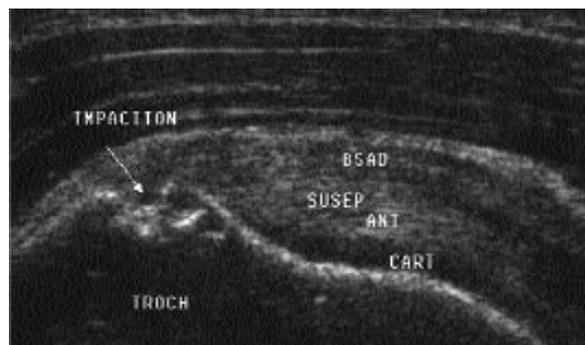


Fig. 5: Impaction post-traumatique de la facette antérieure du processus majeur (non visualisé sur les clichés standard) ; une désinsertion partielle des fibres périphériques du supra-épineux avec bursite de voisinage se superpose dans ce cas.

Des images de désinsertions des noyaux d'ossification peuvent se retrouver chez l'adolescent, en particulier à l'attache du subscapulaire; c'est la comparaison au côté opposé qui permet de détecter ces lésions se marquant par

une bande hypoéchogène détachant le versant superficiel de la corticale. Leur consolidation est rapide à cet âge si on prend soin d'interdire tout mouvement de rotation externe du bras.

Les *impactions* sont également correctement décelées, et en particulier celles du versant postéro-supérieur de la tête après luxation antéro-inférieure (fig. 6). Leur découverte est intéressante pour confirmer une luxation spontanément réduite, mais le rôle de l'échographie est surtout de vérifier l'intégrité du tendon adjacent. L'examen ultrasonore n'est par contre en aucun cas capable de faire le bilan global d'un accident d'instabilité car l'atteinte du labrum n'est qu'incomplètement vue, en particulier en antérieur, mais une mobilité anormale est par contre bien analysée sur une coupe axiale postérieure en échographie dynamique.

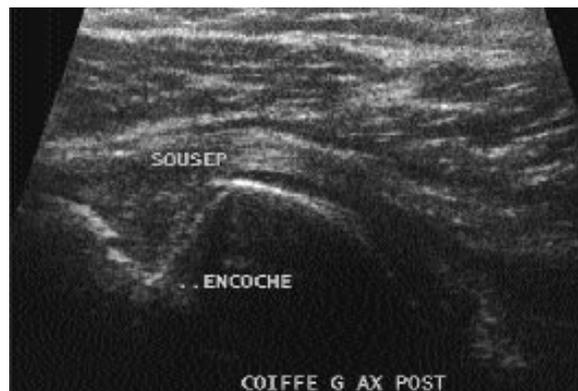


Fig. 6: Encoche postéro-supérieure de la tête humérale après luxation antéro-inférieure sans lésion associée du tendon de l'infra-épineux.

Les épanchements et les bursites

En échographie, les épanchements sont des signes indirects orientant le diagnostic vers une pathologie intra ou péri-articulaire. Leur reconnaissance est impérative en pathologie aiguë.

L'examen étant réalisé en position assise, l'épanchement intra-articulaire se traduit par la survenue d'une distension du récessus bicipital entraînant l'apparition d'une zone anéchogène entourant le long biceps au niveau de sa coulisse. Dans certains cas, l'épanchement est également visible à la partie postérieure de l'interligne (essentiellement en rotation externe) venant soulever le versant profond de l'infra-épineux [20].

La détection des bursites (épanchements péri-articulaires) peut s'effectuer à plusieurs niveaux. On connaît l'image classique de la bourse distendue en regard du versant superficiel du supra-épineux et se prolongeant le long du versant latéral de l'humérus. Toutefois, on observe également certaines bursites sous le ligament acromio-coracoïdien ou au-devant du versant inférieur du subscapulaire (la bourse subscapulaire communique dans la plupart des cas avec les bourses sous-acromiale et sous-deltoïdienne) (fig. 7) [21].

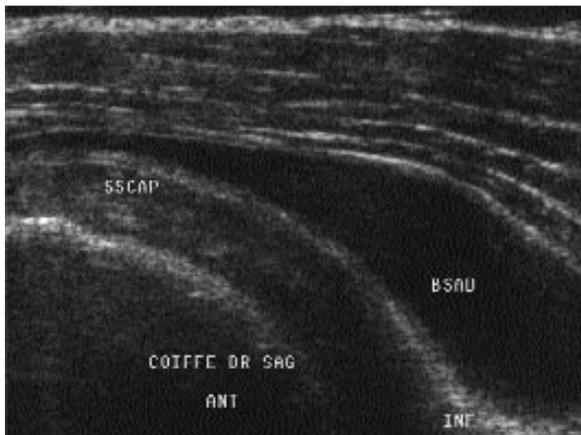


Fig. 7 : Importante distension bursale au-devant du subscapulaire.

En aigu, la présence d'un double épanchement (coexistence d'un épanchement intra et d'un épanchement péri-articulaire) est quasiment pathognomonique de lésion transfixiante de la coiffe des rotateurs puisque l'existence de ce double épanchement signifie soit qu'il existe une communication entre les 2 compartiments, soit une double pathologie (fig. 8) [22-23].

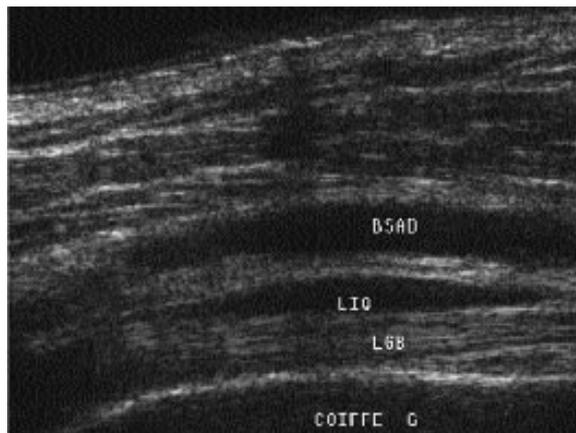


Fig. 8 : Coupe sagittale antérieure montrant un double épanchement à la fois intra (recessus bicipital) et extra-articulaire (BSAD).

Outre son rôle de signe indirect, une bursite post-traumatique, dont la symptomatologie apparaît quelques heures après le traumatisme, peut être à elle seule à l'origine des douleurs du patient ; ce type de lésion survient essentiellement lors d'une chute sur la main ou le coude lorsque la tête humérale vient percuter le versant inférieur de l'acromion.

Les lésions capsulo-ligamentaires

Au niveau scapulo-huméral, les atteintes ligamentaires ne sont que très rarement repérées lors d'un examen échographique de l'épaule et les ligaments gléno-huméraux sont très mal visualisés. On peut par contre rechercher une désinsertion du ligament coraco-huméral au niveau de ses attaches sur la partie haute de la coulisse bicipitale. Ces lésions se marquent par une petite avulsion osseuse entourée d'une zone hypoéchogène (fig. 9). Ce sont des signes à rechercher en cas d'abaissement de la tête sur les clichés de face car ce ligament, appelé également suspenseur de la tête, vient amarrer la zone de réflexion supérieure du chef long du biceps brachial.

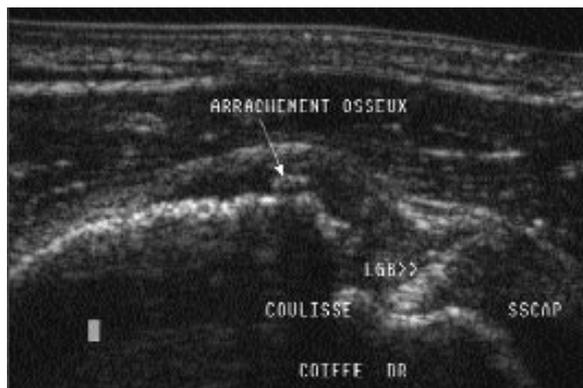


Fig. 9: Arrachement du ligament coraco-huméral à son attache sur le versant latéral du pôle supérieur de la coulisse.

Les lésions capsulo-ligamentaires de l'interligne acromio-claviculaire sortent du cadre de cette étude des lésions de la coiffe, mais sont fréquemment méconnues en l'absence de lésion osseuse associée et sont toujours bien accessibles à l'échographie. Ce sont les décollements capsulaires à l'origine d'un manchon hypoéchogène entourant l'extrémité de la clavicule qui entraînent des douleurs les plus importantes (fig. 10), mais de simples distensions articulaires sont également visibles.

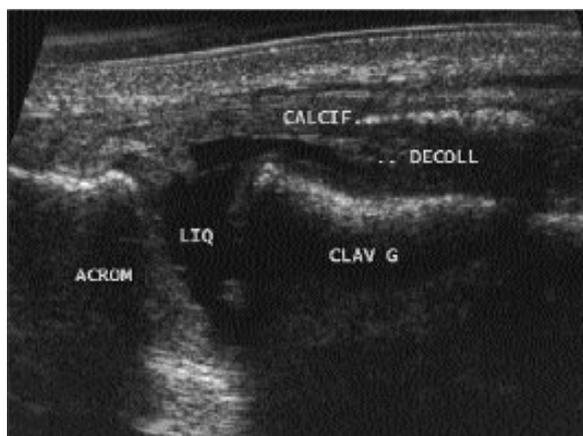


Fig. 10: Décollement capsulo-périosté du versant médial de l'acromio-claviculaire droite avec épanchement articulaire réactionnel.

Les pathologies tendineuses

Elles sont souvent à l'origine de lésions d'importance et de localisation différentes dont la détection et la quantification sont importantes à faire en phase aiguë pour ne pas retarder la mise en route du traitement. C'est la principale indication de l'échographie post-traumatique.

Ruptures transfixiantes

Les lésions transfixiantes récentes du supra et/ou de l'infra-épineux sont difficiles à voir car les critères classiques (irrégularités de la surface d'insertion, méplat et/ou disparition tendineuse) ne sont jamais présents à la phase aiguë. Les berges d'une atteinte récente sont souvent mal définies et il existe le plus souvent une simple tuméfaction hypoéchogène diffuse du tendon au sein de laquelle la zone d'interruption n'est pas visible (fig. 11). Des manœuvres d'étirement et de compression devront être réalisées afin de démasquer au mieux cette rupture traversant le tendon et faisant donc communiquer les deux compartiments articulaires par une zone anéchogène qui constitue le seul signe sémiologique direct à ce stade (fig. 12) [16].

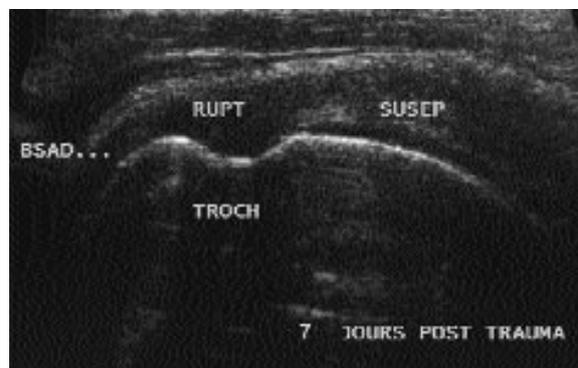


Fig. 11: Rupture transfixiante récente; zone hypoéchogène diffuse ne permettant pas à elle seule un diagnostic de certitude.

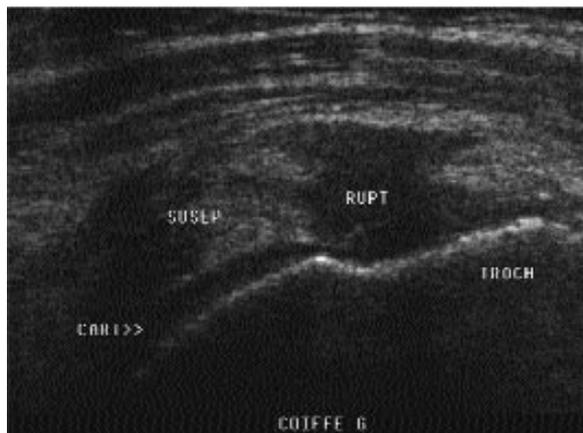


Fig. 12: Rupture transfixiante récente; la lésion anéchogène occupe toute l'épaisseur du tendon.

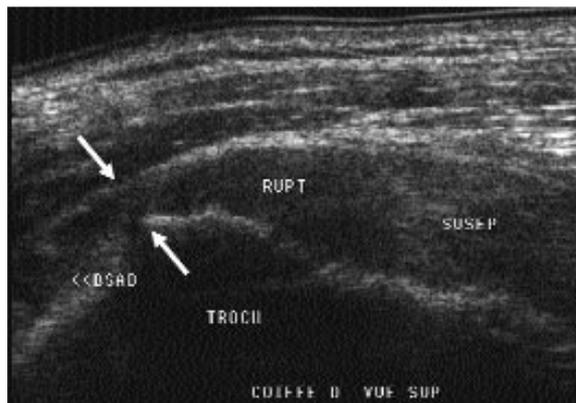


Fig. 13: Signe du dédoublement: le versant superficiel ne rejoint pas la facette (flèches blanches).

Les signes indirects sont donc les plus importants à repérer, permettant de soupçonner cette lésion transfixiante :

- la présence d'un épanchement de part et d'autre du tendon, c'est-à-dire à la fois en intra-articulaire et au sein de la bourse sous-acromio-deltéïdienne (signe du double épanchement) [22-23].
- l'absence de jonction entre le versant superficiel du supra-épineux et la partie latérale de la zone d'insertion: ce signe du dédoublement de la ligne est comblé par la BSAD qui se prolonge, distendue, au versant latéral de l'humérus (fig. 13).
- le signe d'alerte que constitue un cartilage "trop bien vu" qui n'est pas un signe formel de rupture transfixiante, mais indique l'existence d'un tendon pathologique (trop trans-sonore).

Ruptures partielles

Les atteintes partielles vues en aigu peuvent affecter l'un des 2 versants de la coiffe (articulaire ou superficiel), voire entraîner un clivage intra-tendineux ne rejoignant pas l'une des 2 surfaces tendineuses [16, 24].

- Au versant articulaire, la lésion siège quasi systématiquement à la jonction du cartilage céphalique et de la zone d'insertion; elle est visible à ce stade sous la forme d'une plage hypoéchogène mal systématisée associée à un épaissement tendineux et à un épanchement localisé uniquement en intra-articulaire (c'est-à-dire dans le récessus bicipital). La zone hypoéchogène ne traverse en aucun endroit le tendon laissant subsister un contingent fibrillaire normal en superficie du tendon (fig. 14).

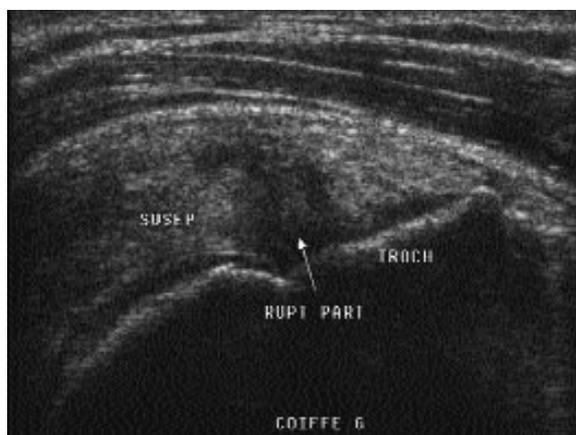


Fig. 14: Rupture partielle au versant articulaire du supra-épineux; la lésion siège à la jonction du cartilage et de la zone d'insertion; elle respecte les fibres du versant superficiel et est à l'origine d'une hypertrophie tendineuse.

- Les ruptures partielles affectant le *versant superficiel* du supraépineux et entraînant la survenue d'un épanchement dans la BSAD sont des désinsertions des fibres périphériques survenant isolément ou, le plus souvent, en association à une contusion latérale du tubercule majeur. Elles sont souvent méconnues et, en cas d'épanchement uniquement péri-articulaire, le versant périphérique du supra-épineux doit être analysé soigneusement voire recontrôlé. A noter que ces lésions aiguës non transfixiantes du versant périphérique sont en fait des désinsertions et non des ruptures (à l'inverse des atteintes chroniques qui siègent plus à distance de l'insertion) (fig. 15).
- Les clivages purement *intra-tendineux* sont rares en aigu; ils accompagnent le plus souvent une fracture du tubercule majeur, le clivage prolongeant en quelque sorte le trait de fracture. Aucun épanchement n'est détecté dans ce type de lésion.



Fig. 15: Désinsertion (post-traumatique dans ce cas) des fibres périphériques du supra-épineux avec bursite réactionnelle.

Les désinsertions

* Subscapulaire

En dehors des arrachements chez les adolescents (voir plus haut), l'importance de la désin-

sertion du subscapulaire est souvent difficile à préciser à l'examen échographique réalisé en phase aiguë, ne se marquant que par une tuméfaction hétérogène et hypoéchogène mal circonscrite juxtant la facette d'insertion du tubercule mineur. Cette désinsertion peut être partielle ou complète, mais comme pour les autres lésions tendineuses, on observe à ce stade une tuméfaction et non un méplat.

C'est surtout la luxation associée du chef long du biceps venant chevaucher le tubercule mineur qui retient l'attention en sachant qu'il peut également se luxer dans l'épaisseur du subscapulaire. Il est donc indispensable de vérifier si le tendon du chef long du biceps est en place à la partie haute de la coulisse et si le subscapulaire s'insère jusqu'à son voisinage. Le signe le plus important à rechercher est la présence du triangle hypoéchogène au versant médial de la partie supérieure de la coulisse. Il est constitué de tissu collagène et disparaît dès que le tendon vient s'étaler sur la berge interne de la coulisse. Ce *signe du triangle* est donc indispensable pour affirmer la position correcte du chef long du biceps dans sa coulisse (fig. 16) [25].

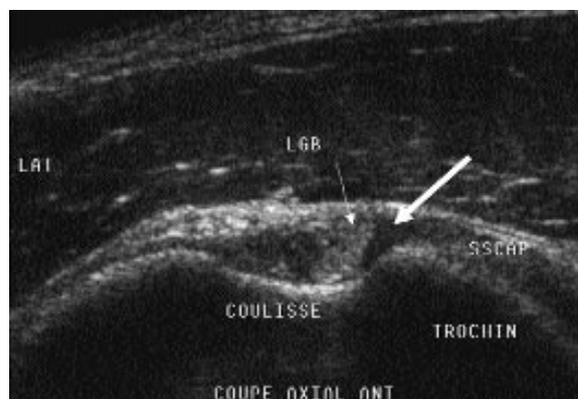


Fig. 16: Signe du triangle; le tendon du chef long du biceps est en position normale séparé du versant médial de la coulisse bicipitale par un triangle hypoéchogène (flèche).

* SLAP (Superior Labrum Antero Posterior)

L'analyse de la jonction du chef long du biceps sur le bourrelet supérieur peut être difficile en cas d'attache postérieure et constitue une des limites de la technique. La vue de cette insertion nécessite une rétroimpulsion du bras et une rotation externe maximale afin de dégager le pôle supérieur de la tête. Une désinsertion partielle du chef long du biceps (rentrant dans le cadre des SLAP) est détectée si une image hypoéchogène est visible au voisinage de son attache glénoïdienne supérieure, en sachant que l'échographie ne peut que suspecter une telle lésion dont le bilan sera effectué par l'arthroscanner ou l'arthro-IRM. L'échographie peut par contre innocenter cette jonction si elle est individualisée de manière parfaite sans remaniement hypoéchogène de voisinage.

La luxation du chef long du biceps

Cette luxation accompagne le plus souvent une atteinte du subscapulaire mais peut également survenir lors d'une lésion isolée de la sangle ligamentaire de l'intervalle des rotateurs. Dans ce cas, le tendon du biceps est visible à la face antérieure du subscapulaire et celui-ci ne présente aucun remaniement; il est parfaitement suivi jusqu'à la coulisse et sa structure fibrillaire est normale (fig. 17) [26-28].



Fig. 17: Luxation du chef long du biceps; le tendon est sorti de sa coulisse, luxé en médial au versant superficiel du subscapulaire après lésion de la sangle ligamentaire de l'intervalle des rotateurs.

La calcification

Il peut être étonnant de citer la calcification dans le cadre des atteintes aiguës, mais la modification de la structure cristalline de la calcification ou la migration entraîne, dans certains cas, une réaction hyperalgique importante (crise de pseudo-goutte) et le patient se présente en urgence avec une épaule "gelée", inexamenable.

Le caractère "actif" d'une calcification se marque par son aspect fragmenté, s'accompagnant d'une réaction hypoéchogène souvent hypervascularisée du tendon de voisinage. De plus, en cas de migration, le versant superficiel du tendon est interrompu, et une partie au moins de la calcification a migré dans une BSAD épaissie et hétérogène (fig. 18). La présence de boue hyperéchogène (lait calcique) peut même y être retrouvée ainsi qu'une importante hypervascularisation des parois bursales lors de l'étude en Doppler Couleur [29-30]. Un chapitre de ce livre est consacré à ce sujet.

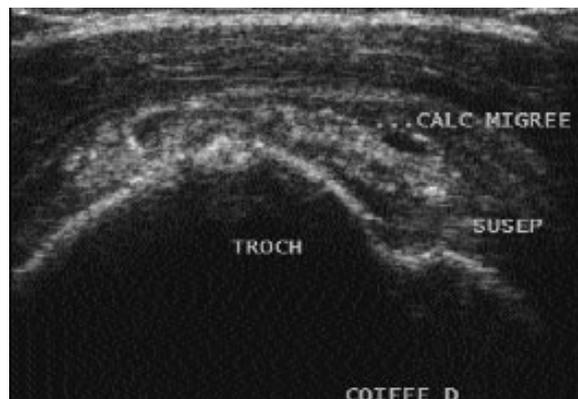


Fig. 18: Calcification en phase de migration dans la BSAD; la calcification est irrégulière et siège partiellement au sein d'une bourse dont les parois sont épaissies.

Les différentes atteintes chroniques

En dehors de l'atteinte aiguë, 2 situations cliniques s'observent présentant chacune une sémio-logie échographique particulière: il s'agit de la

douleur par hyperutilisation du sujet jeune et de l'atteinte dégénérative du patient plus âgé. Dans les 2 cas, le point le plus important est de déterminer si la cause de la douleur est d'origine tendineuse (en général non inflammatoire) ou d'origine bursale (inflammatoire), sans oublier d'éliminer la possibilité d'une arthropathie ou d'une capsulite débutante.

L'enthésopathie

Fréquemment retrouvée dans la pathologie d'hyperutilisation, l'atteinte de l'insertion du tendon sur l'os se marque essentiellement par un remaniement hypoéchogène parfois hypertrophique de l'ensemble d'une zone d'insertion ne s'accompagnant le plus souvent d'aucun épanchement intra-articulaire (fig. 19). Plus tardivement, on observe la survenue d'une fine calcification curviligne ou de petits spicules ossifiés rejoignant la corticale (souvent irrégulière dans ces cas) au centre de la zone d'enthésopathie (fig. 20). C'est la pathologie du jeune sportif surentraîné, de la reprise sportive chez les patients plus âgés, mais elle est en fait extrêmement fréquente après 30 ans en particulier chez les travailleurs manuels. Son caractère symptomatique ne peut donc être affirmé qu'avec beaucoup de prudence et après comparaison au côté opposé [1, 16, 31].

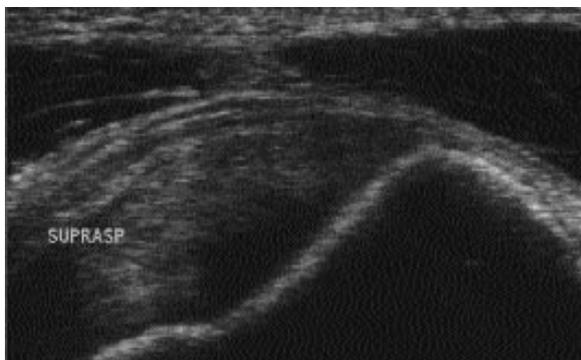


Fig. 19: Enthésopathie du supraépineux; la zone d'insertion du supraépineux sur la facette antérieure du tubercule majeur est diffusément hypoéchogène.



Fig. 20: Enthésopathie chronique du supraépineux; présence d'un spicule hyperéchogène au centre de la zone d'enthésopathie témoignant du caractère chronique de l'atteinte.

Cette enthésopathie correspond à une dissociation des fibres de collagène suivi d'une transformation chondroïde de la zone d'insertion et ne comporte donc aucune composante inflammatoire.

Les conflits

3 types de conflit sont retrouvés au niveau de la coiffe des rotateurs et leur détection est facilitée par la spécificité dynamique de l'échographie qui montre dans ce cas non seulement les conséquences de ces conflits, mais aussi son siège exact et son origine.

Antéro-supérieur

Conflit le plus fréquent, il résulte d'un contact anormal entre le versant superficiel du supraépineux et la voûte constituée en postérieur de l'acromion et en antérieur du ligament acromioclaviculaire. Il entraîne un épaississement des parois de la bourse sous-acromio-deltôïdienne à l'origine de la symptomatologie douloureuse du patient [16, 32, 33]. Il se dépiste en échographie dynamique, les différentes manœuvres montrant une déformation du versant superficiel du tendon avec épaississement focal des parois de la BSAD en regard du siège du conflit (fig. 21).

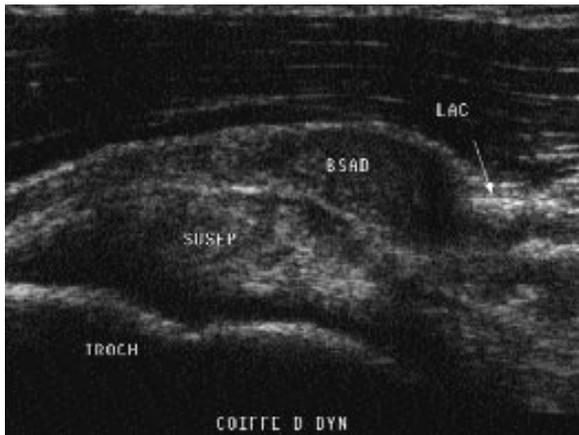


Fig. 21: Conflit antéro-supérieur; déformation du versant supérieur du supra-épineux et surtout de la BSAD nettement épaissie lors de l'épreuve dynamique au passage sous le ligament acromio-caracoïdien.

Classiquement, la cause de ce conflit antéro-supérieur est l'aspect saillant du versant inférieur de l'acromion ou de l'interligne acromio-claviculaire venant "agresser" le versant superficiel du tendon (intérêt du profil de coiffe), mais une hypertrophie du contenu de l'espace sous-acromial peut également intervenir dans la formation de ce conflit. On détermine ainsi plusieurs groupes pathogènes.

* Les facteurs tendineux

Une tendinopathie hypertrophique peut intervenir mais l'expérience montre qu'elles sont rares et que, dans la plupart des cas, ce sont les calcifications venant hypertrophier le tendon et déformer son versant superficiel qui sont en cause. C'est l'étiologie la plus fréquente du conflit antéro-supérieur.

* Les facteurs osseux

Une saillie ostéophytique du versant latéral de la zone d'insertion, mais aussi un décrochage

d'une facette d'insertion après fracture du tubercule majeur sont également des facteurs de conflit et c'est dans ces cas que le "ressaut" observé lors de l'échographie dynamique est le plus net au passage du supra-épineux sous le ligament acromio-coracoïdien.

* Les facteurs morphologiques

La présence d'un ligament acromio-coracoïdien de longueur peu importante (inférieure à 20 mm) peut constituer un facteur favorisant le conflit. La partie "souple" de la voûte est en effet réduite dans ce cas au profit de sa partie "rigide" (acromion).

* Les facteurs cicatriciels

On observe souvent, après section (et en l'absence d'ablation) du ligament acromio-coracoïdien, une cicatrice hypertrophique venant "reformer" ce ligament à l'origine d'un nouveau conflit avec le versant superficiel du supraépineux.

Conflit antérieur

Il correspond à un contact anormal entre le versant antérieur du subscapulaire et la coracoïde; il se dépiste par la manœuvre de rotation interne (fig. 22). Il résulte classiquement d'une diminution de l'espace séparant la pointe de la coracoïde de l'humérus mais, en fait, une tendinopathie calcifiante hypertrophique de la portion haute du tendon du subscapulaire constitue le plus souvent le facteur étiologique du conflit [16, 34].

La conséquence dans ce cas est l'épaississement de la bourse au-devant du subscapulaire. En revanche, tout épanchement au sein de cette bourse n'est pas un signe de conflit antérieur étant donné sa communication fréquente avec la bourse sous-deltaïdienne.



Fig. 22: Conflit antérieur; épreuve de rotation inter montrant le conflit entre le subscapulaire épaissi par une calcification et la coracoïde.

Conflit postéro-supérieur

Ce conflit décrit par Walch [35] est de topographie différente puisqu'il intéresse le versant artériel de la portion postérieure du tendon du supra-épineux et la partie haute de celle de l'infra-épineux. Il survient essentiellement dans les sports de lancer : le tennis, le base-ball... et entraîne une atteinte non transfixiante du versant artériel du tendon et une irrégularité du contour osseux adjacent. Il est souvent associé à un épanchement intra-articulaire.

Les ruptures

Les ruptures tendineuses étant très fréquentes, en particulier après 50 ans, les buts de l'analyse ultrasonore sont la détection, le bilan précis et, surtout en cas de rupture chronique, la détermination de l'origine de la symptomatologie douloureuse [1, 13-14, 16, 36-39]. Plusieurs études ont montré que la sensibilité et la spécificité de l'échographie étaient similaires à celle de l'IRM dans le cadre des ruptures transfixiantes [40-42].

On sépare classiquement ces ruptures en fonction de leur topographie par rapport aux versants du tendon.

La rupture transfixiante

Elle est souvent bien tolérée lorsqu'elle reste localisée à la partie moyenne et postérieure du supra-épineux, en particulier chez les patients dont le deltoïde est d'épaisseur satisfaisante. En effet, dans ce type de rupture limitée, la portion antérieure du supra-épineux protège en quelque sorte le chef long du biceps, et les haubans antérieur (subscapulaire) et postérieur (infra-épineux) sont respectés permettant une stabilité satisfaisante de la tête dans le plan antéro-postérieur.

Ces ruptures se marquent en échographie, au stade chronique, par un méplat si l'atteinte est de petite taille (fig. 23) et par la disparition de l'image tendineuse remplacée par une capsulo-bourse (avec parfois contact entre le processus majeur et l'acromion) si la rupture est très large et le tendon fort rétracté (fig. 24). Cette image doit être différenciée d'un tendon simplement aminci mais continu, comme on le rencontre dans les polyarthrites ou après luxation antéro-inférieure.

La rupture peut survenir progressivement. Cette lésion en cours de constitution est douloureuse et à l'origine d'une symptomatologie chronique en particulier lorsqu'il persiste des fibres tendineuses résiduelles sur lesquelles se repor-

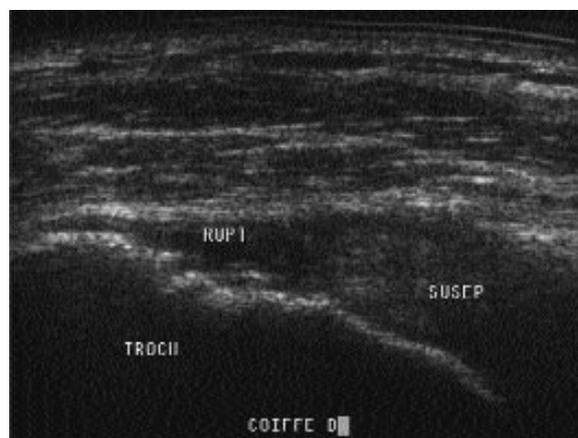


Fig. 23: Petite rupture transfixiante ancienne du supra-épineux avec présence de l'image typique du méplat et disparition de l'image fibrillaire du tendon.

tent toutes les forces de traction (fig. 25). Par contre, lorsque cette rupture est constituée, ce n'est pas le "trou" dans le tendon qui est douloureux mais ce qui se trouve autour de cette "interruption" (tendons adjacents, BSAD...) et ce sont ces éléments qui sont intéressants à analyser pour déterminer les causes de la symptomatologie douloureuse. Pour cela, comme les ruptures sont fréquemment bilatérales, l'élément essentiel du bilan est l'analyse de la coiffe opposée, car c'est la différence entre les 2 ruptures qui permettra de déterminer quel est le facteur à l'origine de la douleur.

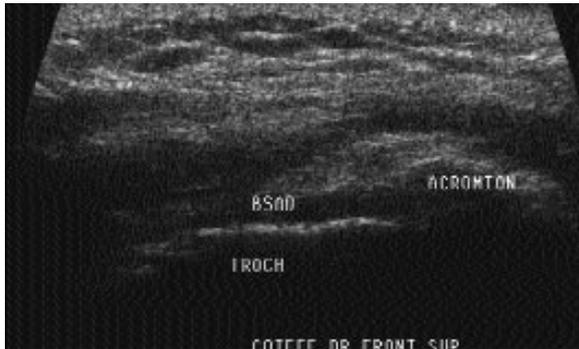


Fig. 24: Large rupture transfixiante ancienne avec disparition de la coiffe, remplacée par une capsulo-bourse et contact acromio-trochitérien.

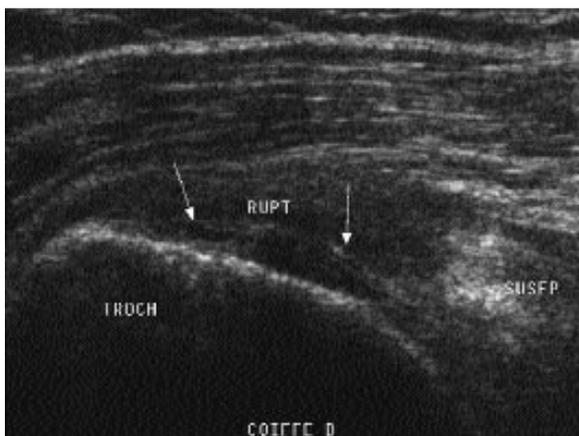


Fig. 25: Persistance de fibres résiduelles au sein de cette rupture transfixiante d'apparition progressive; elles peuvent expliquer la symptomatologie douloureuse.

Pour effectuer un bilan de rupture, on la mesure dans le plan frontal puis dans le plan antéro-postérieur et on détermine le nombre de tendons lésés. Pour savoir si l'infra-épineux est atteint, comme ses fibres rejoignent celles du supra-épineux, on se base sur l'angulation entre les facettes du tubercule majeur pour déterminer si la rupture se prolonge au hauban postérieur de l'épaule, ce qui est un facteur de gravité. Il s'agit des ruptures dont la taille antéro-supérieure dépasse 2 cm car c'est en règle générale la largeur de l'insertion antéro-postérieure du supra-épineux. La détection d'un fragment de supra-épineux antérieur préservé est par contre un élément favorable car, par son épaisseur, il protège en quelque sorte le chef long du biceps des contacts avec le versant inférieur de l'acromion.

La présence d'épanchements est un facteur diagnostique moins important qu'en aigu comme signe indirect de rupture, mais l'existence d'une bursite est un élément essentiel à rechercher car elle explique la symptomatologie douloureuse dans un grand nombre de cas.

Dans le cadre de ce bilan de rupture chronique, d'autres éléments doivent également être évalués :

- la présence d'une tendinopathie associée du chef long du biceps (autre cause de douleur en cas de rupture), en particulier en regard du pôle supérieur de la tête humérale (voir chapitre tendinopathie).
- l'existence d'un éventuel clivage postérieur dans l'épaisseur du tendon de l'infra-épineux à rechercher en utilisant les fréquences harmoniques et surtout la rotation externe du bras afin de ne pas collaber les berges de ce clivage.
- une désinsertion associée du subscapulaire dont la présence peut modifier la stratégie thérapeutique.
- une instabilité antéro-postérieure en effectuant une manœuvre de rotation sur une coupe axiale postérieure car une tête humérale instable est un signe d'évolution défavorable.

- une dégénérescence graisseuse des corps charnus du supra et de l'infra-épineux car leur présence peut faire récuser une réparation chirurgicale.

L'absence de visualisation complète du muscle subscapulaire constitue par contre un facteur limitant de l'échographie et ne lui permet pas de faire un bilan complet de la rupture lorsqu'elle présente un prolongement antérieur.

Ces ruptures transfixiantes entreprennent rarement l'infra-épineux de manière isolée sauf après luxation antéro-inférieure en regard de l'impaction décelée au versant postéro-supérieur de la tête humérale. La sémiologie échographique est alors similaire à celle décrite ci-dessus.

Quant aux désinsertions chroniques du subscapulaire, elles peuvent survenir isolément, en particulier lorsqu'un antécédent traumatique (chute arrière, crise d'épilepsie...) est trouvé à l'anamnèse. Le plus souvent, elles prolongent une rupture du supra-épineux, ce qui constitue un élément de pronostic défavorable car le chef long du biceps est atteint ainsi que la stabilité antérieure de l'articulation en raison de la perte de ce hauban antérieur. L'aspect échographique à ce stade est la disparition du tendon "dénudant" la facette antérieure du tubercule mineur.

Les ruptures partielles

Les ruptures d'un des versants du supra-épineux, comme les désinsertions partielles du subscapulaire, sont aussi fréquemment asymptomatiques et leur fréquence augmente avec l'âge des patients. C'est donc également dans ces cas que la comparaison au côté opposé permettra d'affirmer le caractère symptomatique de ces ruptures, ainsi que la présence d'un épanchement intra ou péri-articulaire [1, 16, 24].

Les lésions du versant articulaire siègent à la jonction entre le cartilage recouvrant la tête humérale et la partie médiale de la zone d'insertion.

Cette topographie permet de différencier des enthésopathies dans lesquelles toute la zone d'insertion est entreprise. Le tendon est souvent épaissi et cette lésion se prolonge parfois par un clivage intra-tendineux. Ce type de lésion siège parfois au niveau de l'attache de l'infra-épineux, où son aspect est identique, alors que les désinsertions partielles du subscapulaire entraînent soit une plage hypoéchogène jouxtant la corticale associée à un épaississement diffus du tendon, soit un amincissement d'une des portions du tendon (fig. 26).

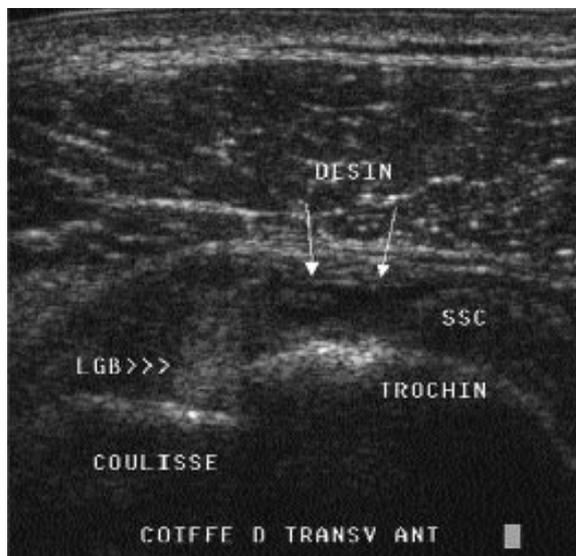


Fig. 26 : Désinsertion partielle du subscapulaire avec amincissement focal du tendon au niveau de son insertion sur le processus majeur.

Les lésions du versant superficiel sont pratiquement toujours situées au supraépineux. Deux types d'images échographiques peuvent être visibles, s'accompagnant systématiquement d'une bursite lorsque la lésion est symptomatique :

- une irrégularité, voire une zone de creusement en cas de conflit antéro-supérieur chronique "abrasant" le versant superficiel (fig. 27).
- une désinsertion périphérique similaire à celle décrite dans le cadre des lésions aiguës.

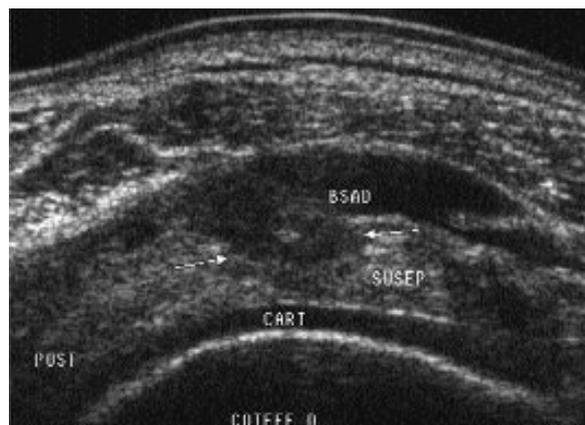


Fig. 27: Rupture partielle du versant superficiel du supra-épineux qui présente une abrasion focale associée à un épaissement de la BSAD.

Ces 2 types de lésions doivent être différenciés car le deuxième (la désinsertion périphérique) ne s'accompagne d'aucun conflit lors de l'épreuve dynamique et son traitement est donc différent.

Des atteintes purement *intra-tendineuses* sont également parfois objectivées sous la forme d'une zone hypoéchogène centrale se prolongeant par un clivage intra-tendineux respectant les versants périphériques du tendon. Ce type de lésion est mieux dépisté lorsque le tendon est détendu en légère abduction. Aucun épanchement ne se surajoute dans ces clivages intra-tendineux et leur caractère symptomatique est donc difficile à affirmer.

La maladie calcifiante du tendon

Des images de calcifications sont fréquemment retrouvées sur les clichés radiographiques; on connaît la prédominance féminine de ces images qui affectent principalement les épaules des patients âgés de 30 à 60 ans. Une origine vasculaire est parfois avancée pour expliquer la survenue de ces calcifications qui dans notre expérience prédominent (comme les ruptures) plus fréquemment à la partie postérieure du supra-épineux. L'existence d'un cycle évolutif a été propo-

sée pour expliquer la survenue et la disparition de ces calcifications qui passent successivement par un stade de formation puis une phase d'état où la calcification est stable pour en arriver au stade de fragmentation permettant la résorption des dépôts calciques [5].

Outre la douleur accompagnant la phase de résorption (voir plus haut), cette calcification peut être symptomatique de 2 manières différentes :

- en "irritant" le tendon de voisinage qui devient hypoéchogène et parfois hypervascularisé en Doppler Puissance quand la calcification se fragmente et se résorbe (fig. 28).
- lorsque la calcification est hypertrophique à l'origine d'un conflit antéro-supérieur (fig. 29).

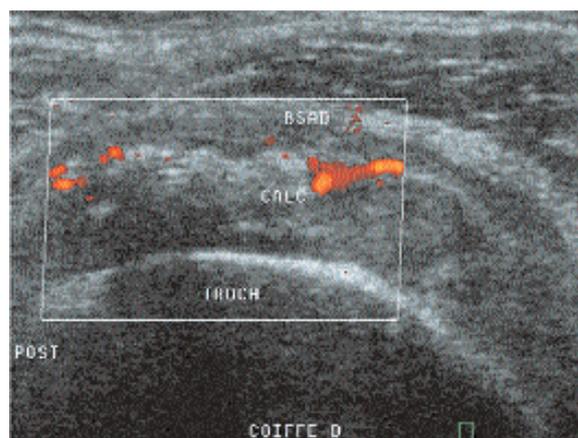


Fig. 28: Calcification "active" avec réaction hypervascularisée du tendon de voisinage.

L'échographie permet également de guider une éventuelle ponction de calcification et de préciser la topographie de cette calcification qui peut être en surface du tendon (et donc facilement accessible à une ponction-lavage) ou située plus profondément au voisinage du versant articulaire [16, 28-29, 45].

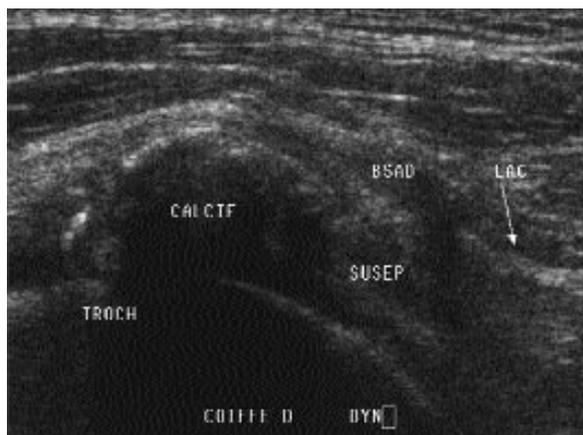


Fig. 29: Calcification hypertrophique à l'origine d'un conflit antéro-supérieur en raison de l'hypertrophie tendineuse qu'elle entraîne.

La tendinopathie

Elle est rare et une origine vasculaire est parfois évoquée pour l'expliquer; elle nous semble constituer un stade de pré-rupture chez certains patients.

D'un point de vue échographique, ce remaniement de l'échostructure du tendon fait alterner les plages hyper et hypoéchogènes à l'origine d'un aspect nettement hétérogène [38, 44-45]. Une hypertrophie tendineuse diffuse est parfois notée, par comparaison au côté opposé pouvant être à l'origine d'un conflit antéro-supérieur (fig. 30).

Tardivement, des calcifications hyperéchogènes diffuses interrompant rarement l'onde ultrasonore peuvent apparaître faisant suite à une réaction de nécrose acidophile; elles correspondent à un stade de dégénérescence du tendon qui est alors très fragile. Ces calcifications ne doivent pas être ponctionnées. Cet aspect de ponctuations calciques est totalement différent de la maladie calcifiante du tendon précédemment décrite.

De plus, ce caractère hypertrophique du tendon dans ce cas doit bien être différencié d'un tendon

normal recouvert d'une bourse épaissie comme on le voit en cas de conflit car l'orientation thérapeutique est différente; cette tendinopathie ne comportant pas de lésion inflammatoire comme la bursite. La visibilité parfaite du versant superficiel du tendon est donc extrêmement importante pour différencier ces 2 types de lésions (voir chapitre technique).

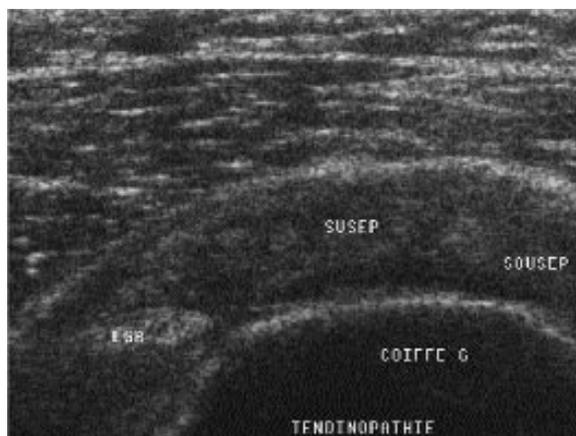


Fig. 30: Tendinopathie hypertrophique du supra-épineux à l'origine d'un conflit antéro-supérieur.

La *tendinopathie bicipitale* est d'origine différente, et est souvent à l'origine d'importantes douleurs inflammatoires en raison de son revêtement synovial. Outre les lésions de l'insertion supérieure vue dans certaines SLAP, ces tendinopathies surviennent essentiellement dans 2 circonstances :

- Lorsque le tendon est "agressé" chroniquement contre le versant inférieur de l'acromion en cas de rupture transfixiante entreprenant le versant antérieur du supra-épineux ou se prolongeant par une désinsertion atteignant la partie haute du subscapulaire [16, 27].
- En cas de désinsertion complète ou partielle du subscapulaire lorsque le chef long du biceps est subluxé ou surtout étalé sur la berge médiale de la coulisse [25-26] (fig. 31).



Fig. 31: Tendinopathie du chef long du biceps étalé sur la berge interne de la coulisse en raison d'une désinsertion partielle du subscapulaire; à noter la disparition du triangle hypoéchogène présent à l'état normal entre le tendon et la berge interne.

Cette tendinopathie se marque par un épaississement hypoéchogène et hétérogène du tendon dont les contours deviennent arrondis (et non ovalaire comme est le chef long normal) ; un épanchement intra-articulaire au sein du récessus adjacent est rarement présent. Le tendon est en fait souvent difficile à détecter dans ce type de lésion et c'est la comparaison au côté opposé qui permet d'affirmer le diagnostic en particulier en effectuant des coupes axiales comparatives du tendon en regard de son passage au pôle supérieur de la tête humérale (fig. 32).

En cas de malposition du tendon, le signe le plus important à rechercher est la disparition du triangle hypoéchogène normalement présent entre le tendon et le versant médial de la coulisse.

La capsulite

Fréquente chez les diabétiques, mais pouvant également survenir chez d'autres patients en particulier en post-opératoire, après un traumatisme ou dans les suites d'une maladie voire d'un choc émotionnel, la capsulite se bilatéralise souvent. Elle évolue environ pendant 2 ans en débutant par une phase d'allure inflammatoire affectant

l'ensemble des structures de l'épaule (tendon, synoviale, bourse, capsule) pendant laquelle la symptomatologie clinique est souvent bruyante, contrastant avec la pauvreté des signes décelés à l'échographie :

- Halo hypoéchogène entourant le chef long (fig. 33).
- Vascularisation plus importante de l'intervalle des rotateurs et de la région du récessus sous-coracoïdien (fig. 34).
- Bursite sans conflit lors de l'étude dynamique.
- Epaissement irrégulier à contours flous de la capsule postérieure.

Ces signes sont inconstants et c'est plus la disproportion écho-clinique qui doit attirer l'attention et faire suggérer le diagnostic qu'il est important de poser à ce stade inflammatoire précoce, permettant de le confirmer par l'arthrographie et de débuter rapidement le traitement [16, 44].

Ensuite, la phase de rétraction s'installe et le diagnostic est purement clinique; seule une importante omarthrose facilement découverte sur les clichés standards pouvant également être à l'origine d'une telle raideur douloureuse.

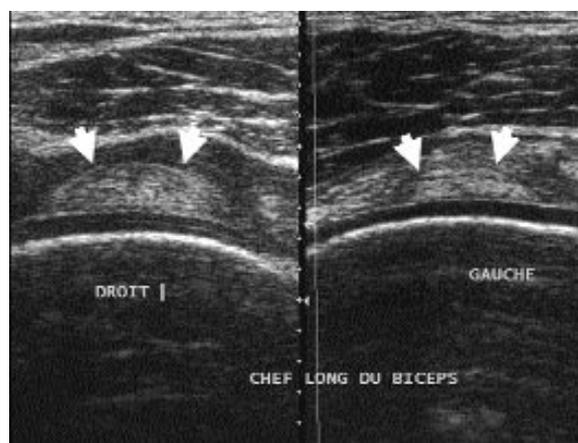


Fig. 32: Détection d'une tendinopathie du chef long du biceps; réalisation de coupes axiales comparatives en regard du pôle supérieur de la tête montrant l'épaississement du tendon droit.

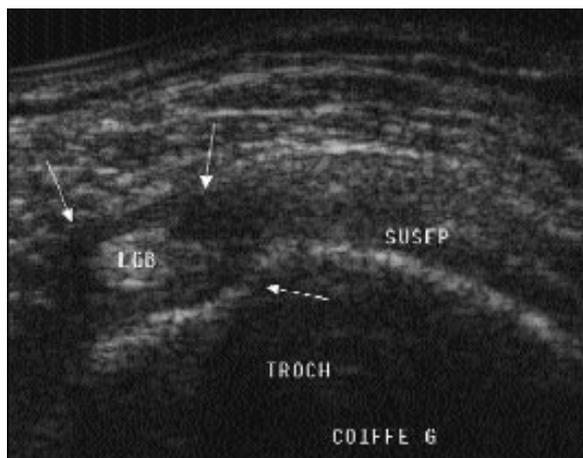


Fig. 33 : Signe indirect d'une capsulite : halo hypoéchogène entourant le chef long à la partie haute de la coulisse.

CONCLUSION

Examen difficile mais très performant, l'échographie de l'épaule est un complément idéal des clichés radiologiques standard. Elle fait le bilan des lésions tendineuses et permet de démembrer le terme fourre-tout de péri-arthrite scapulo-humérale. Elle explique souvent la cause exacte de la symptomatologie douloureuse permettant d'orienter le traitement de façon spécifique. Elle nécessite par contre une grande rigueur, une systématisation dans la conduite de l'examen et surtout un appareil de haut de gamme qui seul permet d'étudier de manière fiable ces pathologies.

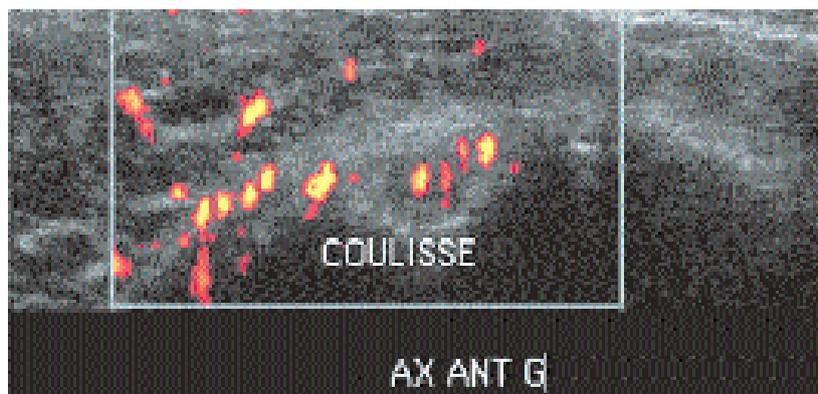


Fig. 34 : Signe indirect d'une capsulite à la phase inflammatoire ; hypervascularisation de l'intervalle des rotateurs.

Bibliographie

[1] BRASSEUR J.L., LUCIDARME O., TARDIEU M. et al. Ultrasonographic rotator-cuff changes in veteran tennis players: the effect of hand dominance and comparison with clinical findings. Eur Radiol 2004; 14: 857-64.

[2] SHER J.S., URIBE J.W., POSADA A., MURPHY B.J., ZLATKIN M.B. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. J. Bone Joint Surg Am 1995 : 77: 10-5.

[3] MILGROM C., SCHAFFLER M., GILBERT S., VAN HOLS-BEECK M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. J Bone Joint Surg 1995: 77B: 296-8.

[4] TEMPELHOF S., RUPP S., SEIL R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. J Shoulder Elbow Surg 1999: 8: 296-9.

[5] UHTHOFF H., SARKAR K. Calcifying tendonitis. In Rockwood CA, Matsen, FA eds. The Shoulder, Philadelphia: WB Saunders, 1990, 774-90.

- [6] LEROUX J.L. Imagerie diagnostique et pré-thérapeutique (médicale ou chirurgicale) devant une épaule douloureuse avec signe de conflit. *Réflexions Rhumatol* 2001 ; 5 : 13-9.
- [7] RAILHAC J.J., SANS N, RIGAL A. et al. La radiographie de l'épaule de face stricte en décubitus dorsal: intérêt dans le bilan des ruptures de la coiffe des rotateurs. *J Radiol* 2001 :82 : 979-85.
- [8] SINTZOFF S. Valeur diagnostique des radiographies simples dans la pathologie de l'épaule (calcifications, tendinopathies, ruptures de la coiffe, capsulite rétractile, instabilité, arthrose) : incidences nécessaires et suffisantes, coût, irradiation. *Rev Rhum* 1997 :64(2bis) : 3S-10S.
- [9] DINNES J., LOVERMAN E., MCINTYRE L., WAUGH N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess* 2003;7(29), III, 1-166.
- [10] LEROUX J.L., THOMAS E., BONNEL F., BLOTMAN F. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev Rhum Engl Ed* 1995: 62 : 423-8.
- [11] NAREDO E., AGUADO P, DE MIGUEL E. et al. Painful shoulder: comparison of physical examination and ultrasonographic findings. *Ann Rheum Dis* 2002: 61 : 132-6.
- [12] RAILHAC J.J., FOURCADE D., SANS N. et al. Radiographies dans les ruptures de la coiffe des rotateurs. *Rev Rhum* 1996 : 63(1suppl) : 22SP-7.
- [13] ALLEN G.M., WILSON D.J. Ultrasound of the shoulder. *Eur J Ultrasound* 2001 :14 : 3-9.
- [14] BRASSEUR J.L. Valeur de l'ultrasonographie dans la pathologie de l'épaule. *Rev Rhum (Ed. Fr.)* 1997: 64(2bis) : 11-8.
- [15] MARTINOLI C., BIANCHI S., PRATO N., PUGLIESE F, ZAMORANI M.P., VALLE M., DERCHI L.E. US of the shoulder: non-rotator cuff disorders. *Radiographics* 2003;23 : 381-401.
- [16] BRASSEUR J.L., MONTAGNON D., HACQUARD B., TARDIEU M. Echographie ostéo-articulaire: l'épaule. *J Radiol* 2000: 81(3 Suppl) : 330-45.
- [17] FARIN P.U., JAROMA H. Acute traumatic tears of the rotator cuff: value of sonography. *Radiology* 1995: 197 : 269-73.
- [18] TEEFEY S.A., MIDDLETON W.D., BAUER G.S., HILDEBOLT C.F., YAMAGUCHI K. Sonographic differences in the appearance of acute and chronic full-thickness rotator cuff tears. *J Ultrasound Med* 2000: 19 : 377-8.
- [19] WANG C.L., SHIEH J.Y., WANG T.G., HSIEH F.J. Sonographic Detection of Occult Fractures in the Foot and Ankle. *J Clin Ultrasound* 1999: 27 : 421-5.
- [20] SCHWEITZER M.E., MAGBALON M.J., FENLIN J.M., FRIEMAN B.G., EHRLICH S., EPSTEIN R.E. Effusion criteria and clinical importance of glenohumeral joint fluid: MR Imaging evaluation. *Radiology* 1995: 194 : 821-4.
- [21] VAN HOLSBECK M., STROUSE P.J. Sonography of the shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *Am J Roentgen* 1993: 160 : 561-4.
- [22] HOLLISTER M.S., MACK L.A., PATTEN R.M., WINTER T.C. 3RD., MATSEN F.A. 3RD., VEITH R.R. Association of sonographically detected subacromial/subdeltoid bursal effusion and intraarticular fluid with rotator cuff tear. *Am. J. Roentgen* 1995: 165 : 605-8.
- [23] ARSLAN G., APAYDIN A., KABAALIOGLU A., SINDEL T., LÜLECI E. Sonographically Detected Subacromial/Subdeltoid Bursal Effusion and Biceps tendon Sheath Fluid: reliable Signs of rotator cuff Tear. *J Clin Ultrasound* 1999: 27 : 335-9.
- [24] VAN HOLSBECK M.T., KOLOWICH P.A., EYLER W.R., CRAIG J.G., SHIRAZI K.K., HABRA G.K., VANDERSCHUEREN G.M., BOUFFARD J.A. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 1995: 19 : 443-6.
- [25] AZAÏEZ-MATHARI A., LEMARY J.B., ZEITOUN-EISS D., BRASSEUR J.L. Echo-anatomie du tendon du chef long du biceps in Brasseur J.L., Zeitoun-Eiss D., Dion E., eds. *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. Montpellier: Sauramps Médical, 2004 : 229-45.
- [26] PTASZNIK R., HENNESSY O. Abnormalities of the biceps tendon of the shoulder: sonographic findings. *Am J Roentgen* 1995: 164 : 409-14.
- [27] ZANETTI M., PFIRRMANN C.W. Biceps tendon disorders: ultrasound, MR imaging and MR arthrography. *Radiologe* 2004: 44(6) : 591-6.
- [28] FARIN P.U., JAROMA H., HARJU A., SOIMAKALLIO S. Medial displacement of the biceps brachii tendon: evaluation with dynamic sonographic during maximal external shoulder rotation. *Radiology* 1995: 195 : 845-8.
- [29] SARRAT P., COHEN M., CHARASSET S., GODDE J., FRANCHESCHI J.P., ASWAD R. La lithotritie focalisée dans le traitement des tendinopathies calcifiantes. *J Radiol* 2004: 85 : 1721-5.
- [30] FARIN P.U., JAROMA H. Sonographic findings or rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med* 1995: 14 : 7-14.
- [31] ZANETTI M., HOLDER J. Imaging of degenerative and posttraumatic disease in the shoulder joint with ultrasound. *Eur J Radiol* 2000: 35 : 119-25.
- [32] BRASSEUR J.L., LAZENNEC J.Y., TARDIEU M., RICHARD O., ROGER B., GRENIER P. Echographie dynamique de l'épaule dans le conflit antéro-supérieur. *Rev Im Méd* 1994: 6 : 629-31.
- [33] READ J.W., PERKO M. Shoulder ultrasound: diagnostic accuracy for impingement syndrome, rotator cuff tear, and biceps tendon pathology. *J Shoulder Elbow Surg* 1998: 7 : 264-71.
- [34] GERBER C., TERRIER F., ZEHNDER R., GANZ R. The subcoracoid space. An anatomic study. *Clin Orthop* 1987: 215 : 132-8.
- [35] WALCH G., LIOTARD J.P., BOILEAU P., NOEL E. Le conflit glénoïdien postéro-supérieur: un autre conflit de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1991 : 77 : 571-4.
- [36] JACOBSON J.A., LANCASTER S., PRASAD A., VAN HOLSBECK M.T., CRAIG J.G., KOLOWICH P. Full-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis. *Radiology* 2004: 230 : 234-42.
- [37] TEEFEY S.A., RUBIN D.A., MIDDLETON W.D., HILDEBOLT C.F., LEIBOLD R.A., YAMAGUCHI K. Detection and quantification of rotator cuff tears. Comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg* 2004: 86-A : 708-16.
- [38] VAN MOPPES FI., VELDKAMP O., ROORDA J. Role of shoulder ultrasonography in the evaluation of the painful shoulder. *Eur J Radiol* 1995: 19 : 142-6.

[39] WOHLWEND J.R., VAN HOLSBEECK M., CRAIG J., SHIRAZI K., HABRA G., JACOBSEN G., BOUFFARD J.A. The association between irregular greater tuberosities and rotator cuff tears: a sonographic study. *Am J Roentgenol* 1998; 171: 229-33.

[40] BRYANT L., SHNIER R., BRYANT C., MURRELL G.A. A comparison of clinical estimation, ultrasonography, magnetic resonance imaging and arthroscopy in determining the size of the rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11: 219-24.

[41] KLUGER R., MAYRHOFER R., KRONER A. et al. Sonographic versus magnetic resonance arthrographic evaluation of full-thickness rotator cuff tears in millimeters. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12: 110-6.

[42] SWEN W.A., JACOBS J.W., ALGRA P.R. et al. Sonography and magnetic resonance imaging equivalent for assessment of full-thickness rotator cuff tears. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2231-8.

[43] AINA R., CARDINAL E., BUREAU N.J., AUBIN P., BRASSARD P. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology* 2001; 221: 455-61.

[44] BRASSEUR J.L., TARDIEU M. *Echographie du système locomoteur*. Paris: Masson, 1999.

[45] MISAMORE G.W., WOODWARD C. Evaluation of degenerative lesions of the rotator cuff. A comparison of arthrography and ultrasonography. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 704-6.

IRM DE L'ÉPAULE DANS LA PATHOLOGIE DE LA COIFFE : QUELLES SÉQUENCES ? QUELLES LIMITES ?

C. MUTSCHLER, V. VUILLEMIN-BODAGHI, C. PRADEL, A. SOBOTKA, V. BRUN, B. AUGEREAU

L'IRM permet, dans un même temps, l'évaluation des muscles et tendons, des surfaces articulaires et de l'environnement osseux. Ces qualités en font une technique de choix dans l'exploration de la coiffe des rotateurs.

De nombreuses études attestent de ses performances pour le diagnostic et le bilan pré thérapeutique des ruptures de la coiffe des rotateurs. Cependant, malgré une technique rigoureuse, l'IRM peut aussi être mise en défaut. Il est indispensable de bien connaître les limites de cet examen afin de proposer, le cas échéant, une exploration complémentaire avec injection intra-articulaire de produit de contraste.

TECHNIQUE

Positionnement

Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras le long du corps en rotation neutre. Le bras ne doit pas être placé en flexion sur l'abdomen car cette position augmente le risque d'artéfacts de mouvement liés à la respiration. Attention, la rotation interne du bras peut créer des images pièges par superposition des tendons supra- et infra-épineux (*voir paragraphe piège et artéfacts*) [1, 2].

L'épaule explorée doit être placée le plus près possible du centre de l'aimant. Ceci permet d'obtenir une meilleure homogénéité de la saturation du signal de la graisse.

Les séquences sont acquises avec une antenne de surface adaptée à la taille de l'épaule.

Plans de coupes

Le plan axial

Les coupes doivent s'étendre de l'articulation acromio-claviculaire à la fosse infra-glénoïdienne.

Le plan coronal oblique

Les coupes sont placées sur une coupe axiale dans le plan perpendiculaire à la glène. Ce plan est parallèle au grand axe du muscle supra-épineux en rotation neutre. Les coupes doivent s'étendre des muscles et tendons teres minor et infra-épineux en arrière aux tendon et muscle sub-scapulaire en avant.

Le plan sagittal oblique

Les coupes sont placées sur une coupe axiale dans le plan parallèle à la glène. Elles sont perpendiculaires au plan coronal défini précédemment, au grand axe des tendons de la coiffe et à la longue portion du biceps dans son trajet horizontal. Elles doivent s'étendre de la racine de l'apophyse coracoïde à la corticale latérale de l'humérus.

Pour l'analyse de la trophicité et de la dégénérescence musculaire il faut obtenir des coupes sagittales obliques plus médiales, centrées sur la racine de l'épine pour obtenir la coupe dite "en Y".

Séquences

L'exploration en IRM de la coiffe des rotateurs a pleinement bénéficié des avancées technologiques. La diffusion des appareils haut champ (1.5 tesla), des antennes en réseau phasé et quadrature de phase et le développement de nouvelles séquences ont considérablement amélioré la qualité des examens [3].

Les séquences en écho de spin (SE), pour l'IRM simple sans injection intra articulaire, ont totalement supplanté les séquences en écho de gradient [4].

Les séquences Fast SE, plus rapides, permettent, pour le même temps d'examen, d'augmenter la matrice et le nombre d'excitations et ainsi d'améliorer la résolution spatiale et le rapport signal/bruit [5, 6]. La graisse a un signal plus élevé en fast SE qu'en SE classique ce qui peut gêner l'analyse et le diagnostic des lésions partielles de la face superficielle des tendons [7]. L'utilisation des techniques de saturation du signal de la graisse permet d'amender cet effet.

Les séquences en densité de proton (DP) ont un meilleur rapport signal/bruit que les séquences à TE long. Elles seraient, de ce fait, plus sensibles pour le diagnostic des ruptures partielles [7]. Cependant les séquences en densité de proton sont sensibles à l'artéfact de l'angle magique. Un bon compromis est l'utilisation de séquences fast SE avec un TE intermédiaire entre 50 et 70 ms et saturation du signal de la graisse. Cette séquence est réalisée dans les trois plans précédemment décrits.

Le protocole d'exploration comprend également une séquence en pondération T1 sans saturation du signal de la graisse dans le plan sagittal oblique ou axial pour l'analyse de la trophicité et de la dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe.

L'épaisseur de coupe doit être la plus fine possible en général de 3 à 4 mm avec un espace inter coupe de 0.3 à 1 mm, un champ de vue de 14 à 16 cm et une matrice élevée.

RÉSULTATS ET LIMITES

Les ruptures de la coiffe postéro-supérieure : tendons supra et infra-épineux.

Sémiologie

Les ruptures complètes ou transfixiantes (RT) intéressent toute l'épaisseur du tendon ("full thickness tear") et mettent en communication la cavité articulaire avec la bourse sous acromio-deltoidienne. En IRM, elles sont reconnues comme une interruption complète du tendon remplacé par un hypersignal de type liquidien franc. L'IRM devra s'attacher à préciser la taille de la rupture dans les deux plans (coronal et sagittal), le degré de rétraction et la qualité du moignon tendineux (fig. 1). Le terme désinsertion est réservé aux ruptures de la portion distale du tendon s'insérant sur le massif tuberculaire.

Les ruptures partielles (RP) n'intéressent qu'une partie de l'épaisseur du tendon ("partial tear") soit sur son versant superficiel (ou bursal),

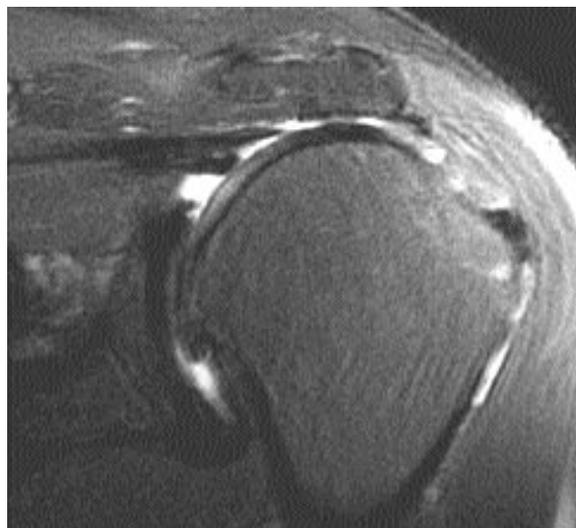


Fig. 1 : Coupe coronale T2 Fat Sat : rupture complète du tendon supra-épineux (stade II +) avec rétraction et clivage du moignon tendineux proximal.

soit sur son versant profond (ou articulaire). Elles peuvent être isolées ou accompagner une rupture transfixiante. En IRM, ces ruptures seront évoquées devant des anomalies de morphologie du tendon (amincissement, ulcération, irrégularité) avec une interruption focale du versant profond ou superficiel du tendon par un hypersignal franc proche du liquide. La taille et surtout l'épaisseur restante du tendon atteint sont les éléments importants de la décision thérapeutique pour ces lésions [8]. L'arthroscanner méconnaît totalement les ruptures partielles de la face superficielle en l'absence d'opacification de la bourse sous-acromio-deltoïdienne (fig. 2).

Les clivages intra-tendineux sont fréquemment associés aux ruptures de coiffe qu'elles soient transfixiantes ou non. Ce clivage correspond à une dissection lamellaire du tendon et sépare le tendon en un feuillet superficiel et un feuillet profond. La couche profonde serait la plus

sollicitée mécaniquement et la moins résistante ce qui expliquerait sa rupture première. Le clivage survient à un niveau variable de l'épaisseur tendineuse et peut se prolonger jusqu'à la jonction musculo-tendineuse [9, 10]. Lorsque le feuillet profond du tendon est rompu, son extrémité se rétracte et devient quasiment invisible ou visible sous forme d'une petite saillie de la face profonde du feuillet superficiel (fig. 3). Tous les tendons de la coiffe peuvent se cliver.

Un clivage du tendon infra-épineux est fréquemment associé aux ruptures du supra-épineux.

Le diagnostic de clivage est important car sa présence va modifier la trophicité du muscle, la réparation chirurgicale et par conséquent son résultat [9, 10]. D'autre part, ce clivage, lorsqu'il est intra tendineux, peut s'étendre vers la face superficielle et/ou profonde et finalement aboutir à une rupture complète.



Fig. 2 : IRM coupe coronale T2 Fat Sat : rupture de la face superficielle du tendon supra-épineux intéressant plus de 75 % de l'épaisseur du tendon en IRM. Double épanchement articulaire et de la BSAD. Arthroscanner normal chez la même patiente.

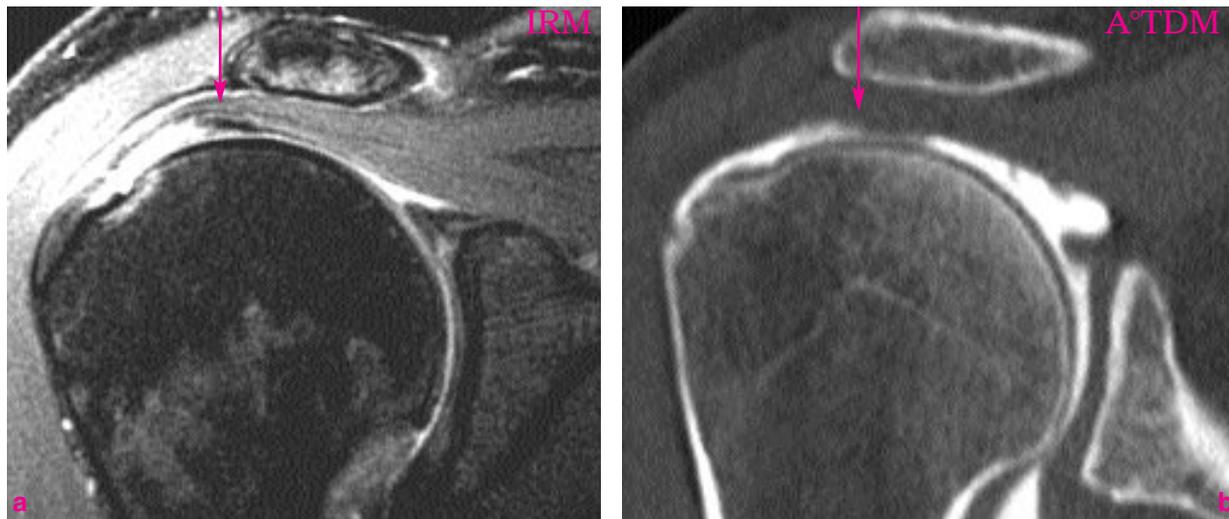


Fig. 3 : Même coupe coronale en IRM T2 Fat Sat et en arthroscopie montrant la saillie du faisceau profond rétracté d'une rupture partielle de la face profonde du tendon supra-épineux.

Les résultats

De nombreuses études ont testé les performances de l'IRM pour le diagnostic des lésions postéro supérieures de la coiffe. La grande majorité de ces études sont anciennes et n'ont pas été réalisées avec les antennes et les séquences disponibles aujourd'hui. Ces études montrent une bonne sensibilité (84 à 97 %) et une bonne spécificité (jusqu'à 99 %) pour le diagnostic des ruptures complètes (RT) en IRM. Pour les ruptures partielles (RP), la sensibilité est nettement inférieure, variant de 35 à 75 % avec une spécificité de 85 % [11-13]. De plus, si la corrélation inter observateur est bonne pour les ruptures complètes (Kappa : 0.8), elle est mauvaise ou médiocre pour les ruptures partielles (Kappa : 0.1 à 0.4). Certains auteurs ont montré qu'il existe une "courbe d'apprentissage" pour le diagnostic des lésions partielles : les lecteurs seniors obtiennent une meilleure concordance avec les constatations opératoires que les lecteurs juniors. Cette différence entre lecteurs juniors et seniors n'existe pas pour les ruptures complètes [12, 14].

Les limites

Plusieurs raisons ont été évoquées pour expliquer les faiblesses diagnostiques de l'IRM, en particulier pour les lésions partielles. Toutes sont liées au manque de spécificité des modifications du signal intra-tendineux. Celles-ci peuvent être en rapport avec une lésion tendineuse ou certains pièges et artefacts.

Pièges et artefacts

L'artefact de l'angle magique

Cet artefact n'existe qu'avec les séquences à TE court : T1 et densité de proton (DP). Cet artefact crée, dans le plan coronal oblique, un hypersignal au sein du tendon supra-épineux, environ 1 cm avant son insertion trochantérienne (fig. 4), zone où il est à environ 55° par rapport à l'axe du champ magnétique (B0) [15]. Cet artefact n'est pas modifié par la saturation du signal de la graisse. Il a été parfois interprété à tort comme correspondant à la "zone critique" intra-tendineuse définie histologiquement [16, 17].

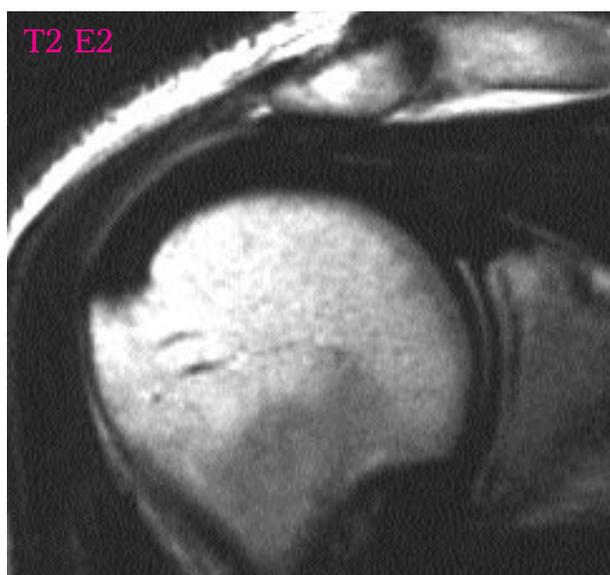
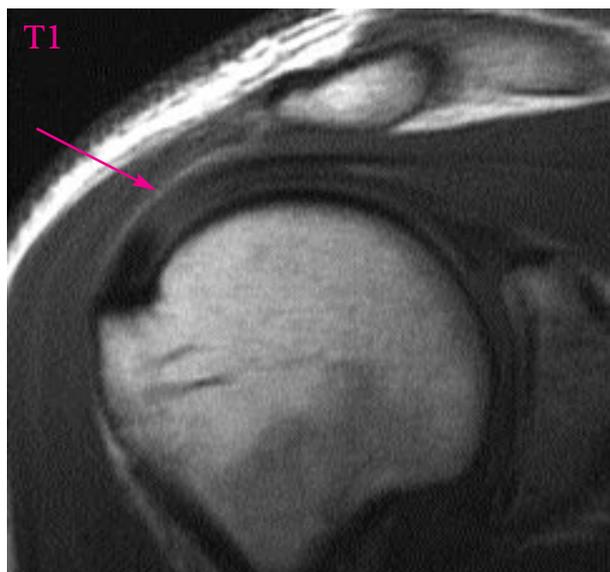


Fig. 4 : Même coupe coronale oblique en T1, T2 1^{er} et 2^e écho. Hypersignal au sein du tendon supra épineux sur les séquences à TE court (T1 et premier écho du T2) correspondant à l'artefact de l'angle magique. Cet artefact disparaît sur la séquence à TE long.

L'anatomie et les variantes des muscles et tendons de la coiffe.

Les muscles de la coiffe possèdent plusieurs lames tendineuses. Le tendon du muscle supra-épineux est plus épais dans sa portion antérieure. Cette lame tendineuse antérieure est parfois appelée tendon central. Le grand axe de ce tendon central est discrètement oblique en avant par rapport au grand axe du muscle (fig. 5).

Des fibres musculaires sont fréquemment visibles distalement à la partie postérieure du tendon, entremêlées avec les lames tendineuses. Ces caractéristiques anatomiques expliquent une variation de l'aspect du tendon sur les coupes coronales [18].

D'autre part, l'orientation différente des fibres tendineuses des tendons supra et infra-épineux peut créer une bande de signal intermédiaire localisée à l'union distale des 2 tendons (fig. 6). Ceci

peut être trompeur en particulier si l'épaule est explorée en rotation interne [1].

Enfin, selon certains auteurs, la présence de modifications locales de la vascularisation pour-

rait être responsable d'hypersignaux non pathologiques des tendons [18, 19].

Ces pièges bien connus et référencés peuvent être reconnus et évités.

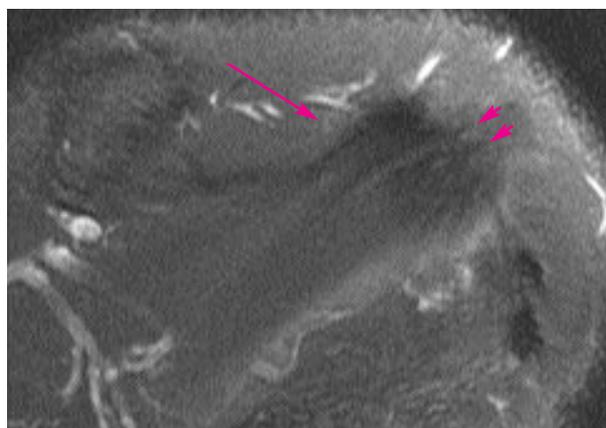


Fig. 5 : Coupes sagittale et axiale T2 Fat Sat montrant le renflement antérieur du tendon supra-épineux dénommé "tendon central" (flèche longue) comparativement à la partie postérieure de ce tendon (flèches courtes) et à l'infra-épineux dont le squelette tendineux peut prendre un aspect très variable (flèche double).

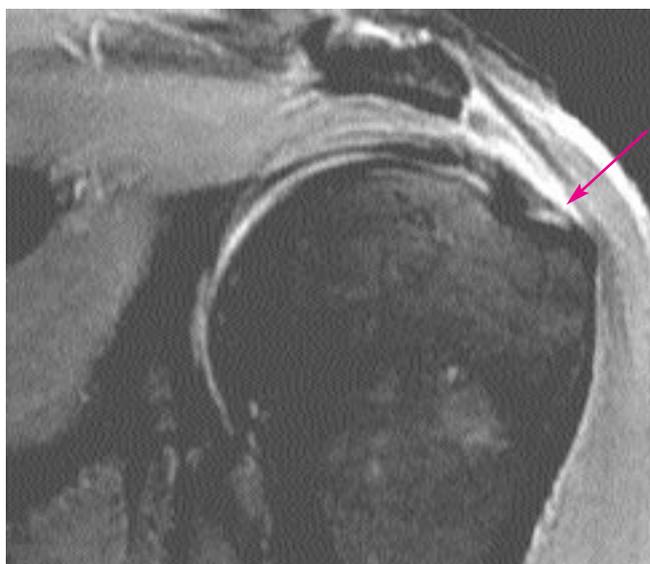
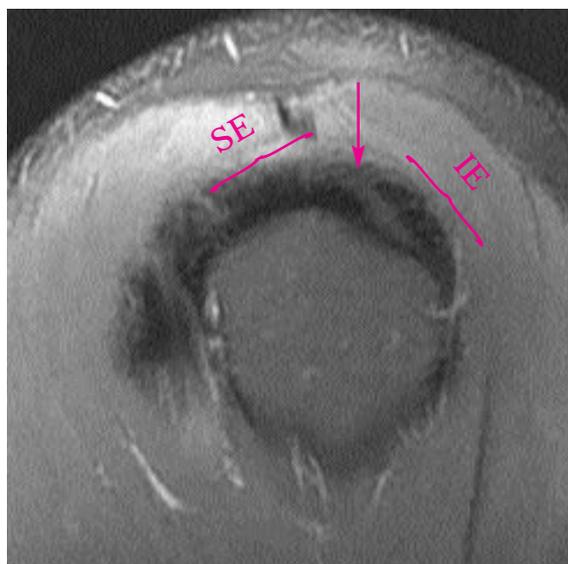


Fig. 6 : Coupe sagittale T2 Fat Sat montrant l'orientation distale différente des fibres tendineuses du supra- et infra-épineux et l'image piège réalisée sur la coupe coronale correspondante.

Limites intrinsèques de l'examen

Le manque de résolution spatiale et l'absence de distension articulaire sont les deux limites les plus importantes de l'IRM. En particulier la distinction entre tendinopathie évoluée et fissuration transfixiante dégénérative étendue "à claire voie" sans rétraction. Ce type de lésion correspond vraisemblablement à une étape évolutive entre rupture partielle avec clivage dégénératif intra-tendineux et rupture complète avec rétraction tendineuse. Dans ce cas, la fissuration millimétrique au sein d'un tendon dégénératif est de taille inférieure à l'épaisseur de la coupe (3 à 4 mm) et de ce fait méconnue ou prise à tort pour des modifications de signal intra-tendineux (fig. 7 et 8). Cette difficulté évoquée dès les premiers temps de l'IRM reste d'actualité malgré les progrès techniques [20]. Il faut être particulièrement vigilant devant ce type de lésion car la sanction thérapeutique est radicalement différente.

Deux signes doivent attirer l'attention :

- Un double épanchement, intra-articulaire et de la bourse sous acromio deltoïdienne serait un signe indirect en faveur d'une rupture transfixiante. Mais la sensibilité et la spécificité de ce signe ne sont pas connues. Sa valeur est relative car un épanchement faible ou modéré peut être observé chez des sujets asymptomatiques (66 % dans la série de 15 volontaires de Mirowitz [17], 20 % dans la série de 55 volontaires de Neumann [2], mais chez aucun des 30 volontaires de Kaplan [16]) ou chez le patient symptomatique présentant une rupture partielle (fig. 2).
- La présence d'un kyste dans l'épaisseur du tendon, du muscle (fig. 7 et 8) ou le long du fascia musculaire, constitué par l'accumulation de liquide articulaire doit faire évoquer la présence d'une lésion partielle, le plus souvent de la face profonde du supra-épineux ou de l'infra-épineux, avec clivage intra-tendineux dans lequel s'insinue le liquide qui reste piégé [8, 21, 22].

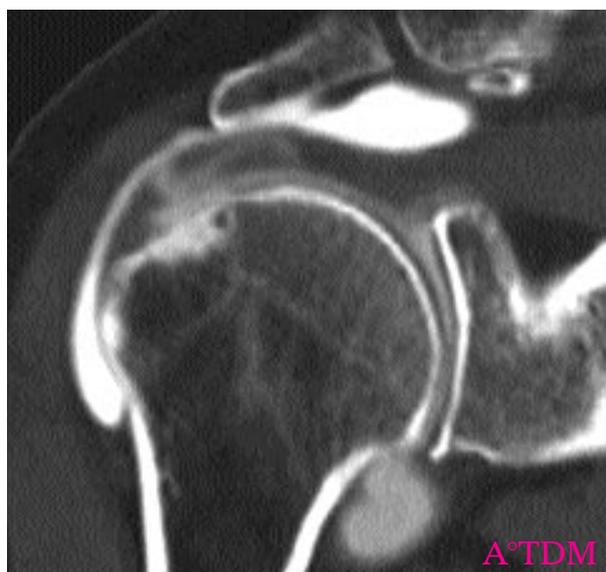


Fig. 7 : IRM coupe coronale T2 Fat Sat : Epaissement et hypersignal intra-tendineux du supra-épineux : tendinopathie ? Double épanchement articulaire et de la bourse sous acromio-deltaïdienne et image kystique intra-tendineuse faisant craindre une fissuration dégénérative transfixiante avec clivage intra-tendineux. Arthroscanner chez la même patiente confirmant la fissuration transfixiante et le clivage du tendon supra-épineux.

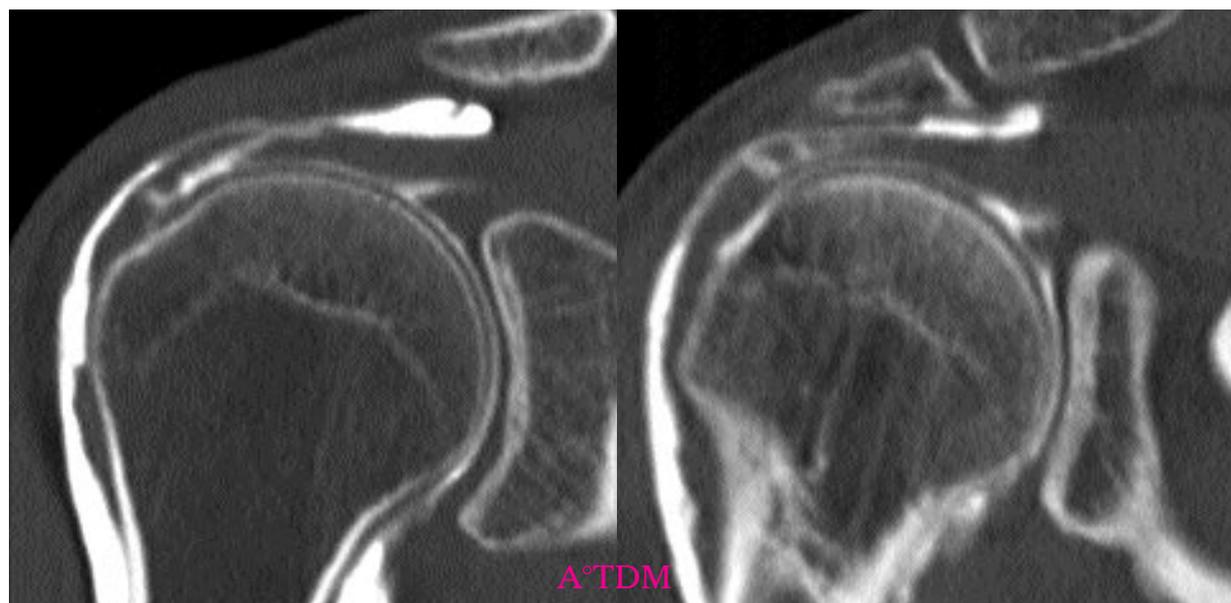
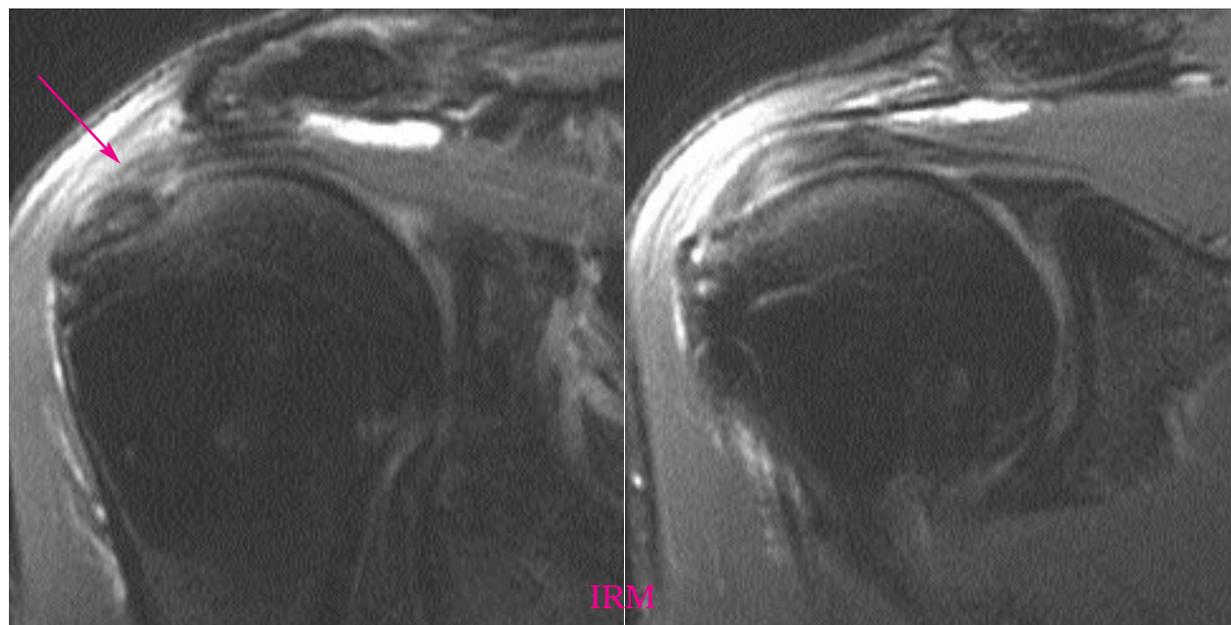


Fig. 8 : IRM Coupes coronales et sagittales en T2 Fat Sat et coupes correspondantes de l'arthroscanner réalisé 10 jours plus tard. IRM : Hypersignal intra-tendineux diffus du supra-épineux avec vraisemblable fissuration partielle de la face profonde (flèche) et kyste à la jonction myo- tendineuse de l'infra-épineux (flèche double) faisant évoquer la présence d'un clivage. Epanchement de la bourse sous acromio-deltoidienne (BSAD) sans épanchement intra-articulaire. Arthroscanner : Fissuration transfixiante avec opacification de la BSAD et clivages étendus des supra- et infra-épineux avec opacification du kyste de l'infra-épineux (flèche double).

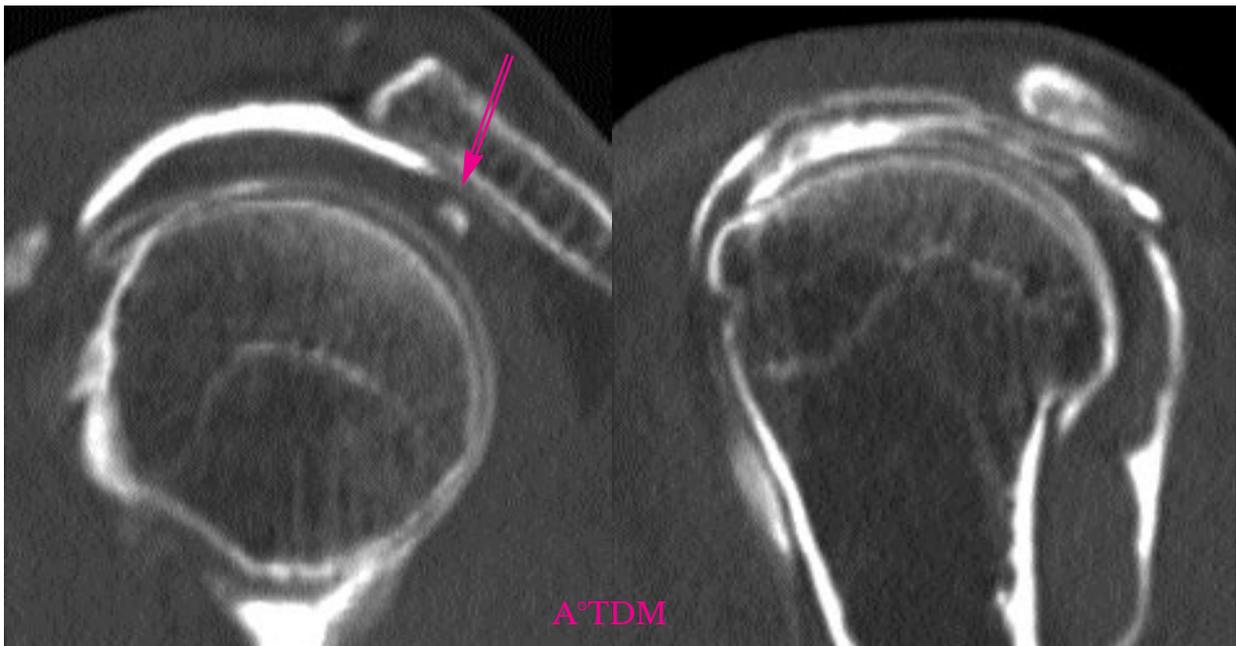
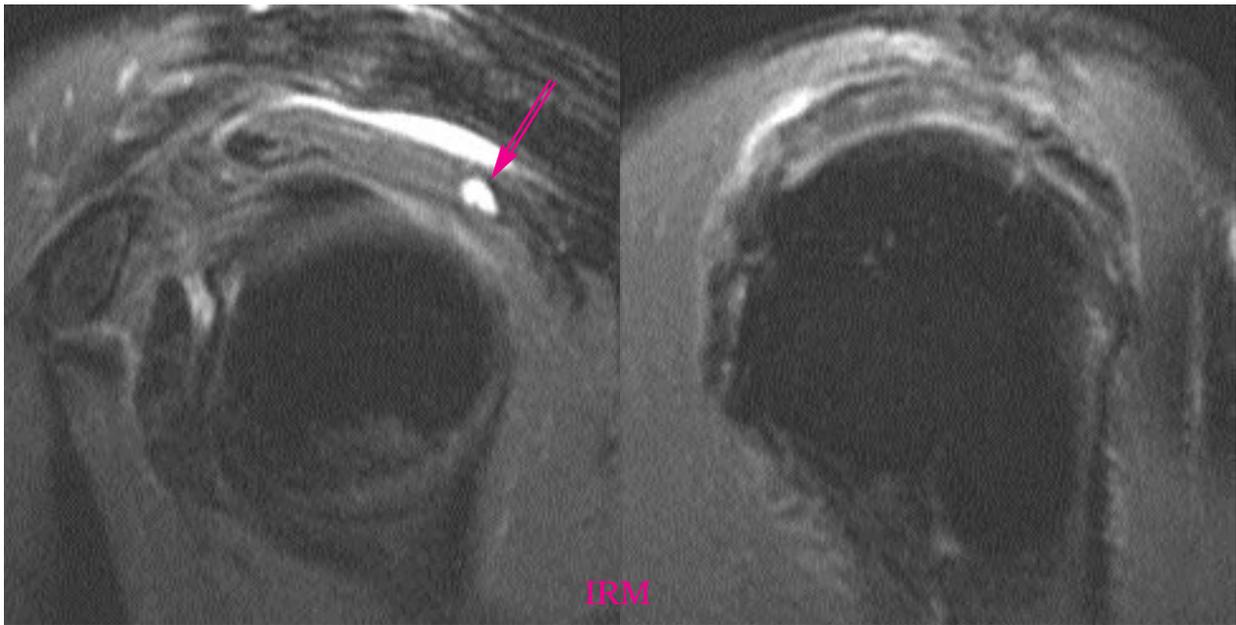


Fig. 8 (suite)

Les avantages

L'IRM permet de diagnostiquer les plus rares RP isolées de la face superficielle des tendons [23]. Ces lésions étant occultes en arthroscanner, il faut, pour les mettre en évidence, réaliser une bursographie en complément de l'injection intra-articulaire. L'injection intra-articulaire de produit de contraste, quelle que soit la technique, est idéale pour affirmer le caractère transfixiant d'une rupture en montrant le passage du produit de contraste de la cavité articulaire vers la bourse sous acromio-deltoïdienne. Mais elle connaît également certaines limites :

- En l'absence de rupture complète l'injection intra-articulaire permet uniquement d'augmenter la détectabilité des lésions partielles de la face profonde [24].
- Si l'opacification de la bourse sous acromio-deltoïdienne permet d'affirmer le caractère transfixiant de la rupture, son absence ne permet cependant pas de l'exclure formellement.

L'intégrité de la capsule articulaire gléno-humérale supérieure qui recouvre la face profonde des tendons de la coiffe peut rendre compte des faux négatifs de l'injection intra-articulaire en arthrographie et arthroscanner, alors que l'IRM montrera l'interruption complète du tendon en T2 [20, 25, 26]. De même, dans les désinsertions de la face profonde des tendons supra et/ou infra-épineux ne respectant qu'une fine lame tendineuse superficielle ou le péri-tendon, l'opacification de la cavité articulaire n'entraînera pas d'opacification de la bourse sous acromio-deltoïdienne.

L'IRM permet certains diagnostics différentiels comme la compression du nerf supra-scapulaire dans la gouttière supra-scapulaire ou spino-glénoïdienne par des kystes juxta-articulaires.

Les lésions du biceps

La description des lésions du sub-scapulaire et du biceps en imagerie est plus récente [27, 28].

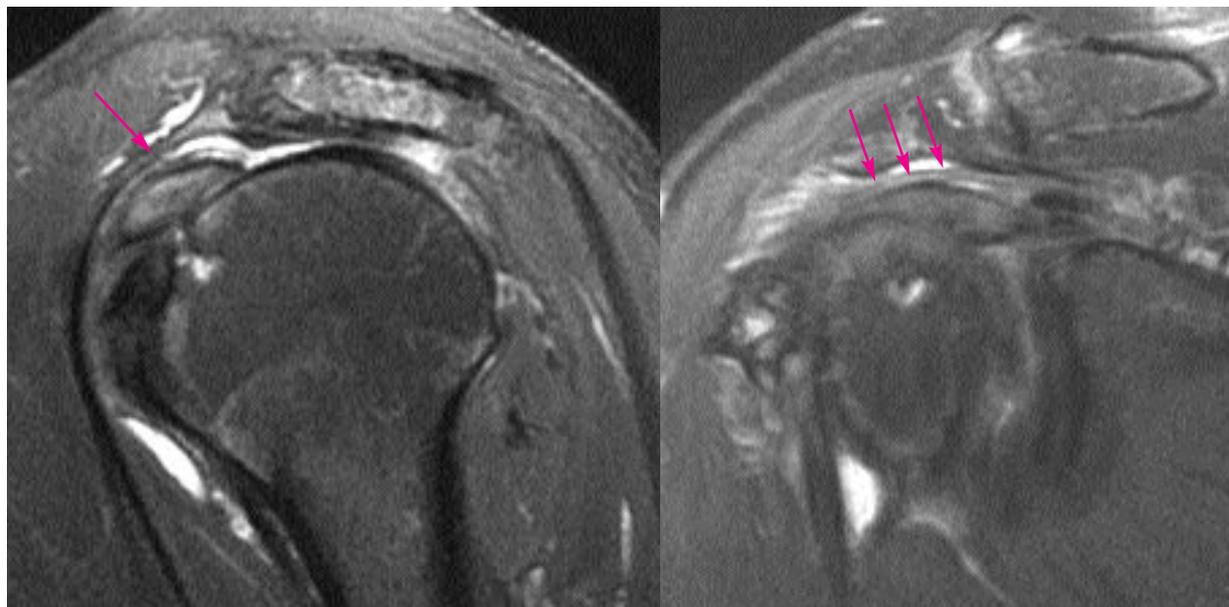


Fig. 9 : Coupes sagittale et coronale en pondération T2 Fat Sat montrant une large rupture de coiffe postéro-supérieure avec ascension de la tête humérale et tendinopathie de la longue portion du biceps dans son trajet intra-articulaire (flèches).

Pourtant les lésions du biceps sont fréquentes, présentes dans 45 % des ruptures de coiffe [29]. Les premières études publiées concernant les lésions du biceps montrent une sensibilité et une spécificité moyennes de l'IRM avec une faible concordance inter-observateur en particulier pour les tendinopathies [30] (fig. 9). Une grande variabilité du diamètre du tendon normal rendrait ce diagnostic difficile [31]. La présence d'une petite quantité de liquide dans la gaine du biceps est physiologique et retrouvée dans toutes les études en IRM réalisées chez des volontaires asymptomatiques [17]. La présence de liquide de manière circonférentielle autour du tendon dans la gaine du biceps serait un signe de tendinopathie. Ce signe ne peut être retenu qu'en l'absence d'épanchement intra-articulaire et de rupture postéro-supérieure de la coiffe [16, 30, 31]. Un hypersignal liquidien pénétrant la substance tendineuse sera retenu comme fissuration partielle ou complète. Une rupture complète du tendon est évoquée devant l'absence de tendon dans la gouttière et sur les coupes sagittales dans son trajet intra-articulaire. La sensibilité de l'IRM serait de 52 % avec une spécificité de 86 % selon une étude récente [32].

Les lésions du subscapulaire

Les lésions du tendon sub-scapulaire peuvent être d'origine post-traumatique ou résulter de l'extension antérieure d'une rupture de coiffe supérieure, parfois en association avec un conflit antérieur coraco-huméral. Elles sont souvent méconnues en IRM [33].

Les désinsertions seront reconnues sur les coupes axiales par la présence de liquide articulaire en avant du trochin (fig. 10). Une rupture en plein corps du tendon avec rétraction d'un moignon peut également survenir avec la même sémiologie que les ruptures postéro-supérieures.

Les malpositions de la longue portion du biceps à son entrée dans la gouttière sont le signe d'une atteinte du complexe ligamentaire ligament

gléno-huméral supérieur/ligament coraco-huméral (LGHS/LCH) réalisant une véritable poulie de réflexion plus ou moins associée à une désinsertion de la partie haute et latérale du sub-scapulaire. Cette lésion autorise le déplacement médial du tendon bicipital en avant, dans l'épaisseur ou à la face profonde du tendon sub-scapulaire (fig. 11). Une malposition du biceps ne doit être reconnue, comme en arthroscanner que sur une coupe où la gouttière bicipitale est bien formée. Du fait de la plus grande épaisseur de coupe, ce diagnostic est moins fiable en IRM (coupes de 3 ou 4 mm) qu'en arthroscanner (coupes de 1 mm ou moins). Selon Spritzer et coll. si la malposition du biceps est vue sur deux coupes axiales contiguës (4 mm/1 mm) la sensibilité de l'IRM serait de 89 % et la spécificité de 90 % [30]. Il faut noter que le tendon de la longue portion du biceps est presque toujours au contact de la face interne de la gouttière bicipitale sur la coupe axiale la plus haute sur laquelle la gouttière apparaît bien formée (fig. 10), sans dépasser son rebord antérieur. Une subluxation est diagnostiquée si le tendon dépasse ou chevauche ce bord interne. L'analyse cinétique ou en rotation interne dans le plan axial permettrait certainement d'augmenter la capacité diagnostique de l'IRM pour ce type de lésion.

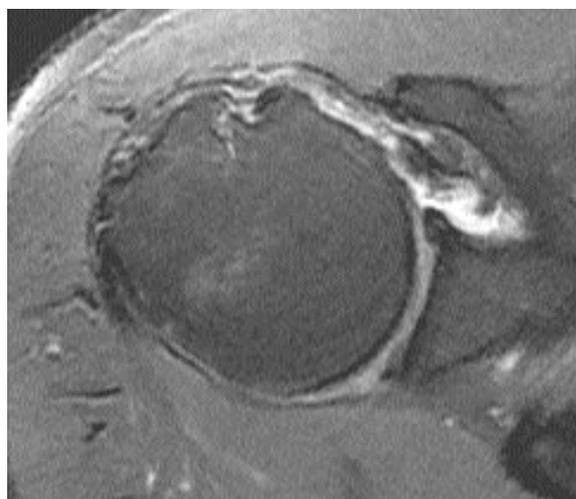


Fig. 10 : IRM coupe axiale T2 Fat Sat : rupture étendue du sous-scapulaire avec la présence anormale de liquide en avant du trochin. Long biceps en place.

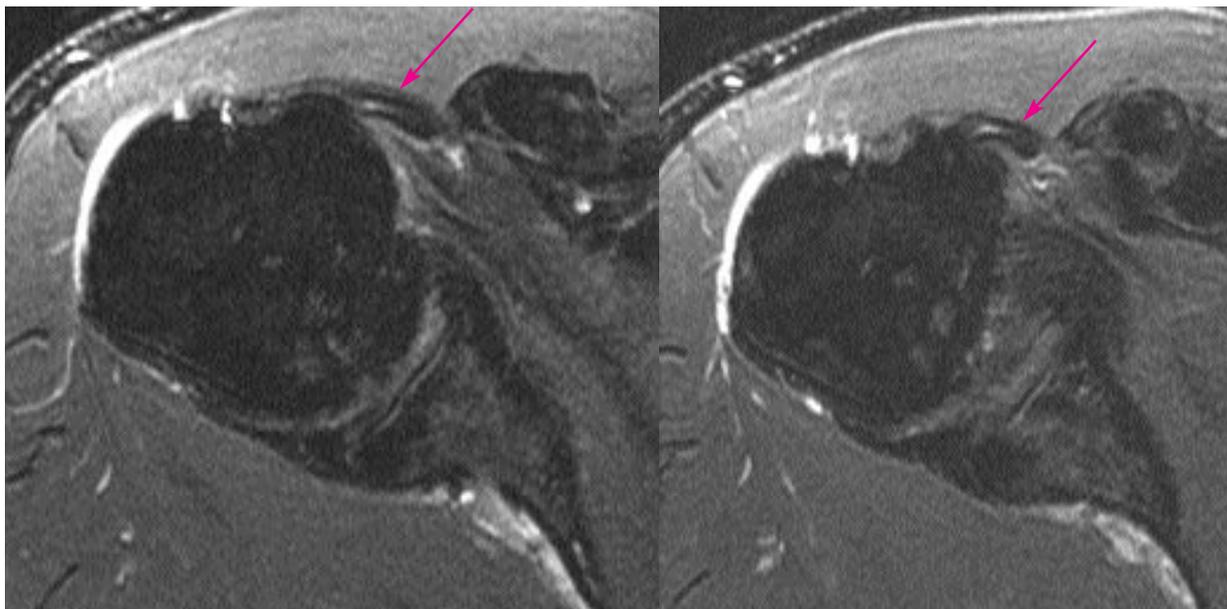


Fig. 11 : Coupes axiales T2 Fat Sat successives : Rupture de la portion supérieure et latérale du sub-scapulaire et de la poulie avec luxation de la longue portion du biceps à la face superficielle du tendon sub-scapulaire (flèche).

La sensibilité et la spécificité de l'IRM pour le diagnostic des lésions du sub-scapulaire n'ont pas été étudiées à notre connaissance. Bernageau et Goutallier rapportent, sur 5 cas de confrontation arthroscanner/IRM, les faiblesses de l'IRM en particulier pour le diagnostic des désinsertions partielles [28].

Une fausse image de désinsertion haute avec subluxation du biceps dans l'épaisseur du tendon sub-scapulaire peut être créée par le complexe LGHS/LCH et le bord supérieur du sub-scapulaire. Cette fausse image apparaît le plus souvent lorsqu'il existe une rupture postéro-supérieure et un épanchement abondant. Le diagnostic de subluxation du biceps ne doit être retenu que lorsque la gouttière bicipitale est formée (fig. 12).

LES TENDINITES CALCIFIANTES

Aucune IRM de coiffe ne devrait être interprétée en l'absence de documents radiographiques

afin de ne pas méconnaître le caractère calcifié d'une tendinopathie. En effet, une calcification, classiquement en hyposignal T1 et T2 peut être méconnue si elle est de petite taille ou sous-évaluée au sein de la réaction inflammatoire associée (fig. 13).

LA TROPHICITÉ MUSCULAIRE

L'appréciation du degré d'involution musculaire, atrophie et dégénérescence graisseuse, est un élément important du choix thérapeutique et sera traitée dans un autre chapitre de cet ouvrage.

Centrage et cartilage

L'analyse, pour être exhaustive, devra apprécier le centrage de la tête humérale dans les plans frontal et axial, l'orientation de la glène et l'état des cartilages de la glène et de l'épiphyse humérale.

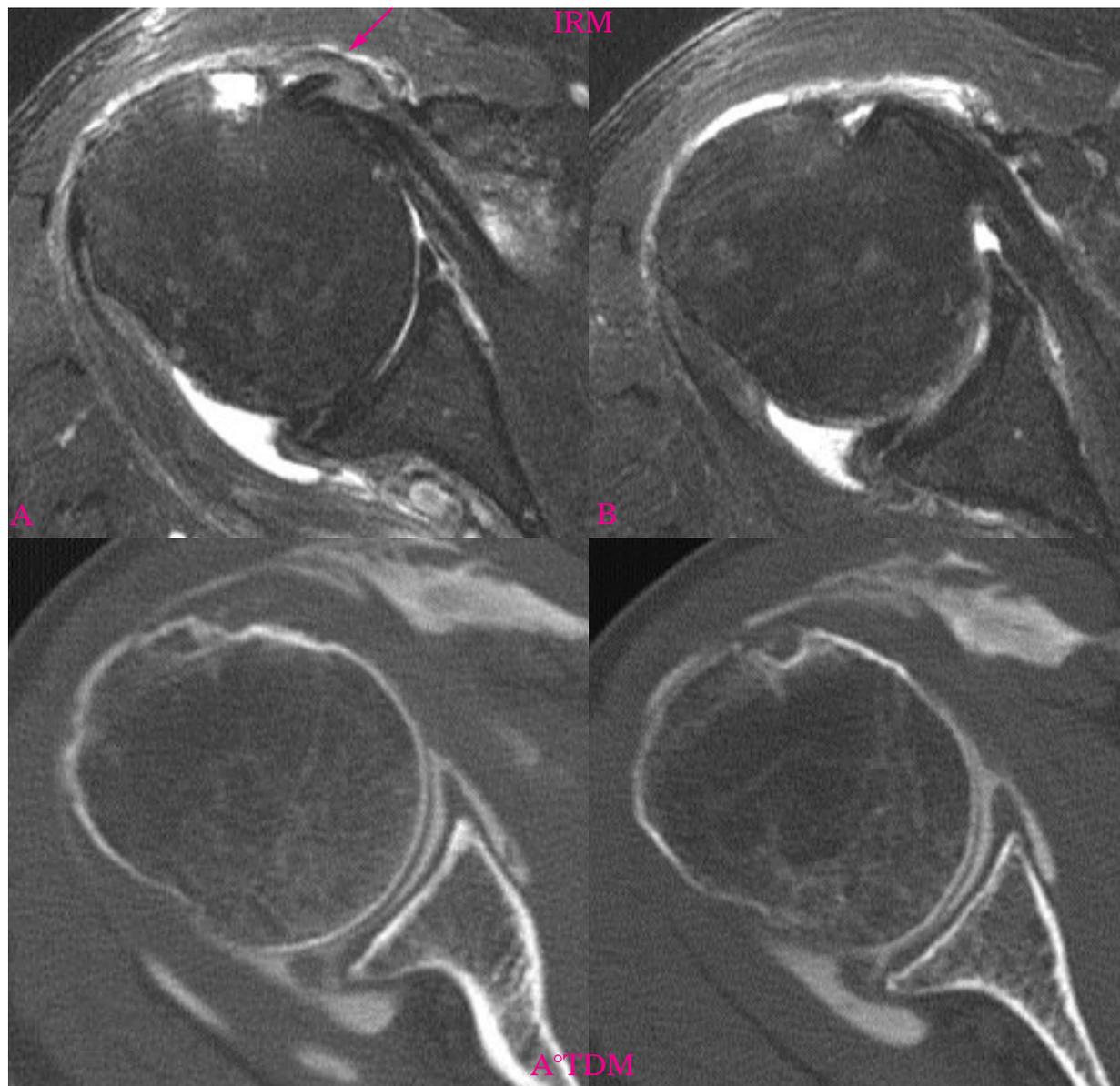


Fig. 12 : IRM coupes axiales T2 fat Sat et coupes correspondantes de l'arthroscanner réalisé 3 semaines plus tard. A) Fausse image de subluxation de la longue portion du biceps dans un pseudo clivage du sous-scapulaire réalisée par le complexe ligamentaire LGHS/LCH (flèche). La gouttière bicipitale n'est pas formée. B) La longue portion du biceps est en place sur la coupe la plus haute où la gouttière bicipitale est à peine formée. Epanchement de la BSAD en rapport avec une rupture complète du tendon supra-épineux non montrée. L'arthroscanner confirme la bonne position du biceps.

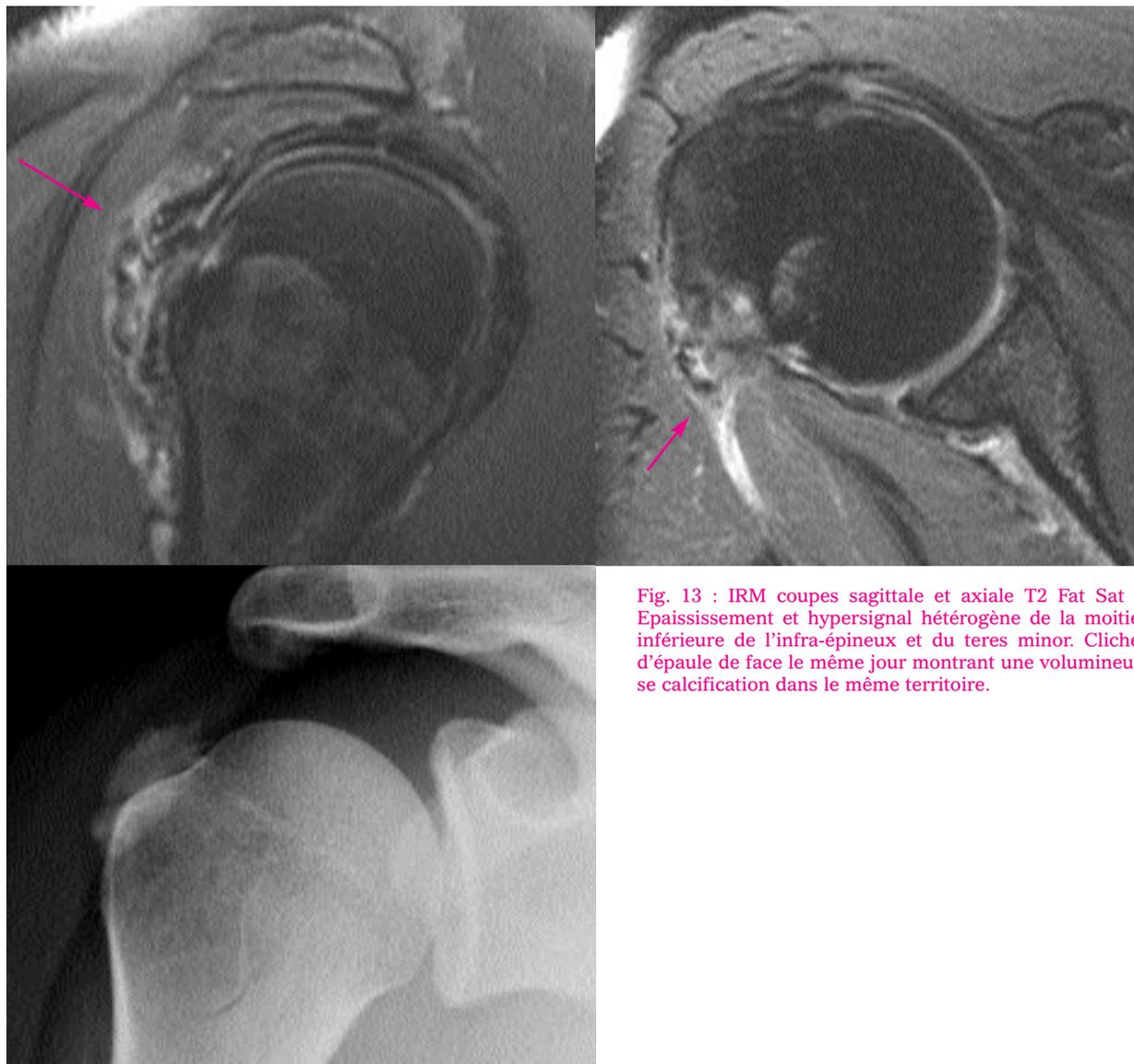


Fig. 13 : IRM coupes sagittale et axiale T2 Fat Sat : Epaississement et hypersignal hétérogène de la moitié inférieure de l'infra-épineux et du teres minor. Cliché d'épaule de face le même jour montrant une volumineuse calcification dans le même territoire.

CONCLUSION

L'IRM permet un diagnostic fiable des larges ruptures de coiffe. Elle peut, par contre, être mise en défaut pour le diagnostic des lésions partielles, des clivages intra-tendineux et de certaines fissurations dégénératives. Devant ce tableau, il

convient d'alerter le clinicien sur les limites de l'examen réalisé et de proposer en fonction des implications thérapeutiques, un examen avec injection intra-articulaire de produit de contraste. L'analyse des tendons sub-scapulaire et de la longue portion du biceps est plus difficile et doit être particulièrement attentive.

Bibliographie

[1] DAVIS S.J., TERESI L.M., BRADLEY W.G., RESSLER J.A., ETO R.T. Effect of arm rotation on MR imaging of the rotator cuff. *Radiology*. 1991 Oct; 181(1): 265-8.

[2] NEUMANN C.H., HOLT R.G., STEINBACH L.S., JAHNKE A.H. JR, PETERSEN S.A. MR imaging of the shoulder: appearance of the supraspinatus tendon in asymptomatic volunteers. *AJR Am J Roentgenol*. 1992 Jun; 158(6): 1281-7.

[3] MAGEE T., SHAPIRO M., WILLIAMS D. Comparison of high-field-strength versus low-field-strength MRI of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Nov; 181(5): 1211-5.

[4] PARSA M., TUIITE M., NORRIS M., ORWIN J. MR imaging of rotator cuff tendon tears: comparison of T2*-weighted gradient-echo and conventional dual-echo sequences. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Jun; 168(6): 1519-24.

[5] CARRINO J.A., MCCAULEY T.R., KATZ L.D., SMITH R.C., LANGE R.C. Rotator cuff: evaluation with fast spin-echo versus conventional spin-echo MR imaging. *Radiology*. 1997 Feb; 202(2): 533-9.

[6] NEEDELL S.D., ZLATKIN M.B. Comparison of fat-saturation fast spin echo versus conventional spin-echo MRI in the detection of rotator cuff pathology. *J Magn Reson Imaging*. 1997 Jul-Aug; 7(4): 674-7.

[7] SINGSON R.D., HOANG T., DAN S., FRIEDMAN M. MR evaluation of rotator cuff pathology using T2-weighted fast spin-echo technique with and without fat suppression. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 May; 166(5): 1061-5.

[8] BENCARDINO J.T., GARCIA A.I., PALMER W.E. Magnetic resonance imaging of the shoulder: rotator cuff. *Top Magn Reson Imaging*. 2003 Feb; 14(1):51-67.

[9] AUGEREAU B. Pathogénie des ruptures de la coiffe des rotateurs de l'épaule. *Ann Radiol*. 1992; 35(3): 109-11.

[10] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., LAVAU L., BERNAGEAU J. Clivages des tendons de la coiffe. in *La coiffe des rotateurs et son environnement*, Montpellier, Sauramps Medical, 1996 : 45-49.

[11] FARLEY T.E., NEUMANN C.H., STEINBACH L.S. et al. Full thickness tears of the rotator cuff of the shoulder: Diagnosis with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 347-351.

[12] BALICH S.M., SHELEY R.C., BROWN T.R., SAUSER D.D., QUINN S.F. MR imaging of the rotator cuff tendon: interobserver agreement and analysis of interpretive errors. *Radiology*. 1997 Jul; 204(1): 191-4.

[13] RAFII M., MINKOFF J. Advanced arthrography of the shoulder with CT and MR imaging. *Radiol Clin North Am*. 1998 Jul; 36(4): 609-33.

[14] ROBERTSON P.L., SCHWEITZER M.E., MITCHELL D.G., SCHLESINGER F., EPSTEIN R.E., FRIEMAN B.G., FENLIN J.M. Rotator cuff disorders: interobserver and intraobserver variation in diagnosis with MR imaging. *Radiology*. 1995 Mar; 194(3): 831-5.

[15] ERICKSON S.J., COX I.H., HYDE J.S., CARRERA G.F., STRANDT J.A., ESTKOWSKI L.D. Effect of tendon orientation on MR imaging signal intensity: a manifestation of the "magic angle" phenomenon. *Radiology*. 1991 Nov; 181(2): 389-92.

[16] KAPLAN P.A., BRYANS K.C., DAVICK J.P. et al. MR imaging of the shoulder: Variants and pitfalls. *Radiology* 1992; 184: 519-524.

[17] MIROWITZ S.A. Normal rotator cuff: MR imaging with conventional and fat-suppression techniques. *Radiology*. 1991 Sep; 180(3): 735-40.

[18] VAHLENSIECK M., POLLACK M., LANG P., GRAMPP S., GENANT H.K. Two segments of the supraspinous muscle: cause of high signal intensity at MR imaging? *Radiology*. 1993 Feb; 186(2): 449-54.

[19] CARROLL K.W., HELMS C.A. Magnetic resonance imaging of the shoulder: a review of potential sources of diagnostic errors. *Skeletal Radiol*. 2002 Jul; 31(7): 373-83.

[20] VAHLENSIECK M. MRI of the shoulder. *Eur Radiol*. 2000; 10(2): 242-9.

[21] COATES M.H., BREIDAHL W.H., MARKS P. Intramuscular fluid collections and their association with longitudinal rotator cuff tears. *Australas Radiol*. 2001 Nov; 45(4): 423-6.

[22] SANDERS T.G., TIRMAN P.F., FELLER J.F., GENANT H.K. Association of intramuscular cysts of the rotator cuff with tears of the rotator cuff: magnetic resonance imaging findings and clinical significance. *Arthroscopy*. 2000 Apr; 16(3): 230-5.

[23] TAVERNIER T., WALCH G., NOEL E., LAPRA C., BOCHU M. IRM de la coiffe des rotateurs : Evaluation d'une nouvelle classification sémiologique. *J Radiol*. 1995 May; 76(5): 251-7.

[24] HODLER J., KURSUNOGLU-BRAHME S., SNYDER S.J., CERVILLA V., KARZEL R.P., SCHWEITZER M.E., FLANNIGAN B.D., RESNICK D. Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation. *Radiology*. 1992 Feb; 182(2): 431-6.

[25] GRANT L.B. Full-thickness supraspinatus tendon tears with intact superior glenohumeral capsule. *Arthroscopy*. 1993; 9(2): 186-9.

[26] BLANCHARD T.K., CONSTANT C.R., BEARCROFT P.W., MARSHALL T.J., DIXON A.K. Imaging of the rotator cuff: an arthrographic pitfall. *Eur Radiol*. 1998; 8(5): 817-9.

[27] PATTEN R.M. Tears of the anterior portion of the rotator cuff (the subscapularis tendon): MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1994 Feb; 162(2): 351-4.

[28] BERNAGEAU J., GOUTALLIER D. Lésions isolées du tendon subscapulaire et malpositions internes du tendon long biceps: A propos de 45 observations. *J Radiol*. 1997 Dec; 78(12): 1255-63.

[29] WALCH G. La pathologie de la longue portion du biceps. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT* 1993, pp. 57-69.

[30] SPRITZER C.E., COLLINS A.J., COOPERMAN A., SPEER K.P. Assessment of instability of the long head of the biceps tendon by MRI. *Skeletal Radiol*. 2001 Apr; 30(4): 199-207.

[31] ZANETTI M., WEISHAUPT D., GERBER C., HODLER J. Tendinopathy and rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii muscle: evaluation with MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 Jun; 170(6): 1557-61.

[32] BEALL D.P., WILLIAMSON E.E., LY J.Q., ADKINS M.C., EMERY R.L., JONES T.P., ROWLAND C.M. Association of biceps tendon tears with rotator cuff abnormalities: degree of correlation with tears of the anterior and superior portions of the rotator cuff. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Mar; 180(3): 633-9.

[33] TUNG G.A., YOO D.C., LEVINE S.M., BRODY J.M., GREEN A. Subscapularis tendon tear: primary and associated signs on MRI. *J Comput Assist Tomogr*. 2001 May-Jun; 25(3): 417-24.

EVALUATION DE LA COIFFE MUSCULAIRE COUPES AXIALES VERSUS COUPES SAGITTALES TDM VERSUS IRM

D. GODEFROY, D. GOUTALLIER, B. AUGEREAU, L. SARAZIN, B. ROUSSELIN

Il est admis depuis une quinzaine d'années qu'une rupture d'un ou de plusieurs tendons de la coiffe des rotateurs entraîne l'apparition d'une dégénérescence (ou involution) graisseuse et d'une atrophie des corps charnus des muscles correspondants. La survenue de ces modifications musculaires diminue notablement la qualité des résultats opératoires [3].

Il persiste cependant des imprécisions concernant les méthodes d'évaluation selon l'examen réalisé (scanner ou IRM) et les plans de coupes auxquels on se réfère (coupes axiales ou coupes sagittales).

Nous envisagerons donc l'historique des travaux et les problèmes qui continuent à se poser actuellement.

HISTORIQUE

En 1989, Daniel Goutallier et Jacques Bernageau [5] ont montré que la rupture d'un ou de plusieurs tendons de la coiffe des rotateurs pouvait retentir sur la coiffe musculaire et entraîner l'apparition de bandes ou de plages de tonalité graisseuse parallèles au grand axe du muscle bien visibles sur des coupes de scanner. Cette constatation radiologique a ensuite été confirmée histologiquement.

Une classification en 5 stades a été proposée à partir des coupes axiales de scanner, les autres plans de coupes de scanner (coupes sagittales) n'étant pas facilement disponibles à l'époque et l'IRM étant encore peu utilisée pour faire le bilan préopératoire des ruptures de coiffe.

- > **Stade 0:** Muscle complètement normal, sans lignes graisseuses.
- > **Stade 1:** Présence de quelques rares lignes graisseuses. Ce stade est considéré comme encore normal car il peut se voir sur des épaules strictement asymptomatiques.
- > **Stade 2:** Infiltration graisseuse franche mais la surface de graisse reste inférieure à la surface du tissu musculaire.
- > **Stade 3:** Infiltration graisseuse identique en surface au muscle restant.
- > **Stade 4:** Infiltration graisseuse plus abondante que le tissu musculaire.

Les stades 0 et 1 correspondent à la normalité et sont retrouvés sur des épaules asymptomatiques, non arthrosiques et non neurologiques.

Nous rappellerons brièvement la technique de mesure déjà décrite dans les livres du GETROA [1].

Le stade du supra-épineux est déterminé sur la coupe axiale qui montre en totalité son corps charnu.

Celui de l'infra-épineux et du subscapulaire est déterminé par la moyenne de deux coupes axiales passant l'une juste en dessous de l'implantation externe de l'épine de l'omoplate et l'autre par la partie inférieure de la glène. L'évaluation est faite sur l'ensemble du muscle. Il est donc nécessaire que la coupe soit suffisamment large et intéresse le bord spinal de l'omoplate. La graisse située contre l'écaille de l'omoplate est intégrée dans l'évaluation de la dégénérescence graisseuse.

L'index de dégénérescence graisseuse globale de l'épaule (IDG) a été introduit secondairement par Goutallier. Il correspond à la moyenne des dégénérescences graisseuses des trois muscles supra-épineux, infra-épineux et subscapulaire.

Des travaux ultérieurs des mêmes auteurs [6, 7, 8, 9, 10] ont apporté différentes précisions :

- La dégénérescence graisseuse musculaire varie d'un patient à l'autre et ne correspond pas à une maladie de la vieillesse musculaire si l'épaule est exempte de toute atteinte arthrosique ou neurologique.
- L'absence de dégénérescence graisseuse d'un muscle ne permet pas d'éliminer une rupture de son tendon.
- La valeur fonctionnelle d'un muscle est corrélée avec sa dégénérescence graisseuse. Une dégénérescence supérieure à un stade 2 de l'infra-épineux sans rupture de son tendon s'accompagne d'une limitation franche de la rotation externe active.
- La dégénérescence musculaire est vraisemblablement en rapport avec l'ancienneté de la rupture tendineuse bien que celle-ci ne soit pas toujours évidente à préciser. Elle peut apparaître en quelques mois (parfois même très rapidement en 2 ou 3 mois) et augmente avec le temps.
- La dégénérescence graisseuse dépend de l'étendue de la rupture :
 - > le supra-épineux peut ne présenter qu'une très faible dégénérescence graisseuse lorsque sa rupture est isolée et que les autres tendons sont respectés. La dégénérescence graisseuse est cependant en règle le reflet de l'étendue de la rupture tendineuse et de l'extension de la rupture aux autres tendons.
 - > Lorsque la rupture s'étend aux autres tendons, la dégénérescence du supra-épineux s'aggrave et intéresse progressivement les muscles des autres tendons lésés.

> L'infra-épineux est très sensible. Une dégénérescence graisseuse de son muscle peut se voir en présence d'une rupture antéro-supérieure étendue même si son tendon lui-même n'est pas rompu. Un clivage tendineux de son tendon peut favoriser la survenue d'une involution graisseuse de son muscle.

> Une rupture du tendon du subscapulaire se complique d'une dégénérescence graisseuse qui se limite souvent à la partie de muscle correspondant à la zone de la rupture tendineuse. Une rupture de la partie supérieure du tendon peut entraîner une dégénérescence graisseuse limitée à la partie supérieure du muscle.

- Après intervention chirurgicale avec suture tendineuse, une dégénérescence graisseuse modérée du supra-épineux peut régresser. En revanche, la dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux et du subscapulaire ne semblent pas régresser et peuvent même continuer à s'accroître. Il semble donc logique de suturer les larges ruptures de coiffe avant que ne soit apparue une dégénérescence graisseuse trop importante et irréversible. Le stade 2 représente un stade charnière. La dégénérescence graisseuse du supra et de l'infra-épineux influence le résultat fonctionnel et la fréquence des re-ruptures après suture chirurgicale. Lors d'un symposium à la SOFCOT avec révision multicentrique, aucune coiffe fermée par suture simple dont l'IDG préopératoire dépassait 2 n'a été retrouvée étanche au contrôle à distance. Parmi les coiffes étanches, le résultat fonctionnel était d'autant moins bon que l'IDG préopératoire était important. La présence d'une dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux et du subscapulaire représente un facteur pronostique défavorable dans l'évolution des ruptures de coiffe.

A la suite de ces premiers travaux, d'autres auteurs se sont intéressés à ce problème et ont cherché notamment à établir des critères pour quantifier l'atrophie musculaire qui s'associe à la dégénérescence graisseuse en cas de rupture tendineuse :

Nakagaki en 1995 [12] étudie les modifications morphologiques du supra-épineux sur des coupes frontales obliques en IRM passant par le grand axe du corps charnu. Il calcule le rapport du corps charnu du supra-épineux (longueur/largeur) et confirme que les bandes graisseuses intramusculaires s'intensifient en même temps que la rétraction tendineuse.

Thomazeau propose en 1996 [11, 16, 17] une méthode pour mesurer l'atrophie du supra-épineux sur une coupe sagittale oblique obtenue par IRM en calculant le taux d'occupation du corps charnu du supra-épineux par rapport à la fosse osseuse limitée en haut par l'extrémité de la clavicule. Sur un travail anatomique chez le sujet normal, il montre que le rapport d'occupation maximum est obtenu sur une coupe située entre le bord médial de la coracoïde et le bord latéral de l'échancrure spino-glénoïdienne. Cette coupe est appelée la vue en Y. Chez les sujets asymptomatiques, le taux d'occupation est de l'ordre de 0,7 (70 %). Chez les sujets pathologiques, le taux d'occupation de la fosse diminue notablement avec le nombre de tendons lésés et avec la rétraction tendineuse dans le plan frontal. Il diminue peu en cas de tendinopathies (0,62) mais diminue très franchement en cas de rupture transfixiante (0,44 en moyenne) surtout si plusieurs tendons sont rompus (0,36 si la rupture intéresse le supra et l'infra-épineux et 0,32 si la rupture intéresse plus de 2 tendons). La diminution de ce taux d'occupation est aussi corrélée avec la rétraction tendineuse (0,30 pour une rétraction à la glène du supra-épineux). Pour l'auteur, un faible rapport d'occupation nécessite une capsulotomie large pour pouvoir réinsérer directement le tendon sur le trochiter. Il propose une classification du taux d'occupation de la fosse supra-épineuse en 3 stades :

- > **Stade 1 :** Taux d'occupation supérieur à 0,6 : muscle normal ou très faiblement atrophié.
- > **Stade 2 :** Taux d'occupation entre 0,4 et 0,6 : atrophie modérée.
- > **Stade 3 :** Taux d'occupation inférieure à 0,4 : atrophie sévère.

Cette évaluation de la surface musculaire présente l'avantage d'être quantitative. Elle impose cependant une mesure assez précise et fastidieuse sur la console de scanner ou d'IRM et ne concerne que le supra-épineux. Il est évident de plus que la surface d'occupation correspond à la surface de coupe du muscle qui est très étroitement corrélée à la rétraction tendineuse dans le plan frontal. Ceci explique pour une bonne part que le taux d'occupation augmente après réinsertion de la coiffe. On retiendra cependant qu'un stade 3 (taux d'occupation inférieur à 0,4) traduit une rupture étendue dans le plan sagittal et frontal avec un risque majeur de re-rupture après réinsertion.

PROBLÈMES ACTUELS

On voit que tous les travaux insistent sur l'importance d'évaluer la dégénérescence graisseuse et l'atrophie musculaire puisque ces deux facteurs conditionnent pour une grande part le pronostic postopératoire et donc les indications thérapeutiques.

Se posent en fait plusieurs problèmes qui restent encore imparfaitement résolus :

- Comparer les résultats obtenus sur des coupes axiales (méthode de mesure initiale) et sur des coupes sagittales obliques en Y (méthode que proposent actuellement certains auteurs).
- Apprécier la corrélation entre la dégénérescence graisseuse et l'atrophie musculaire qui représentent deux altérations légèrement différentes. La dégénérescence graisseuse correspond à l'apparition de bandes graisseuses ou de zones d'involution graisseuse à l'intérieur du corps musculaire alors que l'atrophie se traduit par une diminution de la surface de section du muscle.
- Comparer les résultats obtenus en scanner et en IRM. Les coupes de scanner ou d'arthroscanner ont servi de référence pour les travaux initiaux

de Goutallier et Bernageau. L'arthroscanner reste encore l'examen préopératoire de base pour bon nombre de chirurgiens en France. Mais il est indéniable que l'IRM ou l'arthro-IRM sont plus répandues ailleurs [15, 18, 19, 20] et gagnent du terrain en France. Il convient donc de vérifier si les mesures établies sur les arthroscanners sont transposables sur les IRM ou les arthro-IRM ou si elles ne le sont pas.

En 1999, Fuchs et Gerber [2] comparent sur 41 patients les résultats obtenus en scanner et en IRM pour vérifier la correspondance entre la dégénérescence graisseuse mesurée par la technique de Goutallier sur des coupes axiales de scanner et l'atrophie musculaire mesurée en IRM sur la coupe en Y décrite par Thomazeau. On notera que ce travail fait intervenir plusieurs paramètres différents qui rendent en fait difficile la comparaison. La reproductibilité inter-observateur et intra-observateur se révèlent être tout à fait satisfaisantes (contrairement au travail de Lesage publié ultérieurement). En revanche la corrélation entre scanner et IRM est modérée même en ramenant à 3 les 5 stades de Goutallier. Les auteurs concluent qu'ils convient donc d'être très prudent pour passer d'une technique d'évaluation à l'autre.

En novembre 2000, nous avons présenté à la SOFCOT un travail préliminaire [4] cherchant également à comparer la dégénérescence graisseuse mesurée sur des coupes axiales et sagittales de scanner et à apprécier les rapports entre dégénérescence graisseuse et atrophie. Il s'agissait d'une étude rétrospective de 40 scanners ou arthroscanners réalisés dans le cadre du bilan préopératoire de ruptures de coiffe. Sur les coupes axiales, la dégénérescence graisseuse du supra-épineux, de l'infra-épineux et du subscapulaire était quantifiée selon la méthode classique en 5 stades de Goutallier. Sur les coupes sagittales obliques, les mesures ont été réalisées sur 2 coupes références. L'une dite distale correspondait à la coupe la plus externe où l'omoplate

prend la forme d'un Y (coupe proposée par Thomazeau). La seconde dite médiale était située au tiers moyen de l'écaille de l'omoplate. Sur ces deux coupes sagittales, il a été mesuré la dégénérescence graisseuse du supra-épineux, de l'infra-épineux et du subscapulaire, la surface de coupe du supra-épineux et le rapport de sa surface avec celle de la fosse supra-épineuse.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :

○ Pour le supra-épineux :

- > 10 n'avaient pas de dégénérescence graisseuse sur les coupes axiales. La section de muscle avait un aspect normal et sa surface de coupe était supérieure à celle de sa fosse osseuse sur les 2 coupes sagittales.
- > 30 avaient une dégénérescence graisseuse supérieure ou égale à 2 sur les coupes axiales (dont 8 à 3 ou 4). La dégénérescence graisseuse était toujours supérieure ou égale à 2 sur les coupes sagittales distales (mais 12 fois égale à 3 ou 4). La dégénérescence graisseuse n'était que 23 fois égale ou supérieure à 2 sur les coupes sagittales médiales (4 fois à 3 ou 4) mais était évaluée 7 fois à 1. La coupe distale en Y proposée par Thomazeau a donc tendance à majorer la dégénérescence graisseuse par rapport aux coupes axiales, tandis que la coupe médiale la minore. Le rapport surface du muscle sur surface de la fosse était 19 fois inférieur à 1 sur la coupe distale et seulement 6 fois sur la coupe médiale. En cas de rétraction tendineuse, la forme en cône du muscle supra-épineux explique que son aspect et son volume puissent être notablement différents sur deux coupes sagittales distales pourtant séparées de moins de 1 cm. Cette constatation explique que la reproductibilité des mesures inter et intra-observateur puisse paraître satisfaisante lorsque la coupe sagittale de référence est déjà sélectionnée, mais qu'elle devient médiocre lorsque chaque observateur sélectionne lui-même la coupe référence.

- 19 infra-épineux avaient une dégénérescence graisseuse moyenne supérieure ou égale à 2 sur les coupes axiales, 18 sur les coupes sagittales. Le volume musculaire est difficile à quantifier puisqu'il n'y a pas de référence osseuse.
- 8 subscapulaires avaient une dégénérescence graisseuse supérieure ou égale à 2 sur les coupes axiales et 5 sur les coupes sagittales.

La dégénérescence graisseuse apparaît donc notablement plus importante sur les coupes distales que sur les coupes médiales. Il existe une bonne corrélation entre la dégénérescence graisseuse mesurée sur les coupes axiales et sagittales si on prend la précaution de faire la moyenne entre les 2 coupes sagittales.

En revanche, dégénérescence graisseuse et atrophie musculaire sont associées sans être parfaitement corrélées. La coupe distale montre une atrophie nettement plus importante que la coupe médiale lorsque la rétraction tendineuse est franche. La dégénérescence graisseuse et l'atrophie musculaire peuvent prendre des aspects différents selon que le muscle a tendance à s'atrophier et à s'entourer de graisse ou a tendance à conserver un certain volume mais à s'infiltrer de graisse. Cette distinction apparaît nettement sur les coupes sagittales.

Les coupes axiales et sagittales semblent donc complémentaires (fig. 1 à 4). Les coupes axiales permettent une mesure plus précise et plus reproductible de la dégénérescence graisseuse. Les coupes sagittales donnent d'emblée une idée de l'atrophie musculaire surtout en ce qui concerne le supra-épineux. Rappelons cependant que l'évaluation de la dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux ainsi que très vraisemblablement celle du subscapulaire se révèlent être les plus importantes en pratique clinique.

Un travail comparant les résultats obtenus par arthroscanner et arthro-IRM a été également été rapporté en novembre 2000 à la SOFCOT par

A Blum [14]. Ce travail se réfère à 203 patients toutes pathologies confondues (et non précisées) ayant eu le même jour un arthroscanner et une arthro-IRM. Les muscles de la coiffe ont été analysés sur des coupes axiales d'arthroscanner et d'arthro-IRM et cotés selon la classification de Goutallier et Bernageau par deux lecteurs indépendants sans connaissance des données cliniques ni des résultats de l'autre technique. La reproductibilité inter-observateur est apparue bonne tant pour le scanner que pour l'IRM en ce qui concerne l'analyse du supra-épineux, de l'infra-épineux et du subscapulaire. La concordance inter-méthode était bonne pour ces trois muscles mais faible pour le petit rond. Les auteurs concluent que la classification de Goutallier et Bernageau établie sur le scanner pourrait être transposée à l'IRM. Les auteurs ne précisent cependant pas le type de pathologie (instabilité, coiffe, etc.), ni le degré de dégénérescence graisseuse. On sait que la zone charnière sur le plan pronostique est représentée par la frontière entre le stade 2 et le stade 3. Les stades 0 et 1 qui sont normaux et les stades 4 qui sont très pathologiques sont faciles à identifier et présentent moins d'intérêt. Il faudrait donc surtout vérifier la bonne reproductibilité inter-observateurs et inter-méthodes chez les patients dont la dégénérescence graisseuse correspond à des stades 2 et 3.

Dans un travail actuellement en cours, nous cherchons à comparer les résultats obtenus en arthroscanner et en arthro-IRM dans une population de patients présentant une rupture transfixiante de la coiffe. Les premières informations tirées de ce travail semblent montrer une correspondance à peu près satisfaisante entre les coupes axiales des arthroscanners et les coupes axiales T1 sans suppression de graisse des arthro-IRM (l'étude statistique n'est pas encore terminée). La dégénérescence graisseuse apparaît peut-être légèrement plus marquée en arthro-IRM (fig. 5 à 7).



Fig. 01 : Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux sans atrophie ni dégénérescence graisseuse du muscle (stade 1) :
 a) La coupe frontale passant par le corps charnu du muscle montre sa forme ovale et son épaisseur variable selon le niveau auquel serait située une coupe sagittale.
 b) Coupe axiale passant par le supra-épineux.
 c) Coupe axiale passant par la partie supérieure de l'infra-épineux et du subscapulaire.
 d) Coupe axiale passant par la partie inférieure de l'infra-épineux et du subscapulaire.
 e) Coupes sagittales passant par la naissance de la coracoïde, l'incisure scapulaire et la fosse supra-épineuse. Noter la différence de forme et de surface de la tranche de section du muscle supra-épineux sur les différentes coupes.

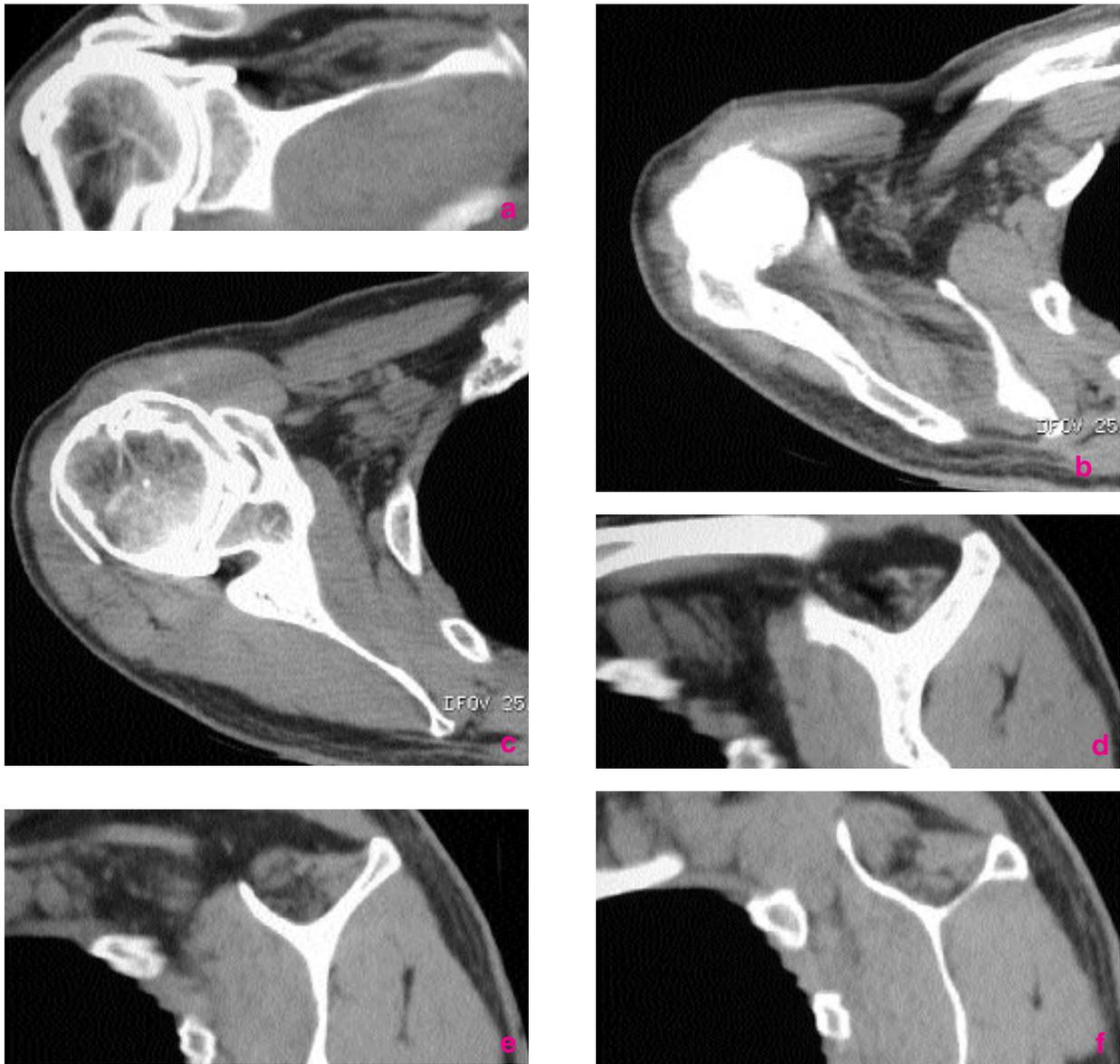


Fig. 02: Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux avec dégénérescence graisseuse du muscle.

a) Coupe frontale montrant la forme du muscle qui est atrophique et rétracté.

b) Coupe axiale passant par le supra-épineux: dégénérescence graisseuse franche du muscle (stade 2).

c) Coupe axiale passant par la partie supérieure de l'infra-épineux et du subscapulaire. Absence de dégénérescence graisseuse de ces deux muscles.

d) Coupe sagittale passant par la partie externe de l'épine: Atrophie franche et dégénérescence graisseuse du supra-épineux. Sur cette coupe latérale, la graisse est plus abondante que le muscle.

e) Coupe sagittale passant un peu en dedans de l'incisure scapulaire. La graisse et le muscle ont une surface à peu près identique.

f) Coupe plus médiale passant au tiers moyen de l'écaille de l'omoplate: la graisse est moins abondante que le muscle.

L'aspect du muscle supra-épineux, l'importance de son atrophie et de sa dégénérescence graisseuse dépendent fortement du niveau où a été réalisée la coupe sagittale. Il est donc préférable de faire la moyenne entre deux coupes sagittales, l'une latérale et l'autre plus médiale.

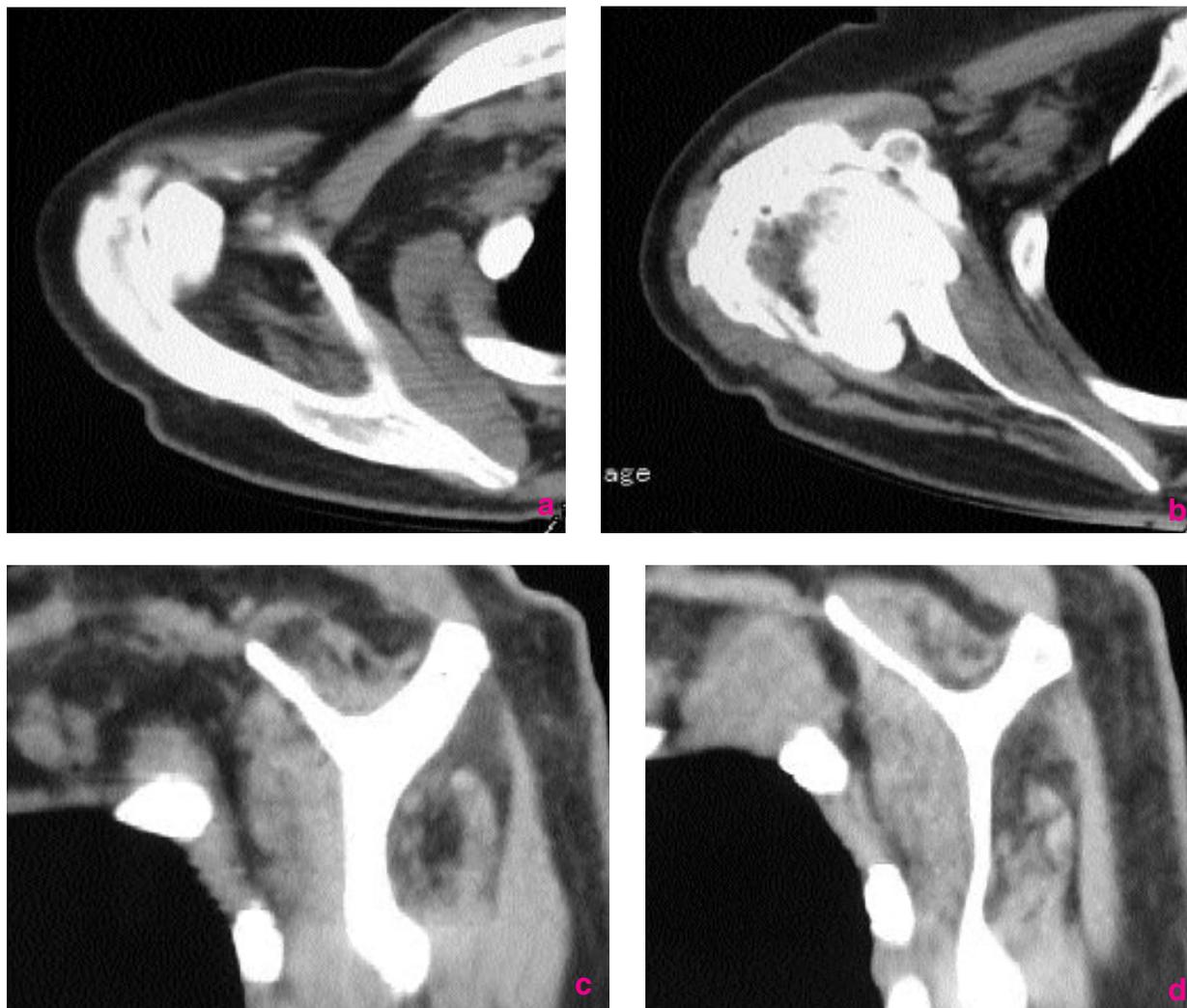


Fig. 03: Rupture transfixiante des tendons du supra-épineux et de l'infra-épineux avec dégénérescence graisseuse des deux muscles.

a) Coupe axiale passant par le supra-épineux: dégénérescence graisseuse franche du muscle (stade 4).

b) Coupe axiale passant par la partie supérieure de l'infra-épineux et du subscapulaire. Importante dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux (stade 4). Le subscapulaire est normal (stade 1).

c et d) Coupes sagittales passant juste en dedans de l'incisure scapulaire (c) et 2 cm plus médialement (d). Dans la fosse supra-épineuse, la graisse et le muscle ont une surface à peu près identique sur la coupe latérale alors que le muscle est nettement plus abondant sur la coupe médiale. Dans la fosse infra-épineuse, la dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux est très marquée sur les deux coupes avec une graisse plus abondante que le muscle.

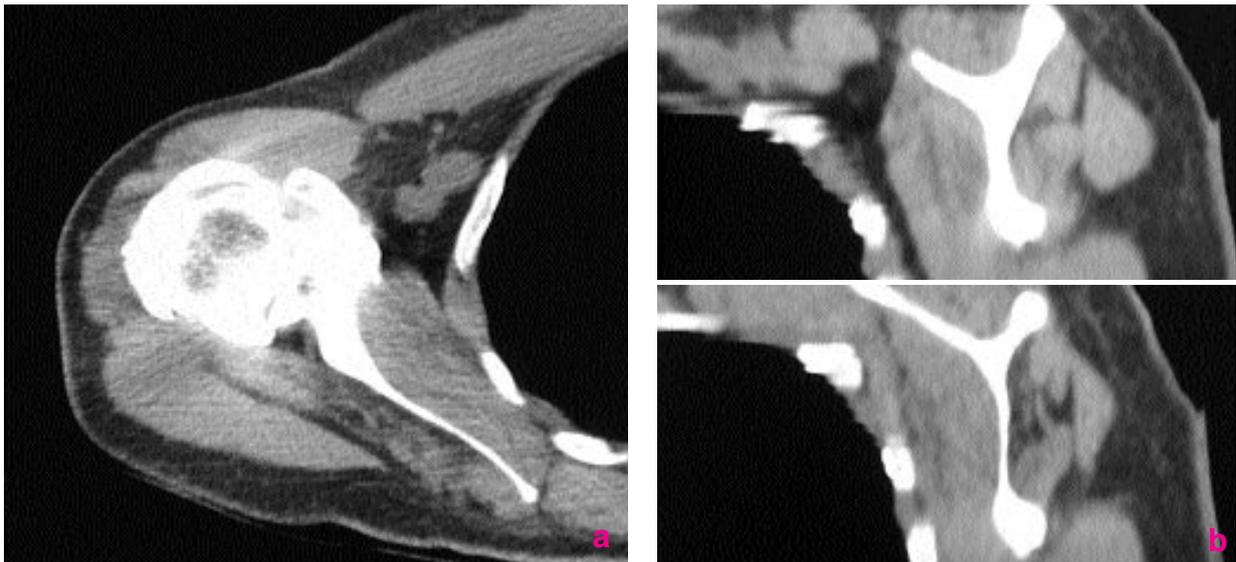


Fig. 04 : Dégénérescence graisseuse du muscle infra-épineux :
 a) Coupe axiale passant par la partie supérieure de l'infra-épineux et du subscapulaire. Dégénérescence graisseuse franche stade 3 de l'infra-épineux. Aspect normal du subscapulaire.
 b) Coupes sagittales à deux niveaux différents : La dégénérescence graisseuse du muscle infra-épineux est discrète sur la coupe supérieure passant juste en dedans de l'incisure scapulaire, alors qu'elle est beaucoup plus marquée sur la coupe inférieure passant par le milieu de l'échelle de l'omoplate.

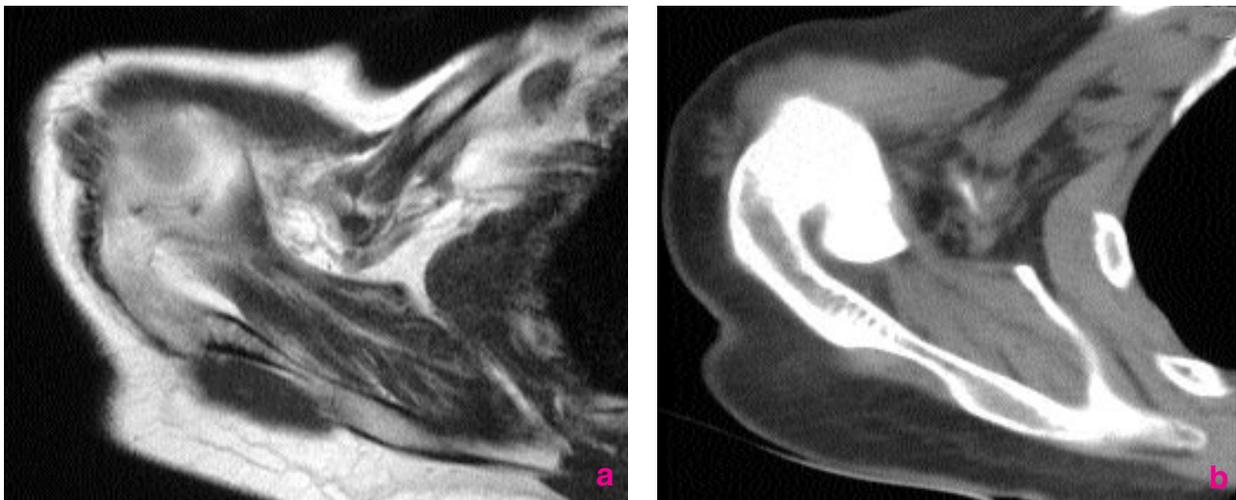


Fig. 05 : Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux avec discrète dégénérescence graisseuse du muscle.
 a) Coupe axiale T1 sans suppression de graisse en arthro-IRM.
 b) Coupe axiale en arthroscanner.
 L'aspect est assez superposable et la dégénérescence graisseuse peut être évaluée à un stade 2 sur les deux examens. Elle paraît peut-être très légèrement plus marquée en arthro-IRM.

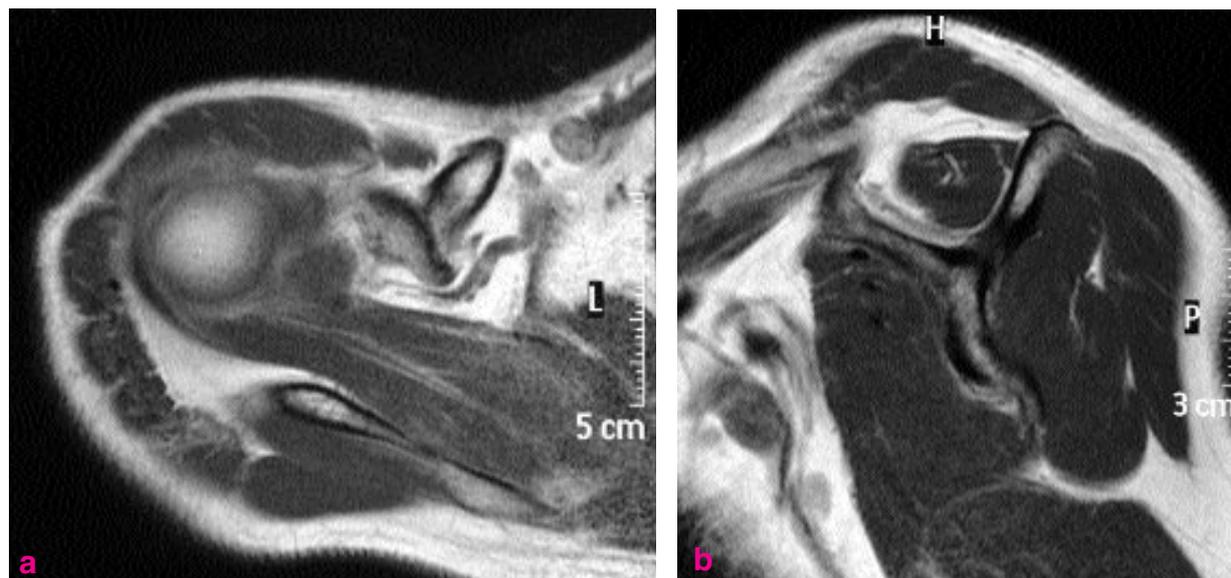


Fig. 06: Très discrète dégénérescence graisseuse du muscle supra-épineux.

a) coupe axiale T1 en IRM. La dégénérescence graisseuse peut être évaluée à un stade 2.

b) coupe sagittale T1 en IRM. Discrète dégénérescence graisseuse et discrète atrophie du muscle avec aspect rectiligne de sa face supérieure et présence de graisse entre le bord antérieur du muscle et l'écaïlle osseuse.

Plusieurs remarques s'imposent cependant :

- Les coupes axiales doivent avoir une largeur suffisante pour permettre une étude des muscles jusqu'au bord spinal de l'omoplate. Ceci ne pose pas de problème technique en arthroscanner. En revanche, la partie médiale des coupes axiales d'arthro-IRM est parfois franchement artéfactée par l'éloignement de l'antenne lorsque celle-ci est placée un peu latéralement et par le mouvement des poumons quel que soit le sens de la phase (antéro-postérieur ou droite-gauche) si le patient respire un peu trop amplement. L'analyse des muscles et notamment l'analyse du subscapulaire peut alors être rendue plus difficile et aléatoire.
- La dégénérescence graisseuse se mesure facilement sur des coupes d'arthroscanner représentées en fenêtre "molle" de l'ordre de 500/50. L'acquisition est naturellement la même que

celle qui a servi à obtenir les coupes permettant l'étude des tendons. Il n'en est pas de même en IRM ou en arthro-IRM. Ces examens doivent obligatoirement comporter des coupes axiales et si possible sagittales T1 sans suppression de graisse qui sont donc différentes des séquences qui explorent les tendons. Il est en effet bien évident que la dégénérescence graisseuse ne peut en aucun cas être quantifiée sur des coupes T2 ou des coupes T1 "fat sat" dont le but est de supprimer le signal de la graisse.

- Le produit de contraste injecté dans la cavité articulaire fuit parfois un peu par le point de ponction dans le corps charnu du muscle subscapulaire. Cette fuite est peu gênante en arthroscanner puisque le produit de contraste iodé est blanc et se distingue bien de l'involution graisseuse musculaire qui est presque noire. Les artéfacts engendrés par la densité du contraste iodé restent habituelle-



Fig. 07: Rupture transfixiante des tendons du supra-épineux et de l'infra-épineux :

a et b) Coupes axiale et sagittale T1 sans suppression de graisse en arthro-IRM.

c et d) Coupes axiale et sagittale en arthroscanner.

La dégénérescence graisseuse du supra-épineux semble un peu plus marquée en arthro-IRM qu'en arthroscanner sur les coupes axiales. Il en est de même pour l'infra-épineux sur les coupes sagittales mais la coupe IRM est légèrement plus latérale que la coupe scanner.

ment discrets. Sur une arthro-IRM en revanche, une telle fuite peut perturber grandement la cotation d'une dégénérescence graisseuse du subscapulaire puisque le produit de contraste (gadolinium) et la graisse ont tous les deux, un signal élevé et apparaissent de tonalité blanche sur les séquences T1 réalisées sans suppression de graisse (fig. 8).

Compte tenu de l'importance de la mise en évidence d'une dégénérescence graisseuse dans les corps musculaires, certains auteurs [13] cherchent à quantifier celle-ci de façon plus précise et automatisée. Cette mesure par spectroscopie reste longue et compliquée actuellement. Elle pourrait dans l'avenir trouver tout son intérêt dans les formes intermédiaires de stade 2 ou 3 pour les patients chez qui se discute une intervention chirurgicale avec suture tendineuse.

CONCLUSION

L'importance de la mise en évidence de la dégénérescence graisseuse musculaire représente une

découverte importante des 15 dernières années puisqu'elle conditionne en partie le pronostic et l'indication opératoire d'une rupture de coiffe.

Une mesure précise et reproductible est importante. La zone charnière se situe entre le stade 2 et le stade 3.

Une atrophie accompagne habituellement l'involution graisseuse du muscle. Ces deux facteurs sont fréquemment associés sans être parfaitement corrélés. Les coupes axiales et les coupes sagittales ne fournissent donc pas exactement les mêmes informations.

La classification de cette dégénérescence graisseuse a été établie sur des coupes axiales de scanner. Il semble possible le plus souvent de la transposer en IRM et vraisemblablement aussi, bien que de façon moins constante, en arthro-IRM sur les coupes axiales T1 sans suppression de graisse qui doivent faire partie de tout protocole d'examen. Ces séquences explorant les muscles sont donc différentes de celles qui explorent les tendons.

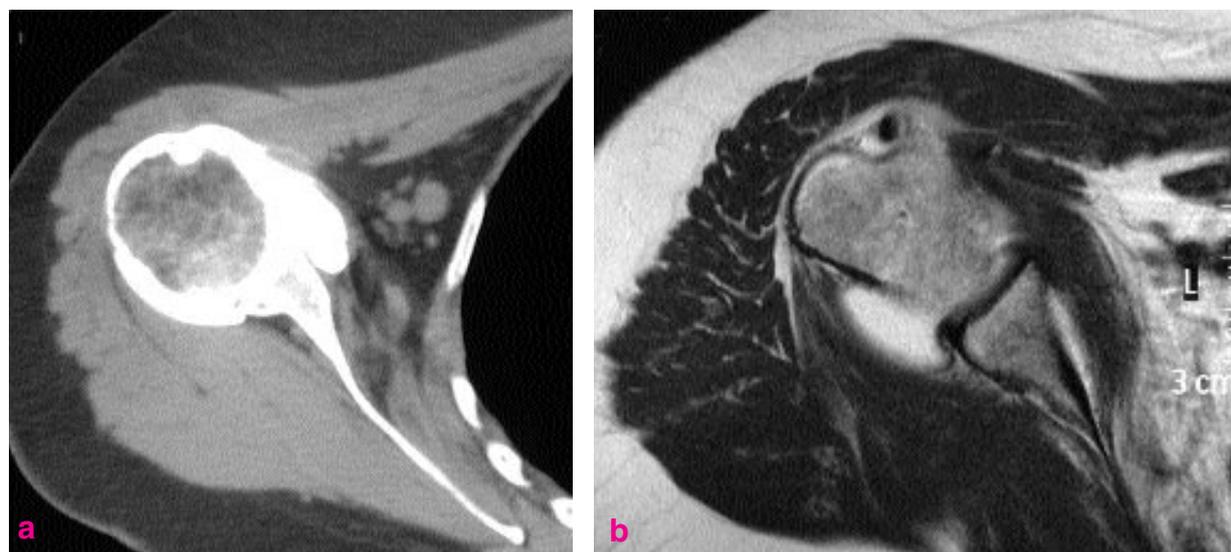


Fig. 08 : Désinsertion du subscapulaire. Coupes axiales en arthroscanner (a) et en arthro-IRM (b). La dégénérescence graisseuse est bien visible en arthroscanner. Elle est beaucoup plus difficile à apprécier et à quantifier en arthro-IRM car il est presque impossible de faire la part entre la fuite du produit de contraste (gadolinium) dans les fibres musculaires et la dégénérescence graisseuse.

Bibliographie

- [1] BERNAGEAU J., GOUTALLIER D., POSTEL J.M. Etude densitométrique des muscles de la coiffe des rotateurs. In: Imagerie des parties molles de l'appareil locomoteur. Chevrot A., Khan M.F., Morvan G. Montpellier Sauramps Médical 1993 : 277-281.
- [2] FUCHS B., WEISHAUPT D., ZANETTI M., HODLER J., GERBER C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: Assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 599-605.
- [3] GERBER C., FUCHS B., HOLDER J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg* 2000; 82A: 505-515.
- [4] GODEFROY D., GOUTALLIER D., AUGEREAU B., SARAZIN L., CHEVROT A. Dégénérescence graisseuse et atrophie de la coiffe musculaire. Comparaison des renseignements fournis par les coupes scanner axiales et sagittales. Communication à la SOFCOT, 6 novembre 2000, Paris. *Rev Chir Orthop* 2002 ;88 :84.
- [5] GOUTALLIER D., BERNAGEAU J., PATTE D. L'évaluation par le scanner de la trophicité des muscles de la coiffe des rotateurs ayant une rupture tendineuse. *Rev Chir Orthop* 1989, 75 suppl I, 126-127.
- [6] GOUTALLIER D., BERNAGEAU J., PATTE D. Assessment of the trophicity of the muscles of the ruptured rotator cuff by CT scan in surgery of the shoulder. *Mosby Year Book*, Ed Chicago, 1990, 11-13.
- [7] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., BERNAGEAU J., LAVAU L., VOISIN M.C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop* 1994; 304: 78-83.
- [8] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., LAVAU L., BERNAGEAU J. Influence de la dégénérescence musculaire du supra- et de l'infra-spinatus sur le pronostic des réparations chirurgicales de la coiffe des rotateurs. *Acta Orthopédica Belgica* 1998 ;64 suppl II: 42-45.
- [9] GOUTALLIER D., LE GUILLOUX P., POSTEL J.M., GLEYZE P. La dégénérescence musculaire graisseuse. Symposium de la SOFCOT 1998. *Rev Chir Orthop* 1999 ;85 suppl II: 132-136.
- [10] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., GLEYZE P., LEGUILLOUX P., VAN DRIESSCHE S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 550-554
- [11] LUCAS C., THOMAZEAU H., ROLLAND Y., DUVAUFERRIER R., LANGLAIS F. Evaluation de la trophicité des muscles de la coiffe des rotateurs. In: La coiffe des rotateurs et son environnement. Laredo J.D., Bard H. Les monographies du GETROA opus XXIII, Sauramps médical Eds., 1996, Montpellier, 225-231.
- [12] NAKAGAKI K., OZAKI J., TOMITA Y., TAMAI S. Fatty degeneration in the supraspinatus muscle after rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 194-200.
- [13] PFIRRMANN C.W., SCHMID M.R., ZANETTI M., JOST B., BERBER C., HODLER J. Assessment of fat content in supraspinatus muscle with proton MR spectroscopy in asymptomatic volunteers and patients with supraspinatus tendon lesions. *Radiology* 2004; 232: 709-715.
- [14] POSTEL J.M. 7e réunion du groupe d'étude de l'épaule et du coude (GEEC). *Rev Chir Orthop* 2002 ;88 :84-91.
- [15] SHAEFER O., WINTERER J., LOHRMANN C., LAUBENBERGER J., REICHEL A., LANGER M. Magnetic resonance imaging for supraspinatus muscle atrophy after cuff repair. *Clin Orthop* 2002; 403: 93-99.
- [16] THOMAZEAU H., ROLLAND Y., LUCAS C., LANGLAIS F. Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. *Acta Orthop Scand* 1996; 67: 264-268.
- [17] THOMAZEAU H., BOUKOBZA E., MORCET N., CHAPERON J., LANGLAIS F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin Orthop*. 1997; 344: 275-283.
- [18] TINGART M.J., APRELEVA M., LECHTINEN J.T., CAPELL B., PALMER W.E., WARNER J.J. Magnetic resonance imaging in quantitative analysis of rotator cuff muscle volume. *Clin Orthop Relat res.* 2003; 415: 104-110.
- [19] YAO L., MEHTA U. Infraspinatus muscle atrophy: implications. *Radiology* 2003; 226: 161-164.
- [20] ZANETTI M., GERBER C., HODLER J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with MR imaging. *Invest Radiol* 1998; 33: 163-170.

EVALUATION MUSCULAIRE : L'ÉCHOGRAPHIE A-T-ELLE SA PLACE ?

E. DAGUET, D. ZEITOUN-EISS, J.-M. LEWERTOWSKI, E. DION, J.-L. BRASSEUR

INTRODUCTION

La place de l'échographie est en progression constante dans le bilan des tendinopathies de la coiffe des rotateurs. Sa sensibilité et sa spécificité dans l'évaluation des ruptures tendineuses [1, 2, 3] ont été démontrées. Toutefois, cet examen reste encore souvent insuffisant en préopératoire par rapport à l'arthroscanner et à l'IRM car un des éléments pronostiques majeurs des ruptures tendineuses est réputé inaccessible en échographie : l'évaluation de la qualité des muscles (dégénérescence graisseuse ou atrophie).

Goutallier, dès 1989 [4], a souligné l'importance de la dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe, correspondant au versant musculaire d'une atteinte globale musculo-tendineuse. La qualité des muscles est fortement corrélée au résultat fonctionnel et à l'incidence des ruptures secondaires [5, 6] au décours de la chirurgie réparatrice des ruptures transfixiantes.

Goutallier a validé une méthode d'évaluation qualitative de la dégénérescence graisseuse en scanographie, méthode complétée par le calcul de l'Indice de Dégénérescence Globale (IDG) [7].

Nous avons débuté un travail dont le but est d'évaluer l'échographie dans la cotation de la dégénérescence graisseuse des muscles supra- et infra-épineux en se référant aux données tomodensitométriques.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Notre étude est rétrospective. Nous avons actuellement inclus 44 muscles de 22 patients, 9 femmes et 13 hommes avec une moyenne d'âge de 55,1 ans. Il s'agit d'une série chirurgicale. Tous les patients avaient été opérés d'une rupture de coiffe, avec dans leur bilan préopératoire à la fois un arthroscanner de l'épaule et une échographie de la coiffe des rotateurs. Les patients aux antécédents tumoraux, neurologiques ou chirurgicaux de l'épaule concernée étaient exclus.

Les examens échographiques avaient tous été réalisés par un radiologiste ostéoarticulaire ayant une grande expérience dans l'échographie de l'appareil locomoteur (JLB) avec des appareils de haut de gamme équipés de sondes linéaires de haute fréquence (> 10MHz). L'interprétation était faite en temps réel par le radiologue pratiquant l'examen. Il évaluait pour les muscles infra- et supra-épineux la dégénérescence graisseuse en s'inspirant des critères de Goutallier décrits en scanographie :

- **Stade 0** : Echogénicité musculaire homogène normale (fig. 2).
- **Stade 1** : Présence de quelques trainées de graisse hyperéchogènes (fig. 3).
- **Stade 2** : Bandes graisseuses hyperéchogènes plus importantes, le muscle restant plus abondant que la graisse (fig. 6).
- **Stade 3** : Présence d'autant de graisse que de muscle (fig. 8).
- **Stade 4** : La graisse est plus importante que le muscle (fig. 10).

Les arthroscanners avaient été réalisés avec des machines différentes, mais comprenaient tous des coupes en double fenêtrage. En fenêtre musculaire, les coupes étaient uniquement orientées dans le plan axial (pas de coupe en Y), leur épaisseur variant entre 1 et 2,7 mm. Le champ d'exploration couvrait l'ensemble des muscles de la coiffe des rotateurs. Les coupes en fenêtre osseuses étaient millimétriques (0,9 à 1 mm), orientées dans les plans axial, sagittal et coronal avec un fenêtrage adapté au contraste intra articulaire. Leur lecture était rétrospective par un radiologue senior et un interne n'ayant pas connaissance des résultats de l'échographie.

Ils évaluaient la dégénérescence graisseuse pour les muscles infra et supra épineux en utilisant la méthode décrite par Goutallier [7]. Le supra-épineux étant coté au niveau de la coupe passant dans la fosse supra épineuse où le muscle paraît le plus large, l'infra épineux étant coté deux fois : au niveau de la coupe passant sous la pointe de la coracoïde et au niveau de celle passant par le bord inférieur de la glène (ce qui explique des valeurs non entières comme 0,5 ou 3,5). L'échelle de cotation utilisée était la suivante :

- **Stade 0** : Pas de graisse dans le muscle (fig. 1).
- **Stade 1** : Présence de quelques traînées de graisseuse (fig. 4).
- **Stade 2** : Bandes graisseuses plus importantes, mais le muscle reste plus abondant que la graisse (fig. 5).
- **Stade 3** : Présence d'autant de graisse que de muscle (fig. 7).
- **Stade 4** : La graisse est plus importante que le muscle (fig. 9).

Seule la partie distale du muscle subscapulaire pouvait être visualisée en échographie. Nous n'avons donc pas pu l'évaluer dans cette étude.



Fig. 1 : Arthroscanner. Infra-épineux stade 0.

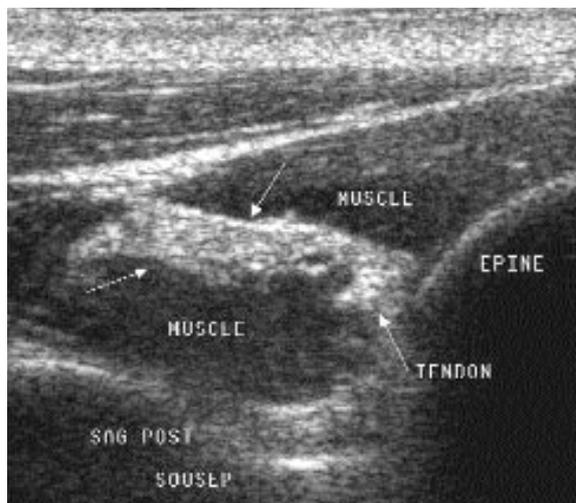


Fig. 2 : Echographie. Coupe sagittale postérieure de la fosse infra-épineuse - Stade 0 : muscle globalement hypoéchogène. On visualise les ramifications tendineuses hyperéchogènes.

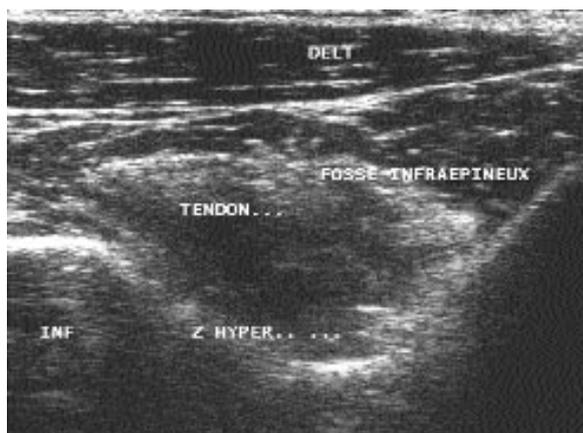


Fig. 3: Echographie. Coupe sagittale postérieure de la fosse infra-épineuse - Stade 1: présence de quelques traînées de graisse hyperéchogènes.



Fig. 5: Arthroscanner. Supra-épineux stade 2.

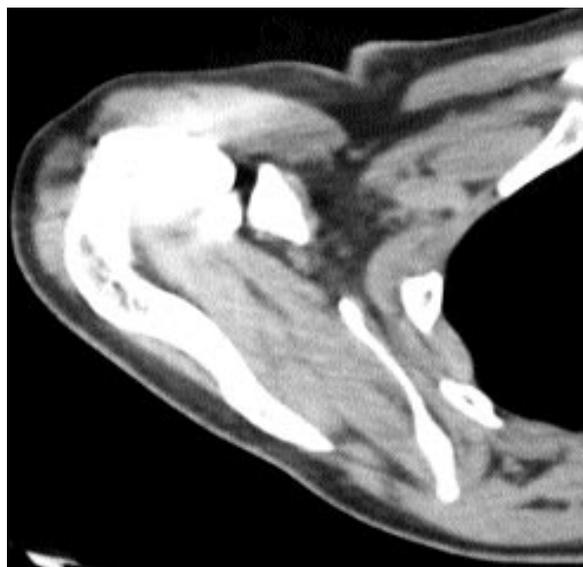


Fig. 4: Arthroscanner. Supra-épineux stade 1.

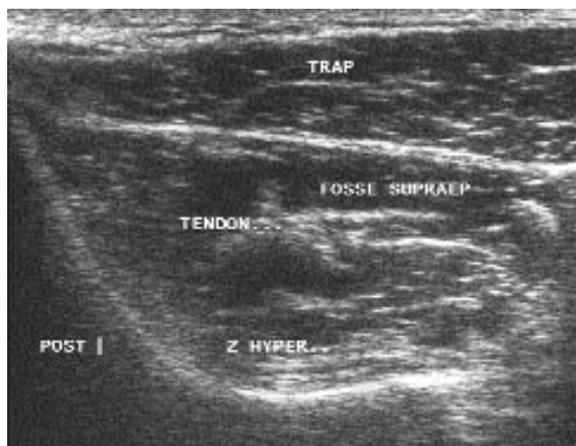


Fig. 6: Echographie. Coupe frontale supérieure de la fosse supra-épineuse. Supra-épineux stade 2.



Fig. 7: Arthroscaner. Infra-épineux stade 3.



Fig. 9: Arthroscaner. Infra-épineux stade 4.

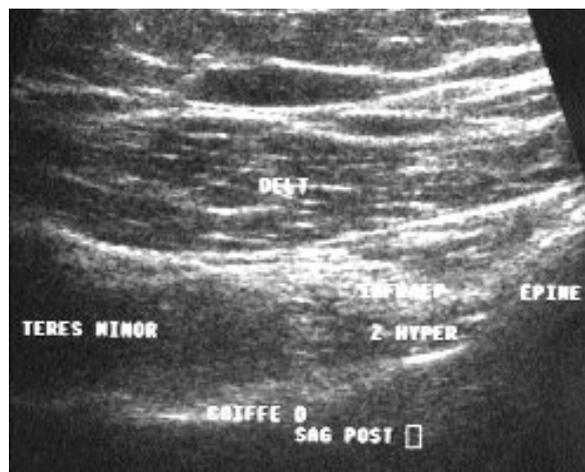


Fig. 8: Echographie. Coupe sagittale postérieure de la fosse infra-épineuse. Infra-épineux stade 3.

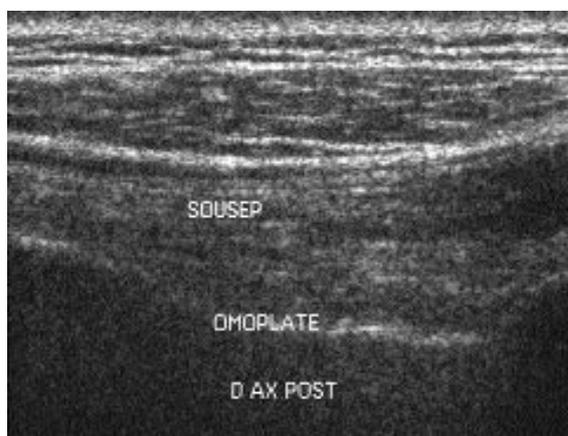


Fig. 10: Echographie. Coupe axiale postérieure de la fosse infra-épineuse. Infra-épineux stade 4.

RESULTATS (tableaux 1, 2, 3)

Tableau 1 : Résultats muscles supra-épineux

Supra-épineux		Arthroscanner			
		Stade 0	Stade 1	Stade 2	
Echographie	Stade 0	12	5	2	19
	Stade 1		1	1	2
	Stade 2			1	1
		12	6	4	22

Tableau 2 : Résultats muscles infra-épineux

Infra-épineux		Arthroscanner						
		Stade 0	Stade 0,5	Stade 1	Stade 2	Stade 3		Stade 3,5
Echographie	Stade 0	12	2	4			1	19
	Stade 1			1				1
	Stade 2			1				1
	Stade 3					1		1
	Stade 4							
		12	2	6		1	1	22

Tableau 3 : Résultats totaux

Total		Arthroscanner				
		Stade 0-1	Stade 2	Stade 3	Stade 3,5	
Echographie	Stade 0	35	2		1	38
	Stade 1	2	1			3
	Stade 2	1	1			2
	Stade 3			1		1
	Stade 4					
		38	4	1	1	44

L'échographie a été capable d'évaluer la dégénérescence graisseuse de l'infra- et du supra-épineux en parfaite concordance avec le scanner dans 100 % des 24 stades 0.

Sur 12 muscles cotés 1 en TDM, 9 ont été sous évalués en stade 0, 2 ont été correctement cotés et 1 infra-épineux a été sur-évalué d'un stade.

Sur 4 muscles cotés 2 en TDM, 3 ont été sous-évalués (2 en stade 0, 1 en stade 1) et 1 a été coté correctement en échographie.

Concernant le seul muscle coté 3 en TDM, l'échographie l'a coté correctement.

Le muscle infra-épineux coté 3,5 en TDM a quant à lui été sous-évalué en stade 0.

Si l'on regroupe les stades 0 à 1 (même pronostic), on observe une excellente concordance entre les deux techniques d'imagerie utilisées.

DISCUSSION

L'importance majeure de la dégénérescence graisseuse dans le pronostic des traitements chirurgicaux des ruptures de coiffe a été largement démontrée par les travaux de Goutallier [6-8]. Dès que la dégénérescence graisseuse dépasse 1, la probabilité de rupture secondaire après suture simple, sans plastie tendineuse ou musculaire, augmente de façon significative. Le risque de rupture secondaire est corrélé à la dégénérescence du corps musculaire du tendon réparé et, dans le cas du supra-épineux, ce risque est aussi corrélé à la dégénérescence graisseuse des muscles adjacents (infra-épineux et subscapulaire) [6]. L'évaluation de la dégénérescence graisseuse musculaire est donc capitale pour le choix de la prise en charge du patient et doit faire partie du bilan initial, au même titre que la taille de la rupture, le degré de rétraction et la présence d'un clivage.

L'échographie, examen dynamique, non invasif, non irradiant, plus disponible et moins cher que l'IRM et l'arthroscanner a prouvé qu'elle

permettait une analyse fiable des ruptures transfixiantes et qu'elle peut montrer des lésions partielles, y compris superficielles (à l'inverse de l'arthroscanner) [1, 2, 3]. L'enjeu est de montrer que l'échographie peut être un examen capable à lui seul de fournir tous les éléments pour la prise en charge thérapeutique en permettant aussi une évaluation fiable de la dégénérescence graisseuse.

En échographie, la graisse a une échogénicité importante. Les plages d'infiltration graisseuse forment de véritables travées hyperéchogènes au sein du tissu musculaire qui est globalement hypoéchogène avec sa structure fibrillaire caractéristique. Comme en arthroscanner, une erreur fréquente consiste à confondre travées graisseuses et ramifications tendineuses intramusculaires. En échographie, celles-ci sont hyperéchogènes et linéaires comme les premières mais l'examen dynamique permet de les caractériser car elles sont continues et fusionnent à la partie proximale du tendon. On remarquera qu'avec les sondes actuelles l'étude ultrasonore des muscles supra- et infra-épineux est toujours réalisable, indépendamment de l'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée.

Comme en arthroscanner, l'infra-épineux est parfois difficile à analyser en échographie lorsqu'il est atrophique. On peut alors observer la présence d'une plage graisseuse entre la scapula et le muscle (fig. 11). La situation extra-musculaire de cette graisse n'est pas toujours facile à déterminer et peut conduire à une surestimation de la cotation de la dégénérescence.

Notre série est encore insuffisante pour une analyse statistique fiable. Plusieurs biais sont à déplorer, certains étant propres à ce type d'étude rétrospective, comme la sélection de la population étudiée. Le recrutement chirurgical introduit une très faible représentation des muscles en dégénérescence graisseuse marquée (plus de 2) car ces patients sont souvent récusés par les chirurgiens avec qui nous travaillons.



Fig. 11 : Arthroscanner. Infra-épineux stade 2, atrophique avec présence d'une plaque graisseuse extra-musculaire entre la scapula et le muscle.

Toutefois, les premiers résultats observés montrent que l'échographie est capable d'évaluer de façon fiable les muscles infra- et supra-épineux ne présentant pas de dégénérescence graisseuse significative (inférieure à 2). En raison du faible recrutement dans cette étude basée sur des patients opérés, il n'est pas possible pour le moment d'évaluer les performances de l'échographie dans le cas des dégénérescences graisseuses évoluées. Nous ne pouvons notamment pas encore déterminer de

valeur prédictive négative qui permettrait de s'affranchir des autres modalités d'imagerie en cas d'aspect normal des muscles.

Enfin, la limite la plus importante reste la non-accessibilité de l'ensemble du corps musculaire du subscapulaire en échographie pour des raisons anatomiques. Si l'évaluation de la trophicité de ce muscle a parfois été sous-estimée, Goutallier a bien montré que la dégénérescence graisseuse du subscapulaire était corrélée au risque de rupture secondaire du supra épineux [6], réservant l'échographie aux ruptures à développement postérieur.

CONCLUSION

L'évaluation de la qualité des muscles reste le point faible de l'échographie dans le bilan des tendinopathies chroniques de la coiffe des rotateurs. Dans notre série chirurgicale, l'échographie s'est montrée capable d'évaluer de façon fiable les muscles infra- et supra-épineux ne présentant pas de dégénérescence graisseuse (inférieure à 2). En raison de la population étudiée, il n'a pas encore été possible de valider sa valeur prédictive négative et ses performances dans l'évaluation des muscles ayant une dégénérescence graisseuse plus avancée en raison de la population étudiée.

De plus, comme le muscle subscapulaire n'est pas visible en échographie, cette technique sera, dans le cadre d'un bilan préopératoire de dégénérescence graisseuse des muscles, toujours limitée à l'analyse des ruptures à développement postérieur.

Bibliographie

[1] FARIN P.U., KAUKANEN E., JAROMA H., VAATAINEN U., MIETTINEN H. and SOIMAKALLIO S. Site and size of rotator cuff tear. Findings at ultrasound, double-contrast arthrography and computed tomography arthrography with surgical correlation. Invest Radiol 1996; 31: 387-94.

[2] VAN HOLSBECK M.T., KOLOWICH P.A., EYLER W.R. et al. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. Radiology 1995; 197: 443-6.

[3] BACHMANN G.F., MELZER C., HEINRICHS C.M., MOHRING B. and ROMINGER M.B. Diagnosis of rotator cuff lesions: comparison of US and MRI on 38 joint specimens. Eur Radiol 1997; 7: 192-7.

[4] GOUTALLIER D., BERNAGEAU J., PATTE D. L'évaluation par le scanner de la trophicité des muscles de la coiffe des rotateur ayant une rupture tendineuse. Rev Chir Orthop 1989; 75 (suppl I) : 126-7.

[5] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., LAVAU I., BERNAGEAU J. La dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe tendineuse rompue de l'épaule. Rev Rhum 1995; 62 : 439-46.

[6] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., GLEIZE P., LEGUILLOUX P., VAN DRIESSCHE S. Influence of cuff fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. J Shoulder Elbow Surg 2003 ;12: 550-4.

[7] GOUTALLIER D., Le GUILLOUX P., POSTEL J.M., GLEYZE P. La dégénérescence musculaire graisseuse. Symposium de la SOFCOT 1998. Rev Chir Orthop 1999; 85 (suppl II) :132-6.

[8] BERNAGEAU J., GOUTALLIER D., POSTEL J.M. Postoperative arthrography and CT arthrographic study of the rotator cuff. In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T, eds The cuff. Paris: Elsevier; 1997: 103-5.

COMPARAISON ARTHRO-TDM ET ARTHRO-IRM DANS LES RUPTURES DE COIFFE

D. GODEFROY, D. GAZIELLY, J.-L. DRAPÉ, L. SARAZIN, B. ROUSSELIN, A. CHEVROT

Le diagnostic des ruptures de coiffe repose sur des arguments cliniques et surtout sur les données de l'imagerie (clichés standards, échographie, IRM). Dans le but d'obtenir un diagnostic et un bilan plus précis, les cliniciens et notamment les chirurgiens ont tendance à demander un examen plus invasif avec injection intra-articulaire comme l'arthro-TDM (arthroscanner) ou l'arthro-IRM. La tolérance de ces examens se révèle d'ailleurs bonne en pratique [1].

L'arthroscanner garde de nombreux adeptes en France car cet examen est bien connu des chirurgiens et a largement fait la preuve de son efficacité en pratique clinique en cas de rupture transfixiante. Il s'agit cependant d'un examen incomplet en cas de rupture non transfixiante puisqu'il n'explore que la face profonde de la coiffe. On se trouve donc parfois confronté à un arthroscanner normal en apparence alors qu'une lésion de coiffe existe sur la face superficielle. Certains ont alors proposé de prolonger l'examen par un burso-scanner [2] dans le seul but d'explorer la face superficielle de la coiffe.

L'arthro-IRM est largement pratiquée depuis plusieurs années dans les pays anglo-saxons. Elle est autorisée en France depuis un an et demi. Les équipes francophones qui en ont une bonne habitude sont peu nombreuses.

Nous avons donc souhaité comparer les résultats obtenus par ces deux techniques dans le diagnostic et le bilan pré-opératoire des ruptures de coiffe afin de voir si l'arthroscanner devait garder

la place d'examen de référence qu'il a actuellement en France ou si le temps était venu pour lui de laisser la place à l'arthro-IRM.

Nous n'envisagerons pas la comparaison des informations obtenues avec l'échographie et l'IRM simple qui ont le grand mérite d'être des techniques diagnostiques non invasives, mais que toutes les publications considèrent encore actuellement comme moins performantes dans le bilan pré-opératoire [3, 5].

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons retenu une série de 50 patients adressés en grande majorité durant l'année 2004 par le même chirurgien ayant une pratique exclusive de la chirurgie de l'épaule. La plupart de ces patients (42 au total) étaient adressés avec une forte suspicion clinique de lésion de la coiffe. L'examen demandé avait donc un double but : confirmer (ou infirmer) le diagnostic de lésion de coiffe, et faire le bilan pré-opératoire éventuel de la lésion. Les huit autres patients étaient adressés pour bilan pré-opératoire d'une omarthrose ou d'une instabilité connue de l'épaule. Pour ces derniers, nous ne rapportons dans ce travail que les informations qui concernent la coiffe des rotateurs.

La technique d'examen a été identique pour tous les patients (chez qui avaient été clairement expliquées les raisons de ce double examen). On a systématiquement réalisé :

- des clichés standards de l'épaule,
- une injection intra-articulaire de produit de contraste associant 5 ml de produit de contraste iodé (Héxabrix®) et 5 ml de gadolinium dilué (Artirem®),
- les clichés habituels d'arthrographie (clichés de face avec quatre rotations et un profil de coiffe),
- un scanner (arthroscanner) réalisé entre un quart d'heure et une demi-heure après l'injection intra-articulaire, avec une acquisition spiralee et des reconstructions dans les trois plans habituels avec filtre osseux et filtre de parties molles,
- puis une IRM (arthro-IRM) réalisée ensuite, c'est-à-dire entre une demi-heure et une heure après l'injection. Cette IRM comprenait systématiquement 5 séquences : coronales obliques pondérées T1 et T2, (les 2 avec saturation du signal de la graisse), axiales T2 avec saturation de graisse et T1 sans saturation de la graisse, sagittale oblique T2 avec saturation de graisse. Les séquences T2 avec saturation de graisse sont considérées comme performantes [8] et nous semblent indispensables notamment pour étudier l'espace sous-acromial lorsque la coiffe est continent. La séquence axiale T1 sans saturation de graisse est également indispensable pour étudier la coiffe musculaire.

La relecture a été effectuée *a posteriori* sur films ou sur consoles par deux radiologues établissant un consensus. Une discussion ultérieure de chaque dossier sera faite avec le chirurgien en fonction des résultats opératoires.

Seulement 14 patients ont été opérés à la date où ces lignes sont écrites en raison du caractère relativement récent de cette étude.

Les critères retenus pour la relecture des examens ne concernaient que l'arthroscanner et l'arthro-IRM à l'exclusion des clichés standards et des clichés d'arthrographie qui étaient communs aux deux techniques.

- Une rupture transfixiante correspond par définition à une rupture intéressant la totalité de l'épaisseur d'un tendon. En imagerie, une rupture transfixiante se traduit par le passage dans la bourse séreuse sous-acromio-deltôïdienne (BSAD) du produit de contraste injecté dans la cavité articulaire. Nous connaissons naturellement les causes de faux-positifs ou de faux-négatifs de ce critère. L'étendue frontale de la rupture transfixiante est évaluée selon les critères classiques [4] de rétraction tendineuse (distale, intermédiaire, à la glène). Le nombre de tendons rompus est mieux apprécié dans le plan sagittal.
- Une rupture non transfixiante (ou partielle) est une fissure ou une ulcération qui n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur du tendon. La persistance d'une certaine épaisseur de tendon empêche donc la communication entre la cavité articulaire et la BSAD. Une lésion non transfixiante qui se développe à partir de la face profonde du tendon se remplit du produit de contraste injecté dans l'articulation. En revanche, une lésion tendineuse non transfixiante de la face superficielle ne peut naturellement pas être opacifiée par le produit de contraste injecté dans l'articulation, que ce produit soit de l'iode ou du gadolinium.
- Le clivage intra-tendineux correspond à une dissection lamellaire située à l'intérieur du tendon. Il peut être isolé ou prolonger une rupture transfixiante.
- Une lésion du tendon du subscapulaire se traduit soit par une rupture partielle à type de fissurations soit par une désinsertion du tendon avec présence de produit de contraste à la face antérieure du trochin, cette désinsertion intéressant la totalité de la hauteur du tendon ou se limitant à une partie de l'insertion le plus souvent la supérieure.
- Le tendon du long biceps peut être normal, épaissi, clivé, subluxé, luxé en avant du tubercule mineur (trochin), ou rompu.

○ La dégénérescence graisseuse a été évaluée selon la classification de Goutallier et Bernageau sur les coupes axiales de scanner et sur les coupes axiales T1 sans suppression du signal de la graisse de l'IRM. L'atrophie musculaire donne une information proche mais légèrement différente de la dégénérescence graisseuse. Elle est appréciée sur la coupe sagittale en Y. Ces notions font l'objet d'un chapitre différent du livre.

RÉSULTATS

Nous avons donc revu cette série de 50 patients (23 hommes et 27 femmes) en ne retenant que l'aspect de la coiffe des rotateurs. Parmi ces 50 patients, 42 étaient cliniquement suspects d'avoir une lésion de coiffe. Les huit autres patients étaient adressés pour bilan d'une instabilité ou d'une omarthrose centrée. L'âge moyen était de 54 ans. Les âges extrêmes étaient de 25 et 78 ans.

Les résultats seront brièvement exposés car ils feront l'objet d'une publication plus précise lorsqu'un nombre plus élevé de patients aura été opéré.

○ 24 ruptures transfixiantes ont été mises en évidence par opacification de la bourse SAD à partir de l'opacification articulaire. 23 l'étaient sur l'arthroscanner et 24 sur la séquence coronale T1 avec suppression du signal de la graisse de l'arthro-IRM. Parmi ces 24 ruptures transfixiantes, 9 ont été considérées comme distales, 11 comme intermédiaires et 4 "à la glène" de façon un peu différente en arthroscanner et en arthro-IRM. La partie distale du tendon rompu est plus facile à étudier en arthro-IRM notamment sur les séquences T2 car celles-ci montrent directement l'image du tendon alors que l'arthroscanner n'en dessine que les contours. L'aspect d'une rupture transfixiante est à peu près identique en arthro-IRM sur les séquences T1 et T2 (fig. 1). La rupture est apparue souvent plus étendue dans le plan frontal en IRM qu'en arthroscanner. Les 24 ruptures transfixiantes intéressaient le supra-épineux et la jonction supra/infra-épineux. L'extension en arrière semble plus facile à préciser sur l'arthroscanner en raison de la bonne résolution spatiale et du bon contraste

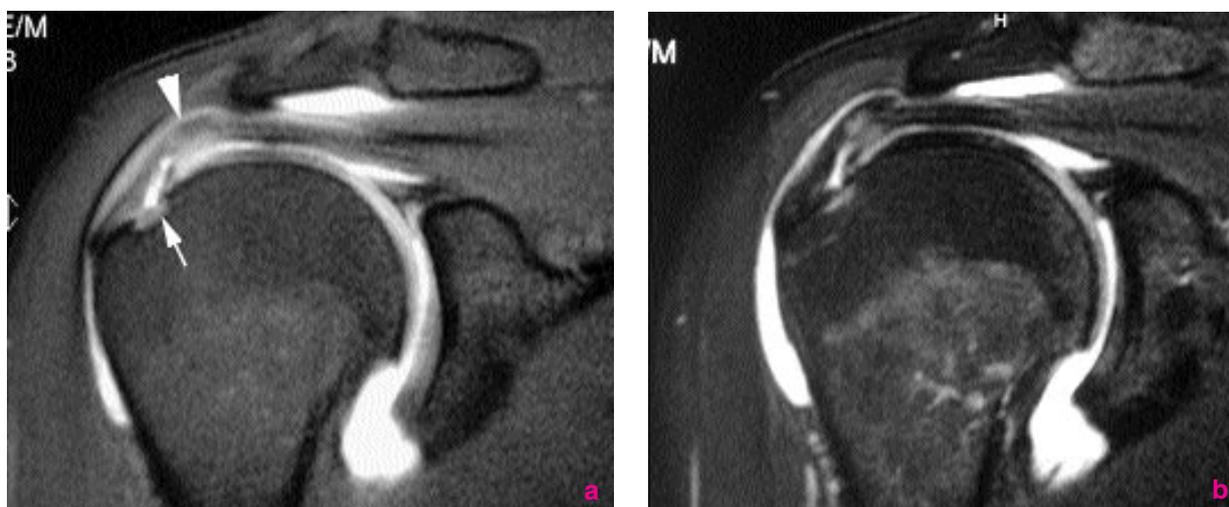
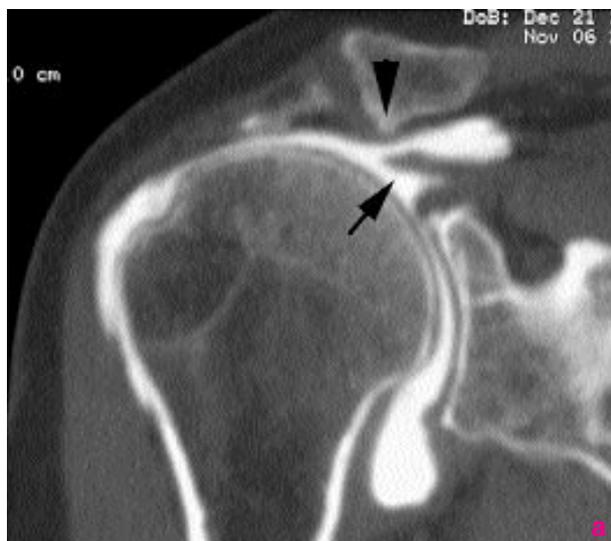


Fig. 1 : Rupture transfixiante de petite taille du supra-épineux chez une femme de 62 ans.

Arthro-IRM : coupes coronales T1 "fat-sat" (a) et T2 "fat-sat" (b).

L'aspect de ces deux séquences est très proche et les informations fournies sont à peu près identiques lorsqu'il existe une rupture transfixiante faisant communiquer la cavité articulaire et la bourse SAD. Les remaniements tendineux sont mieux visibles en T2. La communication entre la cavité articulaire et la bourse SAD n'est pas visible en totalité sur ces coupes.

qui existe entre le produit de contraste et le tubercule majeur (trochiter) sur les coupes sagittales externes. Ces coupes sont plus difficiles à étudier en arthro-IRM. L'extension antérieure au biceps et au subscapulaire (4 patients) se voit bien sur l'arthroscanner et sur l'arthro-IRM. La position et la rétraction du subscapulaire sont plus facilement précisée sur l'arthro-IRM qui montre directement le tendon et non simplement ses contours.



- Parmi les 16 ruptures non transfixiantes, 8 ruptures de la face profonde étaient visibles en arthroscanner et en arthro-IRM. Les 8 lésions de la face superficielle s'accompagnaient 4 fois d'un épanchement dans la bourse SAD et ne se voyaient naturellement que sur les séquences T2 avec suppression de graisse de l'arthro-IRM.
- 4 épaissements tendineux avec modification du signal du supra-épineux ont été mis en évidence en arthro-IRM, alors que l'arthroscanner était considéré comme normal.
- La coiffe a été considérée comme normale 6 fois en arthroscanner et en arthro-IRM.
- Un cas de rupture itérative après suture a été bien étudié de façon à peu près identique par

Fig. 2 : Rupture itérative de la coiffe chez une femme de 63 ans. Arthroscanner : coupe coronale (a). Ascension de la tête humérale à la face inférieure de l'acromion. Rupture itérative franche avec rétraction du supra-épineux en regard de l'interligne gléno-huméral (flèche). Empreinte de l'articulation acromio-claviculaire sur la bourse SAD et sur la coiffe (tête de flèche).

Arthro-IRM T2 "fat-sat" (b) et T1 "fat-sat" (c). Les informations sont pratiquement identiques mais les structures osseuses sont moins bien visibles que sur l'arthroscanner. Les artefacts engendrés par l'intervention ne gênent pas l'interprétation des images. Noter la trace des ancrés de réinsertion à la jonction tête/trochiter sur la séquence T1.



les deux techniques (fig. 2), sans artéfact gênant sur les séquences avec suppression de graisse de l'arthro-IRM [7].

- Une rupture transfixiante de la coiffe s'accompagnait d'une altération débutante du cartilage glénoïdien, nettement mieux visible sur l'arthroscanner que sur l'arthro-IRM.
- Un cas de kyste para-glénoïdien a été mis en évidence sur les séquences T2 de l'arthro-IRM alors qu'il était pratiquement invisible sur l'arthroscanner.
- Les 50 arthroscanners ont tous été de bonne ou très bonne qualité. Tous étaient facilement interprétables. La qualité des arthro-IRM a été plus inégale selon le morphotype des patients, leur âge, leur respiration plus ou moins calme, ou un certain degré de claustrophobie. Une arthro-IRM a été pratiquement ininterprétable chez un patient dyspnéique de 77 ans.

DISCUSSION

- Le diagnostic de rupture transfixiante a été porté par l'apparition dans la bourse du produit de contraste injecté dans l'articulation. En théorie, ce diagnostic aurait dû être identique sur l'arthrographie, l'arthroscanner et l'arthro-IRM. En fait, le temps IRM a été réalisé pour des raisons pratiques entre un quart et trois quarts d'heure après le scanner, le patient s'étant rhabillé puis redéshabillé. Ces conditions techniques expliquent très vraisemblablement le fait qu'une rupture transfixiante était visible sur l'arthro-IRM alors qu'elle ne l'était pas sur l'arthroscanner. Elle n'était que très peu communicante à travers un tendon remanié et "poreux".
- Le diagnostic de rétraction tendineuse s'apprécie selon les mêmes critères en arthroscanner et en arthro-IRM (fig. 3, 4 et 5).

L'image est cependant différente et l'arthro-IRM semble majorer l'étendue de la rupture par rapport à l'arthroscanner. Des remaniements tendineux apparaissent en effet sur l'arthro-IRM qui montre le tendon lui même alors que l'arthroscanner ne montre que ses contours. Tout se passe en effet comme si l'arthroscanner ne montrait que l'orifice de la rupture alors que l'arthro-IRM montrait la rupture et les remaniements tendineux autour de la rupture par pénétration partielle du produit de contraste dans les zones remaniées du tendon. Cette distinction est vraisemblablement importante à considérer et trouvera peut-être une confirmation et une explication lorsqu'un nombre plus important de patients aura été opéré. Le délai différent avec lequel ont été réalisés les deux examens peut aussi expliquer pour une part cette différence si les tendons remaniés s'imprègnent progressivement de produit de contraste et notamment de gadolinium.

- L'étendue de la rupture et le nombre de tendons concernés dans le plan sagittal sont plus faciles à apprécier sur l'arthroscanner (fig. 6 et 7). Celui-ci permet d'utiliser des coupes plus fines et plus faciles à orienter *a posteriori* dans l'axe sagittal des facettes du tubercule majeur. De même, la présence d'un clivage dans l'infra-épineux se révèle nettement plus facile à voir sur l'arthroscanner vraisemblablement en raison de la faible épaisseur des coupes et des reconstructions qui suppriment tout effet de volume partiel. Il est possible que l'introduction de nouvelles séquences IRM permette dans les années à venir de bénéficier d'une meilleure résolution spatiale et de séquences plus stables qu'actuellement.
- La présence d'une lésion de la face profonde du supra ou de l'infra-épineux se voit de façon à peu près identique sur l'arthroscanner et sur l'arthro-IRM. L'image est plus nette et moins discutable sur l'arthroscanner. Mais l'arthro-IRM permet d'étudier de plus la face superficielle du tendon (fig. 8).



Fig. 3 : Rupture transfixiante avec rétraction intermédiaire du supra-épineux chez un homme de 69 ans.
Arthroscanner : coupes axiale (a) et coronale (b).
Arthro-IRM T2 "fat-sat" : coupes axiale (c) et coronale (d).
Les images obtenues en arthroscanner et en arthro-IRM sont pratiquement identiques et fournissent les mêmes informations.
L'empreinte de l'arthrose acromio-claviculaire est un peu mieux visible sur l'arthroscanner.

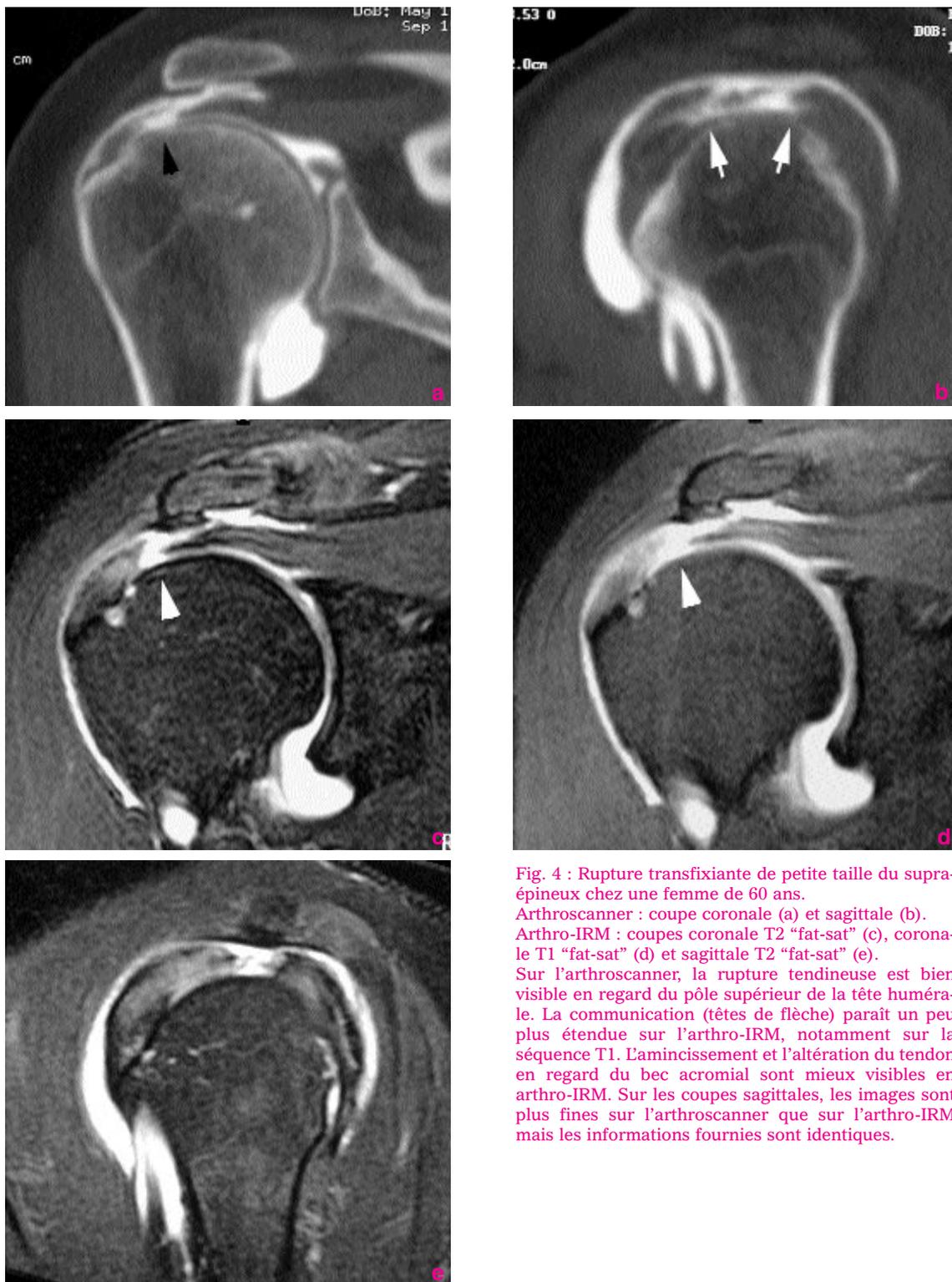


Fig. 4 : Rupture transfixiante de petite taille du supra-épineux chez une femme de 60 ans.
Arthroscanner : coupe coronale (a) et sagittale (b).
Arthro-IRM : coupes coronale T2 "fat-sat" (c), coronale T1 "fat-sat" (d) et sagittale T2 "fat-sat" (e).
Sur l'arthroscanner, la rupture tendineuse est bien visible en regard du pôle supérieur de la tête humérale. La communication (têtes de flèche) paraît un peu plus étendue sur l'arthro-IRM, notamment sur la séquence T1. L'amincissement et l'altération du tendon en regard du bec acromial sont mieux visibles en arthro-IRM. Sur les coupes sagittales, les images sont plus fines sur l'arthroscanner que sur l'arthro-IRM mais les informations fournies sont identiques.



Fig. 5 : Rupture transfixiante de petite taille du supra-épineux chez une femme de 65 ans.
Arthroscanner : coupes coronale (a) et sagittale (b).
Arthro-IRM : coupes coronale T2 "fat-sat" (c), coronale T1 "fat-sat" (d) et sagittale T2 "fat-sat".
Les informations sont du même ordre sur les deux examens. Les images sont plus fines sur l'arthroscanner. L'état du tendon et les remaniements qui accompagnent la rupture sont mieux visibles sur l'arthro-IRM. Les séquences T1 et T2 sont identiques.

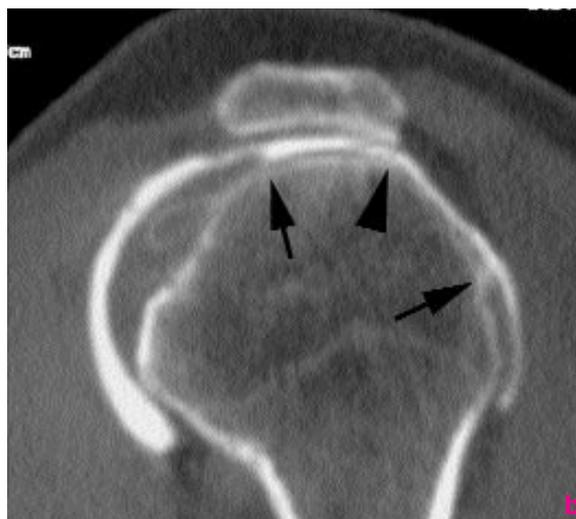


Fig. 6 : Rupture transfixiante du supra et de l'infra-épineux chez un homme de 59 ans.
Arthroscanner : coupes coronale (a) et sagittale (b).
Arthro-IRM : coupes coronale T1 "fat-sat" (c), coronale T2 "fat-sat" (d) et sagittale T2 "fat-sat" (e).
Les informations fournies par les coupes coronales T1 et T2 sont identiques. La rétraction intermédiaire et l'aspect biseauté du tendon du supra-épineux (flèches) sont un peu moins bien visibles sur l'arthroscanner.
Sur les coupes sagittales, le siège exact et l'extension de la rupture à l'infra-épineux sont mieux visibles sur l'arthroscanner (flèches) ; La tête de flèche indique la jonction supra/infra-épineux sur le tubercule majeur.



Fig. 7 : Rupture transfixiante du supra-épineux avec clivage de l'infra-épineux chez une femme de 45 ans.

Arthroscanner : coupes coronale (a) et sagittale (b).

Arthro-IRM : coupe coronale T2 "fat-sat" (c), coronale T1 "fat-sat" (d) et sagittale T2 "fat-sat" (e).

La rupture tendineuse (tête de flèche) et le clivage dans l'infra-épineux (flèche) sont bien visibles sur l'arthroscanner. L'arthro-IRM montre une rupture de plus grande taille dans le plan coronal bien que les plans de coupes semblent superposables. L'étendue de la rupture dans le plan sagittal et la présence d'un clivage dans l'infra-épineux sont difficiles à préciser.



Fig. 8 : Rupture non transfixiante de la face profonde de la jonction supra/infra-épineux chez un homme de 59 ans. Arthroscanner : coupe coronale (a) et sagittale (b).

Arthro-IRM : coupes coronales T1 "fat-sat" (c) et T2 "fat-sat" (d).

L'arthroscanner montre bien l'ulcération de la face profonde (flèches) et son siège exact sur la coupe sagittale.

L'arthroscanner et l'arthro-IRM T1 ne montrent que la face profonde de la coiffe, sans préciser l'état de sa face superficielle.

L'arthro-IRM T2 montre bien les deux faces de la coiffe, avec l'ulcération profonde, l'amincissement du tendon, l'empreinte du bec acromial sur sa face superficielle et l'épanchement dans la bourse SAD.

La séquence T2 est donc la technique la plus performante lorsque la rupture n'est pas transfixiante.



Fig. 9 : Rupture non transfixiante de la face superficielle du supra-épineux chez une femme de 57 ans. Cliché d'arthrographie (a).

Arthroscanner : coupe coronale (b).

Arthro-IRM : coupe coronale T1 "fat-sat" (c), coronale T2 "fat-sat" (d).

Le cliché d'arthrographie et la coupe coronale d'arthroscanner ont un aspect pratiquement normal. L'espace sous-acromial conserve une bonne épaisseur malgré la présence d'un bec acromial (flèche).

La séquence T1 de l'arthro-IRM (c) ne montre pas de communication franche entre la cavité articulaire et la bourse SAD. Le discret hypersignal relatif de la bourse (flèches) peut s'expliquer soit par un très minime passage à travers une coiffe remaniée et "poreuse", soit plus vraisemblablement par une constitution chimique du liquide modifiant son signal.

La séquence T2 (d) montre nettement la présence d'un épanchement abondant dans la bourse SAD (flèches), un amincissement et des remaniements francs du tendon du supra-épineux (têtes de flèche) prédominant sur le versant superficiel de la coiffe en regard du bec acromial.

L'arthro-IRM, grâce à sa séquence T2, se révèle nettement supérieure à l'arthroscanner.

- En effet, les modifications de la face superficielle des tendons (rupture superficielle non transfixiante, empreinte d'un bec acromial sur la face superficielle de la coiffe et épanchement dans la bourse) échappent totalement à l'arthroscanner. Huit fois l'arthroscanner avait un aspect normal alors que la face superficielle du tendon était anormale voire très remaniée par une rupture superficielle étendue qui creusait nettement le tendon et ne laissait en place qu'une fine lame tendineuse profonde. Sur ce point, l'arthro-IRM se révèle être un examen beaucoup plus complet et performant que l'arthroscanner si on prend la précaution de toujours réaliser des séquences T2 avec suppression de graisse (fig. 9). Le diagnostic de tendinopathie échappe également à l'arthroscanner.
- Les lésions du subscapulaire ont été plus faciles à voir et à étudier sur l'arthro-IRM [9] que sur l'arthroscanner, le tendon étant directement visible en hyposignal à l'intérieur du

liquide articulaire qui est en hypersignal sur les séquences T1 et T2 (fig. 10 et 11).

- Nous ne discuterons pas les avantages et inconvénients respectifs bien connus de l'arthroscanner et de l'arthro-IRM concernant le coût plus élevé de l'IRM, son accès plus difficile, mais à l'inverse le caractère irradiant de l'arthroscanner. Ces arguments sont très importants à prendre en compte dans un contexte diagnostique "tout-venant", mais doivent s'effacer devant les performances intrinsèques de chaque examen lorsqu'il s'agit d'établir un bilan pré-opératoire précis qui doit faire relativiser le coût et le risque de ces examens [6].
- On retiendra cependant la bonne qualité constante des 50 arthroscanners et la qualité plus inégale et moins constante des arthro-IRM. Cet argument est important et doit intervenir dans le choix d'un examen chez les patients âgés, dyspnéiques et surtout claustrophobes.

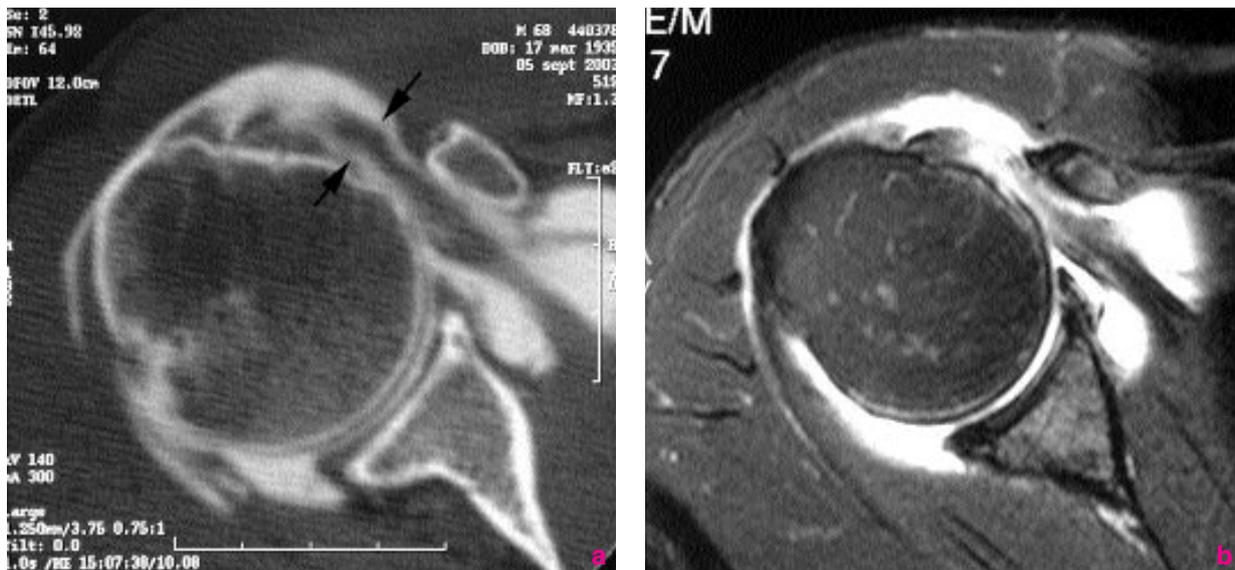


Fig. 10 : Rupture transfixiante du supra-épineux et désinsertion du subscapulaire chez un homme de 68 ans. Coupe axiale d'arthroscanner (a) et d'arthro-IRM T2 (b). La désinsertion du subscapulaire est nettement mieux visible sur l'arthro-IRM qui montre directement l'image en hyposignal du tendon dans le défilé coraco-huméral, contrastant nettement avec l'hypersignal du contraste. L'arthroscanner ne montre que la présence de produit de contraste de part et d'autre du tendon. Le produit de contraste iodé se distingue d'ailleurs assez mal de la corticale antérieure du tubercule mineur (trochin) car les densités respectives du produit de contraste et de la corticale osseuse sont proches.

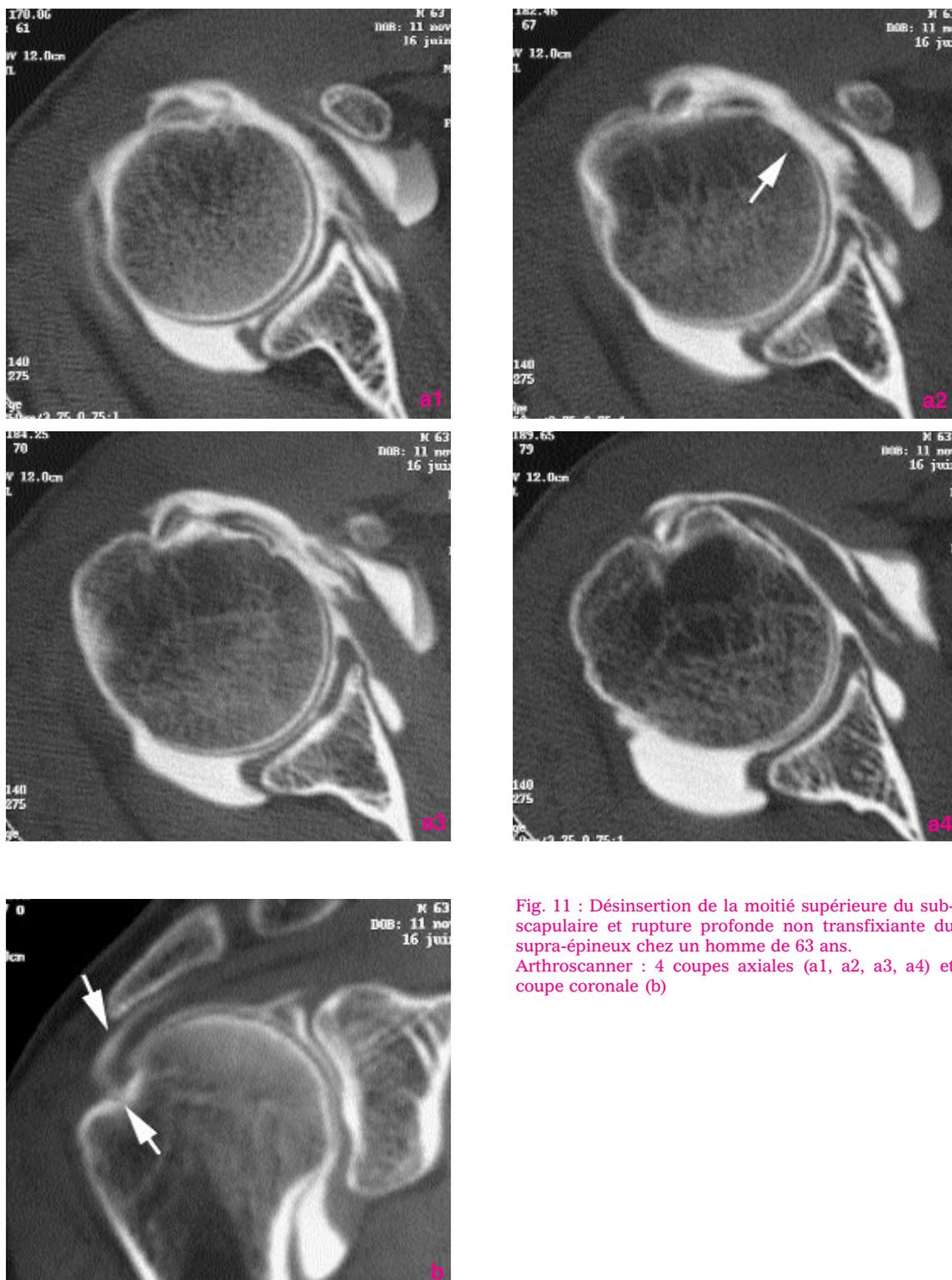


Fig. 11 : Désinsertion de la moitié supérieure du subscapulaire et rupture profonde non transfixiante du supra-épineux chez un homme de 63 ans.
Arthroscanner : 4 coupes axiales (a1, a2, a3, a4) et coupe coronale (b)

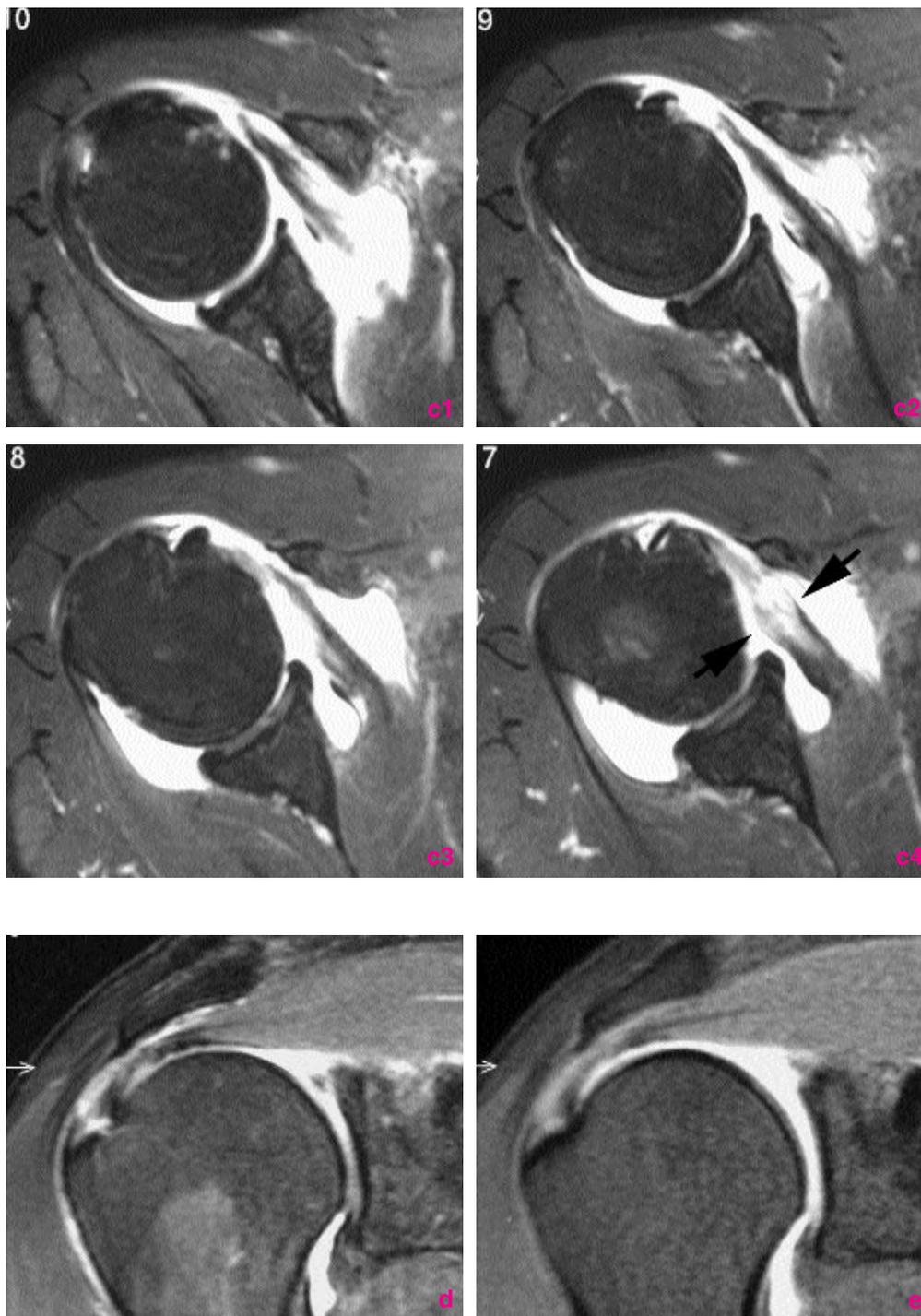


Fig. 11 (suite) :
Arthro-IRM : 4 coupes axiales (c1, c2, c3, c4), coupes coronales T2 "fat-sat" (d) et T1 "fat-sat" (e).

La désinsertion et les remaniements du tendon du subscapulaire sont mieux visibles sur l'arthro-IRM.

La rupture profonde non transfixiante du supra-épineux a un aspect à peu près identique sur les 3 images coronales. Sur l'arthro-IRM T2, il est difficile de préciser si la rupture est transfixiante ou non transfixiante du fait de la présence d'un peu de liquide dans la bourse SAD.

CONCLUSION

Bonnes indications respectives de ces deux examens

Au-delà de quelques chiffres qui pourront être affinés lorsqu'un plus grand nombre de patients aura été opéré, on peut retenir dès maintenant certaines informations importantes en pratique courante.

Le problème est en fait radicalement différent selon que la rupture de coiffe est transfixiante (avec opacification de la bourse SAD) ou non transfixiante (sans opacification de la bourse).

- **Dans les ruptures transfixiantes**, la face profonde et la face superficielle des tendons sont toutes deux visibles en arthroscanner et en arthro-IRM. Les deux examens sont performants pour faire le diagnostic positif et préciser les différents facteurs importants à connaître avant une intervention éventuelle. L'arthro-IRM montre mieux l'état du tendon rompu. L'arthroscanner précise mieux l'existence éventuelle d'un clivage dans l'infra-épineux. L'arthroscanner est un examen bien connu des radiologues et des chirurgiens. Sa bonne qualité est pratiquement constante, sans mauvaise surprise (ce qui n'est pas toujours le cas de l'arthro-IRM). Le bilan d'une rupture transfixiante peut donc encore se faire dans de très bonnes conditions en arthroscanner.
- **Dans les ruptures non transfixiantes**, l'arthroscanner n'étudie que la face profonde des tendons. On ne peut donc pas apprécier l'état de leur face superficielle et on évalue très mal leur épaisseur. Ces remarques s'appliquent également aux séquences T1 de l'arthro-IRM. Mais l'arthro-IRM est un examen plus complet puisque les séquences T2 (qui doivent être systématiques) visualisent la face superficielle des tendons supra et infra-

épineux lorsqu'il existe un épanchement dans la bourse SAD, ce qui est fréquent en cas de conflit sous-acromial.

En d'autres termes :

- L'arthroscanner reste actuellement un excellent examen si son indication est bonne ; sa bonne indication se résume actuellement dans ce contexte au bilan pré-opératoire d'une rupture de coiffe qu'on sait de façon formelle être transfixiante. Quand sait-on que la rupture est bien transfixiante ? C'est le cas pour les formes évoluées avec diminution de la force musculaire et ascension de la tête humérale, mais on insiste actuellement à juste titre sur l'intérêt des diagnostics plus précoces. Dans les formes plus limitées, l'examen clinique reste souvent trompeur même s'il est fait par un spécialiste expérimenté. Il permet simplement de dire qu'il existe probablement une lésion de la coiffe sans préciser si la lésion est transfixiante ou non. Le diagnostic de rupture transfixiante ne peut alors être valablement affirmé que si une échographie ou une IRM simple ont été réalisées auparavant.
- En pratique courante, on voit encore trop souvent un arthroscanner demandé devant une épaule douloureuse à la recherche d'une lésion de la coiffe. C'est une très mauvaise indication car ce tableau clinique peut correspondre à plusieurs types de lésions anatomiques et notamment à une rupture superficielle non transfixiante impossible à voir en arthroscanner. Devant l'absence d'opacification de la bourse SAD au temps arthrographique, le radiologue pourrait éventuellement rectifier en réalisant une IRM (avec les séquences T2) à la place du scanner. C'est en fait assez difficile en pratique en raison des plannings IRM très chargés. Dans ces tableaux d'épaule douloureuse, il faut mieux

que le clinicien demande d'emblée une arthro-IRM qui est un examen complet avec ses séquences T1 et T2 permettant d'étudier l'ensemble de l'épaule et notamment les deux surfaces tendineuses.

- On pourrait même se demander si à l'avenir il ne serait pas logique de privilégier l'IRM simple (sans injection) qui suffirait dans la majorité des cas même si on la sait moins performante et de ne demander un examen avec opacification articulaire qu'en cas

d'insuffisance de cet examen notamment dans le cadre d'un bilan pré-opératoire de rupture de coiffe. On réduirait ainsi le nombre d'examen invasifs à un petit nombre de patients sélectionnés en fonction de leur pathologie et du traitement qui pourrait en découler. Il n'est en effet pas logique de réaliser une ponction articulaire avec les risques faibles certes mais toujours possibles de complications septiques ou allergiques si l'examen ne débouche sur aucun geste chi-

Bibliographie

- [1] BINKERT C., ZANETTI M., HODLER J. Patient's assessment of discomfort during MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 2001; 221: 775-778.
- [2] FAURE C., NOEL E., GIROD S., STREICHENBERGER F., PEYRET-DIDIER S., BOCHU M. Intérêt du burso-scanner dans les lésions de la coiffe des rotateurs. *J Radiol* 2001 ;82 :51-54.
- [3] FLANNIGAN B., KURSUNOGLU-BRAHME S., SNYDER S, KARZEL R, DEL PIZZO W, RESNICK D. MR arthrography of the shoulder : comparison with conventional MR imaging. *AJR* 1990; 155: 829-832.
- [4] GAZIELLY D.F. Ruptures de la coiffe des rotateurs de l'épaule. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, Paris, 1997, pp. 165-185.
- [5] HODLER J., KURSUNOGLU-BRAHME S., SNYDER S.J. et al. Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation. *Radiology* 1992; 182: 431-436.
- [6] MAGEE T., WILLIAMS D., MANI N. Shoulder MR arthrography: Which patient group benefits most? *AJR* 2004; 183: 969-974.
- [7] MOHANA-BORGES A.V., CHUNG C.B., RESNICK D. MR imaging and MR arthrography of the postoperative shoulder: spectrum of normal and abnormal findings. *RadioGraphics* 2004; 24: 69-85.
- [8] PALMER W., BROWN J., ROSENTHAL D. Rotator cuff: evaluation with fat-suppressed MR arthrography. *Radiology* 1993; 188: 683-687.
- [9] PFIRRMANN C.W., ZANETTI M., WEISHAUPT D., GERBER C., HODLER J. Subscapularis tendon tears: detection and grading at MR arthrography. *Radiology* 1999; 213: 709-714.

L'INTERVALLE DES ROTATEURS : RAPPEL ANATOMIQUE ET APPORT DES DIFFÉRENTES MÉTHODES D'IMAGERIE

S. CARRASSET, M. COHEN, P. SARRAT, R. ASWAD, A. AZAIEZ-MATHARI, J-L. BRASSEUR

Neer a été le premier à utiliser le terme “d’intervalle des rotateurs” en 1970 [1] pour désigner une région antéro-supérieure de l’épaule où la capsule gléno-humérale est dénuée de renforcement par la coiffe des rotateurs. La même année, les premières descriptions des lésions de l’intervalle des rotateurs (IR) sont publiées par Nobuhara et Ikeda [2]. Depuis, de nombreux auteurs ont étudié le rôle de cet espace dans différentes pathologies de l’épaule en mettant en exergue d’une part sa participation dans la rétraction capsulaire mais aussi, à l’opposé, en cas de laxité son implication dans les instabilités, en particulier postéro-inférieures. Sa fonction biomécanique exacte reste cependant discutée.

Une meilleure connaissance de l’anatomie et de l’imagerie normale de cette région doit permettre un diagnostic plus approprié de la pathologie de l’IR qui apparaît plus comme un ensemble de lésions qu’une seule lésion isolée.

ETUDE ANATOMIQUE

L’IR est un espace anatomique de forme approximativement triangulaire compris entre les tendons des muscles sous-scapulaire et supra-épineux, fermé superficiellement par le ligament coraco-huméral (LCH) et profondément par le ligament gléno-huméral supérieur (LGHS) et la capsule articulaire. La base de ce triangle est constituée par le processus coracoïde. La pointe du triangle est représentée par l’apex du sillon inter-tuberculaire. Le LCH et le LGHS fusionnent

latéralement formant une poulie de réflexion médiale pour le tendon du chef long du biceps brachial (TLB) avant que celui-ci ne s’engage dans le sillon inter-tuberculaire. Le ligament huméral transverse (LHT) qui transforme le sillon inter-tuberculaire en coulisse ostéo-fibreuse pour le TLB est parfois considéré comme la limite inféro-latérale de l’intervalle (fig. 1 et 2).

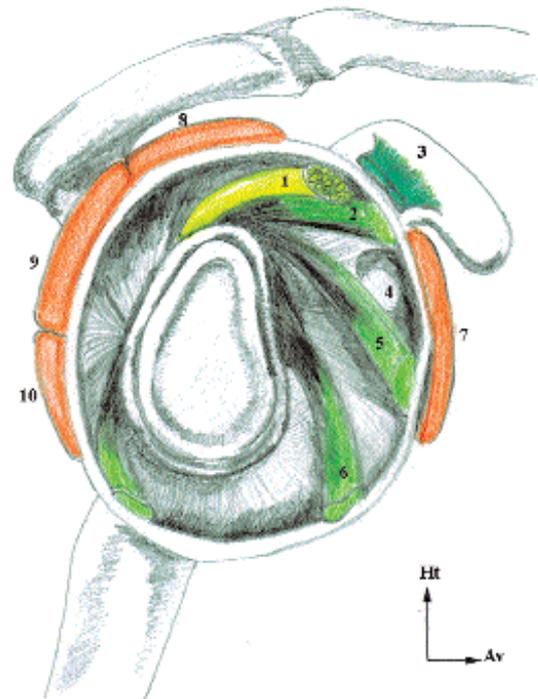


Fig. 1 : Schéma anatomique de la cavité articulaire gléno-humérale en vue latérale :

1) tendon du chef long du biceps, 2) ligament gléno-huméral supérieur, 3) ligament coraco-huméral, 4) foramen de Weitbrecht, 5) ligament gléno-huméral moyen, 6) ligament gléno-huméral inférieur, 7) sous-scapulaire, 8) supra-épineux, 9) infra-épineux, 10) teres minor.

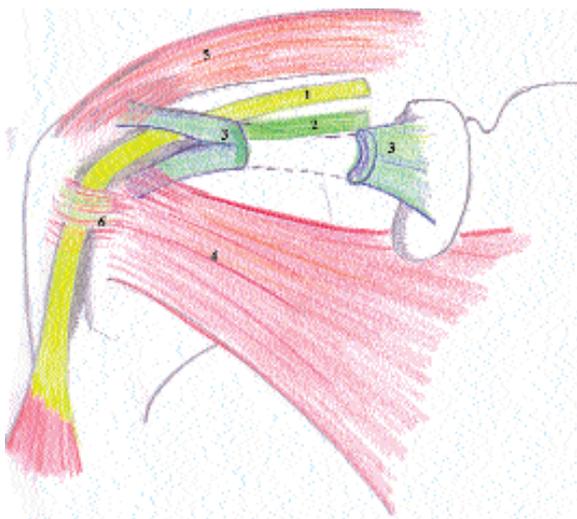


Fig. 2: Schéma anatomique de l'intervalle des rotateurs en vue antéro-supérieure (section de la partie centrale du ligament coraco-huméral) :
 1) tendon du chef long du biceps, 2) ligament gléno-huméral supérieur, 3) ligament coraco-huméral, 4) subscapulaire, 5) supra-épineux, 6) ligament huméral transverse.

Selon Neer, le ligament coraco-huméral (LCH) est une structure bien définie dans 95 % des dissections cadavériques [3]. Son insertion médiale se fait sur la base du processus coracoïde et s'étend sur 18 mm en moyenne sur sa face latérale. Le LCH est considéré par certains auteurs [4] comme un reliquat embryonnaire du tendon du pectoralis minor. Latéralement le LCH est constitué de deux faisceaux : un faisceau latéral inséré sur le tubercule majeur au niveau de l'insertion du bord antérieur du tendon supra-épineux (encore appelé LCH latéral) et un faisceau médial (LCH médial) inséré sur le tubercule mineur au niveau de l'insertion des fibres supérieures du tendon subscapulaire. Les fibres tendineuses (supra-épineux et subscapulaire) ainsi que les fibres d'insertion humérale du LCH sont intimement intriquées avec la capsule articulaire. Le LCH présente ainsi une forme de Y horizontal à l'extrémité duquel émerge le TLB avant de s'infléchir et d'entrer dans le sillon inter-tuberculaire.

Si le LCH est une structure bien développée, le LGHS est plus souvent rudimentaire. Jost [5] sur une étude cadavérique de 19 épaules retrouve un LGHS bien défini dans 7 cas, contre 12 cas de LGHS présent mais défini comme "rudimentaire". Le LGHS présente une insertion médiale sur le labrum glénoïdien supérieur à proximité de l'insertion du TLB. L'insertion latérale s'effectue à la partie supérieure du tubercule mineur. Sur son trajet proximal, le LGHS chemine le long du bord inférieur du TLB, en profondeur par rapport au LCH. Sur son trajet distal, le LGHS et le LCH fusionnent en une poulie de réflexion tendineuse ouverte en haut et en arrière dont la fonction est de s'opposer au déplacement inféro-médial du TLB.

Ce même auteur sépare l'IR en deux parties :

- L'une latérale (se projetant en dehors du cartilage d'encroûtement de la tête humérale) qui est constituée de 4 couches :
 - les fibres superficielles du LCH rejoignant les insertions tendineuses du subscapulaire et du supra-épineux ;
 - les fibres tendineuses du subscapulaire et celles du supra-épineux qui s'entrecroisent entre elles et avec la partie distale du LCH ;
 - les fibres plus profondes du LCH dont la majeure partie s'insère sur le tubercule majeur et l'autre partie sur le tubercule mineur ;
 - le LGHS et la capsule articulaire.

Les trois couches les plus superficielles forment un plan fibreux qui recouvre la partie latérale de l'IR.

- L'autre médiale ne comprenant que deux couches : le LCH en superficie, le LGHS et la capsule articulaire en profondeur.

Le tendon du chef long du biceps dans son trajet intra articulaire (extra-synovial) traverse l'IR dans son grand axe. Il y est entouré par la synoviale articulaire et en rapport étroit avec la poulie

formée par la fusion du LCH et le LGHS. Celle-ci est située immédiatement en dedans du changement d'orientation du TLB. Les rapports entre le LCH, le LGHS et le TLB constituent donc un élément anatomique fondamental de l'IR.

Enfin, il faut signaler l'existence d'un recessus articulaire antérieur ou bourse subscapulaire qui représente une expansion physiologique de l'articulation scapulo-humérale entre les ligaments gléno-huméraux supérieur et moyen (foramen de Weitbrecht). Cette bourse se présente sous la forme d'un sac chevauchant la partie antéro-supérieure du tendon subscapulaire. Elle doit être différenciée de la bourse sous coracoïdienne qui est opacifiée de façon pathologique en cas de rupture antérieure de la coiffe des rotateurs [6].

IMAGERIE NORMALE

L'imagerie normale de l'IR peut se réaliser par échographie, par IRM ou mieux par arthro-TDM, voire arthro-IRM.

En échographie, l'IR fait partie intégrante de l'examen standard, et est étudié par des coupes sagittales obliques du versant antéro-supérieur de l'épaule. Le sujet est le plus souvent assis, bras en rétropulsion et rotation interne (paume de la main sur la crête iliaque homolatérale). Ces coupes permettent de reconnaître les tendons supra-épineux et subscapulaire ainsi que le TLB comme des structures échogènes fibrillaires disposées comme un arc à convexité antérieure reposant sur l'épiphyse humérale proximale et son cartilage (fig. 3). Les limites tendineuses de l'IR sont alors matérialisées par le bord échogène du supra-épineux en haut et en arrière et le bord échogène du subscapulaire en bas et en dedans. Le TLB est situé à égale distance de ces deux bords et doit apparaître échogène et de forme ovale sur la coupe de référence. L'obliquité de la coupe est fonction de la morphologie du sujet. Le déplace-

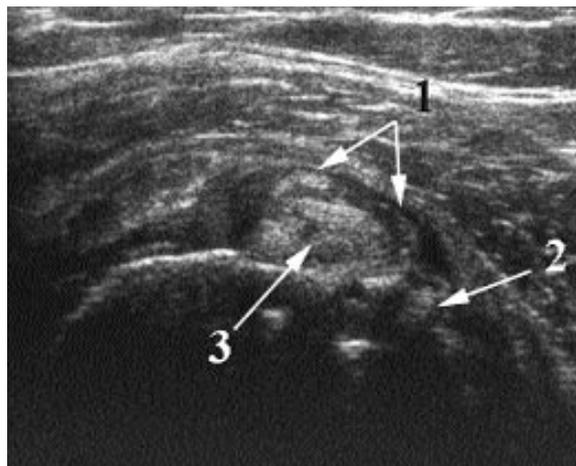


Fig. 3: Echographie de l'épaule droite: coupe sagittale oblique passant par la partie latérale de l'IR. 1) LCH, 2) LGHS, 3) TLB

ment médio-latéral de la sonde permet de constater le resserrement du triangle vers sa pointe latérale. C'est à ce niveau qu'est visualisée la poulie de réflexion du LCH et du LGHS. Dans des conditions normales on reconnaît cette poulie sous la forme d'un U ouvert en haut et en arrière entourant le TLB (fig. 4). Il s'agit d'une structure d'environ 1 mm d'épaisseur, échogène et moins sensible à l'anisotropie que le TLB. A partir de ce point, la rotation du bord latéral de la sonde permet de suivre le TLB en restant perpendiculaire à son grand axe. Cette manœuvre permet de suivre l'inflexion du tendon jusqu'à son entrée dans le sillon inter-tuberculaire et d'observer l'insertion du LCH. Sur la coupe de référence, il existe parfois une fine couronne hypoéchogène entourant le TLB, interprétée comme la synoviale péri-tendineuse. Dans le même plan de coupe tout en se dirigeant médialement, on visualise le LCH en avant du TLB et le LGHS sous la forme d'une structure arrondie et échogène, entre le bord antérieur du TLB et le bord supérieur du tendon subscapulaire. Plus médialement encore, la visualisation des limites et du contenu de l'IR devient plus aléatoire et imprécise.

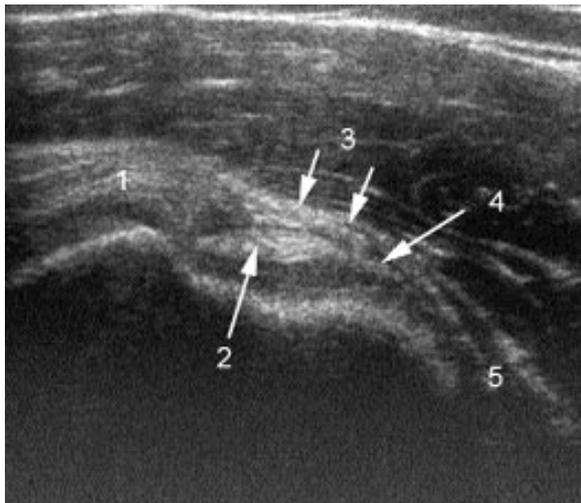


Fig. 4: Echographie de l'épaule droite: coupe sagittale oblique passant par la partie latérale de l'IR.
1) tendon supra-épineux, 2) TLB, 3) LCH, 4) LGHS, 5) tendon subscapulaire.

En coupe axiale obliquée, en prenant pour repère le processus coracoïde médialement et le tubercule majeur latéralement, on peut suivre le LCH selon son grand axe.

Un déplacement crânio-caudal très progressif de la sonde positionnée selon le grand axe du TLB dans son trajet intra-articulaire permet d'explorer l'IR depuis le tendon supra-épineux jusqu'au tendon subscapulaire.

Dans le sillon inter-tuberculaire le TLB se situe latéralement par rapport à la crête médiale du sillon quelle que soit la position de l'épaule.

De manière générale, l'exploration échographique de l'IR normal est favorisée par les mêmes facteurs morphologiques et tissulaires qui s'appliquent à l'exploration des tendons de la coiffe des rotateurs.

En IRM une étude anatomique réalisée sur 20 cas montre que le TLB est visualisé dans tous les cas, le LCH dans 12 cas et le LGHS n'est jamais

correctement visualisé [7]. De ce fait, l'injection intra-articulaire de produit de contraste permet par la distension capsulaire une meilleure définition des limites de l'intervalle des rotateurs.

En arthro-TDM comme en arthro-IRM, le plan électif pour explorer l'IR est le plan sagittal oblique, perpendiculaire à l'axe des fibres tendineuses du supra-épineux. Sa visualisation est cependant fonction du morphotype du sujet, du degré de remplissage articulaire et de l'état de la coiffe des rotateurs. Ainsi les reformatages dans le plan sagittal en arthro-TDM comme les acquisitions sagittales natives en arthro-IRM doivent être systématiques pour explorer le plan capsulo-ligamentaire antérieur.

En arthro-IRM, l'épaisseur capsulaire mesurée dans le plan sagittal au niveau du TLB et latéralement au processus coracoïde est de 1.7 à 2 mm. Après arthro-IRM, le TLB le LCH et le LGS sont visualisés dans tous les cas sur une étude cadavérique portant sur 32 épaules [7]. Si ces trois structures sont bien identifiables à la partie médiale de l'IR, les insertions latérales des deux ligaments sur les tubercules mineur et majeur sont plus difficiles à mettre en évidence en arthro-IRM ou arthro-TDM (fig. 5 et 6). Ce point constitue une différence significative entre l'échographie et les autres méthodes d'imagerie (meilleure différenciation de l'échographie en latéral et des examens arthrographiques en médial).

LES DIFFÉRENTS TABLEAUX PATHOLOGIQUES

Si les limites anatomiques de cet intervalle sont généralement admises, son application à la pathologie semble moins rigoureuse. Notamment, les lésions intéressant le bord antérieur du tendon supra-épineux ou le bord supérieur du tendon subscapulaire sont souvent considérées comme des lésions de l'IR.

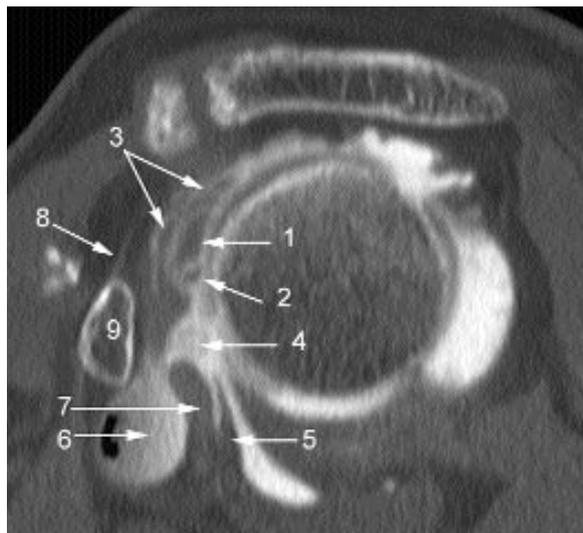


Fig. 5: Arthro-TDM de l'épaule gauche: coupe sagittale oblique médiale:
1) TLB, 2) LGHS, 3) LCH, 4) foramen de Weitbrecht, 5) LGHM, 6) récessus subscapulaire, 7) tendon subscapulaire, 8) ligament coraco-acromial, 9) processus coracoïde.

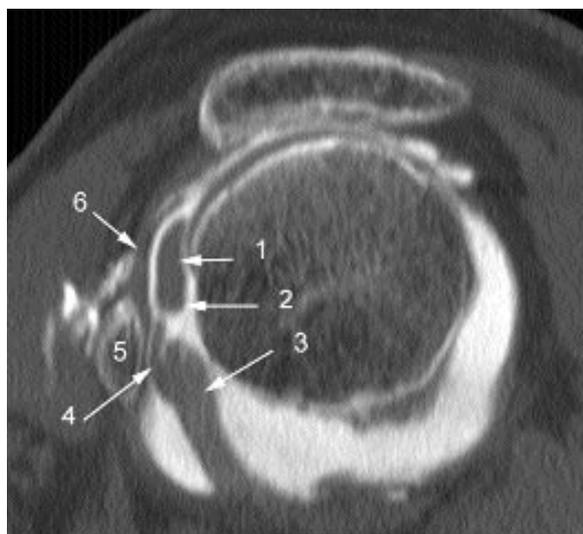


Fig. 6: Arthro-TDM de l'épaule gauche: coupe sagittale oblique latérale:
1) TLB, 2) LGHS, 3) tendon subscapulaire, 4) LCH, 5) processus coracoïde, 6) ligament coraco-acromial.

Instabilité de la gléno-humérale et rôle stabilisateur de l'IR

Plusieurs structures anatomiques contribuent à la stabilité de l'articulation gléno-humérale. De nombreuses études [4-5] ont évalué le rôle des structures capsulo-ligamentaires antérieures notamment celui de l'IR dans la stabilité de l'articulation gléno-humérale. En particulier, une étude cadavérique réalisée par Harryman [4] a mis en évidence le rôle stabilisateur de l'IR dans les mouvements postéro-inférieurs de l'articulation gléno-humérale. La section du LCH augmente l'amplitude des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et de rotation externe.

Une capsule articulaire intacte est nécessaire au maintien d'une pression négative intra-articulaire qui joue un rôle dans la stabilité de l'articulation gléno-humérale. La pression négative intra-articulaire qui est maintenue par la présence d'un LCH intact, stabilise le déplacement supéro-inférieur en rotation neutre et interne [8].

Habermeyer [9] a montré l'importance de la pression négative pour le maintien de la tête humérale dans la cavité glénoïde en mettant en évidence sur une étude cadavérique un déplacement postérieur de 1 cm de la tête humérale après ponction de la cavité articulaire.

Après section de l'IR, Neer a démontré dans une étude cadavérique que la section du ligament coraco-huméral augmente la rotation externe.

Gagey a identifié le LCH comme étant une structure anatomique qui limite le mouvement maximum de flexion antérieure et de rotation externe de la tête humérale [10]. Nobuhara [2] a montré une diminution de l'instabilité postéro-inférieure de l'articulation gléno-humérale en fermant et renforçant la capsule de l'IR.

Cet IR apparaît donc être une structure essentielle à la limitation des mouvements inférieur et postérieur de l'épaule en adduction. Le rôle de

l'IR est de limiter la translation inférieure de l'articulation gléno-humérale en adduction et donc de fournir une stabilité de cette articulation contre la luxation postérieure.

Les épaules instables en translation inférieure lors de l'adduction ou instables en translation postérieure en flexion peuvent donc bénéficier d'une retension de l'IR.

La rétraction capsulaire

La capsulose rétractile ou adhésive, correspond à un tableau clinique de limitation des mouvements actifs et passifs de l'épaule en rapport avec un épaissement de l'IR notamment (capsule articulaire mais aussi du LCH) qui est responsable de la limitation en rotation externe et rétropulsion dans cette pathologie [11]. La capsule de l'IR et le LCH ne sont pas les seules structures anatomiques intéressées dans la capsulose mais elles ont une importance dans le développement de cette pathologie [12]. Les études histologiques dans la capsulose rétractile ont montré un épaissement capsulaire, mais également un épaissement fibreux et rétractile du LCH [11]. Certains auteurs ont recommandé la section du LCH afin d'augmenter les mouvements de l'articulation dans le cadre d'épaule gelée [4].

En arthrographie standard, qui est l'examen radiologique de référence, la cavité articulaire présente dans la capsulose une diminution de volume inférieure à 10 ml de contraste avec oblitération du récessus axillaire.

L'arthro-IRM en distendant la capsule articulaire permet de mieux visualiser les composants de l'IR ainsi que les contours capsulaires. Les amincissements ou les déchirures de la capsule peuvent donc être diagnostiqués.

Emig [13] a trouvé en IRM une sensibilité de 70 % dans le diagnostic de capsulose en montrant une épaisseur de la capsule supérieure à 4 mm.

Les résultats sont contradictoires avec l'étude arthro-IRM de Manton [14] qui montrait une capsule articulaire dont l'épaisseur était plus fine que dans le groupe témoin non pathologique. Cette différence était attribuée au phénomène de distension de la cavité articulaire par le produit de contraste. Par ailleurs, elle ne retrouvait pas de réduction significative du récessus axillaire comme critère diagnostique de capsulose rétractile. Cette étude de Manton concluait que l'arthro-IRM ne fournissait pas de critère significatif au diagnostic de capsulose rétractile.

L'échographie ne permet pas d'évaluer le volume articulaire et la visualisation de la capsule est partielle. Cet examen n'a pas d'indication reconnue dans la capsulose rétractile.

Conflit coracoïdien antéro-médial

Plusieurs auteurs [12] considèrent le conflit coracoïdien comme une des pathologies de l'IR. Il se rencontre chez des patients présentant une douleur antérieure majorée par l'adduction et la rotation interne qui ferme l'espace coraco-huméral. Cette fermeture intervient en dehors des ruptures de la coiffe des rotateurs qui entraîne une migration antérieure de la tête.

La distance minimale de l'espace coraco-huméral en TDM est mesurée à 6,7 mm en rotation interne et à 8,6 mm le bras le long du corps, en IRM cette distance minimale a été mesurée à 11 mm [15]. Ce conflit coracoïdien peut être mécanique, secondaire à des calcifications du tendon subscapulaire, des processus coracoïdes trop longs ou des cals osseux post traumatiques de la coracoïde, plus rarement à un tendon pectoralis minor aberrant.

Les études scanographiques ont montré un rétrécissement de l'espace coraco-huméral ainsi que la présence de petites formations kystiques au niveau de la corticale du tubercule mineur dans les conflits coracoïdiens. A l'inverse d'autres

études considèrent peu contributifs les résultats de la TDM ou de l'IRM dans cette pathologie [15].

L'échographie permet de mesurer la distance coraco-humérale et d'apprécier dynamiquement les relations entre le processus coracoïde, le tendon subscapulaire et la bourse sous-acromio-deltoidienne en rotation.

Un autre type de conflit coracoïdien plus discuté est celui secondaire à une distension ou une perforation de l'IR [15]. Il peut être d'autant plus controversé qu'il est établi que l'IR contrôle les mouvements postéro-inférieurs de la tête humérale et qu'il n'est pas certain que la faiblesse de l'IR soit responsable de mouvements antéro-supérieurs de la tête humérale nécessaire à la création d'un conflit coracoïdien.

Rupture isolée de la capsule articulaire

Les ruptures sont mises en évidence par les examens arthrographiques.

En arthro-IRM, une étude [6] montre bien la distinction entre la bourse sous-coracoïdienne et la bourse subscapulaire ou récessus subscapulaire qui représente un récessus normal de l'articulation scapulo-humérale entre les ligaments gléno-huméral supérieur et moyen.

La bourse sous-coracoïdienne, localisée entre le processus coracoïde et la face antérieure du tendon subscapulaire ne communique pas normalement avec l'articulation gléno-humérale mais peut communiquer avec la bourse sous acromiale.

Les perforations de l'IR peuvent être responsables d'une instabilité postéro-inférieure.

Des études arthroscopiques [16-9] ont rapporté de bons résultats sur des épaules instables après suture de ruptures isolées de l'IR.

Cole [17] retrouve des défauts capsulaires de l'IR dans la moitié des études anatomiques réalisées sur des fœtus de 14 semaines, suggérant la possibilité d'une origine congénitale des défauts de l'IR.

Les lésions du TLB et les fissurations de la partie haute du tendon subscapulaire

Les études anatomiques rappellent les moyens de fixité du TLB :

- Dans le sillon inter-tuberculaire, le TLB est maintenu par le creusement du sillon et par le ligament huméral transverse qui transforme le sillon en une coulisse ostéofibreuse.
- Dans l'IR, le TLB est maintenu par une poulie de réflexion constituée par la coalescence de l'insertion du tendon subscapulaire et des LGHS et LCH.

La structure la plus importante assurant la stabilité du TLB dans l'IR est la poulie formée par le complexe ligamentaire LCH-LGHS, la section du ligament huméral transverse isolée ne permettant pas la subluxation du TLB [18].

Walch [19] a décrit les lésions latérales de l'IR sous le terme de lésions "cachées" car elles nécessitent pour être visibles une ouverture chirurgicale du sillon inter-tuberculaire sur son bord médial. Actuellement les techniques arthroscopiques permettent de visualiser ces lésions [18].

Walch distingue les luxations des instabilités du TLB.

Pour les luxations il distingue :

- Les luxations en avant du tendon subscapulaire de cause traumatique qui sont associées à des lésions des tendons supra et infra-épineux.
- Les luxations contre le tubercule mineur. Le TLB luxé se situe sous le tendon subscapulaire, les fibres profondes du subscapulaire restent intactes, et la luxation donne l'impression d'une dissection du tendon subscapulaire.
- Les luxations intra-articulaires associées à des ruptures extensives de la coiffe des rotateurs incluant le tendon subscapulaire.

Le complexe ligamentaire LCH-LGHS est toujours déchiré dans les luxations [19].

Les instabilités ou sublaxations du TLB sont secondaires aux lésions de l'IR. Elles incluent les déchirures du tendon subscapulaire qui peuvent coexister ou non avec une lésion du complexe ligamentaire gléno-huméral supérieur et coraco-huméral. L'évolution de ces sublaxations se fait vers la luxation en avant du tubercule mineur entraînant une dissection du tendon subscapulaire [19].

Si le complexe ligamentaire est intact avec une déchirure du tendon subscapulaire, le tendon du biceps ne peut pas se luxer dans l'articulation [20]. A l'inverse, des lésions du complexe ligamentaire peuvent être présentes entraînant une sublaxation du TLB mais sans atteinte du tendon subscapulaire.

L'échographie est un examen simple et performant dans le diagnostic de sublaxation et de luxation du TLB. La luxation est affirmée devant la découverte d'un sillon inter-tuberculaire vide. L'autre diagnostic possible dans ce cas est la rupture du TLB mais dans ce cas le tendon est alors retrouvé dans la loge brachiale antérieure. Le déplacement médial du TLB luxé est plus ou moins important (depuis le versant antérieur du tubercule mineur jusqu'à l'interligne gléno-huméral). Dans la sublaxation, tout ou partie du TLB chevauche la berge latérale du tubercule mineur.

En IRM [21] l'étude de la morphologie et de la position du TLB montre que le signe diagnostique

de son instabilité est la position "à cheval" sur la berge médiale du tubercule mineur. La morphologie du TLB n'a aucune valeur, bien que l'instabilité entraîne des déchirures partielles ou des tendinopathies du TLB [19].

En Arthro-TDM, Walch décrit comme signe d'instabilité, la présence de produit de contraste au contact du tubercule mineur à la partie haute du sillon inter-tuberculaire. L'imagerie réalisée en rotation externe doit accentuer la mise en évidence des sublaxations du TLB que ce soit en échographie ou en arthroscanner. Cependant, Walch a prouvé que la position du TLB semblait indépendante de celle de la tête humérale [19]. Azaiez-Mahtari dans une étude cadavérique sur 20 épaules retrouve un sillon inter-tuberculaire plus large et moins profond dans les 9 cas de sublaxation et luxation. Le facteur favorisant dans cette étude semble plutôt être un siège antérieur de l'insertion du TLB sur la glène [22].

CONCLUSION

L'IR est un espace anatomique de l'articulation gléno-humérale dont les limites et le contenu sont accessibles à différentes méthodes d'imagerie. Il participe à de nombreuses pathologies de l'épaule intéressant non seulement la capsule articulaire et la coiffe des rotateurs mais également la stabilité du TLB. Une reconnaissance plus systématique des structures anatomiques de l'IR doit permettre de mieux appréhender sa pathologie.

Bibliographie

- [1] NEER C.S. II Displaced proximal humeral fractures, I: classification and evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52: 1077-1089.
- [2] NOBUHARA K., IKEDA H. Rotator interval lesion. *Clin Orthop.* 1987; 223: 44-50.
- [3] NEER C.S. II, SATTERLEE C.C., DALSEY R.M., FLATOW E.L. On the value of the coracohumeral ligament release. *Orthop. Trans* 1989; 13: 235-236.
- [4] HARRYMAN D.T., SIDLES J.A., HARRIS S.L. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1992;74: 53-66.
- [5] JOST B., KOCH P.P., GERBER C. Anatomy and functional aspects of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000; 9: 336-41.
- [6] ANDREW J., GRAINGER A.J., PHILLIP F. MR Anatomy of the Subcoracoid Bursa and the Association of Subcoracoid Effusion with Tears of the Anterior Rotator Cuff and the Rotator Interval. *AJR* 2000; 174: 1377-1380.
- [7] CHUNG C.B., DWEK J.R., CHO G.J. Rotator cuff interval: evaluation with MR imaging and MR arthrography of the shoulder in 32 cadavers. *J Comput Assist Tomogr.* 2000; 24: 738-43.
- [8] ITOI E., BERGLUND L.J., GRABOWSKI J.J. Superior-inferior stability of the shoulder: role of the coracohumeral ligament and the rotator interval capsule. *Mayo Clin Proc.* 1998; 73: 508-15.
- [9] GARTSMAN G.M., RODDEY T.S., HAMMERMAN S.M. Arthroscopic treatment of anterior-inferior glenohumeral instability. Two to five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82-A: 991-1003.
- [10] GAGEY O., BONFAIT H., GILLOT C., MAZAS F. Etude de la mécanique de l'élévation de l'épaule. Rôle du ligament coraco-huméral. *Rev chir. orthop.* 1985 ; Suppl 2 : 105-107.
- [11] TETRO A.M., BAUER G., HOLLSTIEN S.B., YAMAGUCHI K. Arthroscopic release of the rotator interval and coracohumeral ligament: An anatomic study in cadavers. *Arthroscopy.* 2002; 18: 145-50.
- [12] FITZPATRICK M.J., POWELL S.E., TIBONE J.E. The anatomy, pathology, and definitive treatment of rotator interval lesions: current concepts. *Arthroscopy.* 2003; 19 Suppl 1: 70-9.
- [13] EMIG E.W., SCHWEITZER M.E., KARASICK D. Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis. *AJR* 1995; 164: 1457-1459.
- [14] MANTON G.L., SCHWEITZER M.E., WEISHAUP T. Utility of MR arthrography in the diagnosis of adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol.* 2001; 30: 326-30.
- [15] DUMONTIER C., SAUTET A., GAGEY O. Rotator interval lesions and their relation to coracoid impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8: 130-5.
- [16] L.D. FIELD, R.F. WARREN, S.J. O'BRIEN. Isolated closure of rotator interval defects for shoulder instability. *Am J Sports Med.* 1995; 23: 557-63.
- [17] COLE B.J., ROMEO S.A., O'BRIEN S.J. The anatomy and histology of the rotator interval capsule of the shoulder. *Clin Orthop.* 2001; 390: 129-37.
- [18] BENNETT W.F. Visualization of the anatomy of the rotator interval and bicipital sheath. *Arthroscopy.* 2001; 17: 107-11.
- [19] WALCH G., NOVE-JOSSERAND L., BOILEAU P. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7: 100-8.
- [20] BENNETT W.F. Subscapularis, medial, and lateral head coracohumeral ligament insertion anatomy. Arthroscopic appearance and incidence of "hidden" rotator interval lesions. *Arthroscopy.* 2001; 17: 173-80.
- [21] SPRITZER C.E., COLLINS A.J., COOPERMAN A. Assessment of instability of the long head of the biceps tendon by MRI. *Skeletal Radiol.* 2001; 30: 199-207.
- [22] AZAIEZ-MAHTARI A., LEMARY J.-B., ZEITOUN-EISS D., BRASSEUR J.-L. Echo-anatomie du tendon du chef long du biceps. In *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*; Sauramps médical, Montpellier, 2004, 229-245.

LE PETIT ROND (TERES MINOR) : L'OUBLIÉ DE LA COIFFE

G. WALCH, L. NOVÉ-JOSSERAND, J.-P. LIOTARD., E. NOËL, TH. TAVERNIER, R. BARTHÉLÉMY

INTRODUCTION

Le muscle Teres Minor est anatomiquement reconnu comme constant ; il a souvent été étudié voire confondu avec l'infra-épineux tant pour ce qui concerne sa fonction de rotateur externe, que son évaluation clinique et ses lésions traumatiques ou dégénératives. Bien que le Teres Minor soit responsable de 40 % de la force en rotation externe, la plupart des auteurs ont négligé ce muscle dans l'examen clinique et dans l'analyse des lésions du fait de sa «petite taille» et de l'absence de signe clinique clairement en rapport avec son intégrité ou sa rupture. L'imagerie moderne (échographie, scanner et IRM) a permis de différencier son corps musculaire de celui de l'infra-épineux et de mieux explorer sa pathologie propre.

ANATOMIE

Situé immédiatement au-dessous de l'infra-épineux, le Teres Minor est un muscle allongé mais court. De forme cylindrique, légèrement aplati d'avant en arrière, il s'étend de la fosse sous-épineuse à la grosse tubérosité de l'humérus [5]. Le muscle Teres Minor s'insère sur l'omoplate par des fibres charnues et quelques courtes fibres tendineuses sur la surface d'insertion du petit rond située à la moitié supérieure de la partie de la fosse sous-épineuse située entre le bord axillaire et la crête du muscle infra-épineux (fig. 1). De ces insertions, le corps charnu se dirige obliquement en dehors et en haut en longeant le bord inférieur

de l'infra-épineux avec lequel il est plus ou moins confondu près de ses origines scapulaires (fig. 2). Le muscle se termine d'une part par son tendon sur la facette inférieure du processus major, immédiatement au-dessous des insertions de l'infra-épineux, et d'autre part directement par des fibres charnues sur une distance d'environ 1.5 à 2 cm jusqu'au col chirurgical de l'humérus ; ces fibres charnues peuvent s'isoler du muscle pour constituer le muscle Teres Minimus de Gruber.

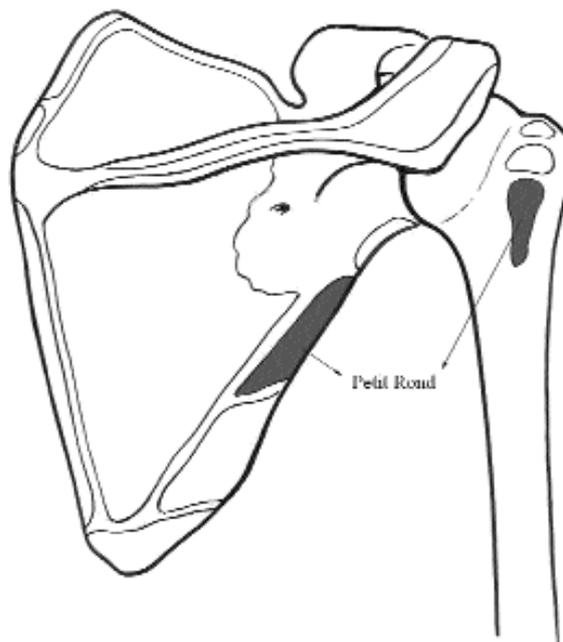


Fig. 1 : Omoplate et humérus, vue postérieure. Insertions musculaires du Teres Minor.

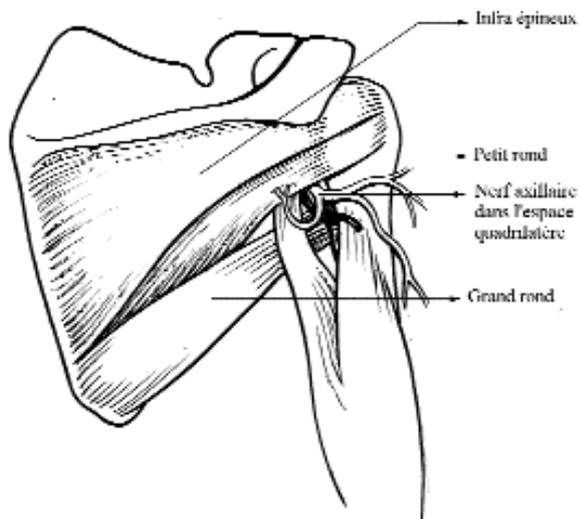


Fig. 2 : Vue postérieure de l'épaule montrant le muscle petit rond, l'espace quadrilatère traversé par le nerf axillaire et l'artère circonflexe postérieure.

L'innervation vient de la branche postérieure du nerf axillaire qui se divise en une branche sensitive et une branche pour le petit rond. Cette innervation spécifique explique que le Teres Minor ne soit pas touché en cas d'atteinte du nerf supra-scapulaire et devienne alors le principal rotateur externe. D'autre part, en cas d'atteinte du nerf axillaire, la paralysie du Teres Minor n'a pas d'influence directe sur la force en rotation externe dans la mesure où l'infra-épineux est préservé.

ETUDE CLINIQUE

Le Teres Minor étant un rotateur externe, on le teste en évaluant la force en rotation externe. Lorsque l'infra-épineux est présent, aucun test spécifique ne permet de distinguer ces deux muscles. En revanche, en cas de rupture complète, paralysie ou infiltration graisseuse sévère du supra-épineux et de l'infra-épineux, le testing du Teres Minor prend toute son importance [24].

La force en rotation externe coude au corps à 45° de rotation externe est diminuée lorsque l'infra-épineux n'est pas fonctionnel, conduisant au maximum au dropping sign décrit par Neer (fig. 3) [14, 15]. C'est dans ce cas que la force en rotation externe à 90° d'abduction (RE_2) renseigne sur l'état du petit rond (fig. 4). En cas d'absence du petit rond (rupture, dégénérescence graisseuse ou atrophie) le patient ne peut pas tenir la position de rotation externe à 90°, la main du patient tombe constituant ce que Hertel a décrit sous le terme de Drop sign (fig. 5) [8]. Si le petit rond est fonctionnel, on peut faire un testing de la force en rotation externe dans cette position à 90° d'abduction ; la valeur fonctionnelle du petit rond est parallèle à la force développée.

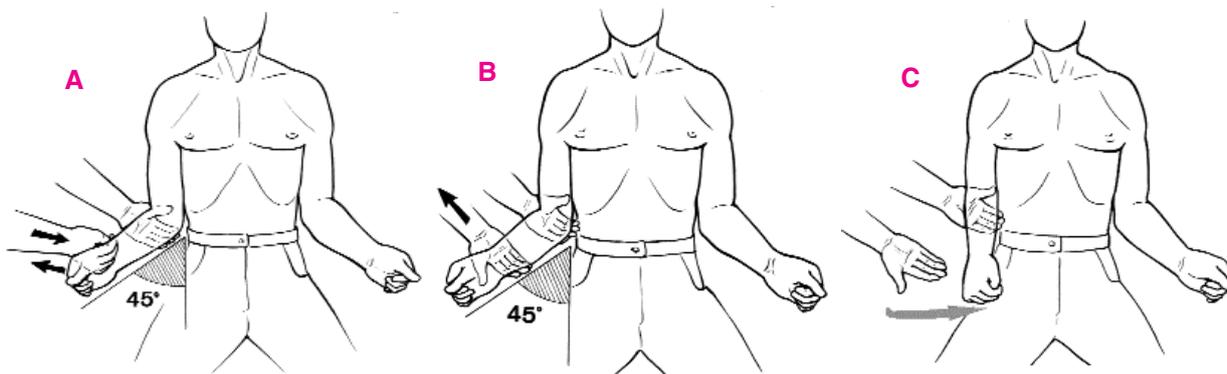


Fig. 3 : Force en rotation externe coude au corps (RE_1).

3A) on place l'avant-bras à 45° de rotation externe et on demande au patient de résister à la pression exercée par l'examineur. 3B et 3C) l'avant-bras est placé à 45° de rotation externe (ou plus si possible) ; si le patient ne peut maintenir cette position et le bras repart automatiquement en rotation interne, on peut conclure à une paralysie ou rupture complète de l'infra-épineux (Dropping sign décrit par NEER ou rappel automatique en rotation interne décrit par D. Patte).

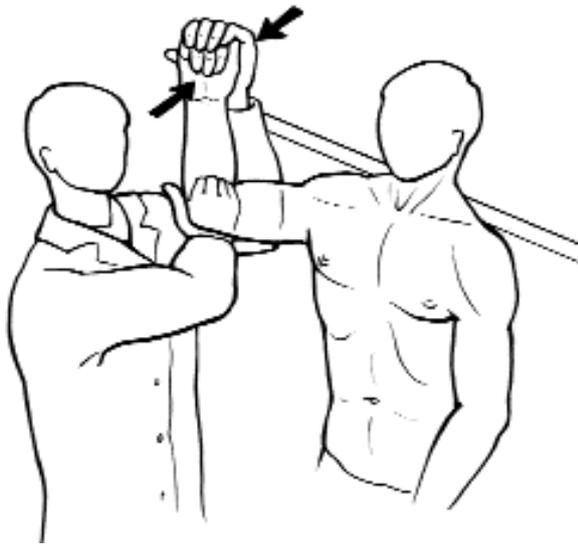


Fig. 4 : Force en rotation externe à 90° d'abduction dans le plan de l'omoplate (RE₂). L'examineur supporte le coude du patient fléchi à 90° avec l'épaule en rotation externe maximale. La deuxième main de l'examineur est utilisée pour tester la force de rotation externe.

L'insuffisance ou la disparition des deux rotateurs externes donne naissance à un signe clinique connu sous le nom de "signe du clairon" (fig. 6) le patient ne peut plus mettre la main à la bouche sans lever le coude au-dessus de la main

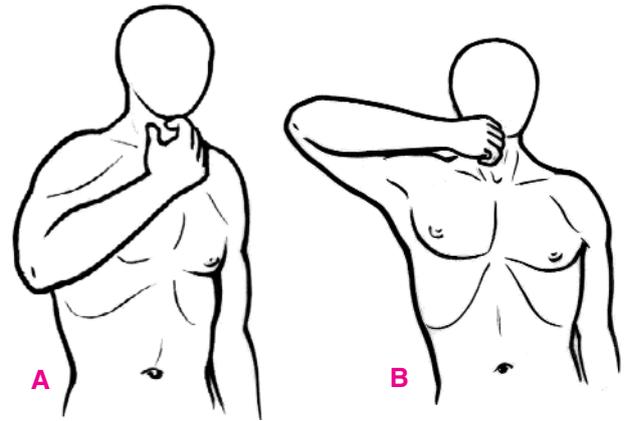


Fig. 6 : Signe du Clairon. Pour mettre la main à la bouche, plutôt que d'utiliser la rotation externe (6A) le patient doit lever le coude au-dessus de la main (6B).

(il ne peut jouer que du clairon par opposition à la flûte par exemple qui se joue en rotation externe) ; c'est la paralysie complète de la rotation externe. Très handicapante dans la vie quotidienne pour manger, boire mais aussi dire bonjour, tendre un objet..., elle s'accompagne d'une perte de force en élévation du bras qui reste cependant possible lorsque le sous-scapulaire est intact.

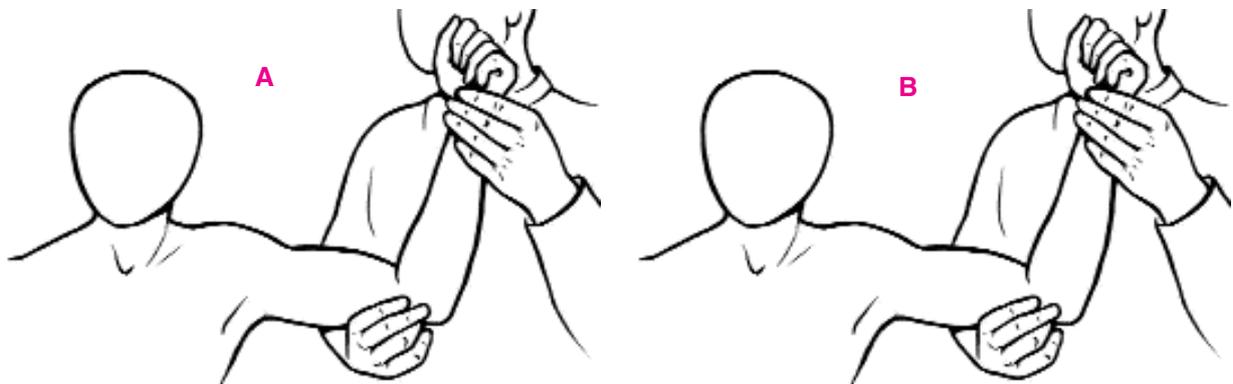


Fig. 5 : Drop sign de Hertel. En cas de paralysie ou rupture complète des infra-épineux et Teres minor, le patient ne peut maintenir la position à 90° de rotation externe en abduction (RE₂) (fig. 5A), le bras tombe (fig. 5B).

IMAGERIE

C'est grâce à l'imagerie moderne que le Teres Minor a été mieux analysé. A la différence des autres muscles de la coiffe, on ne peut pas identifier d'insertion proprement tendineuse sur l'humérus.

Lorsque l'infra-épineux est intact, on peut mettre en évidence de rares altérations isolées du petit rond mais c'est surtout en cas de dégénérescence graisseuse sévère (stages III et IV) de l'infra-épineux que l'analyse du Teres Minor prend toute son importance [23].

Plan horizontal

En cas de rupture massive de la coiffe touchant les supra et infra-épineux, la classification de dégénérescence graisseuse de Bernageau et Goutallier est difficilement applicable sur le Teres Minor. Il nous semble plus intéressant de distinguer quatre aspects (fig. 7).

- **Normal** : le petit rond naît très tôt et très haut sur la crête postérieure du trochiter et a d'emblée un aspect musculaire sans terminaison tendineuse ; il croise la face posté-

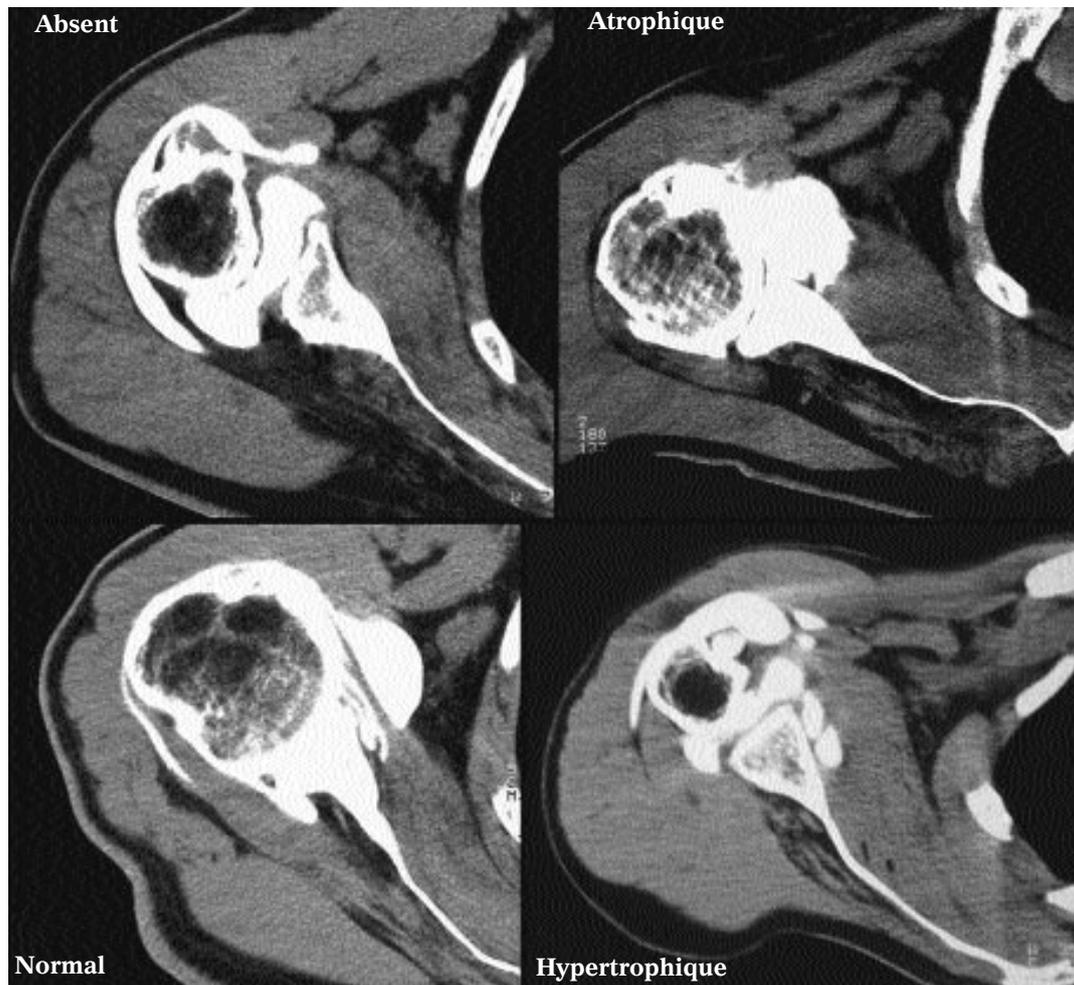


Fig. 7 : Evaluation scanographique de l'aspect du muscle petit rond dans les ruptures massives de la coiffe des rotateurs avec infiltration graisseuse stades 3 ou 4 de l'infra-épineux.

rière de l'articulation de l'épaule. Les rapports du muscle vis-à-vis de la glène peuvent être perturbés en cas d'ascension de la tête humérale (rupture massive de coiffe), mais le muscle s'étend de haut en bas sur toute la hauteur de la glène débordant fréquemment au-dessous. D'avant en arrière son épaisseur est d'environ la moitié du diamètre antéro-postérieur de la glène.

- > **Hypertrophique** : En cas d'absence ancienne de l'infra-épineux, le Teres Minor peut s'hypertrophier et avoir alors une épaisseur double de la normale.
- > **Atrophique** : Le muscle est aplati en antéro-postérieur et on voit des traces d'infiltration graisseuse dans son corps.
- > **Absent** : Soit il y a eu rupture complète sur le trochiter, soit il y a une dégénérescence graisseuse complète stade IV du muscle, mais on n'arrive plus à identifier le muscle en arrière de l'articulation gléno-humérale.

Plan sagittal

Au niveau de la coupe en Y, le relief du Teres Minor apparaît dans une forme arrondie de taille variable. Lorsque l'infra-épineux est présent, il est difficile de distinguer les deux muscles, mais en cas d'infiltration graisseuse sévère, l'analyse du Teres Minor est là aussi extrêmement facile (fig. 8).

PATHOLOGIE DU TERES MINOR

Ruptures de la coiffe des rotateurs

C'est dans les ruptures massives de la coiffe des rotateurs que l'atteinte du Teres Minor est la plus fréquente. Son atteinte survient en association avec une rupture totale des tendons supra et infra-épineux.

Dans une large série de 227 ruptures de coiffe ayant eu une imagerie par arthroscanner ou IRM, nous avons individualisé 91 patients ayant une

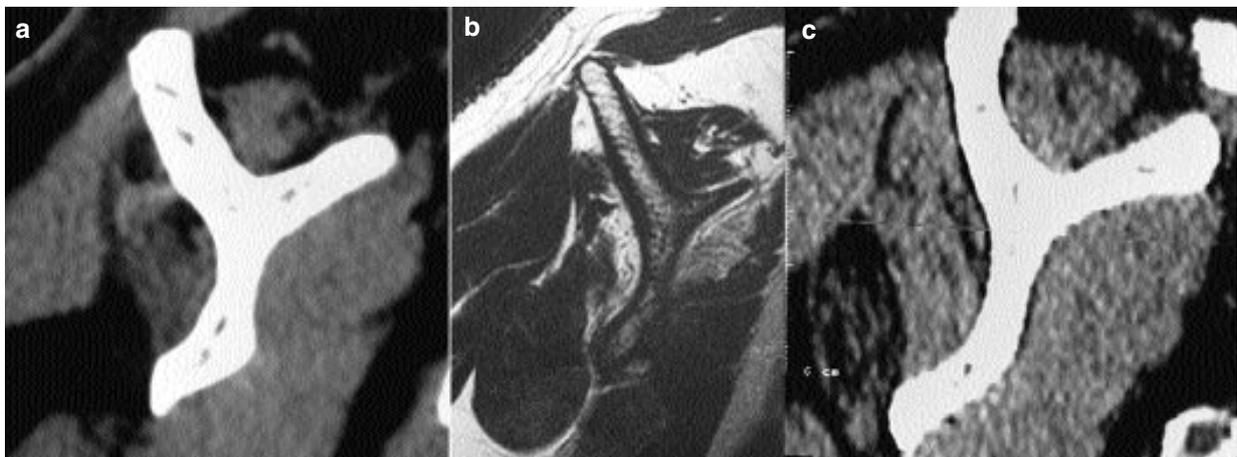


Fig. 8 : Aspect du Teres minor sur la coupe en Y (sagittal oblique)

a) Teres minor absent.

b) Hypertrophie du petit rond avec infiltration graisseuse stade IV des infra, supra-épineux et de la moitié supérieure du sous-scapulaire.

c) Infiltration graisseuse isolée du Teres minor stade 3.

rupture complète des tendons supra et infra-épineux avec infiltration graisseuse sévère de l'infra-épineux [23]. Le muscle du petit rond pouvait alors être parfaitement étudié. Il était normal 59 fois, hypertrophique 16 fois, atrophique 11 fois et absent 5 fois. Ces différents aspects du Teres Minor ont été corrélés avec les signes cliniques et radiologiques de ces mêmes patients et des corrélations statistiques fortes ont montré l'importance de ce muscle qui est un abaisseur de la tête humérale et un rotateur externe puissant (Tableau I).

Syndrome de l'espace quadrilatère (ou espace axillaire latéral)

L'espace axillaire latéral est situé à la partie inférieure et postérieure de l'articulation gléno-humérale et il donne passage au nerf axillaire et aux vaisseaux circonflexes (fig. 2). Cet espace est limité en haut par le muscle petit rond, en bas par le muscle grand rond en dedans par le long chef du triceps et latéralement par la diaphyse humérale.

La compression du nerf axillaire lorsqu'il passe dans cet espace est connue sous le nom de "syndrome de l'espace quadrilatère" caractérisé cliniquement par une douleur sourde et intermittente à la partie latérale de l'épaule [3, 7, 9]. L'insertion

postérieure du Teres minor est habituellement douloureuse à la palpation et une atrophie du deltoïde et du Teres minor a été rapportée [10]. Ce syndrome s'observe chez les sportifs de lancer et est en relation avec une compression du nerf axillaire par une bande fibreuse dans l'espace quadrilatère [4, 11, 16, 19]. Bien que ces bandes fibreuses soient les plus fréquemment en cause dans les compressions du nerf, des syndromes de l'espace quadrilatère ont été observés après fracture de l'humérus, de l'omoplate ou après luxation antérieure ou postérieure [20, 25]. Des compressions du nerf axillaire dans l'espace quadrilatère par des hématomes, des tumeurs ou des kystes du bourrelet glénoïdien inférieur ont été également rapportées [12, 17].

Atteinte du nerf du Teres Minor

La paralysie et l'atrophie sélective du muscle Teres Minor a été décrite en cas de compression ou atteinte isolée du nerf du petit rond issue de la branche postérieure du nerf axillaire.

La branche du Teres Minor naît de la branche postérieure du nerf axillaire immédiatement au contact de la capsule inférieure à la partie inférieure de la glène. Le nerf du petit rond court ensuite le long de la capsule inférieure et postérieure de

TABLEAU I :
Influence du muscle petit rond dans 91 ruptures massives de la coiffe des rotateurs avec infiltration graisseuse stades 3 et 4 de l'infra-épineux

Etat du muscle petit rond	Nombre de cas	Force en abduction	RE1 en degrés	Signe du clairon positif	Distance acromio-humérale en mm ± SD	Arthrose (Hamada stades III, IV, V)
Absent	5 cas	1.2 kg	-8°	5 cas 100 %	1 + 1.7	4 cas (80%)
Atrophique	11 cas	1,5 kg	-6°	8 cas 73 %	1.6 + 1.7	8 cas (80%)
Normal	59 cas	1,8 kg	19.2°	6 cas 10.2 %	3.2 + 1.9	20 cas (35%)
Hypertrophique	16 cas	3 kg	36.2°	1 cas 6.3 %	3.8 + 1.7	3 cas (20%)
« p » value		0.02	< 0.0001	< 0.0001	0.002	0.001

RE₁: Rotation externe coude au corps

l'articulation gléno-humérale sur une distance d'environ 20 mm avant de pénétrer le muscle à son bord inférieur [1, 22]. Ces rapports expliquent les risques de lésion du nerf du petit rond durant les interventions à ciel ouvert (capsulorrhaphie, ou butée postérieure [2, 13]), mais surtout lors d'interventions arthroscopiques (plastie capsulaire postéro-inférieure, plicature thermique [6, 18]).

Sofka a récemment rapporté une série de 66 patients présentant une atteinte isolée du Teres Minor sous forme d'œdème, d'atrophie ou d'infiltration graisseuse (fig. 9) [21]. Sans avoir de preuve électromyographique formelle, il attribue ces aspects IRM à une dénervation isolée de ce muscle par une atteinte de la branche du Teres Minor provenant du nerf axillaire.



Fig. 9 : Infiltration graisseuse isolée du Teres minor.

EN CONCLUSION

Le muscle petit rond est un rotateur externe puissant et un abaisseur de la tête humérale qui dévoile son importance lorsqu'il existe une atteinte

complète du muscle infra-épineux. Sa pathologie isolée est rare, en revanche son atteinte dans les ruptures massives de la coiffe des rotateurs des fréquente. Il mérite d'être individualisé tant en ce qui concerne l'examen clinique que l'imagerie.

Bibliographie

[1] BALL C.M., STEGER T., GALATZ L.M., YAMAGUCHI K. The posterior branch of the axillary nerve: an anatomic study. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 1497-1501.

[2] BIGLIANI L.U., POLLOCK R.G., MCLILVEEN S.J., ENDRIZZI D.P., FLATOW E.L. Shift of the posteroinferior aspect of the capsule for recurrent posterior glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1011-1020.

[3] CAHILL B.R., PALMER R.E. Quadrilateral space syndrome. *J Hand Surg Am* 1983; 8: 65-69.

[4] CORMIER P.J., MATALON TAS, WOLIN P.M. Quadrilateral space syndrome: A rare cause of shoulder pain. *Radiology* 1988; 167: 797-798.

[5] DUGAS J.R., CAMPBELL D.A., WARREN R.F., ROBIE B.H., MILLETT P.J. Anatomy and dimensions of rotator cuff insertions. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 498-503.

[6] DUNCAN R., SAVOIE F.H. 3rd. Arthroscopic inferior capsular shift for multidirectional instability of the shoulder: a preliminary report. *Arthroscopy* 1993; 9: 24-27.

[7] FRANCELE T.J., DELLON A.L., CAMPBELL J.N. Quadrilateral space syndrome: diagnosis and operative decompression technique. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87: 911-916.

[8] HERTEL R., BALLMER F.T., LAMBERT S.M., GERBER C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 307-313.

[9] LESTER B., JEONG G.K., WEILAND A.J., WICKIEWICZ T.L. Quadrilateral space syndrome: diagnosis, pathology and treatment. *Am J Orthop* 1999; 28: 718-722 and 725.

[10] LINKER C.S., HELMS C.A., FRITZ R.C. Quadrilateral space syndrome: Findings at MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 675-676.

[11] MC KOMAN H.C., VOORHIES R.M. Axillary nerve entrapment in the quadrilateral space. *J Neurosurg* 1987; 66: 932-934.

[12] MENDOZA F.X., MAIN K. Peripheral nerve injuries of the shoulder in the athlete. *Clin Sports Med* 1990; 9: 331-342.

[13] MOWERY C.A., GARFIN S.R., BOOTH R.E., ROTHMAN R.H. Recurrent posterior dislocation of the shoulder: treatment using a bone block. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 777-781.

[14] NEER C.S. Cuff tears, biceps lesions and impingement. In: Neer CS, ed. *Shoulder reconstruction*. Philadelphia, ed: W.B. Saunders Company 1990: 41-142.

[15] NEER C.S. Anatomy of shoulder reconstruction. In: Neer CS, ed. *Shoulder reconstruction*. Philadelphia, ed: W.B. Saunders Company 1990: 1-39.

[16] REDLER M.R., RULAND L.J. III, MCCUE F.R. III. Quadrilateral space syndrome in the throwing athlete. *Am J Sports Med* 1986; 14: 511-513.

[17] SANDERS T.G., TIRMAN PFJ. Paralabral cyst: an unusual cause of quadrilateral space syndrome. *Arthroscopy* 1999; 15: 632-637.

[18] SAVOIE F.R. 3RD, FILED L.D. Thermal versus suture treatment of symptomatic capsular laxity. *Clin Sports Med*. 2000; 19: 63-75, VI.

[19] SCHULTE K.R., WARNER JJP. Uncommon causes of shoulder pain in the athlete. *Orthop Clin North Am* 1995; 26: 505-528.

[20] SHANKMAN S., BELTRAN J. MRI of the shoulder. *Curr Probl Diagn Radiol* 1995; 24: 201-225.

[21] SOFKA C.M., LIN J., FEINBERG J., POTTER H.G. Teres minor denervation on routine magnetic resonance imaging of the shoulder. *Skeletal Radiol* 2004; 33: 514-518.

[22] UNO A., BAIN G.I., MEHTA J.A. Arthroscopic relationship of the axillary nerve to the shoulder joint capsule: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999; 8: 226-230.

[23] WALCH G., EDWARDS B.T., BOULAHIA A., NOVE-JOSERAND L., NEYTON L., SZABO I. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears: clinical and radiographic results of three hundred seven cases. *J Shoulder Elbow Surg* (sous presse).

[24] WALCH G., BOULAHIA A., CALDERONE S., ROBINSON A.H. The "dropping" and "Hornblower"'s signs in evaluation of rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80: 624-628.

[25] WEINBERG J., MC FARLAND E.G. Posterior capsular avulsion in a college football player. *Am J Sports Med* 1999; 27: 235-237.

POURQUOI ET QUAND RÉPARER UNE LÉSION DE LA COIFFE

TH. THOMAS

La rupture de la coiffe des rotateurs est une lésion anatomique dont le retentissement algofonctionnel est très variable, allant d'une épaule asymptomatique à une épaule pseudo-paralytique et/ou douloureuse jour et nuit. C'est dans ce contexte qu'il faut replacer la question de savoir pourquoi et quand réparer cette rupture tendineuse en gardant à l'esprit que la « cicatrisation » de la lésion n'est pas une absolue nécessité pour obtenir un résultat clinique satisfaisant pour le patient. Il est donc actuellement admis que le traitement médical antalgique et anti-inflammatoire local ou général associé à une prise en charge rééducative reste le traitement de première intention, qu'il constitue le seul traitement ou la phase préparatoire d'un traitement chirurgical ultérieur. Il faut cependant noter que très peu d'études évaluent cette thérapeutique médicale dans le cas précis des ruptures de coiffe dans des conditions expérimentales solides. On peut citer, par exemple, les résultats d'une étude rétrospective, contrôlée et non randomisée, indiquant une amélioration algofonctionnelle à 4 mois d'un programme de rééducation dit en recentrage dynamique de la tête humérale comparativement à une absence de rééducation chez 60 patients souffrant d'une rupture tendineuse transfixiante démontrée arthrographiquement [1]. En pratique, le traitement médical ne peut être considéré comme fondamentalement différent de celui applicable à l'ensemble des tendinopathies. La place de la chirurgie dépend-elle ensuite uniquement des résultats du traitement médical ou existe-t-il d'autres facteurs justifiant ou au contraire écartant

l'indication de réparation tendineuse indépendamment de ces résultats ?

FACTEURS PRONOSTIQUES DES RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Une partie de la réponse vient de la mise en évidence de facteurs pronostiques défavorables à la chirurgie. Il faut citer d'emblée l'absolue nécessité de récupérer une épaule souple avant d'envisager une intervention car le risque d'épaule douloureuse et enraidie chronique post-opératoire est très important [2]. Il faut également rappeler, à l'instar d'autres chirurgies notamment rachidiennes, le caractère très péjoratif d'une situation de compensation financière et ce quel que soit le système social en place [3]. La littérature ne fait actuellement état d'aucune étude prospective, contrôlée et randomisée validant l'efficacité d'un traitement chirurgical des ruptures symptomatiques des tendons de la coiffe des rotateurs. Des déterminants du résultat de la chirurgie réparatrice des lésions transfixiantes ont néanmoins été identifiés [4-7]. Certains pourraient être influencés par le délai d'évolution : étendue de la rupture, infiltration graisseuse et atrophie musculaire de la coiffe des rotateurs, arthropathie gléno-humérale secondaire. Les trois premiers sont susceptibles d'apparaître dans les semaines ou mois suivant la lésion tendineuse et pourraient rendre compte d'une incapacité résiduelle et de ruptures tendineuses itératives en post-opératoire.

EXTENSION DES RUPTURES TENDINEUSES

Les constatations anatomiques sur séries cadavériques ou non indiquent une prévalence croissante des ruptures dégénératives des tendons de la coiffe des rotateurs avec l'âge [8]. Un suivi de populations par arthrographie ou échographie confirme cette évolution à plus court terme [9], avec près de 80 % des ruptures partielles devenant transfixiantes dans une série suivie pendant 2 ans [10]. On considère actuellement qu'une fois la déchirure installée, on n'a aucune donnée suggérant une quelconque cicatrisation spontanée [11]. Le caractère symptomatique des lésions et leur évolution restent cependant incertains, à partir de quelques études préliminaires avec de faibles effectifs. Ainsi, sur un groupe de 45 ruptures de coiffe asymptomatiques découvertes à l'occasion d'une échographie pour épaule controlatérale douloureuse, 51 % étaient devenues symptomatiques [9] avec, dans ce cas, une plus grande tendance à l'extension de la rupture parmi celles ayant été réévaluées par échographie de contrôle (9 sur 14 versus 2 sur 9). Dans une autre étude, le score algofonctionnel moyen de 40 ruptures tendineuses partielles profondes s'était amélioré sous traitement médical après 14 mois de suivi. En revanche, la comparaison arthrographique pré et post-thérapeutique mettait en évidence une extension de la rupture dans 32 cas (80 %) dont 11 ruptures transfixiantes [10]. Ce score était en moyenne légèrement supérieur en l'absence de progression lésionnelle, mais il était meilleur en cas de rupture devenue transfixiante, suggérant une certaine discordance radio-clinique.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Il a été décrit dans l'évolution d'une rupture tendineuse de la coiffe des rotateurs le développement d'une infiltration graisseuse du tissu muscu-

laire révélée par tomодensitométrie et classée en 5 stades [12,13]. La dégénérescence graisseuse peut intéresser tout élément de la coiffe des rotateurs dont le tendon est rompu, mais l'atteinte de l'infra-épineux a également été observée lors de rupture isolée du supra-épineux. Elle n'apparaît que très peu réversible et conditionne la qualité de rotation externe active ainsi que l'étanchéité de la coiffe après chirurgie réparatrice. Les stades les plus évolués sont associés aux ruptures étendues – tri-tendineuses – et à une durée prolongée des symptômes en pré-opératoire. Ainsi, dans ces études tomодensitométriques, la dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux ne dépassait pas le stade II avant 6 mois d'évolution.

ATROPHIE MUSCULAIRE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

L'atrophie des fibres musculaires de la coiffe des rotateurs est un élément associé au processus tissulaire d'infiltration graisseuse et corrélé à l'étendue de la rupture tendineuse sur des données IRM [5]. Les données d'imagerie sont apparues elles-mêmes bien corrélées aux observations anatomiques sur cadavres [14]. Cette atrophie est un facteur prédictif de rupture itérative post-opératoire dans les 2 ans qui suivent l'intervention. L'indépendance de ce facteur et son délai d'apparition restent cependant à déterminer.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE FACE À UNE RUPTURE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Le principe d'un traitement médical de première intention au cours des ruptures de la coiffe des rotateurs peut être retenu à partir d'une argumentation non spécifique. Il comprend un traitement médicamenteux général (antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens), injections radio-guidées ou non de dérivés corticoïdes dans

la bourse sous-acromiale, rééducation. Des données rétrospectives montrent sur de petites séries suivies pendant au moins un an des résultats satisfaisants dans 60 à 70 % des cas [10,15]. Ces résultats semblent cependant se détériorer avec le temps, comme le suggère l'évaluation de populations de très petite taille [16].

La mise en évidence de déterminants du pronostic chirurgical potentiellement influencés par le délai entre rupture tendineuse et traitement est à considérer dans la stratégie thérapeutique globale. Elle aboutit à la nécessité de définir une limite temporelle à partir de laquelle l'échec de la prise en charge médicale doit faire envisager en toute rigueur les possibilités de réparations anatomiques. Sur la base des données disponibles concernant les délais d'apparition de la dégénérescence graisseuse, cette limite ne semble pas devoir dépasser 6 mois en terme d'expression clinique au cours des ruptures transfixiantes. La connaissance de tels facteurs pronostiques et de l'évolution anatomique des tendinopathies pourrait également conduire à la surveillance séquentielle en imagerie des ruptures tendineuses non transfixiantes pendant leur prise en charge médicale. Ceci étant dit, la discordance radio-clinique observée, la bonne tolérance de rupture de coiffe pourtant associée à une cinématique perturbée du complexe ostéoarticulaire de l'épaule [17], l'incidence croissante avec l'âge des ruptures de coiffe asymptomatiques sont autant d'arguments pour ne pas proposer une réparation chirurgicale à visée purement anatomique, décidée selon les constatations radiologiques. L'âge physiologique, la motivation du patient, son niveau d'activité et donc de sollicitation de son épaule sont des paramètres également importants à rentrer dans cette difficile équation de l'indication du traitement chirurgical.

Schématiquement, lorsque le sujet est jeune, ce qui est volontairement une tranche d'âge floue (on retient souvent 50 ans), le traitement chirurgical est à proposer d'autant plus que la taille de

la rupture, l'état tendino-musculaire et articulaire permettent d'avoir des objectifs de récupération sur la douleur, la force et la fonction de l'épaule. Dans ces conditions, un résultat satisfaisant se maintenant dans le temps est attendu dans plus de 80 % des cas [6]. Il faut tenir compte dans la décision des possibilités et de la volonté d'une reprise d'activité professionnelle chez des patients exerçant souvent des travaux de force impliqués dans la survenue de la lésion tendineuse par hyper-sollicitation.

Lorsque les objectifs de la chirurgie sont plus limités, face à des ruptures massives, avec une atrophie et/ou une infiltration graisseuse importante, c'est souvent la persistance des douleurs qui guide la décision chirurgicale car la récupération de la force voire des amplitudes articulaires est souvent incomplète avec un résultat non satisfaisant 3 fois sur 4 [6] et un risque de rupture itérative dans plus de 50 % des cas [18]. La discussion sur l'indication chirurgicale peut aller d'un simple geste palliatif de ténotomie bicipitale, avec des résultats le plus souvent satisfaisants [20], à un geste de reconstruction complexe par transfert de groupe tendino-musculaire.

La situation la plus difficile est finalement celle du sujet âgé actif chez lequel se télescopent deux facteurs de mauvais résultats, l'âge et la moins bonne qualité tendino-musculaire, avec les souhaits d'une vie active (sport, jardinage, bricolage) sollicitant beaucoup les épaules et rendant plus aléatoire les résultats du traitement médical.

Au-delà de ces grandes tendances, il faut bien évidemment garder à l'esprit que les différentes combinaisons entre l'âge physiologique, la motivation du patient, les caractéristiques des lésions anatomiques et les pratiques de l'opérateur ainsi que la présence de contre-indications éventuelles (épaule neurologique, béquillage au long cours, paraplégie) font de chaque cas une particularité dont dépendent les possibilités de réparation chirurgicale et le choix de la technique opératoire.

Bibliographie

- [1] LEROUX J.-L., THOMAS E., AZEMA M., BONNEL F., BLOTMAN F. Functional pattern of 115 rotator cuff tears. *PMR* 1993 ; 3 : 242-7.
- [2] GAZIELLY D.-F., GLEYZE P., MONTAGNON C., BRUYÈRE G., PRALLET B. Résultats fonctionnels et anatomiques après traitement chirurgical des ruptures de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 1995 ; 81 : 8-26
- [3] HAWKINS R.J., MORIN W.D., BONUTTI P.M. Surgical treatment of full-thickness rotator cuff tears in patients 40 years of age or younger. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999 ; 8 : 259-65.
- [4] WALCH G., MARECHAL E., MAUPAS J., LIOTARD J.P. Surgical treatment of rotator cuff rupture. Prognostic factors. *Rev Chir Orthop* 1992 ; 78 : 379-88.
- [5] THOMAZEAU H., BOUKOBZA E., MORCET N., CHAPERON J., LANGLAIS F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin Orthop.* 1997 ; 344 : 275-83.
- [6] COFIELD R.H., PARVIZI J., HOFFMEYER P.J., LANZER W.L., ILSTRUP D.M., ROWLAND C.M. Surgical repair of chronic rotator cuff tears. A prospective long-term study. *J Bone Joint Surg Am.* 2001 ; 83-A : 71-7.
- [7] GOMOLL A.H., KATZ J.N., WARNER J.J., MILLETT P.J. Rotator cuff disorders : recognition and management among patients with shoulder pain. *Arthritis Rheum.* 2004 ; 50 : 3751-61.
- [8] DROMER C. Epidémiologie des lésions de la coiffe des rotateurs. *Rev Rhum* 1996 ; 63 (Suppl) : SP7-9.
- [9] YAMAGUCHI K., TETRO A.M., BLAM O., EVANOFF B.A., TEEFEY S.A., MIDDLETON W.D. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears : a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001 ; 10 : 199-203.
- [10] FUKUDA H. The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 ; 85 : 3-11.
- [11] GOUTALLIER D., POSTEL J.-M., BERNAGEAU J., LAVAU L., VOISIN M.-C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop.* 1994 ; 304 : 78-83.
- [12] GOUTALLIER D., POSTEL J.-M., GLEYZE P., LEGUILLOUX P., VAN DRIESSCHE S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003 ; 12 : 550-4.
- [13] TINGART M.J., APRELEVA M., LEHTINEN J.T., CAPELL B., PALMER W.E., WARNER J.J. Magnetic resonance imaging in quantitative analysis of rotator cuff muscle volume. *Clin Orthop.* 2003 ; 415 : 104-10.
- [14] GLEYZE P., THOMAS T., GAZIELLY D.F. Compared results of the different treatments in reparable, full-thickness tears of the rotator cuff. In : Gazielly D.F., Gleyze P., Thomas T. eds, *The cuff.* Elsevier, Paris, 1997 ; 324-9.
- [15] ITOI E., TABATA S. Conservative treatment of rotator cuff tears. *Clin Orthop.* 1992 ; 275 : 165-73.
- [16] YAMAGUCHI K., SHER J.S., ANDERSEN W.K., GARRETSON R., URIBE J.W., HECHTMAN K., NEVIASER R.J. Glenohumeral motion in patients with rotator cuff tears : a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000 ; 9 : 6-11.
- [17] GERBER C, FUCHS B, HODLER J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2000 ; 82 : 505-15.
- [18] KEMPF J.F., GLEYZE P., BONNOMET F., WALCH G., MOLE D., FRANK A., BEAUFILS P., LEVIGNE C., RIO B., JAFFE A. A multicenter study of 210 rotator cuff tears treated by arthroscopic acromioplasty. *Arthroscopy.* 1999 ; 15 : 56-66.

COMMENT RÉPARER LA COIFFE DES ROTATEURS : ARTHROSCOPIE OU CHIRURGIE À CIEL OUVERT ?

D.-F. GAZIELLY

INTRODUCTION

Nous ne parlerons que de la réparation d'une rupture dite "transfixiante" d'un ou de plusieurs tendons de la coiffe des rotateurs telle qu'elle a été définie dans le cadre du Symposium de la SOFCOT de 1998 [1]. Nous excluons de notre propos les ruptures partielles de la coiffe des rotateurs qui représentent une entité anatomique particulière dont le traitement est encore aujourd'hui sujet à discussion.

Réparer la coiffe des rotateurs, quelle que soit la technique utilisée, à ciel ouvert ou par arthroscopie, c'est rattacher sur son lieu d'insertion anatomique au niveau du trochiter, un ou plusieurs tendons rompus de la coiffe des rotateurs, par ordre de fréquence, le supra-épineux, l'infra-épineux, le subscapularis. La désinsertion des tendons a pour conséquence anatomique la mise à nu, plus ou moins importante, du cartilage de la tête humérale qui vient frotter contre la face inférieure de l'acromion et du ligament coraco acromial (fig. 1), à l'origine de douleurs, et pour conséquence biomécanique la perte de la force de coaptation de la coiffe à l'origine d'une diminution de la force musculaire du bras. La rééducation pré-opératoire d'une durée optimale de 3 mois restaure les amplitudes articulaires passives et actives [2]. La réparation chirurgicale de la coiffe des rotateurs a pour objectifs complémentaires de supprimer la douleur et d'améliorer la force musculaire.

Le développement actuel de la chirurgie mini-invasive, lié à une demande croissante des patients sensibilisés au risque d'infection nosoco-

miale, justifie l'interrogation à laquelle nous tenterons de donner des éléments objectifs de réponse: **Faut-il réparer la coiffe des rotateurs par arthroscopie ou à ciel ouvert ?**

LES CONDITIONS "ANATOMIQUES" DE LA RÉPARATION

Si la décision est prise de réparer une rupture de la coiffe des rotateurs, l'objectif doit être que la réparation soit assez solide pour permettre une mobilisation passive postopératoire immédiate et prévenir l'enraidissement de l'épaule. La réparation doit par ailleurs être assez fiable pour garantir la pérennité de la réinsertion anatomique à moyen et à long terme. L'analyse des résultats cliniques et radiologiques à plus de deux ans de recul doit permettre de savoir si ces objectifs ont été atteints.

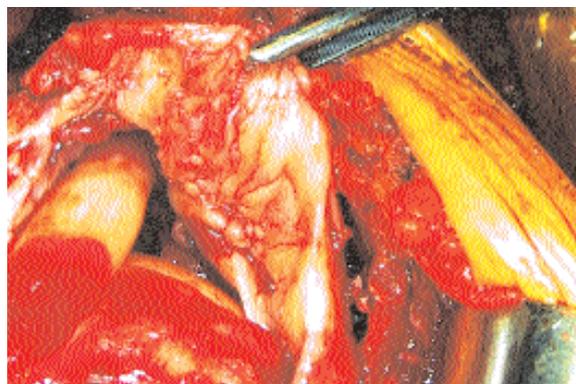


Fig. 1 : Aspect peropératoire "à ciel ouvert" d'une rupture de la coiffe des rotateurs découvrant la longue portion du biceps.

La solidité et la fiabilité d'une réparation de la coiffe des rotateurs vont dépendre de trois facteurs anatomiques : la qualité du tendon rompu, le stade de dégénérescence musculaire graisseuse en amont de la rupture, et le degré de rétraction du tendon par rapport au trochiter [3] :

- Plus le tendon rompu sera aminci, dégénératif, ou le siège de plans de clivage, plus la réparation chirurgicale sera logiquement difficile dans sa réalisation et aléatoire dans sa pérennité.
- L'influence de la dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe des rotateurs sur le pronostic des réparations chirurgicales de la coiffe des rotateurs a été démontrée par Goutallier [4] : le risque de rupture itérative après réparation est important si la dégénérescence graisseuse du muscle en amont du tendon rompu a dépassé le stade 2.
- Le degré de rétraction du tendon rompu par rapport à son lieu d'insertion anatomique sur le trochiter est un élément pronostic important de la rupture. Dans le plan frontal, la classification de la rupture en trois types, distale, intermédiaire, et rétractée à la glène, selon le degré de rétraction "statique" du tendon supra-épineux sur un cliché de face d'arthro-TDM ou d'arthro-IRM a été proposée à l'origine par Pasquier [5] pour la méthodologie du Symposium de Saint-Etienne en 1996, puis repris pour le Symposium de la Sofcot en 1998 [1], et dans tous les symposiums organisés par la Société Française d'Arthroscopie. Le degré de rétraction "statique" du tendon objectivé par l'imagerie préopératoire peut être supérieur au degré de rétraction réelle : la coiffe rompue peut avoir gardé une souplesse suffisante pour rendre la réparation plus facile et plus fiable que ne le laissait supposer une rétraction radiologique importante. Une typologie sagittale des ruptures a été proposée par Thomazeau [6] selon

le degré d'extension antéro-postérieure de la rupture sur l'IRM. La typologie frontale et sagittale de la rupture est un facteur pronostique important : le risque de rupture itérative est d'autant plus élevé que la rupture à réparer est plus rétractée et plus étendue [7-8].

TECHNIQUES DE RÉPARATION DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Techniques de réparation à ciel ouvert

Dans son livre édité en 1934, Codman [9] décrit la réparation de la coiffe des rotateurs sans y associer une acromioplastie.

En 1972, Neer [10] démontre que les lésions de la coiffe des rotateurs sont dues à un conflit mécanique avec le rebord antérieur, plus ou moins agressif, de l'acromion. Pour lui, l'acromioplastie antérieure avec résection du ligament coraco-acromial doit être obligatoirement associée à la réparation de la coiffe des rotateurs.

La voie d'abord antérieure non traumatisante transdeltoïdienne, l'acromioplastie antérieure sans désinsertion du deltoïde antérieur, la résection des ostéophytes claviculaires inférieurs, la section du ligament coraco-huméral en cas de limitation de la rotation externe, les principes de reconstruction de la coiffe des rotateurs en appuyant les points sur une tranchée osseuse, la mobilisation passive postopératoire immédiate du bras opéré et les différentes étapes parfaitement codifiées de la rééducation, ont été les apports fondamentaux de Neer dans le domaine de la chirurgie de réparation de la coiffe des rotateurs. Ces principes ont guidé les chirurgiens de l'épaule des cinq continents pendant 25 ans. Nous-même, avons appris, auprès de Neer en 1985 la réparation à ciel ouvert des ruptures de la coiffe des rotateurs dont nous avons publié en 1989 les premiers résultats [11]. Nous n'avons

jamais utilisé, pour aucun de nos patients, la technique de la grande libération antérieure GLA proposée par Didier Patte dans les années 1980 parce qu'elle nous apparaissait trop délabrante sur le plan musculaire.

Pour diminuer le taux de ruptures itératives après réparation, estimé globalement à 25 % [7-8], nous avons proposé dès 1989 le concept de renforcement de la coiffe des rotateurs par un implant en polypropylène tressé RCR® [12-13]. Nous en reparlerons dans le chapitre des résultats.

La réparation à ciel ouvert de la coiffe des rotateurs a été la technique de référence dans le monde entier jusqu'au début des années 1990. Elle est encore bien entendu largement utilisée en particulier par des chirurgiens orthopédistes non hyper spécialisés dans la pathologie de l'épaule.

Matsen [14] a montré, en se référant à l'article original de Codman [9], et à partir d'une étude portant sur 96 réparations à ciel ouvert revues avec un recul de 2 à 10 ans, que l'acromioplastie ne devait pas être obligatoirement associée à une réparation de la coiffe des rotateurs.

Techniques de réparation arthroscopique

C'est dans les années 1980 que l'arthroscopie de l'épaule se développe aux USA avec la première étude présentée en 1985 par Harvard Ellman sur les résultats obtenus à 2 ans avec l'acromioplastie réalisée par technique arthroscopique. Ellman a été le pionnier du développement de la chirurgie arthroscopique de l'épaule avec Lanny Johnson qui rapporte la même année les premiers résultats de la réparation arthroscopique de la coiffe par la technique d'agrafage. C'est véritablement dans les années 1990 que les techniques de réinsertion arthroscopique de la coiffe se développent avec Gene Wolf, Steve Snyder et Gary Gartsman. Les optiques, les caméras et les instruments deviennent de plus en plus performants. Les techniques

de réinsertion utilisent des ancrs placées dans le trochiter d'où partent des sutures qui permettent des réparations de plus en plus solides et de plus en plus fiables. Les premières réparations arthroscopiques de coiffe sont réalisées en France au milieu des années 1990 [15-16].

L'acromioplastie est réalisée par technique arthroscopique dans le même temps que la réparation lorsque l'acromion antérieur est courbe ou crochu. Cependant Gartsman [17] a publié en 2004 une étude prospective et randomisée à propos de 93 ruptures de coiffe associées à un acromion courbe et réparées par arthroscopie dans laquelle il montre que le résultat fonctionnel obtenu avec la réparation n'est pas modifié selon la réalisation ou non d'une acromioplastie. Dans tous les cas, aujourd'hui, l'acromioplastie est réalisée à la demande et sans aucune résection du ligament coraco-acromial, afin de préserver l'arche supérieure coraco-acromiale.

Les avantages de la réparation arthroscopique par rapport à la technique à ciel ouvert ne sont pas négligeables : morbidité moindre avec en particulier un risque infectieux pratiquement nul du fait du lavage permanent de l'articulation, moins de douleur postopératoire, préservation du muscle deltoïde, absence de cicatrice, hospitalisation plus courte. Par ailleurs, la réparation arthroscopique de la coiffe permet de faire dans le même temps une exploration complète de l'articulation gléno-humérale.

Les inconvénients de la réparation arthroscopique de coiffe sont d'ordre technique et sont liés à la nécessité de l'apprentissage, qui peut être plus ou moins long selon l'expérience du chirurgien en matière de chirurgie de la réparation de la coiffe à ciel ouvert et de l'arthroscopie de l'épaule : techniques de réinsertion proprement dite avec passage des sutures dans le tendon et réalisation d'un nœud chirurgical fiable et reproductible (fig. 2).

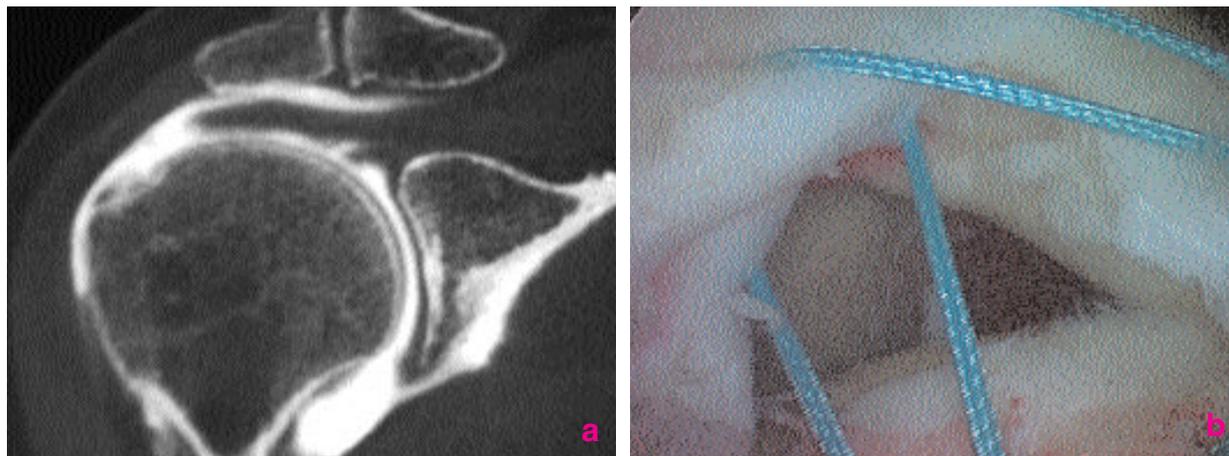


Fig. 2: Réparation arthroscopique d'une rupture distale du supraspinatus :
a) Vue arthrographique pré-opératoire.
b) Réinsertion du tendon rompu avec des ancrs et des sutures.

RÉSULTATS

L'analyse des résultats après réparation de la coiffe des rotateurs, quelle que soit la technique utilisée, à ciel ouvert ou arthroscopique, doit reposer, pour être valable, sur deux critères :

Critère clinique

La revue des patients avec un recul suffisant doit permettre d'apprécier le résultat sur la douleur, la mobilité active et la force musculaire. Le score fonctionnel de Constant [18] est aujourd'hui le score de référence.

Critère anatomique

Il est nécessaire de vérifier si la coiffe réparée est étanche ou s'il existe une rupture itérative. L'idéal est de réaliser une arthrographie parce que l'injection d'un produit va permettre de mettre en évidence ou non une fuite du produit de contraste

entre l'articulation gléno-humérale et l'espace sous-acromial (fig. 3). Cependant, un contrôle échographique peut être considéré comme fiable s'il est réalisé par un radiologue ayant une bonne expérience de l'échographie de la coiffe opérée et disposant d'un échographe de haute définition [7-8].

Ces deux critères d'analyse sont suffisants et nécessaires si l'on veut savoir s'il existe ou non une rupture itérative de la coiffe réparée, quelle que soit la technique utilisée. On sait qu'un Constant à 65 points/100 évoque une rupture itérative [8] mais le critère clinique ne suffit pas. En effet, il a été mis en évidence que l'on pouvait avoir un très bon résultat fonctionnel, en particulier avec un Constant à 80 points/100, alors qu'il existait une rupture itérative de la coiffe réparée [7, 8-15]. Cela s'explique par le rôle antalgique de l'acromioplastie associée à la réparation de la coiffe, surtout lorsqu'elle a été réalisée pour supprimer un acromion crochu particulièrement agressif.

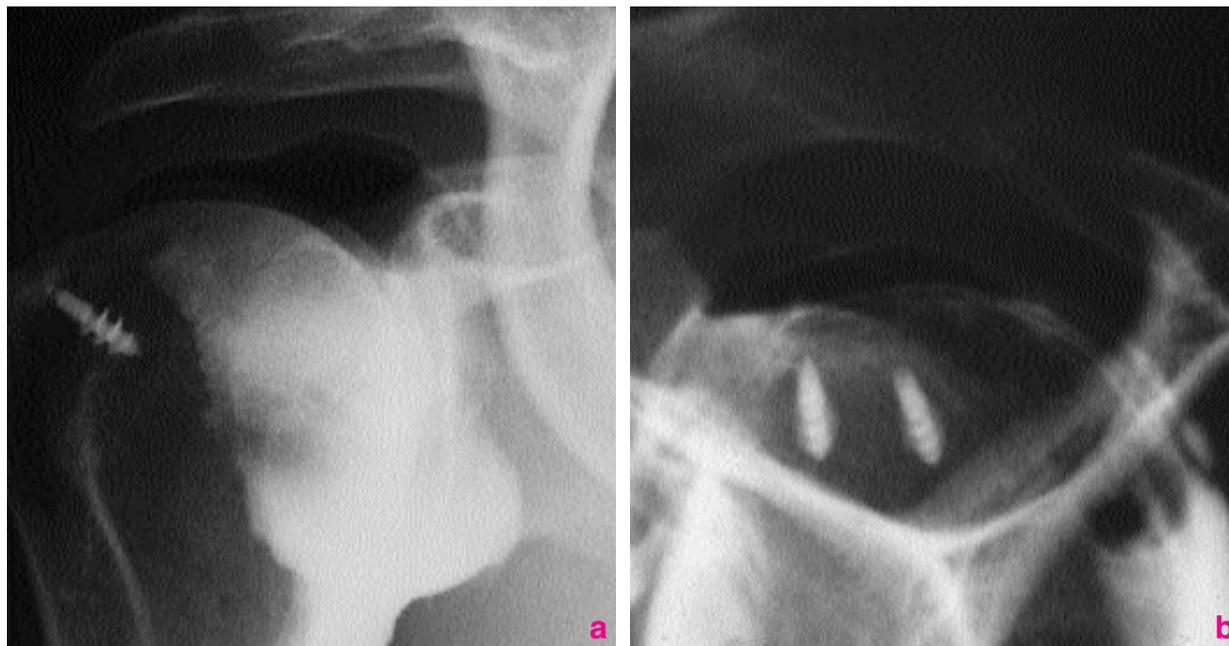


Fig. 3: Contrôle arthrographique après réparation arthroscopique d'une rupture distale du supra-épineux :
a) Vue frontale
b) Vue sagittale

En réalité nous verrons que peu d'études rapportent dans la littérature internationale les résultats anatomiques après réparation de la coiffe, quelle que soit la technique. La grande majorité de ces études sont françaises et ont été réalisées à l'occasion de symposiums organisés par la Société Française d'Arthroscopie [23, 24] ou de Chirurgie Orthopédique [1]. L'immense majorité des études nord-américaines rapportent uniquement les résultats cliniques, sans analyse des résultats anatomiques par une imagerie postopératoire [19, 20, 21].

Résultats anatomiques après réparation à ciel ouvert

Harryman et coll. [7] ont analysé les résultats anatomiques des coiffes réparées à ciel ouvert en réalisant une échographie postopératoire. Ils

retrouvent 57 % de coiffes intactes lorsqu'il s'agit de ruptures atteignant les tendons du supra et de l'infra-épineux. Moins d'un tiers des ruptures concernant les 3 tendons, supra et infra-épineux et subscapulaire, sont intactes au moment de la revue des patients.

Gazielly et coll. [8] ont fait le même type d'analyse en réalisant également une échographie postopératoire. Ils trouvent 10 % de ruptures itératives lorsque la rupture à réparer est distale et concerne uniquement le supra-épineux, 40 % de ruptures itératives après réparation d'une rupture atteignant supra et infra-épineux, et 70 % de ruptures itératives après réparation d'une rupture atteignant les 3 tendons principaux de la coiffe. Dans cette étude, le taux de rupture itérative augmente avec l'âge. Par ailleurs, il existe une corrélation significative entre la taille de la rupture à réparer et la taille de la rupture itérative. Enfin les

auteurs ont montré une corrélation étroite entre le score fonctionnel de Constant à la révision et l'état anatomique de la coiffe réparée: une rupture itérative s'accompagne d'une baisse du score de Constant proche de 60 points sur 100, voire plus bas.

Les travaux du Symposium de la SOFCOT de 1998 [1] ont mis en évidence la même proportion de ruptures itératives après réparation à ciel ouvert. Le contrôle de l'étanchéité de la coiffe a été réalisé par arthro-TDM ou arthro-IRM. Il a été retrouvé 28 % de ruptures itératives après réparation des ruptures distales et intermédiaires du supra-épineux. Le taux de ruptures itératives était plus élevé (38 %) dans les ruptures du supra-épineux avec extension antérieure ou/et postérieure. Enfin 52 % des ruptures du supra et infra-épineux n'étaient pas continentes à la révision.

Après mise en place d'un renforcement de coiffe type RCR® [12-13] le taux de rupture itérative est nul pour les ruptures distales du supra-épineux (46 cas revus avec échographie) et de 4,2 % après réparation d'une rupture à rétraction intermédiaire des tendons supra et infra-épineux (72 cas revus avec échographie). Le score fonctionnel de Constant est en moyenne de 86,2 points sur 100.

Résultats anatomiques après réparation arthroscopique

Gazielly et coll. [16] présentent une étude portant sur 15 cas de ruptures distales du supra-épineux réparées par arthroscopie. Le résultat anatomique évalué par arthros scanner et échographie a objectivé une coiffe continente dans 93,3 % des cas. Le score fonctionnel de Constant est en moyenne de 87,6 points sur 100.

Wolf [22] a étudié les résultats d'une série personnelle de 54 réparations arthroscopiques de la coiffe, réalisées entre 1990 et 1994, et revues avec un recul moyen de 27 mois. Un contrôle arthroscopique de la réparation a été possible chez

23 des 43 patients opérés; la cicatrisation était complète chez 16 patients (70 %).

Gleyze et Thomazeau [23] ont rapporté en 1997 une étude multicentrique faite au sein de la Société Française d'Arthroscopie comprenant 87 réparations de la coiffe des rotateurs sous arthroscopie avec contrôle anatomique à la révision. Tous types de ruptures confondus, 52 % des coiffes étaient étanches à la révision. Le taux de ruptures itératives était de 17 % après réparation d'une rupture distale, 42 % si la rupture s'étendait en arrière de la moitié antérieure de l'infra-épineux, 59 % en cas de rétraction intermédiaire de ce tendon. Les résultats anatomiques apparaissent comme dépendant de la taille et du siège de la rupture.

Flurin et Landreau [24] ont rapporté au dernier congrès de la Société Française d'Arthroscopie qui s'est tenu à Bordeaux en décembre 2004, les résultats d'une étude rétrospective multicentrique portant sur 576 cas de réparation arthroscopique de ruptures transfixiantes de la coiffe. Les résultats anatomiques ont été contrôlés par arthro-TDM, arthro-IRM et IRM. 74,7 % de coiffes sont continentes (55,7 % ont un aspect normal, 19 % montrent une fuite intra-tendineuse). 25,3 % de coiffes sont non continentes. L'étanchéité de la coiffe mesurée à l'arthro-IRM et à l'arthro-TDM est significativement liée au type de rupture ($p < 0,001$), à la localisation de la rupture ($p = 0,001$) et au clivage ($p = 0,0012$) du supra-épineux et à celui de l'infra-épineux ($p = 0,042$). L'étanchéité de la coiffe est aussi liée à l'extension à l'infra-épineux ($p < 0,001$). Enfin, l'étanchéité de la coiffe est significativement liée à la dégénérescence graisseuse ($p < 0,001$) et à l'ancienneté de la lésion ($p = 0,01$). Le score de Constant est passé en moyenne de 46,3 à 82,7 points sur 100.

Yamaguchi et coll. [25] rapportent les résultats cliniques et anatomiques de 18 ruptures de coiffe larges et massives réparées par arthroscopie. Dix-sept patients présentent une rupture itérative à l'échographie postopératoire. Soixante-douze

pour cent des patients ont un très bon résultat clinique. Les auteurs attribuent ces bons résultats cliniques, contrastant avec le taux élevé de ruptures itératives, aux gestes pratiqués par arthroscopie (ténotomie du biceps, débridement) et à la qualité de la rééducation postopératoire.

DISCUSSION

Les résultats cliniques et anatomiques obtenus avec les deux techniques de réparation, à ciel ouvert et arthroscopique, sont globalement comparables dans toutes les études rétrospectives.

- Les résultats cliniques, subjectifs et objectifs, sont superposables dans les deux techniques. Ils sont bons dans plus de trois-quarts des cas.
- Les résultats anatomiques mettent en évidence 74,7 % de coiffes continentes réparées sous arthroscopie [24] pour une moyenne de 69 % avec les réparations à ciel ouvert.
- Quelle que soit la technique, la coiffe cicatrise d'autant mieux que la rupture est distale, limitée au tendon supra-épineux et qu'il n'existe pas de plan de clivage.
- L'étanchéité de la coiffe est significativement liée à l'âge [8, 24] quelle que soit la technique. Mais les sujets âgés vont mieux si la coiffe est réparée et cicatrisée et les techniques d'anesthésie locorégionale permettent de limiter le risque opératoire.

Si la réparation à ciel ouvert reste la référence en terme d'ancienneté et de recul, la réparation arthroscopique offre des avantages non négligeables : morbidité moindre, douleur postopératoire moins importante, préservation du muscle deltoïde, avantage esthétique.

En terme de réalisation technique, la réparation arthroscopique est plus difficile et demande, pour être aussi fiable que la réparation à ciel ouvert, une bonne expérience de la part de l'opérateur.

Il reste le problème de la taille de la rupture. Peut-on réparer toutes les ruptures de coiffe par arthroscopie ? Les résultats cliniques et anatomiques sont tout à fait équivalents pour les petites ruptures. Mais la technique arthroscopique est plus sensible dans sa réalisation à la taille et au type anatomique de la rupture. Pour Gleyze et Thomazeau [23], "l'opérateur doit se limiter aux réparations endoscopiques des ruptures distales du supra-épineux voire parfois aux ruptures distales des supra et infra-épineux associés". C'était en 1997 à propos de 85 cas. Sept années plus tard, Flurin et Landreau concluent en 2004 à la suite de leur étude rétrospective portant sur 576 cas : "la taille de la lésion n'est plus un facteur limitant l'utilisation de l'arthroscopie car les résultats obtenus sur les ruptures larges sont équivalents à ceux obtenus en chirurgie ouverte tout en limitant de façon très importante le risque de perte de la mobilité active en postopératoire". Flatow et coll. [26] rapportent les résultats de la seule étude prospective aujourd'hui publiée sur l'étanchéité de la coiffe après réparation arthroscopique et à ciel ouvert à propos de 55 cas. Les résultats cliniques sont équivalents. L'étanchéité de la coiffe est la même quelle que soit la technique pour les petites ruptures, de moins de 3 cm, mais le taux de rupture itérative dans les ruptures de plus de 3 cm est deux fois plus élevé après réparation arthroscopique. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Yamaguchi et coll [25] qui retrouvent un taux très élevé de ruptures itératives après réparation arthroscopique des ruptures larges et massives de coiffe.

Mais les patients présentant des ruptures larges traitées par arthroscopie sont améliorés cliniquement même s'il existe une rupture itérative. La rupture de coiffe symptomatique devient asymptomatique.

Dans notre expérience personnelle, nous avons commencé les réparations de la coiffe par technique arthroscopique en 1994 [16]. Aujourd'hui,

nous réparons par arthroscopie toutes les ruptures distales et intermédiaires du supra-épineux, et du supra et infra-épineux associés. Pour ce qui concerne les ruptures massives et rétractées, nous privilégions le traitement conservateur avec une auto-rééducation efficace lorsque le sujet est actif et le traitement arthroscopique palliatif chez le sujet âgé. Nos indications de lambeau deltoïdien ou de lambeau dorsal dans ce type de rupture massive sont aujourd'hui exceptionnelles et réservées à des sujets jeunes, actifs et très motivés.

Bibliographie

- [1] AUGEREAU B., GAZIELLY D.F. Les ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs subscapularis inclus. Symposium SOFCOT. Réunion annuelle, novembre 1998. Suppl. II. Rev. Chir. Orthop. 1999, 85, 87-139.
- [2] GAZIELLY D.F. In: L'épaule au quotidien, Sauramps Médical, 1999 : 65-91.
- [3] GAZIELLY D.F. La rupture de la coiffe des rotateurs. In: Conférence d'enseignement 1997. Cahiers d'enseignement de la Sofcot. Paris : Expansion scientifique française. 1997 : 165-185.
- [4] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., LAVAU L., BERNAGEAU J. Influence de la dégénérescence graisseuse des muscles supra-épineux et infra-épineux sur le pronostic des réparations chirurgicales de la coiffe des rotateurs. Rev. Chir. Orthop. Réparatrice Appar. Mat. 1999 : 85 : 668-76.
- [5] PASQUIER B., GAZIELLY D.F. Double contrast arthrography and CT arthrography in rotator cuff pathology. In: The cuff. DF Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas eds. Elsevier, Paris, 1997 : 131-134.
- [6] THOMAZEAU H., BOUKOBZA E., MORCET N., CHAPERON J., LANGLAIS F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. Clin. Orthop. Related Research, 1997, 344 : 275-283.
- [7] HARRYMAN D.T., MACK L.A., WANG K.Y., JACKINS S.C., MATSEN III F.A. Repair of the rotator cuff. Correlation of functional results with the integrity of the cuff. J. Bone Joint Surg (Am). 1991 : 982-9.

CONCLUSIONS

La réparation arthroscopique de la coiffe doit être préférée à la réparation à ciel ouvert à partir du moment où l'opérateur est expérimenté dans cette chirurgie difficile qui demande une longue courbe d'apprentissage.

La réparation arthroscopique des ruptures de la coiffe doit être considérée comme une variante technique susceptible de simplifier les suites postopératoires. Mais elle ne doit en aucun cas mettre en jeu la fiabilité de la réparation anatomique des lésions.

- [8] GAZIELLY D.F., GLEYZE P., MONTAGNON C. Functional and anatomical results after rotator cuff repair. Clin Orthop Rel. Res. 1994 : 304 : 42-53.
- [9] CODMAN E.A. Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. In: The Shoulder, Boston: Thomas Todd, 1934.
- [10] NEER C.S. II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. A preliminary report. J Bone Joint Surg (Am) 1972 : 54A : 41-50.
- [11] GAZIELLY D.F., RIFFAT G., ALEXANDRE C., PRADES B. Résultats et indications de la chirurgie dans les ruptures dégénératives de la coiffe des rotateurs. A propos d'une série de 40 malades. Revue du Rhumatisme 1989 : 56 (12) : 823-830.
- [12] GAZIELLY D.F., CONSTANT C.R., MONTAGNON C., JULLY J.C. The use of a reinforcement in rotator cuff repair. A preliminary report. J Shoulder Elbow Surg, vol 3, n° 1, abstracts 529, n° 41, 1994.
- [13] GOUTALLIER D., POSTEL J.M. ET LE GUILLOUX P. Fermeture chirurgicale des coiffes non réparables par suture simple. Encycl. Méd. Chiru. Techniques chirurgicales. Orthopédie-Traumatologie, 44-285, 2000, 14 p.
- [14] GOLDBERG B.A., LIPPITT S.B., MATSEN F.A. III. Improvement in comfort and function after cuff repair without acromioplasty. Clin Ortho Relat Res 2001, 390: 142-50.
- [15] GLEYZE P., KEMPF J.F. Résultats cliniques et anatomiques d'une série de ruptures de la coiffe des rotateurs réparées par agrafage endoscopique. Acta Ortho Bely 1995 ; 61 : 32-6.

[16] GAZIELLY D.F., GLEYZE P, MONTAGNON C., THOMAS T. Arthroscopic repair of distal supraspinatus tears with Revoscrew™ and permanent mattress sutures. A preliminary report. J. Shoulder Elbow Surg 1997 ; 199-200, 229-30.

[17] GARTSMAN G.M., O'CONNOR D.P. Arthroscopic rotator cuff repair with and without arthroscopic subacromial decompression: a prospective, randomized study of one-year outcomes. J Shoulder Elbow Surg 2004, Jul. Aug, 13 (4) : 424-6.

[18] CONSTANT C.R., MURLEY ANG. A clinical method of functional assessment of the shoulder. Clin Ortho Rel Res 1987, 214: 160-4.

[19] ELLMAN H., KAYE S.P., WIRTH M. Arthroscopic treatment of full-thickness rotator cuff tears: 2-to 7-year follow-up study. Arthroscopy 1993, 9: 195-200.

[20] GARSTMAN G.M. Arthroscopic rotator cuff repair. Clin Ortho Rel Res 2001, 390, 95-106.

[21] MURRAY T.F., LAJTAI G., MILESKI R.M., SNYDER S.J. Arthroscopic repair of medium to large full-thickness rotator cuff tears: Out come at 2- to 6-year follow-up. J. Shoulder Elbow Surg, 2002, 11, 1, 19-24.

[22] WOLF E.M. Arthroscopic rotator cuff repair. Communication to the speciality day of the Arthroscopy Association of North America. San Francisco. 1997, 71-4.

[23] GLEYZE P, THOMAZEAU H., ALLAR M., GAZIELLY D.F., FLURIN PH., LAFOSSE L. Réparation des ruptures de la coiffe des rotateurs par technique endoscopique. Etude multicentrique avec contrôle anatomique à la révision. 87 cas. Ann. Soc Fr. Arthroscopie 1997 ; 7 : 63-72.

[24] FLURIN PH., LANDREAU P et la SFA. Réparation arthroscopique des lésions transfixiantes de la coiffe. Etude rétrospective multicentrique de 576 cas. Rev. Rhum. Franc. 2005. A paraître.

[25] GALATZ L.M., CRAIG M.R., TEFFEY S.A., MIDDLETON W.D., YAMAGUCHI K. The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. JBJS, 86-A, 2, 219-24.

[26] BISHOP J., LO I., KLEPPS S., BIRD J., GLADSTONE J.N., FLATOW E. Cuff integrity following arthroscopic versus open rotator cuff repair: A prospective study communication at American Academy of Orthopaedic Surgeons, 71st Annual Meeting, mars 2004, San Francisco.

IMAGERIE DE LA COIFFE OPÉRÉE

L. COURT, C. MONTAGNON, B. PASQUIER, D. MONTAGNON

La place de l'imagerie dans le bilan pré-opératoire des ruptures de coiffe est maintenant bien codifiée. L'échographie, l'arthro-scanner et l'IRM ont fait la preuve de leur utilité. Leur place respective dans l'exploration des coiffes opérées symptomatiques est toutefois moins bien établie.

Le premier impératif pour le radiologue est de bien connaître la technique chirurgicale utilisée: acromioplastie, sutures tendineuses trans-osseuses, sutures tendineuses avec mise en place d'ancres, chirurgie à ciel ouvert, mini-open ou arthroscopie.

Le second est de connaître le délai depuis l'intervention, certaines anomalies tendineuses n'ayant pas la même signification à 2 mois qu'à 2 ans de la chirurgie.

Le troisième est de garder à l'esprit que bon nombre de patients asymptomatiques conservent des anomalies tendineuses ou osseuses longtemps après la chirurgie, ce qui nécessite la plus grande prudence lors de l'interprétation [1].

Le bilan d'imagerie aura pour but d'identifier une des multiples causes de douleurs résiduelles après chirurgie de coiffe: tendinopathies, rupture itérative, mobilisation de matériel d'ancrage, lâchage de suture, persistance d'un conflit sous-acromial, mais également d'objectiver des complications (hématomes, infections).

TECHNIQUES CHIRURGICALES

La connaissance du compte rendu opératoire est indispensable pour le radiologue avant la réalisation et l'interprétation du bilan d'imagerie,

qu'il soit radiographique, échographique, arthroscannographique ou IRM.

Qu'elle soit réalisée par voie classique, mini-open ou arthroscopique, la réparation a pour objectif, en règle générale, d'obtenir une coiffe étanche après l'intervention. Elle comprend habituellement une bursectomie avec acromioplastie, un avivement des berges tendineuses (fig. 1) afin d'obtenir des bords tendineux sains, une mise à nu de l'os spongieux du tubercule majeur, enfin la suture tendineuse proprement dite avec réimplantation sur le tubercule majeur, soit à l'aide d'ancres, soit de points trans-osseux.

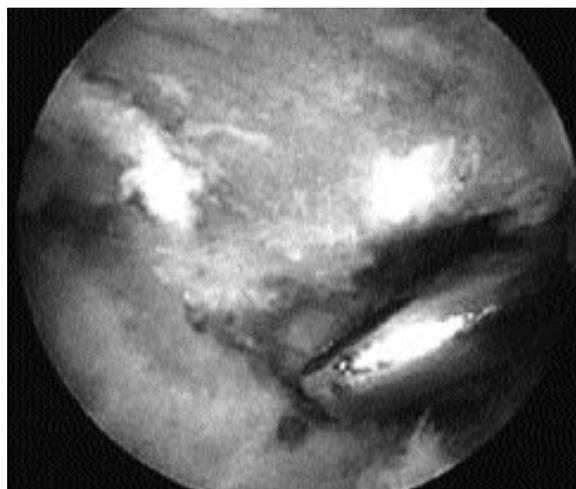


Fig. 1: Avivement des berges tendineuses sous arthroscopie

Le type et le nombre d'ancres (biorésorbables, radiotransparentes...) doivent être connus, ainsi que les tendons concernés par la chirurgie, notamment en cas de ténotomie ou de ténodèse du biceps.

BILAN RADIOGRAPHIQUE

Quelle que soit la technique chirurgicale utilisée, le bilan radiographique reste indispensable dans le suivi des coiffes opérées.

Le premier bilan sera réalisé en postopératoire immédiat, répété à 1 mois; il comprend 3 clichés de face (rotations interne, neutre et externe) ainsi qu'un profil de Lamy (fig. 2). Il permet de voir la position des ancres et d'évaluer la qualité de l'acromioplastie. Cette évaluation reste difficile du fait de la faible reproductibilité des incidences (variation d'angle du rayon incident), beaucoup moins fiable qu'un scanner volumique qui n'a toutefois pas sa place dans ce bilan initial, lequel servira de référence pour les examens ultérieurs :

- position des ancres et des tranchées de réinsertion,
- distance acromio-humérale et ascension de la tête humérale sur le cliché de profil,
- calcifications.

ECHOGRAPHIE

Depuis les débuts de l'échographie, la chirurgie de coiffe s'est considérablement développée. Parallèlement, le matériel d'échographie a fait d'énormes progrès avec l'utilisation, devenue le minimum requis, d'appareils haut de gamme et de sondes hautes fréquences.

Comme les autres techniques, l'échographie est confrontée à des structures osseuses et tendineuses remaniées, souvent en cours de cicatrisation. Elle nécessite encore plus que l'IRM une longue courbe d'apprentissage en collaboration étroite avec le chirurgien.

L'examen du tendon opéré devra être systématique, reproductible d'un patient à l'autre. Il débute par la détection des zones de réimplantation osseuse du tendon. Les orifices de forages sont repérés. Ils se présentent sous la forme d'une irrég-

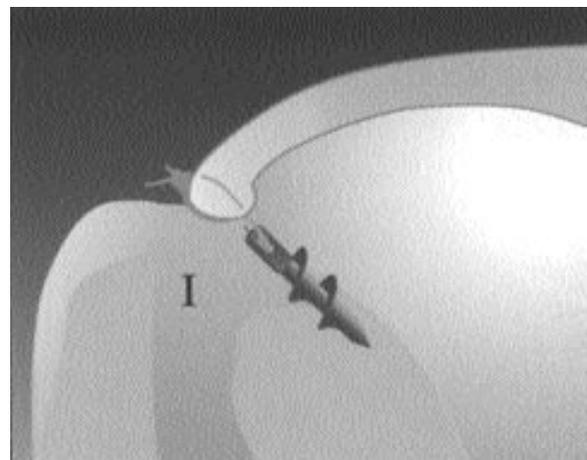
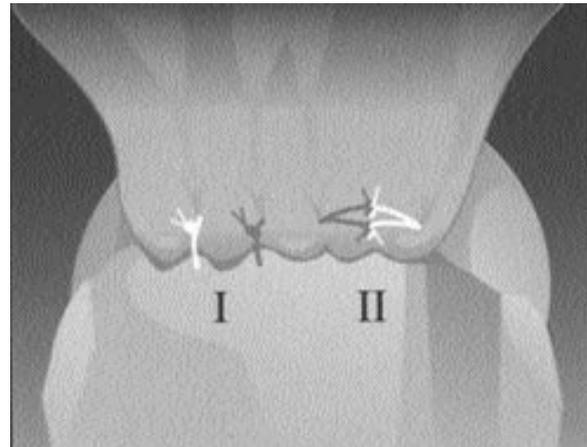
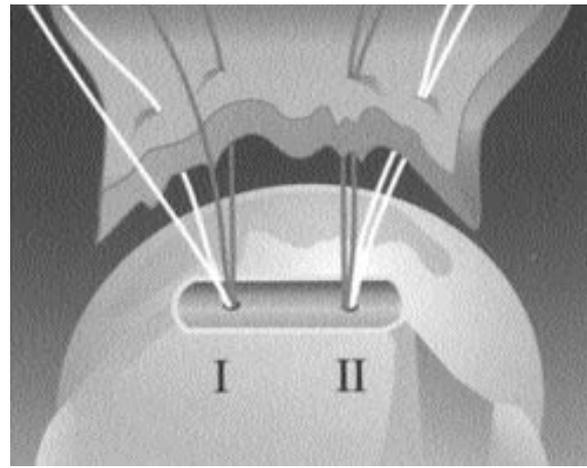


Fig. 2: Sutures tendineuses avec mise en place d'ancre

gularité corticale en regard du tubercule majeur réalisant une petite dépression (fig. 3). L'ancre n'est pas visible si son implantation est profonde. Si elle affleure, elle est vue sous la forme d'un petit liseré hyperéchogène renforçant les échos. Le tendon est ensuite suivi sur l'ensemble de son trajet dans les 2 plans habituels. La réparation tendineuse s'accompagnant en règle générale d'une acromioplastie, la "fenêtre acoustique" est plus grande que sur une coiffe non opérée, ce qui facilite son étude. L'épaisseur du tendon est mesurée, puis on recherche un défaut tendineux, un méplat et une éventuelle rétraction du tendon. Le tendon reste longtemps hétérogène, rendant quasiment impossible le diagnostic de rupture partielle, de fines lames liquidiennes pouvant être trouvées au sein du tendon, sans valeur pathologique formelle. Une bande hypoéchogène est habituellement trouvée en lieu et place de la bourse sous acromio-deltoidienne qui a été réséquée. Dans notre expérience et au vu de séries IRM [1],

elle ne semble pas présenter de caractère pathologique en dessous de 2 mm (fig. 4). Les fils de sutures sont repérés sous forme de fins liserés hyperéchogènes (fig. 5). La continuité entre les différents tendons est étudiée dans le plan sagittal. Le biceps est enfin recherché dans sa gouttière. Une gouttière vide pouvant être le signe d'une rupture du tendon après ténotomie – ténodèse de la longue portion du biceps (fig. 6).

L'échographie permet également de diagnostiquer des complications plus ou moins précoces de la chirurgie comme des hématomes, des collections potentiellement infectieuses, mais également la mobilisation des structures d'ancrage.

Peu de série a été publiée dans la littérature [2, 3, 4, 5] sur les performances de l'échographie de la coiffe opérée. La plus récente [2] retrouve une sensibilité de 91 % et une spécificité de 86 % sur 44 patients opérés symptomatiques, le "gold standard" de la série étant l'arthroscopie. Ces perfor-



Fig. 3:
 (a) Suture trans-osseuse du supra spinatus, suture du sous-scapulaire avec mise en place d'ancre.
 (b) Ancres de profil dans le cadre d'une réparation du supra-spinatus



Fig. 4 : Zone d'ancrage (flèche)

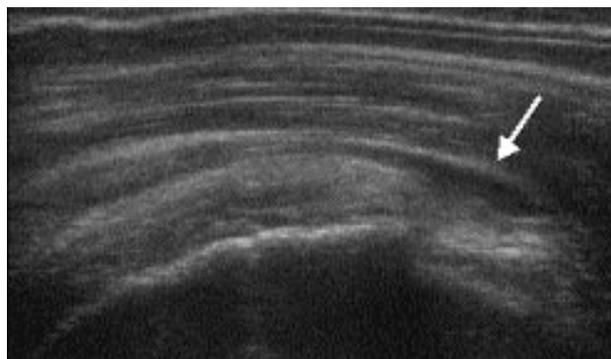


Fig. 5 : Petite lame d'épanchement (flèche) en regard de la BSAD chez un patient asymptomatique 6 mois après la chirurgie.

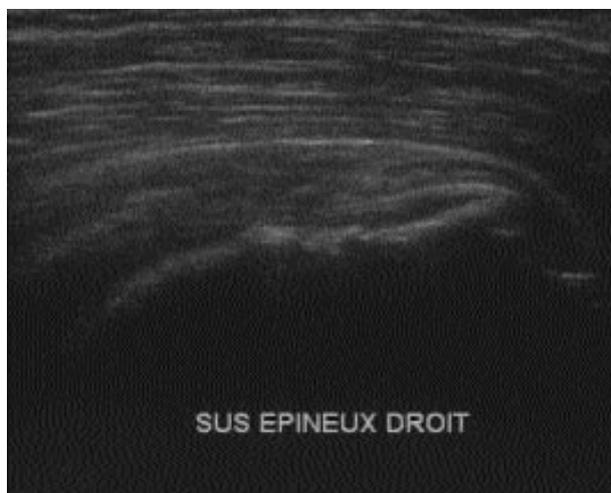


Fig. 6 : Supra spinatus opéré, fil de suture.

mances sont donc voisines de l'IRM, Magee trouvant une sensibilité de 100 % et une spécificité de 87 % pour l'IRM versus arthroscopie.

L'échographie après un apprentissage indispensable est donc une méthode non invasive, peu coûteuse et fiable pour faire le bilan d'une coiffe opérée.

ARTHROSCANNER

La technique arthrographique est la même que pour l'épaule pré-opératoire. Le scanner est également réalisé en acquisition volumique inframillimétrique avec reconstructions multiplanaires en rotation neutre.

La capacité articulaire peut être légèrement diminuée, le diagnostic de raideur restant du domaine de l'examen clinique (limitation de la rotation externe passive notamment). La coiffe opérée doit normalement être étanche, toutefois un passage de produit de contraste au sein du tendon, ainsi que de petites lésions transfixiantes ne sont pas forcément corrélées à la symptomatologie clinique comme le montre une série IRM chez des patients asymptomatiques [1]. Des tendons irréguliers ou une opacification de la bourse sous-acromio-deltôïdienne, notamment quand le passage est filiforme (passage au sein d'une suture) n'ont pas de valeur pathologique.

Les reconstructions multiplanaires permettent d'objectiver une mobilisation intra-articulaire ou au sein de la BSAD du matériel d'interposition. Elles permettent de voir la rétraction du moignon tendineux en cas de lâchage des sutures (fig. 7 et 8). L'état osseux est contrôlé, les reconstructions volumiques permettant de mieux apprécier la qualité de l'acromioplastie.

Enfin, comme lors du bilan préopératoire, la trophicité musculaire, ainsi que sa composante grasseuse devront être évaluées et comparées au bilan pré-opératoire. On pourra utiliser la classification décrite par Bernageau [7, 8].

- Stade 0 :** absence d'infiltration graisseuse.
- Stade 1 :** quelques traînées graisseuses.
- Stade 2 :** graisse en proportion inférieure au muscle.
- Stade 3 :** graisse équivalente au muscle.
- Stade 4 :** graisse plus importante que le muscle.

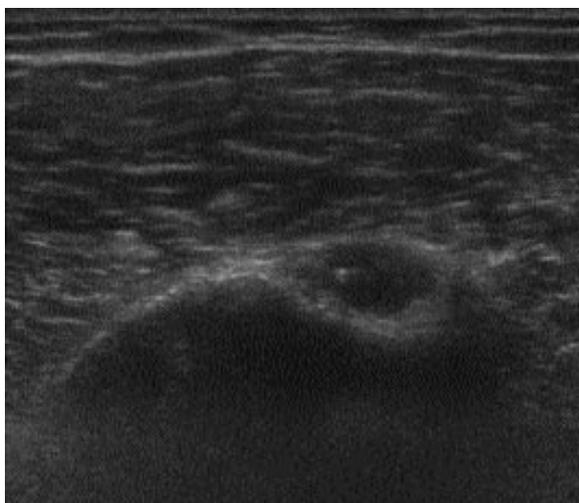


Fig. 7: Gouttière bicipitale vide en faveur d'une rupture de la longue portion du biceps.



Fig. 8: Rupture transfixiante du supra spinatus

L'infiltration graisseuse est définitive et ne régresse pas après l'intervention, elle ne progresse plus après une réparation tendineuse satisfaisante [7], son aggravation peut donner des arguments pour une récurrence ou une réparation non fonctionnelle.

I.R.M

Le rôle de l'IRM dans le bilan d'imagerie post-opératoire n'est pas encore bien établi à ce jour. Comme les autres techniques, elle se trouve confrontée aux importants remaniements de la structure tendineuse qui peuvent persister longtemps après la chirurgie. Comme l'ont montré Spielmann et coll. [1], les anomalies de signal tendineux ne sont pas forcément corrélées à la symptomatologie clinique. En effet, dans cette série portant sur 15 patients asymptomatiques avec un recul d'un an et demi à cinq ans, des anomalies de signal sont trouvées dans 90 % des cas, sous forme d'hypersignaux T2 diffus non liquidiens, sans solution de continuité tendineuse (53 %), de structures liquidiennes intra-tendineuses (17 %) et de ruptures transfixiantes dans 20 % des cas, un œdème du spongieux (43 %), un épanchement liquidien au sein d'une néo bourse sous-acromio-deltaïdienne (67 %). L'ensemble de ces anomalies présentes chez des patients asymptomatiques doit rendre l'interprétation prudente.

On utilise les mêmes séquences qu'en pré-opératoire, tout en tenant compte de la présence de matériel ferromagnétique responsable d'artéfact (fig. 9).

Les séquences T1 turbo spin écho permettent d'évaluer la trophicité et l'infiltration graisseuse musculaire notamment dans le plan coronal (fig. 10). Les séquences T2 turbo spin écho avec saturation de graisse sont utilisées dans les 3 plans (axial, coronal oblique et sagittal oblique). Ces séquences sont les plus performantes, mais restent très sensibles aux inhomogénéités de

champs, majorées par la présence de matériel. Ces artefacts peuvent être minimisés en utilisant des séquences T2 spin écho 2 échos, plus longues et moins sensibles, mais moins gênées par la présence de matériel. Certains auteurs [10] préconisent des séquences STIR fortement pondérées T2 qui réduisent les inhomogénéités de champs. Les séquences en écho de gradient, comme en préopératoire, ne sont plus utilisées et ce d'autant plus qu'elles sont très sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique, problème majeur en postopératoire.



Fig. 9: Rupture complète du supra spinatus après chirurgie, ancre en place.

Une des causes de douleur récurrente ou de limitation fonctionnelle peut être un lâchage de suture ou la mobilisation d'une ancre de fixation [11]. Les ruptures de sutures se traduisent par un défaut tendineux en hypersignal T2. L'ancre peut avoir migrée, parfois en situation intra-articulaire. L'IRM sera alors particulièrement utile notamment pour certaines ancres biorésorbables parfois radio-transparentes, quasiment invisibles sur le bilan radiographique classique (fig. 11).

Comme en échographie, la présence de liquide en regard de la bourse sous acromio-deltôïdienne n'est pas spécifique en dessous de 2 mm. Elle est fréquemment retrouvée même à distance de l'intervention [1]. Les lésions partielles non trans-

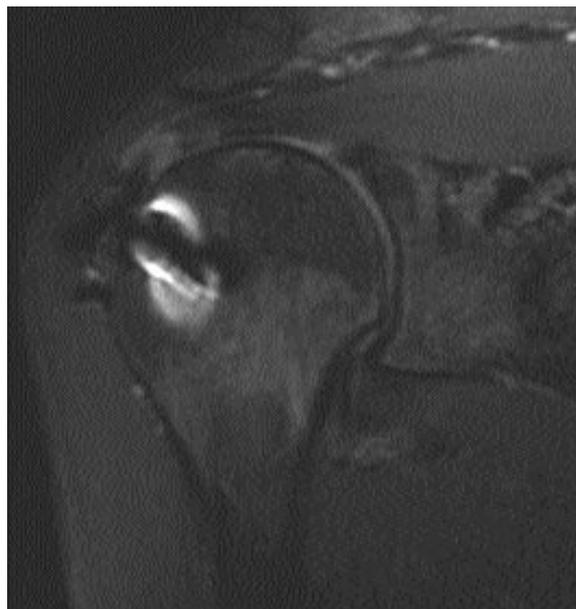


Fig. 10: Séquences T1 FS Gadolinium : Artefacts liés à la présence de matériel.

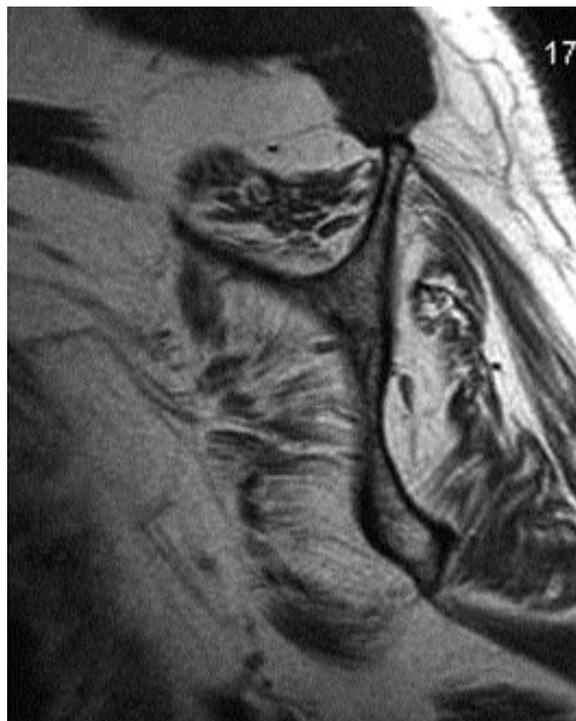


Fig. 11: Amyotrophie et infiltration graisseuse étendue notamment du sous scapulaire (stade 4).

fixiantes restent d'interprétation délicate compte tenu des remaniements tendineux postopératoires, la rupture partielle ne pouvant être différenciée d'une dégénérescence œdémateuse du tendon [11].

Selon les séries [12, 13, 14], notamment celles pour lesquelles une confrontation arthroscopique a été réalisée, la sensibilité de l'IRM est de 91 à 100 % pour une spécificité de 25 à 87 % dans le diagnostic de re-rupture, ce qui la place comme une méthode de choix dans cette indication.

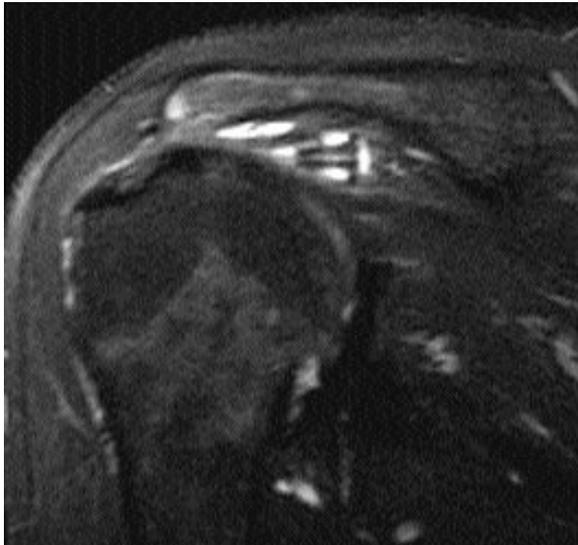


Fig. 12: Migration intra-articulaire d'une ancre biorésorbable. Séquences T1 Fat Sat Gadolinium coronal oblique.

CONCLUSION

L'imagerie de la coiffe opérée, comme celle des autres tendons reste d'interprétation délicate devant les importants remaniements de structure tendineuse, la présence de matériel, la corrélation faible entre l'imagerie et la symptomatologie clinique. Le bilan radiographique standard reste indispensable. L'échographie grâce aux évolutions technologiques et à la constante progression des échographistes de l'appareil locomoteur est un moyen non invasif, peu coûteux, facilement disponible très performant dans l'évaluation de la coiffe opérée. Elle permet facilement de mettre en évidence des complications postopératoires comme les hématomes, mais également les ruptures étendues. L'IRM est indiquée dans la recherche d'une pathologie infectieuse, d'une algodystrophie, ou d'une mobilisation de matériel (ancre radiotransparente) ; elle permet également d'évaluer la réparation tendineuse. L'arthroscanner sera réservé au bilan avant reprise chirurgicale.

Ces techniques ne peuvent toutefois pas prétendre à ce jour différencier une lésion partielle, d'une tendinopathie ou de remaniements postopératoires persistants. Elles seront tout à fait adaptées à la reconnaissance de ruptures transfixiantes ou de désinsertions tendineuses. Quelle que soit la technique utilisée, elle nécessitera une collaboration étroite avec le chirurgien.

Bibliographie

- [1] SPIELMANN A.L., FORSTER B.B., KOKAN P., HAWKINS R.H., JANZEN D.L. Shoulder after rotator cuff repair: MR imaging in asymptomatic individuals-initial experience. *Radiology*. 1999; 213: 705-8.
- [2] TEEFEY S.A., HASAN S.A., MIDDLETON W.D., PATEL M., WRIGHT R.W., YAMAGUCHI K. Ultrasonography of the rotator cuff. A comparison of ultrasonographic and arthroscopic findings in one hundred consecutive cases. *J Bone Surg Am*. 2000; 82: 498-504.
- [3] PRICKETT W.D., TEEFEY S.A., GALATZ L.M., CALFEE R.P., MIDDLETON W.D., YAMAGUCHI K. Accuracy of ultrasound imaging of the rotator cuff in shoulders that are painful post-operatively. *J Bone Surg Am*. 2003; 85-A: 1084-9.
- [4] MONTAGNON C., GAZIELLY D.F. Post operative ultrasound: investigation of the rotator cuff. *The Cuff*. Elsevier Ed. 1997
- [5] CAMMERER U., HABERMEYER P., PLENK A., HUBER R. Ultrasound assessment of reconstructed rotator cuff. *Unfallchirurg*. 1992; 95: 608-12.
- [6] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., LAVAU L., BERNAGEAU J. L'évaluation par le scanner de la trophicité des muscles de la coiffe des rotateurs ayant une rupture tendineuses. *Rev Chir Orthop*. 1989; suppl. 1, 126-127.
- [7] BERNAGEAU J., GOUTALLIER D., POSTEL J.M. Imagerie de la coiffe opérée. *GETROA opus XXIII Sauramps Medical Ed*. 1999.
- [8] TEEFEY S.A., RUBIN D.A., MIDDLETON W.D., HILDEBOLT C.F., LEIBOLD R.A., YAMAGUCHI K. Detection and quantification of rotator cuff tears. Comparison of ultrasound, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive patients. *J Bone Joint Surg Am*. 2004; 86-A: 708-16.
- [9] REINUS W.R., SHADY K.L., MIROWITZ S.A., TOTTY W.G. MR diagnosis of rotator cuff tears: value of using T2-weighted fat saturated images. *AJR* 1995; 164: 1451-1455.
- [10] ZANETTI M., JOST B., HODLER J., GERBER C. MR imaging after rotator cuff repair: full-thickness defects and bursitis like subacromial abnormalities in asymptomatic subjects. *Skeletal Radiol*. 2000; 29: 314-19.
- [11] MAGEE T., SHAPIRO M., HEWELL G., WILLIAMS. Complications of rotator cuff surgery in which bioabsorbable anchors are used. *AJR* 2003; 181: 1227-31.
- [12] MOTAMEDI A.R., URREA L.H., HANCOCK R.E., HAWKINS R.J., HO C. Accuracy of magnetic resonance imaging in determining the presence and size of recurrent rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2002; 11: 6-10.
- [13] TEEFEY S.A., RUBIN D.A., MIDDLETON W.D., HILDEBOLT C.F., LEIBOLD C.F., YAMAGUCHI K. Detection and quantification of rotator cuff tears. Comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg Am*. 2004; 86-A: 708-16.
- [14] OWEN R.S., IANNOTTI J.P., KNEELAND J.B., DALINKA M.K., DEREN J.A., OLEAGA L. Shoulder after surgery: MR imaging with surgical validation. *Radiology* 1993; 186: 443-7.

LÉSION ISOLÉE DE L'INFRA-ÉPINEUX À LA JONCTION MYOTENDINEUSE. UNE NOUVELLE LÉSION ?

TH. TAVERNIER, G. WALCH, R. BARTHELEMY, L. NOVE-JOSSERAND, J.-P. LIOTARD

Nous rapportons dans cette étude rétrospective notre expérience à propos de 25 cas d'une lésion rare et à notre connaissance non publiée, à savoir la lésion isolée de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse.

C'est l'IRM qui nous a permis de déceler ce type de lésion et la définition est donc avant tout une définition d'Imagerie par Résonance Magnétique.

Il s'agit d'une lésion localisée dans tous les cas à la jonction myotendineuse de l'infra-épineux (fig. 1), se traduisant par une déchirure (ou dilacération) dans le sens des fibres, se prolongeant plus ou moins loin au sein du tendon en zone plus distale et plus ou moins loin au sein du muscle en zone plus proximale. Parmi nos critères d'inclusion, cette lésion devait être isolée, sans autre rupture tendineuse (notamment du tendon supra-épineux). Cette lésion, que l'on peut rapprocher sur le plan de l'imagerie des lésions traumatiques rencontrées dans d'autres régions anatomiques (notamment les ischio-jambiers ou le quadriceps) évolue en plusieurs phases. Au début, la lésion s'accompagne d'une importante infiltration œdémateuse ou œdémato-inflammatoire du muscle infra-épineux qui peut persister plusieurs mois. La constatation de cet œdème musculaire faisait également partie de nos critères d'inclusion. Les séquences T2 fat-sat sont les plus adaptées pour la détection de cet œdème musculaire [1]. Chez les patients ayant eu une injection I.V. de gadolinium, on notait une prise de contraste (fig. 1d) en lieu et place des hypersignaux T2. Il s'y associe de façon extrêmement fréquente, bien

que non constante, une rétraction myotendineuse plus ou moins focalisée, située le long du squelette fibreux intramusculaire, apparaissant hypointense sur toutes les séquences (fig. 1a et 1c). Cette rétraction myotendineuse plus ou moins volumineuse va persister tout au long de l'évolution lésionnelle, prenant par la suite un aspect de cicatrice fibreuse intramusculaire. A un stade plus tardif (fig. 2) (qui dans certains de nos cas était le stade de découverte), l'œdème musculaire diminue et va apparaître d'une part une atrophie, d'autre part une dégénérescence graisseuse du muscle infra-épineux. Dans le même temps, l'hypersignal T2 à la jonction myotendineuse s'estompe et la zone de dilacération se comble par du tissu cicatriciel. A un stade ultime, l'œdème musculaire a disparu et l'on va retrouver d'une part une importante atrophie et dégénérescence graisseuse du muscle, d'autre part la cicatrice intramusculaire. Un certain nombre de patients présentait lors de leur première IRM cet aspect mais ils ont été exclus de l'étude du fait de l'absence d'œdème musculaire. On peut néanmoins penser que la lésion de départ était bien celle qui nous intéresse, mais que l'IRM était trop tardive (disparition de l'œdème musculaire).

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant 25 patients présentant sur leur IRM d'épaule une lésion isolée de l'infra-épineux répondant à la définition sus-décrite. Cette étude porte sur 7 ans

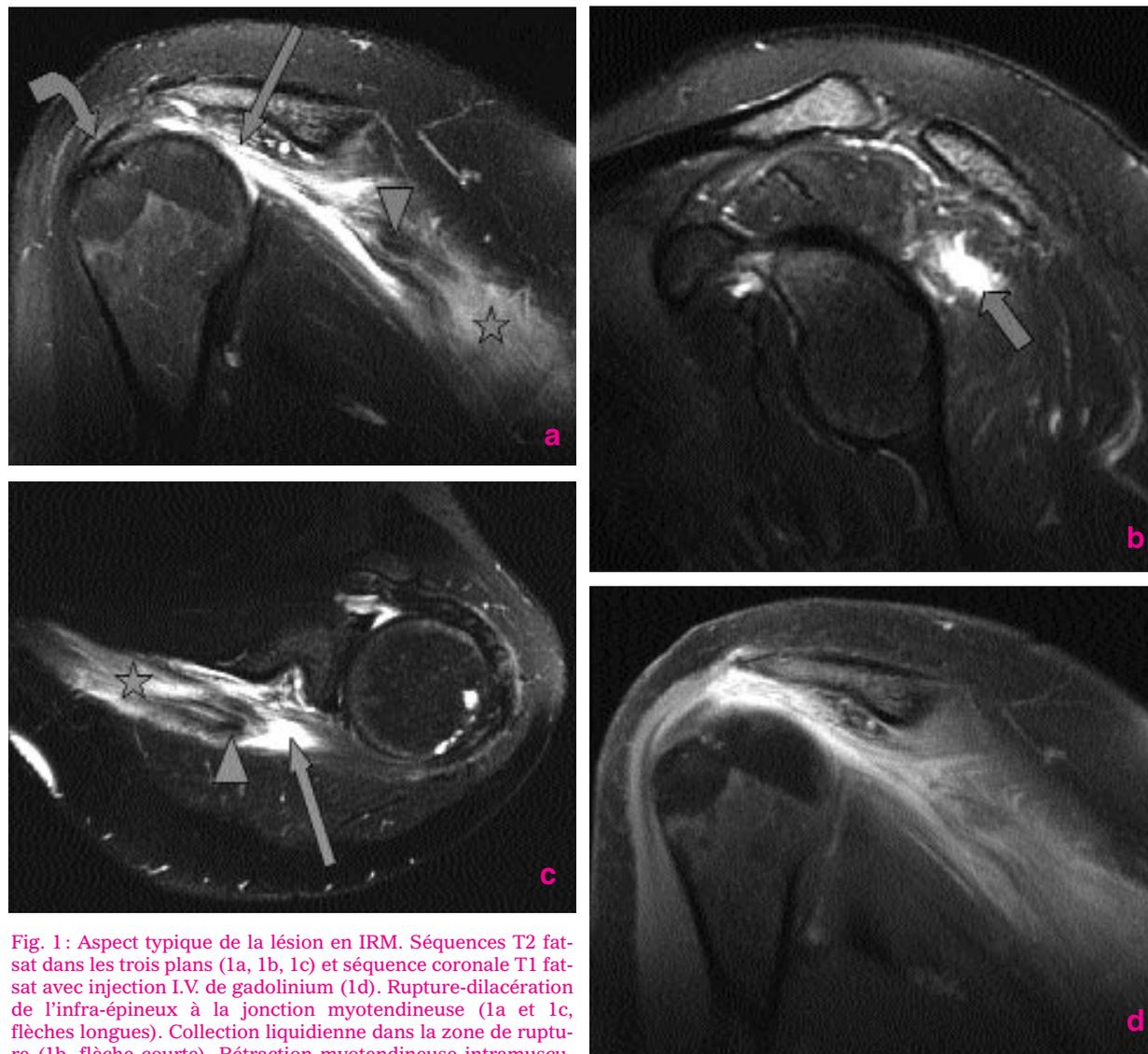


Fig. 1: Aspect typique de la lésion en IRM. Séquences T2 fat-sat dans les trois plans (1a, 1b, 1c) et séquence coronale T1 fat-sat avec injection I.V. de gadolinium (1d). Rupture-dilacération de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse (1a et 1c, flèches longues). Collection liquidienne dans la zone de rupture (1b, flèche courte). Rétraction myotendineuse intramusculaire (1a et 1c, têtes de flèche). Œdème musculaire (1a et 1c, étoiles). Réhaussement par le produit de contraste (1d). La partie distale du tendon infra-épineux n'est pas lésée (1a, flèche courbe).

et concerne deux sites IRM (IRM des Sources, Lyon et Clinique du Mail, Grenoble), à l'exception d'un cas que nous devons à l'IRM Sainte-Anne Lyon (Dr Y. Carrillon).

Toutes les IRM comportaient au moins une séquence transversale pondérée T1 et au moins

deux séquences pondérées T2 fat-sat (plan coronal et transversal). Les autres séquences utilisées étaient des séquences T2 SE (2 échos) et/ou des séquences T1 fat-sat Gadolinium I.V. Tous les dossiers ont été revus et analysés en commun par deux radiologues spécialisés en ostéo-articu-

laire (T.T, R.B) et au moins un clinicien (G.W, L.N.J, J.P.L). Certains patients (16/25) ont bénéficié d'un suivi IRM sur une durée variant de 3 mois à 3 ans. Huit patients sur 25 ont bénéficié d'un arthroscanner en plus de l'IRM. Neuf patients ont eu un E.M.G. Enfin, 4 patients ont été opérés.

Dans tous les cas où le dossier clinique était incomplet, les patients ont été rappelés par téléphone pour informations complémentaires.

RÉSULTATS

Il s'agit de 25 patients, 13 femmes et 12 hommes, dont l'âge variait entre 30 et 69 ans (moyenne : 48 ans). La lésion siégeait sur l'épaule dominante dans 56 % des cas (14/25).

Les circonstances cliniques amenant les patients à consulter étaient des douleurs aiguës ou chroniques de l'épaule plus ou moins associées à une diminution de force. A l'examen clinique,

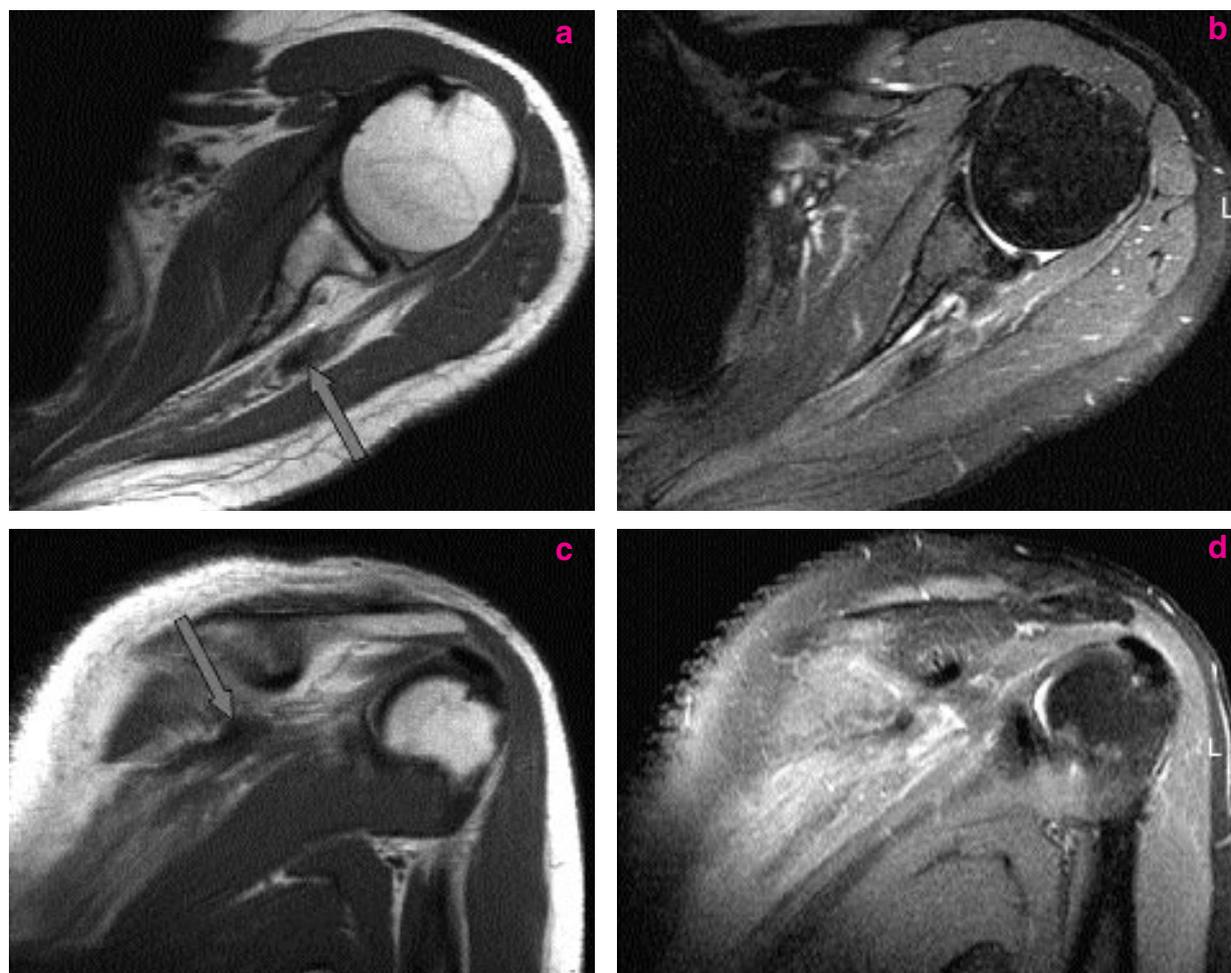


Fig. 2: IRM à un stade plus tardif. Séquences T1 (2a et 2c) et T2 fat-sat (2b et 2d). L'œdème musculaire (séquences T2 fat-sat) est beaucoup moins marqué. Le muscle infra-épineux est atrophié et est le siège d'une dégénérescence graisseuse de stade 3 (séquences T1). Cicatrice fibreuse intramusculaire (flèches).

étaient constamment retrouvées des douleurs avec une diminution de force en rotation externe et, de façon plus inconstante, un test de Jobe positif et/ou douleurs en RE1 ou RE2, et une atrophie de la fosse infra-épineuse.

On peut séparer la population de patients en deux groupes en fonction du mode de début des symptômes, progressif ou aigu.

Le mode de début était progressif pour 11 patients (44 %), les patients présentant des douleurs de l'épaule depuis de nombreux mois ou années sans que l'on retrouve de scène d'aggravation aiguë des symptômes; dans ce groupe, le délai entre le début des symptômes et l'IRM décelant la lésion de l'infra-épineux était difficile à préciser, mais le délai moyen était de 18 mois avec des extrêmes allant de 5 mois à 48 mois. Le deuxième groupe comprend 14 patients (56 %) pour lesquels le mode de début était aigu; dans ce groupe, le délai moyen entre le début des symptômes et l'IRM était de 4,5 mois avec des

extrêmes allant de 1 à 16 mois. Dans ce groupe "aigu", une notion de traumatisme direct ou indirect était le plus souvent trouvée (tableau 1).

Neuf patients sur 25 (36 %) présentaient ou avaient présenté sur leurs radiographies des calcifications tendineuses (de tout type). Ces tendinopathies calcifiantes étaient plus nombreuses dans le groupe "progressif" (6/11) que dans le groupe "aigu" (3/14).

Deux patients (un dans chaque groupe) ont bénéficié d'une Ponction Lavage Aspiration (P.L.A.) de calcification.

Dix-sept patients sur les 25 (68 %) ont eu une ou plusieurs infiltrations de l'épaule, les circonstances de réalisation des infiltrations étant le plus souvent floues. Les patients infiltrés étaient significativement plus nombreux dans le groupe "progressif" (10/11) que dans le groupe "aigu" (7/14). De même, le nombre d'infiltrations par patients était plus important dans le groupe "progressif" que dans le groupe "aigu" (tableau 2).

Tableau 1 : Circonstances de survenue des symptômes pour les patients à "mode de début aigu"

Mécanisme de traction sur le membre supérieur, de haut en bas :	3 cas
Effort de soulèvement :	3 cas
Choc direct sur l'épaule :	2 cas
Efforts inhabituels (jardinage, travaux manuels) :	2 cas
Chute avec réception sur la main :	1 cas
Traumatisme dans les vagues :	1 cas
Douleurs aiguës après ponction lavage aspiration :	1 cas
Crise douloureuse aiguë :	1 cas

Tableau 2 : Nombre d'infiltrations par patient

Nombre d'infiltrations	Groupe "progressif"		Groupe "aigu"	
	1	2 patients	1 patient	5 patients
1	1 patient		1 patient	
2		2 patients		5 patients
3		6 patients		
4		1 patient		
5				1 patient

Il n'y avait pas de différence d'âge significative entre le groupe "progressif" (âge moyen : 49 ans) et le groupe "aigu" (âge moyen : 47 ans).

Pour ce qui concerne l'analyse des examens d'imagerie (IRM, arthro-IRM, arthro-TDM), une précision s'impose quant au caractère "isolé" de la lésion de l'infra-épineux : nous entendons par là, qu'il ne s'agissait pas d'une lésion associée à une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs ni d'une dissection lamellaire (ou clivage) du tendon infra-épineux se prolongeant en direction du muscle. L'analyse des autres tendons de la coiffe montrait dans la majorité des cas un aspect normal ou une tendinopathie du tendon supra-épineux. Il existait également quelques cas (3 patients) de rupture partielle de la face profonde de ce tendon supra-épineux et 1 cas de rupture partielle de la face superficielle ; on note aussi une rupture partielle de la face profonde du tendon infra-épineux (arthroscanner) ne communiquant pas avec la lésion spécifique qui nous intéresse. Dix patients sur 25 ont eu soit une arthro-IRM (2 cas), soit un arthroscanner (8 cas) en complément de l'IRM. La lésion du tendon infra-épineux à la jonction myotendineuse ne communi-

quait avec l'articulation gléno-humérale que dans 2 cas sur 10 ; cela conforte l'impression que l'on a en IRM, d'une lésion tendineuse très proximale ne communiquant que rarement avec l'articulation. Dans les deux cas où la communication existait, on constatait une pénétration massive du produit de contraste dans la lésion, aussi bien à la jonction myotendineuse qu'au sein des fibres musculaires de l'infra-épineux (fig. 3).

L'œdème du muscle infra-épineux a été analysé en IRM et coté à 1+, 2+ ou 3+ en fonction de son intensité et de son étendue. On constate (tableau 3) que l'œdème est d'autant plus marqué que le délai entre le début des symptômes et l'IRM est court.

L'analyse du délai de disparition de l'œdème musculaire nous est apparue plus difficile en raison de la difficulté de dater le début exact de la lésion (surtout pour le groupe "progressif") et également en raison du caractère très inconstant du suivi IRM (16/25 patients), avec des délais très variables entre la 1^{re} IRM et la ou les suivantes. Si l'on s'en tient au groupe "aigu", l'œdème semble disparaître entre le 6^e et le 12^e mois.

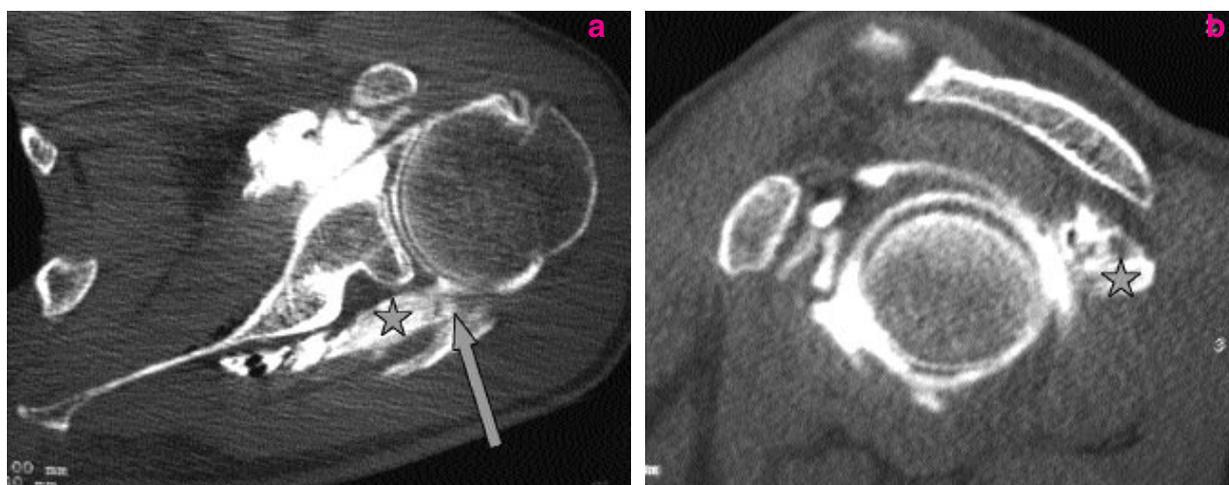


Fig. 3 : Arthroscanner réalisé chez un patient de notre série. Reconstitutions MPR transversale (3a) et sagittale (3b). La lésion de l'infra-épineux (flèche longue) communique avec l'articulation gléno-humérale. Le produit de contraste iodé pénètre au sein des fibres musculaires (étoiles).

Tableau 3 : Œdème du muscle infra-épineux constaté sur la 1^{re} IRM

		Groupe "progressif"	Groupe "aigu"
Importance de l'œdème	+	4 patients	2 patients
	++	2 patients	2 patients
	+++	5 patients	10 patients

En ce qui concerne la dégénérescence graisseuse du muscle infra-épineux, nous avons utilisé la classification TDM de Goutallier [2] dont il a été démontré qu'elle était applicable en IRM [3]. Seuls ont été pris en compte les patients pour lesquels nous avons un suivi IRM supérieur à 6 mois (11 patients). Les IRM de contrôle faites entre le 9^e et le 12^e mois (9 patients) ont montré une évolution vers la dégénérescence graisseuse de stade 4 dans 8 cas (88 % des cas). Les IRM de contrôle faites entre le 4^e et le 7^e mois (2 patients), ont montré une évolution vers la dégénérescence graisseuse de stade 3 dans les 2 cas. Au total, sur les 11 patients suivis avec suffisamment de recul, 10/11 (91 %) ont évolué d'une dégénérescence graisseuse de stade 0 à 2 vers une dégénérescence graisseuse de stade 3 à 4 dans l'année qui a suivi le diagnostic de lésion isolée de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse. Le 11^e patient a été contrôlé récemment avec un recul de 7 ans et ne présente qu'une discrète dégénérescence graisseuse de stade 2 de son muscle infra-épineux.

L'analyse des IRM montre également que l'aspect de rétraction d'un moignon myotendineux au sein des fibres musculaires de l'infra-épineux est très caractéristique (22 cas/25 ; 88 % des cas) sans toutefois être constant. Lorsque l'œdème a disparu, l'aspect persiste le plus souvent sous la forme d'une cicatrice fibreuse intramusculaire.

Quatre patients ont été opérés. Pour l'un, le geste a simplement consisté en une acromioplastie sous arthroscopie et la lésion de l'infra-épineux n'a pas été décelée. Pour un autre la chirurgie à ciel ouvert a mis en évidence une rupture partielle de la face superficielle des tendons supra-épineux et infra-épineux (suture latéro-latérale) mais la lésion de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse n'a pas été retrouvée.

Pour les deux autres patients, les lésions décrites dans le C.R.O (tableau 4) cadrent tout à fait avec le diagnostic de lésion de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse. Le descriptif fait par les chirurgiens retrouve dans les deux cas des coiffes "étanches" avec capsule intacte ; l'un parle d'un "tendon infra-épineux dilacéré entre la capsule intacte et la partie musculaire" ; l'autre parle "d'une sorte de rupture de la totalité du tendon infra-épineux avec des fibres désorganisées formant différents petits lambeaux". Dans les deux cas, le muscle infra-épineux est décrit comme rétracté en arrière ou comme absent (avec visualisation des fibres du muscle petit rond en dessous). Le premier patient a bénéficié d'une IRM à 15 mois de l'intervention ; cette IRM montre que malgré les réparations réalisées, l'évolution a été défavorable pour le muscle infra-épineux (pas d'atrophie ni de dégénérescence graisseuse en pré-opératoire ; atrophie +++ et dégénérescence graisseuse de stade 4 à 15 mois de l'intervention).

Tableau 4 : Extraits des C.R.O de deux patients opérés

Mr Eric D. (chirurgien : G.W.)

Voie d'abord verticale externe, ouverture deltoïde. Coiffe saine en superficie. Ouverture qui permet de retrouver une très vaste dilacération du sous-épineux entre la capsule intacte et la partie musculaire que l'on retrouve en arrière. Le tendon avait comme disparu. On libère le muscle en arrière ainsi que la capsule et on va suturer le sus-épineux en avant avec le muscle sous-épineux que l'on remonte en haut et en avant. On arrive ainsi à reconstituer une bonne coiffe des rotateurs.

Mr Noel L. (chirurgien L.N.J.)

Voie d'abord antérieure dans les fibres du deltoïde. La partie antérieure du sus-épineux a l'air fine. En arrière, il existe une rupture de la totalité du tendon du sous-épineux avec des fibres désorganisées formant différents petits lambeaux. La capsule articulaire est intacte si bien que l'articulation n'est pas ouverte. En dessous, on aperçoit très nettement les fibres musculaires du petit rond. En rotation interne forcée, on n'aperçoit pas de corps musculaire dans la fosse sous-épineuse correspondant à ce muscle. Il existe un tissu désorganisé clair. Mise en place de deux doubles points en U inversés, permettant de fixer les insertions tendineuses de la partie postérieure du sus-épineux et/ou de la partie supérieure du sous-épineux avec l'insertion du petit rond. Mise en place de points permettant de rapprocher le muscle petit rond du muscle sus-épineux (\pm sous-épineux). On obtient ainsi une continuité musculaire.

DISCUSSION

La lésion isolée de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse est diagnostiquée par l'IRM. Sa définition est précise. La plupart du temps elle ne communique pas avec l'articulation gléno-humérale et ne sera donc pas détectée par un arthroscanner. Le mécanisme de survenue de cette lésion reste mal connu. On peut toutefois noter qu'il existe deux populations : soit des patients présentant de longs antécédents de souffrance de l'épaule avec parfois des calcifications tendineuses et de multiples infiltrations ; soit des patients avec ou sans antécédent de douleur ou d'infiltration chez lesquels on retrouve une notion de traumatisme à l'origine de la symptomatologie. Dans les deux cas, on peut penser qu'il s'agit d'une lésion de dilacération survenant sur un tendon fragilisé, la dilacération se faisant soit à bas bruit, soit sur un mode aigu.

L'aspect IRM ressemble en tout point à celui constaté dans les lésions traumatiques d'autres régions anatomiques, notamment des ischio-jambiers ou du quadriceps [4, 5, 6, 7]. Cette similitude nous conforte dans l'idée que, et même si l'on ne retrouve pas toujours à l'interrogatoire de trauma-

tisme ou de scène douloureuse aiguë, cette lésion de l'infra-épineux correspond bien à une déchirure à la jonction myotendineuse. Pour ce qui concerne les autres régions anatomiques (ischio-jambiers ou autre), l'évolution classiquement décrite dans la littérature [4, 8, 9, 10] se fait également en plusieurs phases avec au départ un œdème intense plus ou moins associé à une rétraction myotendineuse (complète ou d'un faisceau musculaire), puis progressivement une diminution de l'œdème, une cicatrisation avec ou sans cicatrice fibreuse hypertrophique, et comme complication possible l'évolution vers une atrophie et/ou une dégénérescence graisseuse du muscle lésé [4, 5, 8, 11, 12, 13]. Mais dans notre série, on est frappé par l'extrême fréquence (91 % des cas) d'évolution vers cette complication dramatique de dégénérescence graisseuse (même chez un patient opéré).

Dans le groupe des patients "à mode de début progressif", on peut s'étonner de la présence d'un œdème musculaire chez certains patients décrivant des signes douloureux apparus parfois plusieurs années avant l'IRM. En effet, dans la littérature, l'œdème accompagnant les lésions traumatiques de la jonction myotendineuse disparaît après quelques mois [4, 5, 6]. De plus, dans notre

étude, pour le groupe des patients à “mode de début aigu”, l'œdème disparaissait toujours entre le 6^e et le 12^e mois. On peut donc penser que pour ces patients du groupe “progressif”, la lésion de l'infra-épineux est survenue dans ce délai, même si l'interrogatoire ne permet pas de retrouver de scène clinique inaugurale. Notre étude rétrospective a d'ailleurs retrouvé un certain nombre de patients chez lesquels on constatait une cicatrice fibreuse intramusculaire et une dégénérescence graisseuse de stade 4 sans aucun œdème; ces patients exclus de l'étude ont vraisemblablement présenté la même lésion isolée de l'infra-épineux mais l'IRM était pratiquée trop à distance de la “déchirure” (plus de 12 mois), ceci expliquant l'absence d'œdème.

Pour ce qui concerne les possibles diagnostics différentiels, une étiologie neurogène à cette lésion nous semble pouvoir être exclue. En effet, sur les 9 EMG pratiqués, 8 étaient normaux; de plus l'aspect IRM dans les souffrances musculaires neurogènes n'est pas du tout le même [3,

11, 14, 15]. L'œdème musculaire est diffus et homogène sur l'ensemble du muscle, sans zone liquidienne focalisée intramusculaire, sans désorganisation des fibres, sans lésion tendineuse, sans image de cicatrice fibreuse (fig. 4). Le contexte clinique et l'aspect IRM n'étaient pas du tout en faveur des autres pathologies susceptibles de se traduire par un œdème musculaire: polymyosite, myosite infectieuse, rhabdomyolyse, myosite ossifiante à la phase aiguë, radiothérapie, syndrome de loge [1, 7, 8].

Cette lésion nouvelle de l'épaule semble atteindre quasiment exclusivement le muscle et le tendon infra-épineux. Nous avons toutefois répertorié une patiente qui a présenté deux ans avant sa lésion de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse, une lésion identique du supra-épineux. Cette lésion du supra-épineux (fig. 5) se présentait comme une déchirure partielle à la jonction myotendineuse avec rétraction musculo-tendineuse de la moitié supérieure du muscle associé à un important œdème et une

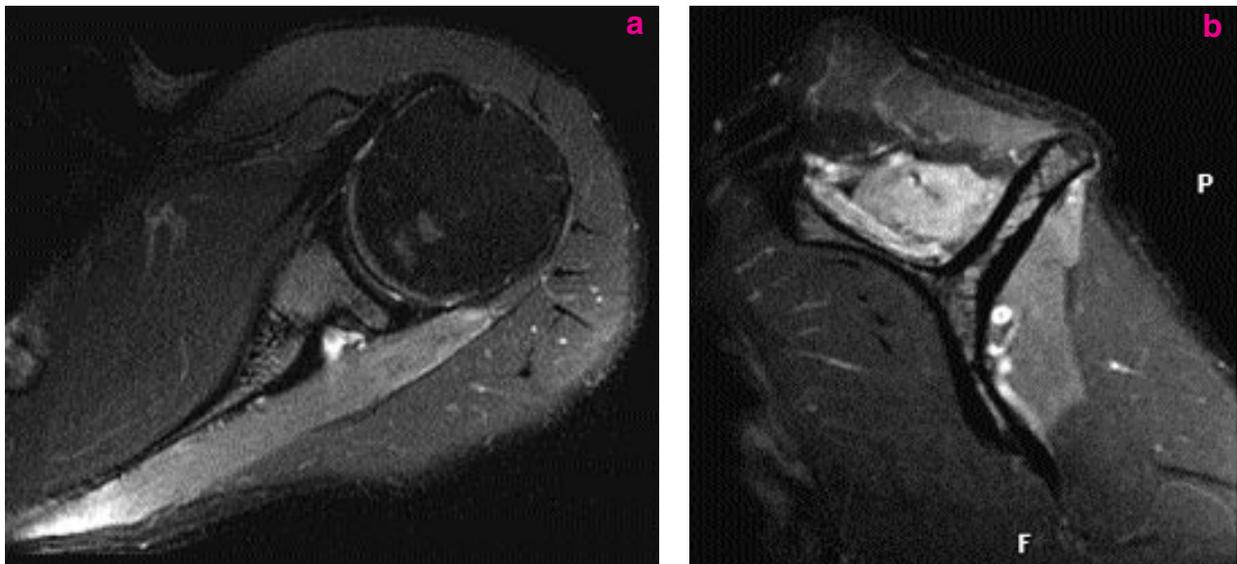


Fig. 4: Diagnostic différentiel: souffrance du nerf supra-scapulaire. Séquences T2 fat-sat transversale (4a) et sagittale (4b). Aspect différent de la lésion tendino-musculaire décrite dans notre série. L'œdème des muscles supra-épineux et infra-épineux (hypersignal T2) est diffus et homogène, sans zone liquidienne ou fibreuse, sans désorganisation des fibres musculaires.

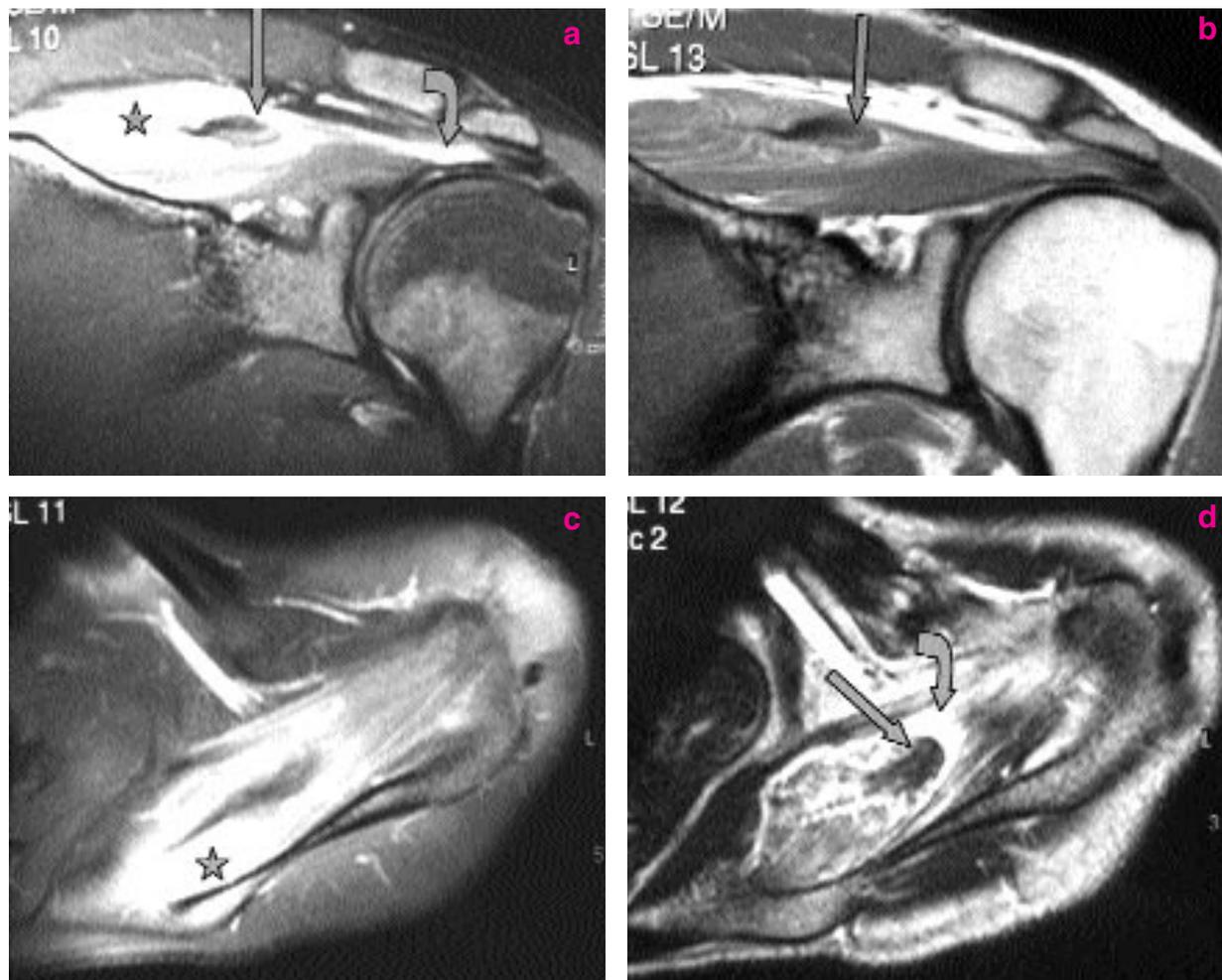


Fig. 5: M^{me} K. Lésion du supra-épineux à la jonction myotendineuse. Séquences T2 fat-sat (5a et 5c), Rhô (5b) et T2 (5d). On retrouve la même sémiologie que pour les lésions de l'infra-épineux : déchirure partielle à la jonction myotendineuse avec rétraction de la moitié supérieure du complexe muscle-tendon (flèches droites) et important œdème musculaire (étoiles). Collections liquidiennes dans la zone de rupture et autour du moignon de rétraction (flèches courbes).

prise de contraste des 2/3 supérieurs du muscle. L'IRM réalisée deux ans plus tard (au moment de la lésion de l'infra-épineux) montrait la disparition de l'œdème mais l'apparition d'une atrophie et d'une dégénérescence grasseuse de stade 4 du muscle supra-épineux (fig. 6). Aucun cas d'atteinte similaire du subscapulaire n'a été retrouvé. Pourquoi cette atteinte préférentielle

de l'infra-épineux ? Ce tendon est-il anatomiquement plus fragile ? Les infiltrations répétées (surtout lorsqu'elles sont pratiquées sans contrôle radioguidé) fragilisent-elles ce tendon ? Une étude prospective ultérieure avec des contrôles IRM réguliers et standardisés devrait permettre de lever les nombreux points d'interrogation restants.



Fig. 6: Même patiente (M^{me} K.) que figure 5, deux ans plus tard. Séquences T2 fat-sat (6a et 6b) et T1 (6c et 6d). Lésion de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse (6a, flèche courte), la partie distale du tendon étant respectée (6a, flèche courbe); œdème musculaire (6b) et rétraction myotendineuse (6a et 6b, flèches longues). La lésion du supra-épineux constatée deux ans plus tôt a évolué vers la dégénérescence graisseuse de stade 4 (étoiles).

CONCLUSION

Notre étude décrit une lésion nouvelle au niveau de l'épaule, que nous avons appelée "lésion isolée de l'infra-épineux à la jonction myotendineuse". Il s'agit d'une véritable déchirure située à la partie proximale du tendon et se prolongeant au sein des fibres musculaires, s'accompagnant d'un important œdème muscu-

laire persistant de nombreux mois et d'une zone de rétraction myotendineuse plus ou moins volumineuse (qui persistera le plus souvent sous la forme d'une cicatrice fibreuse). L'évolution est le plus souvent péjorative avec apparition d'une atrophie et surtout d'une dégénérescence graisseuse sévère du muscle infra-épineux. La ou les étiologies de cette lésion ne sont pas encore clairement élucidées.

Bibliographie

- [1] HERNANDEZ R.J., KEIM D.R., CHENEVERT T.L., SULLIVAN D.B., AISEN A.M. Fat-suppressed MR imaging of myositis. *Radiology* 1992; 182 : 217-219.
- [2] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., BERNAGEAU J., LAVAU L., VOISIN M.C. Fatty degeneration in rotator cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop* 1994; 304 : 78-83.
- [3] LUDIG T., WALTER F., CHAPUIS D., MOLE D., ROLAND J., BLUM A. MR Imaging evaluation of suprascapular nerve entrapment. *European Radiology* 2001; 11 : 2161-2169.
- [4] PALMER W.E. Myotendinous unit: MR Imaging. Diagnosis and Pitfalls. In: Syllabus RSNA. Editors Buckwalter KA, Kransdorf MJ. 2003 : 25-36.
- [5] DEUTSCH A.L., MINK J.H. Magnetic resonance imaging for musculoskeletal injuries. *Radiol Clin North Am* 1989; 27 : 983-1002.
- [6] FLECKENSTEIN J.L., WEATHERALL P.T., PARKEY P.W., PAYNE J.A., PESHOCK R.M. Sports-related muscle injuries: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989; 172 : 793-798.
- [7] DE SMET A.A. Magnetic resonance findings in skeletal muscle tears. *Skeletal Radiol* 1993; 22 : 479-484.
- [8] MAY D.A., DISLER D.G., JONES E.A., BALKISSOON A.A., MANASTER B.J. Abnormal signal intensity in skeletal muscle at MR Imaging: Patterns, Pearls and Pitfalls. *Radiographics* 2000; 20 : 295-315.
- [9] PALMER W.E., KUONG S.J., ELMADBOUH H.M. Mr Imaging of myotendinous strain. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173 : 703-709.
- [10] SHELLOCK F.G., FLECKENSTEIN J.L. Magnetic resonance imaging of muscle injuries. In: Stoller DW, ed. *Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1997; 1341-1362.
- [11] FLECKENSTEIN J.L., WATUMULL D., CONNER K.E. et al. Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. *Radiology* 1993; 187 : 213-218.
- [12] KAWAKAMI Y., MURAOKA Y., KUBO K., SUZUKI Y., FUKANAGA T. Changes in muscle size and architecture following 20 days of bed rest. *J Gravit Physiol* 2000; 7: 53-59.
- [13] PFIRMANN C.W., SCHMID M.R., ZANETTI M., BUEHLER M., JOST B., HODLER J. Routine proton MR-spectroscopy of the supraspinatus muscle; assessment of fat content and correlation with appearance on T1w MR-images in asymptomatic volunteers and patients with supraspinatus tendon lesions. *Radiology* 2002; 225 (P) : 602.
- [14] BELTRAN J., ROSENBERG Z.S. Diagnosis of compressive and entrapment neuropathies of the upper extremity: value of MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163 : 525-531.
- [15] BREDELLA M.A., TIRMAN PFJ, FRITZ R.C., WISCHER T.K., STORK A., GENANT H.K. Denervation syndromes of the shoulder girdle: Mr imaging with electro-physiologic correlation. *Skeletal Radiol* 1999; 28 : 567-572.

PREMIER SIGNE À L'IRM D'UNE TENDINOPATHIE SOUS-ACROMIALE

J. ASSHEUER, K.P. SCHULITZ

OBJECTIFS

Les douleurs de l'épaule sont responsables d'une grande partie des invalidités. Après les maladies de la colonne vertébrale et du genou, les maladies de l'épaule sont au troisième rang des causes des invalidités au travail.

A part les traumatismes et les affections rhumatismales et, plus rarement cancéreuses, les douleurs de l'épaule sont pour la plupart causées par la dégénérescence de la coiffe des rotateurs, accompagnée et suivie d'une inflammation des tissus sous-acromiaux et d'un déchirement partiel ou complet de la coiffe. La thérapie est conservatrice au début de la maladie. Dans les stades plus avancés, l'intervention chirurgicale peut être indispensable selon les activités du patient et l'intensité de ses douleurs [1, 2, 3]. D'où l'intérêt de déceler assez tôt le début du conflit sous-acromial (impingement).

Neer décrit trois stades de cette maladie [4]. *Stade I*: œdème et hémorragie occasionnelle du tendon supra-épineux, *stade II*: fibrose et tendinite accompagnées d'une inflammation de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, *stade III*: fissures partielles ou complètes de la coiffe, souvent en présence d'un ostéophyte sous-acromial et d'une sclérose du tubercule majeur. D'après Neer, le conflit sous-acromial est d'origine mécanique, dû soit aux microtraumatismes surtout chez les jeunes athlètes, soit au déséquilibre des forces musculaires qui centrent la tête de l'humérus [1, 5]. Les structures anatomiques qui préservent la coiffe pendant le glissement sous

l'acromion et le ligament coraco-acromial sont la bourse sous-acromio-deltoïdienne et une zone graisseuse qui couvre la moitié latérale du muscle supra-épineux et s'étale jusqu'au bord latéral de l'acromion [6, 7, 8]. Il nous semble logique que ce tissu graisseux disparaisse au fur et à mesure que l'espace sous-acromial devient plus étroit et que cette disparition précède les autres signes d'un conflit sous-acromial comme la bursite et les fissures de la coiffe.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Dans une étude rétrospective, nous avons étudié les signes d'un conflit sous-acromial reconnus en IRM: bursite, dégénérescence du tendon supra-épineux, ruptures partielles, ruptures complètes, distance entre la tête de l'humérus et l'acromion, forme de l'acromion, épanchement gléno-huméral, hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire, ostéophytes à la base de l'acromion et présence du tissu graisseux sous-acromial. L'étude portait sur les IRM de 469 patients consécutifs au cours des années 2003 et 2004 se présentant avec une épaule douloureuse. 188 étaient exclus de l'étude à cause d'un traumatisme de l'épaule, d'une intervention chirurgicale récente, d'arthrite rhumatismale connue et de tumeurs de l'épaule. Les patients étaient groupés selon l'âge: **1)** moins de 21 ans, **2)** de 21 à 40 ans, **3)** 41 ans et plus et d'après leur sexe. Le groupe contrôle était composé de 20 volontaires asymptomatiques dont 12 hommes âgés de 25 à 45 ans et 8 femmes âgées de 20 à 50 ans.

Tous les examens étaient faits avec une IRM de 1,5 T (Magnetom Siemens). Le protocole comportait une série d'images en transversal (STIR 2500/160/20), en coronal parallèle au tendon supra-épineux et, après injection intraveineuse de gadolinium, en transversal et coronal (GE 500/11 en opposition de phase et T1 pondérée) et en sagittal (SE 800/20). La dimension du voxel était fixée à 0,92 mm x 0,92 mm x 3,0 mm. Pour l'examen, les patients étaient allongés sur le dos, les bras en position neutre. Une antenne de surface était placée à l'épaule. L'interprétation des images était faite par deux radiologues et un orthopédiste connaissant l'âge, le sexe et la durée des symptômes des patients. Une bursite était constatée si le signal de la bourse sur la séquence STIR était élevé et si les parois de la bourse étaient rehaussées par le gadolinium. La coiffe était considérée comme pathologique quand, sur les images en opposition de phase, le signal était élevé en plaque ou en lamelles avec des bords irréguliers. Un rehaussement par le gadolinium était interprété comme une dégénérescence avec une fissure partielle. Une rupture transfixiante est mise en évidence par la disparition du tendon et le rehaussement du bord de la rupture par le produit de contraste. Le tissu graisseux sous-acromial se présentait sur la séquence T1 pondérée en opposition de phase avec un signal élevé. Une hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire était constatée quand elle marquait son empreinte sur le muscle supra-épineux. L'articulation était considérée comme inflammatoire quand la capsule ou la synoviale étaient rehaussées par le gadolinium. La distance acromio-humérale était mesurée sur l'écran.

RÉSULTATS

Dans le groupe contrôle, 4 hommes âgés de 35 à 45 ans et 3 femmes âgées de 35 à 50 ans n'avaient plus de couche graisseuse sous-acromiale ; elle était présente chez les autres membres

du groupe. La distance acromio-humérale était de 5,9 mm en moyenne chez les 4 hommes et de 6,1 mm chez les 3 femmes sans couche graisseuse visible ; elle était de 7,2 mm en moyenne chez les 8 hommes et de 7,3 mm en moyenne chez les 5 femmes ayant une couche graisseuse. Parmi les 281 épaules examinées, 6 seulement ne présentaient aucun signe pathologique avec présence du tissu graisseux. Une épaule avait en même temps une légère dégénérescence du tendon. Dix-sept patients présentaient seulement une bursite, dont 2 avaient une couche graisseuse intacte. Quarante-huit patients avaient une bursite et une dégénérescence du tendon, parmi lesquels 2 avaient une couche graisseuse intacte. Chez 80 patients, nous avons trouvé une dégénérescence du tendon avec un ostéophyte acromial ou un épaississement de l'articulation acromio-claviculaire accompagnée d'une bursite (fig. 1a et 1b). La couche graisseuse était visible chez 4 de ces derniers. Vingt-neuf patients avaient une rupture complète de la coiffe avec une bursite et, chez 27 d'entre eux, nous avons détecté un ostéophyte acromial ou un épaississement de l'articulation. La couche graisseuse était intacte dans un cas uniquement. Cinquante-neuf patients avaient une pathologie sous-acromiale comme une dégénérescence du tendon, une rupture, un ostéophyte ou une hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire, mais sans bursite apparente (fig. 2). Dans ce groupe, il y avait 3 couches graisseuses intactes. Un épanchement gléno-huméral parallèle se trouvait chez 30 % des patients. La distance acromio-humérale était de 5,6 mm en moyenne pour tous les patients. Il n'y avait pas de différence significative parmi les groupes composés d'après l'âge, le sexe ou la pathologie sous-acromiale. La distance acromio-humérale moyenne de ceux qui ne se présentaient qu'avec la disparition de la couche graisseuse était de 6,2 mm, mais cette mesure ne différait pas de manière significative des autres groupes. La forme 3 de l'acromion de Bigliani [9] ne se trouvait que chez 12 patients (tableau 1).

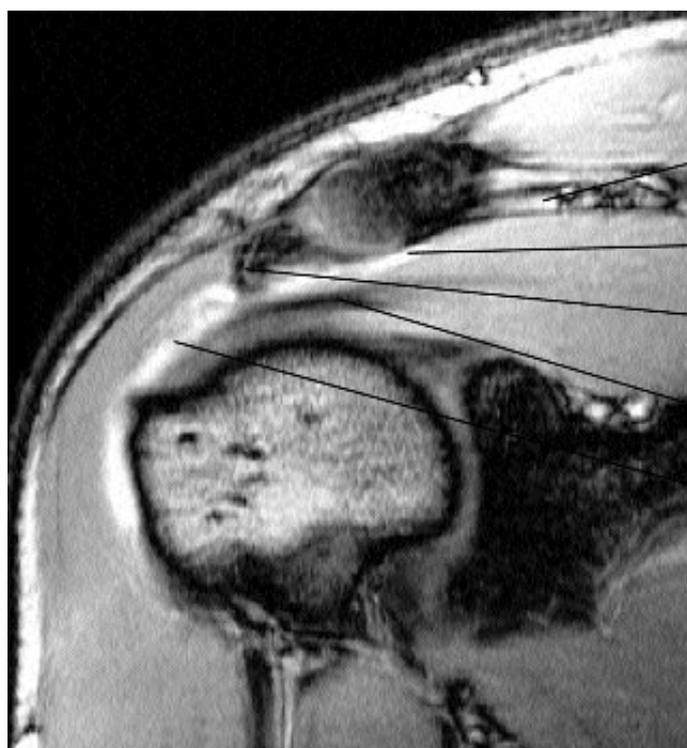


couche graisseuse

ostéophyte

tendon

Fig. 1a: Enfoncement des structures sous-acromiales par une ostéophyte acromiale. La couche graisseuse sous-acromiale a disparue. (FE 500/11 phase opposée).



couche graisseuse

bursite sous-acromiale

ostéophyte

tendon

bursite sous-deltaïde

Fig. 1b: Bursite sous-acromiale et sous-deltaïde accompagnant l'enfoncement ostéophysaire (FE 500/11 phase opposée après application intraveineuse de gadolinium).

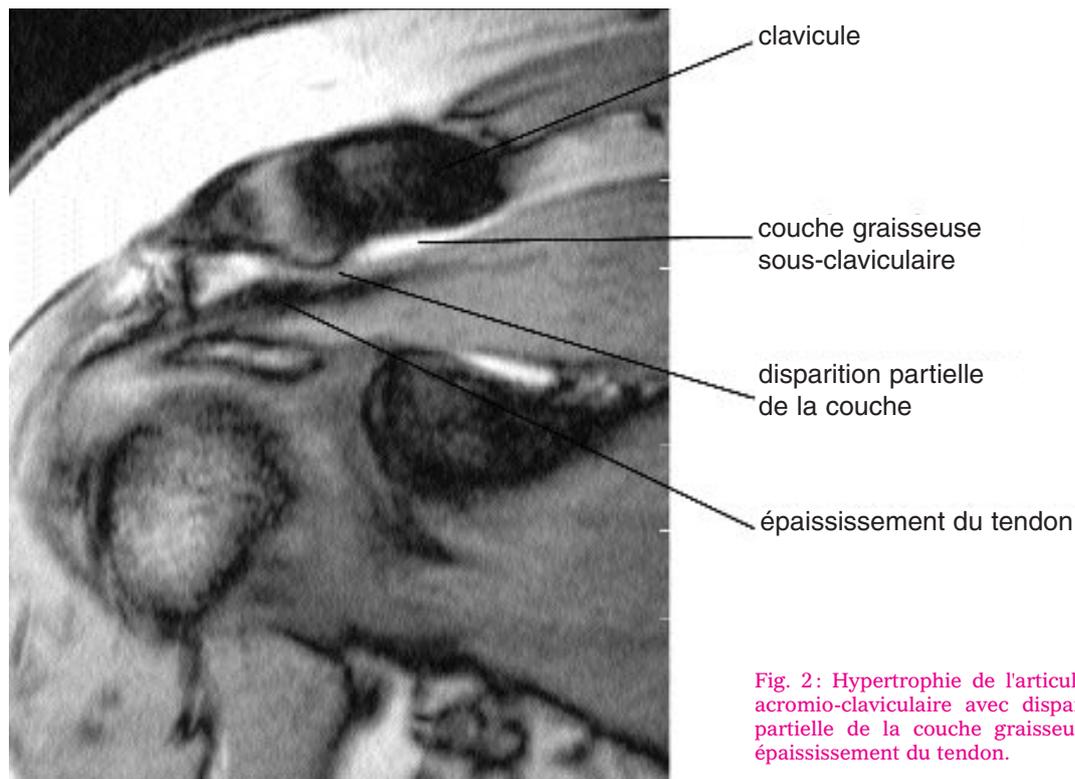


Fig. 2: Hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire avec disparition partielle de la couche graisseuse et épaissement du tendon.

En résumé, sur les 281 patients souffrant d'une affection de l'épaule sans traumatisme antérieur, sans inflammation rhumatismale et sans tumeur, 18 seulement avaient une couche graisseuse sous-acromiale intacte. Cinq de ces 18 patients ne présentaient aucune autre pathologie de l'épaule à l'IRM. Chez 42 des 281 patients (15 %) la couche graisseuse n'était pas visible ni en partie, ni complètement (fig. 3). La majorité (32 sur 42) avait moins de 40 ans, dont 12 avaient moins de 20 ans. Sur ces 12 patients, 9 présentaient une hypertrophie de la musculature de la coiffe et pratiquaient un sport comme le tennis, volley-ball, waterpolo etc. (fig. 4).

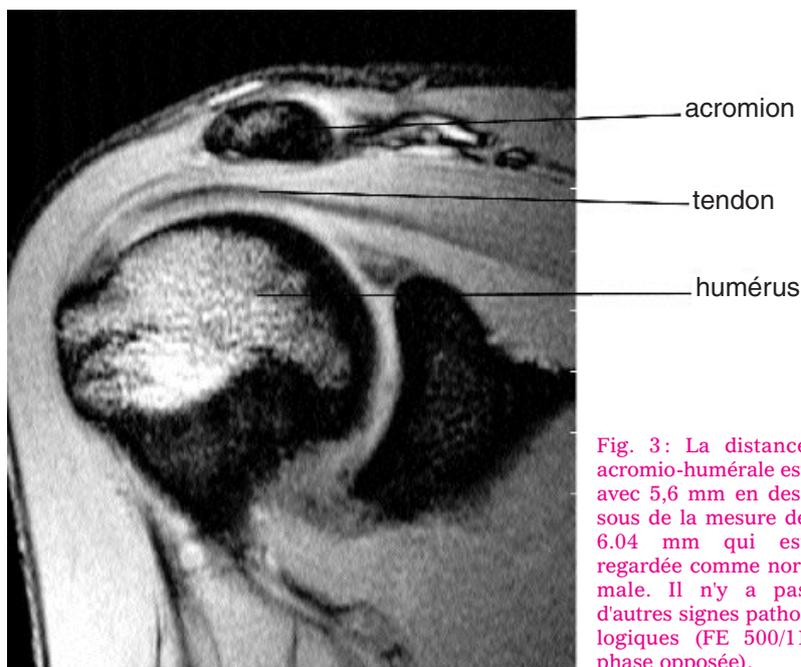


Fig. 3: La distance acromio-humérale est avec 5,6 mm en dessous de la mesure de 6.04 mm qui est regardée comme normale. Il n'y a pas d'autres signes pathologiques (FE 500/11 phase opposée).

Tableau I :

La répartition de l'existence ou absence de la couche graisseuse sous-acromiale en présence des différentes pathologies sous-acromiales

	< 20 ans		21 - 40 ans		> 41 ans	
	masc.	fem.	masc.	fem.	masc.	fem.
Couche graisseuse sous-acromiale présente sans autres signes pathologiques	2		2		2	
Couche graisseuse sous-acromiale absente sans autres signes pathologiques	12		12	8	8	2
	2°		2°	1°	4°	1°
Couche graisseuse sous-acromiale absente avec bursite	2		7	4	4	
	2°		2°	1°		
			2*			
Couche graisseuse sous-acromiale pas absente avec bursite et tendinopathie	1	2	8	4	17	16
	1°		2°	1°	6°	8°
			1*		1*	
Couche graisseuse sous-acromiale absente avec bursite et rupture du tendon			1			1
Couche graisseuse sous-acromiale absente avec bursite, tendinopathie et ostéophyte et/ou hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire	1	1	9	3	34	23
			3°	1°	22°	9°
				1*	2*	
Couche graisseuse sous-acromiale absente avec bursite et ostéophyte et/ou hypertrophie de l'articulation acromio-calviculaire	2		4	1	2	
			1°		1°	
Couche graisseuse sous-acromiale absente avec bursite et ostéophyte et/ou hypertrophie de l'articulation acromio-calviculaire					13	14
					9°	11°
Couche graisseuse sous-acromiale absente sans bursite, mais tendinopathie	1	2	5	2	5	4
		1°			1°	2°
					1*	
Couche graisseuse sous-acromiale absente sans bursite, mais rupture du tendon					1	
					1°	
Couche graisseuse sous-acromiale absente sans bursite, mais tendinopathie et ostéophyte et/ou hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire			1	2	5	6
				1°	2°	2°
Couche graisseuse sous-acromiale absente sans bursite, mais et ostéophyte et/ou hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire	1	1	14	1	4	4
		1*	1*	1°	2°	2°

° nombre des cas avec une affection de la capsule glénohumérale antérieure en même temps parmi le nombre total du groupe.

* nombre des cas avec la couche graisseuse intacte en même temps parmi le nombre total du groupe.

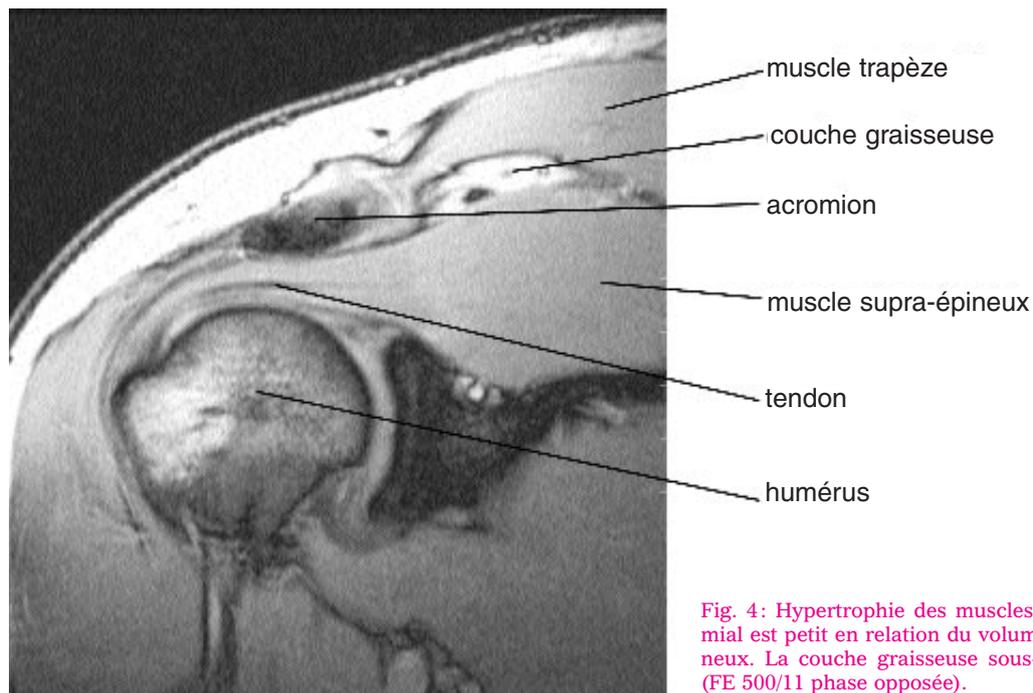


Fig. 4 : Hypertrophie des muscles. L'espace sous-acromial est petit en relation du volume du muscle sus-épineux. La couche graisseuse sous-acromiale a disparu (FE 500/11 phase opposée).

DISCUSSION

D'après la littérature, la couche graisseuse sous-acromiale ne semble pas être de grand intérêt clinique. La recherche électronique ne fait apparaître que deux articles sous les mots clés "fat pad, shoulder". Ils décrivent l'anatomie de la couche basée sur la dissection, sur l'imagerie X ou magnétique et indiquent des implications cliniques. D'après Vahlensieck et al. [7], la couche graisseuse commence au milieu du muscle supra-épineux médial et s'étend jusqu'au bord latéral de l'acromion où son diamètre vertical est minimal, mesurant $3,2 \pm 0,8$ mm. La définition de cette couche graisseuse varie dans la littérature. Mitchell et al. [10] la décrivent comme une structure qui s'étend le long de la bourse sous-deltôïdienne du tubercule majeur jusqu'en dessous de l'acromion. D'après Monu et al [11], elle commence avec le corps graisseux entre le muscle trapèze et le muscle supra-épineux et se termine au

niveau du tubercule majeur entre le muscle deltoïde et la coiffe. Un grand nombre d'auteurs nomment la couche péri-bursale ou sous-acromio-deltôïdienne et la décrivent comme une enveloppe de cette bourse [2, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18]. Peu d'auteurs font la différence entre une couche graisseuse sous-acromiale et sous-deltôïde [8, 19, 20]. Nous n'avons étudié que la couche sous-acromiale car le problème posé était les douleurs de l'épaule dues à un conflit sous-acromial. L'importance de cette couche est controversée. Certains auteurs n'attribuent pas une grande valeur clinique à sa disparition car ce signe se trouve chez 47 % à 98 % des volontaires asymptomatiques étudiés [13, 16, 18, 19, 20, 21]. Mais la plupart des auteurs décrivent la disparition complète ou seulement focale au niveau de la bourse sous-deltôïdienne. Dans notre groupe contrôle, la couche sous-acromiale n'était pas visible chez 7 de nos 20 volontaires (35 %) et Needel et al. [17] ne la trouvaient pas que chez 4 % des volontaires

asymptomatiques examinés. D'autre part, beaucoup d'auteurs voient dans la disparition de la couche graisseuse sous-acromio-deltoïdienne, un signe auxiliaire d'un conflit sous-acromial en particulier en présence d'une rupture transfixiante ou partielle de la coiffe [10, 11, 12, 15, 17, 20, 22, 23, 24]. La démonstration d'une couche intacte semble être prédictive d'une coiffe intacte [8, 12, 15, 17]. Dans notre étude, la couche graisseuse sous-acromiale était rarement intacte (18 cas sur 281 examens d'épaules douloureuses) et 5 patients sur les 18 ne présentaient aucun autre signe de pathologie sous-acromiale. Le résultat le plus étonnant est le grand nombre des patients (42 sur 281) chez qui nous n'avons trouvé qu'une oblitération complète ou partielle de la couche graisseuse. La distance acromio-humérale de 6,3 mm en moyenne ne différait pas de manière significative de la moyenne de 5,6 mm du reste des patients. Dans la littérature une distance entre 6,05 mm et 8,7 mm en position neutre et 7,6 mm à 30° d'abduction est considérée comme normale [25, 26, 27, 28]. Vingt patients sur 42 étaient âgés de 21 à 40 ans et 12 avaient moins de 20 ans. Neuf parmi ces 12 pratiquaient un sport avec élévation du bras pendant plus de 14 heures par semaine et avaient une musculature des rotateurs hypertrophique. Ces 42 patients se plaignaient comme le reste des patients de douleurs antérolatérales de l'épaule. Sans autre signe d'un conflit sous-acromial, la disparition de la couche graisseuse peut

être une des premières altérations des structures sous-acromiales, précédant la dégénérescence tendineuse et éventuellement les ruptures de la coiffe. La couche protège le tendon supra-épineux et facilite le glissement sous-acromial comme le fait la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Quand l'espace sous-acromial devient plus étroit, cette couche fonctionnelle est sacrifiée comme les corps graisseux des canaux intervertébraux pendant la dégénérescence discale. Dans notre étude, la distance acromio-humérale moyenne chez les patients était de 5,6 mm, inférieure à la valeur minimale moyenne publiée qui est de 6,05 mm. La diminution de cet espace peut être la conséquence d'une instabilité, d'une hypertrophie de l'articulation acromio-claviculaire, d'ostéophytes ou d'un épaissement du ligament coraco-acromial. L'hypertrophie musculaire peut être également à l'origine de la disparition de la couche graisseuse.

CONCLUSION

Bien que la couche graisseuse sous-acromiale ne soit pas détectable chez un tiers des volontaires asymptomatiques, sa disparition chez 94 % des patients ayant des douleurs de l'épaule et surtout chez 15 % des patients sans autre signe de pathologie sous-acromiale semble être un premier signe d'un conflit sous-acromial.

Bibliographie

- [1] NEER CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg (AM)* 1972; 54-A:41-50.
- [2] RESNICK D. Internal derangements of joints. In: *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, Philadelphia, W.B. Saunders, 1995 : 2899-3228.
- [3] STOLLER D.W. The shoulder. In: *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine*, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1993 : 511-632.
- [4] NEER C.S. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983; 173 : 70-77.
- [5] TIRMAN PFJ, SMITH E.D., STOLLER D.W., FRITZ R.C. Shoulder imaging in athletes. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2004, 1, 29-40.

- [6] GAGEY O. Anatomie et rôle physiologique des structures de glissement (bourse et gaines tendineuses). In : Bard H., Cotten A., Rodineau J., Saillant G., Raillac J.J. Tendons et Enthèses, Sauramps, Montpellier 2003 : 283-28.
- [7] VAHLENSIEK M., WIGGERT E., WAGNER U., SCHMIDT H.M., SCHILD H. Subacromial fat pad. Surg Radiol Anat. 1996; 18 : 233-36.
- [8] GAGEY N., RAVAUD E., LASSAU J.P. Anatomy of the acromial arch: correlation of anatomy and magnetic resonance imaging. Surg Radiol Anat. 1993; 15 : 63-70.
- [9] BIGLIANI L.U., MORRISON D.S., APRIL E.W. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans 1986; 10 : 216-228.
- [10] MITCHELL M.J., CAUSEY G., BERTHOTY D.P., SARTORIS D.J., RESNICK D. Peribursal fat plane of the shoulder: Anatomic study and clinical Experience. Radiology 1988; 168 : 699-704.
- [11] MONU JUV, PRUETT S., VANARTHOS W.J., POPE T.L. Jr. Isolated subacromial bursal fluid on MRI of the shoulder in symptomatic patients: correlation with arthroscopic findings. Skeletal Radiol 1994; 23 : 529-533.
- [12] ZLATKIN M.B., EICHER M.A., KELLERHOUSE L.E., McDADE W., VETTER L., RESNICK D. The painful shoulder: MR imaging of the glenohumeral Joint. J Comput Assist Tomogr. 1988; 12 : 995-1001.
- [13] KAPLAN P.A., BRYANS K.C., DAVICK J.P., OTTE M., STINSON W.W., DUSSAULT R.G. MR imaging of the normal shoulder: variants and pitfalls. Radiology 1992; 184 : 519-524.
- [14] SEEGER L.I. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Clin Orthop 1989; 244 : 48-59.
- [15] FARLEY T.E., NEUMANN C.H., STEINBACH L.S., JAHNKE A.J., PETERSEN S.S. Full-thickness tears of the rotator cuff of the shoulder: diagnosis with MR imaging. AJR 1992; 158 : 347-351.
- [16] LIOU JTS, WILSON A.J., TOTTY W.G., BROWN J.J. The normal shoulder: common variations that simulate pathologic conditions at MR imaging. Radiology 1993; 186 : 435-441.
- [17] NEEDELL S.D., ZLATKIN M.B., SHE J.S., MURPHY B.J., URIBE J.W. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. AJR 1996; 166 : 863-867.
- [18] NEUMANN C.H., HOLT R.G., STEINBACH L.S., JAHNKE A.H. Jr, PETERSEN S.A. MR imaging of the shoulder: appearance of the supraspinatus tendon in asymptomatic volunteers. AJR 1992; 158 : 1281-1287.
- [19] CHANDNANI V., HO C., GERHARTER J., NEUMANN C.H., KURSUNOGLU-BRAHME S., SARTORIS D.J., RESNICK D. MR findings in asymptomatic shoulders: a blind analysis using symptomatic shoulders as controls. Clin Imaging 1992; 16 : 25-30.
- [20] WILLIAMS M.P., CHANDNANI V.P., BAIRD D.E., REEVES T.Q., DEBERADINO T.M., SWENSON G.W., HANSEN M.F. Shoulder impingement syndrome: diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging and radiographic signs. Australas Radiol. 1994; 38 : 265-271.
- [21] MIROWITZ S.A. Normal rotator cuff: MR imaging with conventional and fat-suppression techniques. Radiology 1991; 180 : 735-740.
- [22] RAFII M., FIROOZANIA H., SHERMAN O., MINKOFF WEINREB J., GOLIMBU C., GIDUMAL R., SCHINELLA R., ZASLAV K. Rotator cuff lesions: MR imaging. Radiology 1990; 177 : 817-823.
- [23] ZLATKIN M.B. Rotator cuff disease. In : MRI of the shoulder, Raven Press, New York 1991 : 55-97.
- [24] ZLATKIN M.B., IANNOTTI J.P., ROBERTS M.C., ESTERHAI J.L., DALINKA M.K., KRESSEL H.Y., SCHWARTZ J.S., LENKINSKI R.E. Rotator cuff tears: diagnostic performance of MR imaging. Radiology 1989; 172 : 223-229.
- [25] GRAICHEN H., BONEL H., STAMMBERGER T., ENGLMEIER K.H., REISER M., ECKSTEIN F. Sex-specific differences of subacromial space with during abduction with and without muscular activity, and correlation with anthropometric variables. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10 : 129-135.
- [26] ROBERTS C.S., DAVILA J.N., HUSHEK S.G., TILLET E.D., CORRIGAN T.M. Magnetic resonance imaging analysis of the subacromial space in the impingement sign positions. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11 : 595-599.
- [27] HEBERT L.J., MOFFET H., DUFOUR M., MOISAN C. Acromiohumeral distance in a seated position in persons with impingement syndrome. J Magn. Reson. Imaging 2003; 18 : 72-79.
- [28] TASU J.P., MIQUEL A., ROCHER L., MOLINA V., GAGEY O., BLERY M. Evaluation of factors predicting the development of rotator cuff tears. J Comput Assist Tomogr 2001 ; 25 : 159-163.

CORRÉLATIONS ENTRE LA SÉMIOLOGIE ÉCHOGRAPHIQUE ET LA DOULEUR dans les ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs

D. ZEITOUN-EISS, J.-L. BRASSEUR, J.-L. GOLMARD

Les examens de première intention réalisés chez un patient se plaignant de douleurs d'épaule sont les radiographies standards. L'échographie peut être également indiquée si l'examen clinique oriente vers une pathologie de la coiffe. En effet, lorsqu'il est réalisé par un échographiste spécialisé et expérimenté, cet examen présente une sensibilité de 58 à 100 %, une spécificité de 85 à 100 %, une valeur prédictive positive de 86 à 100 %, une valeur prédictive négative de 75 à 100 % et une exactitude diagnostique de 84 à 98 % pour les ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs [1-5]. Ces ruptures peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques ; elles sont alors de découverte fortuite lors d'un examen échographique de l'épaule qui est toujours réalisé de manière bilatérale et comparative.

Le but de notre étude était de mettre en évidence les critères morphologiques échographiques déterminant le caractère douloureux d'une rupture transfixiante.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Une étude prospective a été réalisée chez 120 patients, 64 hommes et 56 femmes, âgés de 42 à 91 ans, (moyenne : 67,5 ans). Les échographies ont toutes été réalisées par un opérateur entraîné (J.-L. Brasseur), entre juillet 2004 et décembre 2004, dans 2 centres différents : à Montfermeil et à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière. Les échographes utilisés étaient des appareils de haut de gamme, équipés de sondes linéaires de haute fréquence (> 10 Mhz).

Cent soixante-quatre épaules présentant une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs d'allure chronique ont été incluses dans notre étude. Seules les ruptures transfixiantes chroniques ont été incluses compte tenu de la difficulté à diagnostiquer et surtout à quantifier les lésions aiguës de la coiffe avec un indice de confiance suffisant : en effet, le tendon, à ce stade, présente un aspect tuméfié, hypoéchogène diffus, avec des berges mal définies et une zone d'interruption souvent non visible [6].

Ont été également exclues les ruptures en rapport avec une pathologie rhumatismale.

Les critères échographiques de rupture tendineuse chronique étaient ceux décrits classiquement : présence d'un méplat tendineux pour les ruptures de petite taille, disparition de la structure tendineuse, remplacée par une capsulo-bourse avec rétraction tendineuse en cas de large rupture (fig. 1 et 2) [6].

Les échographies ont été réalisées pour bilan d'épaule douloureuse uni et/ou bilatérale et, pour un patient, bilan d'une tuméfaction antérieure de l'épaule. Chez tous les patients étaient notés le côté dominant, le côté de la rupture et la notion d'un antécédent traumatique. La douleur était classée en trois stades chez les patients symptomatiques : **1)** douleur à l'effort ; **2)** douleur permanente ; **3)** douleur insomniente.

L'analyse des images échographiques était faite en temps réel par l'opérateur pratiquant l'examen et respectait le plan suivant :

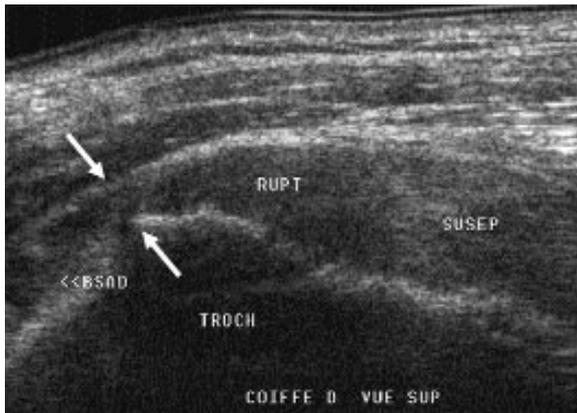


Fig. 1 : Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux dans un plan frontal, d'allure chronique. Disparition de la structure tendineuse (rétraction du tendon) remplacée par une capsulo-bourse.

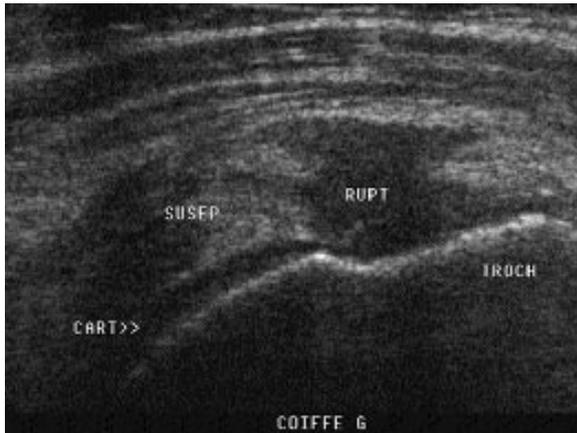


Fig. 2 : Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux (signe du méplat). Mesure dans le plan frontal (en cm).

○ Localisation de la rupture tendineuse :

- > Pour le tendon du muscle supra-épineux, la localisation exacte (partie antérieure, moyenne et/ou postérieure) était précisée.
- > Pour les tendons de l'infra-épineux et du subscapulaire, le caractère partiel ou total de la rupture était précisé (fig. 3). La séparation entre le tendon du supra-épineux et celui de l'infra-épineux se basait sur l'angulation entre les différentes facettes du tubercule majeur.

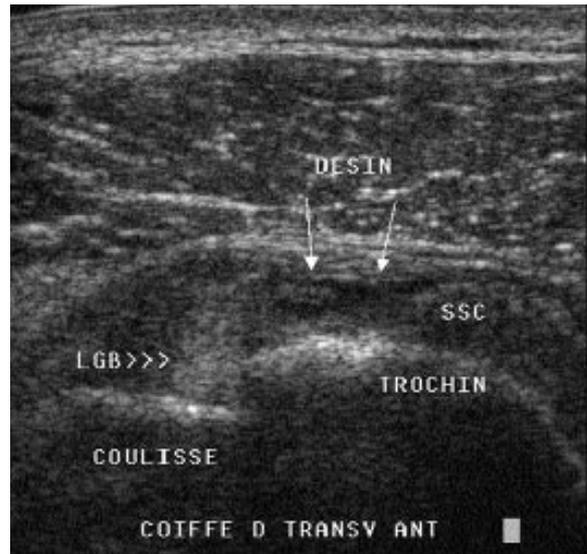


Fig. 3 : Rupture partielle du tendon subscapulaire (désinsertion des fibres profondes). Plan transverse. Aspect subluxé du tendon du chef long du biceps, étalé sur la berge médiale de la coulisse bicipitale et disparition du triangle hypoéchogène.

- > En l'absence de rupture du tendon infra-épineux, la présence d'un clivage intra-tendineux était détectée, bras en adduction-rotation externe pour ne pas collaber le clivage.
- Mesure de la rupture (en centimètre) dans un plan sagittal (antéro-postérieur) et frontal (fig. 4 et 5).

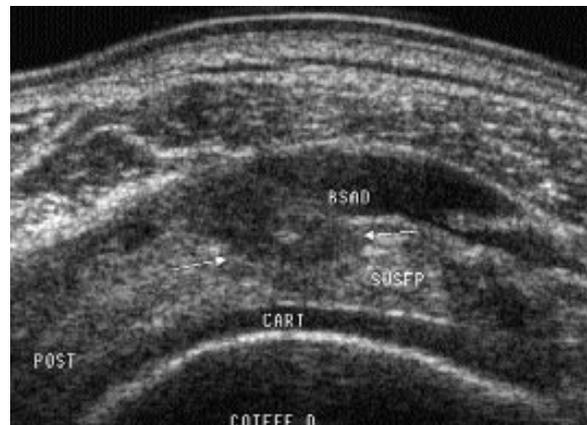


Fig. 4 : Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux. Mesure dans le plan antéro-postérieur (en cm). Présence d'un épanchement dans la bourse sous-acromio-deltoidienne.

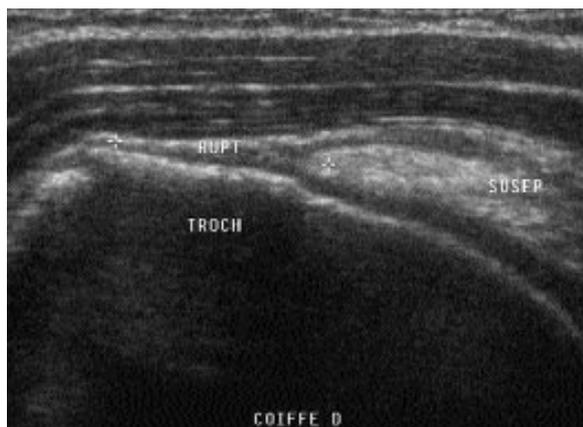


Fig. 5 : Rupture transfixiante du tendon du supra-épineux. Plan frontal. Berges nettes des moignons tendineux restants.

○ Analyse du tendon du chef long du biceps :

- La présence d'une tendinopathie (aspect épais, hypoéchogène, hétérogène et arrondi du tendon) ou d'un tendon rompu était précisée.
- La différence était faite entre un tendon en place au sein de la gouttière bicipitale (fig. 6), sublaxé (disparition du triangle hypoéchogène entre le tendon et la berge interne de la coulisse) (fig. 7), ou luxé (tendon hors de la gouttière bicipitale) (fig. 8).



Fig. 6 : Position normale du tendon du long biceps, au sein de la coulisse bicipitale. Présence du triangle hypoéchogène contre la berge médiale de la coulisse. Plan axial.



Fig. 7 : Subluxation du tendon du chef long du biceps, étalé sur la berge médiale de la coulisse bicipitale et disparition du triangle hypoéchogène. Plan transverse.



Fig. 8 : Luxation du tendon du chef long du biceps (coulisse bicipitale vide). Plan transverse.

La présence d'un épanchement intra-articulaire, visible dans le récessus bicipital (fig. 9 et 10), était différenciée en trois stades : 0) pas d'épanchement ; 1) épanchement peu important (n'entourant pas complètement le tendon du chef long du biceps au niveau de la coulisse) ; 2) épanchement important (entourant complètement ce tendon).

La présence d'un épaissement de la bourse sous-acromio-deltaïdienne était également précisée et mesurée (en millimètre). Elle était classée en 3 stades : 0 : < 3 mm ; 1 : 3-5 mm ; 2 : > 5 mm.

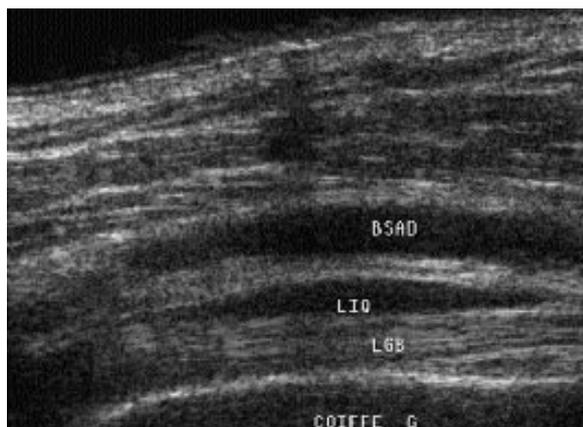


Fig. 9 : Epanchement dans le récessus bicipital (stade 2). Plan sagittal. Noter également la présence d'un épanchement dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne.

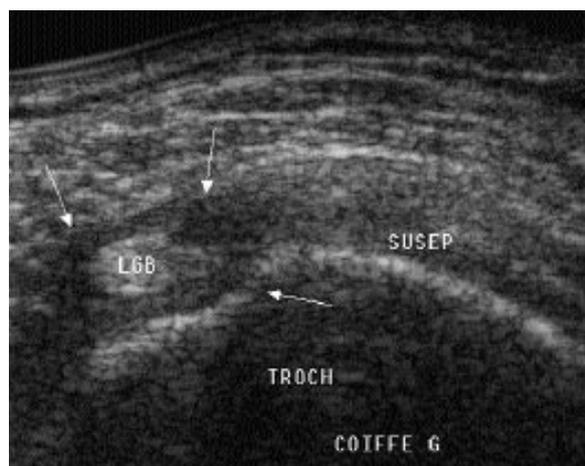


Fig. 10: Epanchement dans le récessus bicipital (stade 2). Plan transverse. Position normale du tendon du chef long du biceps.

Cette étude descriptive a été suivie d'une étude statistique afin de mettre en évidence les différences statistiquement significatives dans le cadre d'une étude monovariée.

Les critères échographiques suivants étaient analysés sur un mode différent :

- > Pour le tendon du chef long du biceps brachial, trois variables étaient étudiées : sa position normale, intra-articulaire ou non ; la pré-

sence ou non d'une tendinopathie ; la présence ou non d'une rupture.

- > L'épanchement intra-articulaire, ainsi que la présence d'un épanchement dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne, étaient cotés 0 ou 1 selon qu'ils étaient présents (1) ou non (0).
- > L'épaississement de la bourse sous-acromio-deltoïdienne était coté 0 s'il était strictement inférieur à 3 mm, et 1 s'il était supérieur ou égal à 3 mm.

○ Analyse statistique :

Les relations entre la présence ou l'absence de douleur et les signes échographiques ont été étudiées en analyse univariée par des tests du chi carré et des tests de Fisher. Dans un second temps, une régression logistique pas à pas a été réalisée. Comme deux signes avaient une sensibilité observée de 100 %, cette analyse n'a été réalisée que chez les patients ne présentant aucun de ces 2 signes, pour des raisons numériques. Les autres signes entrés dans la régression étaient ceux qui avaient un degré de signification < 5 % dans l'analyse univariée. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SAS V8.

RÉSULTATS

Cent cinq ruptures chez des patients symptomatiques et 59 découvertes sur des épaules non douloureuses ont été analysées. Parmi les 105 patients ayant une rupture symptomatique, 59 étaient unilatérales (sans lésion controlatérale), 8 étaient bilatérales et 34 avaient une rupture asymptomatique controlatérale. Un patient présentait une rupture bilatérale non douloureuse (celui étudié pour tuméfaction antérieure). La notion de traumatisme sur le côté rompu était retrouvée dans 5,1 % des cas des ruptures asymptomatiques et dans 18,1 % des coiffes rompues symptomatiques. Au sein du groupe symptomatique (n = 105), 27 patients (25,7 %) évaluait

leur douleur stade 1 (à l'effort), 61 patients (58,1 %) stade 2 (permanente) et 17 patients (16,2 %) stade 3 (insomniente). Parmi les patients

stades 3, 9 présentaient une subluxation du tendon du chef long du biceps dont 4 avec tendinopathie, un seul avait une tendinopathie isolée. La

Tableau 1 : Localisation de la rupture de coiffe

	Ruptures asymptomatiques	Ruptures symptomatiques
Tendon supra-épineux		
• Total	19/59 = 32,2 %	82/105 = 78,1 %
• Antérieur	0/59 = 0 %	3/105 = 2,8 %
• Moyen	3/59 = 5,1 %	0/105 = 0 %
• Moyen et postérieur	30/59 = 50,8 %	12/105 = 11,4 %
• Postérieur	5/59 = 8,5 %	4/105 = 3,8 %
Tendon infra-épineux		
• Total	14/59 = 23,7 %	23/105 = 21,9 %
• Partiel	5/59 = 8,5 %	30/105 = 28,6 %
Tendon sous-capulaire		
• Total	10/59 = 16,9 %	22/105 = 20,9 %
• Partiel	1/59 = 1,7 %	24/105 = 22,8 %
Clivage intra-tendineux de l'infra-épineux	49/59 = 83 %	10/105 = 9,5 %

Tableau 2 : Aspect et localisation du tendon du chef long du biceps

	Ruptures asymptomatiques	Ruptures symptomatiques
Tendon normal	5/59 = 8,5 %	45/105 = 42,8 %
Tendon rompu	6/59 = 10,2 %	7/105 = 6,7 %
Tendinopathie	0 %	15/105 = 14,3 %
Tendon luxé	5/59 = 8,5 %	4/105 = 3,8 %
Tendon subluxé	0 %	9/105 = 23,8 %
Subluxation + tendinopathie	0 %	7/105 = 6,7 %

Tableau 3 : Présence d'un épanchement articulaire/épaississement de la bourse sous-acromio-deltoidienne (BSAD) :

	Ruptures asymptomatiques	Ruptures symptomatiques
Epanchement articulaire		
• 0	52/59 = 88,1 %	58/105 = 55,2 %
• 1	7/59 = 11,9 %	38/105 = 36,2 %
• 2	0 %	9/105 = 8,6 %
Epaississement de la BSAD		
• 0	100 %	32/105 = 30,5 %
• 1	0 %	66/105 = 62,5 %
• 2	0 %	7/105 = 6,7 %

bourse sous acromio-deltoïdienne (bsad) était épaissie chez 15 d'entre eux; les 2 patients avec une bourse normale présentaient une subluxation avec tendinopathie du chef long du biceps. Parmi les 5 patients avec un épaississement de bsad stade 2, 2 patients avaient un tendon du chef long du biceps normal.

Un patient asymptomatique présentait une rupture transfixiante isolée et totale du tendon du subscapulaire, 4 patients symptomatiques présentaient ce même type de lésion.

○ Analyse statistique :

Variable	p
sexe	0,21 (NS)
Coté dominant/coté rupture	< 0,0001
Rupture du tendon supra-épineux	< 0,0001
Dont segment antérieur	< 0,0001
Rupture du tendon infra-épineux	0,0366
Clivage tendon infra-épineux	< 0,0001
Rupture du tendon subscapulaire	< 0,0001
Tendinopathie bicipitale	< 0,0001
Malposition du tendon du chef long du biceps	< 0,0001
Rupture du tendon du chef long du biceps	0,42 (NS)
Epanchement intra-articulaire	< 0,0001
Epaississement BSAD	< 0,0001
Epanchement BSAD	0,004
Antécédent de traumatisme	0,026

NS: Non significatif

Seuls six patients n'ayant ni tendinopathie du chef long du biceps ni épaississement de la bourse sous-acromio-deltoïdienne présentaient une rupture douloureuse. Une analyse statistique des autres variables sur ces patients a également été réalisée. Les facteurs les plus significatifs étaient les suivants: rupture du tendon infra-épineux ($p = 0,001$), rupture du tendon du subscapulaire ($p = 0,0008$), clivage du tendon infra-épineux ($p = 0,0048$), épanchement intra-articulaire ($p < 0,0001$), épanchement dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne ($p = 0,0011$).

DISCUSSION

Les paramètres les plus significatifs des ruptures douloureuses sont donc la tendinopathie du chef long du biceps et l'épaississement des parois de la bourse sous-acromio-deltoïdienne, dans la mesure où tous les patients présentant au moins une de ces deux caractéristiques échographiques avaient une rupture transfixiante douloureuse. D'autres variables statistiquement significatives dérivent également de ces facteurs. La malposition du tendon du chef long du biceps (subluxation ou luxation complète) entraîne un conflit entre le tendon et la berge médiale de la coulisse bicipitale, à l'origine d'une tendinopathie. La rupture du tendon du subscapulaire s'accompagne fréquemment d'une malposition du tendon du long biceps puisqu'il joue un rôle déterminant dans le maintien de ce tendon au sein de la gouttière bicipitale. En cas de rupture de ce dernier, on peut déduire qu'à plus ou moins long terme, on aboutira à une malposition puis à une tendinopathie du chef long du biceps. En effet, chez 22 patients symptomatiques présentant une rupture totale du subscapulaire, seulement 3 avaient un tendon du chef long du biceps normal; chez 24 patients symptomatiques ayant une rupture partielle, 4 avaient un tendon du long biceps normal. Les 4 patients ayant une rupture totale et isolée du tendon du subscapulaire avaient tous un tendon du chef long du biceps pathologique.

La présence d'un épanchement intra-articulaire, visible au sein de la gouttière bicipitale en échographie, peut résulter d'une tendinopathie bicipitale mais aussi d'une atteinte du versant articulaire de la coiffe ou d'une arthropathie (dont l'étiologie ne peut être déterminée en échographie).

L'épanchement dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne est le témoin d'une bursite, de même que l'épaississement des parois, à l'origine d'une douleur de type inflammatoire.

En effet, l'analyse descriptive met en valeur le fait que chez 17 patients présentant une douleur d'intensité 3 (insomnante), 15 avaient un épaissement de la bourse sous-acromio-deltoïdienne; les deux autres avaient une tendinopathie du chef long du biceps, donnant classiquement également des douleurs nocturnes.

La prévalence importante des ruptures du tendon du supra-épineux à sa partie postérieure et/ou moyenne chez les patients asymptomatiques comparés à la prévalence des ruptures totales chez les patients symptomatiques souligne le rôle important du segment antérieur du tendon du supra-épineux dans la genèse de la douleur chez les patients présentant une rupture transfixiante de la coiffe. Cela s'explique par le fait que ce segment antérieur sert d'interface entre le tendon du chef long du biceps et le versant inférieur de l'acromion, ce qui permet d'éviter la survenue d'une tendinopathie bicipitale douloureuse (par un conflit entre l'acromion et le tendon du chef long du biceps).

D'autres facteurs dans l'anamnèse du patient sont statistiquement significatifs: la notion d'antécédent traumatique (essentiellement s'il est récent dans notre expérience) et la corrélation entre le côté dominant et le côté rompu symptomatique (en raison des efforts plus importants du côté dominant?).

La rupture du tendon infra-épineux et le clivage intra-tendineux sont également significatifs; cependant, notre analyse statistique ne différencie pas les tendons rompus des tendons unique-

ment clivés. Cette donnée est donc difficilement interprétable. L'analyse descriptive, quant à elle, serait plutôt en faveur du rôle non déterminant du clivage intra-tendineux dans la douleur (83 % des ruptures asymptomatiques présentent un clivage versus 9,5 % chez les patients symptomatiques). De même, l'analyse statistique réalisée sur les six patients douloureux n'ayant ni tendinopathie du long biceps ni épaissement de la bourse sous-acromio-deltoïdienne peut être critiquable compte tenu du faible nombre de ces patients.

On retrouve également dans cette étude un nombre important de ruptures asymptomatiques (plus d'un tiers) alors que l'analyse porte sur des patients se plaignant d'au moins une épaule.

CONCLUSION

La douleur au cours d'une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs est liée à des caractéristiques anatomiques analysables en échographie. Les facteurs les plus significatifs sont la présence d'une tendinopathie du chef long du biceps et d'un épaissement de la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Les autres caractéristiques anatomiques déterminant la présence d'une douleur sont le plus souvent dérivés de ces deux facteurs. Le nombre important des ruptures asymptomatiques limitées à la partie moyenne et postérieure du supra-épineux nous semble confirmer l'importance de l'intégrité de la portion antérieure de ce tendon dont l'épaisseur protège le tendon du chef long du biceps.

Bibliographie

[1] MILGROM C., SCHAFFLER M., GILBERT S., VAN HOLSBEECK M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 296-8.

[2] TEMPELHOF S., RUPP S., SEIL R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 296-9.

[3] BRYANT L., SHNIER R., BRYANT C., MURRELL G.A. A comparison of clinical estimation, ultrasonography, magnetic resonance imaging and arthroscopy in determining the size of the rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 219-24.

[4] KLUGER R., MAYRHOFFER R., KRONER A. et al. Sonographic versus magnetic resonance arthrographic evaluation of full-thickness rotator cuff tears in millimeters. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 110-6.

[5] SWEN W.A., JACOBS J.W., ALGRA P.R. et al. Sonography and magnetic resonance imaging equivalent for assessment of full-thickness rotator cuff tears. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2231-8.

[6] BRASSEUR J.L., LUCIDARME O., TARDIEU M. et al. Ultrasonographic rotator-cuff changes in veteran tennis players: the effect of hand dominance and comparison with clinical findings. *Eur Radiol*. 2004; 14: 857-64.

ECHOGRAPHIE DES TENDONS DE LA COIFFE EN MODE “PULSE SUBTRACTION” : LES CLIVAGES SONT-ILS ENFIN VISIBLES ?

H. GUERINI, J.-L. DRAPÉ, M. FERNAND, E. PESSIS, D. GODEFROY, A. FEYDY, A. CHEVROT

INTRODUCTION

L'échographie devient l'examen de première intention dans l'exploration d'une coiffe douteuse. Elle permet un débrouillage rapide et économique permettant de diriger le patient vers un traitement médical ou vers le chirurgien. Les clivages intratendineux sont réputés inaccessibles en échographie et sont pour certains, l'un des sérieux points faibles de la technique.

Les nouvelles machines permettent une meilleure visualisation des lésions tendineuses grâce aux modes harmoniques [1]. Cette technologie nous a permis de découvrir une nouvelle sémiologie et d'individualiser des lésions évocatrices de clivages. Le but de cette étude est de démontrer leur visibilité en confrontant les résultats de l'échographie aux examens opacifiés (arthroscanner, bursoscaner et arthro-IRM).

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Etude prospective comprenant 52 patients ayant tous bénéficié d'une étude échographique des tendons supra et infra-épineux pour suspicion de lésion de la coiffe des rotateurs. L'examen était réalisé en position Crass et Crass modifié [2]. Tous les patients ont ensuite bénéficié, dans un délai allant de 0 à 92 jours, d'un examen en coupe avec opacification qui constituait notre gold standard. Il s'agissait toujours d'une opacification gléno-humérale suivie, en fonction des résultats de l'échographie, d'un

scanner, d'une IRM (séquences FSE pondérées en T1 Fat sat dans les 3 plans et en frontal pondéré en T2 fat sat) ou d'une opacification de la bourse sous acromio-deltoidienne (BSAD) avec bursoscaner (en cas de lésion superficielle). Les examens opacifiés étaient interprétés par des seniors autres que celui qui réalisait l'échographie. On considérait comme corrélation positive un clivage opacifié (18 cas) quelle que soit sa topographie (supra ou infra-épineux). L'échographie était réalisée par un seul opérateur avec une sonde large bande 7-15 MHz (Aplio Toshiba), en mode pulse soustraction. Nous avons défini un clivage comme une fine bande hypoéchogène, intratendineuse dans l'axe du tendon ayant comme point de départ une fissure transfixiante ou partielle. Cette bande hypoéchogène devait être retrouvée dans les 2 plans (frontal et sagittal). Nous avons également estimé la présence d'une bande de renforcement hyperéchogène (fig. 1).

RÉSULTATS

Nous avons dépisté 18 clivages sur 52 examens opacifiés. Il s'agissait de clivages sur lésions transfixiantes dans 12 cas (fig. 2) et sur lésions partielles dans 6 cas. Sur les 18 clivages, l'échographie n'en avait décrit que 10 dont 5 sur lésions partielles et 5 sur lésions transfixiantes.

Il existait donc 8 faux négatifs et parmi eux 7 clivages sur lésions transfixiantes, et un sur lésion partielle. Il s'agissait de :

- 4 patients obèses et peu échogènes (3 lésions transfixiantes et une partielle).
- 2 ruptures transfixiantes avec importantes rétractions tendineuses.
- 2 ruptures transfixiantes chez des patients déjà opérés pour une lésion de la coiffe.

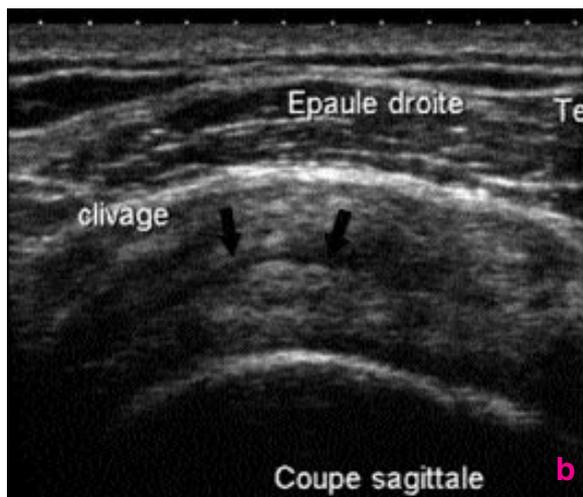


Fig. 1 : définition

Un clivage se définit comme une ligne hypoéchogène (flèche noire) en plein corps du tendon dont le point de départ est une lésion tendineuse (étoile). Il est parfois souligné par une bande de renforcement hyperéchogène (flèche blanche) et doit être visible dans les deux plans (frontal (fig. 1a) et sagittal (fig. 1b)).

Nous avons retrouvé deux faux positifs dont 1 cas de lésion non communicante impossible à opacifier. L'autre cas correspondait à une rupture transfixiante pour laquelle la bourse sous-acro-

miale avait été confondue avec un clivage. Le renforcement hyperéchogène soulignant la bande hypoéchogène était présent dans 7 cas sur 10.

Au total, l'échographie a une sensibilité de 55 % et une spécificité de 94 % pour le dépistage des clivages. Sa valeur prédictive positive est estimée à 83 %, sa valeur prédictive négative de 80 %.

DISCUSSION

Le mode pulse soustraction correspond à une évolution du mode harmonique tissulaire. Le mode harmonique permet d'éliminer un grand nombre d'artéfact du mode fondamental aboutissant à une meilleure résolution en contraste et donc une meilleure différenciation des interfaces. A l'origine le mode harmonique n'était disponible que sur les sondes abdominales convexes. Il existait trois obstacles à son utilisation "en routine" pour l'exploration des parties molles. Le premier était la nécessité de concevoir des sondes hautes fréquences "large bande" qui a été résolu avec des sondes 7-15 Mhz, permettant de recevoir les échos au double de la fréquence émise (fréquence dite harmonique). Le deuxième était la faiblesse du signal harmonique résolu par le mode pulse soustraction. En émettant deux pulses en opposition de phase, il permet d'éliminer la composante fondamentale polluante et de réceptionner le double du signal dans les fréquences harmoniques qui ne s'annulent pas (fig. 3). Le troisième obstacle était la cadence image réduite par deux à cause de l'émission de 2 pulses, mais l'informatique a permis de résoudre ce problème. Désormais, il est donc possible de réaliser un examen en mode harmonique avec un signal et une cadence image comparable au mode fondamental.

Notre étude permet de décrire une nouvelle sémiologie échographique des clivages. Elle permet également d'attribuer à l'échographie une excellente spécificité et valeur prédictive positive

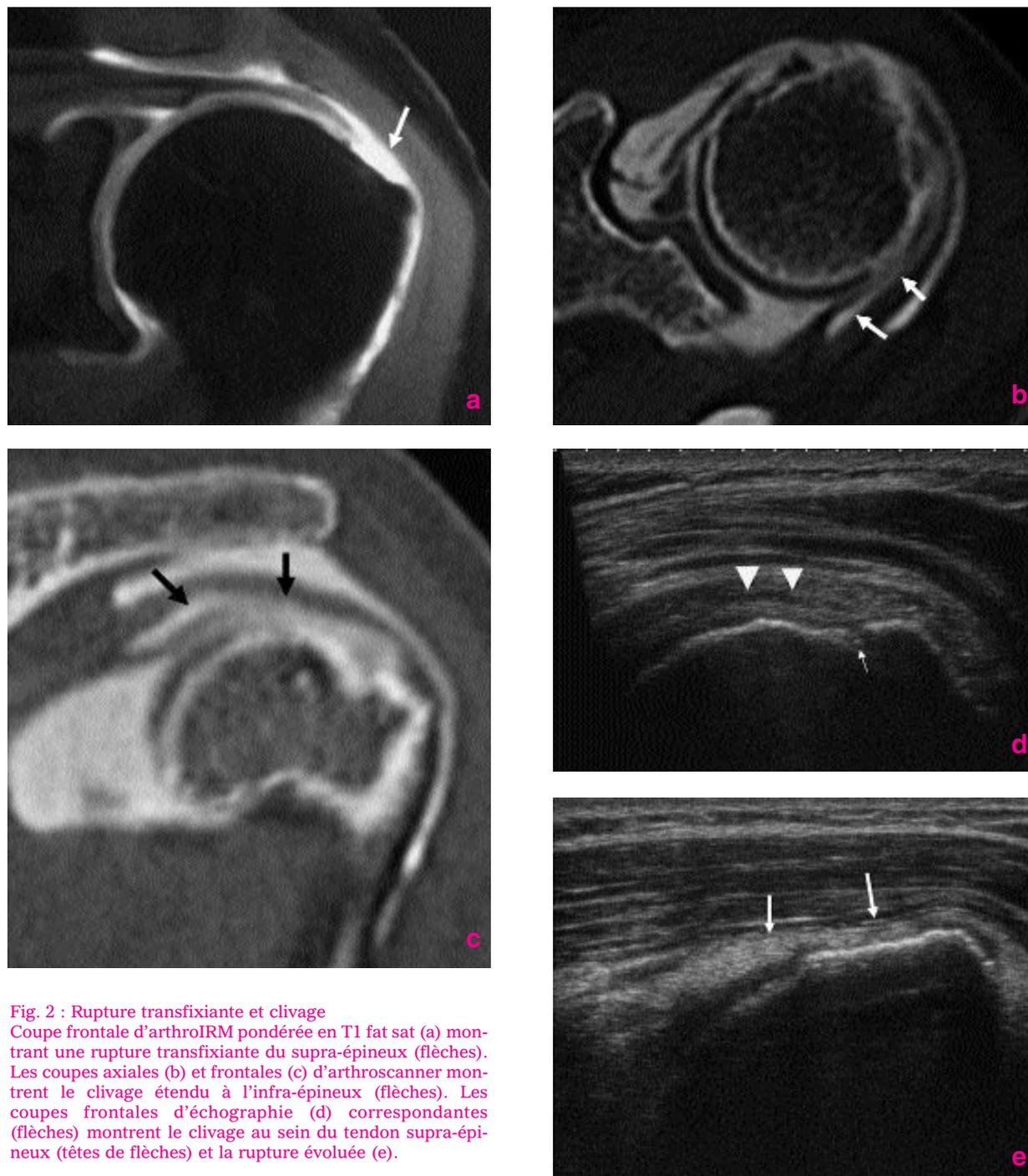


Fig. 2 : Rupture transfixiante et clivage
Coupe frontale d'arthroIRM pondérée en T1 fat sat (a) montrant une rupture transfixiante du supra-épineux (flèches). Les coupes axiales (b) et frontales (c) d'arthroscanner montrent le clivage étendu à l'infra-épineux (flèches). Les coupes frontales d'échographie (d) correspondantes (flèches) montrent le clivage au sein du tendon supra-épineux (têtes de flèches) et la rupture évoluée (e).

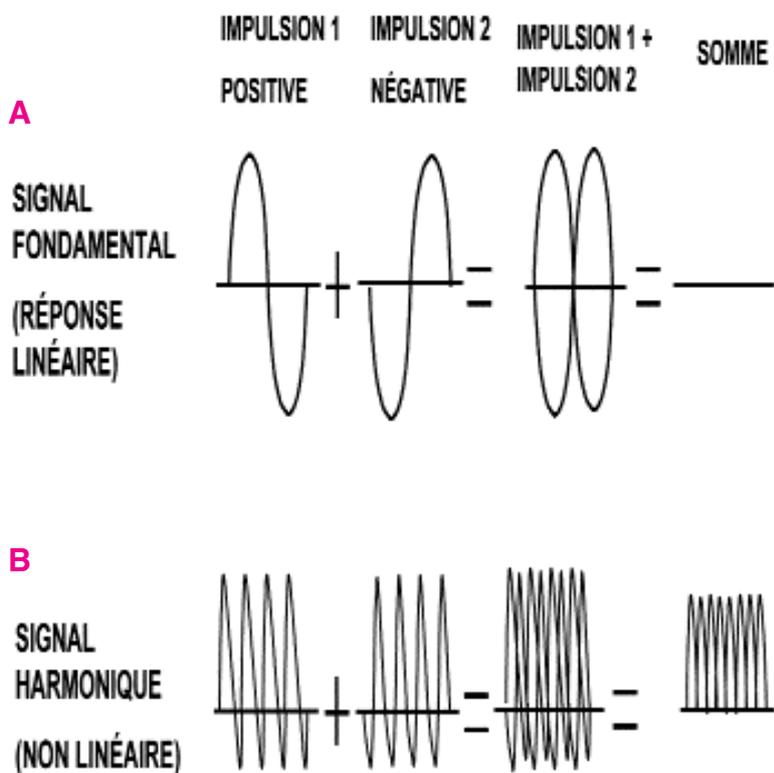


Fig. 3 : Pulse soustraction : Principe

A) La composante fondamentale est éliminée grâce à une 2^e émission d'un deuxième pulse en opposition de phase.

B) Réception du signal d'harmonique émis par les tissus qui n'est pas linéaire et s'additionne permettant ainsi un gain en intensité de signal et une meilleure pénétration.

rendant fiable le diagnostic positif de clivage par cette technique. La sensibilité reste toutefois insuffisante, en particulier à cause des patients peu échogènes (obèses, patients opérés des tendons de la coiffe) et des ruptures transfixiantes anciennes avec tendons rétractés. Nous avons pris le parti de dépister les clivages sans préjuger de l'opérabilité des patients. Il ne fait pas de doute que la sensibilité serait améliorée si l'on ne considérait que les lésions de petites tailles (*exemple : 5 des 6 clivages sur lésions partielles ont été dépistés*). Or le dépistage des clivages n'a d'intérêt que chez ces patients, les ruptures transfixiantes évoluées ou les patients souffrant d'obésité n'étant habituellement pas opérés. Ceci est confirmé par

l'étude de Daguet E. [3] qui retrouve une meilleure sensibilité (78 %) mais uniquement chez des patients opérables (et opéré). L'échographie nous a permis d'orienter le bilan arthrographique dans de nombreux cas. Les lésions évoluées de la face superficielle des tendons ont bénéficié soit d'un arthro-bursoscanner soit d'une arthro-IRM afin d'explorer les deux faces tendineuses. Nous avons ainsi découvert des clivages sur lésions profondes (fig. 4) ou superficielles (fig. 5). Nous n'avons retrouvé que 2 faux positifs dont un cas paraît correspondre à une lésion ne communiquant ni avec la face profonde, ni avec la face superficielle expliquant l'absence d'opacification (fig. 6). Nous avons considéré l'opacification du clivage comme gold standard ce qui est discutable, seules l'échographie et l'IRM en séquences pondérées en T2 permettent l'analyse de ces lésions purement intratendineuses.

Nous avons utilisé une méthode d'exploration classique des tendons supra et infra-épineux. Le bras était positionné derrière le dos en position Crass et Crass modifié [2, 4]. Certains auteurs préconisent une adduction-rotation externe du bras pour ouvrir les berges des clivages [3]. Nous n'avons pas estimé l'étendue des clivages mais il semble que la corrélation soit convenable. Il n'y avait qu'un seul opérateur en échographie ce qui constitue un biais. Nous avons réalisé nos examens entièrement en mode harmonique ce qui ne nous permet pas de les comparer au mode fondamental. Cependant, plusieurs exemples nous ont démontré que le mode harmonique permettait la détection de clivages à peine visibles en mode fondamental.

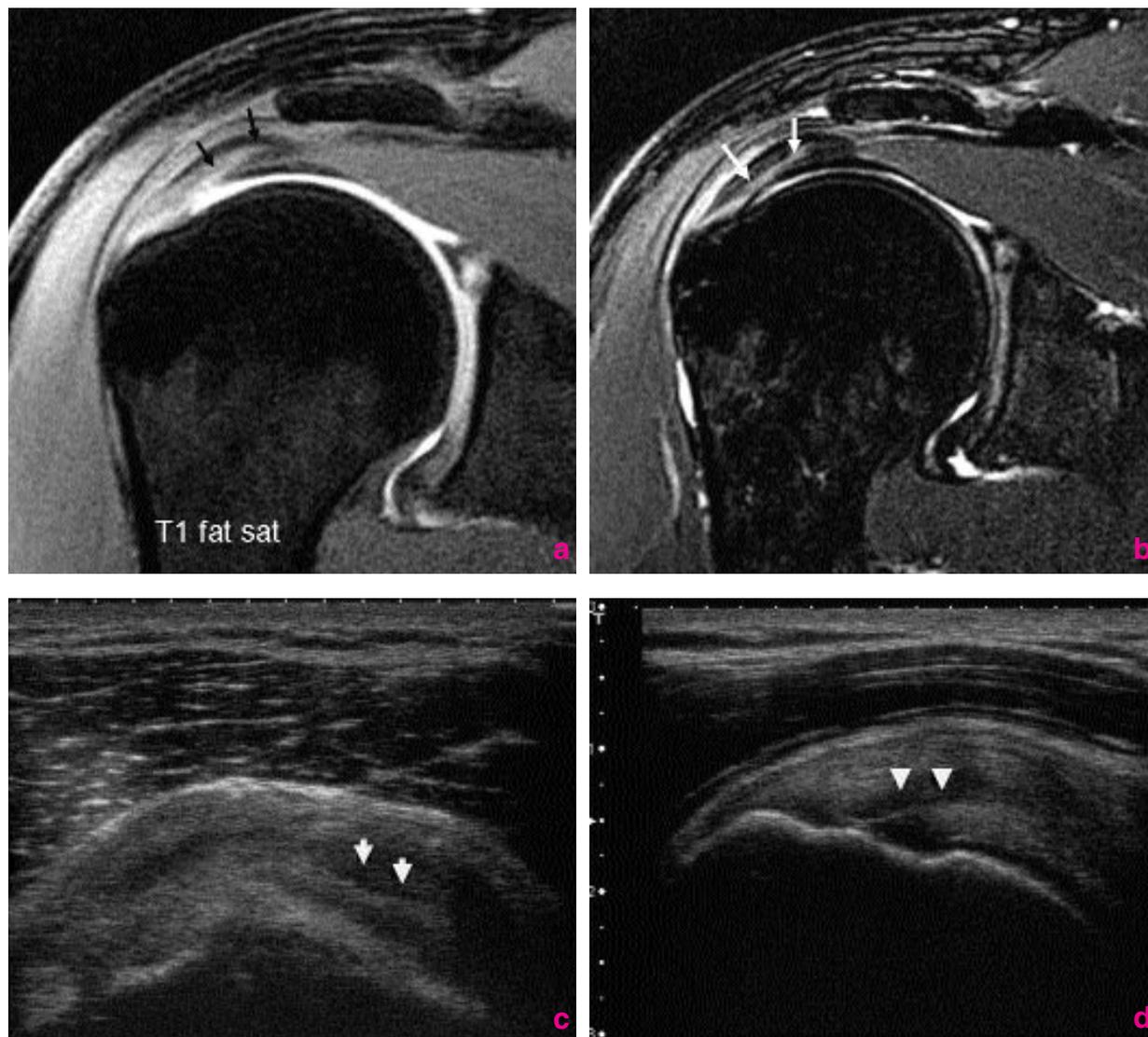


Fig. 4 : Lésion de la face profonde et clivage
Coupe frontale d'arthro-IRM pondérée en T1 (a) et T2 fat sat (b) montrant une lésion de la face profonde du supra-épineux prolongée par un clivage tendineux (flèches). Les coupes sagittale (c) et frontale d'échographie (d) montrent parfaitement la lésion respectant la face superficielle ainsi que le clivage correspondant aux coupes d'Arthro-IRM.



Fig. 5 : Lésion de la face superficielle et clivage
 IRM en coupe frontale pondérées en T2 (a) montrant parfaitement une lésion de la face superficielle, quasi-transfixiante (flèche) du supra-épineux. L'échographie confirme le diagnostic et met en évidence un clivage (flèche) dans le plan frontal (b) et sagittal (c). Le bilan préopératoire est donc réalisé par arthro-bursoscanner. L'arthrographie confirme que la lésion n'est pas transfixiante et conduit à opacifier la bourse sous-acromiale (d) dans un second temps. Le scanner objective la lésion superficielle (e) et le clivage (flèches) dans le plan frontal (f) et sagittal (g) correspondant à l'échographie.

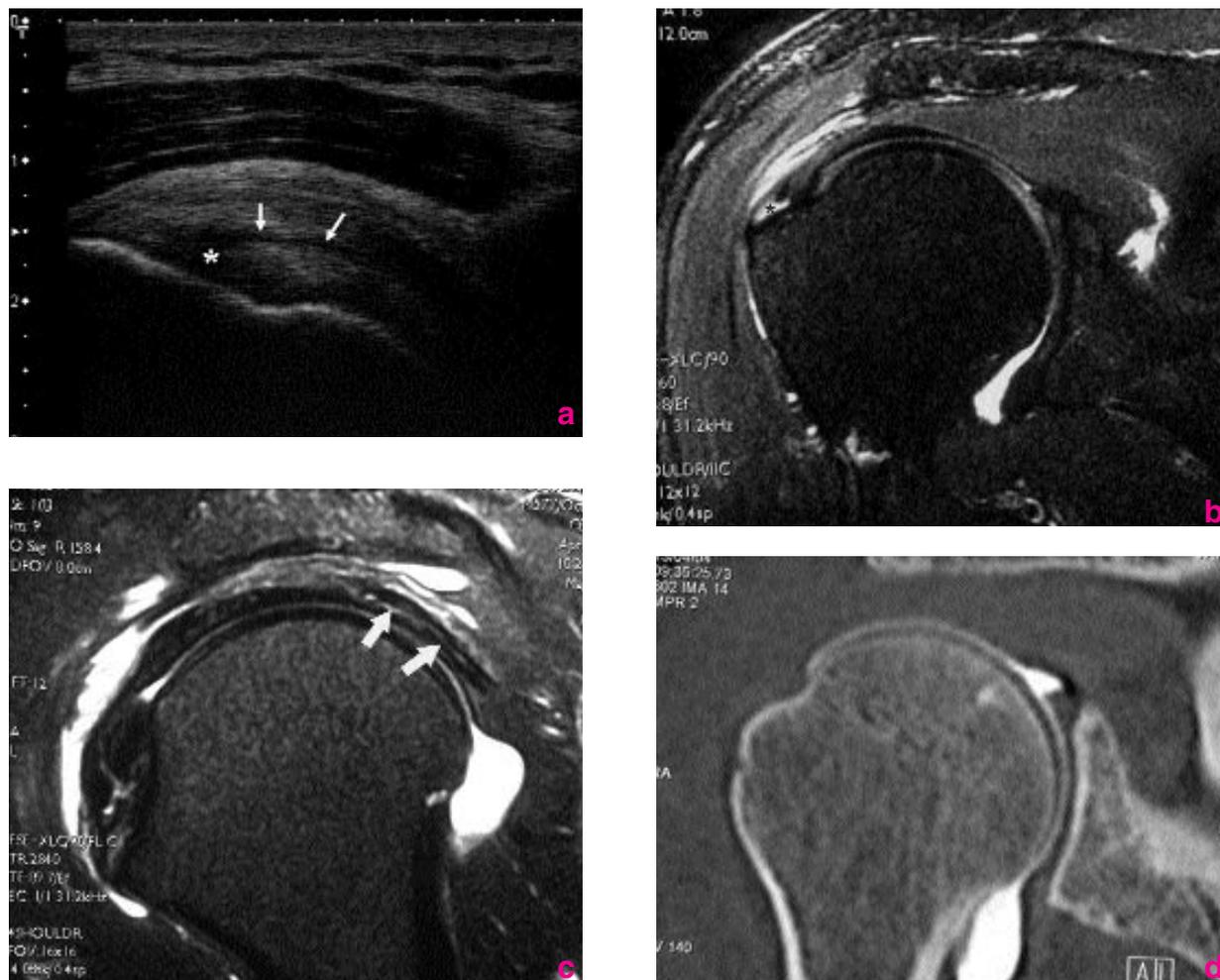


Fig. 6 : Lésion intra-tendineuse non communicante et clivage
 L'échographie (a) et l'IRM pondérées en T2 fat sat (b, c) en coupes frontale et sagittale objectivent une lésion tendineuse (*) avec un clivage (flèches). La lésion ne communique pas avec la face profonde du tendon en arthroscanner (d). Ce cas a été classé dans les faux positifs car le burso-scanner réalisé après une infiltration de corticoïde dans la BSAD était également négatif. La lésion tendineuse ne communique donc ni avec la face superficielle ni avec la face profonde du sus-épineux.

CONCLUSION

La visualisation des clivages est désormais possible grâce aux sondes hautes fréquences et aux modes harmoniques (type pulse soustraction) qui améliorent nettement la visibilité des interfaces. Cette étude est l'une des premières à le démontrer. La sensibilité, toutes lésions

confondues, reste encore insuffisante pour se passer des examens opacifiés en préopératoire. Toutefois, si l'on considère uniquement les lésions peu étendues et donc opérables, l'échographie semble performante. Il nous paraît donc important d'utiliser l'harmonique tissulaire pour un examen de la coiffe, *a fortiori* en présence d'une lésion tendineuse.

Bibliographie

[1] STROBEL K., ZANETTI M., NAGY L., HOLDER J. Suspected rotator cuff lesions : tissue harmonic imaging vs conventional US of the shoulder. Radiology 2004 Jan.

[2] CRASS J.R., CRAIG E.V., FEINBERG S.B. The hyperextended internal rotation view in rotator cuff ultrasonography. J Clin Ultrasound 1987; 15: 416-420.

[3] DAGUET A., ZEITOUN-EISS D., DION E., BRASSEUR J.-L. Corrélation Echo-TDM des clivages de l'infra-épineux et de la dégénérescence des muscles de la coiffe. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Sauramps. Déc 2004.

[4] FERRI M., FINLAY K., POPOWICH T., STAMP G., SCHURRINGA P., FRIEDMAN L. Sonography of full-thickness supraspinatus tears: comparison of patient positioning technique with surgical correlation. AJR Am J Roentgenol. 2005 Jan; 184(1): 180-4.

PATHOLOGIE SCAPULO-HUMÉRALE

IMAGERIE DES ARTHROPATHIES DE L'ARTICULATION GLÉNO-HUMÉRALE

C. CYTEVAL, J.-L. LEROUX, M.-P. SARRABÈRE, E. DECOUX, G. LARROQUE

L'épaule est constituée par plusieurs articulations qui permettent la mobilité très importante du membre supérieur. L'articulation gléno-humérale prend en charge une grande partie de cette mobilité et est exposée à une pathologie médicale très riche au premier chef de laquelle on retrouve l'arthropathie dégénérative secondaire aux lésions des tendons péri-articulaires. Cette articulation est relativement fréquemment atteinte par les processus inflammatoires (en particulier dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde) et peut également être le siège de tous autres types d'arthropathies au même titre que les autres articulations de l'organisme.

LES OMARTHROSES

L'omarthrose centrée [1]

Malgré la relative fréquence de lésions cartilagineuses minimales visibles au niveau de l'articulation gléno-humérale, l'arthropathie dégénérative primitive centrée de l'épaule est inhabituelle (4 % des localisations de l'arthrose) ; elle est le plus souvent secondaire à un traumatisme ayant entraîné une instabilité chronique de l'épaule ou secondaire à une fracture ancienne de la tête humérale. En dehors d'un contexte post-traumatique, une dysplasie épiphysaire ou une ostéonécrose de la tête humérale peuvent être responsables de la survenue de cette arthrose.

Les ostéophytes le long des attaches capsulaires de la tête humérale et de la ligne

d'attachement du labrum sur la glène représentent l'anomalie osseuse la plus fréquente (fig. 1). Ces ostéophytes proviennent des tractions capsulaires et prédominent à la partie antérieure et inférieure de l'articulation, le plus évident étant



Fig. 1 : Omarthrose centrée avec une ostéophytose exubérante en particulier à la partie inféro-médiale du col huméral.

situé à la partie inféro-médiale de la tête humérale. Ils sont au mieux visibles sur une radiographie de face, le bras en rotation externe et ressemblent à un collier hyperdense entourant col huméral. D'autres proliférations osseuses sont visibles autour de l'articulation: en particulier au niveau du tubercule majeur (secondaires aux altérations de la coiffe des rotateurs même en dehors d'une rupture), du tubercule mineur ainsi que des berges de la gouttière bicipitale (secondaires à la tension du ligament huméral transverse). Ces derniers peuvent entraîner un rétrécissement de la gouttière conduisant à une tendinopathie du long biceps voire à des ruptures. Les ostéophytes peuvent être exubérants et rentrer dans le cadre d'une maladie hyperostosante.

La seconde anomalie accompagnant l'arthropathie est l'éburnation focale de la surface articulaire de la tête humérale qui succède à la destruction progressive du cartilage (fig. 2). Cette



Fig. 2: IRM en densité de protons avec saturation de graisse. Aspect totalement aspécifique d'une omarthrose associant une disparition du cartilage et des ostéophytes.

éburnation est visible sur les radios sous forme de sclérose sous-chondrale; elle ressemble parfois à celle d'une ostéonécrose. L'amincissement du cartilage articulaire prédomine à la portion de la tête humérale qui vient au contact de la fosse glénoïde quand le bras est en abduction entre 60 et 100°. Sur une radio de face, en position neutre, cette zone est située dans la partie supéro-médiale de l'humérus, il n'est donc pas rare que l'éburnation secondaire de l'os sous-chondral soit visible, en premier lieu, à la partie supérieure et au milieu de la tête de l'humérus. Des aspects similaires sont plus évidents à la partie centrale de la fosse glénoïdienne de la scapula, région où le cartilage hyalin est plus fin et reçoit le maximum de stress pendant les mouvements du bras. Des fragments ostéo-chondraux intra-articulaires détachés ne sont pas rares.

L'omarthrose excentrée

Il existe une association significative entre les épaules dégénératives et les lésions de la coiffe des rotateurs, 75 % des épaules avec un cartilage dégénératif présentent également une lésion de la coiffe des rotateurs sur les études autopsiques [2]. Dans une étude arthrographique, plus de 90 % des épaules avec une arthropathie dégénérative présentent une lésion de la coiffe des rotateurs [3]. Il est difficile de dire si une de ces pathologies est secondaire à l'autre ou si elles représentent toutes les deux un phénomène fréquent survenant avec l'âge. Peterson [2] analyse l'omarthrose excentrée comme secondaire à la rupture de la coiffe des rotateurs qui provoque une fuite du liquide synovial réduisant la pression intra-articulaire diminuant la perfusion du cartilage articulaire. Neer [4] décrit la migration supérieure de la tête humérale secondaire à la disparition de la coiffe qui entraîne une instabilité et augmente les contraintes des surfaces articulaires.



Fig. 3: Omarthrose excentrée montrant la disparition totale de l'espace sous acromial et la déformation concave de la partie inférieure de l'articulation acromio-claviculaire.

Les lésions radiologiques visibles sont celles d'une arthrose (décrites au paragraphe précédent) associées à une élévation de la tête humérale par rapport à la glène entraînant, de face, une rupture du cintre gléno-huméral inférieur et une diminution de l'espace compris entre l'articulation acromio-claviculaire et la partie supérieure de la tête humérale (considéré comme pathologique s'il est inférieur à 6 mm sur une radiographie de l'épaule de face). Le conflit sous-acromial qui en résulte provoque des remaniements de l'os sous-chondral : érosions associées à de lésions kystiques sous-chondrales de la tête humérale au contact avec l'acromion qui peut présenter un aspect inversé de la convexité normale de sa partie inférieure (fig. 3) [5].

LES ARTHRITES INFLAMMATOIRES

La polyarthrite rhumatoïde

La destruction progressive de la surface cartilagineuse de la cavité glénoïde et de la tête humérale par le processus inflammatoire de la synoviale, conduit à un pincement diffus de l'interligne articulaire (fig. 4). Secondairement, une déformation avec aplatissement des surfaces articulaires peut apparaître [6]. Le pincement articulaire peut être accompagné d'érosions marginales, de lésions kystiques sous-chondrales, et d'une sclérose des surfaces en contact ; quant aux ostéophytes, rares dans la polyarthrite rhumatoïde, ils peuvent être retrouvés au niveau de l'épaule. Même si les érosions osseuses peuvent se voir au niveau de la cavité glénoïde, elles sont prédominantes autour de la tête humérale [7]. Particulièrement caractéristiques sont les irrégularités corticales superficielles associées à des lésions érosives profondes et des kystes à la partie supéro-latérale de la tête humérale proche du tubercule majeur. Ces anomalies osseuses ressemblent aux encoches de Hill-Sachs, on les retrouve dans d'autres processus inflammatoires de la synoviale tels que la spondylarthrite ankylosante. Les érosions osseuses peuvent également se développer à la partie médiale du col chirurgical de l'humérus par pression anormale du bord de la cavité glénoïde adjacente. L'extension des érosions conduit progressivement à l'atteinte de l'ensemble du col, et peut entraîner des fractures du col huméral ou plus rarement, des luxations spontanées de l'articulation habituellement accompagnée de l'élévation de l'humérus, secondaire à la rupture de la coiffe des rotateurs.

La dégénérescence de la coiffe des rotateurs ou sa rupture sont fréquentes lors des polyarthrites rhumatoïdes évoluant depuis longtemps, secondaires à l'inflammation synoviale à la surface inférieure du tendon supra-épineux proche de son insertion sur le tubercule majeur. L'arthro-

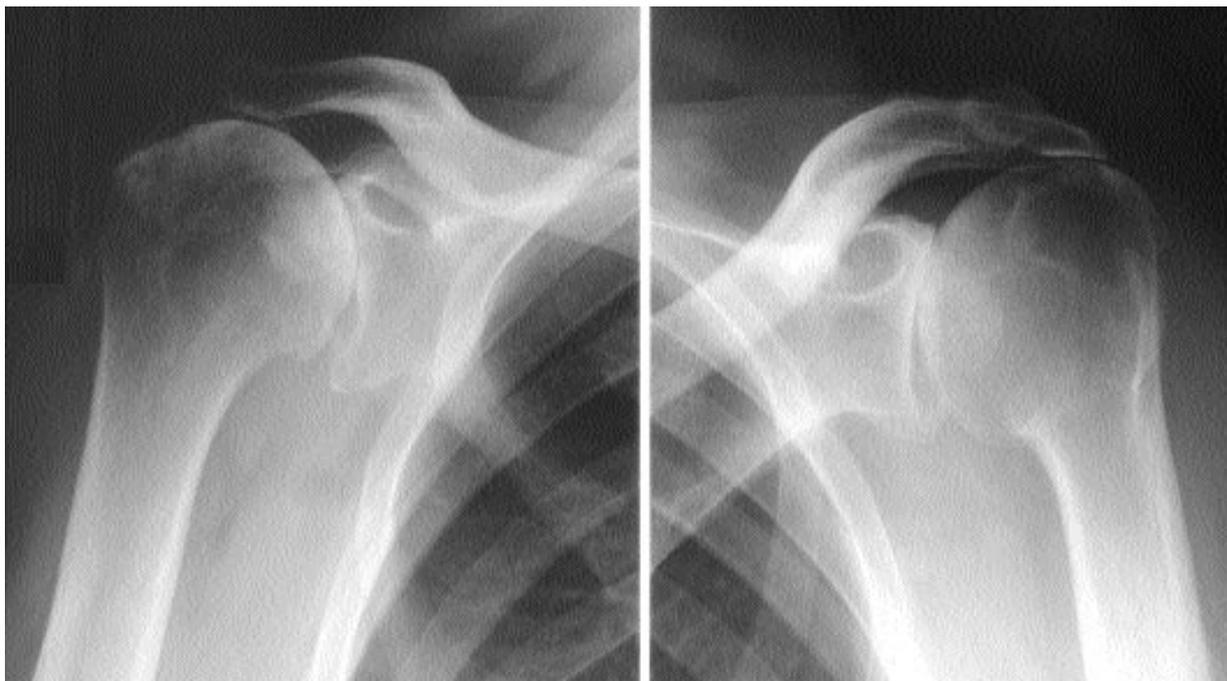


Fig. 4: Polyarthrite rhumatoïde avec atteinte bilatérale des épaules. Les radiographies standards retrouvent le pincement des interlignes sans ostéophytose et l'élévation des têtes humérales par rapport aux glènes, secondaires aux ruptures des coiffes.

scanner retrouve la communication anormale entre la cavité articulaire et la bourse sous-acromio-deltôïdienne. Ces cavités articulaires présentent des défauts correspondants à des petites inclusions nodulaires, un aspect irrégulier de la capsule et un drainage lymphatique rapide et précoce. Bien que ces anomalies radiologiques soient difficiles à distinguer de celles associées aux ruptures de la coiffe des rotateurs ou résultantes d'autres causes, l'association de la subluxation supérieure de la tête humérale à un pincement diffus de l'interligne articulaire de l'articulation gléno-humérale est très suggestive d'une pathologie synoviale inflammatoire (fig. 5). La polyarthrite rhumatoïde peut conduire à l'apparition de kystes synoviaux dans les tissus mous avoisinants (fig. 6) [8].



Fig. 5: Polyarthrite rhumatoïde ancienne ayant entraîné une fusion de l'articulation.

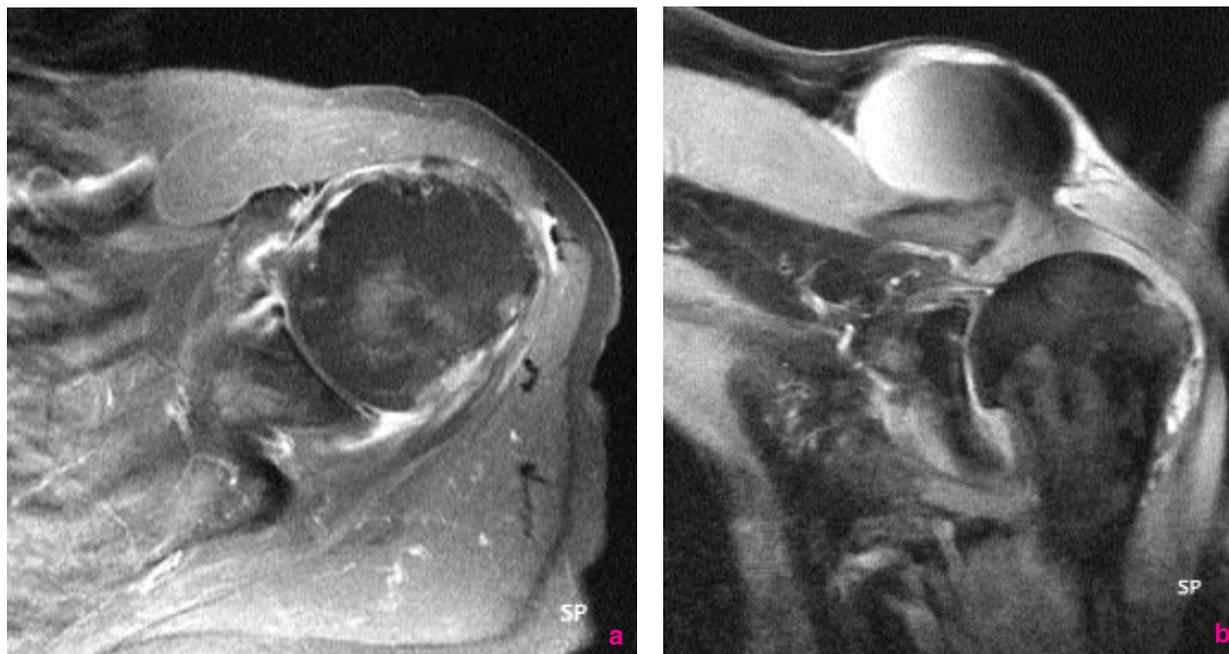


Fig. 6: IRM en densité de protons avec saturation de graisse d'une épaule rhumatoïde. a) Pincement de l'interligne articulaire; b) Rupture de la coiffe des rotateurs et volumineux kyste articulaire développé dans les parties molles.

Il faut différencier de ces arthrites rentrant dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde, les « pseudo-polyarthrites rhizoméliques » que l'on retrouve chez des patients âgés présentant des arthralgies inflammatoires des deux épaules dans un contexte biologique d'inflammation et qui peuvent être associées à la découverte d'une maladie de Horton. Dans ce dernier cas il n'existe pas d'arthropathie visible à la radiographie standard.

L'arthrite infectieuse

Il faut distinguer les arthrites bactériennes qui surviennent volontiers après un geste local et dont la symptomatologie est aiguë, des arthrites tuberculeuses qui réalisent une arthropathie chronique [9].

Les premiers signes radiographiques de l'arthrite bactérienne permettent de suspecter un épanchement, sous forme de modification des images graisseuses péri-articulaires bien que les radiographies puissent être normales au début de l'infection. Puis surviennent après la première semaine, une déminéralisation régionale suivie d'un pincement articulaire diffus plus ou moins rapide accompagné d'érosions non cerclées (fig. 7). Au stade d'épanchement, la confirmation est facile en échographie qui permet, de plus, de guider la ponction diagnostique.

Les arthropathies tuberculeuses doivent être évoquées de principe devant une érosion épiphysaire mal limitée siégeant à la partie supérieure de la tête humérale à l'endroit où la synoviale se réfléchit. Il s'y associe une déminéralisation osseuse et un pincement articulaire modéré.



Fig. 7: Arthrite septique après 1 mois d'évolution. La radiographie montre la destruction majeure de la tête humérale avec une volumineuse encoche corticale à la zone de réflexion supérieure de la synoviale.

LES AUTRES ARTHROPATHIES

L'épaule sénile hémorragique

Elle se rapproche de l'arthropathie hémophilique car elle est secondaire à des hémarthroses successives répétées qui détruisent progressivement l'articulation. Cette arthropathie secondaire qui peut progresser très rapidement, est observée chez les personnes très âgées (spécialement les femmes) ayant une rupture importante de la coiffe des rotateurs [10]. La radiographie retrouve une désorganisation totale de l'articulation qui est déformée avec un pincement majeur associé à une destruction osseuse et une sclérose sous-chondrale. On retrouve des débris osseux intra-articulaires. Les ostéophytes et les lésions géodiques sont relativement peu fréquentes.

L'association à la rupture de la coiffe des rotateurs entraîne une élévation de la tête humérale. Le plus souvent on retrouve un épanchement articulaire abondant souvent sanglant [11].

L'arthropathie secondaire à des dépôts de cristal d'hydroxy-apatite de calcium : l'épaule de Milwaukee

Pour Mac Carty [12] le processus pathologique expliquant la relation entre aspect dégénératif de la coiffe et de l'articulation est l'accumulation anormale d'hydroxy-apatite qui se développe dans le tissu synovial de la capsule et dans le cartilage dégénératif entraînant des relargages de collagénases et de protéases neutres qui attaquent les tissus péri-articulaires y compris la coiffe de rotateurs. L'arthropathie dégénérative évidente, appelée « l'épaule de Milwaukee », ressemble à une arthropathie rhumatoïde ou à une arthropathie neurologique.

L'arthropathie secondaire à des dépôts de pyrophosphates de calcium (chondrocalcinose)

Les calcifications articulaires et péri-articulaires de pyrophosphates de calcium sont fines, linéaires ou curvilignes et peuvent être localisées dans le cartilage (chondrocalcinose), la synoviale, la capsule, les tendons, les bourses, les ligaments, les parties molles et les vaisseaux. Les dépôts cartilagineux sont volontiers parallèles à l'os sous-chondral dont ils restent séparés. Les calcifications des tendons des bourses et des ligaments sont parfois très à distance des corticales osseuses. Les dépôts synoviaux, quant à eux, sont volontiers nuageux, apparaissant à la périphérie de l'articulation et peuvent simuler une ostéochondromatose. Des fragments de cartilage plus ou moins calcifiés, de synoviale calcifiée peuvent être détachés au sein de l'articulation [13].

L'arthropathie peut apparaître en l'absence de calcifications visibles au voisinage ou à distance. Ces lésions sont assez similaires à celles d'une articulation dégénérative associant pincement articulaire, sclérose osseuse et géodes sous-chondrales bien limitées (fig. 8). Certains éléments doivent faire évoquer cette étiologie: l'atteinte volontiers bilatérale d'une articulation non portante d'évolution très rapide ainsi que l'aspect des géodes, nombreuses et qui peuvent atteindre des tailles considérables. Elles sont typiquement sous-chondrales, groupées et entourées par des bords sclérotiques et peuvent entraîner des fractures. L'ensemble entraîne un collapsus osseux sous-chondral rapide avec fragmentation et apparition de petits corps étrangers intra-articulaires. Ces signes, qui ressemblent à ceux des ostéoarthropathies neuropathiques, peuvent être combinés avec de larges éburnations osseuses, une désorganisation de l'articulation en dehors de tout déficit neurologique. La formation d'ostéophytes est variable: ils peuvent être larges, irréguliers ou absents.



Fig. 8: Chondrocalcinoses, géodes, nombreuses, sous-chondrales, groupées et entourées par des bords sclérotiques.

L'ostéochondromatose synoviale

L'ostéochondromatose peut être secondaire à une arthrose, ou primitive correspondant à une métaplasie de la synoviale articulaire ou de la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Cette dernière, d'origine inconnue est caractérisée par la production anormale de tissu cartilagineux par des cellules du tissu conjonctif sous-synovial. Les nodules cartilagineux ainsi créés deviennent sessiles, puis pédiculés puis, se libérant dans l'articulation, corps étrangers. Elle est presque toujours unilatérale. On observe dans 2/3 des cas, des calcifications irrégulières se projetant dans l'aire de l'articulation et autour du tendon du long biceps. Dans 35 % des cas, les chondromes sont trop peu calcifiés pour être visibles spontanément. L'épanchement articulaire est constant. Il existe souvent un élargissement paradoxal de l'interligne. L'arthro-TDM montre alors l'existence de lacunes intra-articulaires, régulières. L'IRM est de moindre intérêt: les chondromes sont hypo-intenses en T1 et hyper-intenses en T2, comme le liquide dans lequel ils baignent. L'injection de gadolinium, en rehaussant la synoviale, peut aider à identifier les chondromes.

Les arthropathies nerveuses

Elles sont dominées par la syringomyélie. Le contexte clinique est très évocateur devant une arthropathie indolore chez un sujet jeune qui présente à l'examen clinique une dissociation thermo-algésique. L'arthrose est « caricaturale » associant une ostéolyse de la tête humérale et des ossifications des parties molles.

Dans le cadre d'un traumatisme crânien ou d'une tétraplégie, une para-ostéo-arthropathie peut se développer, avec apparition d'ossifications para-articulaires.

L'arthropathie amyloïde et du dialysé

L'épaule est un site privilégié de l'arthropathie du dialysé, elle est le plus souvent associée à des dépôts d'amylose. Elle est en règle générale bilatérale et peut être exacerbée lors des séances d'hémodialyse. Il existe un épaississement de la coiffe des rotateurs responsable d'un conflit antéro-supérieur. L'amylose entraîne progressivement de volumineuses encoches aux zones de réflexion synoviales ou d'insertions capsulaires ou ligamentaires (fig. 9). Ces encoches sont rencontrées chez 50 à 60 % des patients traités par hémodialyse depuis plus de 10 ans. Elles débutent en général au col anatomique puis s'étendent à la tête humérale et au tubercule majeur, la glène est également assez fréquemment touchée.

L'arthropathie hémophilique

L'hémophilie correspond au déficit d'un facteur de la coagulation. Quel que soit ce déficit, les manifestations cliniques et radiologiques sont

identiques, caractérisées par des saignements prolongés et répétés et par leurs conséquences sur les os, les articulations et les muscles.

L'hémarthrose se manifeste par une augmentation de la densité des parties molles liée à la fois à l'œdème de la capsule et à la distension synoviale par l'hémarthrose. On retrouve un aspect refoulé des fascias graisseux péri-synoviaux en particulier au niveau du coude, de la cheville et du genou. Chez l'enfant, l'hémarthrose peut également être visualisée sous forme d'un élargissement de l'interligne articulaire par rapport au côté sain.

La répétition de poussées d'hémarthrose entraîne un gonflement persistant de l'articulation par épaississement des bourrelets synoviaux qui sont dessinés par la graisse sous-capsulaire. Leur surcharge en hémossidérine accroît leur densité ce qui peut simuler des calcifications. Survient ensuite progressivement un pincement de l'interligne articulaire. Les irrégularités corticales se situent d'abord dans les zones de réflexion synoviales en regard du panus. La corticale sous-chondrale devient ensuite progressivement irrégulière.

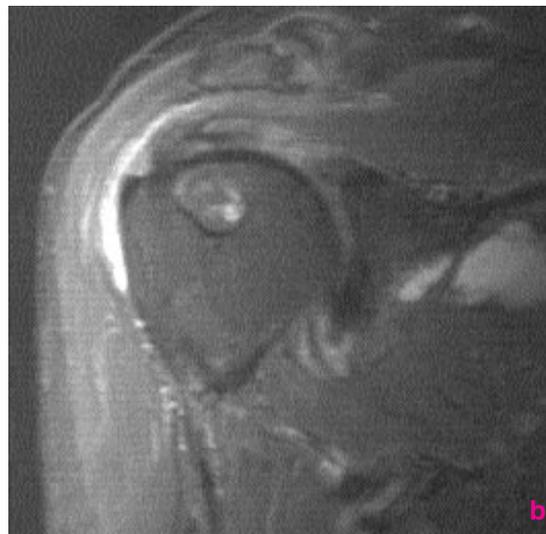


Fig. 9: Amylose chez un patient dialysé depuis 12 ans. a) La radiographie standard montre les très volumineuses géodes aux zones de réflexion de la synoviale; b) l'IRM montre l'absence d'hypersignal important du contenu des géodes qui correspond à un dépôt amyloïde amorphe.

gulaire avec des brèches en regard de géodes intra-osseuses sous-chondrales. Les épiphyses sont élargies et hypertrophiées par augmentation de la vascularisation locale due à l'hyperémie synoviale. Leur transparence est accrue avec un spongieux à larges mailles d'orientation horizontale. Les corticales diaphysaires sont amincies, des stries d'arrêt de croissance (ligne de Harris) sont toujours présentes dans les métaphyses, elles résultent du stress sévère entraîné par les épisodes d'hémarthrose. A la phase tardive, il existe une ostéophytose marginale inférieure de la glène et de la tête humérale ainsi qu'un aspect déformé

de la tête humérale hypertrophique puis atrophique aplatie. Des lésions kystiques peuvent se voir de part et d'autre du cartilage [14].

CONCLUSION

Les arthropathies de l'épaule peuvent être de causes très variables et le contexte clinique et biologique est indispensable au diagnostic. La radiographie standard reste l'examen d'imagerie le plus important et il est parfois le seul nécessaire pour confirmer une étiologie.

Bibliographie

[1] KERR R., RESNICK D., PINEDA C., HAGHIGHI P. Osteoarthritis of the glenohumeral joint : a radiologic-pathologic study. *AJR Am J Roentgenol.* 1985 May ; 144(5):967-72

[2] PETERSSON C.J. Degeneration of the gleno-humeral joint. An anatomical study. *Acta Orthop Scand.* 1983 Apr ; 54(2):277-83

[3] KERNWEIN G.A. Roentgenographic diagnosis of shoulder dysfunction. *JAMA.* 1965 Dec 6 ; 194(10):1081-5

[4] NEER C.S. 2ND, CRAIG E.V., FUKUDA H. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 1983 Dec ; 65(9):1232-44

[5] JENSEN K.L., WILLIAMS G.R. Jr, RUSSELL I.J., ROCKWOOD C.A. Jr. Rotator cuff tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Sep ; 81(9):1312-24. Review

[6] DIJKSTRA J., DIJKSTRA P.F., vd KLUNDERT W. Rheumatoid arthritis of the shoulder. Description and standard radiographs. *Rofo.* 1985 Feb ; 142(2):179-85

[7] BABINI J.C., GUSIS S.E., BABINI S.M., COCCO J.A. Superolateral erosions of the humeral head in chronic inflammatory arthropathies. *Skeletal Radiol.* 1992 ; 21(8):515-7

[8] CUENDE E., VESGA J.C., BARRENENGOA E., GALDOS G., GOMEZ M., MERINO A. Synovial cyst as differential diagnosis of supraclavicular mass in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 1996 Aug ; 23(8):1432-4.

[9] GARCIA J. Imagerie des infections de l'appareil locomoteur. *J Radiol.* 1990, 71 : 641-655

[10] LEQUESNE M., FALLUT M., COULOMB R., MAGNET J.-L., STRAUSS J. Rapid destructive arthropathy of the shoulder. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1982 May ; 49(6):427-37

[11] MASSIAS P., SALLIERE D., CLERC D., LANGUILLE D. Rapid destructive arthropathy of the shoulder. Clinical, radiographic and anatomopathological data. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1982 Jun ; 49(7):547-8

[12] McCARTY D.J., HALVERSON P.B., CARRERA G.F., BREWER B.J., KOZIN F. « Milwaukee shoulder » association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase, and neutral protease with rotator cuff defects. *Arthritis Rheum.* 1981 Mar ; 24(3):464-73

[13] RESNICK D., NIWAYAMA G., GOERGEN T.G., UTSINGER P.D., SHAPIRO R.F., HASELWOOD D.H., WIESNER K.B. Clinical, radiographic and pathologic abnormalities in calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease (CPPD): pseudogout. *Radiology.* 1977 Jan ; 122(1):1-15

[14] KERR R. Imaging of musculoskeletal complications of hemophilia. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2003 Jun ; 7(2):127-36

[15] RAILHAC J.-J., RICHARDI G., FOURCADE D., SANS N., ASSOUN J. Pathologie médicale de l'épaule Imagerie ostéo-articulaire. Laredo J.D., Morvan G., Wybier M. 1998 Flammarion. 959-962

ECHOGRAPHIE DE L'ÉPAULE PATHOLOGIQUE (À L'EXCLUSION DE LA COIFFE DES ROTATEURS)

S. BIANCHI, C. MARTINOLI, M. COHEN

L'examen de la coiffe des rotateurs de l'épaule est une des indications les plus fréquentes de l'échographie musculo-squelettique. Avec un matériel approprié entre des mains expérimentées, l'échographie a une sensibilité et une spécificité de 90 à 95 % dans le diagnostic des ruptures tendineuses partielles et transfixiantes [1, 2]. L'IRM, le scanner et l'arthroscanner sont les méthodes d'imagerie de référence pour l'exploration de la majorité des lésions non tendineuses en raison de leur caractère multiplanaire, leur excellent contraste et leur sensibilité particulière dans l'étude des structures osseuses et intra-articulaires (cartilage et labrum). Toutefois, l'échographie présente un intérêt certain dans le diagnostic des pathologies articulaires traumatiques, inflammatoires, dégénératives et infectieuses ainsi que dans les pathologies para-articulaires de l'épaule. Les lésions du tendon du biceps, les compressions nerveuses et les syndromes de masse sont également accessibles à l'examen. Le caractère dynamique de l'échographie et la possibilité d'examiner le patient dans différentes positions sont un avantage bien connu de l'échographie. L'objet de cet article est de présenter une vue d'ensemble des principales pathologies non tendineuses accessibles à l'échographie.

TRAUMATISMES ARTICULAIRES

Le diagnostic positif de luxation gléno-humérale (GH) repose sur les clichés radiographiques conventionnels appropriés. L'évaluation préopératoire du labrum et des ligaments gléno-huméraux est obtenue par l'arthroscanner ou l'arthro-IRM.

Néanmoins, l'échographie peut évoquer une luxation postérieure de l'articulation GH ayant été méconnue sur un examen radiographique standard non satisfaisant techniquement [3]. Les coupes échographiques axiales antérieures ou postérieures réalisées sur un patient confortablement installé, évoquent la luxation postérieure de la tête humérale, indépendamment de la position du bras, devant une modification de la distance entre le rebord de la glène et la corticale antérieure ou postérieure de la tête humérale. Une fois le diagnostic posé, un scanner est habituellement réalisé pour rechercher la présence d'une fracture de la tête humérale ou de la glène.

En raison des structures osseuses environnantes, l'échographie a une sensibilité variable dans la visibilité des différentes portions du labrum glénoïdien. Celui-ci apparaît sous la forme d'un triangle hyperéchogène homogène couvrant le pourtour de la glène [4]. Une technique échographique précise a été décrite pour le labrum antérieur [5]. Le labrum postérieur peut être facilement examiné sur des coupes postérieures à la hauteur du tendon infra-épineux. Le labrum supérieur est très difficile à examiner.

Chez les patients jeunes victimes d'une luxation aiguë ou récidivante, la littérature indique une sensibilité de 88 à 95 % et une spécificité de 67 à 100 % dans le diagnostic échographique de rupture du labrum sur les signes suivants : zone hypoéchogène de plus de 2 mm à la base du labrum, aspect tronqué ou absence de labrum, mobilité anormale du labrum sur les coupes dynamiques [5]. Les fractures-impactions de Hill-Sachs et

McLaughlin peuvent être associées à une luxation aiguë de l'articulation gléno-humérale et sont diagnostiquées en échographie avec une sensibilité de 91 à 100 % et une spécificité de 89 à 100 % [6-8]. Les coupes échographiques analysent la taille et l'aspect de la fracture. Il est important de ne pas confondre une fracture de Hill-Sachs avec les irrégularités corticales (plus petites et superficielles) secondaires à une tendinopathie de la coiffe ou avec la dépression normale représentée par le col anatomique [2]. Dans la fracture de McLaughlin secondaire à une luxation postérieure, il existe un défaut osseux sur la surface antérolatérale de la tête humérale à la face profonde du tendon du subscapulaire. Les avulsions du tubercule majeur ou mineur peuvent être présentes dans les traumatismes et les instabilités de l'épaule. Elles sont détectables par l'échographie (fig. 1) [9]. Bien que l'aspect échographique soit très suggestif, nous pensons que l'examen de référence est la radiographie avec repérage de ces lésions sous scopie, permettant de réaliser les clichés radiographiques dans la position du bras la plus appropriée.

L'instabilité post-traumatique de l'articulation acromio-claviculaire (AC) peut être responsable de douleurs pouvant mimer une rupture tendineuse. L'échographie montre le plus souvent un gonflement de la capsule supérieure induit par un

hématome ou par un épanchement intra-articulaire. Une surélévation de l'extrémité latérale de la clavicule est parfois présente. Quelques travaux ont tenté de quantifier l'instabilité aiguë et chronique en échographie et de la corrélérer à l'échelle radiographique de Tossy [10, 11].

PATHOLOGIES INFLAMMATOIRES, DÉGÉNÉRATIVES ET INFECTIEUSES (articulation et bourses synoviales)

L'échographie est utilisée en pratique courante dans les pathologies synoviales de l'épaule. Une bonne connaissance anatomique de l'articulation et des récessus synoviaux ainsi qu'une technique échographique appropriée sont un pré requis pour que l'examen soit contributif.

A l'état normal, l'espace articulaire est virtuel, donc non visible en échographie. La présence d'un épanchement peut être détectée au niveau des récessus axillaire, antérieur et postérieur ainsi qu'au niveau de la gaine synoviale du tendon du long biceps (fig. 2). En pratique courante, le récessus bicipital est le plus facile à étudier: le liquide entoure le tendon du long biceps (TLB) hyperéchogène. L'échogénicité d'un épanchement varie selon sa nature.

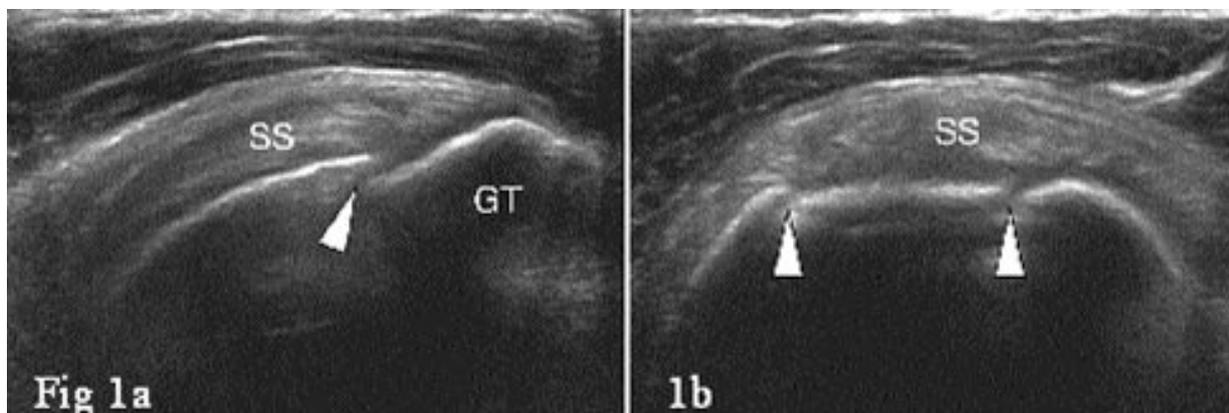


Fig. 1 : Fracture avulsion du tubercule majeur. Coupe longitudinale (a) et transverse (b) à 12-5 MHz chez un patient ayant eu une luxation GH. Solution de continuité de la tête humérale (têtes de flèche) non visible sur les radiographies standards et confirmée par le scanner. SS = tendon supra-épineux, GT = tubercule majeur.

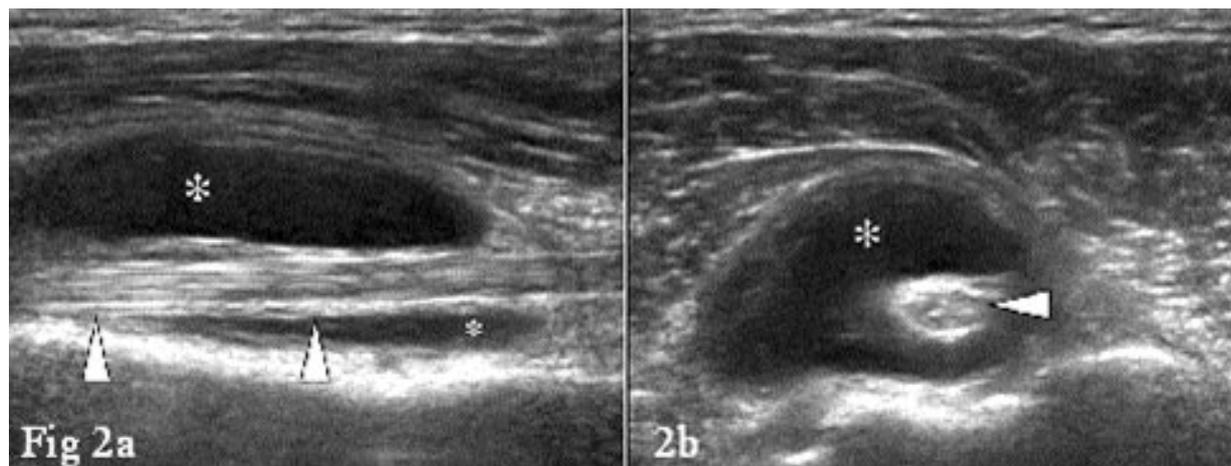


Fig. 2: Epanchement intra-articulaire détecté dans le récessus bicipital. Coupe longitudinale (a) transverse (b) à 12-5 MHz au niveau du récessus bicipital montrant un TLB normal et régulier (têtes de flèche blanches), entouré par une collection liquide anéchogène de liquide synovial (astérisque).

L'échographie bénéficie d'un intérêt croissant dans l'évaluation des pathologies inflammatoires synoviales. La polyarthrite rhumatoïde est le rhumatisme inflammatoire le plus fréquent de l'épaule. Elle peut atteindre l'articulation GH, l'articulation AC et les bourses synoviales péri-articulaires. L'échographie est en mesure de dépister précocement les synovites et parfois de différencier une hypertrophie synoviale d'un épanchement [12, 13]. Dans la polyarthrite rhumatoïde, la bursite sous-acromio-deltoidienne est présente dans plus de 69 % des cas. L'atteinte de l'articulation GH existe dans 58 % des cas et la ténosynovite du TLB dans 57 % des cas [14]. La distinction entre un épanchement liquidien et une hypertrophie synoviale peut être difficile car la compression exercée par la sonde n'entraîne pas toujours une mobilisation du liquide compte tenu de l'hyperpression intra-articulaire. D'autre part, les épanchements peuvent apparaître échogènes par la présence de matériel interne solide. Le doppler couleur peut montrer une hyperhémie du pannus en faveur d'une inflammation aiguë [12] alors qu'une synoviale fibreuse apparaît moins vascularisée.

L'intérêt des produits de contraste échographiques dans l'exploration de la polyarthrite rhumatoïde de l'épaule en pratique courante n'est pas encore établi. Les érosions articulaires marginales apparaissent comme un défaut cortical contenant un pannus hypoéchogène (fig. 3) [13]. L'aspect inhomogène et l'amincissement du cartilage articulaire sont plus difficiles à mettre en évidence. En guidant avec précision une biopsie ou une injection de corticostéroïdes, l'échographie améliore ces procédures interventionnelles en diminuant la douleur et en réduisant le risque d'injection dans une structure inappropriée. L'atteinte de la cavité articulaire et des structures péri-articulaires dans la pseudopolyarthrite rhizomélisque a été constatée en échographie [15-17].

L'arthrose de l'articulation GH peut être primitive ou secondaire à une rupture ancienne étendue de la coiffe des rotateurs. Dans le second cas, l'échographie montre des anomalies osseuses en relation avec le conflit sous-acromial (excroissances, ostéophytes) et un épanchement articulaire. La subluxation humérale supérieure et l'aspect

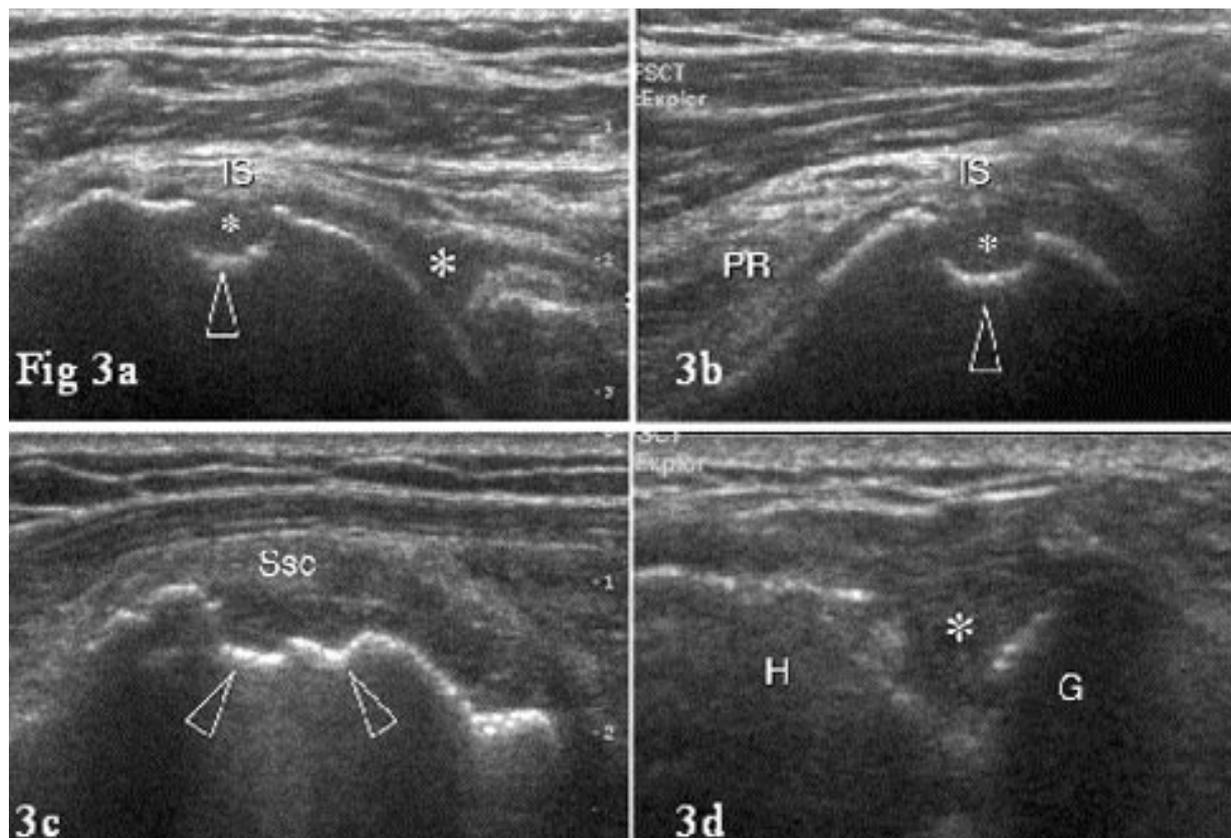


Fig. 3: Polyarthrite rhumatoïde. (a) coupe transverse et (b) sagittale à 12-5 MHz réalisée à la face postérieure de l'épaule révélant une masse hypoéchogène dans les tissus mous: pannus synovial dans le récessus GH postérieur (astérisque). Noter le défaut de la corticale postérieure de la tête humérale correspondant à une érosion (têtes de flèche). IF = tendon infra-épineux, PR = tendon petit rond. (c) coupe sagittale et (d) transverse sur le versant antérieur montrant d'autres érosions (têtes de flèche) et le pannus comblant le récessus axillaire (astérisque). Ssc = tendon sous-scapulaire, G = glène, H = humérus.

arrondi du tubercule majeur peuvent être observés sur des coupes coronales. Le cartilage huméral apparaît aminci et irrégulier particulièrement au niveau du versant postérieur de la tête. La friction chronique de la tête humérale sur le versant inférieur de l'articulation AC conduit à une rupture du plan capsulo-ligamentaire inférieur AC mettant en communication l'articulation GH et l'articulation AC et autorisant le passage de liquide synovial vers l'articulation AC. L'augmentation de pression dans l'articulation AC entraîne souvent la survenue d'un kyste arthro-synovial dans les tissus mous au versant supérieur de l'épaule

décrit comme le signe du "geyser". Il peut être considéré comme pathognomonique d'une rupture étendue et ancienne de la coiffe des rotateurs. Les kystes acromio-claviculaires sont généralement transsonores, mais ils peuvent présenter une échostructure mixte due à la présence de cloisons et de parois épaissies. Dans ce cas, ils peuvent mimer une tuméfaction solide. Une autre application de l'échographie dans l'arthrose de l'épaule est la recherche de corps étrangers intra-articulaires qui se présentent le plus souvent sous la forme d'images hyperéchogènes avec ombre acoustique postérieure. Parfois, une fine couche

de cartilage hypoéchogène peut recouvrir la corticale échogène de ces corps étrangers [18]. Les sites privilégiés pour rechercher ces fragments sont le récessus axillaire et la gaine du TLB.

Chez les patients atteints de chondrocalcinose, l'échographie visualise les dépôts de pyrophosphate de calcium au sein du cartilage huméral sous la forme de liserés hyperéchogènes irréguliers (fig. 4) parallèles à la convexité de la tête humérale [19].

Les arthrites septiques de l'épaule sont le plus souvent secondaires à une procédure d'arthrocentèse contaminante. La sémiologie échographique est généralement insuffisante pour différencier un épanchement septique d'un épanchement stérile [20]. Le diagnostic définitif repose sur l'analyse bactériologique de l'épanchement dont le prélèvement peut être guidé par échographie (aiguille de 16 à 18 gauges). Dans les arthrites septiques AC, l'échographie objective un bombement supérieur de la capsule articulaire, un élargissement de l'interligne avec érosions des berges et la présence d'éléments échogènes se déplaçant librement dans la cavité articulaire [21].

La bourse sous-acromio-deltoïdienne (BSAD) est localisée à la surface des tendons de la coiffe qu'elle recouvre largement [22]. Elle apparaît en échographie comme une structure de 2 mm d'épaisseur, composée d'un film liquidien central hypoéchogène compris entre deux couches hyperéchogènes de graisse péri-bursale [23].

Un épanchement de la bourse tend à s'accumuler dans sa partie déclive donnant un aspect caractéristique en "larme" [23]. Les épanchements minimes peuvent être méconnus si la BSAD n'est pas explorée en début et en fin d'examen car les différents mouvements du bras nécessaires à l'exploration des tendons entraînent une mobilisation de ces petites collections (fig. 5). Quand l'épanchement est plus abondant, il occupe la lumière de la BSAD en avant de la gouttière du TLB. Il doit alors être différencié d'un épanchement articulaire qui est situé quant à lui, à l'intérieur de la gaine du TLB. Il n'est pas toujours aisé de différencier une bursite septique d'une arthrite septique. La bursite septique peut apparaître sous la forme d'une collection liquidienne, à paroi épaissie et à contenu hétérogène dû à la présence de cloisons et de débris [22, 24]. Lors du prélèvement bactériologique d'une bursite sep-

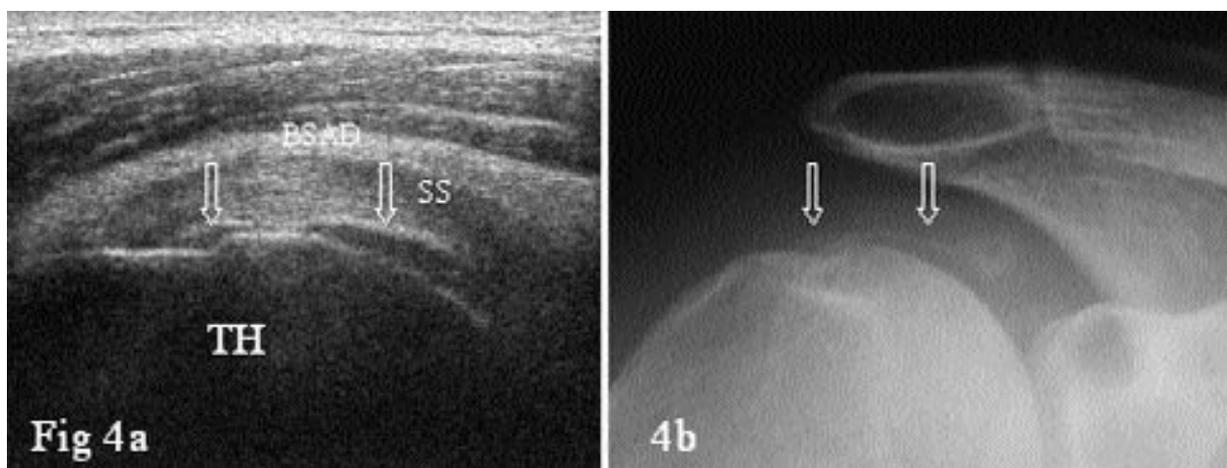


Fig. 4: Chondrocalcinose. (a) coupe échographique coronale et (b) radiographie de face de l'épaule d'un patient atteint d'une chondrocalcinose. Le versant superficiel du cartilage de la tête humérale (TH) présente un liseré hyperéchogène (flèches vides) dont la courbure est parallèle à la convexité de la corticale osseuse. SS: supra-épineux.

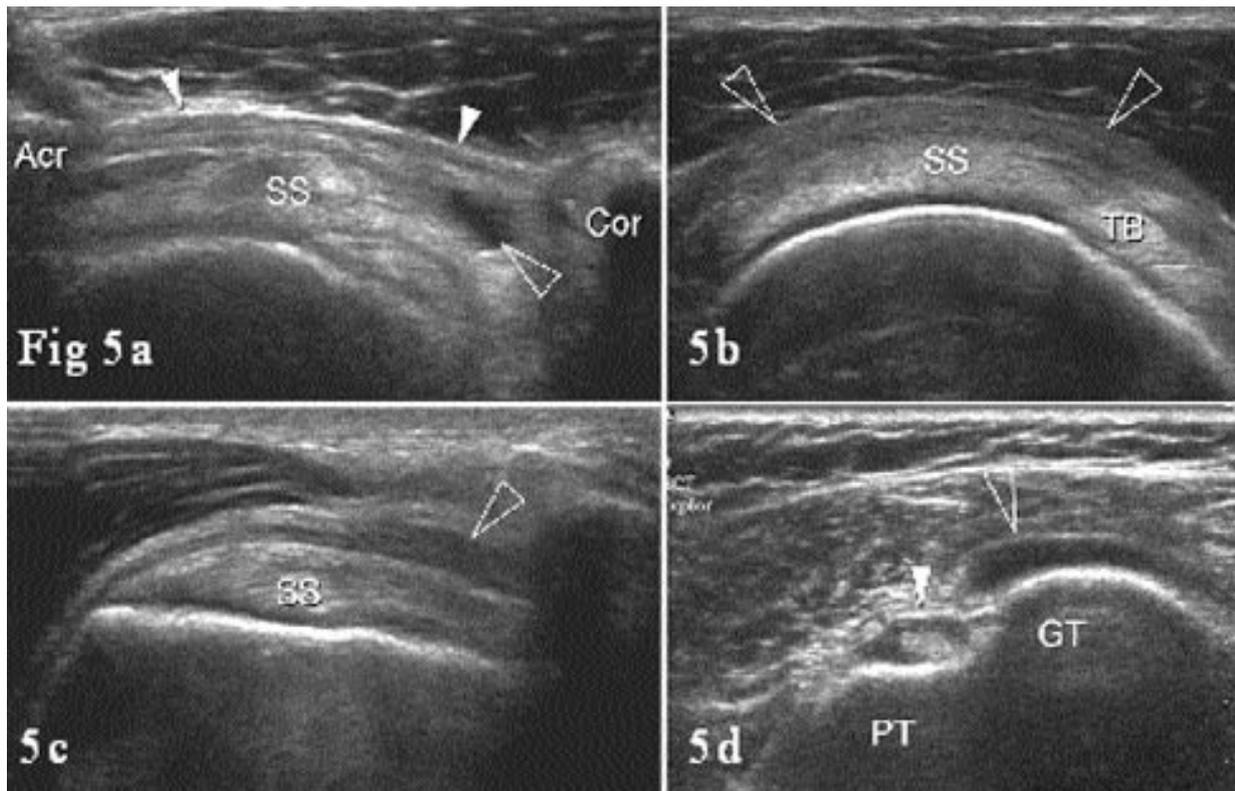


Fig. 5: Hypertrophie synoviale et épanchement dans la BSAD. (a) Coupe sagittale à 12-5 MHz sur le ligament acromio-coracoïdien (têtes de flèche blanches) révélant un épanchement de la bourse (têtes de flèche vides) recouvrant le tendon supra-épineux (SS). Acr = acromion, Cor = processus coracoïde. (b) à un niveau plus latéral, la BSAD (têtes de flèche vides) contient une synoviale épaissie et recouvre le versant supérieur du tendon supraspinatus (SS). TB = tendon du long biceps. (c) coupe coronale oblique sur le tendon supraspinatus (SS) et (d) coupe transverse sur la gouttière bicipitale, montrant la BSAD (têtes de flèche vides). Sur (d) noter que le récessus bicipital contient un minime épanchement GT = tubercule majeur; PT = tubercule mineur.

tique isolée (sans atteinte articulaire GH), la procédure échoguidée permet d'éviter une contamination involontaire de l'articulation GH en contrôlant l'extrémité de l'aiguille afin qu'elle ne franchisse pas la paroi postérieure de la BSAD.

PATHOLOGIE DU TENDON DU LONG BICEPS

En raison de son trajet curviligne et de sa réflexion autour de la tête humérale, le TLB est enclin à un déplacement médial. Le tendon est maintenu dans

son trajet anatomique par des éléments osseux (profondeur de la gouttière bicipitale) et le ligament huméral transverse (LHT) en distalité. Le ligament coraco-huméral (LCH) et le ligament GH supérieur maintiennent le TLB en proximalité.

Le TLB entre dans l'articulation GH par l'intervalle des rotateurs entre le tendon sous-scapulaire et le tendon supra-épineux. Dans l'intervalle chemine également le LCH qui passe au-dessus du TLB et bifurque latéralement pour fusionner avec les tendons adjacents et la capsule sous-jacente. Le faisceau antérieur du LCH s'unit

au ligament GH supérieur pour former une solide "poulie de réflexion" qui s'insère sur le tubercule mineur et s'oppose au déplacement médial du TLB avant son entrée dans la gouttière bicipitale [25, 27].

Pour optimiser l'examen de l'intervalle des rotateurs, le patient doit être examiné avec le bras en rétropulsion, coude fléchi, la face palmaire de la main posée sur le versant supérieur de l'aile iliaque. Cette position permet un étirement des tendons au-dessus de la tête humérale et une ouverture de l'intervalle des rotateurs. Les coupes sagittales obliques sont les plus appropriées pour voir l'intervalle des rotateurs car elles visualisent la limite antéro-inférieure (bord supérieur du tendon subscapulaire) et la limite postéro-supérieure (bord antérieur du tendon supra-épineux) de l'intervalle. La partie proximale du TLB a une forme en croissant et repose sur le cartilage huméral. Le LCH apparaît comme une bande épaisse, homogène et échogène recouvrant le TLB. Il mesure 2 à 3 mm d'épaisseur et peut être différencié du TLB par sa moindre sensibilité à l'anisotropie. Le TLB est également plus fibrillaire. La différenciation entre le LCH et le ligament GH supérieur n'est pas actuellement possible en échographie bien que dans cet ensemble ligamentaire, le ligament GH supérieur dans sa partie latérale soit en rapport avec le versant profond du TLB. A l'état normal il n'existe aucun épanchement dans l'intervalle des rotateurs. Quand le LCH est rompu, le TLB peut être cerné de liquide et surélevé par rapport au cartilage huméral. Dans ce cas, les modifications dynamiques obtenues par la rotation intermittente du bras peuvent montrer une mobilité accrue du TLB dans le plan sagittal oblique. Les micro-traumatismes chroniques peuvent entraîner une tendinopathie dégénérative pouvant évoluer vers une fissuration. Celle-ci peut siéger au versant inférieur du TLB et peut évoluer vers une rupture partielle ou totale parfois associée à une rupture partielle du bord supérieur du tendon subscapulaire [28]. Au fur et

à mesure que l'examen progresse en direction de l'insertion du TLB, la visibilité de l'intervalle des rotateurs et de son contenu devient plus aléatoire ce qui représente une limite importante de l'examen échographique à ce niveau. Par ailleurs, la limite profonde de l'intervalle représentée par le plan capsulaire n'est actuellement pas identifiable et aucune étude n'a, à notre connaissance, évalué l'échographie dans la rupture traumatique de l'intervalle.

Le ligament huméral transverse (LHT) est formé par les fibres les plus superficielles du tendon subscapulaire qui passent en pont sur le tubercule mineur et le tubercule majeur, transformant la gouttière bicipitale en un tunnel ostéofibreux. Le LHT ne semble pas mécaniquement fondamental puisque sa section chirurgicale n'entraîne pas d'instabilité du TLB excepté en cas de rupture du LCH [27, 28]. En échographie, Le LHT est une fine bande échogène facilement visualisée sur des coupes axiales, passant par le tubercule majeur et le tubercule mineur. En raison de son inflexion précédant son entrée dans la gouttière bicipitale, le TLB se place contre la paroi médiale de la gouttière et présente un aspect ovulaire. La position exacte et la forme du tendon à ce niveau sont deux critères de stricte normalité. Le TLB est dit subluxé quand il est situé en avant de la crête latérale du tubercule mineur (berge médiale de la gouttière), et luxé lorsqu'il se situe hors de la gouttière (fig. 6 et 7) [29, 30].

Le TLB se subluxé ou se luxe le plus souvent à la faveur d'une rupture du tendon subscapulaire et du LCH. Dans ce cas, la rupture du tendon subscapulaire autorise le déplacement du TLB en avant du tubercule mineur dans la cavité articulaire GH. Le TLB se situe alors dans une position plus ou moins médiale. Il convient de ne pas systématiquement envisager une luxation du TLB en présence d'une gouttière bicipitale vide sans avoir éliminé une rupture de ce tendon. En cas de rupture du TLB, l'examen le localise à la jonction myotendineuse dans la loge brachiale antérieure.

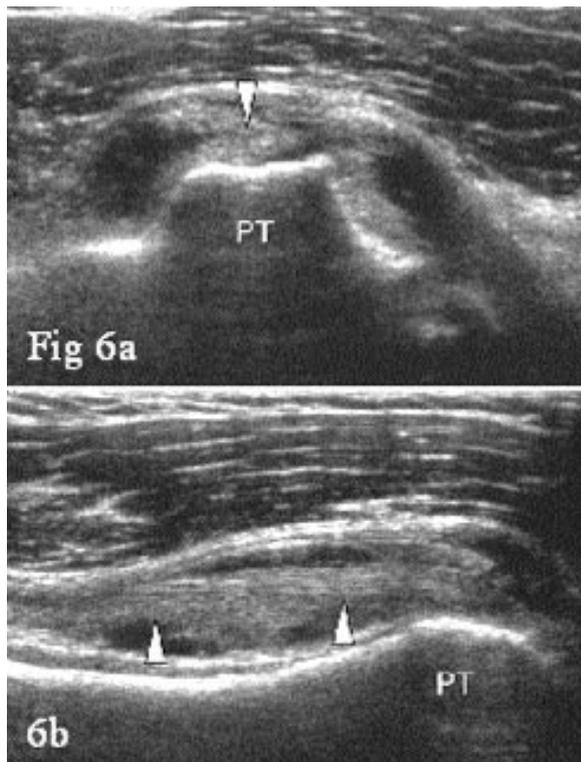


Fig. 6: Subluxation du tendon du long biceps. Coupe (a) transverse et (b) sagittale 12-5 MHz sur le tubercule mineur (PT) montrant le TLB (têtes de flèche) déplacé en avant du tubercule mineur. Noter la gouttière inter-tuberculaire vide.

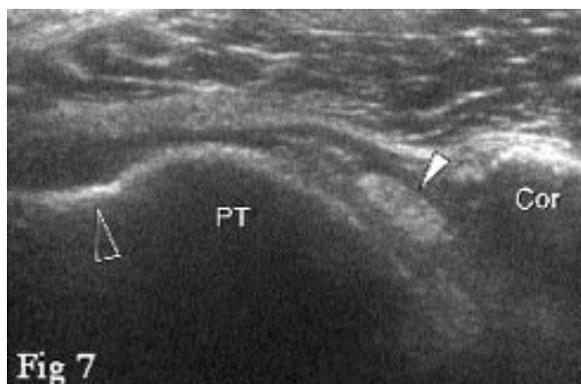


Fig. 7: Luxation du tendon du long biceps. Coupe transverse 12-5MHz montrant le tendon luxé (tête de flèche blanche) déplacé médialement entre le processus coracoïde (Cor) et le tubercule mineur (PT). Le tendon sous-capulaire n'est pas facile à voir car complètement rompu. Noter la gouttière inter-tuberculaire vide (tête de flèche vide).

Si la gouttière est vide et la jonction myotendineuse normale mais entourée d'un épanchement hypo-échogène, le TLB n'est pas rompu et la sonde est à nouveau dirigée proximale en essayant de suivre le trajet du tendon luxé. Il existe deux sources possibles d'erreur dans ce diagnostic. D'une part, le tendon luxé peut être difficile à retrouver s'il est déplacé profondément et médialement dans l'articulation. D'autre part, des éléments fibreux échogènes peuvent mimer la présence d'un tendon dans la gouttière [30]. Une technique correcte permet de vérifier dans ce dernier cas l'absence de structure fibrillaire sur ces formations échogènes en utilisant également le phénomène d'anisotropie [1]. La subluxation intermittente du TLB peut être mieux appréciée en rotation latérale et médiale maximale [31]. L'échographie peut également mettre en évidence un aspect plat de la gouttière prédisposant à l'instabilité tendineuse [32]. Toutefois, la profondeur de la gouttière peut diminuer progressivement par comblement après la luxation du tendon, ce qui fausse l'interprétation pouvant être donnée à ce signe.

Indépendamment de l'instabilité tendineuse précédemment décrite, le TLB peut être le siège d'une tendinopathie. Celle-ci survient volontiers dans les suites d'une rupture de la coiffe et du tendon supra-épineux en particulier. Deux facteurs responsables de la tendinopathie sont la compression et la tension chronique. Les signes échographiques de la tendinopathie sont l'hypertrophie, l'hypoéchogénicité et l'hétérogénéité. Ces signes peuvent débiter au niveau de la réflexion du tendon en amont de son entrée dans la gouttière bicapitale. Un épanchement dans la gaine du tendon est parfois associé (fig. 8). Il convient de ne pas porter le diagnostic de tendinopathie du TLB en présence d'un tendon écho-structuralement normal, sous prétexte qu'il est entouré d'un épanchement. Ce dernier traduit la présence d'un épanchement gléno-huméral. Les modifications échographiques intra-tendineuses sont nécessaires au diagnostic de tendinopathie.

La rupture partielle du TLB est souvent difficile à différencier d'une tendinopathie. La rupture complète du TLB est cliniquement évidente en présence d'une douleur brutale, d'une ecchymose brachiale et d'une masse antérieure du bras avec diminution de la force en flexion et en supination

de l'avant-bras. Toutefois, l'examen clinique peut être difficile chez les patients obèses. L'échographie constate la rupture tendineuse dont le siège est souvent intra-articulaire. Elle objective également la rétraction distale (fig. 9). L'association d'une gouttière vide et d'un muscle

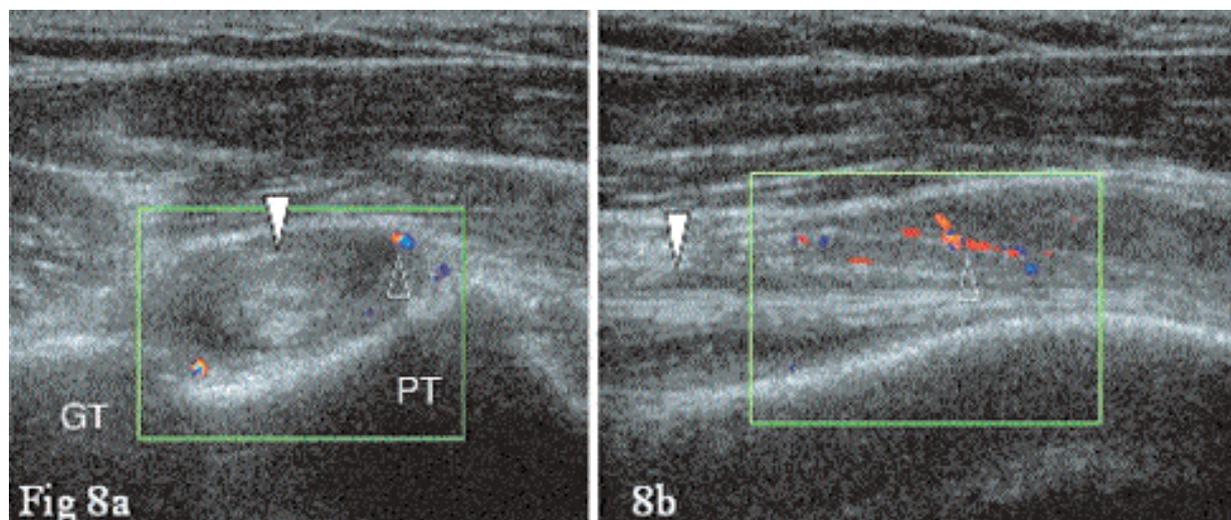


Fig. 8: Tendinopathie du biceps. (a) Coupe transverse et (b) sagittale 12-5 MHz sur le versant antérieur de l'épaule montrant un TLB épaissi et irrégulier (têtes de flèche blanches) entouré par un épanchement. Noter les signaux vasculaires (têtes de flèche vides) dans la gaine synoviale confirmant le diagnostic de ténosynovite.

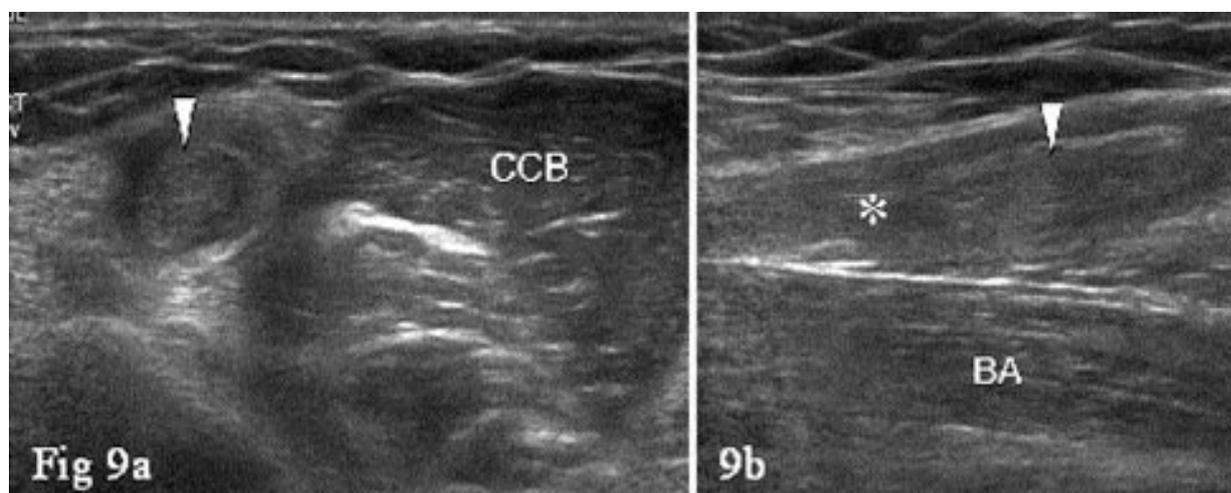


Fig. 9: Rupture complète du tendon du biceps. Coupe (a) transverse et (b) sagittale 12-5 MHz Doppler couleur réalisé au niveau du versant antérieur de la métaphyse humérale proximale montrant l'extrémité du tendon rompu rétracté et épaissi (tête de flèche blanche) entourée de liquide (astérisque). CCB = muscle court biceps.

rétracté globuleux est pathognomonique d'une rupture complète. La rétraction peut être évaluée par l'atrophie musculaire et la dégénérescence graisseuse en comparant l'aspect de la longue et de la courte portion du biceps. L'hypotrophie entraîne une réduction de la surface axiale du muscle. L'infiltration graisseuse se traduit par une hyperéchogénicité musculaire diffuse avec disparition partielle des septa intra-musculaires. Dans les cas anciens, le contraste d'échogénicité entre les deux chefs du biceps donne l'aspect "black and white" classique. Dans les ruptures aiguës, l'échostructure musculaire est encore normale. Le tendon rétracté apparaît comme une structure hyperéchogène entourée d'un halo hypoéchogène ou d'un hématome au pôle supérieur du chef long du biceps. Exceptionnellement, la rupture siège à la jonction myotendineuse et le TLB est présent dans la gouttière.

L'échographie peut diagnostiquer les cas rares de rupture du tendon grand pectoral intéressant la jonction myotendineuse ou l'enthèse [33].

COMPRESSIONS NERVEUSES

Une rupture du labrum peut être à l'origine d'un kyste para-glénoïdien. Le kyste, s'il est de siège supérieur ou postérieur, peut occuper totalement ou partiellement l'échancrure supra-spinale (coracoïdienne) ou l'échancrure spino-glénoïdienne à la face profonde du supra ou de l'infra-épineux [35-36]. Il peut ainsi comprimer le nerf supra-scapulaire entraînant des douleurs et une amyotrophie. Si le kyste atteint l'échancrure supra-spinale, il entraîne une amyotrophie du supra et de l'infra-épineux. S'il atteint l'échancrure spino-glénoïdienne, l'amyotrophie de l'infra-épineux est isolée [37]. De tels kystes nécessitent des coupes échographiques focalisées en profondeur à des fréquences plus basses pour être visualisés. Ils

apparaissent arrondis ou ovalaires, bien limités, hypoéchogènes, ne changeant pas ou très peu de siège et de forme lors des mouvements de l'épaule [35]. Le nerf, soumis à la compression du kyste n'est en général pas visible en raison de sa petite taille et de sa profondeur. Les muscles atteints par la dénervation sont hypotrophiques et hyperéchogènes par involution graisseuse. La ponction à l'aiguille du kyste peut être réalisée sous guidage échographique (fig. 10) [35, 36].

Plus rarement, l'extension d'un tel kyste peut se faire vers l'espace quadrilatère et comprimer le nerf axillaire [38].

TUMÉFACTIONS DE L'ÉPAULE

Le diagnostic échographique des masses superficielles de l'épaule, comme les lipomes ou les kystes sous-cutanés, est en général effectué sans difficulté (fig. 11). L'élastofibrome dorsal est une pseudo-tumeur réactive, souvent bilatérale, fréquente chez les travailleurs manuels. Elle siège électivement dans la région para-scapulaire entre les muscles dorsaux extrinsèques et le plan costal. L'élastofibrome dorsal est constitué par une alternance de couches fibreuses et de couches graisseuses [39]. Cette composition donne à la tuméfaction un aspect échographique strié qui reproduit la structure macroscopique avec alternance de filets hypoéchogènes graisseux et couches échogènes fibro-élastiques [40]. Dans un contexte clinique évocateur, cet aspect caractéristique permet de poser le diagnostic d'élastofibrome dorsal sur les données échographiques sans avoir recours à une autre méthode d'imagerie ou à une biopsie. Les lésions expansives plus profondes, plus étendues ou atypiques ne peuvent généralement pas bénéficier d'un diagnostic échographique de certitude et nécessitent souvent le recours à d'autres examens d'imagerie.

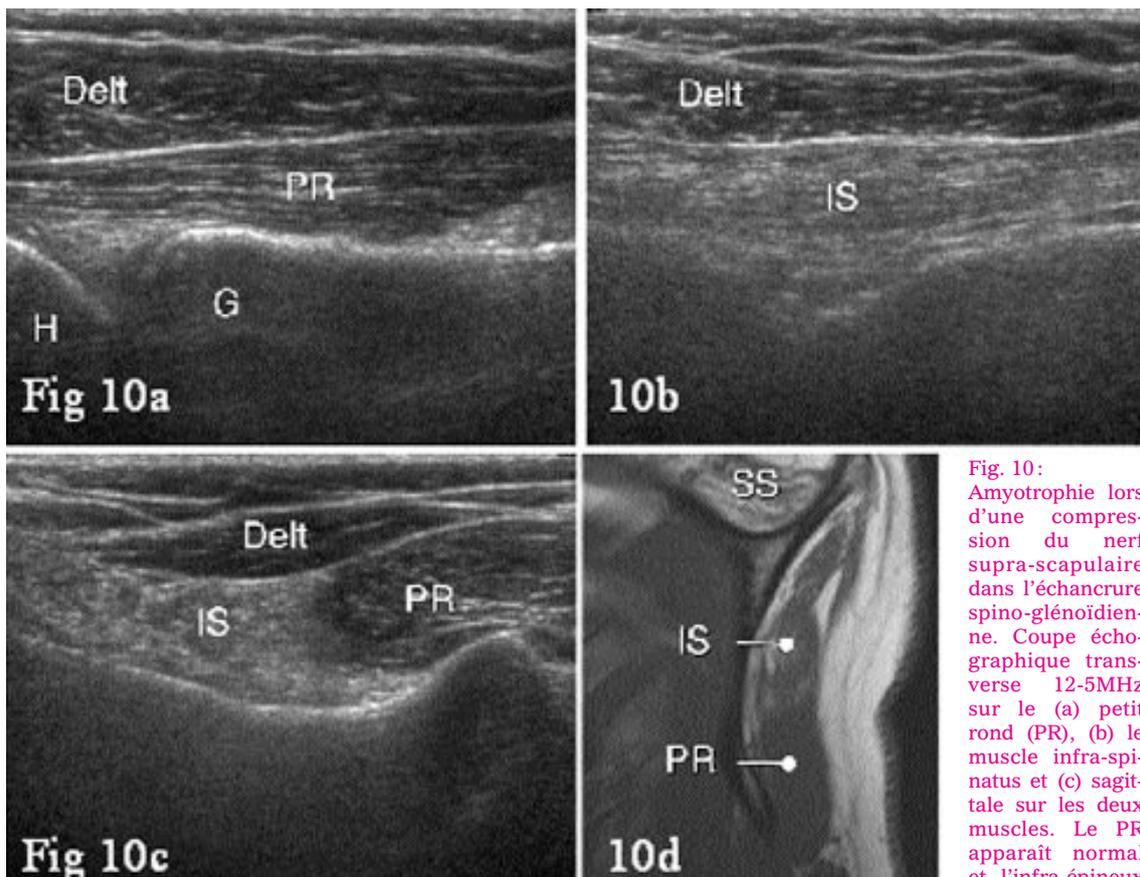


Fig. 10: Amyotrophie lors d'une compression du nerf supra-scapulaire dans l'échancrure spino-glénoïdienne. Coupe échographique transverse 12-5MHz sur le (a) petit rond (PR), (b) le muscle infra-spinatus et (c) sagittale sur les deux muscles. Le PR apparaît normal et l'infra-épineux

apparaît hyperéchogène et aminci par compression chronique du nerf supra-scapulaire due à un kyste para-glénoïdien. (d) coupe IRM en pondération T1 dans le même plan que (c) confirmant les signes échographiques.

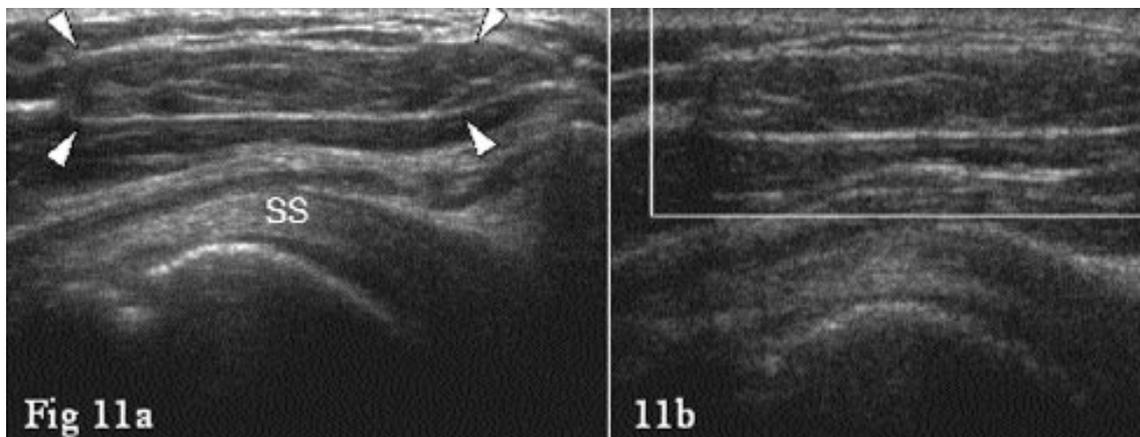


Fig. 11: Lipome. (a) Coupe coronale 12-5 MHz et (b) en Doppler couleur centré sur le tendon supraspinatus tendon (SS) montrant une masse bien limitée, située dans le plan cellulaire sous-cutané et correspondant à un lipome. Noter l'absence de flux vasculaire interne (b).

Bibliographie

- [1] TEEFEY S.A., MIDDLETON W.D., YAMAGUCHI K. Shoulder sonography: state of the art. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 767-785.
- [2] BOUFFARD J.A., LEE S.M., DHANJU J. Ultrasonography of the shoulder. *Seminars Ultrasound CT MR* 2000; 21: 164-191.
- [3] BIANCHI S., ZWASS A., ABDELWAHAB I. Sonographic evaluation of posterior instability and dislocation of the shoulder. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 389-393.
- [4] SCHYDLOWSKY P., STRANDBERG C., GALATIUS A., GAM A. Ultrasonographic examination of the glenoid labrum of healthy volunteers. *Eur J Ultrasound* 1998; 8: 85-89.
- [5] HAMMAR M.V., WINTZELL G.B., ÅSTÖM KGO, LARSSON S., ELVIN A. Role of US in the preoperative evaluation of patients with anterior shoulder instability. *Radiology* 2001; 219: 29-34.
- [6] FARIN P.U., KAUKANEN E., JAROMA H., HARJU A., VÄÄTÄINEN U. Hill-Sachs lesion: sonographic detection. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 559-562.
- [7] PANCIONE L., GATTI G., MECOZZI B. Diagnosis of Hill-Sachs lesion of the shoulder. *Acta Radiol* 1997; 38: 523-526.
- [8] DELIMAR D. Hill-Sachs lesion in recurrent shoulder dislocation: sonographic detection. *J Ultrasound Med* 1998; 17: 557-560.
- [9] PATTEN R.M., MACK L.A., WANG K.Y., LINGEL J. Nondisplaced fractures of the greater tuberosity of the humerus: sonographic detection. *Radiology* 1992; 182: 201-204.
- [10] TOSSY J.D., MEAD N.C., SIGMOND H.M. Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment. *Clin Orthop* 1963; 28: 111-119.
- [11] KOCK H.J., JÜRGENS C., HIRCHE H., HANCKE J., SCHMIT-NEUERBURG K.P. Standardized ultrasound examination for evaluation of instability of the acromioclavicular joint. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996; 115: 136-140.
- [12] ALASAARELA M., ALASAARELA ELI. Ultrasound evaluation of painful rheumatoid shoulders. *J Rheumatology* 1994; 21: 1642-1648.
- [13] GIBBON W.W., WAKEFIELD R.J. Ultrasound in inflammatory disease. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 633-690.
- [14] ALASAARELA E., LEPPILAHTI J., HAKALA M. Ultrasound and operative evaluation of arthritic shoulder joints. *Ann Rheum Dis* 1998; 57: 357-360.
- [15] LANGE U., TEICHMANN J., STRACKE H., BRETZEL R.G., NEECK G. Elderly onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica: ultrasonographic study of the glenohumeral joints. *Rheumatol Int* 1998; 17: 229-232.
- [16] KOSKI J.M. Ultrasonographic evidence of synovitis in axial joints in patients with polymyalgia rheumatica. *Br J Rheumatol* 1992; 31: 201-203.
- [17] CANTINI F., SALVARANI C., OLIVIERI I. et al. Shoulder ultrasonography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a case-control study. *J Rheumatol* 2001; 28: 1049-1055.
- [18] BIANCHI S., MARTINOLI C. Detection of loose bodies in joints. *Rad Clin North Am* 1999; 37: 679-690.
- [19] PEETRONIS P., RASMUSSEN O.S., CRETEUR V., CHHEM R.K. Ultrasound of the shoulder joint: non "rotator cuff" lesions. *Eur J Ultrasound* 2001; 14: 11-19.
- [20] CARDINAL E., BUREAU N.J., AUBIN B., CHHEM R.K. Role of ultrasound in musculoskeletal infections. *Rad Clin North Am* 2001; 39: 191-201.
- [21] WIDMAN D.S., CRAIG J.G., VAN HOLSBEECK M.T. Sonographic detection, evaluation and aspiration of infected acromioclavicular joints. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 388-392.
- [22] BUREAU N.J., DUSSAULT R.G., KEATS T.E. Imaging of bursae around the shoulder joint. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 513-517.
- [23] VAN HOLSBEECK M., STROUSE P.J. Sonography of the shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *AJR* 1993; 160: 561-564.
- [24] LOMBARDI T., SHERMAN L., VAN HOLSBEECK M. Sonographic detection of septic subdeltoid bursitis: a case report. *J Ultrasound Med* 1992; 11: 159-160.
- [25] WEISHAUP T., ZANETTI M., TANNER A., GERBER C., HODLER J. Lesions of the reflection pulley of the long biceps tendon: MR arthrographic findings. *Invest Radiol* 1999; 34: 463-469.
- [26] WERNER A., MUELLER T., BOEHM D., GOHLKE F. The stabilizing sling for the long head of the biceps tendon in the rotator cuff interval: a histoanatomic study. *Am J Sports Med* 2000; 28: 28-31.
- [27] PATTON W.C., MCCLUSKEY III. Biceps tendinitis and subluxation. *Clinics Sports Med* 2001; 20: 505-529.
- [28] BENNETT W.F. Subscapularis, medial and lateral head coracohumeral ligament insertion anatomy: arthroscopic appearance and incidence of "hidden" rotator interval lesions. *Arthroscopy* 2001; 17: 173-180.
- [29] PTASZNIK R., HENNESY O. Abnormalities of the biceps tendon of the shoulder: sonographic findings. *AJR* 1995; 164: 409-414.
- [30] FARIN P.U. Sonography of the biceps tendon of the shoulder: normal and pathologic findings. *J Clin Ultrasound* 1996; 24: 309-316.
- [31] FARIN P.U., JAROMA H., HARJU A., SOIMAKALLIO S. Medial displacement of the biceps brachii tendon: evaluation with dynamic sonography during maximal external shoulder rotation. *Radiology* 1995; 195: 845-848.
- [32] FARIN P.U., JAROMA H. The bicipital groove of the humerus: sonographic and radiographic correlation. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 215-219.

- [33] LEE J., BROOKENTHAL K.R., RAMSEY M.L., KNEELAND J.B., HERZOG R. MR imaging assessment of the pectoralis major myotendinous unit: an MR imaging-anatomic correlative study with surgical correlation. *AJR* 2000; 174: 1371-1375.
- [34] FEHRMAN D.A., ORWIN J.F., JENNINGS R.M. Suprascapular nerve entrapment by ganglion cysts: A report of six cases with arthroscopic findings and review of literature. *J Arthroscopic Rel Surg* 1995 11: 727-734.
- [35] HASHIMOTO B.E., HAYES A.S., AGER J.D. Sonographic diagnosis and treatment of ganglion cysts causing suprascapular nerve entrapment. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 671-674.
- [36] CHIOU H.J., CHOU Y.H., WU J.J. et al. Alternative and effective treatment of shoulder ganglion cyst: ultrasonographically guided aspiration. *J Ultrasound Med* 1999; 18: 531-535.
- [37] LOOMER R., GRAHAM B. Anatomy of the axillary nerve and its relation to inferior capsular shift. *Clin Orthop Rel Res* 1989; 243: 100-105.
- [38] SANDERS T.G., TIRMAN PFJ. Paralabral cyst: an unusual cause of quadrilateral space syndrome. *Arthroscopy* 1999; 15: 632-637.
- [39] KRANSDORF M.J., MEIS J.M., MONTGOMERY E. Elastofibroma: MR and CT appearance with radiologic-pathologic correlation. *AJR* 1992; 159: 575-579.
- [40] BIANCHI S., MARTINOLI C., ABDELWAHAB I.F., GANDOLFO N., DERCHI L.E., DAMIANI S. Elastofibroma dorsi: sonographic findings. *AJR* 1997; 169: 1113-1115.

DÉMEMBREMENT DE L'OMARTHROSE : FAUT-IL TOUJOURS PARLER D'OMARTHROSE CENTRÉE OU EXCENTRÉE ?

E. NOEL, T. THOMAS, G. WALCH

Littéralement une omarthrose est définie par la présence de lésions cartilagineuses au niveau de l'articulation gléno-humérale, à la fois sur le versant huméral et sur le versant glénoïdien.

Dans la pratique quotidienne, il existe des omarthroses secondaires à une rupture de coiffe (de loin les plus fréquentes) ou à d'autres pathologies habituellement sans ruptures de coiffe (ostéonécrose aseptique, arthrite inflammatoire ou infectieuse, séquelle de fracture, instabilité opérée) que nous n'aborderons pas ici et des omarthroses dites primitives qui peuvent parfois s'associer à une lésion de la coiffe, toujours de petite taille et jamais à l'origine des lésions arthrosiques.

L'état de la coiffe tendino musculaire représente donc une différence fondamentale entre ces deux entités, que l'on dénomme classiquement omarthrose centrée (sans rupture de coiffe) et omarthrose excentrée (secondaire à une rupture étendue et ancienne de la coiffe des rotateurs).

Nous allons étudier successivement et distinctement ces deux entités, et nous verrons en conclusion si cette terminologie classique doit être modifiée.

OMARTHROSES SECONDAIRES À UNE RUPTURE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Elle est, par définition, toujours la conséquence d'une rupture ancienne et massive de la coiffe des rotateurs. Elle est caractérisée sur le plan radiographique, par un pincement de l'espace sous-acromial (distance mesurée, sur un cliché stan-

dard de face en rotation neutre, entre le bord supérieur de la tête humérale et le bord antéro-inférieur de l'acromion) s'accompagnant de remaniements dégénératifs de type arthrosique de la partie supérieure de la tête humérale et de l'extrémité inférieure de l'acromion. Cette arthrose sous-acromiale peut évoluer et aboutir à la constitution d'une néo-articulation sous-acromiale (fig. 1). Il s'agit donc d'une excentration de bas en haut de la tête humérale par rapport à la glène.



Fig. 1 : Arthrose sous-acromiale avec perte du centre omo-huméral et néo-articulation sous-acromiale

L'évolution peut se faire soit vers une ostéolyse progressive de l'acromion et/ou de la tête humérale à l'occasion de crises hyperalgiques de type épaule sénile soit vers l'association avec une arthropathie gléno-humérale, réalisant alors le tableau complet de l'omarthrose excentrée ou arthrose sur rupture massive de la coiffe des rotateurs (fig. 2 et 3).

La constatation d'une omarthrose excentrée en consultation conduit toujours le praticien à trouver à l'interrogatoire un tableau ancien de douleurs et de gêne fonctionnelle de l'épaule, correspondant à une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs.

Ceci amène donc à évoquer l'évolution naturelle des ruptures transfixiantes de la coiffe.



Fig. 2 : Omarthrose excentrée avec arthrose sous-acromiale



Fig. 3 : Omarthrose excentrée avec conservation du cintre omo-huméral, arthrose sous-acromiale et arthrose gléno-humérale

Evolution naturelle des ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs

Elle est mal connue, car sa connaissance nécessite un suivi prolongé. A ce jour, aucune étude prospective n'a permis de suivre la dégradation progressive des lésions tendineuses de l'épaule au décours d'une rupture de la coiffe des rotateurs, et en particulier n'a permis de déterminer le temps que met une épaule pour se dégrader et évoluer vers une arthrose sous acromiale.

Dans les études rétrospectives, les ruptures transfixiantes de la coiffe traitées médicalement ont assez rarement bénéficié d'une imagerie initiale, fiable et analysable *a posteriori* (arthroscan-

ner ou IRM) car ce genre d'explorations est classiquement réservé au bilan préopératoire.

La pathologie dégénérative tendineuse étant lentement évolutive, il faut avoir un recul suffisant pour pouvoir juger de son évolution. Cependant, les travaux publiés avec un recul supérieur à 4 ans sont peu fréquents. Les quelques publications existant dans la littérature sur le sujet montrent une aggravation fonctionnelle avec les années et indirectement (évolution radiographique) une aggravation anatomique même si aucune étude d'imagerie non radiographique ne l'a clairement démontré. Ainsi, Wallace [1] a montré que, sur une population de 36 travailleurs manuels (75 % ayant eu une arthrographie), 81 % gardaient des douleurs et avaient une force au Cybex diminuée en moyenne de 60 % avec un recul moyen de 5 ans.

Caroit [2], sur une série de 71 patients, retrouvait 40 % de bons résultats dans une étude multicentrique (évaluation selon l'indice algo-fonctionnel de Patte), avec un recul moyen de 6 ans. Dans cette série, seulement 21 % des patients avaient eu initialement un diagnostic arthrographique. Les meilleurs résultats existaient chez les sujets ayant eu une amélioration clinique à court terme et les moins bons chez ceux ayant eu le plus grand nombre d'infiltrations.

Itoi et Tabata [3] ont publié une série de 62 épaules ayant une rupture de la coiffe des rotateurs prouvée par arthrographie, avec un recul moyen de 3,4 ans. Selon les critères de Wolfgang, 82 % avaient un excellent ou bon résultat, 23 épaules ayant un recul supérieur à 5 ans. Ils ont montré que le résultat se dégradait à partir de la 6^e année suivant le diagnostic initial. La comparaison rétrospective des bons (n = 15) et des mauvais résultats (n = 8) avec un recul moyen de 6 ans montrait que les patients ayant à l'examen initial les meilleures amplitudes actives et une force en abduction au testing manuel conservée, avaient les meilleurs résultats.

Bokor [4], a publié une série de 53 patients ayant une rupture de coiffe prouvée par arthrographie et revus avec un recul moyen de 7,6 ans. Subjectivement, 74 % des 39 patients interrogés étaient satisfaits. Trente-quatre ont été revus cliniquement et évalués selon le score de l'UCLA, 56 % avaient un résultat satisfaisant. Ce résultat passait à 63 % pour ceux pris en charge dans les 3 premiers mois suivant le début des symptômes et s'améliorait à mesure que le recul augmentait. Ainsi, 61,5 % des 13 malades ayant un recul de plus de 9 ans avaient un résultat satisfaisant pour le score UCLA. Objectivement, à la révision, 94 % présentaient une perte de force et 56 % une amyotrophie significative.

En 1993, nous avons étudié rétrospectivement [5] une population de 90 épaules avec rupture arthrographique. L'évaluation était faite selon le score de Constant, avec un recul moyen de 4,7 ans par rapport au début des douleurs. Les excellents et bons résultats représentaient 40 % de la population. Nous avons retrouvé 72,5 % d'espaces acromio-huméraux réduits par rapport à la radiographie initiale (recul moyen de 3,8 ans). Ce qui témoigne indirectement de l'évolution des lésions tendineuses.

Nove Jossierand [6] a étudié les paramètres qui favorisent cette ascension de la tête humérale dans les suites d'une rupture de la coiffe des rotateurs. Deux cent soixante-quatre ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs (ruptures du supra-épineux isolées ou associées à des ruptures de l'infra-épineux et/ou du subscapulaire) opérées entre 1984 et 1994. Parmi cette population initiale, 84 épaules ont eu un arthroscanner permettant l'analyse *a posteriori* des lésions de la coiffe et de l'état musculaire, ces lésions ayant ensuite toutes été confirmées lors de l'intervention chirurgicale. L'auteur a trouvé une relation significative entre la hauteur de l'espace acromio-huméral (EAH) et l'ancienneté des symptômes d'une part ($p < 0,05$), ainsi qu'entre l'ancienneté des symptômes et l'EAH ($p < 0,05$). La hauteur moyenne de l'EAH et

le pourcentage de pincement de l'espace sous acromial (< à 7 mm sur un cliché standard en position neutre) variaient en fonction de la lésion anatomique de la coiffe (tableau 1).

Tableau 1 : EAH moyen et pourcentage d'EAH inférieur à 7 mm en fonction de la lésion de coiffe [6]

	EAH moyen en mm	% d'épaule avec EAH < 7 mm
Sus-épineux	9,5 mm	4,5
Sus + sous-épineux	7,5 mm	28
Sus + sous-épineux + sous-scapulaire	5,4 mm	63

Pour ce qui concerne la longue portion du biceps brachial (LPB), seule une luxation de celui (en dedans par rapport au trochin) s'accompagnait d'une réduction significative de l'EAH moyen (LPB non rompu: EAH moyen 9,2 mm, LPB rompu: EAH moyen 9 mm et LPB luxé: EAH moyen 5,5 mm et 71 % d'EAH < 7 mm).

Par ailleurs, l'état des muscles de la coiffe et en particulier leur dégénérescence graisseuse [7] peut dans certains cas influencer fortement la hauteur de l'EAH. Il existait une relation modérément significative ($p < 0,05$) entre la dégénérescence du supra-épineux et la diminution de l'EAH [6]. Il n'existait pas en revanche de relation entre la dégénérescence musculaire du subscapulaire et la diminution de l'EAH, alors qu'il y avait une très forte relation entre la dégénérescence graisseuse de l'infra-épineux (stade IV) et la hauteur de l'EAH (EAH < 7 mm dans 100 % des cas et EAH moyen = 2,2 mm).

En résumé, ces constatations de dégradation fonctionnelle (douleurs et fonction) et de réduction de l'espace sous acromial avec les années qui passent, laissent supposer que l'évolution d'une rupture transfixiante de la coiffe se fait vers une extension de la rupture. Cette extension

s'accompagne, plus ou moins rapidement selon la localisation de la rupture et l'âge du (de la) patient(e), d'une ascension de la tête humérale (arthrose sous acromiale) puis d'une arthropathie gléno-humérale, (ostéophyte huméral dont la taille augmente progressivement sans, puis avec pincement gléno-huméral).

Présentation clinique

Sur le plan des symptômes, ces omarthroses peuvent se présenter sous plusieurs aspects :

- Etre peu symptomatiques chez des patients qui se sont bien adaptés et qui ont peu de douleurs, gardant une élévation antérieure active normale et ayant essentiellement une perte de force matérialisée par une fatigabilité à l'effort, bras au-dessus du niveau des épaules.
- Se traduire par des douleurs mécaniques dans la journée avec une recrudescence nocturne.
- S'exprimer par une perte de force maximale avec soit une épaule pseudo-paralytique (fig. 4), soit une perte de force complète en rotation externe se traduisant par le "signe du clairon" (fig. 5).
- Evoluer par crises hyperalgiques sur un fond douloureux chronique, ces crises s'accompagnant d'un épanchement intra-articulaire de l'épaule et parfois d'un hématome dans le cadre de la classique épaule sénile hémorragique décrite initialement par de Seze. Ce type de tableau avec quelques minimales variantes a été repris et décrit ultérieurement par d'autres auteurs (Milwaukee shoulder, Epaule destructrice rapide, Cuff tear arthropathy). Chaque crise douloureuse s'accompagne d'une aggravation de l'état radiographique avec en particulier une ostéolyse progressive de l'acromion et/ou de la tête humérale.

A l'examen clinique, les amplitudes passives diminuent à mesure que l'atteinte de l'articulation gléno-humérale progresse.

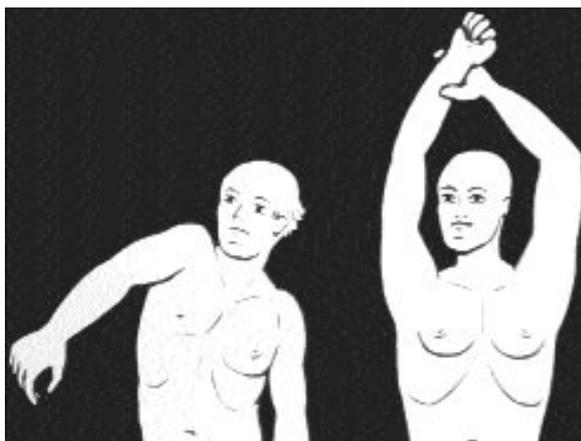


Fig. 4

Par ailleurs, outre la perte de force parfois maximale avec épaule pseudo paralytique ou signe du clairon (perte de force complète sur les rotateurs externes), il existe de façon constante une amyotrophie bien visible à l'œil nu de la fosse sous épineuse et palpatoire de la fosse sus épineuse. Il est important de rechercher une rupture du biceps, car dans ce type de pathologie s'il n'est pas rompu il peut être luxé ou subluxé et responsable d'importantes douleurs.

Lors des "crises articulaires", un volumineux hématome de l'épaule et du bras peut être présent (épaule sénile hémorragique), alors qu'une tuméfaction avec épanchement peut être présente de manière chronique dans certains cas.

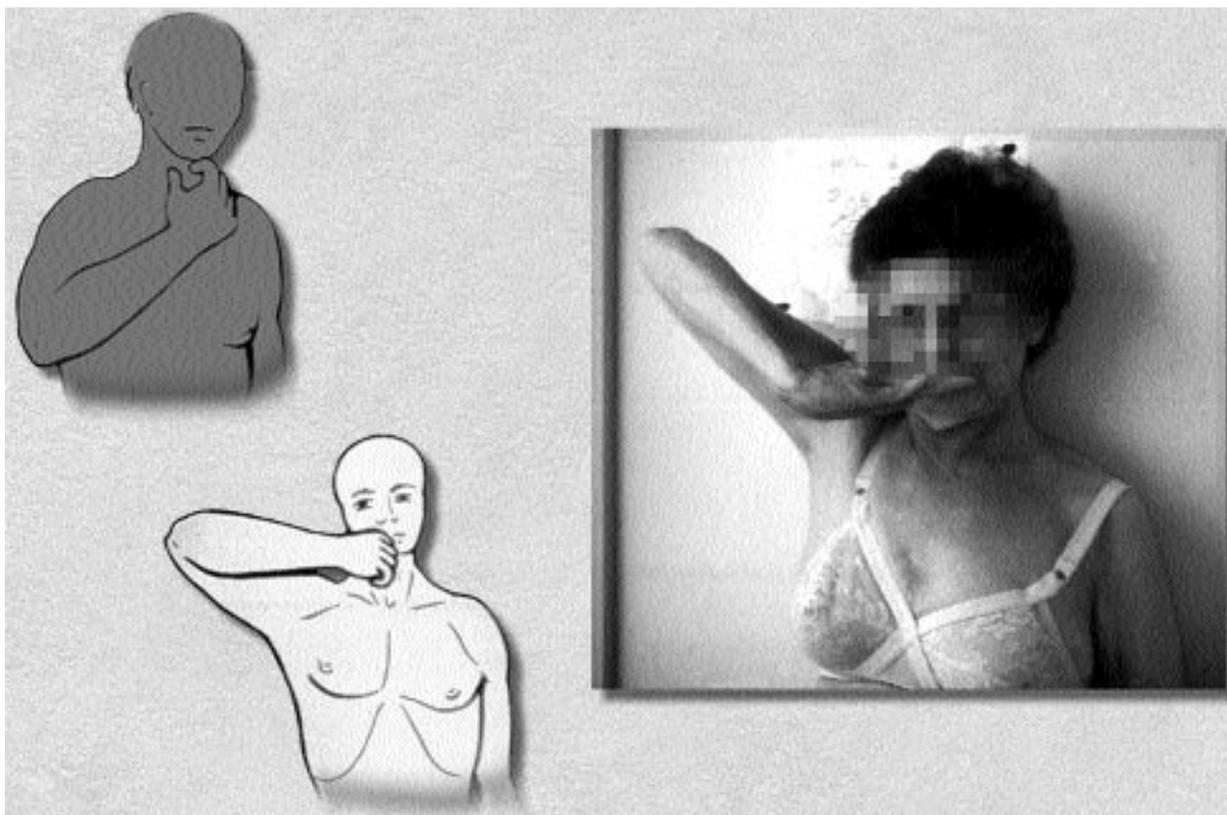


Fig. 5 : Signe du clairon = disparition complète de la rotation externe active

La présence d'un kyste acromio-claviculaire (fig. 6) est classique mais rare ; ce kyste peut être de taille variable (aspect pouvant varier d'une prune à un pamplemousse), il traduit la présence d'un important épanchement artériel s'échappant à travers l'articulation acromio-claviculaire pour former cette tuméfaction (même mécanisme que pour le kyste poplité).



Fig. 6 : Kyste acromio-claviculaire compliquant une rupture de la coiffe des rotateurs

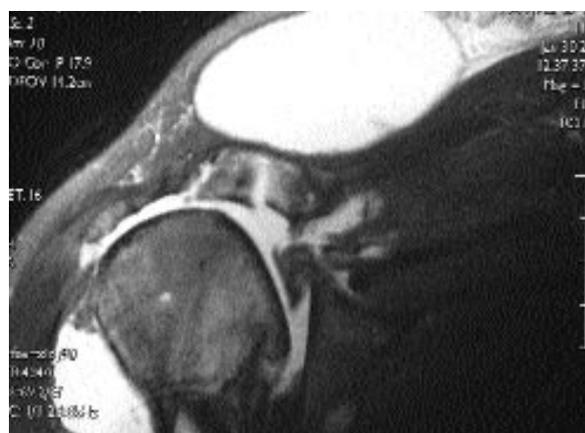


Fig. 7 : Volumineux kyste acromio-claviculaire - Vue en IRM

Evolution radiographique

Une fois l'omarthrose installée, elle va évoluer radiographiquement avec une vitesse variable, en fonction de paramètres mal connus. Cette évolution va se faire soit sur l'articulation gléno-humérale avec évolution de l'arthropathie, soit sur l'acromion avec phénomènes d'ostéolyse progressive de l'acromion (fig. 8) lors des crises articulaires.



Fig. 8 : Aspect d'ostéolyse de l'acromion apparue au décours d'épanchements articulaires à répétition sur une épaule présentant une rupture massive de la coiffe des rotateurs

OMARTHROSES "PRIMITIVES"

Les omarthroses dites primitives sont beaucoup plus rares (3 % des arthroses) que les omarthroses secondaires à une rupture de coiffe.

Elles se définissent radiologiquement (fig. 9) par :

- a) Un ostéophyte céphalique huméral qui apparaît en premier et dont la taille va augmenter avec le temps.
- b) Un espace sous acromial conservé [8], ce qui traduit indirectement l'intégrité de la coiffe.
- c) Un pincement de l'interligne gléno-huméral, d'apparition plus tardive. Lorsque le pincement gléno-huméral s'accompagne d'une excentration vers l'arrière (subluxation postérieure de la tête humérale avec usure du bord postérieur de la glène), il peut apparaître sur un cliché de face une fausse impression de diminution de l'espace sous-acromial.



Fig. 9 : Omarthrose centrée

Mécanismes pathogéniques

Ils sont mal connus.

La survenue de ces arthroses n'est pas plus fréquente, en règle général, chez les patients ayant

une hyperutilisation professionnelle. Elles touchent plus volontiers le sexe féminin et dans 70 % des cas, elles ne s'intègrent pas dans un contexte de polyarthrose. La présence d'une omarthrose bilatérale est très significative puisqu'elle existe dans 40 % des cas.

Une prédisposition anatomique (rétrotorsion humérale et rétroversion de glène) a donc largement été évoquée et recherchée.

La **rétroversion glénoïdienne** est mesurée par tomодensitométrie. Elle est définie par la valeur angulaire mesurée entre la perpendiculaire à l'axe de l'omoplate et la tangente aux bords antérieur et postérieur de la glène [9]. Cette valeur semble en moyenne un peu supérieure dans les épaules arthrosiques par rapport aux épaules normales. Badet [10] retrouve une grande variation de cette rétroversion glénoïdienne au sein des 2 populations (arthrosique et non-arthrosique). Dans une série de 113 omarthroses centrées présentant les caractéristiques épidémiologiques habituelles de cette pathologie et évaluées par tomодensitométrie, Walch [11] rapporte une valeur moyenne de 16° (extrêmes de -12° à 50°) avec une variabilité satisfaisante de 1 à 3° en intra et de 4° en inter-observateur.

Pour Randelli et Gambrioli [12], la valeur normale est comprise entre 0 et 8° alors que Friedman [9] rapporte une valeur normale moyenne à 2° d'antéversion. Il existe donc une tendance moyenne à l'exagération de cette rétroversion mais celle-ci ne semble qu'un facteur favorisant car beaucoup d'omarthroses se développent sur une glène sans anomalie d'axe.

La **rétrotorsion humérale** est également mesurée par tomодensitométrie. Elle correspond à l'angle compris entre le grand axe de la tête humérale et l'axe de l'épiphyse humérale distale (palette humérale), elle n'apparaît pas non plus comme un facteur discriminant. Dans le travail de Walch [11], la valeur moyenne était abaissée à 8,4° comparée au 18 à 30° habituellement rappor-

tés dans les études anatomiques. Cependant, il existait une dispersion très large des valeurs individuelles de -32° à 40° et une reproductibilité de la mesure médiocre avec un intervalle de confiance à 95 % variant entre 8° et 11° selon l'observateur. Il est donc difficile de conclure à un quelconque rôle de ces deux paramètres.

Toutes ces études morphométriques tomodensitométriques ont permis de distinguer 3 grands types d'omarthrose primitive [11] (fig. 10) :

- Les formes centrées avec une usure symétrique de la glène plus ou moins profonde selon la durée d'évolution (60 % des cas) (A1, A2).
- Les formes asymétriques avec subluxation postérieure de la tête humérale et rétroversion de glène secondaire à l'usure postérieure (30 % des cas) (B1, B2).
- Les formes dysplasiques primitives avec rétroversion dysplasique de glène supérieure à 25° (10 % des cas) (C).

Présentation clinique

Elle est non spécifique, et très longtemps bien tolérée avec quelques douleurs épisodiques combinées à une mobilité subnormale.

Les douleurs initialement mécaniques peuvent devenir nocturnes et parfois permanentes. L'enraidissement va s'installer progressivement parallèlement à la dégradation radiologique de l'interligne gléno-huméral.

Le tableau clinique peut se décompenser de manière assez brutale à l'occasion d'une poussée congestive.

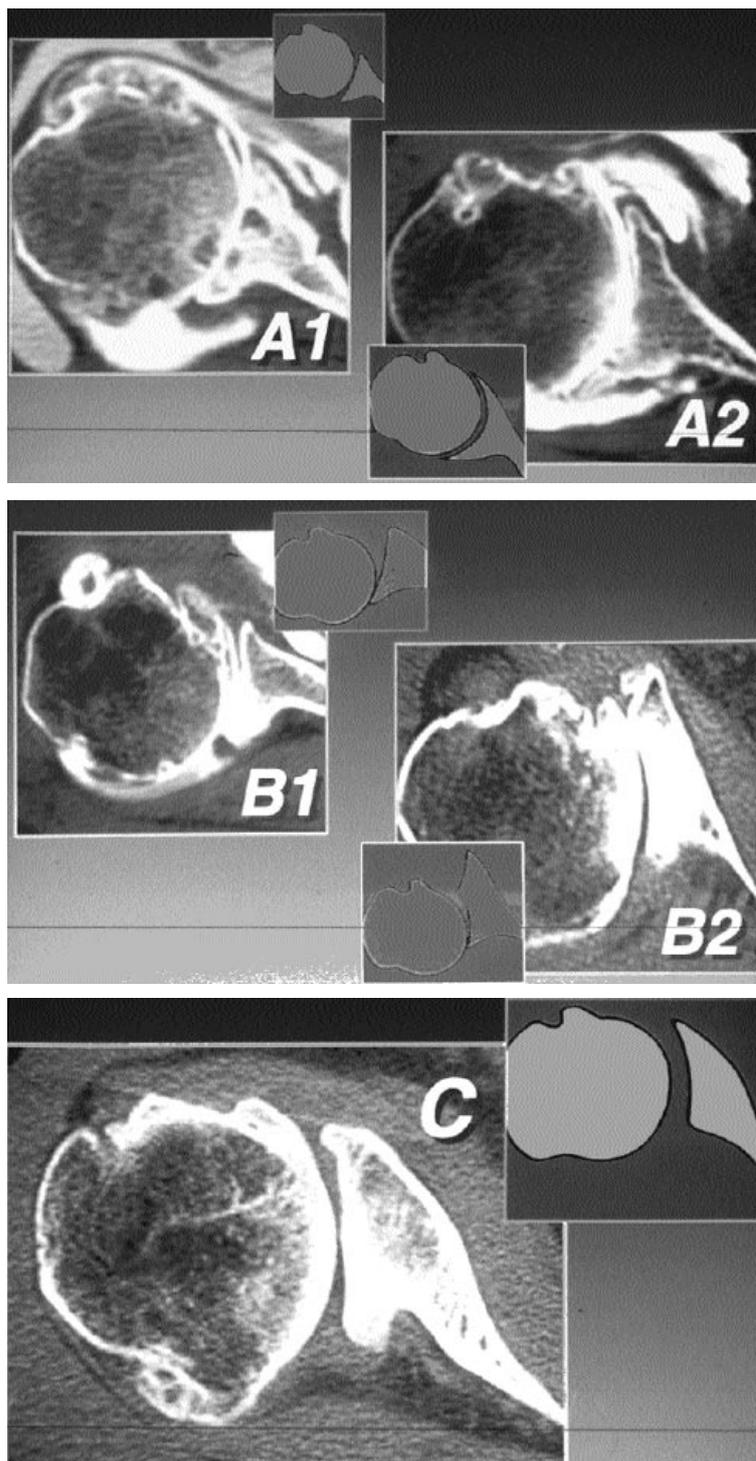


Fig. 10 : Classification des omarthroses centrées selon la morphologie glénoïdienne

Evolution radiographique

Outre l'aggravation du pincement gléno-huméral avec le temps, c'est surtout l'évolution subluxante postérieure qui pose problème. Elle est également mal comprise et peut poser un problème de descellement glénoïdien, si la mise en place de la prothèse se fait tardivement. La subluxation postérieure peut être préalable et constituer un facteur favorisant des omarthroses en particulier chez les sujets jeunes [13]. Dans cette population de 13 épaules (sujets en moyenne de 40 ans), les auteurs ont observé que malgré différentes techniques chirurgicales, les patients présentaient une persistance ou une récurrence de leur subluxation postérieure, avec une atteinte articulaire évolutive pour celui dont le suivi était le plus long (46 mois).

Le rôle d'un glissement postérieur des contraintes exercées sur la glène lors des mouvements en rotation externe lors d'une omarthrose débutante pourrait également être capital dans l'évolution [14]. Des paramètres géométriques osseux mais aussi biomécaniques tendino-musculaires pourraient concourir à ces altérations aboutissant à un véritable cercle vicieux lésionnel.

CONCLUSIONS

En matière d'omarthrose certains points sont clairement définis et consensuels et d'autres moins :

- La rupture de coiffe évolue vers une omarthrose en plusieurs années, avec une excentration vers le haut (arthrose sous acromiale) puis un pincement gléno-huméral (véritable omarthrose excentrée). Les mécanismes qui influencent cette évolution et sa rapidité restent mal connus. Dans le domaine thérapeutique, les moyens utilisés qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux sont purement symptomatiques. Le traitement préventif se situant au niveau de la rupture de coiffe initiale (nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée).
- L'omarthrose primitive, n'est jamais secondaire à une rupture de coiffe, cependant elle peut parfois être associée au cours de son évolution à une petite lésion de la coiffe. De nombreux facteurs prédisposants ont été évoqués mais aucun ne ressort clairement pour l'instant. Le terme d'omarthrose centrée ne paraît pas adapté, puisque son évolution est marquée par une excentration antéro-postérieure avec subluxation postérieure, qui ne manque pas d'ailleurs de poser des problèmes thérapeutiques si l'indication de prothèse est envisagée trop tardivement.

Plutôt que de parler d'omarthrose centrée ou excentrée, il semble donc plus logique d'utiliser la terminologie suivante :

- omarthroses secondaires à une rupture de la coiffe des rotateurs (ou à une autre pathologie),
- omarthroses primitives.

Bibliographie

[1] WALLACE W.A., WILEY A.P. The long-term results of conservative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68 (B), 162.

[2] CAROIT M., ROUAUD J.P., TEXIER T., GAUDOUEN Y., DELCAMBRE B., DELOOSE F. Le devenir des ruptures et des perforations complètes de la coiffe des rotateurs de l'épaule non opérées *Rev. Rhum.*, 1989, 56, 815-821.

[3] ITOI E.J., TABATA S. Conservative treatment of the rotator cuff tears *Clin. Orthop.* 1992, 275, 165-173.

[4] BOKOR D.J., HAWKINS R.J., HUCKELL G.H., ANGELO R.L., SCHICKENDANTZ M.S. Results of non operative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin. Orthop.*, 1993, 294, 103-110.

[5] NOEL E. Les ruptures de la coiffe des rotateurs. Résultats du traitement conservateur. In SIMON L., PELISSIER J., HERISSON Ch., *Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation*, 19^e série, pp 113-118. Masson, 1994.

- [6] Nove-Josserand L., Levigne C., Noel E., Walch G. The acromio-humeral interval. A study of the factors influencing its height. *Rev Chir Orthop* 1996, 82(5), 379-85.
- [7] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., BERNAGEAU J., LAVAU L., VOISIN M.C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre and post operative evaluation by CT scan. *Clin. Orthop.*, 1994, 304, 78-83.
- [8] Cofield R.H. Degenerative and arthritic problems of the joint. In: Wood CA Jr, Matsen FA III, eds. *The glenohumeral shoulder*. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 678-742.
- [9] Friedman R.J., Hawthorne K.B., Genez B.M. The use of computerized tomography in the measurement of glenoid version. *J Bone Joint Surg Am.* 1992, 74: 1032-7.
- [10] Badet R., Boileau P., Noel E., Walch G. Arthrography and computed arthrotomography study of seventy patients with primary glenohumeral osteoarthritis. *Rev Rhum Engl Ed.* 1995, 62: 555-62.
- [11] Walch G., Badet R., Boulahia A., Khoury A. Morphologic study of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis. *J Arthroplasty.* 1999, 14: 756-60.
- [12] Randelli M., Gambrioli P.L. Glenohumeral osteometry by computed tomography in normal and unstable shoulders. *Clin Orthop.* 1986; 208: 151-6.
- [13] Walch G., Ascani C., Boulahia A., Nove-Josserand L., Edwards T.B. Static posterior subluxation of the humeral head: an unrecognized entity responsible for glenohumeral osteoarthritis in the young adult. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002, 11: 309-14.
- [14] Buchler P., Ramaniraka N.A., Rakotomanana L.R., Iannotti J.P., Farron A. A finite element model of the shoulder: application to the comparison of normal and osteoarthritic joints. *Clin Biomech.* 2002, 17: 630-9.

TRAITEMENT MÉDICAL DES OMARTHROSES ET AUTRES ARTHROPATHIES GLÉNO-HUMÉRALES

X. CHEVALIER, PH. GOUPILLE

POINTS FORTS

- La différence essentielle entre omarthrose centrée et excentrée est constituée par la présence d'une rupture massive et ancienne de la coiffe des rotateurs dans l'omarthrose excentrée.
- Aucun traitement médical n'a été clairement validé pour l'omarthrose (centrée ou excentrée).
- Le but est de restaurer ou d'améliorer le confort et la mobilité articulaire.
- Dans l'omarthrose excentrée, le traitement doit rester purement symptomatique.
- La viscosupplémentation est en cours d'évaluation dans l'omarthrose centrée.
- Dans les autres arthropathies, les injections de corticoïdes et les synoviorthèses (isotopiques) trouvent leur place.
- Dans tous les cas il faut tenir compte de l'âge, de la pathologie et de l'état de la coiffe des rotateurs, enfin de la demande du patient avant d'envisager de passer au traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médical.

TRAITEMENT MÉDICAL DE L'OMARTHROSE

Deux points méritent d'être soulignés en avant propos. Même si l'histoire naturelle de l'omarthrose est mal connue, l'invalidité des membres supérieurs est souvent beaucoup mieux supportée que celle des membres inférieurs, notamment si l'arthropathie affecte le bras non dominant. Ceci laisse donc une place importante à la prise en charge médicale de l'omarthrose, la chirurgie étant plutôt réservée aux formes rebelles (à la fois douloureuses et handicapantes) de l'omarthrose. Les indications des prothèses sont, bien entendu, fonction du caractère centré ou non

de l'omarthrose mais aussi de l'état de la glène et de l'âge du patient. Malheureusement nous ne disposons que de très peu d'études concernant le traitement médical de l'omarthrose, qu'elle soit centrée ou excentrée. De ce fait, aucun traitement médical de l'omarthrose n'a été clairement validé, singulièrement en ce qui concerne les modalités des traitements par injection intra-articulaire.

Cette constatation est probablement, au moins en partie, liée à la faible prévalence de l'affection. Ainsi, une étude portant sur 400 épaules avec clichés radiologiques (200 patients âgés en moyenne de 84,4 ans) a montré que 190 épaules étaient normales ; 62 épaules étaient associées à un pincement sous-acromial (espace acromio-huméral inférieur à

7 mm), mais seulement 8 d'entre elles (2 % de la population étudiée) répondaient à la définition d'omarthrose excentrée (arthrose gléno-humérale associée à un pincement de l'espace acromio-huméral) ; 10 épaules présentaient une omarthrose centrée, soit une prévalence de 2,5 % [1].

Faut-il différencier en terme de prise en charge thérapeutique l'omarthrose centrée (sans rupture de coiffe dont la définition radiologique est bien définie) de l'omarthrose excentrée (synonyme d'une large rupture de coiffe avec un pincement constant de l'espace acromio-huméral et un pincement gléno-huméral inconstant) ?

L'existence dans l'omarthrose excentrée d'une large rupture de la coiffe des rotateurs, à l'origine de l'évolution arthrosique, conditionne l'évolution, le pronostic et surtout les possibilités de traitement chirurgical. Cette différence entre les 2 types d'omarthrose conditionne aussi, dans une certaine mesure, les objectifs du traitement médical qui ne peuvent être les mêmes. Schématiquement, la prise en charge d'une omarthrose excentrée avec large rupture de la coiffe des rotateurs visera essentiellement à obtenir une antalgie satisfaisante, la restauration de la fonction et de la force paraissant illusoirs. A l'inverse, au cours de l'omarthrose centrée, si le contrôle de la douleur est toujours un objectif essentiel, il paraît envisageable d'améliorer, dans des proportions liées à la sévérité de l'atteinte gléno-humérale, la force et la fonction.

Dans tous les cas, il faut tenir compte de l'âge, de la pathologie et de l'état de la coiffe des rotateurs, ainsi que de la demande du patient avant d'envisager de passer au traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médical.

DE QUELS TRAITEMENTS DISPOSONS-NOUS ?

Très schématiquement, il faut distinguer les méthodes préventives et les mesures symptomatiques.

Méthodes préventives

Prévention de l'omarthrose

Dans l'omarthrose centrée, certaines activités professionnelles favorisant ont été listées, parmi lesquelles le maniement d'outils à air comprimé, l'activité de scaphandrier... Il est donc utile de surveiller étroitement cette population, de réaliser des examens complémentaires en cas de symptômes douloureux et, éventuellement, de proposer un changement ou une adaptation de poste de travail en cas de détection de signes d'omarthrose centrée débutante. Certains sports comme le golf ou les sports de lancers peuvent générer une omarthrose souvent d'origine mixte par lésion articulaire et lésion de la coiffe des rotateurs. Dans l'omarthrose excentrée, la mesure préventive fondamentale consiste à détecter précocement cette rupture de coiffe des rotateurs et à proposer une prise en charge adaptée visant à prévenir le développement d'une arthrose évoluée.

Prévention des symptômes

Il faut clairement recommander d'éviter le port de charges lourdes et certaines activités sportives qui sont de nature à aggraver la symptomatologie et les lésions.

Mesures symptomatiques

Le traitement médical de l'omarthrose est calqué sur celui des arthroses des membres inférieurs. La place du traitement non pharmacologique est, en dehors des conseils d'hygiène articulaire, relativement limitée.

Traitement pharmacologique

Il apparaît logique de respecter le principe des paliers en débutant par des antalgiques (niveaux 1 et 2) puis d'ajouter si besoin des AINS.

Antalgiques

Leur utilisation est logique en première intention, pour autant ils n'ont pas été évalués.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Là encore, aucun d'entre eux n'a fait l'objet d'une évaluation. En raison des effets secondaires potentiels, il paraît logique de les réserver aux échecs des antalgiques, ce d'autant que la population traitée est volontiers âgée et atteinte de comorbidités.

Injections intra-articulaires et sous-acromiales de corticoïdes

L'injection intra-articulaire de corticoïdes n'est pas validée dans l'omarthrose. Par analogie avec la gonarthrose il semblerait logique de la proposer en cas d'épanchement (mais on sait qu'elle peut aussi être efficace dans le cas de gonarthroses sèches). Néanmoins l'épanchement de faible ou de moyenne abondance à l'épaule n'est pas toujours facilement cliniquement détectable. On peut s'aider d'une échographie. De plus, pour certains auteurs, la présence d'un épanchement dans une omarthrose très évoluée avec chondrolyse avancée pourrait être de nature à diminuer les symptômes liés au contact os-os. Pour la gonarthrose, la durée moyenne d'efficacité d'un corticoïde en intra-articulaire est de 2 à 4 semaines. Il faut probablement ne pas en attendre plus pour l'épaule.

Il semble préférable, après échec d'une injection réalisée "à l'aveugle" au cabinet de consultation, de pratiquer une injection sous contrôle scopique strictement intra-articulaire avant de conclure à leur inefficacité. En effet, un travail portant sur l'injection intra-articulaire de l'épaule couplant l'injection d'un corticoïde à celle d'un faible volume de produit de contraste, réalisée sans contrôle

scopique, a permis de montrer que l'injection n'était strictement intra-articulaire que dans seulement 42 % des cas et que, dans ce cas, elle se révélait plus efficace sur les symptômes, notamment sur la raideur, la fonction et les mobilités (flexion, abduction) [2]. Il en est de même pour les infiltrations sous-acromiales où le repérage échographique permet d'obtenir à la fois un meilleur positionnement de l'aiguille dans l'espace sous-acromial et un meilleur résultat clinique [3]. Dans une étude contrôlée comparant (20 patients par groupe) l'effet de l'injection en sous acromial d'hexacétonide de triamcinolone soit en aveugle, soit sous repérage échographique, le résultat clinique était meilleur dans le groupe échographique. L'injection s'est révélée être réalisée dans le groupe aveugle 7 fois dans le deltoïde, 6 fois en intra-tendineux, 3 fois dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne, 3 fois dans la bourse et le deltoïde et 1 fois non détectée; dans le groupe échographie (n = 21), la localisation de l'injection était : 1 fois dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne et le deltoïde, 1 fois dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne et le tendon supraspinatus, et 19 fois dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne.

Radiothérapie anti-inflammatoire

La méthodologie des travaux qui préconisent cette modalité n'est pas assez rigoureuse pour conclure quant à son intérêt et son efficacité. De plus, elle n'est pas dépourvue de risques notamment leucémogènes au long cours. Elle a été évaluée chez 85 patients souffrant d'arthrose, parmi lesquels 17 avaient une omarthrose (pour un total de 27 articulations), et suivis à long terme (4 ans en moyenne, extrêmes de 1 à 10 ans) [4]. Les patients recevaient 2 séries de 6 grays à intervalle de 6 semaines à raison de 3 séances par semaine et étaient évalués à 6 mois et à long terme. Une amélioration des symptômes a été constatée chez 46/73 patients (63 %), une amélioration du score de Constant étant observée pour 16/27 (59 %)

épaules douloureuses. Un autre travail, publié en 2001, a évalué l'efficacité d'une irradiation de 6 grays sur 10 épaules douloureuses (la pathologie incriminée n'était pas précisée) [5]. L'évaluation a été réalisée à J0, J7, 7 semaines et à long terme avec une amélioration de l'intensité douloureuse respectivement de 72 %, 85 % et 93 % associée à une amélioration significative des mobilités. Il apparaît clairement qu'il n'est pas possible, sur les résultats d'études avec une telle méthodologie, de recommander cette modalité thérapeutique.

Synoviorthèses isotopiques

La synoviorthèse isotopique est une modalité thérapeutique non évaluée au cours de l'omarthrose. Néanmoins, elle pourrait apparaître logique en cas d'omarthrose très hyarthrodiale ou associée à une arthropathie microcristalline.

Anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente

Aucune étude n'est disponible et les omarthroses ne font pas partie des indications actuelles de ces produits.

Injections intra-articulaires d'acide hyaluronique

Les données sont, pour l'instant, très préliminaires, et une étude est en cours pour évaluer l'Hylan-GF20 dans l'omarthrose centrée. Deux travaux en ouvert ont été publiés antérieurement [6, 7]. Un travail a évalué le Hyaluronate de sodium chez 62 patients (28 hommes, 34 femmes; âge moyen: 65,4 ans) ayant une épaule douloureuse (sans précisions) [6]. Une injection de 25 mg a été réalisée chaque semaine pendant 5 semaines (soit dans l'articulation gléno-humérale soit dans la bourse sous-acromio-deltôidien-

ne), des injections supplémentaires étant éventuellement effectuées en cas de persistance des symptômes. La durée moyenne du traitement a été de $8,16 \pm 0,88$ semaines, le nombre moyen d'injections de $6,05 \pm 0,61$ ampoules; une amélioration significative a été observée concernant la douleur au repos (75 %), la douleur à la mobilisation (73,7 %), la douleur à la pression (78,8 %), les mobilités et les activités quotidiennes. Un deuxième travail a évalué l'efficacité de 3 injections de 10 mg d'acide hyaluronique à 3 jours d'intervalle chez 29 patients ayant une épaule douloureuse (dont 23 avaient une arthrose; âge moyen: 61 ans). Une évaluation a été effectuée après chaque injection et 11 jours après la dernière; une amélioration significative a été observée concernant les mobilités, l'intensité de la douleur et la consommation d'antalgiques [7].

Cette modalité d'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique a par ailleurs été essayée dans des études ouvertes avec des effectifs faibles au cours des capsulites rétractiles [8].

Lavage – débridement arthroscopique

Il ne s'agit pas d'une modalité thérapeutique à proprement parler médicale mais qu'il convient de connaître. Elle comprend soit un lavage articulaire avec débridement, ablation des corps étrangers et souvent bursectomie sous acromiale et/ou ténotomie de la longue portion du biceps soit des modalités plus lourdes qui incluent à des degrés divers la résection des ostéophytes, la capsulotomie, l'acromioplastie voire une ostéotomie glénoïdienne. L'indication de ces interventions arthroscopiques s'adresse plus volontiers à des patients jeunes porteurs d'une omarthrose pour lesquels la survie au long cours de la prothèse d'épaule pose problème, ou à des patients âgés avec une forte comorbidité contre-indiquant la chirurgie lourde. La plupart des auteurs recommandent de pratiquer ce débridement-lavage dans des omarthroses avérées mais pas

trop avancées. Les résultats sont bons sur les symptômes dans 60 % des cas [9]. Une étude portant sur 17 patients (64 ans en moyenne, ayant des pathologies gléno-humérales diverses et des lésions chondrales stade IV) opérés par un geste arthroscopique limité (lavage et débridement) montre à 2 ans 82 % de bons résultats [in 9]. En réalité les résultats de ces études sont conflictuels et restent à valider. Il s'agit d'études ouvertes avec des modalités chirurgicales différentes, des lésions de stades différents, des pathologies diverses à la lecture desquelles il est impossible de savoir quel traitement apparaît le plus adapté et pour quelle indication [9].

Technique de rééducation

Dans l'omarthrose centrée, l'insuffisance musculaire semble globale, portant à la fois sur le supras-épineux, l'infras sous-épineux, le deltoïde et les rotateurs internes. Les objectifs sont donc de contrôler la douleur, puis d'envisager une rééducation globale ciblée sur les rotateurs externes, les rotateurs internes et les muscles élévateurs. Toutefois, cette rééducation sera bien sûr limitée par le degré de raideur de l'épaule liée à l'atteinte structurale de l'articulation ; les objectifs de ce travail rééducatif seront donc relativement modestes.

Au cours de l'omarthrose excentrée, l'élément anatomique principal est constitué par la rupture massive de la coiffe ; il sera donc illusoire de vouloir améliorer la force et la fonction et une rééducation trop active pourra même majorer la symptomatologie douloureuse. Il sera donc plus adapté de se contenter d'une balnéo-kinésithérapie visant à obtenir un certain degré d'antalgie et un entretien des amplitudes articulaires.

Dans tous les cas, il paraît important de débiter par une phase d'éducation relayée par le kinésithérapeute qui pourra contrôler les amplitudes et respectera la règle de la non-douleur.

TRAITEMENT MÉDICAL DES AUTRES ARTHROPATHIES GLÉNO-HUMÉRALES

Nous n'envisagerons que quelques modalités thérapeutiques plus spécifiques à certaines pathologies.

Arthropathie de la polyarthrite rhumatoïde et des rhumatismes inflammatoires destructeurs (psoriasique notamment)

Il faut rappeler que dans la polyarthrite rhumatoïde, l'atteinte de l'épaule est fréquente (50-90 % des cas). Il faut être vigilant sur l'apparition d'un pincement gléno-huméral, véritable tournant thérapeutique du fait de sa rapidité d'évolution et qui pour certains chirurgiens, signe l'indication chirurgicale de la prothèse totale d'épaule avant que l'arthropathie trop évoluée (destruction de la glène) ne rende impossible cette intervention.

Le traitement médical comprend bien entendu le traitement de fond de la maladie et les mesures générales couplant antalgiques et AINS. Les traitements locaux sont dans le cadre d'une synovite active particulièrement recommandée. On aura recours dans un premier temps aux intra-articulaires de corticoïdes (1 à 2 injections à 3-4 semaines d'intervalle) à réaliser sous scopie [10]. Dans la PR, il peut s'agir d'une bursite sous acromiale inflammatoire facilement repérable par échographie. Les synoviorthèses isotopiques sont utiles avant un stade de destruction trop avancé et en cas de synovite rebelle (détectable par IRM). Elles utilisent soit un β émetteur pur (Yttrium 90) ou pratiquement pur (Rhénium 186) avec une injection intra-articulaire. Il est utile de vérifier au préalable la continence de la coiffe. Les résultats sont globalement comparables avec ceux d'autres articulations (60-70 % de bons résultats) [10]. Les synovectomies au début réalisées à ciel ouvert sont maintenant réalisables par arthroscopie (la

bursectomie peut compléter ce geste). Il s'agit d'un traitement plutôt chirurgical, mais qu'il faut mentionner comme la suite logique de l'échec des modalités du traitement intra-articulaire. Dans une revue de 54 synovectomies à ciel ouvert, les résultats à 5,3 ans de recul montraient une amélioration de la fonction dans 84 % des cas et le maintien de l'indolence chez 20 patients sur les 31 revus à 11 ans [11].

Les indications sont fonction des symptômes et de l'état radiologique de l'articulation.

En cas de douleur sans épanchement et sans pincement de l'interligne gléno-huméral, la suite logique est celle d'injections intra-articulaires de corticoïdes puis, si échec d'une synoviorthèse, après avoir prouvé l'existence d'un pannus puis, si échec d'une synovectomie. Dans le même cas de figure mais en présence d'un épanchement, il faut en préciser le siège par échographie. S'il s'agit d'un épanchement de la bourse sous-acromiale, ponction et injection intra-bursale et si échec bursectomie chirurgical. S'il s'agit d'un épanchement intra-articulaire ou d'une synovite, le traitement comportera les corticoïdes en intra-articulaire puis, en cas d'échec, la synoviorthèse voire la synovectomie plus ou moins bursectomie. Dès qu'il y a un pincement gléno-huméral, la surveillance radiologique ne doit pas laisser passer l'heure de la prothèse totale d'épaule après avoir vérifié l'état de la coiffe. Dans des épaules déjà détruites, l'état de la coiffe des rotateurs est souvent difficile à apprécier par IRM, et est souvent sous-estimé par rapport aux dégâts anatomiques macroscopiques [12]. Dans ce cas de destruction avancée, le traitement est palliatif médical ou chirurgical par la mise en place d'une prothèse simple humérale [10].

Arthropathies destructrices de l'épaule

Ces arthropathies rapides sont marquées par une douleur souvent atroce contemporaine de

l'ostéolyse, une destruction prédominant sur le versant huméral qui laisse une épaule ballante souvent limitée mais pas forcément algique. Le recours aux corticoïdes (intra-articulaire voire per os) est souvent insuffisant et n'est pas recommandé en cas d'hémarthrose en raison du risque infectieux.

Les synoviorthèses isotopiques ont été évaluées au cours de ces arthropathies destructrices microcristallines dans le but de tarir un épanchement articulaire rebelle [13]. Trente patients (57 épaules; 25 hommes, 5 femmes; âge moyen $76,1 \pm 8$ ans; dont 24 avaient une chondrocalcinose articulaire (CCA) certaine ou très probable et 6 une arthropathie d'allure métabolique sans preuve de CCA). Tous les patients avaient un épanchement, hémorragique dans 50 % des cas, récidivant malgré les injections de corticoïdes et ont reçu une injection de $^{186}\text{Rhenium}$. L'assèchement de l'épanchement (absence de récurrence) était observé chez 1/3 des patients ($n = 10$) à 6 mois mais chez seulement 2 patients à 12 mois.

Dans le cadre de ces épaules dites de Milwaukee, 2 patients ont été traités avec succès (avec un recul de 4 et 10 mois) par un lavage articulaire (1 litre) couplé à l'injection d'un corticoïde en fin de lavage et un fibrinolytique (acide tranexamic) [14]. Le rationnel étant de laver et de débarrasser l'articulation des débris cartilagineux et de microcristallins.

Arthropathies hémophiliques

L'hémarthrose aiguë est traitée par substitution de facteurs, immobilisation et interdiction d'AINS et d'aspirine. La ponction peut se discuter en cas d'épanchement abondant. Les gestes locaux sont indiqués en cas de synovite chronique. Les isotopes sont contre-indiqués chez l'enfant et l'adolescent. Ces gestes doivent être précédés d'une perfusion de facteurs anti-hémophiliques.

En cas de synovite rebelle on peut proposer la synovectomie et le nettoyage articulaire arthroscopique, voire une hémiarthroplastie.

Arthropathies neurologiques

Elles concernent essentiellement l'épaule de la syringomyélie. Il s'agit d'une prise en charge délicate car l'épaule détruite est souvent vue à un stade avancé, souvent très hydarthrodial. Le recours à la chirurgie est impossible dans ces épaules ballantes avec dégâts à la fois ostéo-articulaire et ligamentaire. Les infiltrations de corticoïdes sont utilisées et parfois on a recours aux synoviorthèses isotopiques en cas d'épanchement abondant récidivant.

Bibliographie

- [1] NOEL E., TAVERNIER T., NOVE-JOSSERAND L., LEVIGNE C. Omarthrose excentrée. In Laredo JD, Bard H, La coiffe des rotateurs et son environnement, monographies du Getroa opus XXIII, Sauramps ed, Montpellier, 1996, pp 249-58.
- [2] EUSTACE J.A., BROPHY D.P., GIBNEY R.P. et al. Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 59-63.
- [3] NAREDO E., CABERO F., BENEYTO P. et al. A randomised comparative study of short term response to blind injection versus sonographic-guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder. *J Rheumatol* 2004; 31: 308-14.
- [4] KEILHOLZ L., SEEGENSCHMIEDT H., SAUER R. Radiotherapy for painful degenerative joint disorders. Indications, technique and clinical results. *Strahlenther Onkol* 1998; 174: 243-50.
- [5] MISZCZIK L., WALICHIEWICZ P., SPINDEL J. Use of radiotherapy in treatment of painful scapula-humeral periarthritis. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 2001; 66: 67-71.
- [6] ITOKAZU M., MATSUNAGA T. Clinical evaluation of high-molecular-weight sodium hyaluronate for the treatment of patients with periarthritis of the shoulder. *Clin Ther* 1995; 17: 946-55.

CONCLUSION

La différence primordiale entre omarthrose centrée et excentrée est l'existence d'une large rupture de la coiffe des rotateurs au cours de cette dernière dont il faut tenir compte pour la prise en charge thérapeutique.

Les objectifs du traitement médical des omarthroses sont relativement modestes et les modalités thérapeutiques peu ou pas du tout évaluées. Toutefois, les injections, notamment au cours de l'omarthrose centrée, de corticoïdes et d'acide hyaluronique méritent d'être mieux évaluées et leur utilisation doit être optimisée.

- [7] LEARDINI G., PERBELLINI A., FRANCESCHINI M. et al. Intra-articular injections of hyaluronic acid in the treatment of painful shoulder. *Clin Ther* 1988; 10: 521-6.
- [8] TAMAI K., MASHITORI H., OHNO W., HAMADA J., SAKAI H., SAOTOME K. Synovial response to intra-articular injections of hyaluronate in frozen shoulder: a quantitative assessment with dynamic magnetic resonance imaging. *J Orthop Sci* 2004; 9: 230-4.
- [9] SAFRAN M., BAILLARGEON D. The role of arthroscopy in the treatment of glenohumeral arthritis. *Sports Med Arthroscopy Rev* 2004; 12: 139-45.
- [10] NOEL E. Le traitement de l'épaule rhumatoïde. *Rev Rhum* 1997; 64 (Suppl pédagogique): 272-4.
- [11] PAHLE J.A., KVARNES L. Synovectomy of the shoulder. In: *Arthroplasty of the shoulder*, 1994; Friedman RJ, Thieme medical Publishers, N.Y, 113-25.
- [12] SOINI I., BELT E.A., NIEMITUKIA L., MAENPAA H.M., KAUTIAINEN H.J. Magnetic resonance imaging of the rotator cuff in destroyed rheumatoid shoulder: comparison with findings during shoulder replacement. *Acta radiol* 2004; 45: 434-9.
- [13] GIRAUDET-LE QUINTREC J., JOB-DESLANDRE C., MENKES C.J. Arthropathies destructrices de l'épaule. Traitement par synoviorthèses isotopiques. *Rev Rhum* 1989; 56: 111-4.
- [14] CAPORALI R., ROSSI S., MONTECUCCO C. Tidal irrigation in Milwaukee shoulder syndrome. *J Rheumatol* 1994; 21: 1781-2.

IMAGERIE PRÉOPÉRATOIRE DE L'OMARTHROSE

N. BOUTRY, C. MAYNOU, A. COTTEN

L'arthrose gléno-humérale (ou omarthrose) est beaucoup moins fréquente que l'arthrose de la hanche ou du genou. En outre, la grande majorité des omarthroses est longtemps bien tolérée cliniquement avant de nécessiter le recours à une arthroplastie. Lorsque l'indication opératoire est retenue, le bilan d'imagerie pré-opératoire repose essentiellement sur les radiographies et l'arthroscanner. Il demeure classique de distinguer l'omarthrose centrée de l'omarthrose excentrée.

OMARTHROSE CENTRÉE

Il s'agit classiquement d'une *omarthrose à coiffe continente*. Cependant, omarthrose centrée et rupture de coiffe peuvent coexister (*cf. infra*). L'omarthrose centrée (fig. 1) ne représente que 2 % de l'ensemble de la pathologie arthrosique. Radiographiquement, elle associe un pincement de l'interligne gléno-huméral et une conservation de l'espace sous-acromial (≥ 7 mm). L'omarthrose centrée peut être primitive ou secondaire (ostéonécrose de la tête humérale, arthrite, fracture, intervention chirurgicale pour instabilité, micro-traumatismes répétés...). L'omarthrose centrée primitive est bilatérale dans 40 % des cas. Elle semble plus fréquente chez la femme [1]. Elle s'intègre dans une atteinte arthrosique polyarticulaire dans seulement 30 % des cas. Pour mémoire, citons la dysplasie glénoïdale. Cette dernière correspond à l'absence d'ossification des 2/3 inférieurs de l'anneau glénoïdal et du col de la scapula, habituellement bilatérale. L'étiologie en est inconnue. La dysplasie glénoïdale peut être res-

ponsable d'une omarthrose centrée précoce [2]. Cliniquement, l'omarthrose centrée associe enraidissement et douleurs. Au contraire des autres atteintes arthrosiques, les douleurs sont volontiers permanentes, mal soulagées par le repos.



Fig. 1 : Omarthrose centrée

L'imagerie préopératoire de l'omarthrose centrée repose sur les radiographies et l'arthroscanner. L'IRM et l'arthro-IRM n'ont guère leur place dans cette indication. Par comparaison

au scanner, l'arthroscanner permet en outre d'explorer la coiffe des rotateurs et d'analyser l'état du cartilage.

Radiographies

Le bilan radiographique comporte habituellement un cliché de face selon les 3 rotations, à la recherche d'ostéophytes de la tête humérale et un profil axillaire. Un cliché complémentaire centré sur l'articulation acromio-claviculaire peut être réalisé, à la recherche d'une arthrose acromio-claviculaire.

- > Sur le cliché de face, on objective :
 - une ostéophytose marginale de la tête humérale et de la glène à l'insertion du labrum. L'ostéophytose débute et prédomine à la partie antérieure et inférieure de l'articulation [3]. La taille des ostéophytes serait corrélée à la durée d'évolution de l'omarthrose mais pas à sa sévérité [4].
 - un pincement gléno-huméral dont l'importance est parfois majorée en rotation latérale.
 - une ostéocondensation sous-chondrale, focale ou globale. Elle prédomine à la partie supéro-médiale de la tête humérale et à la partie centrale de la glène. Les géodes sous-chondrales sont rares.
 - un respect de l'espace sous-acromial (≥ 7 mm). Une subluxation postérieure de la tête humérale peut cependant être responsable d'une diminution de cet espace alors que la coiffe des rotateurs est continente.
 - un aplatissement de la tête humérale et un raccourcissement du col huméral à un stade avancé.
- > Sur le cliché de profil axillaire, on recherche une subluxation postérieure de la tête humérale et un excès de rétroversion glénoïdale (cf. infra). Ce dernier est cependant mieux

apprécié au scanner. L'intérêt du profil de Lamy est surtout d'éliminer des signes de conflit sous-acromial.

Arthroscanner

Il permet d'apprécier :

- le capital osseux de la glène, élément fondamental dans le choix de la prothèse la mieux adaptée (fig. 2).
- une subluxation postérieure de la tête humérale, facteur péjoratif dans l'évolution de la maladie [11]. Elle est indépendante de la rétroversion glénoïdale, mais elle induit une usure postérieure de la glène qui favorise à son tour un excès de rétroversion glénoïdale ou majore une dysplasie glénoïdale pré-existante.

À noter qu'une classification basée sur l'aspect morphologique de la glène a été proposée [6] (cf. Tableau 1).

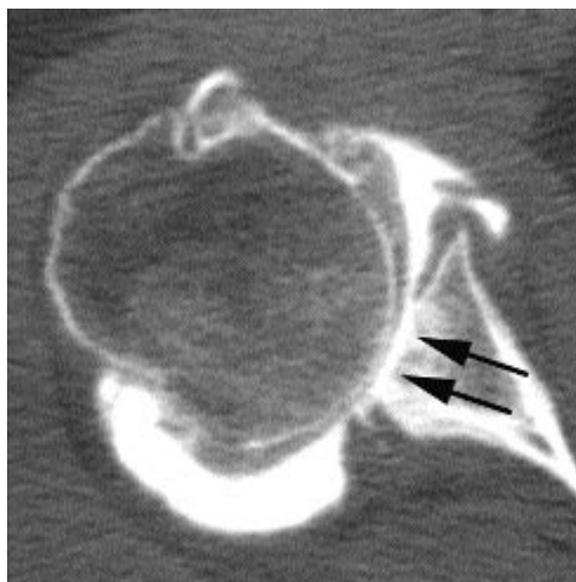


Fig. 2 : Omarthrose en arthroscanner. La tête humérale est subluxée en arrière. Noter l'usure postérieure de la glène (flèches).

Tableau 1 : Omarthrose centrée :
classification de l'aspect morphologique de la glène (d'après Badet et coll. [6]).

Type A (60 % des cas) Type A1 Type A2	Tête humérale centrée Usure glénoïdale centrale Protrusion de la tête dans la glène (aspect en cupule)
Type B (30 % des cas) Type B1 Type B2	Tête humérale subluxée en arrière Pincement, ostéocondensation sous-chondrale et géodes postérieures Usure postérieure de la glène qui présente un aspect biconcave
Type C (10 % des cas)	Rétroversion glénoïdale > 25°

○ un excès de rétroversion glénoïdale [6-10], classiquement arthrogène. Physiologiquement, la glène est légèrement rétroversée c'est-à-dire qu'elle regarde vers l'arrière. La rétroversion glénoïdale est normalement comprise entre 0° et 8° (fig. 3). On parle d'excès de rétroversion glénoïdale au-delà de 10°. En cas d'usure postérieure marquée de la glène, il est parfois difficile de distinguer un excès primi-

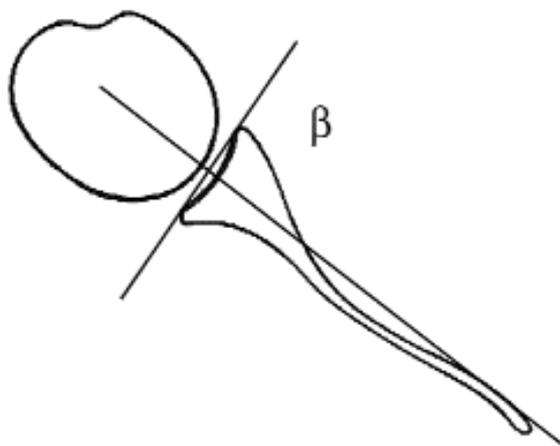


Fig. 3 : Rétroversion glénoïdale. Elle se mesure au 1/3 moyen de la glène et se définit de la manière suivante : $\alpha = 90^\circ - \beta$. L'angle α correspond à la rétroversion glénoïdale. L'angle β correspond à l'angle formé par deux droites : la première droite joint les bords antérieur et postérieur de la glène ; la deuxième droite joint le milieu de la droite précédente au bord médial de l'écaille de la scapula [10].

tif de rétroversion glénoïdale d'un excès secondaire. On considère qu'au-delà de 25°, la rétroversion glénoïdale n'est pas due à la seule usure arthrosique de la glène [6, 9].

- une diminution de la rétroversion humérale. Elle correspond à l'angle formé par l'axe de la tête humérale et l'axe épicondyle latéral – épicondyle médial [10]. Elle est normalement comprise entre 18° et 30° mais s'avère délicate à mesurer en raison des remaniements arthrosiques de la tête humérale. Son intérêt pratique est limité.
- l'importance de la chondrolyse (fig. 4).
- la présence éventuelle d'ostéochondromes.
- une rupture de la coiffe des rotateurs. Cette dernière est habituellement intacte dans l'omarthrose centrée. Il peut cependant exister une petite rupture transfixiante du tendon supra-épineux dans 7 à 23 % des cas [6]. Les autres tendons de la coiffe des rotateurs sont le plus souvent normaux. À signaler cependant que certaines omarthroses centrées sont associées à d'importantes ruptures de la coiffe des rotateurs, en particulier lorsque la rupture est survenue après le développement de l'omarthrose. L'existence éventuelle d'une dégénérescence graisseuse de la coiffe des rotateurs et en particulier de l'infra-épineux

doit être précisée car elle grève le pronostic de l'arthroplastie [12]. La trophicité du muscle deltoïde serait également un paramètre important à prendre en compte.

- une *arthrose acromio-claviculaire*. Elle nécessite d'être prise en charge en même temps que l'omarthrose pour éviter les douleurs persistantes.

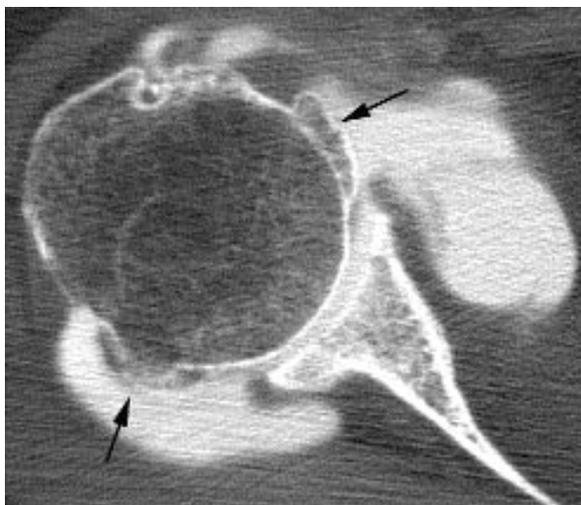


Fig. 4: Omarthrose en arthroscanner. La tête humérale demeure centrée dans la glène. Noter l'ostéophytose humérale (flèches) et l'importance de la chondrolyse.

OMARTHROSE EXCENTRÉE

Il s'agit d'une *omarthrose à coiffe rompue*. Radiographiquement, elle associe pincement de l'interligne gléno-huméral et diminution de l'espace sous-acromial (< 6 mm) (fig. 5), notamment en décubitus dorsal. L'omarthrose excentrée résulte habituellement d'une large rupture de la coiffe des rotateurs. À noter que la luxation du tendon de la longue portion du muscle biceps brachial et la dégénérescence graisseuse du muscle infra-épineux sont également corrélés à une diminution de l'espace sous-acromial. Des remaniements microtraumatiques et dégénératifs de la

partie supérieure de la tête humérale et de la face inférieure de l'acromion vont progressivement se développer et aboutir dans certains cas à la constitution d'une néoarticulation acromio-humérale. Cette arthrose sous-acromiale peut se compléter d'une chondrolyse gléno-humérale, réalisant un tableau complet d'omarthrose excentrée (arthrose sous-acromiale et gléno-humérale). L'atteinte gléno-humérale se caractérise cliniquement par un enraidissement articulaire.



Fig. 5: Omarthrose excentrée. Noter la condensation sous-chondrale de la partie supéro-médiale de la tête humérale.

L'imagerie préopératoire de l'omarthrose excentrée repose également sur les radiographies et l'arthroscanner. Là encore, l'IRM et l'arthro-IRM n'ont guère leur place. L'arthroscanner représente l'imagerie de choix pour d'une part, quantifier l'atteinte de la coiffe des rotateurs (taille et topographie des ruptures tendineuses, importance de la dégénérescence graisseuse, trophicité musculaire, anomalies du tendon de la longue portion du muscle biceps brachial) et d'autre part, juger du stock osseux glénoïdal.

Tableau 2 : Omarshrose excentrée :
classification de Hamada et coll. [13]

Stade 1	Respect de l'espace sous-acromial (> 6 mm)
Stade 2	Diminution de l'espace sous-acromial (< 6 mm)
Stade 3	Diminution de l'espace sous-acromial (< 6 mm) Acétabulisation de la face inférieure de l'acromion
Stade 4A	Diminution de l'espace sous-acromial (< 6 mm) Pincement gléno-huméral Absence d'acétabulisation de la face inférieure de l'acromion
Stade 4B	Diminution de l'espace sous-acromial (< 6 mm) Pincement gléno-huméral Acétabulisation de la face inférieure de l'acromion
Stade 5	Diminution de l'espace sous-acromial (< 6 mm) Nécrose massive de la tête humérale

À noter qu'une classification des omarshroses excentrées, basée sur les radiographies, a été proposée par Hamada et coll. [13] (cf. Tableau 2).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il consiste en la mise en place d'une prothèse d'épaule. Trois paramètres essentiels influencent le choix prothétique : **1)** le stock osseux glénoïdal (qui va déterminer la qualité de l'ancrage osseux) **2)** l'état de la coiffe des rotateurs et **3)** l'âge du patient. En cas d'omarthrose centrée, un stock

osseux glénoïdal satisfaisant, une coiffe des rotateurs continue et un âge supérieur à 50 ans sont une bonne indication de prothèse totale (implants céphalique et glénoïdal). À défaut, une prothèse humérale simple (implant céphalique seul) sera retenue. En cas d'omarthrose excentrée, une rupture massive de la coiffe des rotateurs, la présence d'une néo-articulation sous-acromiale sont autant d'arguments en faveur d'une prothèse humérale simple (avant 70 ans) ou d'une prothèse contrainte (après 70 ans). Une ténodèse ou une ténotomie de la longue portion du muscle biceps brachial est parfois associée au geste prothétique.

Bibliographie

- [1] NAKAGAWA Y., HYAKUNA K., OTANI S., HASHITANI M., NAKAMURA T. Epidemiologic study of glenohumeral osteoarthritis with plain radiography. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 580-584.
- [2] SMITH S.P., BUNKER T.D. Primary glenoid dysplasia. A review of 12 patients. *J Bone Joint Surg* 2001; 83-B: 868-872.
- [3] RESNICK D. Degenerative disease of extraspinal locations. In D Resnick. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Saunders Ed.2002. 4th ed. p 1271-1381.
- [4] BROX J.L., LEREIM P., MERCKOLL E., FINNANGER A.M. Radiographic classification of glenohumeral arthrosis. *Acta Orthop Scand* 2003; 74: 186-189.
- [5] IANNOTTI J.P., NORRIS T.R. Influence of preoperative factors on outcome of shoulder arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *J Bone joint Surg* 2003-A; 85: 251-258.
- [6] BADET R., WALCH G., BOULAHIA A. L'examen tomodensitométrique dans l'omarthrose centrée et primitive. *Rev Rhum* 1998 ; 65 : 203-210.
- [7] EDELSON J.G. Localized glenoid hypoplasia. An anatomic variation of possible clinical significance. *Clin Orthop* 1995; 321: 189-195.
- [8] FRIEDMAN R.J., HAWTHORNE K.B., GENEZ B.M. The use of computerized tomography in the measurement of glenoid version. *J Bone Joint Surg Am* 1992 ; 74 : 1032-1037.
- [9] WALCH G., BADET R., BOULAHIA A., KHOURY M.D. Morphologic study of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis. *J Arthroplasty* 1999 ; 14 : 756-760.
- [10] BERNAGEAU J. Scanner et arthroscanner de l'épaule. Technique et aspects normaux. *Encycl Méd Chir (Paris, France), Radiodiagnostic I*, 30360 C20, 6-1990, 8 p.
- [11] IANNOTTI J.P., NORRIS T.R. Influence of preoperative factors on outcome of shoulder arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *J Bone Joint Surg* 2003-A; 85: 251-258.
- [12] EDWARDS T.B., BOULAHIA A., KEMPF J., BOILEAU P., NEMOZ C., WALCH G. The influence of rotator cuff disease on the results of shoulder arthroplasty for primary osteoarthritis. *J Bone Joint Surg* 2002; 84-A: 2240-2248.
- [13] HAMADA K., FUKUDA H., MIKASA M., KOBAYASHI Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears: a long term observation. *Clin Orthop* 1990; 254: 92-96.

PROTHÈSES DE L'ÉPAULE : LES DIFFÉRENTS TYPES ET LEURS INDICATIONS EN 2005

E. VANDENBUSSCHE, CH. NICH, B. AUGEREAU

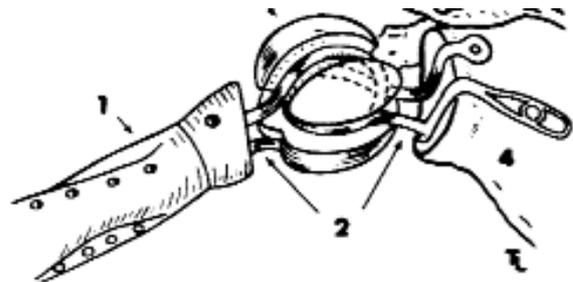
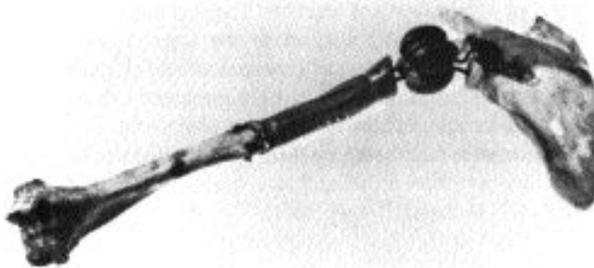
INTRODUCTION

La raison d'être du membre supérieur est l'exploration de l'espace, permise par le cône de circumduction de l'épaule. Cette liberté de l'articulation gléno-humérale est permise par une importante incongruence des surfaces articulaires. Bien que n'étant pas une articulation portante, elle supporte des contraintes importantes qui sont considérables à l'effort. Cette énarthrose est sous contrôle de structures capsulo-ligamentaires et surtout tendino-musculaires périarticulaires. C'est la restitution de l'anatomie osseuse et surtout fonctionnelle de la coiffe des rotateurs qui conditionne le résultat des arthroplasties de l'épaule. Ceci explique que le bilan d'imagerie préopératoire doit comprendre idéalement des radiographies standard (face, profil axillaire et profil de Lamy) et une imagerie de type arthroscanner permettant outre l'étude du squelette osseux l'étude de la coiffe des rotateurs permise par les coupes en reconstruction. La faillite des structures tendino-musculaires périarticulaires explique les résultats franchement moyens des premières arthroplasties et la traditionnelle méfiance des patients comme des médecins dans leurs indications. De surcroît l'arthrose gléno-humérale est assez long-

temps relativement bien tolérée, car l'articulation gléno-humérale ne prend en charge qu'une partie de la mobilité globale de la ceinture scapulaire. En traumatologie et dans les affections dégénératives, le nombre des arthroplasties d'épaule implantées en France augmente régulièrement mais faiblement au fil des ans. Il reste très loin derrière celui des arthroplasties de hanche et de genou, dont les résultats fonctionnels et radio-cliniques sont très souvent excellents et stables dans le temps, au moins à court et moyen terme. Le but de ce travail est de faire état en 2005 des différents types de prothèse d'épaule actuellement implantées et de leurs indications respectives, qui sont en perpétuelle évolution.

HISTORIQUE

La littérature médicale fait débiter l'histoire des arthroplasties de l'épaule avec la prothèse d'épaule mise en place à Paris en 1892 par le Dr Péan pour une tuberculose de l'épaule. Les matériaux utilisés, caoutchouc et platine irridée, assemblée par un prothésiste dentaire, étaient plus biocompatibles que le traditionnel ivoire dont les qualités mécaniques et de défense vis-à-vis de l'infection restaient incertaines. Sa prothèse resta implantée 2 ans.



Peu de publications existent sur le sujet entre les deux guerres.

Judet en 1951 proposa un modèle en acrylique calqué sur sa prothèse de hanche, en utilisant la voie delto-pectorale proposée par Cadenat.

En 1955, Neer publia des résultats encourageants des 12 premiers cas de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus traité par implantation d'une prothèse humérale simple en vitallium, avec une réelle mobilité attestée par des résultats radiologiques. C'est le véritable début des arthroplasties de l'épaule.

Neer eut le mérite de décrire les gestes techniques de résection de la tête humérale, de préparation du fût diaphysaire, de plastie du tendon du sub-scapulaire pour gagner en rotation externe (une plastie d'allongement avec la capsule permet de gagner 20° de rotation externe par centimètre d'allongement), et la nécessité de respecter une rétroversion anatomique de 20 à 35°. Son nom restera d'autant plus indissociable de la chirurgie de l'épaule, qu'à cette avancée technique majeure, s'associe un démembrement de toute la pathologie fracturaire et dégénérative de l'épaule, avec des indications codifiées selon des nouvelles classifications.

De nombreux auteurs suivirent de près ou de loin le concept de Neer et de multiples modèles prothétiques virent le jour. Il fallut néanmoins atteindre 20 ans avant que les premiers résultats de ces prothèses totales d'épaule sur omarthrose dégénérative soient rapportés.

Le problème du remplacement prothétique de la glène par un composant en polyéthylène ne bénéficia qu'en 1973 de l'expérience de l'utilisation du ciment (polyméthylméthacrylate) proposé par Charnley en 1970 dans les prothèses totales de hanche. En cas de rupture majeure de la coiffe des rotateurs, les résultats

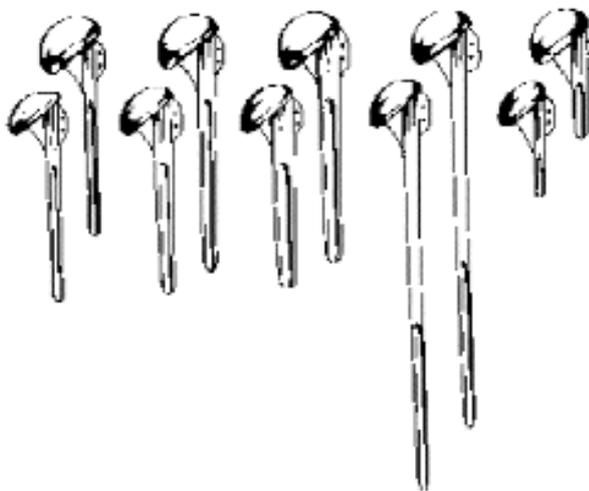
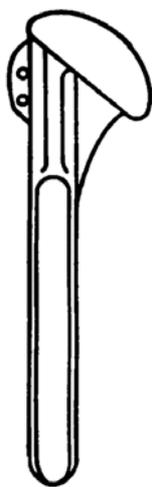
furent très rapidement moins bons avec migration supérieure de la prothèse. De nombreux concepteurs dont Neer avec sa prothèse inversée choisirent de résoudre ce problème en augmentant la congruence prothétique. Ainsi virent le jour de nombreux implants dits contraints, voire "à charnière", offrant une plus grande stabilité prothétique au prix d'importantes sollicitations sur les zones d'ancrage osseuses notamment glénoïdiennes. La trop grande fréquence des complications mécaniques (rupture des pièces, descellement précoce) fit vite abandonner ces implants contraints. Il n'en demeure en France qu'un modèle mis au point à Dijon par le Pr Grammont, qui a trouvé sa place dans les indications d'omarthrose excentrée, une fois résolus les problèmes mécaniques initiaux de fixation de la glénosphère sur la méta-glène vissée. Hormis cette exception dont quelques copies voient le jour, les prothèses non contraintes sont actuellement utilisées de façon quasi exclusive sous la forme soit d'une prothèse humérale simple, soit d'une prothèse totale d'épaule remplaçant les deux versants articulaires.

LES DIFFÉRENTS TYPES DE PROTHÈSES

Prothèse humérale simple monobloc

La plus connue et implantée reste la prothèse de Neer, dont le dessin du composant huméral remonte... à 1973..., date à laquelle il avait été modifié pour se conformer à l'implant glénoïdien. Il existe 3 diamètres de tige et deux hauteurs, de 15 et 22 mm, de tête prothétique pour un rayon de courbure unique de 50 mm.

En pratique traumatologique courante, cette prothèse est toujours utilisée car de faible prix par rapport aux nouveaux implants modulaires.



Prothèse humérale simple monobloc



Prothèse totale d'épaule non contrainte monobloc

Prothèse totale d'épaule non contrainte monobloc

La prothèse totale de Neer se compose du même implant huméral que celui pour fracture et d'une pièce glénoïdienne en polyéthylène de haute densité. Les deux pièces prothétiques sont cimentées. Les rayons de courbure de la tête humérale et de la partie glénoïdienne sont identiques ce qui autorise une grande stabilité intra-prothétique mais également une faible mobilité intrinsèque de la prothèse.

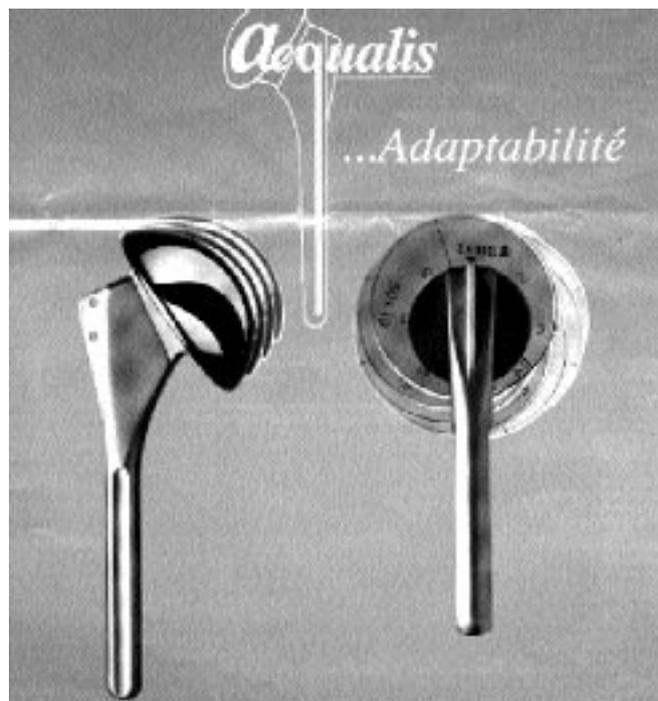
Prothèse humérale simple modulaire

Pour tenter d'améliorer le résultat fonctionnel, de nouveaux implants ont été introduits pour restituer au mieux l'anatomie osseuse. Des travaux récents ont en effet apporté d'importantes précisions sur l'anatomie de l'épiphyse humérale. Parmi ceux-ci la découverte de la notion de déport médial et postérieur de la tête humérale : le centre de la tête humérale n'est pas situé sur l'axe du

cylindre diaphysaire mais en dedans (déport médial) et le plus souvent en arrière (déport postérieur) de lui. Le déport médial est relativement constant d'environ 5 mm. Le déport postérieur est très variable de 12 mm en arrière jusqu'à 3 mm en avant, avec une moyenne voisine de 5 mm en arrière. Par ailleurs, l'angle cervico-diaphysaire, qui avoisine classiquement 130°, est lui aussi variable d'un sujet à l'autre, de 125 à 140°. Enfin, la rétroversion humérale est en fait sujette à de très importantes variations de 0 à 55°, d'un sujet à l'autre et même d'une épaule à l'autre chez un même sujet, avec une rétroversion un peu plus importante de 5 à 7° du côté dominant. Au cours d'une arthroplastie humérale, il faut idéalement reproduire la rétroversion humérale. En cas de fracture, on ne devrait théoriquement se baser que sur celle de l'épaule controlatérale, mesurée par tomodensitométrie, puis la corriger en fonction du côté dominant du patient. Il faut également tenir compte de l'existence du sens d'une luxation éventuelle associée à la fracture.

Toutes ces bonnes raisons ont conduit de nombreux auteurs à proposer des implants modulaires, avec une gamme importante de taille d'implants, permettant de reproduire le plus fidèlement possible l'anatomie. Ces systèmes dits modernes d'implants permettent divers réglages de hauteur, d'angulation de rétroversion, avec différents rayons de courbure. Le principe de cadran céphalique excentré a ainsi permis de s'approcher de la restitution du déport médial et postérieur de la tête par rapport à la tige prothétique.

En fait, le bénéfice de ces implants reste encore à ce jour plus théorique que perceptible cliniquement. Le résultat fonctionnel d'une arthroplastie en traumatologie dépend beaucoup plus de la qualité de la restitution de l'anatomie (réglage optimal de la hauteur et de la rétroversion de l'implant) et de l'ostéosynthèse des tubérosités, entre elles et à la diaphyse, soit en pratique de l'expérience de l'opérateur, que du design ou de la modularité de l'implant.



Prothèse humérale simple modulaire

Prothèse totale d'épaule non contrainte modulaire

Les avantages théoriques de la modularité intéressent bien évidemment les arthroplasties totales. Elle permet d'ajuster au mieux la tension des parties molles autour de l'arthroplastie.

Toutefois cette modularité fait apparaître des problèmes potentiels de corrosion ou mobilité des diverses interfaces, de désassemblage des implants.

Côté huméral, les implants sont souvent les mêmes que les prothèses humérales simples modulaires décrites ci-dessus. Les implants avec cône morse inversé permettent un accès plus facile sur la glène après dépose de la tête modulaire.

L'implant glénoïdien a également été le siège de nombreuses innovations, pas toutes très heureuses, comme l'adjonction d'un metal-back.

Comme il constitue à moyen et long terme le maillon faible des prothèses totales en raison de son descellement progressif, il a été l'objet d'attention particulière. Il en existe ainsi tout polyéthylène ou avec metal-back, avec quille, vis ou plots de fixation dans le col de l'omoplate, de rayon de courbure identique ou différent de celui de la tête humérale prothétique (mismatch), avec ou non renforcement postéro-supérieur.

Prothèse humérale simple dite pour fracture

En Traumatologie, la reconstruction humérale doit être la plus exacte possible. Ceci nécessite le rétablissement de la longueur humérale, une rétroversion prothétique correcte, le rétablissement de l'encombrement épiphysaire, une fixation prothétique stable et une ostéosynthèse solide des tubérosités. Or la plupart des implants



Prothèse totale d'épaule non contrainte modulaire

huméraux ont une partie métaphysaire volumineuse qui constitue un obstacle évident à la consolidation des tubérosités, ce qui est aggravé par la présence d'un aileron prothétique empêchant une réduction satisfaisante du trochiter, souvent déjeté vers l'arrière.



Cette spécificité traumatologique a incité certains auteurs à développer des implants et ancillaires spécifiques pour fracture, qui se distinguent des prothèses humérales simples monobloc ou modulaire.

Prothèse humérale simple dite pour fracture

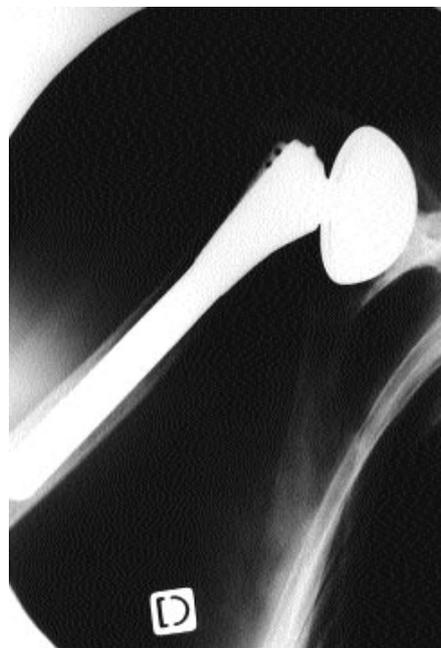
La différence porte notamment sur le dessin de la métaphyse prothétique, volontiers plus affinée en externe pour diminuer la quantité de métal au profit du spongieux des tubérosités ou de l'autogreffe, voire ajourée par une fenêtre métaphysaire pour permettre une meilleure consolidation des tubérosités entre elles par adjonction d'une autogreffe spongieuse encastrée.

Prothèse intermédiaire

Encore appelée arthroplastie bipolaire d'épaule, elle a initialement été développée comme intervention de sauvetage après chirurgie complexe. Le dessin de ces prothèses visait à créer une articulation supplémentaire entre la cupule céphalique et la tige humérale, à la manière des prothèses intermédiaires de hanche, dans le but de limiter les frottements sur la glène. Un second objectif de remplissage de l'espace sous acromial était souhaité dans les ruptures anciennes majeures de la coiffe des rotateurs.



Prothèse intermédiaire

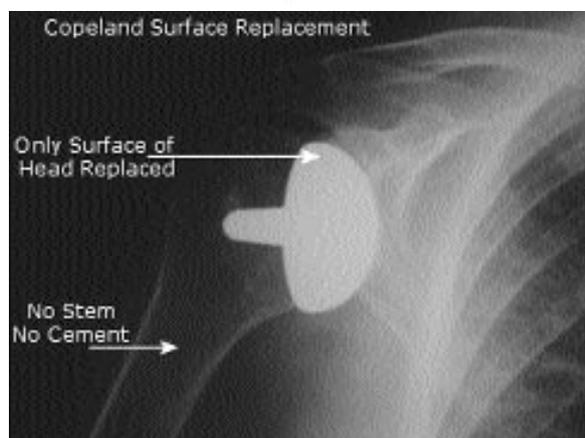


Les résultats cliniques obtenus sont en fait de qualité moyenne, sans grande différence notable avec ceux des implants monoblocs ou modulaires dit anatomiques, hormis peut-être le gain en rotation externe coude au corps. Après un engouement certain il y a quelques années dans des indications de ruptures de coiffe majeures, le nombre d'implantations redevient confidentiel.

Elle constitue une bonne alternative à l'arthrodèse comme solution de sauvetage dans les cas de reprise de prothèse avec destruction de la glène.

Prothèse totale de resurfaçage

Elles diffèrent des prothèses à tige de type Neer par leur concept. Celui-ci repose sur le principe d'une résection osseuse minimale avec remplace-



Prothèse totale de resurfaçage

ment uniquement des surfaces articulaires endommagées, sans tige diaphysaire.

En cas de cal vicieux métaphysaire majeur ne permettant pas l'implantation d'une tige humérale classique, elle constitue une solution prothétique de secours élégante, dont les résultats cliniques, bien que plus récents, n'ont pas à pâlir de ceux des arthroplasties conventionnelles.

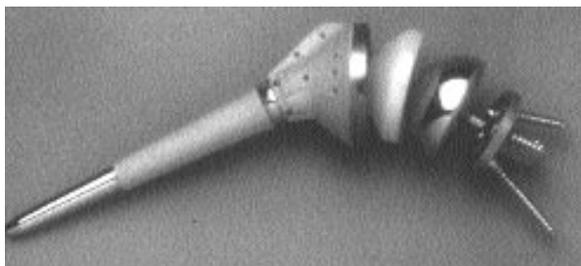
Non cimentées, elles mettent à l'abri des complications diaphysaires des prothèses à tiges, notamment des fractures périprothétiques. Leur diffusion est toutefois faible malgré les avantages certains de la conservation du capital osseux.

Prothèse totale d'épaule inversée

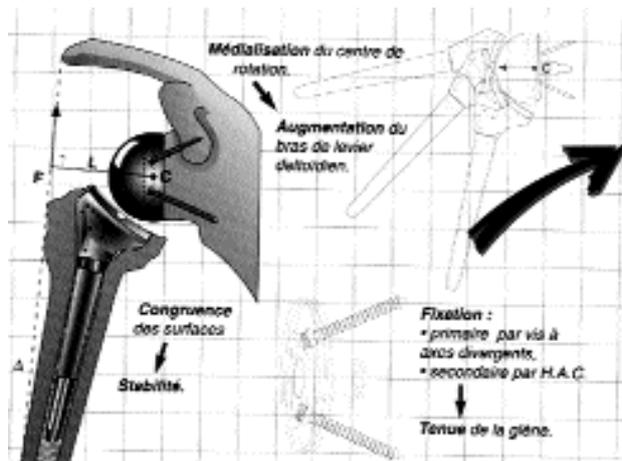
Elle repose sur le concept d'une pièce prothétique sphérique (glénosphère) implantée sur la glène via une embase vissée (métaglène) et d'une tige humérale supportant une pièce prothétique en cupule. Elle a été imaginée en 1986 par le Pr Grammont, chirurgien Dijonnais, qui cherchait une réponse dans les importantes forces de cisaillement générées par des sollicitations non physiologiques en raison de la rupture de la coiffe des rotateurs qui descendent les glènes prothétiques dites anatomiques.

En fait, l'idée de l'inversion avait déjà été imaginée par d'autres auteurs comme Neer, Kessel, Koelbel ou Lannelongue. L'idée originale de Grammont a été de se servir au mieux de l'intégrité du deltoïde en médialisant et abaissant le centre de rotation de l'articulation prothétique. Cette nouvelle disposition des forces vectorielles aboutit à un renforcement de l'abduction en augmentant le bras de levier deltoïdien et à une meilleure coaptation prothétique tout en diminuant la composante ascensionnelle des arthroplasties anatomiques.

Les erreurs conceptuelles techniques des premiers implants ont été corrigées pour aboutir à une prothèse maintenant fiable dans son assemblage.



Prothèse totale d'épaule inversée



LES INDICATIONS

Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus

En Traumatologie, la prothèse humérale simple scellée reste le recours en cas d'ostéosynthèse impossible techniquement ou de fracture exposant à un risque de nécrose important.

Les résultats fonctionnels des prothèses sont inconstants et leur avenir menacé d'usure de la glène, de rupture secondaire de la coiffe, voire de descellement. Ces incertitudes incitent à les réserver à des patients de plus de 65 ans en raison de la qualité et de la comminution osseuse, qui se prêtent mal à l'ostéosynthèse chez les sujets âgés et à traiter les sujets jeunes par ostéosynthèse, au prix d'un risque élevé de nécrose céphalique qui dépend du type fracturaire. Celle-ci, en effet, peut-être bien tolérée, sous réserve d'une réduction épiphysaire exacte. Cette attitude Française fonction de l'âge, diffère en effet de celle des auteurs américains, partisans de la prothèse à

tout âge, en raison de la fréquence des échecs d'ostéosynthèse et des moins bons résultats des prothèses de deuxième intention. Il est vrai que le respect assez récent des impératifs techniques permet d'espérer de meilleurs résultats fonctionnels et peut-être une plus grande longévité des prothèses.

En pratique quotidienne, dans les deux indications, les erreurs diagnostiques, stratégiques et techniques sont fréquentes et se cumulent. On peut en décrire de nombreuses. La connaissance de l'anatomopathologie, un examen clinique et notamment vasculo-nerveux systématique, une imagerie adaptée et analysée avec rigueur, des indications raisonnées et le respect des principes thérapeutiques permettent d'en éviter un certain nombre.

Certaines fractures comminutives associées de la glène posent un problème particulier. En effet, l'impossibilité de fixer les fragments détachés expose à l'instabilité prothétique. On peut dans ce cas discuter d'emblée une butée voire la totalisation de la prothèse.

Hormis cette situation et les rares cas où d'importantes altérations du cartilage glénoïdien existent avant le traumatisme, la prothèse totale de type anatomique n'est pas justifiée dans les fractures récentes.

Dans les cas de rupture de coiffe majeure associée, *a fortiori* en cas d'omarthrose excentrée préexistante, la prothèse totale inversée commence à avoir des indications en traumatologie, qui ne sont pas encore bien codifiées pour la majorité des auteurs. Cette voie de recherche doit tenir compte des mauvais résultats à moyen et long terme de ce type d'implant en raison des complications glénoïdiennes.

Les premiers résultats des prothèses dites pour fractures ont été présentés récemment... par les promoteurs de ces implants. Il est actuellement difficile d'affirmer que seul le dessin de ces nou-

veaux implants explique l'amélioration réelle des résultats. La codification de la technique opératoire, le soin apporté à la restitution de l'anatomie humérale, à l'ostéosuture des tubérosités au gros fil non résorbable, l'immobilisation postopératoire de 4 à 6 semaines, l'attention portée à la rééducation volontairement décalée dans le temps pour permettre au mieux cette consolidation dans un centre rompu avec cette pathologie sont autant de facteurs qui ne permettent pas de dire que seule la qualité de l'implant est primordiale.

Les omarthroses primitives centrées

L'indication préférentielle et logique est le remplacement des deux surfaces articulaires : l'arthroplastie totale de l'épaule est l'indication de choix.

S'il est acquis que les prothèses totales ont un résultat fonctionnel objectif par un score de Constant meilleur que les prothèses humérales simples, en raison du gain sur la mobilité et sur la douleur, toutes les omarthroses dites centrées ne relèvent pas d'une prothèse totale.

C'est en raison des résultats cliniques et radiologiques avec un recul moyen court de 3 à 5 ans qui ont montré d'importants problèmes de tenue du composant glénoïdiens (environ 10 % de descellements et près de 60 % de liserés dont la moitié est stable à deux ans) que les indications sont à moduler selon le degré de subluxation postérieure de la tête par rapport à la glène.

Si l'omarthrose est dite centrée dans le plan coronal, elle n'est pas toujours centrée dans le plan axial. Le démembrement des usures de la glène permet d'aboutir à une classification de l'usure selon sa morphologie dans le plan horizontal ou axial sur le scanner, permettant de distinguer des glènes concaves (dite de **type A**), des glènes biconcaves (de **type B**) et des glènes dysplasiques (de **type C**).

L'influence de la morphologie de la glène sur les résultats cliniques des arthroplasties invite à proposer une prothèse totale dans les glènes concaves de **type A**. En revanche, les indications actuelles deviennent beaucoup plus nuancées sur les glènes de type biconcave de **type B** : il n'est pas recommandé d'implanter une prothèse totale en cas de rétroversion supérieure à 20°. La majorité des auteurs recommande pour les glènes dysplasiques de **type C** de ne pas implanter de glène en sachant les mauvais résultats à terme engendrés par les sublaxations postérieures sur la glène.

Le problème des omarthroses primitives avec sublaxation postérieure fixée en pré-opératoire responsable le plus souvent d'une usure glénoïdienne de type B voire C reste donc la difficulté majeure en raison du déséquilibre musculo-tendineux avec le risque de se trouver dans la même situation qu'en préopératoire malgré un positionnement optimal des implants, expliquant pour certains, l'abandon de l'idée d'implantation d'une glène que ce soit après fraisage antérieur ou autogreffe postérieure.

Il vaut mieux une prothèse humérale simple qu'une prothèse totale dont la glène est mal scellée et laisse persister une sublaxation postérieure dangereuse pour le long terme.

Les nécroses avasculaires traumatiques de la tête humérale

Les étiologies sont dominées par les nécroses idiopathiques, puis les nécroses post-corticostéroïdiques et les nécroses alcooliques. La classification radiologique est basée sur celle de Arlet Ficat adaptée à la tête humérale par Cruess, qui distingue 5 stades. Les indications peuvent être corréliées au stade radiologique. Les stades I et II relèvent du traitement médical. Le stade III doit faire proposer une arthroplastie humérale simple. Le stade V fait indiquer une arthroplastie totale. Les

indications pour le stade IV oscillent entre l'arthroplastie humérale simple et l'arthroplastie totale. En cas d'âge avancé, d'une raideur pré-opératoire importante, d'association à une rupture de coiffe et surtout d'un collapsus massif responsable d'une impaction de la tête, la prothèse totale doit être préférée à la prothèse humérale simple.

Par ailleurs, il existe deux formes particulières de nécrose : d'une part, les formes frontalières avec les arthropathies destructrices rapides appelées épaule sénile hémorragique par De Sèze, cuff tear arthropathy par Neer ou épaule destructrice rapide par Lequesne, qui se caractérisent par une disparition très rapide sur quelques semaines de la tête humérale ; ces formes rapides doivent faire préférer une arthroplastie totale. D'autre part, une forme particulière de nécrose que sont les nécroses après irradiation. Ces épaules se présentent sous forme de nécrose typique dans la moitié des cas mais parfois sous forme atypique avec un pincement articulaire complet, centré, sans fracture ostéocondrale, ni collapsus de la tête humérale. Les résultats objectifs après arthroplastie totale sont le plus souvent mauvais avec un taux important de sepsis, même si les résultats subjectifs sont satisfaisants.

Les arthropathies inflammatoires

La polyarthrite rhumatoïde

La classification radiographique de Levigne et Franchesci distingue les formes concentriques, les formes ascendantes et les formes destructives. Une rupture de l'infraspinatus, une dégénérescence graisseuse de stades III et IV de l'infra-supinatus et un espace sous-acromial inférieur à 6 mm sont des facteurs de mauvais pronostic qui doivent faire préférer une prothèse humérale simple qui donnera un résultat fonctionnel meilleur qu'une arthroplastie totale.

Les autres arthropathies inflammatoires

L'épaule de la **spondylarthrite ankylosante** entraîne une importante limitation des amplitudes articulaires surtout en rotation externe. Cette chirurgie expose à un risque d'ossifications péri-prothétiques qui doivent être prévenus par un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien. Les épaules d'**arthrite psoriasique** posent également le problème de la récupération de la rotation externe sur des épaules très raides. Les épaules de **sclérodermie ou de lupus érythémateux** donnent de mauvais résultats objectifs mais satisfaisants sur le plan subjectif.

Prothèses d'épaule en cas d'affection neurologique

L'épaule **parkinsonienne** se présente comme une omarthrose centrée avec une raideur prédominante, donne des résultats satisfaisants sur la mobilité bien que le score de Constant soit plus faible.

L'épaule du **paraplégique** est fréquemment associée à une rupture transfixiante de la coiffe, par sur-utilisation du membre supérieur pour les transferts et la propulsion de la chaise roulante. Les résultats sont décevants sur le plan objectif avec un faible score de Constant mais satisfaisant pour les patients pour la douleur.

L'épaule de **dyskinésie athétosique** a comme particularité une hyperlaxité secondaire aux mouvements involontaires de grande amplitude.

Toutes ces arthroplasties sur terrain neurologique justifient une surveillance postopératoire radio-clinique accrue.

Autres indications rares de prothèse d'épaule

L'épaule **pagétique** ramène schématiquement à une situation d'omarthrose primitive.

La **chondromatose synoviale** à coiffe épargnée est une indication d'arthroplastie totale en cas de dégénérescence cartilagineuse.

La **dysplasie épiphysaire multiple** (chondrodysplasie) épargne la coiffe, intéresse l'adulte jeune et justifie une arthroplastie totale.

L'**acromégalie** avec la tête humérale en forme de champignon.

Les **séquelles d'arthrite septique**.

Arthroplastie et tumeur osseuse. Chaque cas est un cas particulier, qui peut justifier une reconstruction massive par allogreffe. Les résultats confirment le meilleur résultat fonctionnel à moyen terme de la prothèse inversée Delta par rapport à une arthroplastie totale anatomique.

Prothèse d'épaule sur omarthrose séquellaire d'une instabilité antérieure

Dans ce contexte, il convient de distinguer trois situations :

> *Arthroplastie après luxation antérieure de l'épaule sans chirurgie*

Il s'agit volontiers d'hommes, aux luxations itératives nombreuses, avec un premier épisode survenu avant 40 ans, chez lesquelles s'est développée lentement une omarthrose sur 30 ans, sans atteinte de la coiffe. L'âge moyen à l'intervention est la soixantaine. Les résultats postopératoires sont bons. En cas de premier épisode survenu après 40 ans ; il s'agit plus volontiers de femmes, avec très peu d'épisodes de récurrence de luxation, et une histoire d'omarthrose rapide évoluant sur quelques années. L'âge moyen à l'intervention est plus élevé. L'atteinte concomitante fréquente de la coiffe des rotateurs explique les mauvais résultats postopératoires.

> Après chirurgie pour instabilité antérieure

Malgré des difficultés techniques opératoires importantes en raison de la rétraction des parties molles antérieures, les résultats sont comparables aux omarthroses centrées.

> Luxation antérieure invétérée

Les difficultés techniques sont liées aux perturbations de l'anatomie lors de la voie d'abord, justifiant de repérer les structures vasculo-nerveuses, à l'importante rétraction des parties molles antérieures et au défaut antérieur glénoïdien constant nécessitant une reconstruction osseuse à l'aide d'une crête iliaque, voire de la tête humérale. Les complications sont fréquentes et les résultats objectifs médiocres.

Omarthrose avec rupture massive non réparable de la coiffe des rotateurs

Cette entité touche fréquemment les femmes âgées avec une fréquente altération osseuse d'évolution

Pour en savoir plus :

MANSAT P, HUSER L, MANSAT M, BELLUMORE Y, RONGIERES M, BONNEVIALLE P. Shoulder arthroplasty for atraumatic avascular necrosis of the humeral head: nineteen shoulders followed up for a mean of seven years. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14: 114-20.

BOILEAU P, AVIDOR C, KRISHNAN SG, WALCH G, KEMPF JF, MOLE D. Cemented polyethylene versus uncemented metal-backed glenoid components in total shoulder arthroplasty: a prospective, double-blind, randomized study. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11: 351-9.

COLLINS D.N., HARRYMAN D.T. 2ND, WIRTH M.A. Shoulder arthroplasty for the treatment of inflammatory arthritis. *J Bone Joint Surg* 2004; 86-A: 2489-96.

LEVY O., COPELAND S.A. Cementless surface replacement arthroplasty (Copeland CSRA) for osteoarthritis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13: 266-71.

MESTDAGH H., PETROFF E., MAYNOU C., FORGEOIS P., SINGER B. Influence de l'état de la coiffe des rotateurs sur les résultats de l'arthroplastie de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1997;83(6): 522-30.

rapide. Les différents aspects de l'acromion peuvent être une lyse ou fracture, un amincissement de l'acromion, un aspect normal voire un acromion hypertrophique. L'usure de la glène dans le plan frontal permet un classement en glène normale E0, glène à usure centrée E1, glène à usure supérieure E2 évoluant vers un aspect de double cavité, et une grande usure à concavité supérieure et aspect de cotyle E3. En raison de l'incertitude sur le scellement glénoïdien à terme, il faut préférer l'utilisation d'une hémiarthroplastie, même si les résultats des prothèses totales sont meilleurs sur la douleur.

L'indication idéale est actuellement chez le sujet âgé la prothèse Delta inversée de Grammont. Les résultats sont brillants à court et moyen terme, avec une élévation active globale d'environ 120°, ce qui était jusqu'alors inconnu avec les implants dits anatomiques. Toutefois le gain en rotation externe reste faible, de 5°, comme celui en rotation interne. En revanche, les résultats radiologiques se dégradent rapidement à moyen et long terme avec 2/3 de conflit entre la pièce humérale et la scapula sous la partie inférieure de la glène ayant donné lieu à une classification par Nérot des scapula notch et un taux conséquent de liseré à moyen terme sous la métaglène dans certaines séries.

NEER C.S. 2nd. Neer hemiarthroplasty and Neer total shoulder arthroplasty in patients fifty years old or less. Long-term results. *J Bone Joint Surg* 1999;81-A: 295-6.

SIRVEAUX F, FAVARD L., OUDET D., HUQUET D., WALCH G., MOLE D. Grammont inverted total shoulder arthroplasty in the treatment of glenohumeral osteoarthritis with massive rupture of the cuff. Results of a multicentre study of 80 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 388-95.

WALCH G., BOILEAU P. Prosthetic adaptability: a new concept for shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8: 443-51.

WALLACE A.L., PHILLIPS R.L., MACDOUGAL G.A., WALSH W.R., SONNABEND D.H. Resurfacing of the glenoid in total shoulder arthroplasty. A comparison, at a mean of five years, of prostheses inserted with and without cement. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81: 510-8.

WORLAND R.L., ARREDONDO J. Bipolar shoulder arthroplasty for painful conditions of the shoulder. *J Arthroplasty* 1998; 13: 631-7.

IMAGERIE DES COMPLICATIONS DES PROTHÈSES D'ÉPAULE

C. RADIER

Les principales indications des prothèses d'épaule sont l'atteinte dégénérative ou rhumatismale de l'articulation gléno-humérale, l'ostéonécrose et certaines fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Même si les résultats sont le plus souvent satisfaisants (plus de 90 %) par l'antalgie qu'elle apporte, le taux de complication est d'environ 15 % [1, 2, 3, 4]. On distingue trois types de complications, infectieuses, mécaniques précoces et mécaniques tardives. Les complications infectieuses peuvent être immédiates, et ne pas poser de problème diagnostique, ou secondaires, et l'infection sera alors évoquée devant une évolution secondaire défavorable. Les complications mécaniques opératoires ou postopératoires précoces sont de diagnostic facile. Les complications mécaniques postopératoires lointaines sont suspectées devant une diminution de la fonction. L'examen clinique permet d'orienter le diagnostic vers une atteinte de la coiffe des rotateurs ou un problème mécanique de l'os (fracture, lyse osseuse) ou des implants (luxation, descellement, usure de l'implant).

LES DIFFÉRENTES TECHNIQUES D'IMAGERIE

La radiographie standard

C'est l'examen essentiel et de première intention. Les incidences demandées habituellement sont, sous contrôle fluoroscopique, les faces 3 rotations (double obliquité), le profil de coiffe (Lamy) et le profil axillaire. Les clichés sont prati-

qués à 3 mois, un an, puis tous les ans pour dépister un descellement glénoïdien. Ils permettent de préciser la position des implants prothétiques, l'existence d'un liseré péri prothétique, d'une ostéolyse, d'ossifications péri-articulaires et l'aspect et la position des tubérosités [5].

L'imagerie en coupes

L'exploration des complications des prothèses d'épaule par les techniques d'imagerie en coupe est souvent difficile par la présence du matériel métallique qui génère de multiples artéfacts que ce soit en scanner ou en IRM.

Le scanner

Le scanner n'est pas toujours facile à interpréter: les images sont très artéfactées par les pièces métalliques avec des aspects de bandes autour de l'implant masquant les structures adjacentes. Les scanners récents permettent de diminuer les artéfacts liés au métal en utilisant les fenêtres élargies pour l'étude de l'os de voisinage. Pour l'étude des parties molles, les artéfacts sont toujours présents. L'arthroscanner, avec son risque infectieux, pourrait être utilisé pour rechercher les lésions transfixiantes secondaires de la coiffe, mais si les larges ruptures sont facilement repérables sur les clichés d'arthrographie, l'arthroscanner ne permet pas une analyse fine des lésions en raison des artéfacts (fig. 1).

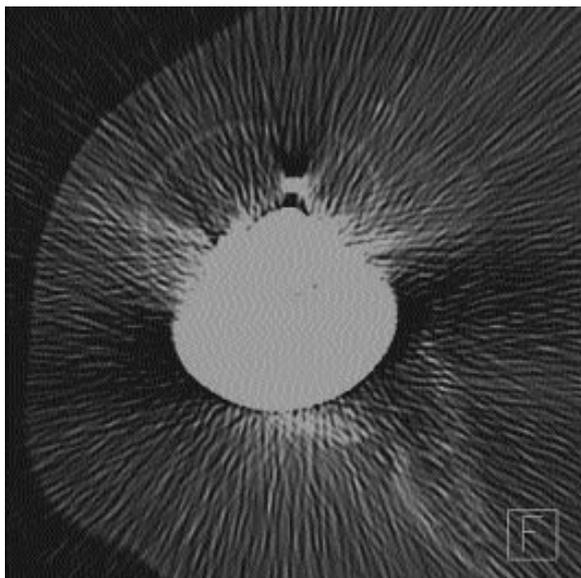


Fig. 1: Coupe scanographique passant par la tête humérale prothétique. Les artéfacts gênent l'analyse de l'os de la glène et de l'humérus.

L'IRM

Les implants métalliques ne contre-indiquent pas la réalisation d'une IRM, mais ils sont responsables d'artéfacts gênant l'interprétation des parties molles surtout proches comme les tendons de la coiffe ou le cartilage glénoïdien pour les prothèses humérales simples. Cet artéfact se traduit par une zone vide de signal débordant largement les limites théoriques de l'implant. Des séquences sont en cours d'évaluation pour minimiser les artéfacts en particulier la chute de signal au niveau de l'implant et au voisinage du métal. Ces séquences permettraient une meilleure visibilité des tendons de la coiffe et du cartilage glénoïdien dans les prothèses humérales simples [6].

L'échographie

C'est un examen facilement accessible, reproductible et non invasif. La qualité des systèmes

d'échographie s'est nettement améliorée, mais cet examen est opérateur dépendant. Pour pouvoir le réaliser dans de bonnes conditions, il faut que l'épaule soit suffisamment mobile pour permettre l'accès aux tendons, en particulier au supra-épineux et à l'infra-épineux. Son interprétation en postopératoire immédiat est difficile. Mais à distance de l'intervention, l'échographie peut être une aide précieuse pour apprécier l'état de la coiffe. Elle permet de rechercher facilement un épanchement. C'est une technique intéressante en première intention, en complément de l'examen clinique et des radiographies standard [7, 8].

LES DIFFÉRENTES PROTHÈSES D'ÉPAULES

Il existe différents types de prothèses d'épaule qui sont exposées dans un autre chapitre de cet ouvrage.

Les prothèses gléno-humérales peu contraintes

L'implant huméral de la prothèse d'épaule est ancré dans la diaphyse humérale. Il peut être cimenté ou non. C'est un élément métallique avec, actuellement, une tête humérale le plus souvent modulaire. Cette tête humérale s'articule soit avec la glène native en cas de prothèse humérale simple, soit avec une glène prothétique dans les prothèses totales. Les prothèses humérales simples sont mises en place lorsque la glène cartilagineuse est normale (c'est le traitement habituel des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus). L'implant glénoïdien peut s'appuyer sur une embase métallique qui est généralement vissée, ou être tout en polyéthylène et alors cimenté. Les résultats des prothèses d'épaule peu contraintes dépendent surtout de la valeur fonctionnelle de la coiffe et de sa tension qui doit être équilibrée pour tous ses éléments [9].

Les prothèses inversées type Grammont

Ce sont des prothèses contraintes qui stabilisent l'articulation lorsque la coiffe n'est plus présente ou fonctionnelle. La partie sphérique convexe est fixée sur la glène et est appelée glénosphère. La partie concave (cupule) est fixée sur l'implant huméral. En médialisant le centre de rotation de la néo-articulation, l'action du deltoïde est augmentée tout en réduisant les forces intra-articulaires verticales de cisaillement dues à son action. Ces forces de cisaillement sont impliquées dans les processus de descellement glénoïdien [9].

LES COMPLICATIONS DES PROTHÈSES D'ÉPAULE

Les infections

La fréquence des infections n'est pas négligeable (1,8 % en première intention et 4 % dans les reprises). Le diagnostic repose sur la clinique et les examens complémentaires, en particulier la ponction pour identifier le germe.

Le traitement, outre l'antibiothérapie adaptée, comporte le plus souvent une reprise chirurgicale avec ou sans mise en place d'une entretoise temporaire aux antibiotiques et une repose prothétique [10, 11].

Les fractures périprothétiques

Ces fractures surviennent en peropératoire ou en postopératoire. Même bien traitées, elles peuvent grever le devenir fonc-

tionnel et anatomique de la prothèse [12]. Elles peuvent concerner l'humérus ou la glène.

Les fractures de l'humérus sont des fractures peu fréquentes (1 à 3 % selon la littérature). Le risque de fracture est plus élevé au cours des reprises que lors de la mise en place initiale de la prothèse. On trouve comme facteur favorisant l'âge avancé, l'ostéoporose, l'existence d'une polyarthrite rhumatoïde ou d'un enraidissement articulaire préopératoire [13, 14, 15]. Les fractures de l'humérus sont classées en quatre types en fonction de la position du trait :

- type 1 : trait tubérositaire
- type 2 : fracture métaphysaire
- type 3 : fracture diaphysaire passant par la queue de la prothèse
- type 4 : fracture diaphysaire passant sous la queue de la prothèse.



Fig. 2: Radiographie de l'épaule et de l'humérus de face. Contrôle d'une réparation, après fracture de l'humérus au bord inférieur de la queue de la prothèse, par

Du type de fracture et du déplacement fracturaire dépendent le traitement chirurgical ou non (fig. 2).

Les fractures de la glène posent des problèmes différents. Le resurfaçage de la glène par mise en place d'un implant glénoïdien est pratiqué chez les patients qui présentent une atteinte du cartilage glénoïdien. La perforation des corticales par la quille ou les plots d'ancrage est assez fréquente et souvent bien tolérée, mais elle peut compromettre la stabilité de la glène prothétique et le résultat fonctionnel ultérieur. Ces perforations peuvent être antérieures ou postérieures. Leur fréquence est au moins de 2,5 % [2, 16]. On peut également mettre en évidence de vraies fractures per-

opératoires, marginale antérieure, postérieure ou comminutive. Leur prévention repose sur un bilan précis de l'anatomie de la glène en préopératoire pour apprécier sa position, son capital osseux et la morphologie des ostéophytes, et en peropératoire sur une bonne exposition de la glène [16]. Le diagnostic, s'il n'a pas été fait en peropératoire ou pour le confirmer, repose sur le scanner. Les machines récentes avec l'utilisation de "fenêtre de visualisation élargie" diminuent les artéfacts liés au matériel métallique. Le scanner permet de préciser la topographie et le type de fracture malgré la présence de l'implant (fig. 3) [16].

Liseré et descellement

Les liserés clairs autour de l'implant glénoïdien sont fréquemment observés. Certains sont immédiats, en rapport avec un mauvais scellement, d'autres sont secondaires. Leur fréquence varie selon les séries de 30 à 90 % [17]. Le descellement glénoïdien, défini par une bascule, une migration de l'implant ou par la présence d'un liseré supérieur à 2 mm, n'existerait que dans 0 à 44 % des cas selon les séries [17].

Concernant l'implant huméral, les liserés seraient décrits dans 14 % à 56 % des cas et les descellements seraient de 1, 4 % dans la série multicentrique coordonnée par G. Walch [18]. Ils sont rares dans les prothèses scellées, plus fréquentes dans les non scellées.

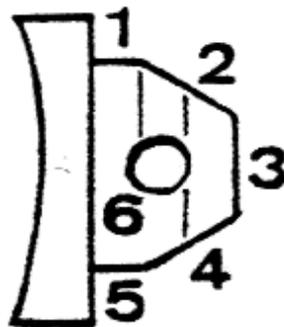
L'implant glénoïdien

Pour essayer de préciser l'évolutivité et l'importance du liseré, une méthode d'analyse du liseré a été décrite sur les radiographies standard [1, 2, 5]. Le composant glénoïdien a été divisé en 6 zones (fig. 4). L'existence, la topographie et l'épaisseur du liseré doivent être éva-



Fig. 3 : Coupe scanographique passant par la tête humérale prothétique avec des fenêtres de visualisation élargies. L'analyse de la glène met en évidence un liseré autour de la quille de la prothèse avec une fracture de sa face antérieure.

luées. L'épaisseur du liseré doit être donnée à 0.5 mm près. Le descellement est indiscutable s'il existe une mobilisation de l'implant. Il est probable si le score du liseré est supérieur à 12. A l'inverse, un score inférieur à 6 témoigne de l'absence de descellement. Entre 6 et 11 un descellement est possible (fig. 5). L'évolutivité du liseré sera également prise en compte.



	< 1 mm	1 to 2 mm	>2mm
Zone 1	1 pt	2 pt	3 pt
Zone 2	1 pt	2 pt	3 pt
Zone 3	1 pt	2 pt	3 pt
Zone 4	1 pt	2 pt	3 pt
Zone 5	1 pt	2 pt	3 pt
Zone 6	1 pt	2 pt	3 pt

Fig. 4 : Schéma de la cotation du liseré périprothétique. La glène est divisée en 6 zones.

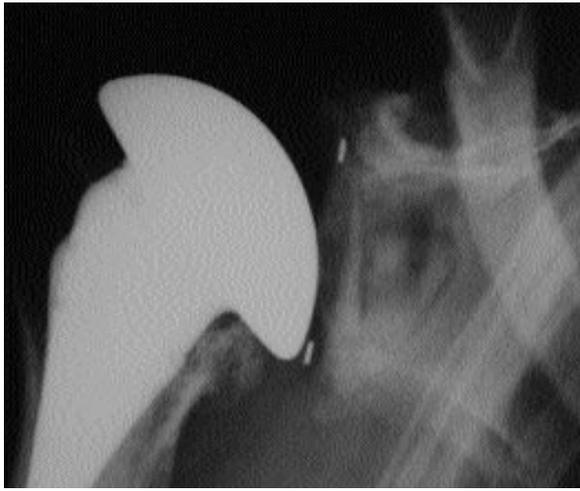


Fig. 5: Liseré périprothétique bien visible autour de la glène. Le liseré touche toutes les zones avec une épaisseur au moins égale à un millimètre témoignant d'un descellement probable.

L'implant huméral

Les liserés et les descellements de l'implant huméral peuvent être en rapport avec un défaut de cimentage ou à une absence de repousse osseuse s'il n'était pas scellé. Les liserés de l'implant huméral sont retrouvés dans 14 % à 56 % des cas selon les séries [1, 2, 19]. Les signes de descellement sont présents dans 1,4 % des cas.

Les instabilités

L'instabilité est une complication fréquente au décours d'une prothèse totale d'épaule, atteignant 29 % dans certaines séries. Parfois post-traumatique, elle est le plus souvent spontanée et son traitement est difficile. Les facteurs favorisant l'instabilité les plus fréquents sont les lésions de la coiffe et la malposition des implants prothétiques [20, 21]. La compréhension des mécanismes d'instabilité est essentielle pour prévenir sa survenue au cours de l'acte chirurgical ou pour la traiter. La reprise chirurgicale donne des résul-

tats décevants avec 60 % de récurrence. La direction de l'instabilité est définie par le déplacement du composant huméral par rapport à la glène. S'il persiste un contact entre les deux éléments, il s'agit d'une subluxation; s'il n'existe plus de contact entre les deux, il y a luxation. Ces anomalies peuvent être vues sur la radiographie standard à condition de faire des clichés de face et en profil axillaire ou une incidence de Garth. Les coupes axiales tomographiques permettent de préciser la position des implants.

On distingue les instabilités antérieures, postérieures et supérieures. L'instabilité antérieure est le plus souvent liée à une rupture du tendon du subscapulaire favorisée par une grosse tête (87 %), plus rarement à une antéversion anormale des composants glénoïdien ou huméral [20, 21]. Elles peuvent être précoces ou tardives, spontanées ou post-traumatiques, et surviennent surtout sur les prothèses totales non contraintes ou les hémiarthroplasties [20, 21]. Les instabilités postérieures sont bien moins fréquentes que les instabilités antérieures (fig. 6). Le facteur favorisant

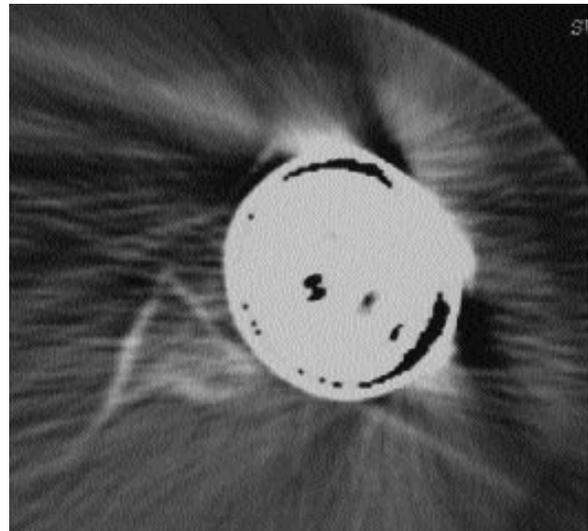


Fig. 6: Coupe scanographique: subluxation postérieure de la tête humérale témoin d'une instabilité postérieure.

est surtout la malposition des composants prothétiques. L'instabilité supérieure entre dans le cadre des grandes ruptures secondaires de coiffe (fig. 7) [9, 20].



Fig. 7: Coupe scanographique de l'épaule en reconstruction coronale: Ascension de la tête humérale au contact de la voûte acromiale témoin d'une instabilité supérieure.

Pathologie de la coiffe

Rupture secondaire du tendon du subscapulaire

Les problèmes secondaires de coiffe sont dominés par la rupture du subscapulaire en se souvenant que la majorité des prothèses d'épaule sont mises par voie antérieure avec section de ce muscle. Cette rupture est souvent précoce, avant 12 semaines [9, 23]. Le diagnostic est le plus souvent clinique par la libération de la rotation externe et le Belly Press test si la rotation médiale pas-

sive est suffisante. Les facteurs favorisants sont la suture sous tension du subscapulaire après pose d'une prothèse trop volumineuse et la luxation antérieure de la prothèse encore que celle-ci puisse être la conséquence du lâchage du subscapulaire [9, 23]. L'échographie permet de confirmer cette rupture [3, 6]. La reprise chirurgicale donne des résultats très décevants [9, 23].

Rupture secondaire des tendons des supra-épineux et infra-épineux

Le diagnostic est le plus souvent clinique devant une perte de l'élévation active et de la rotation latérale. La radiographie standard peut mettre en évidence une ascension de la tête humérale avec une diminution de la hauteur acromio-humérale [23]. L'étude musculaire par scanner permet de détecter une augmentation de la dégénérescence graisseuse par rapport au statut pré-opératoire. La pose d'une prothèse inversée en est le plus souvent le seul traitement [23].

Usure du cartilage puis de l'os glénoïdien dans les prothèses humérales simples

L'érosion de la glène est une complication propre aux héli-arthroplasties. C'est une complication qui peut survenir précocement (18 mois en moyenne, extrêmes 2,5-50).

Les principaux facteurs favorisants semblent être la raideur de l'articulation gléno-humérale, un mauvais centrage de la tête prothétique et surtout l'atteinte préopératoire du cartilage glénoïdien. La reprise chirurgicale avec mise en place d'un implant glénoïdien si la coiffe est intacte semble être un bon traitement. Sinon, il faut poser une prothèse inversée. Le scanner permet d'évaluer le capital osseux glénoïdien restant avant traitement (fig. 8) [20, 25].



Fig. 8: Usure et érosion osseuse au bord inférieur de la métaglène au niveau du col.

Les complications propres aux prothèses inversées de Grammont

Ces prothèses présentent les mêmes complications que les autres: descellement, instabilité, infection... Une complication est spécifique: l'apparition progressive, parfois rapide, d'une encoche du pilier de l'omoplate à la partie inférieure de la glène sur les radiographies standard.

Ces encoches sont cotées de 0 à 4; *grade 0*: absence d'encoche; *grade 1*: petite encoche; *grade 2*: encoche avec condensation osseuse stable; *grade 3*: encoche évolutive atteignant la vis inférieure de la glène; *grade 4*: encoche évolutive dépassant la vis inférieure de la glène (fig. 8 et 9) [26, 27].

Complications peu rapportées dans la littérature

Une étude tomodensitométrique des prothèses d'épaule a permis de montrer l'existence d'importantes lyses développées sous la tête humérale (fig. 10) et surtout autour des glènes prothétiques en polyéthylène (fig. 11), peut-être entraînées par des débris d'usure du polyéthylène (fig. 12).

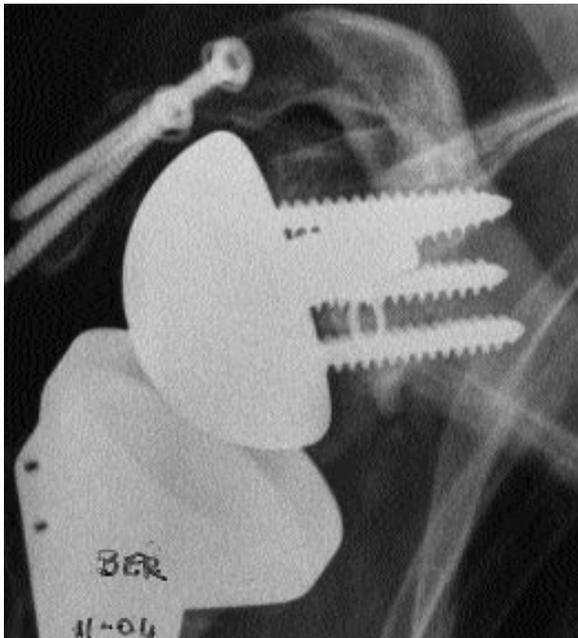


Fig. 9: Prothèse de Grammont. Encoche stade IV

CONCLUSION

Jusqu'à récemment les radiographies standard étaient l'examen de référence pour la recherche des complications. Elles restent indispensables en première intention et pour le suivi. L'utilisation de l'imagerie en coupe est rarement rapportée dans la littérature. Cette pauvreté s'explique par l'importance des artéfacts liés au matériel métallique. Les nouveaux scanners permettent de limiter ces artéfacts par l'utilisation de fenêtres élar-

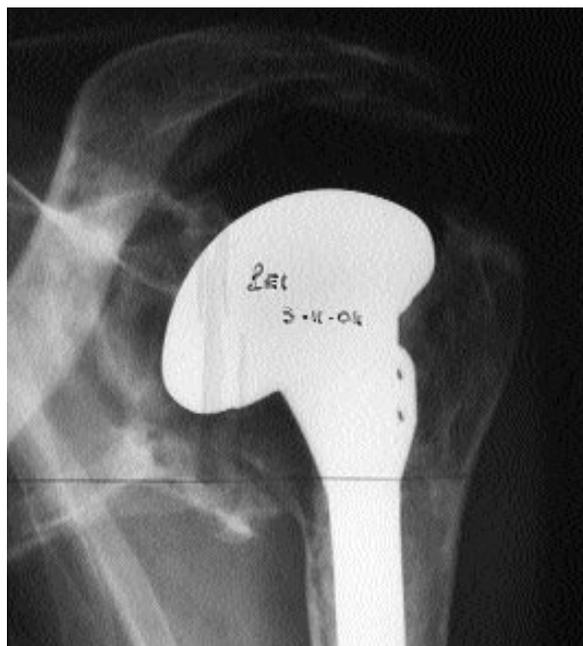


Fig. 10: Radiographie de l'épaule de face : lyse au niveau de la glène osseuse et de l'humérus



Fig. 11: Radiographie de l'épaule de face. Lyse au niveau de la glène avec enfoncement de la glène prothétique qui est usée. Lyse humérale associée.

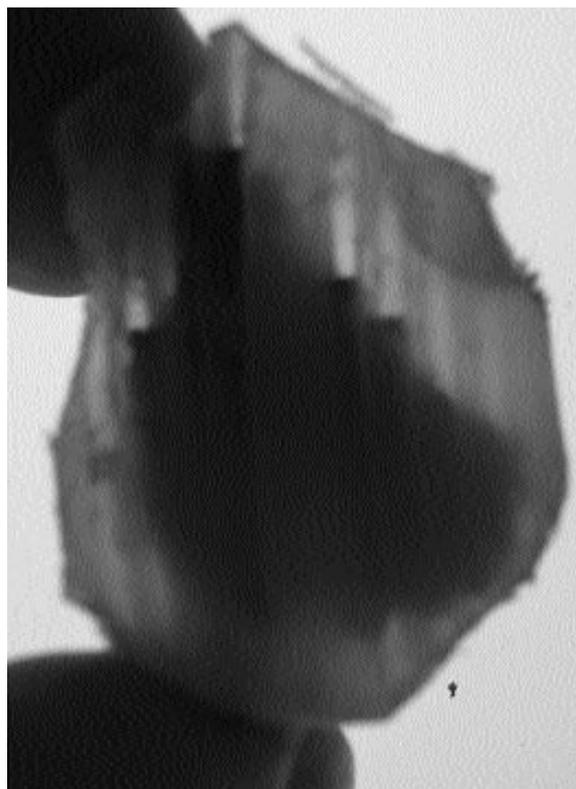


Fig. 12: Photographie d'un implant glénoïdien après révision chirurgicale: Irrégularités de contours de la surface du polyéthylène.

gies. En IRM, de nouvelles séquences sont en développement visant à diminuer les artéfacts pour permettre l'analyse des tendons et du cartilage. Enfin, l'échographie est une bonne indication pour le bilan des parties molles en première intention en complément de l'examen clinique et des clichés conventionnels. Toutes ces évolutions associées à la collaboration des équipes radio-chirurgicales devraient permettre de mieux détecter les complications des prothèses et de les traiter plus efficacement et plus rapidement, d'autant plus que l'examen clinique est exceptionnellement normal dans les prothèses d'épaule non compliquées.

Bibliographie

- [1] Hasan S.S., Leith J.M., Campbell B., Kapil R., Smith K.L., Matsen F.A. 3rd. Characteristics of unsatisfactory shoulder arthroplasties. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 431-41.
- [2] Lo IKY, Bishop J.Y., Flatow E.L. Revision Shoulder arthroplasty after Failed Shoulder arthroplasty. *Operative Technique Orthop* 2003 ; 13 : 277-289.
- [3] Burroughs P.L., Gearen P.F., Petty W.R., Wright T.W. Shoulder arthroplasty in the young patient. *J Arthroplasty* 2003; 18: 792-798.
- [4] Torchia M.E., Cofield R.H., Settergren C.R. Total arthroplasty with the Neer prosthesis : long term results. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6: 495-505.
- [5] Miletti J., Boardman N.D. 3rd, Sperling J.W. et al. Radiographic analysis of polyethylene glenoid components using modern cementing technics. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13: 492-498.
- [6] Sperling J.W., Potter H.G., Craig E.V., Flatow E.L., Warren R.F. Magnetic resonance imaging of painful shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11: 315-21.
- [7] Sofka C.M., Adler R.S. Original report. Sonographic evaluation of shoulder arthroplasty. *AJR*. 2003; 180: 1117-20.
- [8] Westhoff B., Wild A., Werner A., Schneider T., Kahl V., Krauspe R. The value of ultrasound after shoulder arthroplasty. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 695-701.
- [9] Goutallier D., Postel J.M., Zylber S., Van Driessche S. Shoulder surgery: from cuff repair to joint replacement. An update. *Joint Bone Spine* 2003, 70: 422-32.
- [10] Antuna S.A., Sperling J.W., Cofield R.H., Rowland C.M. Glenoid revision surgery after total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10: 217-24.
- [11] Coste J.S., Boileau P, Trojani C., Bernard E. Les infections après prothèse d'épaule. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [12] WILLIAMS G.R. Jr, IANNOTTI J.P. Management of periprosthetic fractures: The shoulder. *J Arthroplasty*, 2002, 17: 14-6.
- [13] Campbell J.T., Moore R.S., Iannotti J.P., et al. Periprosthetic humeral fractures: mechanisms of fracture and treatments options. *J Shoulder Elbow Surg* 1998, 7: 406.
- [14] Trojani C., Boileau P, Benchik E.I., Fegoun K., Coste J.S. Intra operative humeral fractures in shoulder arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [15] Trojani C., Benchik El Fegoun Kim, Coste J.S., Boileau P. Humeral fractures after shoulder arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [16] Boileau P, Walch G. Intra-operative glenoid fractures in total arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [17] Molé D., Neyton L. Glenoid loosening. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [18] WALCH G., BOILEAU P, MOLE D., eds. 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, 1 vol, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [19] Trojani C., Boileau P, Coste J.S., Walch G. Aseptic humeral loosening in aequalis shoulder arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [20] Warren R.F., Coleman S.H., Dines J.S. Instability after arthroplasty. *The Shoulder. J Arthroplasty* 2002; 17: 28-31.
- [21] Ahrens P, Boileau P, Walch G. Anterior instability after unconstrained shoulder arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [22] Ahrens P, Boileau P, Walch G. Posterior instability after unconstrained shoulder arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [23] Deprey F. Problème de coiffe après prothèse d'épaule. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [24] Trojani C., Benchik E.I., Fegoun K., Coste J.S., Boileau P. Glenoid erosion after shoulder arthroplasty. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [25] Hertel R., Lehman O. Glenoid erosion after arthroplasty of the shoulder. In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps médical, Montpellier 2001.
- [26] De Buttet A., Bouchon Y., Capon D., Delfosse J. Grammont shoulder arthroplasty for osteoarthritis with massive rotator cuff tears; report of 71 cases. *J Shoulder and Elbow surg* 1997; 6(2): 197.
- [27] Valenti P, Boutens D., Nerot C. Delta 3 reversed prosthesis for osteoarthritis with massive rotator cuff tear: long term results (> 5 years). In Walch G., Boileau P, Mole D., 2000 prothèses d'épaule... Recul de 2 à 10 ans, Sauramps medical, Montpellier 2001.

CENTRAGE ANTÉRO-POSTÉRIEUR DES PROTHÈSES TOTALES D'ÉPAULE : description d'une méthode d'analyse scanographique

S. ZILBER, C. RADIER, J. AYAN, D. GOUTALLIER

RÉSUMÉ

Introduction

Les radiographies standards de l'épaule permettent une analyse précise du centrage frontal des prothèses totales d'épaule (PTE) mais limitée du centrage antéro-postérieur. Le scanner, qui optimise l'analyse des liserés et descellements glénoïdiens par rapport aux radiographies, présente également l'avantage de quantifier le centrage antéro-postérieur selon une méthode que nous décrivons.

Matériel et méthodes

28 PTE posées pour traiter 9 arthrites inflammatoires et 19 omarthroses centrées ont été revues avec un recul moyen de 6.5 ans (1 à 17 ans). Toutes les PTE ont été implantées par voie supérieure trans-acromiale trans-supraspinatus. L'étude tomodensitométrique du centrage antéro-postérieur a consisté à mesurer la distance entre le point de contact de la tête humérale prothétique et le centre de la glène (*th/go*) en rotation médiale, neutre et latérale. La *th/go* est positive si le point huméral est en avant du point glénoïdien et négative s'il est en arrière. L'excentration a été définie par une distance supérieure à 10 mm sur au moins une rotation.

Résultats

Le score de Constant moyen non pondéré au recul maximal était de 61.5/100 pour un score pré-

opératoire moyen de 27.5/100. L'espace sous-acromial moyen était de 12.7 mm au recul maximal. Les *th/go* moyennes étaient à -3.15 mm en rotation médiale (-19.4 à 7 mm), -2.26 mm en rotation neutre (-12.2 à 5 mm) et 0.9 mm en rotation latérale (-7 à 10 mm). Trois PTE étaient excentrées en arrière, 2 en rotation médiale avec une *th/go* à -19.4 et -11.1 mm et l'autre en rotation neutre avec une *th/go* à -12.2 mm.

Discussion

Le centrage antéro-postérieur des PTE n'est pas étudié dans les séries publiées. Il s'agit pourtant d'un facteur probable de descellements glénoïdiens par "effet de cheval à bascule" dans le plan transversal. Outre l'analyse des liserés périglénoïdiens, le scanner permet une analyse précise du centrage antéro-postérieur des PTE selon une technique simple.

INTRODUCTION

L'imagerie des prothèses totales d'épaule (PTE) est basée dans la littérature sur des clichés radiographiques standard de l'épaule de face et de profil axillaire permettant de dépister les sublaxations supérieures de l'humérus [1] et les liserés glénoïdiens et huméraux [2]. Le scanner est utilisé dans le bilan préopératoire pour apprécier l'usure osseuse, en particulier glénoïdienne, quantifier la version glénoïdienne et la torsion humérale, et vérifier la qualité des muscles de la coiffe des rotateurs [3]. Badet et al [4] ont décrit

une méthode de mesure du centrage scanographique de la tête humérale sur la glène osseuse en rotation neutre en préopératoire (fig. 1). Nous utilisons le scanner pour le suivi des PTE. Il est supérieur aux radiographies standard pour le dépistage des liserés glénoïdiens [5] et nous permet de quantifier le centrage antéro-postérieur de la tête humérale prothétique par rapport à la glène en rotation médiale, neutre et latérale, selon une méthode simple.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Vingt-huit PTE ayant un suivi clinique (score de Constant non pondéré) [6] ont eu d'un examen scanographique en coupes fines (2.7 mm tous les 1.5, pitch: 0.5) avec des reconstructions MPR axiales perpendiculaires à la glène permettant l'analyse du centrage antéro-postérieur de la tête humérale prothétique par rapport à la glène (fig. 2). Il s'agissait de 24 patients, 5 hommes et 19 femmes, dont 4 ont été opérés des deux côtés, et 11 du côté dominant. Toutes les PTE ont été

implantées par voie supérieure trans-acromiale trans-supraspinatus [7]. L'âge moyen à l'opération était de 61 ans (38 à 78 ans). L'épaule était atteinte 9 fois d'arthrite inflammatoire (7 polyarthrites rhumatoïdes et 2 spondylarthrites ankylosantes) et 19 fois d'omarthrose centrée primitive. Les patients ont été revus à 6.5 ans de recul moyen (de 1 à 17 ans). Le score de Constant préopératoire moyen était de 27.5/100 (de 2/100 à 54/100). L'espace sous acromial [8] moyen préopératoire mesuré sur les radiographies standard de face était de 11.2 mm (de 5 à 17 mm). La glène était, sur les radiographies de profil axillaire, de type A1 dans un tiers des cas et de type A2 dans deux tiers des cas (fig. 3) [9].

L'étude du centrage antéro-postérieur sur les scanners a consisté à mesurer la distance entre le point de contact de la tête humérale (*th*), zone où l'espace gléno-huméral est le plus fin, et la projection du centre de la glène sur la droite parallèle à la glène passant par le point de contact de la tête humérale (fig. 1). Le centre de la glène était

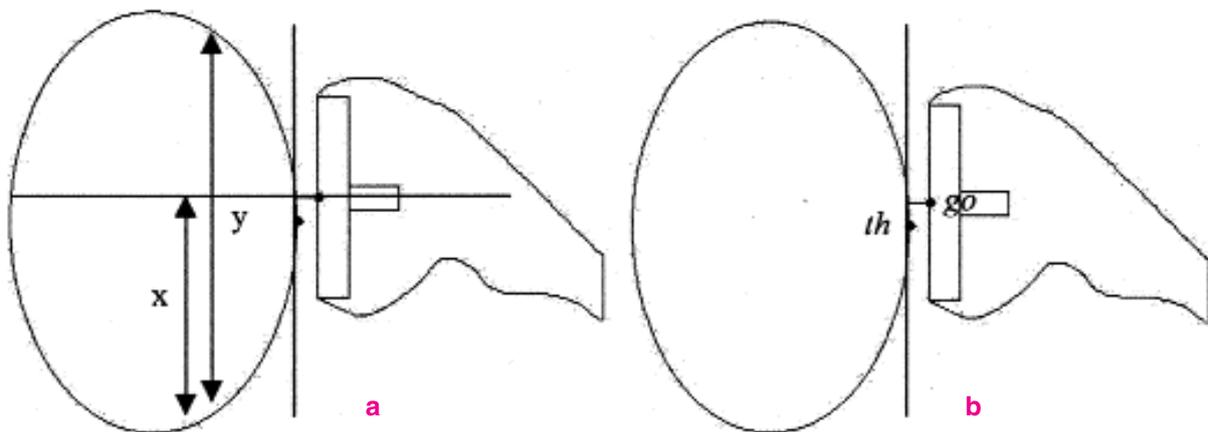


Fig. 1: Méthodes de mesure du centrage antéro-postérieur gléno-huméral (avant en haut) :
 a) méthode de Badet et al [4], mesure du rapport x/y (taux de subluxation, pas de subluxation si rapport égal à 50 %). Méthode applicable aux épaules natives en rotation neutre.
 b) méthode applicable sur les PTE quelle que soit la rotation de l'humérus.
 - *th* = point de contact de la tête humérale (point où l'espace gléno-huméral est le plus fin).
 - *go* = centre de la glène.
 - *th/go* = distance entre *th* et la projection de *go* sur la droite parallèle à la glène passant par *th*.

facilement définissable en cas de repère métallique. En l'absence de repère radio-opaque, le point était défini par le centre de la quille glénoïdienne ou le centre de la glène osseuse (*go*) en l'absence de quille visible. La valeur de la distance entre ce point de la tête humérale (*th*) et le centre de la glène (*go*) était positive si *th* était en

avant de *go* et négative si *th* était en arrière de *go*. Une distance entre *th* et *go* (*th/go*) supérieure à 10 mm a été considérée comme une excentration antérieure, une *th/go* inférieure à -10 mm a été considérée comme une excentration postérieure. La *th/go* a été mesurée en rotation neutre et en rotation médiale et latérale maximale.

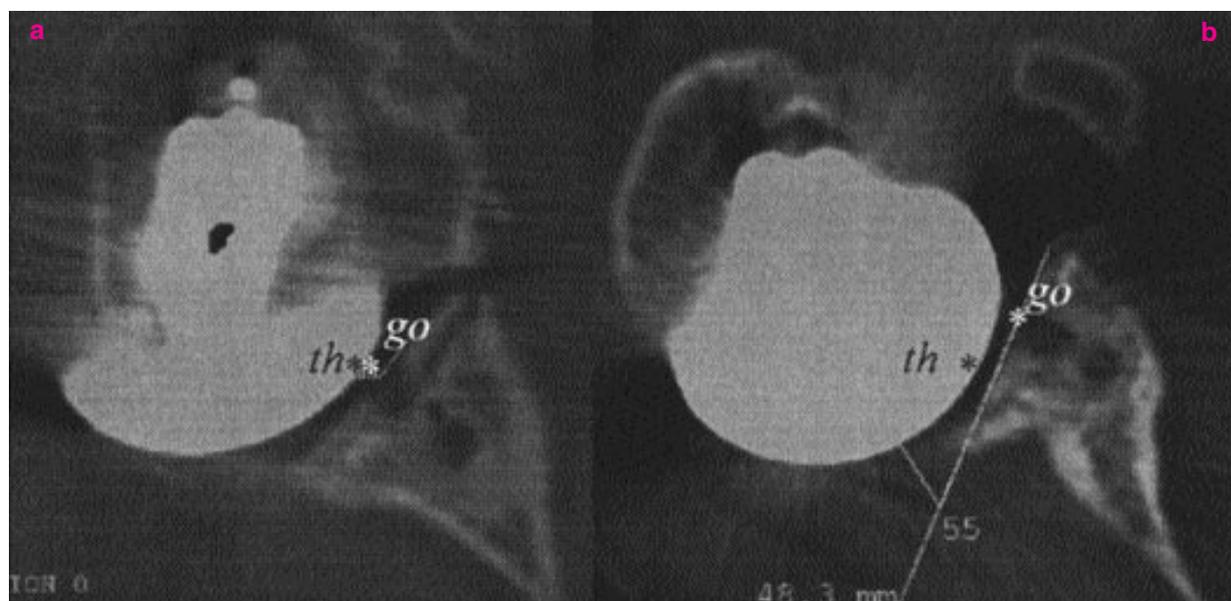


Fig. 2: Scanner de 2 PTE en rotation médiale : a) *th/go* nulle (pas d'excentration) ; b) excentration postérieure (*th/go* < - 10 mm)

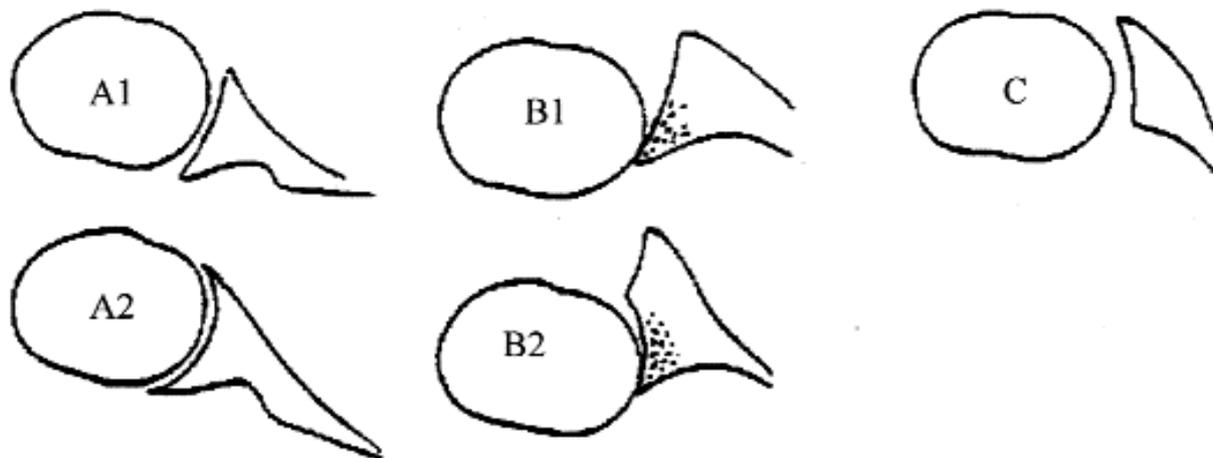


Fig. 3: Classification morphologique préopératoire de la glène selon Walch et al. [8].

RÉSULTATS

Le score de Constant moyen à la révision était de 61.5/100 (de 31/100 à 80/100). L'espace sous-acromial moyen était de 12.7 mm (de 4 à 19 mm). Aucune PTE n'était luxée. La *th/go* moyenne étaient -3.15 mm en rotation médiale (-19.4 à 7 mm), -2.26 mm en rotation neutre (-12.2 à 5 mm) et 0.9 mm en rotation latérale (-7 à 10 mm). Elle était comprise entre -10 et 10 mm dans 89 % des cas (fig. 4). Trois PTE étaient excentrées en arrière, 2 en rotation médiale avec des *th/go* à -19.4 et -11.1 mm et l'autre en rotation neutre avec une *th/go* à -12.2 mm. Chacune de ces PTE a été implantée sur une glène de type pré-opératoire A2. Aucune excentration antérieure n'a été constatée. En valeur absolue, la *th/go* était la plus grande 10 fois en rotation médiale, 8 fois

en rotation neutre et 5 fois en rotation latérale. Quatre PTE avaient une *th/go* identique quelle que soit la rotation de l'humérus, 3 PTE avaient une *th/go* égale en rotation neutre et latérale, et une PTE avait une *th/go* égale en rotation neutre et médiale.

DISCUSSION

Le centrage antéro-postérieur tomодensitométrique de la tête humérale sur la glène osseuse a été étudié sur des épaules sans lésion articulaire et des épaules arthrosiques centrées dans le plan frontal [4]. La mesure décrite est précise et reproductible mais ne peut s'effectuer qu'en rotation neutre. Le décalage postérieur de la tête humérale par rapport à la glène, décrit sur les omar-

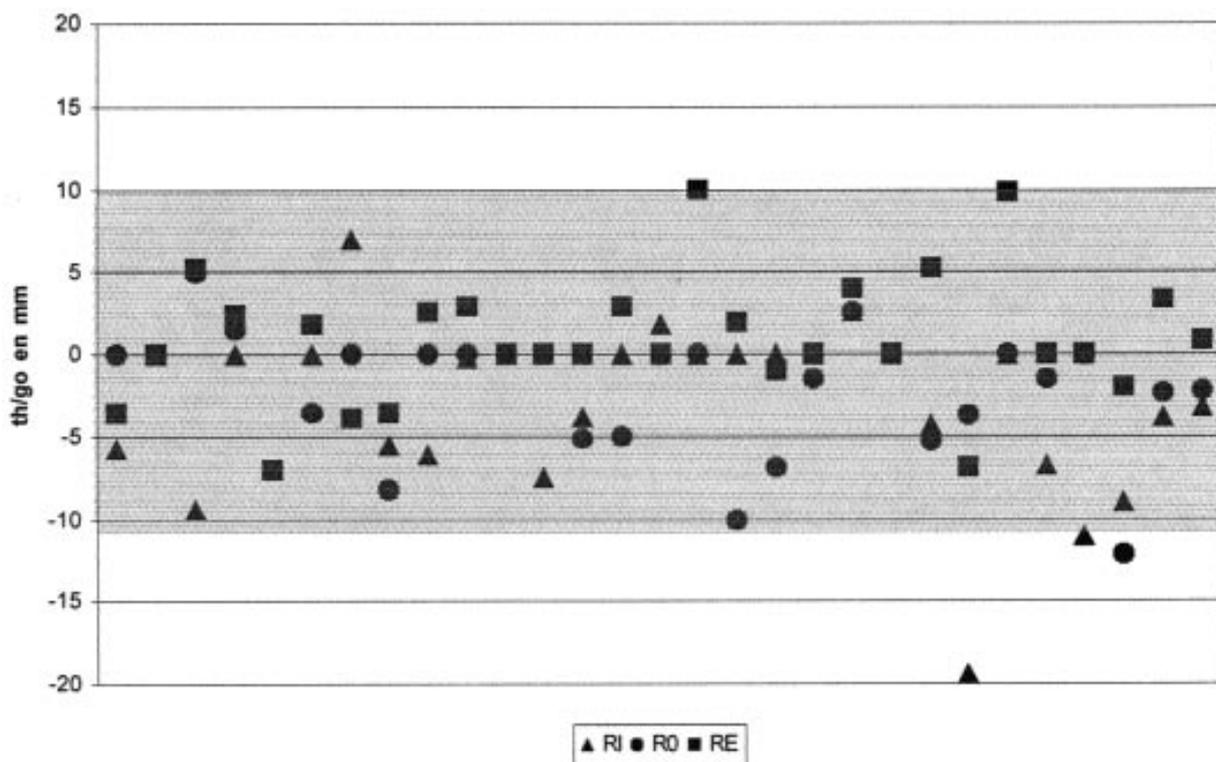


Fig. 4: Résultats des *th/go* en rotation neutre, médiale et latérale sur les 28 PTE. La *th/go* est comprise entre 10 et -10 mm dans 9 cas sur 10. Elle est inférieure à -10 mm dans 3 cas (excentration postérieure).

throses centrées primitives, a été retrouvé sur l'étude du centrage des PTE. L'excentration prothétique, définie arbitrairement comme une distance supérieure à 10 mm, a été trouvée 3 fois. Il s'agissait à chaque fois d'une excentration postérieure. Il s'agissait deux fois sur trois d'une excentration postérieure en rotation médiale. Les 3 PTE excentrées avaient été implantées sur des glènes natives A2. Il nous semble que l'excentration antéro-postérieure des PTE est un phénomène dynamique et que l'analyse du centrage soit nécessaire non seulement en rotation neutre, mais aussi en rotation médiale et latérale. L'analyse de la distance entre le point de contact de la tête humérale et le centre de la glène permet une étude du centrage quelle que soit la rotation de l'humérus.

Nous pensons que l'utilisation de la voie supérieure pour l'implantation d'une PTE limite cette tendance à la subluxation postérieure grâce au respect des "haubans" gléno-huméraux postérieur (infra-spinatus) et antérieur (subscapularis) [5]. La voie delto-pectorale affaiblit le muscle subscapularis [10] et expose à un déséquilibre tensionnel entre subscapularis et infra-spinatus après implantation de la prothèse. Nous

pensons que le déséquilibre provoqué par cette voie antérieure peut être à l'origine d'une excentration antéro-postérieure des PTE responsable d'un effet de cheval à bascule [11] dans le plan transversal pouvant être à l'origine d'un descellement glénoïdien (fig. 5). Une étude du centrage de PTE implantées par voie antérieure permettrait de vérifier cette supposition si les excentrations y étaient plus fréquentes.

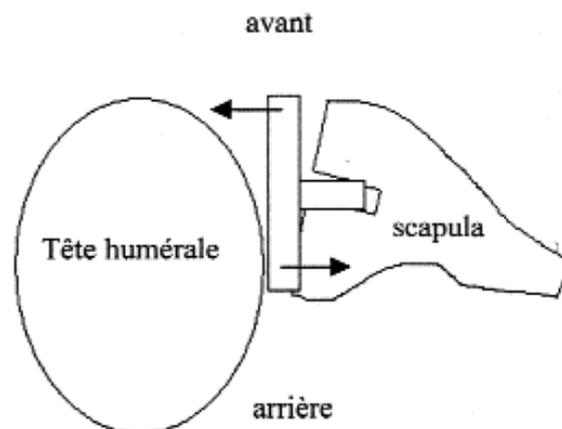


Fig. 5: "Rocking horse effect" dans le plan transversal. Une excentration postérieure de la tête humérale provoque une bascule de la glène (descellement glénoïdien).

Bibliographie

- [1] NEER C.S. II, WATSON K.C., STANTON F.J. Recent experience in total shoulder replacement. J Bone Joint Surg, 1982; 64 A: 319-37.
- [2] TORCHIA M.E., COFIELD R.H., SETTERGREN C.R. Total shoulder arthroplasty with the Neer prosthesis: long-term results. J Shoulder Elbow Surg, 1997; 6: 495-505.
- [3] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., BERNAGEAU J., LAVAU L., VOISIN M.C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre and postoperative evaluation by CT scan. Clin Orthop, 1994; 304: 78-83.
- [4] BADET R., BOULAHIA A., WALCH G. Mesure tomodensitométrique de la subluxation humérale antéro-postérieure. Rev Chir Orthop, 1998; 84: 508-14.
- [5] GOUTALLIER D., POSTEL J.M., ZILBER S., VAN DRIESSCHE S. Shoulder surgery: from cuff repair to joint replacement. An update. Joint Bone Spine, 2003; 70: 422-32.
- [6] CONSTANT C.R., MURLEY AHG. A clinical method of functional assessment of the shoulder. Clin Orthop, 1987; 214: 160-4.
- [7] DEBEYRE J., PATTE D. Une technique de réparation de la coiffe musculo-tendineuse de l'épaule. Voie d'abord transacromiale et désinsertion de corps charnu du sus-épineux. Presse Méd, 1961; 69: 2019-20.
- [8] NOVE-JOSSERAND L., LEVIGNE C., NOEL E., WALCH G. L'espace sous-acromial. Etude des facteurs influençant sa hauteur. Rev Chir Orthop, 1996; 82: 379-85.
- [9] WALCH G., BADET R., BOULAHIA A., KHOURY A. Morphologic study of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis. J Arthroplasty, 1999; 14: 756-60.
- [10] MILLER S.L., HAZRATI Y., KLEPPS S., CHIANG A., FLATOW E.L. Loss of subscapularis function after total shoulder replacement: a seldom recognized problem. J Shoulder Elbow Surg, 2003; 1: 29-34.
- [11] MATSEN FA., LIPPITT S.B., SIDLES J.A., HARRYMAN D.T. Practical evaluation and management of the shoulder, pp 151-219. Philadelphia, WB Saunders Company, 1994.

RETRACTIONS CAPSULAIRES

ETIOPATHOGÉNIE DES RÉTRACTIONS CAPSULAIRES : PEUT-ON EN FAIRE LE DIAGNOSTIC CLINIQUE PRÉCOCEMENT ?

J.-L. LEROUX

Pathologie décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle, la capsulite rétractile de l'épaule reste la source de beaucoup de discussions tant sur le plan de la définition clinique que sur le plan étiopathogénique. Il existe, en effet, une grande confusion dans la littérature française et surtout anglo-saxonne, ce terme ayant tendance à être utilisé pour désigner toutes les formes d'enraidissement de l'épaule. Ainsi, sur 150 arthroscopies d'épaule réalisées chez des patients chez qui avait été porté le diagnostic d'épaule gelée, Wiley [1] retrouve une autre cause que la capsulite dans 113 cas.

ETIOPATHOGÉNIE DES RÉTRACTIONS CAPSULAIRES

L'étiopathogénie de la capsulite rétractile de l'épaule demeure en grande partie mystérieuse et les nombreuses dénominations utilisées en témoignent : périarthrite (Duplay [2]) ; capsulite adhésive (Neviaser [3]) ; péricapsulite (Codman [4]) ; bursite sous-acromiale (Painter [5]) ; téno-synovite bicipitale (Lippman [6]) ; cheiroarthropathie (Fitzcharles [7]) ; "check rein shoulder" (Quigley [8]). Ces différents termes rendent compte du caractère non univoque de la structure anatomique en cause : rétraction et épaissement de la capsule articulaire (Neviaser, 1945 [3]) ; rétraction des bourses séreuses sous-acromiale (Duplay [2]) ou sous-scapulaire (Wiley [1]) ; rétraction de l'intervalle des rotateurs et du ligament coraco-huméral (Ozaki [9]). Actuellement, la plupart des études montrent des

aspects histologiques identiques à ceux rencontrés dans la maladie de Dupuytren avec hypervascularisation, matrice collagène dense et désordonnée et tissus riches en fibroblastes et myofibroblastes (Bunker [10], Kilian [11]). La diminution de la présence ou de l'activité des métalloprotéinases matricielles, responsable d'une augmentation de synthèse et de déposition du collagène dans les tissus conjonctifs, pourrait être en cause. Ceci est suggéré par l'observation d'Hutchinson [12] dont 6 des 12 patients traités par un inhibiteur spécifique des métalloprotéinases dans certains cancers gastriques ont développé une capsulite rétractile ou une maladie de Dupuytren. Des progrès dans la compréhension des lésions semblent pouvoir être fait grâce à l'apport de l'IRM, montrant, à un stade précoce, une hypervascularisation capsulo-synoviale. Ce sujet est abordé dans un autre chapitre du présent ouvrage et ne sera pas développé ici.

Enfin, la capsulite rétractile a de nombreux points communs avec l'algodystrophie, cependant l'aspect scintigraphique (Clunie [13]) et IRM n'est pas celui habituellement rencontré dans les algodystrophies.

PEUT-ON EN FAIRE LE DIAGNOSTIC CLINIQUE PRÉCOCEMENT ?

Le terme d'épaule gelée (frozen shoulder) a été introduit par Codman en 1934 [4] qui en a décrit la présentation habituelle "de début progressif avec douleur à l'insertion du deltoïde, impossibili-

té de dormir sur le côté lésé, douleur et limitation de l'élévation et de la rotation externe, et aspect radiologique normal". Cette définition paraît trop générale puisque la cause la plus fréquente d'épaule douloureuse, l'impingement syndrome, satisfait cinq des six critères cliniques de Codman; la différence étant la perte de la mobilité passive, et particulièrement de la rotation externe, qui est très réduite dans l'épaule gelée. Selon Neviaser [14], ce terme est impropre et regroupe deux entités dont la présentation clinique doit être distinguée: la capsulite rétractile que certains auteurs qualifient de forme primitive d'épaule gelée et l'épaule enraidie et douloureuse qui relève quant à elle de causes multiples.

L'épaule enraidie et douloureuse

L'épaule enraidie et douloureuse regroupe en effet un certain nombre de causes d'épaules douloureuses responsables d'une limitation apparente de la mobilité. Le terme "apparente" est important, car chez ces patients il n'existe pas de véritable rétraction capsulaire. Les causes d'épaule douloureuse et enraidie sont nombreuses (tableau I): tendinopathie calcifiante (aiguë et chronique), tendinopathie non calcifiante de la coiffe des rotateurs (aiguë et chronique; avec ou sans rupture, rupture partielle ou complète), ténosynovite bicipitale, arthrose de l'articulation gléno-humérale ou acromio-claviculaire, arthrite,

Tableau I: Les causes d'épaule douloureuse et enraidie

RAIDEURS D'ÉPAULE

- Associées à une altération radiologique de l'interligne gléno-huméral
 - > Omarthroses centrées ou excentrées
 - > Arthrites rhumatismales, métaboliques ou infectieuses
 - > Arthropathies (Hémophiliques)
- Sans arthropathie gléno-humérale
 - > Capsulite rétractile primitive
 - > Autres causes

AUTRES CAUSES DE RAIDEURS D'ÉPAULE

- Causes locales:
 - > Pathologie de la coiffe (dégénérative ou calcifiante)
 - > Pathologie synoviale
 - > Traumatismes (contusion, fracture, luxation, chirurgie articulaire ou extra-articulaire) ou micro-traumatismes
- Causes loco-régionales:
 - > Chirurgie thoracique ou mammaire
 - > Infarctus du myocarde
 - > Tumeurs médiastinales
- Causes générales:
 - > Inflammatoires: pseudo-polyarthrite rhizomélique, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
 - > Endocrinopathies: Diabète, Dysthyroïdies
 - > Neurologiques: Hémiplégie, maladie de Parkinson
 - > Métaboliques: Dépôt amyloïdes chez les dialysés, calcinose tumorale

luxation et hémiarthrose. Toutefois, il est parfois difficile de différencier ces situations cliniques de la véritable capsulite rétractile. Certains éléments d'anamnèse ou d'examen clinique peuvent aider. Dans l'épaule enraidie et douloureuse, les douleurs ont un début volontiers plus aigu et sont plus sévères ; l'épisode douloureux est déclenché par des activités répétitives au-dessus de la tête ou des traumatismes ; l'examen ne met pas en évidence d'obstacle mécanique à la mobilisation passive mais une résistance du patient à la mobilisation pour se protéger de la douleur. Si la radiographie standard élimine facilement une tendinopathie calcifiante ou une arthrose gléno-humérale ou acromio-claviculaire, dans les autres cas, seule l'arthrographie atteste de la présence ou de l'absence de la rétraction capsulaire en objectivant la rétraction du récessus axillaire inférieur et la diminution de la capacité articulaire (inférieur à 10 ml au lieu des 15-18 ml habituels).

La capsulite rétractile (forme primitive d'épaule gelée)

Les données épidémiologiques

Elles sont bien argumentées dans la littérature [15, 16]. L'épaule gelée touche habituellement la femme entre 40 et 60 ans, concerne fréquemment le côté non dominant et l'atteinte est bilatérale dans plus d'un tiers des cas. Les sujets sédentaires sont plus souvent concernés que les travailleurs manuels. La récurrence sur la même épaule est exceptionnelle [17]. L'association au diabète est fréquente [18, 19]. L'incidence de l'épaule gelée chez les diabétiques est de 15 à 20 % ; elle atteint 36 % chez les diabétiques insulino-dépendants. 42 % des patients présentant une épaule gelée bilatérale sont diabétiques. L'association à la maladie de Dupuytren a également été soulignée (18 % des cas de Meulengracht & Schwartz [20] ; 12 % des cas de Schaer [21] et 58 % des cas de Bunker [10]). Cette association témoigne de la

similitude entre les deux affections. Les lésions histologiques de la capsulite se rapprochent de celles du Dupuytren [10] : matrice collagène dense, tissu riche en cellules (fibroblastes et myofibroblastes) et hypervascularisation [22].

La présentation clinique

La douleur se projette souvent à l'insertion du deltoïde et le patient éprouve des difficultés à dormir sur son épaule touchée. La douleur nocturne est notée dans 2/3 des cas [17]. Le début est le plus souvent progressif (85 % des cas [17]). La notion de traumatisme net est rarement retrouvée [17].

A l'examen clinique, la limitation de la mobilité active et passive concerne les trois plans de l'espace mais de façon inégale réalisant ce que Cyriax [23] et Troisier [24] appellent le schéma capsulaire. La perte d'amplitude est plus marquée pour l'élévation antérieure et la rotation externe que pour l'abduction et la rotation interne. Le blocage articulaire est mécanique avec impression de butée. La raideur est définie par la perte de mobilité par rapport à l'épaule controlatérale. Lorsque l'atteinte est bilatérale, il est nécessaire de disposer de valeurs de référence qui doivent tenir compte de l'âge et du sexe. L'importance de la raideur est variable. Des patients douloureux peuvent ne pas avoir de limitation mesurable et les patients les plus limités sont souvent non douloureux.

L'imagerie

La radiographie standard permet surtout d'éliminer une autre pathologie. Dans certains cas, elle met en évidence un aspect déminéralisé de la tête humérale attestée par la densitométrie (Leppala [25]). L'arthrographie objective la rétraction capsulaire en montrant la rétraction du récessus axillaire inférieur et la diminution de la capacité articulaire (inférieur à 10 ml au lieu des 15-18 ml habituels). Cet examen n'est cependant pas

utile au diagnostic qui reste clinique. La scintigraphie osseuse peut montrer une discrète hyperfixation qui se focalise sur le bord interne de la tête humérale, l'acromion et l'apophyse coracoïde (Clunie [13], Waldburger [26]). L'IRM, qui sera développée dans un autre chapitre, apparaît très intéressante. Outre l'apport pathogénique déjà évoqué, elle aurait un intérêt diagnostique, montrant l'épaississement capsulo-synovial. Elle pourrait avoir également un intérêt dans la décision thérapeutique.

Les particularités évolutives

L'épaule gelée est aussi caractérisée par son évolution. Elle se fait classiquement en trois phases: **1)** Phase douloureuse; **2)** Phase d'enraidissement; **3)** Phase de résolution. Codman [4] affirmait "la résolution de la plupart des cas dans un délai d'environ 2 ans, avec ou sans traitement". Cette affirmation a eu pour conséquence une approche quelque peu négative de l'affection pendant de nombreuses années, Miller [27] incitant même le patient à être "patient". Les travaux plus récents ont remis en cause cette notion de restitution *ad integrum* spontanée. Dès 1949, Simmonds [22] affirmait "qu'une rétrocession complète n'est pas fréquente dans son expérience". De Palma [16] mentionnait "il est erroné de penser qu'une restauration de la fonction est obtenue dans tous les cas". Peu de travaux ont étudié l'histoire naturelle de la capsulite [28, 29]. Grey [29] a évalué à 2 ans le devenir de 25 capsulites rétractiles non traitées, une seule reste douloureuse et limitée. Shaffer et coll. [17] ont évalué à 7 ans 68 capsulites rétractiles traitées

selon des critères à la fois subjectifs et objectifs. Subjectivement, la moitié reste symptomatique et garde une légère douleur et/ou une raideur. Objectivement, plus de la moitié garde une limitation articulaire mesurable. Celle-ci porte surtout sur la rotation externe et s'accompagne dans plus de 10 % des cas d'une gêne fonctionnelle séquellaire. Des évolutions prolongées sur plus de dix ans sont possibles. L'atteinte de l'autre épaule apparaît 6 mois à 7 ans après le début de la symptomatologie de la première épaule touchée [17]. Les symptômes de l'autre épaule régressent plus rapidement, probablement parce qu'ils sont reconnus et traités plus rapidement [17].

Au total, la conception étiopathogénique actuelle de la capsulite rétractile de l'épaule l'apparente à la maladie de Dupuytren. Toutefois, l'affection reste par ailleurs mystérieuse à bien des égards [30].

Il n'y a pas de consensus sur les critères cliniques de diagnostic de capsulite rétractile. Shaffer [17] propose une douleur et une raideur de l'épaule évoluant depuis au moins un mois, sans autre cause identifiée associée à une diminution de la mobilité passive globale inférieure ou égale à 100° pour l'abduction et inférieure de 5 % par rapport au coté opposé pour la rotation externe. Son diagnostic précoce, à la phase prodromique douloureuse notamment, est difficile. L'imagerie moderne (IRM) pourrait représenter une aide précieuse à la reconnaissance précoce de l'affection permettant la mise en jeu rapide d'un traitement efficace susceptible d'en écourter l'évolution spontanée souvent longue et parfois émaillée d'un enraidissement séquellaire.

Bibliographie

- [1] WILEY A.M. Arthroscopic appearance of frozen shoulder. *Arthroscopy* 1991; 7: 138-143.
- [2] DUPLAY S. De la périarthrite scapulo-humérale et des raidisseurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch Gén Med* 1872; 20: 513.
- [3] NEVIASER J.S. Adhesive capsulitis of the shoulder. A study of the pathologic finding in peri-arthritis of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1945; 27: 211-222.
- [4] CODMAN E.A. Tendinitis of the short rotators. In: Codman EA editor. Ruptures of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: Thomas Todd and Co, 1934.
- [5] PAINTER C.F. Subdeltoid bursitis. *Boston Med Surg* 1907; 156: 345-349.
- [6] LIPPMAN R.K. Frozen shoulder - peri-arthritis, bicipital tendinitis. *Arch Surg* 1943; 47: 283.
- [7] FITZCHARLES M.A., DUBY S., WADDELL R.W., BANKS E., KARM J. Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult non-insulin dependent diabetic patients. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 251-257.
- [8] QUIGLEY T.B. Check rein shoulder, a type of frozen shoulder. *N Engl J Med* 1954; 250: 188-192.
- [9] OZAKI J. Pathomechanics and operative management of chronic frozen shoulder. *Ann Chir Gynaecol* 1996; 85: 156-158.
- [10] BUNKER T.D., ANTHONY P.P. The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-B, 677-683.
- [11] KILIAN O., KRIEGSMANN J., BERGHAUSER K., STAHL J.P., HORAS U., HEERDEGEN R. The frozen shoulder. Arthroscopy, histological finding and transmission electron microscopy imaging. *Chirurg* 2001; 72: 1303-1308.
- [12] HUTCHINSON J.W., TIERNEY G.M., PARSONS S.L., DAVIS T.R. Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B, 907-908.
- [13] CLUNIE G., BOMANJI J. Technetium-99m-MDP patterns in patients with painful shoulder lesions. *J Nucl Med* 1997; 38, 1491-1495.
- [14] NEVIASER R.J., NEVIASER T.J. The frozen shoulder. Diagnosis and management. *Clin Orthop* 1987; 223: 59-64.
- [15] BRUCKNER F.E., NYE C.J.S. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder ("frozen shoulder") in a high risk population. *Quart J Med* 1981; 198: 191-204.
- [16] DE PALMA A.F. Loss of scapulohumeral motion (frozen shoulder). *Ann Surg* 1952; 135: 193-204.
- [17] SHAFFER B, TIBONE JE, KERLAN RK. Frozen shoulder. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-A: 738-746
- [18] BRIDGMAN J.F. Peri-arthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1972; 31: 69
- [19] LEQUESNE M, DANG N, BENSASSON M, MERY C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rheumatol* 1977; 6: 53-56
- [20] MEULENGRACHT E, SCHWARTZ M. Course and prognosis of peri-arthritis scapulohumeral. *Acta Med Scand* 1952; 143: 350-360
- [21] SCHAER H. Die ätiologie der peri-arthritis humeroscapularis. *Ergebn Chir Orthop* 1936; 29: 11
- [22] SIMMONDS F.A. Shoulder pain with particular reference to the «frozen shoulder». *J Bone Joint Surg* 1949; 31-B: 426-432
- [23] CYRIAX J. Textbook Orthopaedic Medicine. Londres: Baillière Tindall, 1981
- [24] TROISIER O. L'épaule enraidie. In: Simon L, Rodineau J editors. *Epaule et médecine de rééducation*. Paris: Masson, 1984: 103-108
- [25] LEPPALA J., KANNUS P., SIEVANEN H., JARVINEN M. VUORI I. Adhesive capsulitis of the shoulder (frozen shoulder) produce bone loss in affected humerus, but long-term bony recovery is good. *Bone*; 1998, 22: 691-694
- [26] WALDBURGER M., MEIER J.L., GOBELET C. The frozen shoulder: diagnosis and treatment. Prospective study of 50 cases of adhesive capsulitis *Clin Rheumatol* 1992; 11: 364-368
- [27] MILLER M.D., WIRTH M.A., ROCKWOOD C.A. Thawing the frozen shoulder: The «patient» patient. *Orthopedics* 1996; 19: 849-853
- [28] BINDER A.I., BULGEN D.Y., HAZLEMAN B.L., ROBERTS S. Frozen shoulder: a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 361-364
- [29] GREY R.G. The natural history of «idiopathic» frozen shoulder. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-B:354
- [30] BUNKER T.D. Frozen shoulder: unravelling the enigma. *Ann R Coll Surg Engl* 1977; 79: 210-213

IMAGERIE DE LA CAPSULITE RÉTRACTILE D'ÉPAULE

Y. CARRILLON

La capsulite rétractile idiopathique est une maladie autonome de l'épaule. Elle se caractérise par l'apparition progressive de douleurs et d'un enraidissement de l'articulation gléno-humérale. Cette maladie, d'évolution lente, dure le plus souvent plus d'un an. Elle se décompose en deux phases distinctes : une première phase dite "chaude" où s'associent douleurs et raideur, une seconde phase dite "froide" où la douleur s'estompe progressivement avec persistance d'une raideur invalidante. La maladie se termine par une guérison totale sans séquelle. La récurrence sur le même bras est exceptionnelle mais une atteinte controlatérale peut se produire secondairement. Le plus souvent on ne retrouve pas de cause connue au déclenchement de la maladie. Le stress, des chocs psychologiques ou physiques (chirurgie cardiaque ou thoracique) ainsi que le diabète ont été considérés comme pouvant favoriser cette maladie [1]. La femme est plus souvent atteinte, surtout pendant sa 6^e décennie. Depuis les travaux de Duplay [2], de nombreux auteurs se sont intéressés au mécanisme physio-pathogénique de cette maladie. Ils ont constaté la présence d'une zone d'inflammation et de fibrose intéressant la capsule et la synoviale de l'articulation gléno-humérale [3-5]. Cette fibrose prédomine en avant de l'articulation, dans l'intervalle des rotateurs en haut, et dans le recessus axillaire en bas. Certains auteurs ont montré qu'il pouvait coexister une inflammation de la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Le diagnostic clinique est le plus souvent facile. Par rapport aux autres maladies de l'épaule, la raideur de la capsulite

se singularise par une mobilité passive réduite, non seulement de la rotation interne mais surtout de la rotation externe.

Pour cette raison, les examens d'imagerie n'ont en théorie qu'un rôle secondaire dans la capsulite rétractile idiopathique d'épaule. Ils peuvent cependant avoir un intérêt en cas de diagnostic difficile, lorsqu'une autre pathologie y est intriquée (rupture de coiffe, tendinopathie calcifiante...). Ils peuvent aussi avoir leur intérêt en cas de résistance au traitement médical et qu'une option chirurgicale est envisagée. L'intervention est une capsulotomie, geste qui consiste au débridement de la fibrose de l'intervalle des rotateurs et de la cavité articulaire antérieure. Cette chirurgie ne doit s'effectuer que pendant la phase froide de la maladie afin d'éviter toute récurrence.

Le but de cet article est de faire le point sur l'imagerie de la capsulite rétractile idiopathique d'épaule et d'en donner les principales indications.

LA RADIOGRAPHIE SIMPLE

La radiographie est plus souvent normale dans la capsulite rétractile. Elle permet de confirmer que la hauteur de l'espace sous-acromial est conservée et qu'il n'existe pas de remaniement tubérositaire pouvant évoquer une rupture de coiffe. La découverte d'une calcification tendineuse est un élément orientant vers le diagnostic de capsulite secondaire sur tendinopathie calcifiante.

te. Dans de très rares cas, on peut mettre en évidence une augmentation localisée de la transparence osseuse de nature pommelée et de topographie sous chondrale de la tête humérale évoquant le diagnostic.

L'ÉCHOGRAPHIE

Peu d'articles sont retrouvés dans la littérature sur la capsulite rétractile en échographie. A notre connaissance, il n'existe pas d'article décrivant les signes directs de cette maladie qui sont l'épaississement des structures capsulaires et synoviales. Elle permet en revanche de montrer qu'il n'existe pas de signe de rupture de coiffe.

L'ARTHROGRAPHIE, L'ARTHROSCANNER

En théorie, en raison de l'inflammation et de la fibrose capsulo-synoviale, le volume de

l'articulation gléno-humérale est diminué dans la capsulite rétractile. Le volume, habituellement de 20 ml, peut être réduit jusqu'à 4-5 ml. Cette diminution se fait aux dépens de l'ensemble des compartiments articulaires. Les recessus sous scapulaire et sous coracoïdien apparaissent de petite taille [6] de même que le recessus axillaire. L'injection arthrographique est alors douloureuse et se fait avec une forte pression. Il n'est pas rare de noter une extravasation de produit iodé à travers une brèche créée par l'hyperpression au niveau du recessus coracoïdien. Cette brèche est d'ailleurs retrouvée habituellement au cours des distensions capsulaires "thérapeutiques".

Il est cependant difficile de corrélérer la taille des différents recessus avec la valeur des amplitudes articulaires (fig. 1).

L'arthroscanner ne présente pas d'autre intérêt que celui de l'arthrographie. L'épaississement des structures capsulo-synoviales est difficile à analyser avec cette technique.



Fig. 1 : Arthrographie de face en rotation neutre de deux cas de capsulite rétractile idiopathique. Les deux clichés sont en rotation indifférente. Dans les deux cas, le recessus sous scapulaire est de taille normale (flèches) (rotation externe inférieure à 20° dans les deux cas). Dans les deux cas la chambre articulaire antérieure apparaît réduite et frangée.

LA SCINTIGRAPHIE

De nombreux articles ont démontré l'aspect en scintigraphie osseuse réalisée au Tc 99m de la capsulite rétractile idiopathique [6-8]. Pendant la phase chaude, il existe une importante hyperfixation se projetant sur la région coracoïdienne et l'intervalle des rotateurs. Dans certains cas, une discrète hyperfixation peut aussi se rencontrer au niveau de la tête humérale. Ces constatations ont longtemps fait discuter l'hypothèse d'une algodystrophie, cause possible de la capsulite rétractile idiopathique. Il apparaît aléatoire, sur ces simples constatations, d'affirmer une cause sympathique à ce processus; d'autant que les parties molles extra-articulaires sont le plus souvent épargnées, ce qui n'est pas le cas dans les autres algodystrophies. Exceptionnellement, il a été noté la présence d'une hyperfixation intéressant l'épaule mais aussi la main et traduisant une forme particulière de capsulite rétractile idiopathique: le syndrome épaule-main.

L'IRM

L'IRM est un examen performant pour analyser les différentes pathologies de l'épaule. Nous distinguerons deux techniques: l'IRM sans injection articulaire de produit de contraste et l'IRM avec injection de produit de contraste ou arthro-IRM.

L'IRM simple

Dans la capsulite rétractile idiopathique, l'IRM permet d'éliminer une éventuelle rupture de coiffe. Les séquences classiques ne permettent pas un diagnostic positif de capsulite. L'épaississement des structures de l'intervalle des rotateurs et de la capsule articulaire antérieure et inférieure sont difficiles à apprécier avec cette technique.

En revanche, nous avons montré que les séquences T1 avec effacement de graisse et injection intraveineuse de Gadolinium permettaient de porter le diagnostic positif de capsulite rétractile

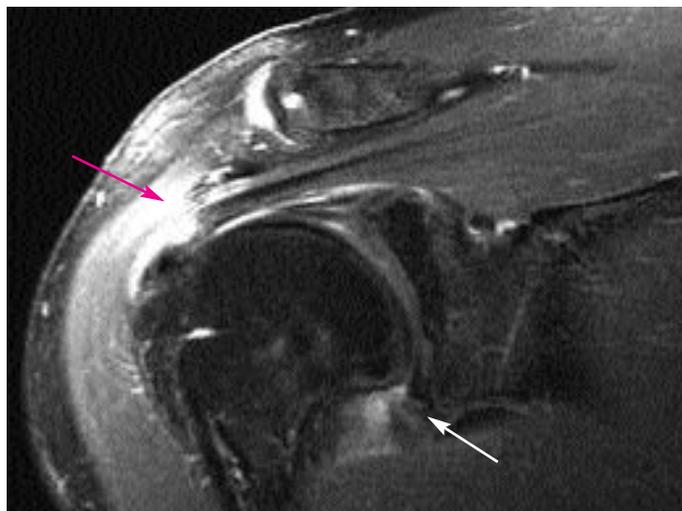
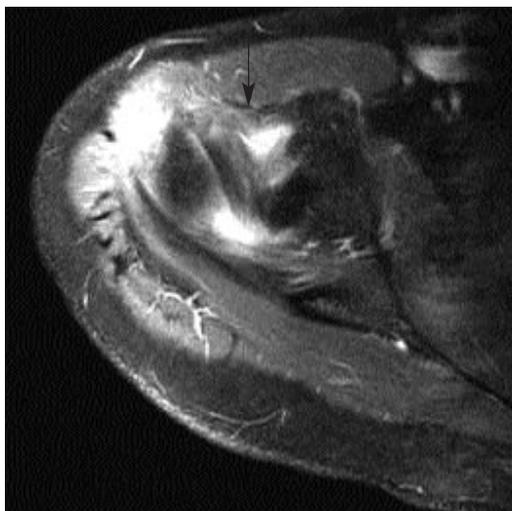


Fig. 2: Séquence T1 avec effacement de graisse et injection intraveineuse de Gadolinium axiale et frontale chez un patient de 50 ans présentant une capsulite rétractile idiopathique dans sa première phase. On note une prise de contraste sévère de toute la région de l'intervalle des rotateurs (flèche noire), du recessus axillaire (flèche blanche) et de la bourse sous acromio-deltôïdienne (flèche orange).

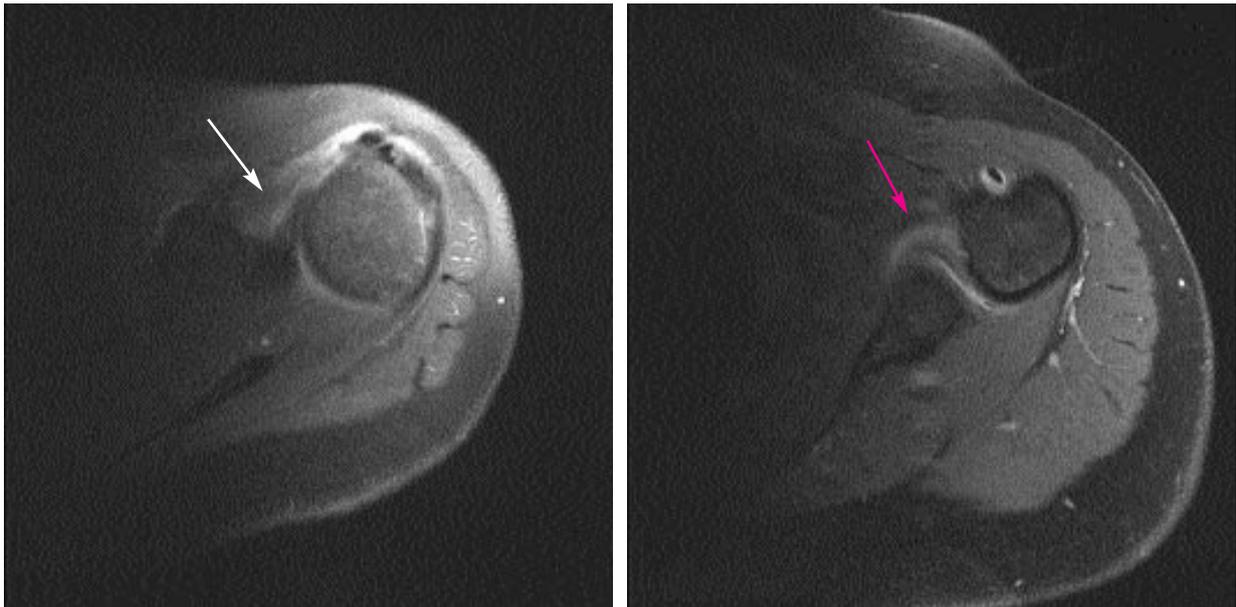


Fig. 3 : Séquence T1 avec effacement de graisse et injection intraveineuse de Gadolinium axiale chez une patiente de 58 ans présentant depuis plus de six mois des douleurs en rapport avec une tendinopathie calcifiante du supra-épineux. La patiente présente depuis quelques semaines un enraidissement douloureux de son épaule. Les clichés objectivent une prise de contraste de l'intervalle des rotateurs (flèche blanche) et du recessus axillaire (flèche orange). Il existe une prise de contraste pommelée modérée de la tête humérale. Le tout traduisant une capsulite secondaire à la tendinite calcifiante.

dans sa forme “chaude” par la mise en évidence d’une prise de contraste du recessus axillaire et surtout de l’intervalle des rotateurs (fig. 2, 3) [9]. Cette prise de contraste peut être modérée ou massive en fonction de l’état inflammatoire. Plus tard, lors de la deuxième phase “froide”, la fibrose responsable de la raideur ne prend plus le contraste, elle est considérée comme inactive. A ce moment, les capsulotomies chirurgicales ont le plus de chance d’être efficace sans risque important de récurrence.

Il est enfin possible de retrouver dans certains cas de noter une prise de contraste de contraste pommelée de la tête humérale, comparable à ce que l’on peut voir sur les radiographies, faisant discuter un mécanisme algodystrophique.

L'arthro-IRM

L'arthro-IRM au Gadolinium articulaire permet pour certains auteurs [10-13] de mettre en évidence l'épaississement des structures de l'intervalle des rotateurs et en particulier le Ligament Coraco Huméral. Comme en arthrographie, la valeur des dimensions des différents recessus, en particulier axillaire est discutée, puisque certains auteurs ne retrouvent pas de variation de volume, même dans certains cas de raideur importante [10].

EN CONCLUSION

La capsulite rétractile idiopathique de l'épaule est une maladie de diagnostic clinique. L'imagerie

conserve cependant un intérêt dans les cas d'intrications lésionnelles et lorsqu'une option chirurgicale est envisagée. L'IRM avec injection intraveineuse de Gadolinium est alors la technique de référence. Elle met en évidence les

zones d'œdème et de fibrose active de la première phase de la maladie. Les autres techniques d'imagerie ont une valeur discutée pour la mise en évidence d'un éventuel épaississement des structures capsulo-synoviales.

Bibliographie

[1] NOEL E., THOMAS T., SCHAEVERBEKE T., THOMAS P., BONJEAN M., REVEL M. Frozen shoulder. *Joint Bone Spine*. 2000; 67(5): 393-400.

[2] DUPLAY S. De la périarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch. Med*. 1872, 513-42.

[3] NEVIASER T.J. Adhesive capsulitis. *Orthop Clin North Am* 1987, 18, 439-43.

[4] BUNKER T.D., ANTHONY P.P. The pathology of frozen shoulder: A Dupuytren like disease. *J Bone Joint Surg* 1995, 77 (B), 677-83.

[5] SIMON W.H. Soft tissue disorders of the shoulder. Frozen shoulder, calcific tendinitis and bicipital tendinitis. *Orthop Clin North Am* 1975, 6, 532-8.

[6] BINDER A.I., BULGEN D.Y., HAZLEMAN B.L., TUDOR J., WRAIGHT P. Frozen shoulder: an arthrographic and radionuclear scan assessment. *Ann Rheum Dis*. 1984 Jun; 43(3): 365-9.

[7] CLUNIE G., BOMANJI J., ELL P.J. Technetium-99m-MDP patterns in patients with painful shoulder lesions. *J Nucl Med*. 1997 Sep; 38(9): 1491-5.

[8] SENOCAK O., DEGIRMENCI B., OZDOGAN O., AKALIN E., ARSLAN G., KANER B., TASCI C., PEKER O. Technetium-99m human immunoglobulin scintigraphy in patients with adhesive capsulitis: a correlative study with bone scintigraphy. *Ann Nucl Med*. 2002 Jun; 16(4): 243-8.

[9] CARRILLON Y., NOEL E., FANTINO O., PERRIN-FAYOLLE O., TRAN-MINH V.A. Magnetic resonance imaging findings in idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder. *Rev Rhum Engl Ed*. 1999 Apr; 66(4): 201-6.

[10] MENGIARDI B., PFIRRMANN C.W., GERBER C., HODLER J., ZANETTI M. Frozen shoulder: MR arthrographic findings. *Radiology*. 2004 Nov; 233(2): 486-92.

[11] EMIG E.W., SCHWEITZER M.E., KARASICK D., LUBOWITZ J. Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1995 Jun; 164(6): 1457-9.

[12] LEE M.H., AHN J.M., MUHLE C., KIM S.H., PARK J.S., KIM S.H., KIM S.M., KANG H.S. Adhesive capsulitis of the shoulder: diagnosis using magnetic resonance arthrography, with arthroscopic findings as the standard. *J Comput Assist Tomogr*. 2003 Nov-Dec; 27(6): 901-6.

[13] MANTON G.L., SCHWEITZER M.E., WEISHAUP T., KARASICK D. Utility of MR arthrography in the diagnosis of adhesive capsulitis. *Skeletal Radiol*. 2001 Jun; 30(6): 326-30.

TRAITEMENT DES CAPSULITES DE L'ÉPAULE

T. BOYER, H. BARD

Le traitement de la capsulite rétractile idiopathique, en raison de son évolution naturelle vers la guérison est habituellement médical [5, 20, 26, 38]. Cette évolution favorable sans ou avec un traitement minime est soulignée par le travail de Griggs et al. [15] qui ont étudié de façon prospective le devenir de 75 capsulites rétractiles en phase II traitées simplement par un programme d'étirements dans quatre directions avec une évaluation moyenne à 22 mois. Quatre-vingt-dix pour cent des patients sont satisfaits et 10 % ne le sont pas, mais seulement 7 % ont bénéficié d'un traitement interventionnel (mobilisation et/ou capsulotomie).

La longueur de l'évolution, l'intensité des douleurs dans la phase initiale chez certains patients, l'importance de la gêne fonctionnelle dans les épaules gelées prolongées ont conduit à rechercher des thérapeutiques susceptibles d'arrêter le cours évolutif de l'affection, de soulager plus rapidement la douleur ou d'en accélérer la guérison.

Plusieurs méthodes thérapeutiques sont utilisées: les traitements médicamenteux par voie générale, les injections intra-articulaires, la physiothérapie, la kinésithérapie, l'arthro-distension, la mobilisation sous anesthésie et la capsulotomie arthroscopique. Les problèmes particuliers posés par les capsulites secondaires seront exposés à la fin.

LES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont habituellement inefficaces et cette inefficacité est

d'ailleurs un argument en faveur d'une capsulite débutante devant une épaule douloureuse récente. La corticothérapie par voie générale a été proposée. Binder [4] note une amélioration à court terme mais aucune différence significative au cinquième mois par rapport à une série témoin. Ce résultat est confirmé par une étude australienne récemment publiée où le bénéfice d'une corticothérapie à 30 mg/j pendant 3 semaines n'est significatif qu'à très court terme, puisqu'à 6 semaines ce bénéfice n'est déjà plus significatif et ne se maintient pas au-delà, sauf pour le gain fonctionnel [6]. A 12 semaines, l'analyse tend même à être en faveur du groupe placebo.

Ce traitement peut être utilisé au début dans les formes très algiques, voire bilatérales, en cas de contre-indication ou de refus des injections locales. Les antalgiques sont, bien entendu, très utiles et sont prescrits en fonction de l'intensité douloureuse (palier 1 ou 2, rarement morphiniques). La calcitonine semble inefficace et n'a d'ailleurs pas d'AMM dans cette indication. Cette inefficacité apparaît dans l'étude randomisée de Walburger [38] dans laquelle il n'existe pas de différence significative entre un groupe traité par physiothérapie seule contre un groupe traité par physiothérapie associée à la calcitonine de saumon.

LES INJECTIONS INTRA-ARTICULAIRES

Les injections, essentiellement de cortisoniques, dans la cavité articulaire représentent une possibilité thérapeutique. La première remarque est la

difficulté technique de l'injection non radioguidée puisque celle-ci, contrôlée par injection de produit opaque, n'est réellement intra-articulaire que dans 12 % des cas pour Weiss [in 31]. Les résultats semblent pourtant meilleurs lorsque l'injection est réellement faite dans l'articulation [12]. L'efficacité de ces infiltrations intra-articulaire est cependant discutée. Lee [22] ne trouve aucune différence par rapport à une série témoin de 80 patients. Ces résultats pessimistes sont appuyés par les travaux de Williams et de Hollingsworth [in 31]. Troisième [35] fait d'ailleurs de cette inefficacité un critère diagnostique. En revanche, Carette et al. [7] ont trouvé qu'une simple injection radioguidée d'hexacétonide de triamcinolone suivie d'exercices faits à domicile par le patient était supérieure à la physiothérapie et au placebo. Une étude randomisée contrôlée très récente a comparé l'efficacité d'une injection de 20 mg de triamcinolone isolée ou associée à une physiothérapie versus placebo montre le bénéfice à 6 semaines de l'injection de cortisonique, celui de la physiothérapie sur la récupération de la rotation externe, mais à 16 semaines il n'y a plus de différence entre les groupes [33].

D'autres travaux ont étudié les résultats d'injections mixtes dans la bourse sous-acromiale et dans la cavité articulaire. Richardson [in 31] en particulier a comparé des injections de corticoïdes avec des injections de sérum physiologique et n'a retrouvé aucune différence significative. A l'inverse, Corbeil [9] et Jacobs [19] font de l'injection intra-articulaire de corticoïde l'élément déterminant de l'efficacité des distensions capsulaires.

En dehors des cortisoniques, l'acide hyaluronique a été récemment essayé dans les capsulites. Une étude ouverte, sur un petit nombre de cas, ne permet pas de conclure [34]. Rovetta [32] a conduit une étude randomisée sur 30 patients avec un groupe traité par 8 injections d'acide hyaluronique (Hyalgan®), hexacétonide de triamcinolone et physiothérapie versus corticoïdes et physiothérapie. A six mois, douleur et mobilité

sont améliorées dans les deux groupes, ce qui n'est pas surprenant, avec un léger bénéfice dans le groupe acide hyaluronique sur la récupération de la rotation interne et de l'abduction.

LA KINÉSITHÉRAPIE

La rééducation doit être entreprise dès que la douleur le permet. Dans la phase douloureuse, elle est réduite à une auto-rééducation pendulaire. Elle est surtout utile à la phase d'enraidissement lorsque la douleur s'est estompée et à la phase de régression pour éviter les séquelles. L'évaluation de l'efficacité de la kinésithérapie est difficile, d'autant que les techniques utilisées sont variées.

La physiothérapie à visée décontractante peut être un appoint utile bien que son efficacité ne soit pas clairement démontrée [31]. Dans l'étude de Carette déjà citée, l'adjonction d'une physiothérapie dite supervisée à une injection intra-articulaire de cortisonique accélère seulement la récupération des amplitudes articulaires [7].

La méta-analyse de la Cochrane database menée par Green et Buchbinder [14] sur l'épaule douloureuse indique que seul le laser, pourtant guère utilisé, serait efficace dans la capsulite rétractile, ce qui n'est pas le cas des ultrasons. Les auteurs concluent au peu d'intérêt de la physiothérapie isolée dans cette affection.

LES TRAITEMENTS INTERVENTIONNELS

En dehors des infiltrations, trois traitements interventionnels ont été proposés : arthro-distension capsulaire, mobilisation sous anesthésie, capsulotomie arthroscopique. Le but de ces techniques est de rompre la capsule afin de retrouver de la mobilité. Contrairement à une opinion répandue, il ne s'agit pas de rompre de préten-

dues adhérences qui n'existent pas dans cette maladie [16] comme nous le constatons régulièrement sous arthroscopie (fig. 1 et 2) [5]. Nous décrivons ces méthodes thérapeutiques avant d'envisager leurs indications.

L'arthro-distension

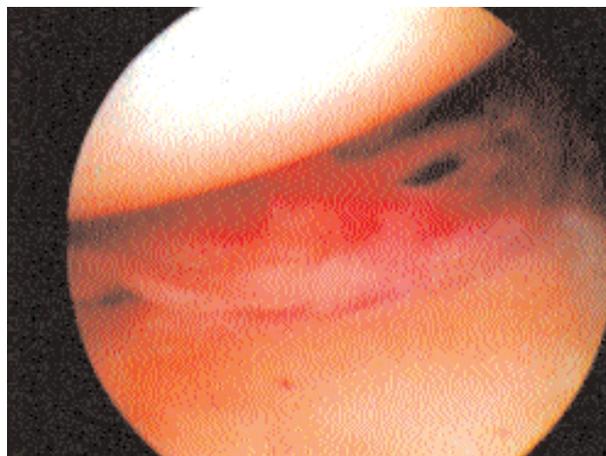
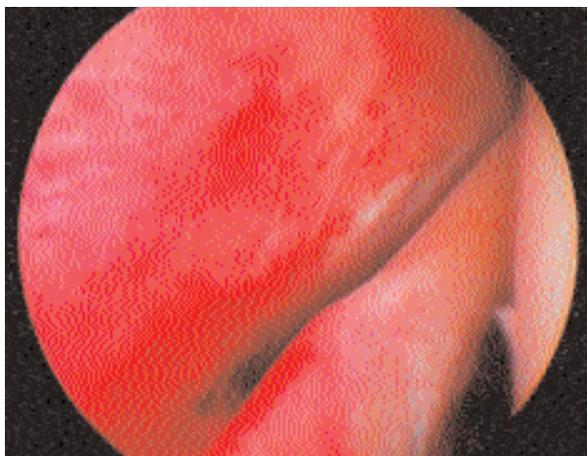
La technique consiste à injecter 9 à 30 ml selon les auteurs d'un mélange associant anesthésique local, corticoïde et produit de contraste afin de distendre, voire de rompre la capsule articulaire [24]. Cette technique a été décrite initialement par Andrèn [1] puis par Ekelund [11], Duralde [10], Mulkalhy [24]. En France, Laroche [21] a proposé un protocole justifiant une hospitalisation de 5 jours : la distension est complétée par une mobilisation active en abduction, élévation et rotations ; le bras est ensuite placé dans un coussin d'abduction et une rééducation est entreprise immédiatement sous couvert d'une prise d'antalgiques puissants. La revue de la littérature est difficile car le type d'enraidissement, les méthodes de distension, les critères et les délais d'évaluation sont très variables. Mazières [18] en a cependant effectué une revue qui figure dans le tableau 1.

Selon Laroche [21], il existe une amélioration significative dès J+5 sur la douleur et la mobilité (abduction et rotation externe). L'amélioration se poursuit de façon non significative entre J5 et J30. Il n'existe pas de corrélation entre la rupture des récessus (obtenue dans 25 cas sur 40 dans cette série) et l'amélioration clinique. Cette étude n'est cependant pas contrôlée, ne permettant pas de conclure à l'efficacité de la distension.

Gam [13] dans une étude randomisée (sur de petits effectifs) comparant distension et corticoïdes à corticoïdes seuls ne trouve pas de différence concernant la douleur mais la distension procure une amélioration significative sur les amplitudes et particulièrement sur la rotation externe.

Inversement Corbeil [9] dans une étude contrôlée en double aveugle a comparé distension plus corticoïdes et corticoïdes intra-articulaire seuls. Il confirme l'efficacité des techniques, mais ne trouve pas de différence significative entre elles. Jacobs [19] qui compare distension, distension + corticoïdes et corticoïdes seuls montre un meilleur résultat dans les groupes comportant une injection de corticoïdes.

Piotte et al. [29] ont pratiqué trois arthro-distensions avec corticoïde à 3 semaines



Deux vues arthroscopiques d'une capsulite montrant l'aspect érythémateux caractéristique sur la paroi antérieure et dans la zone du chef long du biceps brachial et de la coiffe.

Tableau I : Traitement de la capsule rétractile de l'épaule par arthrographie – distension – mobilisation. Revue de la Littérature (Mazières et coll. Rev Rhum 1999; 66 (1bis): 41S-45S)

Auteurs	Nombre de cas	Arthrographie	Anesthésie locale	CS	Distension	Rupture	Mobilisation	ABD	Rééducation	Evaluation	Suivi	Résultats
Andrién 1965	64	+	+	-	+	±	+	-	-	Mobilité Résult. Subj.	M0+	Si raideur modérée : 2/3 récupèrent Si raideur sévère : 1/5 guéri, 2/5 s'améliorent, 2/5 se dégradent (répétition du geste)
Loyd 1983	33	+	+	+	+	± (21 cas)	+	-	+	Indice doul. Mobilité Fonction	8 mois en moyenne	Amélioration notable des 4-6 semaines Amélioration max ou retour à normale en 3 mois
Fareed 1989	20	-	+	+	+	+	-	-	+	Mobilité Fonction	J15, J30, M6 à 10 ans	90 % guérison à M1 6 cas ont eu 2 ^e geste à J15 Résultat maintenu à distance
Corbell 1992	45 : 20-25	+	-	+	-	-	-	-	+	Indice doul. Mobilité	M1, M3	Amélioration des M1 comparable dans les deux groupes
Ekelund 1992	23	+	Sous AG	+	+	+	+	-	+	Indice doul. Mobilité	M1 2 à 7 ans	A 4-6 sem : 100 % d'amélioration mobilité dont 83 % de normalisation, 100 % d'amélioration douleur dont 87 % disparition. Résultat maintenu à distance
Rizk 1994	16	+	+	+	+	+	+	+	+	Indice doul. Mobilité	M0+, M0, 5, M1, M2, M3 M4, M5, M6	81 % d'amélioration de douleur et mobilité des M0+ 100 % à M6
Mulcahy 1994	38	+	+	+	+	+	+	-	+	Mobilité Résult. Subj.	< M4	56 % d'amélioration si fissure de la coiffe associée (16 cas) 73 % d'amélioration sinon (22 cas)
Nobel 1995	50 : 25-25	+	-	+	-	-	-	-	+	Constant Mobilité Résult. Subj.	J45, J90, J180	Amélioration régulière des différents paramètres sans différence entre les deux groupes
Andrieu 1997	20	+	+	+	+	+	+	-	+	Constant Mobilité	M0+, M1, M3, M6, M12	69 % d'amélioration à M1 92 % d'amélioration à M3
Larochie 1988	40	+	+	+	+	+	+	+	+	Indice doul. Mobilité fonction	J5, J30 2,5 ans	Douleur : 90 % d'amélioration à J30, 46 % de douleurs modérées à 2,5 ans Fonction à 2,5 ans : 50 % guérison, 50 % gêne discrète

CS : infiltration intra-articulaire de glucocorticoides. + : la rupture n'a pas été systématiquement recherchée, mais a pu se produire au cours de la distension. Mobilisation : mouvements passifs au cours de l'arthrographie pour libérer l'épaule. ABD : mise en abduction de l'épaule après la mobilisation. Rééducation : variable dans sa durée et ses modalités. Indice doul. : indice de douleur (variant en règle de 0 à 3 ou 0 à 5). Résultats suj. : résultat subjectif non détaillé. Constant : score de Constant d'évaluation des épaules. M : mois. J : jour. M0+ : évaluation dans les 24 heures suivant l'arthrographie

d'intervalle chez 15 sujets, sans groupe contrôle. L'amélioration est nette après la première, mais la seconde apporte un bénéfice significatif bien que moindre, ce qui n'est pas le cas de la troisième.

Au total, l'arthro-distension isolée n'a pas fait la preuve de son efficacité. L'adjonction d'un corticoïde intra-articulaire et d'une rééducation programmée semble apporter une amélioration. Elle a moins d'intérêt dans la phase froide (phase 3) [37]. Le fait de réaliser une rupture des récessus, en particulier sous-scapulaire, ne semble pas déterminant. Il convient d'ailleurs de noter que, lorsqu'il existe une fuite de produit de contraste, c'est à l'évidence la zone de faiblesse capsulaire qui se rompt et non la zone rétractée responsable de l'enraidissement.

La mobilisation sous anesthésie

La mobilisation sous anesthésie [17, 18, 20, 28] peut se faire sous anesthésie générale ou locorégionale par bloc interscalénique. Elle doit être prudente en raison du risque de fracture de l'humérus voire de luxation de la tête humérale et d'incidents neurologiques. Elle doit être réalisée dans toutes les directions. La mobilisation en abduction est relativement facile ; la récupération des rotations est plus difficile. Les lésions capsulaires obtenues par ce type de mobilisation ont été examinées à ciel ouvert et en arthroscopie [36]. Il s'agit essentiellement d'une déchirure de la capsule inférieure. Pour Ogilvie-Harris [27] la paroi antérieure serait aussi déchirée avec une lésion du tendon du sub-scapulaire dans 18 de ses 20 cas. A l'inverse, Pollock [30] ne retrouve jamais de lésion du tendon sub-scapulaire ce qui correspond à notre propre expérience. Les résultats de cette technique isolée proviennent de travaux anciens ; ils sont jugés bons par les auteurs, mais il n'est pas possible de conclure en l'absence de comparaison avec l'évolution naturelle et le long recul des patients revus.

La capsulotomie arthroscopique

Selon les auteurs, cette technique peut être isolée ou suivre un échec de mobilisation. L'anesthésie est soit générale soit locorégionale par bloc interscalénique. Un bilan articulaire est réalisé et l'aspect de la cavité articulaire montre le stade évolutif de la maladie [16, 25]. La section de la capsule se fait par introduction d'instruments par voie antérieure dans l'intervalle des rotateurs. Les instruments utilisés peuvent être mécaniques (ciseaux, pinces) ou électriques (bistouri). La capsule est progressivement sectionnée depuis le pôle supérieur jusqu'au pôle inférieur. Des manœuvres de rotation du bras permettent d'apprécier la libération. La capsule antérieure (et particulièrement le ligament gléno-huméral moyen) est très épaisse et fibreuse au stade tardif. Ogilvie-Harris [27] associe à cette section un débridement de l'intervalle des rotateurs et une section du tendon sub-scapulaire. Le geste est suivi d'une rééducation immédiate sur attelle motorisée puis par rééducation traditionnelle.

Dans la littérature, l'analyse des résultats de cette technique est particulièrement difficile. Warner [39] a pratiqué une capsulotomie chez 23 patients qui ont résisté à un traitement médical de 4 mois et qui n'ont pas été améliorés par une mobilisation. Le diagnostic de capsulite n'a pas été confirmé par une arthrographie et les auteurs mentionnent un signe et un test de Neer positif dans 4 cas, ce qui laisse supposer la présence d'enraidissements non capsulaires dans cette série. De plus les résultats sont analysés avec un recul moyen de 39 mois, à un stade où toutes les capsulites ont guéri.

Pollock [30] présente une série de 30 cas dont 12 seulement sont des capsulites idiopathiques. La capsulotomie a toujours été combinée à une mobilisation sous anesthésie et a été associée 10 fois à un geste sous-acromial concernant un conflit, une calcification ou une lésion acromioclaviculaire. La durée moyenne des symptômes

avant l'arthroscopie est de 14 mois et les résultats sont analysés avec un recul moyen de 31 mois.

Beaufils [2] a rapporté les résultats d'une enquête multicentrique de la Société Française d'Arthroscopie concernant la capsulotomie. La série comporte 26 cas d'enraidissement de l'épaule dont 13 cas individualisés de capsulite idiopathique. Dans ce sous-groupe, la capsulotomie n'a été associée que 2 fois à un geste complémentaire. Les résultats subjectifs sont bons dans 69 % des cas. Les résultats fonctionnels ne le sont que dans 58 %. Ces résultats, obtenus avec un délai moyen de 7 mois, concernent cependant l'ensemble de la série. Les auteurs mentionnent seulement que les meilleurs résultats concernent le groupe capsulite.

Berghs [3] rapporte son expérience sur 25 cas de capsulotomies et note une amélioration portant sur les douleurs et surtout sur les amplitudes passives dans toutes les directions: élévation antérieure (73° en moyenne en pré-opératoire/163° en postopératoire), rotation externe (10°/46°) et rotation interne (gain de 9 niveaux). Une étude ouverte et rétrospective fait état de résultats montrant l'efficacité d'une mobilisation sous anesthésie, suivie d'une capsulotomie arthroscopique puis d'un programme de rééducation intensive dans une cohorte de 40 capsulites rétractiles résistantes à un traitement pharmacologique et physiothérapique [8].

CAPSULITES SECONDAIRES

Le traitement des capsulites secondaires (post-traumatiques, du diabétique, iatrogènes) présente quelques particularités par rapport à la forme primitive. Les formes post-traumatiques s'accompagnent plus volontiers d'une extension à la main et se rapprochent plus d'une algodystrophie classique. La calcitonine, bien qu'aucune étude à notre connaissance ne le montre, pourrait être plus volontiers indiquée.

Chez le diabétique, nous avons mentionné le caractère insidieux de la maladie et la contre-indication des tentatives de mobilisation ou de capsulotomie. Il faut signaler que le contrôle de la glycémie n'influence pas le cours de la capsulite.

Dans les formes iatrogènes, l'arrêt des barbituriques est nécessaire; par contre, l'arrêt de l'Isoniazide n'influence pas le cours de la capsulite et le traitement peut par conséquent être poursuivi. Les capsulites survenant chez des patients infectés par le VIH et traités par des inhibiteurs des protéases guérissent aussi malgré la poursuite du traitement.

CONCLUSIONS – RECOMMANDATIONS

Devant un enraidissement de l'épaule, en l'absence d'arthropathie à la radiographie, il faut en premier lieu insister sur la nécessité d'établir de façon formelle le diagnostic de rétraction capsulaire car le traitement est spécifique. Ce diagnostic peut être clinique dans les formes idiopathiques caricaturales. Il doit être étayé au minimum par une arthrographie dans les cas difficiles.

A la lumière des données de la littérature, il est possible de proposer un guide du traitement des capsulites rétractiles. Aux stades douloureux, le traitement médical non interventionnel (antalgiques en particulier) est la règle et suffit souvent à attendre une guérison programmée par l'évolution naturelle. Lorsque la douleur est intense et insomniente, une infiltration corticoïde gléno-humérale radioguidée sans ou avec une arthro-distension suivie d'une rééducation peut être proposée après cédation correcte des douleurs. Il n'y a pas, en principe, de place pour les mobilisations ou capsulotomies en phase douloureuse. Au stade d'enraidissement persistant au-delà des limites de l'évolution naturelle ou en cas de gêne fonctionnelle majeure et mal tolérée, et après avoir reconsidéré le diagnostic de capsulite

idiopathique, une mobilisation sous anesthésie locorégionale ou générale peut être effectuée. Si cette mobilisation ne permet pas d'obtenir immédiatement une libération complète de la mobilité articulaire, elle pourra être complétée dans la même séance opératoire par une capsulotomie arthroscopique. Celle-ci sera pratiquée d'emblée quand la mobilisation sous anesthésie est trop dif-

ficile et fait courir un risque de fracture. Ces libérations doivent être suivies immédiatement d'une rééducation intense sous surveillance médicale. Les capsulites diabétiques ont une évolution particulièrement longue et il peut être tentant de proposer des mobilisations et des arthrolyses. Les résultats en sont cependant nettement moins bons que dans la capsulite idiopathique.

Bibliographie

[1] ANDRÉ L., LUNDBERG B.J. Treatment of rigid shoulders by joint distension during arthrography. *Acta orthop Scand* 1965; 36 : 45-53.

[2] BEAUFILS P. Arthrolyse arthroscopique gléno-humérale pour raideur de l'épaule. A propos de 26 cas. *Rev Chir Orthop* 1996; 82 : 608-11.

[3] BERGHS B.M., SOLE-MOLINS X., BUNKER T.D. Arthroscopic release of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2004; 13: 180-5.

[4] BINDER A.I., BULGEN D.Y., HAZLEMAN B.L., ROBERTS S. Frozen shoulder: a long term prospective study. *Ann rheum Dis*, 1984, 43, 361-364.

[5] BOYER TH, DORFMANN H., FRANÇOY P. Le conflit sous-acromial et son traitement arthroscopique. *L'actualité rhumatologique* 1992 In : S de Sèze, A Ryckewaert, MF Kahn, D Kuntz, A Dryll, Cl Guérin, Expansion Scientifique Française, 1992, p. 325-337.

[6] BUCHBINDER R., HOVING J.L., GREEN S., HALL S., FORBES A., NASH P. Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 1460-9.

[7] CARETTE S., MOFFET H., TARDIF J., BESSETTE L., MORIN F., FREMONT P. et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 829-38.

[8] CASTELLARIN G., RICCI M., VEDOVI E. et al. Manipulation and arthroscopy under general anesthesia and early rehabilitative treatment for frozen shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1236-40.

[9] CORBEIL V., DUSSAULT R.G., LEDUC B.E., FLEURY J. Capsulite rétractile de l'épaule: étude comparative de l'arthrographie avec corticothérapie intra-articulaire avec ou sans distension capsulaire. *Can Assoc radiol J* 1992; 43 : 127-30.

[10] DURALDE X.A., JELSMA R.D., POLLOCK R.G., FLATOW E.L., BIGLIANI L.U. Arthroscopic treatment of resistant frozen shoulder. *Arthroscopy*, *The Journal of arthroscopic and related surg.* 1993, 3, 345.

[11] EKELUND A., RYDELL N. Combination treatment for adhesive capsulitis of the shoulder. *Clin. Orthop.*, 1992, 282, 105-109.

[12] EUSTACE J.A., BROPHY D.P., GIBNEY R.P., BRESNIHAN B., FITZGERALD O. Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum dis.* 1997; 56 : 59-63.

[13] GAM A.N., SCHYDLOWSKY P., ROSSEL I., REMVIG L., JENSEN E.M. Treatment of "Frozen shoulder" with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone. *Scand J Rheumatol* 1998; 27 : 425-30.

[14] GREEN S., BUCHBINDER R., HETRICK S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*(2): 2003CD004258.

[15] GRIGGS S.M., AHN A., GREEN A. Idiopathic adhesive capsulitis. A prospective functional outcome study of nonoperative treatment. *J Bone Joint Surg* 2000; 82-A: 1398-407.

[16] HA'ERI G., MAITLAND A. Arthroscopic findings in the frozen shoulder. *J. Rheumatol*; 1981, 8, 149-152.

[17] HAINES J.F., HARGADON E.J. Manipulation as the primary treatment of the frozen shoulder. *J Royal coll SURG Edimb* 1982; 27 : 271-5.

[18] HILL J., BOGUMILL H. Manipulation in the treatment of frozen shoulder. *Orthopaedic* 1988; 11 : 1255-62.

- [19] JACOBS L.G., BARTOU M.A., WALLACE W.A., FERROUSIS J., DUNN N.A., BOSSINGHAM D.H. Intraarticular distension and steroids in the management of capsulitis of the shoulder. *BMJ* 1991; 302 : 1498-501.
- [20] JANDA D.H., HAWKINS R.J. Shoulder manipulation in patients with adhesive capsulitis and diabetes mellitus: a clinical note. *J Shoulder Elbow Surg.* 1993;2 :36-38.
- [21] LAROCHE M., IGHILAHIZ O., MOULINIER L., CONSTANTIN A., CANTAGRAL A., MAZIERES B. Retraction capsulaire de l'épaule: traitement par l'arthrographie avec distension synoviale, corticothérapie intra-articulaire et kinésithérapie immédiate. Etude ouverte de 40 cas. *Rev Rhum* 1998; 65 : 339-45.
- [22] LEE P.N., LEE M., HAQ A.M. Periarthritis of the shoulder: trial of treatments investigated by multivariate analysis. *Ann. rheum. Dis.* 1974, 33, 116-119.
- [23] MAZIERES B., CONSTANTIN A., LAROCHE M., CANTAGREL A. Traitement de la capsulite rétractile de l'épaule par arthrographie-abduction-rééducation. *Rev Rhum* 1999; 66 : 41-5.
- [24] MULCAHY K.A., BAXTER A.D., ONI O.O., FINLAY D. The value of shoulder distension arthrography with intra articular injection of steroid and local anaesthetic: a follow-up study. *Br J Radiology* 1994; 67 : 263-6.
- [25] NEVIASER J.S. Arthrography of the shoulder joint.. Study of the findings in adhesive capsulitis of the shoulder. *J. Bone. Joint Surg.* 1962; 44 : 1321-30.
- [26] NOEL E. Le traitement des tendinopathies calcifiantes et de la rétraction capsulaire de l'épaule. *Rev Rhum* 1997; 64 : 705-15.
- [27] OGILVIE-HARRIS D.J., BIGGS D.J., FITSIALOS D.P., MACKAY M. The resistant frozen shoulder manipulation versus arthroscopic release. *Clin Orthop Related Res* 1995; 319 : 238-48.
- [28] PARKER R.D., FROMSON A.I., WINSBERG D.D. et al. frozen shoulder Part II: Treatment by manipulation under anesthesia. *Orthopedics*, 1989; 12 : 989-90.
- [29] PIOTTE F., GRAVEL D., MOFFET H. et al. Effects of repeated distension arthrographies combined with a home exercise program among adults with idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83: 537-46.
- [30] POLLOCK R.G., DURALDE X.A., FLATOW E.L., BIGLIANI L.U. The use of arthroscopy in the treatment of resistant frozen shoulder. *Clin Orthop* 1994; 304 : 30-6.
- [31] ROCKWOOD C.A., MATSEN F.A. *The Shoulder*. 1990, 2 vol. Saunders Ed. Philadelphia.
- [32] ROVETTA G., MONTEFORTE P. Intraarticular injection of sodium hyaluronate plus steroid versus steroid in adhesive capsulitis of the shoulder. *Tissue React* 1998; 20: 125-30.
- [33] RYANS I., MONTGOMERY A., GALWAY R., KERNOHAN W.G., MCKANE R. A randomized controlled trial of intra-articular triamcinolone and/or physiotherapy in shoulder capsulitis. 2005, Jan 18, *Rheumatology (Oxford)*.
- [34] TAMAI K., MASHITORI H., OHNO W., HAMADA J., SAKAI H., SAOTOME K. Synovial response to intra-articular injections of hyaluronate in frozen shoulder: a quantitative assessment with dynamic magnetic resonance imaging. *J Orthop Sci* 2004; 9: 230-4.
- [35] TROISIER O. L'épaule enraidie In: Simon L; Rodineau J. *Epaule et médecine de rééducation 1 Vol* Paris Masson Edit 1984, p. 103-108.
- [36] UITVLUGT G., DETRISAC D.A., JOHNSON L.L., AUSTIN M.D., JOHNSON C. Arthroscopic observations before and after manipulation of frozen shoulder. *Arthroscopy The Journal of arthroscopic and related Surgery*, 1993; 9, 181-185.
- [37] VAD V.B., SAKALKALE D., WARREN R.F. The role of capsular distention in adhesive capsulitis. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84: 1290-2.
- [38] WALBURGER M., MEIER J.L., GOBELET C. The Frozen Shoulder; Diagnosis and treatment. Prospective study of 50 cases of adhesive capsulitis. *Clin. Rheumatol*, 1992, 11, 364-368.
- [39] WARNER J.J.P., ALLEN A., MARKS P.H., WONG P. Arthroscopic release for chronic refractory adhesive capsulitis of the shoulder. *JBJS* 1996; 78A : 1808-16.

INTÉRÊT DE L'ÉTUDE ÉCHOGRAPHIQUE DU LIGAMENT CORACO-HUMÉRAL DANS LES RÉTRACTIONS CAPSULAIRES

C. HOMSI, M. BORDALO-RODRIGUES, J. JOSÉ DA SILVA, X. STUMP

INTRODUCTION

La diminution de la mobilité articulaire gléno-humérale dans la capsulite rétractile primaire est due à la prolifération du collagène de type III, de fibroblastes et de myofibroblastes dans le ligament coraco-huméral et dans l'intervalle des rotateurs, ce qui provoque leur rétraction, leur épaissement associés et la perte de netteté de leurs limites par rapport aux autres structures capsulo-ligamentaires et myotendineuses de ce site anatomique. De telles altérations histologiques sont très semblables à celles retrouvées dans la fibromatose superficielle de Dupuytren. La capsulite rétractile présente une autre particularité commune à la maladie de Dupuytren, elle est très répandue chez les patients diabétiques [1-4].

L'étude par imagerie de cette pathologie est bien décrite en arthrographie classique. Celle-ci montre une réduction du volume intra-articulaire par le biais de critères bien établis dans la littérature [5]. L'arthro-IRM permet également de montrer la réduction du volume du récessus axillaire et l'épaississement capsulo-synovial dans cette région [6]. Une étude récente démontre, au moyen de l'arthro-IRM, un épaissement du ligament coraco-huméral et de la capsule articulaire dans l'intervalle des rotateurs, en plus d'une oblitération du plan graisseux sous coracoïdien chez les patients qui souffrent de capsulite rétractile [7].

L'aspect échographique du ligament coraco-huméral normal a été décrit dans une étude portant notamment sur l'évaluation de la variation anatomique de l'insertion du muscle petit pecto-

ral. Dans cette variation, les fibres terminales de ce muscle, au lieu de s'insérer sur l'apophyse coracoïde, la dépassent et glissent sur sa face supérieure vers l'intervalle des rotateurs, suivant un parcours similaire à celui du ligament coraco-huméral [8].

Comme l'échographie permet de visionner le ligament coraco-huméral et les changements macroscopiques de cette structure en présence d'une capsulite rétractile, nous avons décidé de mener une étude dans le but d'évaluer si le ligament coraco-huméral est visible et épaissi. Cette étude a porté sur trois groupes : des patients atteints de capsulite rétractile, des patients souffrant de douleurs d'épaules et finalement des patients asymptomatiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Des examens échographiques ont été réalisés sur 498 épaules chez 306 personnes d'un âge moyen de 47,4 ans (15 à 92), Il s'agissait de 194 femmes et 112 hommes (308 épaules chez les femmes et 190 épaules chez les hommes). L'étude a porté sur l'identification et l'épaisseur maximale du ligament coraco-huméral. Un seul opérateur très expérimenté en échographie a réalisé les examens. Trois groupes d'étude ont été établis :

- 1) Un groupe de 121 épaules asymptomatiques (sujets volontaires sains ou épaule controlatérale asymptomatique de patients explorés en échographie à la recherche d'altérations myotendineuses et/ou bursales de l'épaule douloureuse).

2) Un groupe de 360 épaules douloureuses provenant de patients adressés pour recherche échographique d'une éventuelle anomalie myotendineuse ou bursale.

3) Un troisième groupe de 17 capsulites, le diagnostic ayant été porté en arthrographie classique sur la présence d'au moins deux des critères suivants : volume de contraste injecté inférieur à 8 ml, réduction importante du volume du récessus axillaire et aspect irrégulier du contour articulaire.

Les examens échographiques ont été réalisés avec des sondes linéaires de haute résolution, de fréquences entre 5 et 13 MHz (Philips-ATL HDI 5000, Siemens-Elegra et GE Logic700). La technique utilisée, celle du balayage du plan axial oblique (angle caudal du faisceau ultrasonore en positionnant le transducteur sur le bord latéral de la coracoïde) a permis d'obtenir une image coïncidant avec l'axe longitudinal du ligament coraco-huméral. Dans cette coupe, les mouvements de rotation de l'épaule aident à identifier le ligament coraco-huméral en raison de son étirement et de sa rectitude en rotation externe et de sa détente en rotation interne (fig. 1). Le balayage du ligament coraco-huméral a également été réalisé dans un plan sagittal à partir de la coracoïde jusqu'à l'intervalle des rotateurs, l'épaule étant placée en rotation externe, ce qui permet d'obtenir des images dans l'axe transversal du ligament (fig. 2).

Le ligament coraco-huméral apparaissait comme une bande d'échogénicité plus faible par rapport au tissu adipeux environnant. L'épaisseur maximale du ligament coraco-huméral était mesurée sur les deux coupes perpendiculaires (axiale oblique et sagittale), à l'exclusion de l'insertion du ligament sur l'apophyse coracoïde.

Dans les groupes asymptomatiques et porteurs de capsulite rétractile, les examens échographiques ont été réalisés après le consentement verbal des individus. Ce consentement n'a pas été nécessaire pour le groupe des épaules doulou-

reuses étant donné qu'il y avait une indication clinique et que l'examen avait été demandé ; par ailleurs, le balayage du ligament coraco-huméral et de la variation anatomique du muscle petit pectoral est une démarche de routine dans nos services.

ANALYSE STATISTIQUE

Tout d'abord nous avons établi, pour chaque groupe, la fréquence de visibilité du ligament coraco-huméral à l'examen échographique. La présence de la variation anatomique de l'insertion du muscle petit pectoral, dont les fibres dépassent l'apophyse coracoïde et s'étendent sur l'intervalle des rotateurs, a été considérée comme une absence de visualisation du ligament.

L'épaisseur maximale moyenne du ligament coraco-huméral sur les deux coupes perpendiculaires réalisées (axiale oblique et sagittale) a été comparée aux trois groupes d'étude afin de vérifier l'existence de différences statistiques importantes par le biais d'analyses descriptives et par inférence. En ce qui concerne l'analyse descriptive, les données ont été comparées sur des tableaux et graphiques. Le test non paramétrique de Kruskal-Wallis a été utilisé pour l'analyse par inférence dans le but de comparer les groupes deux à deux ($p < 0,0085$).

RÉSULTATS

Le ligament coraco-huméral était visible dans 92 des 121 épaules asymptomatiques (76.0 %), dans 227 des 360 épaules douloureuses (63.0 %), dans 15 des 17 épaules avec capsulite rétractile (88.2 %) et dans 334 des 498 épaules en général (66.9 %). La variation de l'insertion du muscle petit pectoral était visible dans 11 des 121 épaules asymptomatiques (9,09 %), dans 43 des 360 épaules douloureuses (11,94 %), dans 2 des 17 épaules avec capsulite rétractile (11,76 %) et dans 56 des 498 épaules en général (11,24 %).

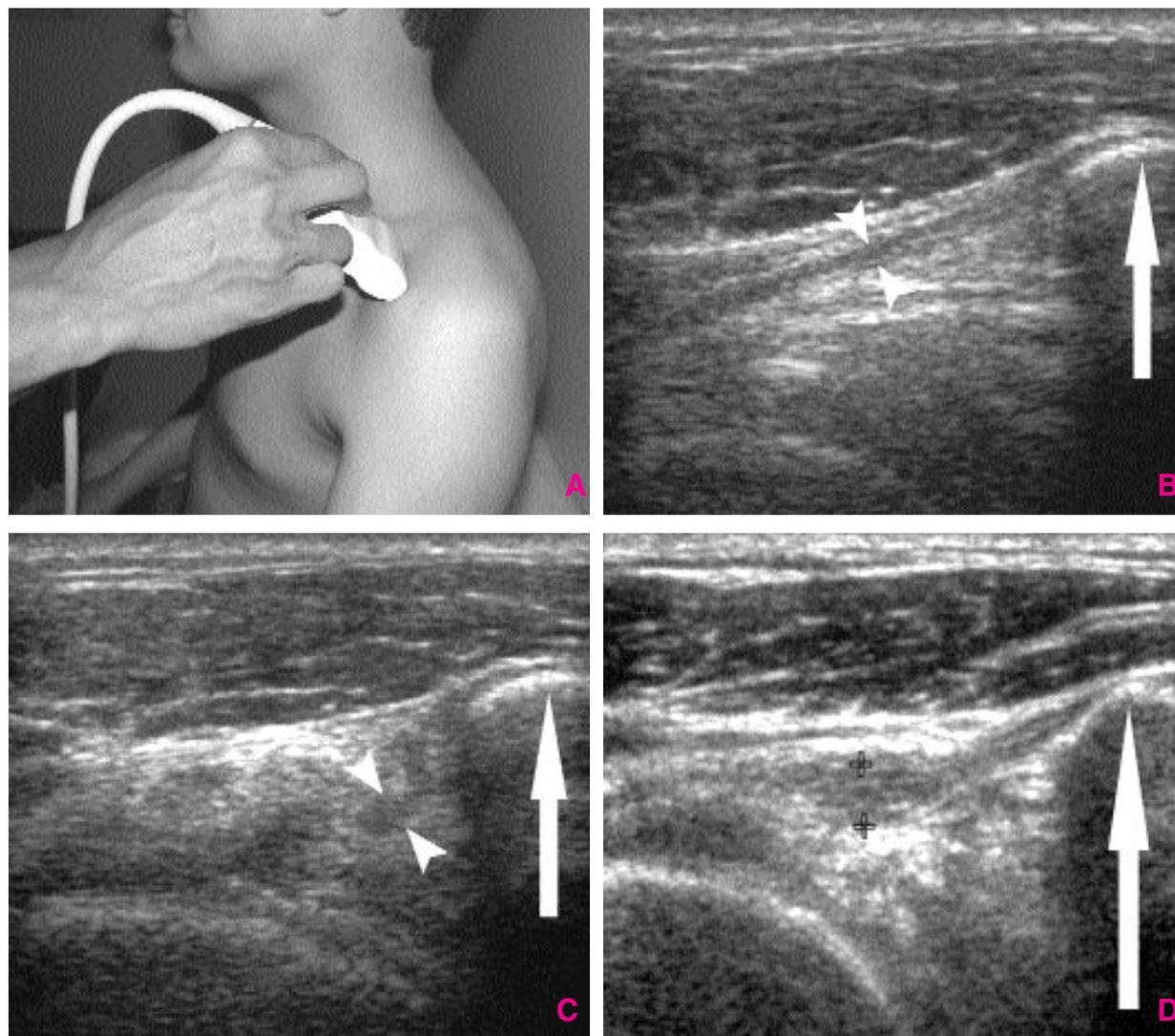


Fig. 1 :

A) Position correcte de la sonde pour obtenir le plan axial oblique du ligament coraco-huméral (LCH).

B) Plan axial oblique avec rotation externe de l'épaule. Le ligament coraco-huméral se présente comme une bande hypoéchogène (têtes des flèches). Apophyse coracoïde (flèche).

C) Plan axial oblique avec rotation interne de l'épaule. Le ligament est détendu et tortueux (têtes des flèches) à côté de l'apophyse coracoïde (flèche).

D) Plan axial oblique. LCH épaissi dans le cadre d'une capsulite adhésive (épaisseur maximale de 3.3 mm). Apophyse coracoïde (flèche).

Le tableau 1 présente un résumé des données concernant les mesures d'épaisseur maximale du ligament coraco-huméral dans chaque groupe.

Le graphique 1 est un diagramme à surfaces des résultats de chaque groupe.

Le tableau 2 présente les résultats du test de Kruskal-Wallis utilisés dans la comparaison entre les groupes deux à deux (une valeur inférieure à 0,0085 est significative). Ceci permet de conclure que le groupe "capsulite" est statistiquement différent des autres groupes et que ces deux autres groupes ne sont pas différents l'un de l'autre.



Fig. 2 :
 A) Démonstration de la position de la sonde pour obtenir le plan sagittal du LCH.
 B) Plan sagittal. Le LCH normal est visible sous la forme d'une bandelette hypoéchogène (flèches).
 C) Plan sagittal. LCH épaissi dans le cadre d'une capsulite adhésive (3.1 mm d'épaisseur).

Tableau 1 - Résumé des mesures de l'épaisseur du ligament coraco-huméral.

Groupe	Moyenne	Médiane	Écart type	Minimum	Maximum	Échantillons
Capsulite	3,00	3,25	0,85	1,05	3,85	15
Douleur	1,39	1,25	0,54	0,70	4,10	227
Asymptomatique	1,34	1,30	0,32	0,80	2,30	92

Graphique 1 - Le rectangle contient les valeurs des mesures des deux quartiles centraux (50 % des valeurs) ; le premier et le quatrième quartiles sont représentés par les lignes des extrémités, la médiane étant la ligne horizontale à l'intérieur des rectangles.

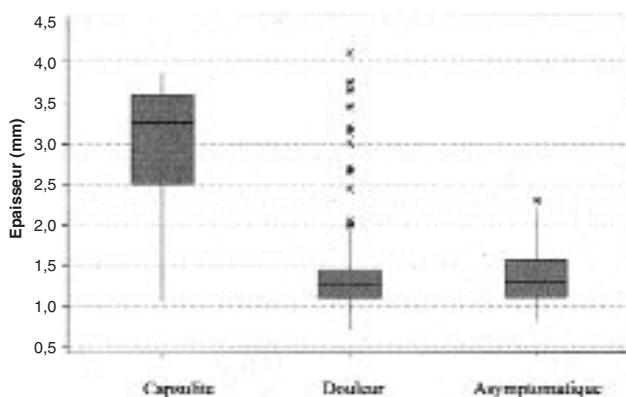


Tableau 2 - Niveaux descriptifs des tests de Kruskal-Wallis pour comparaison des groupes deux à deux par rapport à l'épaisseur du ligament coraco-huméral - les différences statistiquement significatives se trouvent hachurées

Groupe	Capsulite	Douleur	Asymptomatique
Capsulite		0.0001	0.0001
Douleur	0.0001		0.4816
Asymptomatique	0.0001	0.4816	

DISCUSSION

En échographie le ligament coraco-huméral considéré comme normal se présente sous la forme d'une bande hypoéchogène en raison de l'hyperéchogénicité relative du tissu adipeux et du phénomène d'anisotropie dû à l'incidence oblique du faisceau ultrasonore sur les deux coupes perpendiculaires utilisées (fig. 3). Les altérations macroscopiques du ligament coraco-huméral dans la capsulite rétractile peuvent également intervenir dans son hypoéchogénicité. Les deux tiers proximaux du ligament coraco-huméral ont été identifiés avec les fenêtres acoustiques utilisées. L'évaluation échographique du tiers distal du ligament coraco-huméral à proximité de l'intervalle des rotateurs est un sujet qui doit être abordé séparément, comme cela a été souligné au RSNA'2004 [9].

La fréquence globale de visualisation du ligament coraco-huméral (66,9 %) est assez satisfaisante si l'on tient compte du fait que les examens ont été réalisés dans la routine clinique journalière et de façon prospective pour les groupes



Fig. 3 : A et B) Anisotropie, dans le plan axial oblique, la portion proximale du LCH est hypoéchogène (A) avec l'obliquité des ondes ultrasonores (flèches) et hyperéchogène (B) avec des ondes ultrasonores perpendiculaires (flèches).

d'épaules douloureuses (63 %) et asymptomatiques (76 %). La difficulté du positionnement et de la mobilisation des épaules douloureuses peut être l'une des raisons de la visualisation moins fréquente de ce ligament par rapport au groupe asymptomatique. Dans les cas de capsulite rétractile, la fréquence de visualisation du ligament coraco-huméral s'est avérée la plus élevée (88,2 %) en raison d'une augmentation de son épaisseur et de l'analyse sélective et dirigée auquel ce groupe a été soumis.

Les valeurs moyennes de l'épaisseur du ligament coraco-huméral dans les groupes "douleurs" et "asymptomatique" (1,23 et 1,34 mm) sont très similaires à celles observées dans la thèse de Master [10] qui a étudié l'anatomie et l'histologie de ce ligament sur 60 épaules disséquées (cadavres frais). L'épaississement du ligament coraco-huméral et de la capsule articulaire au sein de l'intervalle des rotateurs, rapporté dans une étude arthro-IRM de la capsulite rétractile [7], concorde avec nos observations échographiques (fig. 4).

Le fait de reconnaître la variation anatomique de l'insertion du muscle petit pectoral est fonda-

mental étant donné que ses fibres distales, qui dépassent l'apophyse coracoïde, peuvent être confondues avec un ligament coraco-huméral épaissi (fig. 5). Le glissement de ses fibres sur l'apophyse coracoïde pendant les rotations interne et externe de l'épaule rend l'observation échographique plus facile [8].

Tous les examens échographiques ont été faits par un seul opérateur (CH) très expérimenté dans ce domaine. Il n'y a donc pas d'étude interobservateur, ce qui constitue une limite de ce travail. Il serait donc intéressant de valider ce nouveau critère diagnostique échographique dans d'autres travaux.

L'échographie de l'appareil musculo-squelettique est une méthode qui dépend de l'opérateur et qui présente une courbe d'apprentissage longue, il gêne sa diffusion dans la pratique clinique journalière mais ne réduit pas sa valeur diagnostique intrinsèque. Notre étude a montré la capacité de cette méthode à objectiver, de façon directe et non invasive, des altérations morphologiques du ligament coraco-huméral chez des patients atteints de capsulite rétractile [1-4, 7]. Sa validation clinique est un défi à relever.

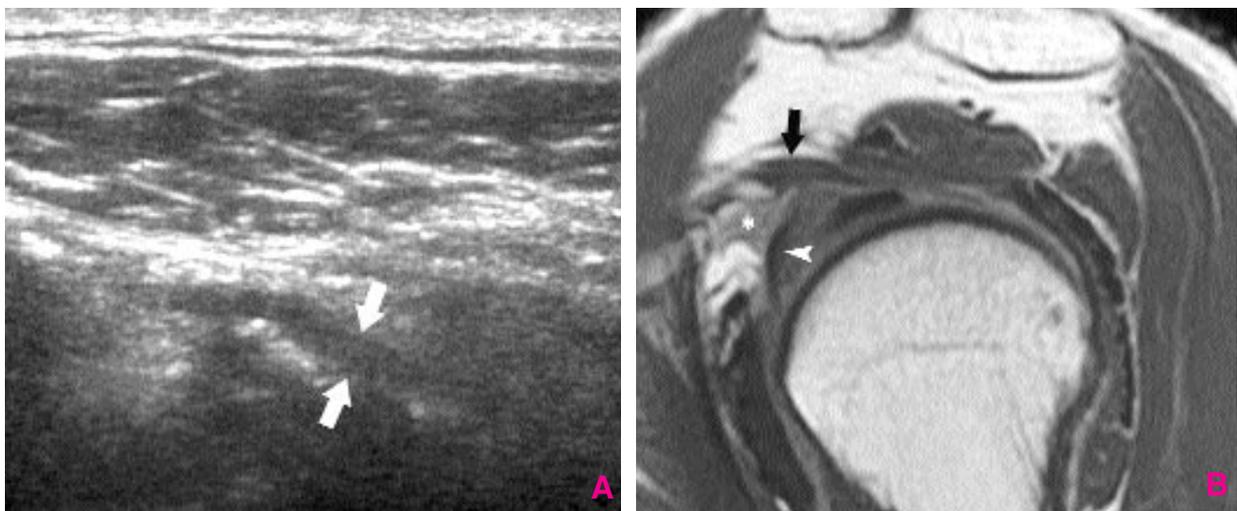


Fig. 4 : A et B) L'échographie (A) et l'arthro-IRM (B) d'une épaule avec capsulite rétractile démontrent l'épaississement du LCH (flèches). L'arthro-IRM montre aussi l'oblitération du triangle graisseux sous coracoïdien (*) et l'épaississement capsulaire (tête de flèche).

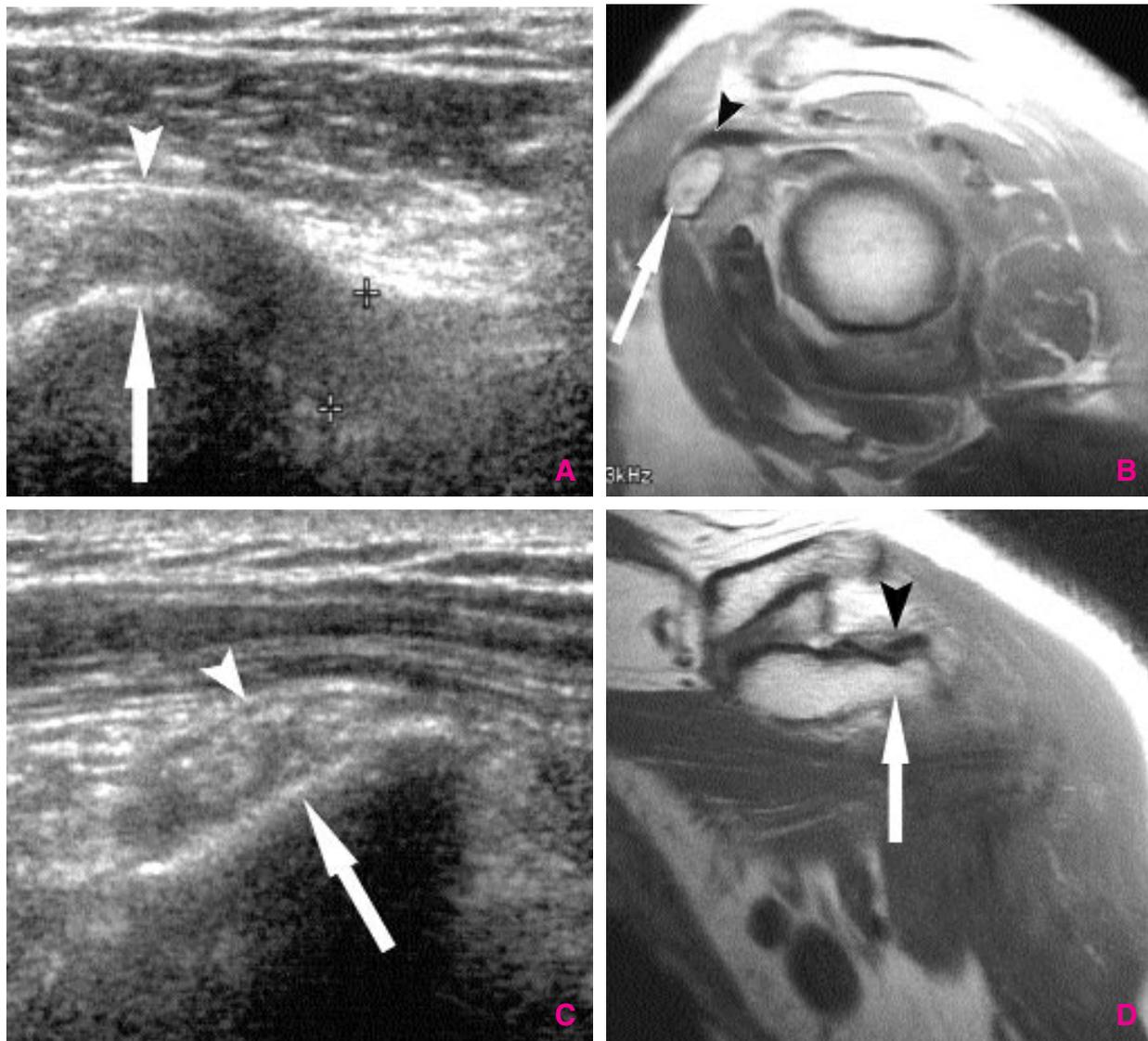


Fig. 5 : A, B, C et D) Aspect échographique (A et C) et IRM (B et D) de la variation anatomique de l'insertion du muscle petit pectoral (tête de flèche) dans son grand axe (A et B) et dans son petit axe (C et D). Noter que ses fibres dépassent l'apophyse coracoïde (flèche).

CONCLUSION

L'échographie est capable d'évaluer le ligament coraco-huméral et de mesurer son épaisseur.

Un épaissement du ligament coraco-huméral était beaucoup plus fréquent dans le groupe

d'épaules où l'arthrographie a prouvé la capsulite rétractile que dans les groupes des épaules "asymptomatiques" et "douloureuses".

L'échographie est une méthode prometteuse pour l'évaluation de patients porteurs de capsulite rétractile, la distinguant d'autres causes de douleur d'épaules.

Bibliographie

[1] BUNKER T.D., ANTHONY P.P. The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 677-683.

[2] OZAKI J., NAKAGAWA Y., SAKURAI G., TAMAI S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 1511-1515.

[3] OMARI A., BUNKER T.D. Open surgical release for frozen shoulder: surgical findings and results of the release. *J Shoulder Elbow Surg* 2001; 10: 353-357.

[4] NEER C.S., 2ND, SATTERLEE C.C., DALSEY R.M., FLATOW E.L. The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament. *Clin Orthop Relat Res* 1992: 182-185.

[5] NEVIASER J.S. Adhesive capsulitis of the shoulder (the frozen shoulder). *Med Times* 1962; 90: 783-807.

[6] LEE M.H., AHN J.M., MUHLE C. et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: diagnosis using magnetic resonance arthrography, with arthroscopic findings as the standard. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27: 901-906.

[7] MENGIARDI B., PFIRRMANN C.W., GERBER C., HODLER J., ZANETTI M. Frozen shoulder: MR arthrographic findings. *Radiology* 2004; 233: 486-492.

[8] HOMSI C., RODRIGUES M.B., SILVA J.J., STUMP X., MORVAN G. Aspect échographique des anomalies d'insertion du muscle pectoralis minor (petit pectoral). *J Radiol* 2003; 84: 1007-1011.

[9] MARTINOLI C., PODESTA R., MORAG Y., JACOBSON J., MILLER B., BIANCHI S. Ultrasound of the reflection pulley of the long biceps tendon. In: Annual Meeting of the Radiological Society of North America. Chicago, USA, 2004.

[10] BERNARDES J. Estrutura anatômica macro e microscópica do ligamento coracoumeral - Estudo em 60 ombros dissecados. In: Département d'Orthopédie de la Faculté de Médecine. São Paulo, Brésil: Université de São Paulo, 1996.

COMMENT SAVOIR SI UNE CALCIFICATION EST RESPONSABLE DES DOULEURS ET PEUT-ON EN PRÉVOIR LA CONSISTANCE ?

CH. COURTHALIAIC, H. TIXIER, T. CHATENET, E. PERONNE, H. WEILBACHER

GÉNÉRALITÉS

Les calcifications de l'épaule sont essentiellement constituées par des dépôts de cristaux d'hydroxy-apatite. Cette pathologie se retrouve dans environ 2,5 % à 7,5 % [1,2] de la population mais n'apparaît symptomatique que dans 30 à 40 % des cas selon les études. Une tendance à la bilatéralisation est diversement appréciée (de 24 à 46 %) [1, 3]. L'âge moyen de survenue est de 40 ans et cette pathologie est plus fréquente chez la femme. Leur origine reste difficile à préciser en sachant que deux hypothèses principales sont avancées : la première [4] s'orienterait plutôt vers une origine dégénérative avec dépôt de calcium au niveau de cette région ; la seconde, qui paraît la plus vraisemblable, est basée sur un concept proposé par Uthoff [5] de maladie calcifiante à médiation cellulaire avec quatre phases successives : une métaplasie fibrocartilagineuse éventuellement en rapport avec la zone hypovasculaire, à laquelle succède une phase de production calcifiante de durée variable et aboutissant à une phase de quiescence. Lui succède une phase de résorption génératrice d'une néovascularisation et d'une réaction macrophagique favorisant la lyse calcique. Ces calcifications vont évoluer de façon variable dans le temps, la plupart d'entre elles ayant tendance à disparaître dans les trois ans (90 %). Après résorption, le tissu tendineux restant va se cicatrifier par production de collagène qui se développe dans le sens des fibres natives constituant ainsi la dernière phase. Quoiqu'il en soit, il s'agit d'une pathologie bénigne dont l'histoire

naturelle conduit à la guérison spontanée, les calcifications étant rares après 70 ans. La douleur survenant dans ce contexte de calcification tendineuse paraît difficile à expliquer puisqu'aucune cellule inflammatoire n'est trouvée au sein du tendon lors des analyses histologiques : des facteurs chimiques, mécaniques, voire inflammatoires au niveau de la bourse doivent donc co-exister.

Il existe plusieurs classifications des calcifications d'apatite. En radiographie standard, on se servira de la classification de la société française d'arthroscopie (SFA) [6] qui différencie 4 groupes de calcification : calcification de *type A* : calcification dense, homogène à contours nets (fig. 1) ;



Fig. 1 : Calcification de type A localisée dans le tendon infra-épineux (sous-épineux) sur ce cliché de face en rotation interne.

type B : calcification cloisonnée plus hétérogène, polylobée (fig. 2) ; type C : calcification inhomogène à contours flous (fig. 3) ; type D : calcification de l'enthèse. L'échographie constitue un moyen simple d'écarter les lésions transfixiantes mais elle ne permet pas d'éliminer une rupture partielle profonde en raison des ombres acoustiques provoquées par les calcifications. Elle va surtout permettre d'apprécier la localisation exacte de la



Fig. 2 : Calcifications de type B aux contours irréguliers dans le supra-épineux.



Fig. 3 : Calcification de type C irrégulière, inhomogène au sein du supra-épineux.

calcification par rapport à la surface tendineuse [7]. Sa taille est facilement appréciée lorsqu'elle est très échogène et de taille modérée alors qu'il existe quelques écueils en cas de volumineuse calcification [8] ou de calcification peu échogène, se confondant avec l'échogénicité normale du tendon. En échographie, l'équipe marseillaise [8] a défini 3 types de présentation des calcifications ; le stade 1 correspond à une formation hyperéchogène typique avec cône d'ombre pur (fig. 4), le stade 2 à une formation échogène avec cône d'ombre impur (fig. 5) et enfin un stade 3 où le

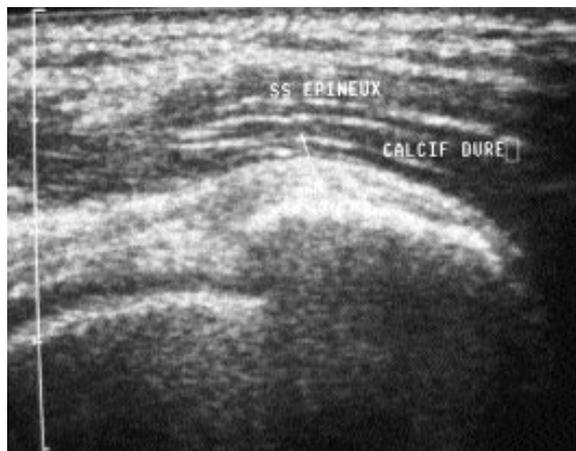


Fig. 4 : Calcification échographique avec cône d'ombre pur (stade 1).

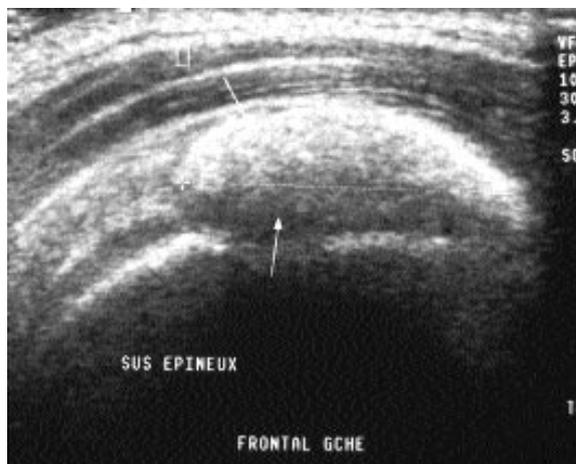


Fig. 5 : Calcification échographique avec cône d'ombre impur (stade 2).

cône d'ombre est absent (fig. 6). Il semble que l'on puisse y associer un stade 4 représentant une formation calcique pseudo-kystique.

Nous allons essayer de préciser la séméiologie radiologique en fonction des différents tableaux cliniques qui accompagnent ces calcifications tendineuses avant d'envisager l'appréciation radiologique de la consistance calcique.

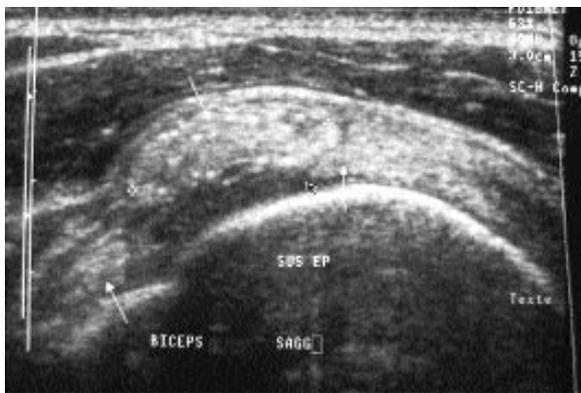


Fig. 6: Calcification échographique sans cône d'ombre (stade 3).

COMMENT SAVOIR SI UNE CALCIFICATION EST RESPONSABLE DE LA DOULEUR ?

Il convient de distinguer deux tableaux cliniques qui n'ont pas la même implication thérapeutique et dont la présentation radiologique est bien différente.

Poussée douloureuse aiguë

Il s'agit de la classique "épaule hyperalgique" décrite par de Sèze [9]. Elle représente la phase de résorption décrite par Uthoff et correspond à un accès aigu microcristallin survenant dans le cadre d'une tendinopathie calcifiante. Il s'agit d'un ramollissement de la calcification d'hydroxy-

apatite en une bouillie semi-liquide qui va se déliter le plus souvent dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne, mais elle peut rester intra-tendineuse, voire se dissoudre en intra-osseux créant ainsi une érosion corticale.

Le cliché radiographique montrera le plus fréquemment une calcification de stade C voire B de la classification de la SFA, avec des contours flous et surtout une nette modification de l'aspect par rapport aux éventuels clichés de référence. L'échographie, quant à elle, révélera une bursite échogène le plus souvent (lait calcique) avec hyperhémie intense, une calcification peu échogène avec une ombre acoustique impure ou l'absence de cône d'ombre stade 2 ou 3 [8] associée à une hyperhémie périphérique (fig. 7). Parfois, au sein de cette calcification liquéfiée apparaît une zone hypoéchogène liquidienne (fig. 8). Chiou et al. [10] ont constaté que plus la douleur était intense, plus l'hyperhémie Doppler était importante. Cette hyperhémie est liée au développement d'une néovascularisation capillaire péri-calcique.

Le scanner est rarement réalisé dans ces conditions; il permet de localiser la calcification et révèle un aspect flou avec une densité calcique altérée sur laquelle nous reviendrons plus loin (fig. 9 et 9 bis).

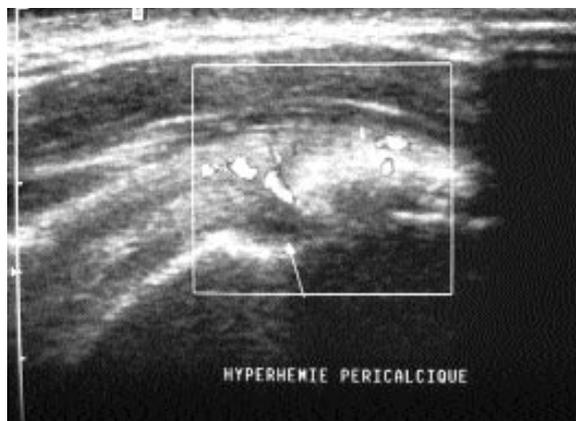


Fig. 7: Calcification intra-tendineuse de type 3 avec hyperhémie périphérique.



Fig. 8: Calcification plutôt de topographie bursale avec une zone de liquéfaction centrale.

Enfin l'IRM, dont l'accès en urgence est encore difficile, n'a que peu d'indication dans ce contexte d'épaule hyperalgique et enraidie. Sur les séquences avec saturation du signal de la graisse, on recherchera une bursite en hypersignal TSE T2 avec un rehaussement de ses feuillets en TSE T1 avec injection de gadolinium (fig. 10).

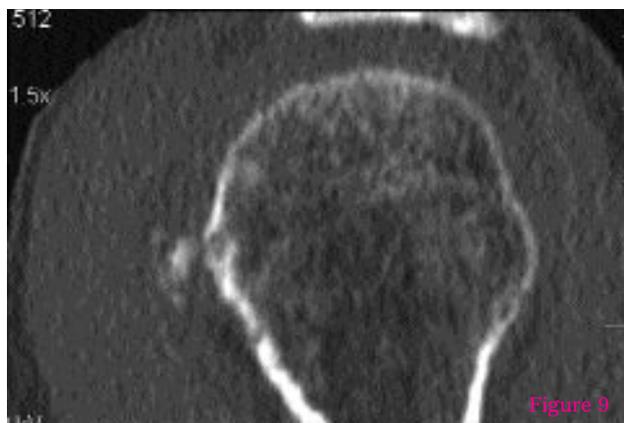


Fig. 9 et 9 bis: Localisation de la calcification au niveau tendineux: partie inférieure de l'infra-épineux; localisation d'une volumineuse calcification de type A dans le 1/3 postérieur du supra-épineux et dans l'infra-épineux.



Fig. 10: Calcification au sein du tendon supra-épineux avec bursite réactionnelle (séquence TSE T2 Fat Sat).

L'hypervascularisation intra-tendineuse témoignant de l'œdème sera identifiée avec parfois mise en évidence d'une migration intra-osseuse de la calcification avec un œdème du spongieux [11]. Si cette érosion osseuse survient dans un contexte carcinologique (sein), la connaissance de ce type de migration peut éviter bien des investigations. Ce cadre nosologique est évidemment le plus simple à gérer puisque le délitement calcique responsable des douleurs aboutit à la guérison de la tendinopathie calcifiante lorsque la calcification s'évacue en totalité dans la bourse sous-acromio-deltoidienne. Cependant cette dissolution spontanée n'est pas toujours complète, notamment quand elle se produit dans les parties molles péri-tendineuses ou en intratendineux.

Douleurs subaiguës et chroniques

Le problème paraît plus compliqué en cas de douleur chronique ou subaiguë en présence d'une ou plusieurs calcifications sur les radiographies.

Toute calcification n'étant pas symptomatique, le but des examens est donc de découvrir d'autres pathologies, dont la rupture de coiffe. La coexistence de calcifications tendineuses et de rupture complète est rare, mais il peut exister une rupture partielle profonde (4 %). Les lésions transfixiantes paraissent plus rares (1 %) en Europe et aux USA [6].

Le but des différents examens est de fournir des arguments permettant d'affirmer le caractère symptomatique de la calcification.

Apport des clichés standards

On recherchera une calcification tendineuse dont l'aspect sera noté selon la classification de la SFA. On appréciera la déformation des contours du tendon qui peut favoriser un conflit antéro-supérieur (supra-épineux) ou antéro-interne (subscapulaire) secondaire comme en témoigne l'aspect inflammatoire rougeoyant des feuillets de la bourse souvent constaté en arthroscopie. Le siège de la calcification sera précisé, la localisation au sein du tendon supra-épineux étant la plus fréquente (51 à 82 % selon les études) et la localisation au sein du subscapulaire, la plus sous-estimée (intérêt de l'incidence de Chevrot) (fig. 11). Les chirurgiens ont constaté qu'une calcification dense, en début de phase de résorption, était sous pression lorsqu'on l'aborde à l'aiguille. Cette hyperpression intra-calciqye peut donc engendrer une hyperpression intra-tendineuse favorisant un conflit [6]. Pour certains auteurs [4], les calcifications de plus de 15 mm deviennent le plus souvent symptomatiques.



Fig. 11 : Calcification de type A discrètement irrégulière au sein du tendon sous-scapulaire (incidence de Chevrot).

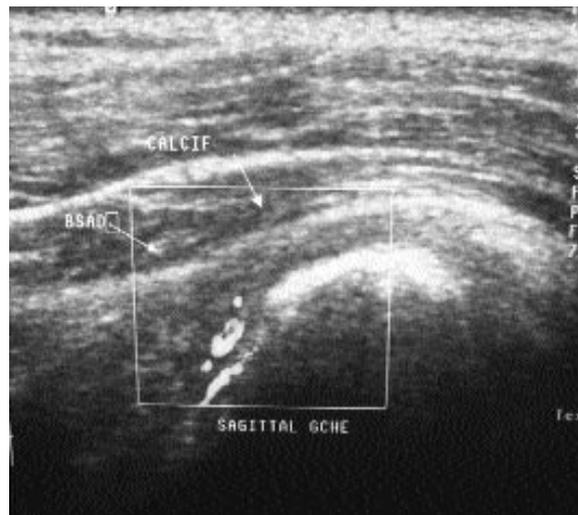


Fig. 12 : Calcification, déformant les contours tendineux, responsable d'un épaississement de la BSAD qui présente de plus une hyperhémie.

Apport de l'échographie

L'équipe canadienne de Cardinal [12] a proposé des seuils surfaciques permettant d'incriminer la calcification comme responsable des douleurs : une surface moyenne de 38 mm² était retrouvée dans la population asymptomatique pour 162 mm² en cas de douleur. Un aspect arciforme curviligne, régulier de la calcification est moins souvent corrélé aux épaules douloureuses [9] notamment nocturnes. Par ailleurs, l'apport dynamique de l'échographie permet de rechercher un conflit avec le ligament acromio-coracoïdien ou, en cas de calcification du sous-scapulaire, avec la coracoïde dans l'espace coraco-huméral. Ce conflit est rendu possible par l'épaississement global du tendon secondaire à la présence de la calcification ; il favorise un épaississement des feuillets de la bourse sous acromio-deltoidienne (fig. 12). Enfin, on peut retrouver une hyperhémie péri-calcique, témoin direct de la réaction tendineuse de voisinage.

Apport des autres techniques

Il semble qu'elles n'aient pas leur place, sauf pour éliminer formellement une rupture partielle profonde ou transfixiante. Dans ce cas, on s'appuie davantage sur l'arthroscanner précédé éventuellement d'un scanner sans injection. Des études portant sur des tendinopathies calcifiantes en IRM ont été menées, mais plus pour apprécier le retentissement d'une méthode thérapeutique, en l'occurrence la lithotritie, que pour analyser la calcification avant traitement [13]. Aucune étude, sur une série suffisante, n'a traité de l'injection intraveineuse de gadolinium dans les tendinopathies calcifiantes. Il existe cependant certains points d'incompréhension : en effet plusieurs essais thérapeutiques portant notamment sur les lithotrities, ont montré une amélioration des symptômes cliniques malgré dans quelques cas la persistance de la calcification [13, 14], alors qu'en arthroscopie, la priorité est à l'éviction complète de la calcification, la persistance d'un résidu calcique pouvant être source de douleurs en post-

opérateur. Selon les équipes et dans certains cas, une acromioplastie est également effectuée (calcification de stade C, rupture partielle ou transfixiante associée, calcification non découverte et surtout signes de conflit sous-acromial) [6].

PEUT-ON PRÉVOIR LA CONSISTANCE DE LA CALCIFICATION ?

La consistance de la calcification permet d'apprécier la phase dans laquelle se trouve la calcification : phase de construction, de stabilité ou de résorption. Cet aspect va notamment influencer sur le choix thérapeutique en fonction de l'évolution dans le temps. L'échographie, permet, par l'examen comparatif découvrant fréquemment une calcification controlatérale, de rechercher des différences de structure (cône d'ombre ou non), de contour, de vascularisation différenciant la calcification active, de la calcification asymptomatique. Farin [15], en 1996, a comparé la consistance de la calcification en échographie, radiographie standard et scanner

avec, comme référence, la sensation provoquée à l'impact de la calcification lors du traitement par ponction à l'aiguille. Il a ainsi confirmé la plus grande spécificité du scanner par rapport aux autres techniques en sachant que l'échographie constituait un moyen fiable. L'équipe de Sarrat [8], en étudiant l'effet des ondes de choc sur les calcifications en échographie, radiographie et TDM, a montré une bonne corrélation entre ces différentes techniques avec des densités élevées en cas de calcifications de type A, voire B ou de calcification avec cône d'ombre en échographie, alors que les densités sont inférieures à 600 UH en cas de calcification de type C ou d'image sans cône d'ombre en échographie (stade 3 de leur classification échographique). L'exploration tomодensitométrique reste bien sûr le gold standard, avec, par contre, une valeur seuil variable selon les études [8, 15], la valeur de 600 UH paraissant la plus adaptée (fig. 13 et 14), ce qui correspond à notre expérience. Par ailleurs le délitement ou la liquéfaction pré-rupture peut parfois être identifiée en échographie en réalisant des manœuvres de compression.



Fig. 13 et 14: Densité calcique en TDM : calcification de densité modérée au sein du subscapulaire avec un aspect irrégulier et calcification bursale sous forme de lait calcique à l'occasion d'un accouchement d'une calcification.

CONCLUSION

La présence de calcifications de faible densité, de stade C avec une bursite hyperhémique dans un contexte d'épaule hyperalgique ne laisse aucun doute sur leur caractère symptomatique. En revanche, dans un tableau plus chronique, il convient de rechercher une pathologie articulaire ou de ab-articulaire (rupture de coiffe) parallèlement à l'étude des caractéristiques de la ou des calcifications : une volumineuse calcification de type A qui déforme le tendon, voire s'associe à un épaissement bursal, tout en restant stable dans le temps (3 mois pour les chirurgiens) avec per-

sistance des douleurs, est vraisemblablement la cause des douleurs. Dans les autres cas, il n'est pas toujours facile de trancher et la surface de la calcification pourrait représenter un élément déterminant. La densité calcique va orienter le clinicien vers une phase d'état si cette densité est importante ou vers une phase de construction voire de résorption en cas de faible densité. Un aspect irrégulier fragmenté en radiographie standard plaidera en faveur d'un stade de résorption, ce d'autant que la calcification était connue. Des études complémentaires et bien conduites semblent toutefois nécessaires pour valider ces différents signes.

Bibliographie

- [1] WELFLING J., KAHN M.F., DESROY M., PAOLAGGI J.B., DE SEZE S. Les calcifications de l'épaule. *Rev Rhum* 1965; 32: 325-34.
- [2] AMOR B., CHEVROT A., DELBARRE F. Le rhumatisme à hydroxyapatite (maladie des calcifications tendineuses multiples). I: Etude clinique. *Rev Rhum* 1977; 44 : 301-8.
- [3] BOSWORTH B. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis. *JAMA* 1941; 116: 2477-82.
- [4] CODMAN E.A. Bursitis subacromialis, or periartthritis of the shoulder joint. In: *Publications of the Mass Gen Hospital, Boston* 1909; 2: 521-91.
- [5] UHTOFF H., SARKAR K., MAYNARD J. Calcifying tendinitis. A new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop* 1976; 118: 164-68.
- [6] MOLE D., KEMPF J.F., GLEYZE P., RIO B., BONNOMET F., WALCH G. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs II: les calcifications. *Rev Chir Orthop* 1993;79 :532-41.
- [7] FARIN P.U., JAROMA H., SOIMAKALLIO S. Rotator cuff calcifications: treatment with US-guided technique. *Radiology* 1995; 195: 841-843.
- [8] SARRAT P., COHEN M., CARRASSET S., GODDE J., FRANCESCHI J.P., ASWAD R. La lithotritie focalisée dans le traitement des tendinopathies calcifiantes de l'épaule. *J Radiol* 2004; 85 :1721-5.
- [9] DE SEZE S., WELFLING J. Tendinites calcifiantes. *Rhumatologie* 1970; 22: 5-14.
- [10] CHIOU H.J., CHOU Y.H., WU J.J., HSU C.C., HUANG D.Y., CHANG C.Y. Evaluation of calcific tendonitis of rotator cuff: Role of color Doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 289-295.
- [11] CHAN R., KIM D., LILLET P., WEISSMAN B. Calcifying tendinitis of the rotator cuff with cortical bone erosion. *Skeletal radiol* 2004; 33: 596-599.
- [12] AINA R., CARDINAL E., BUREAU N., AUBIN B., BRASSARD P. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology* 2001; 221: 455-461.
- [13] CYTEVAL C., BARRON-SARRABERE, JORGENSEN C., COTTIN A., BENIS J., SANY J., TAUREL P. Etude IRM avant et après lithotrities des tendinopathies calcifiantes de l'épaule. *J Radiol* 2003; 84 : 681-4.
- [14] CHARIN J.E., NOEL E.R. Traitement des tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs par lithotritie extracorporelle avec repérage échographique. *Rev Rhum* 2001 ;68 : 420-4.
- [15] FARIN P. Consistency of rotator-cuff calcifications: Observations on plain radiography, sonography, computed tomography, and at needle treatment. *Invest Radiol* 1996; 31(5): 300-4.

TRAITEMENT DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES DE L'ÉPAULE : LE POINT

J.-E CHARRIN, E. NOEL, H. BARD

Les tendinopathies calcifiantes de l'épaule peuvent être asymptomatiques, ou se manifester par une douleur mécanique, par un conflit sous-acromial lié à la calcification, éventuellement majorée par des conditions anatomiques (étroitesse du défilé sous-acromial) ou fonctionnelles (activité professionnelle ou sportive favorisante), ou encore par des crises hyperalgiques par résorption partielle ou totale de cette calcification dans la bourse sous-acromiale. Le traitement initial est toujours médical et suffit dans plus de 90 % des cas. Il repose sur les antalgiques, les anti-inflammatoires, la rééducation fonctionnelle, avec ou sans physiothérapie, et les infiltrations cortisoniques. Parfois les douleurs évoluent sur un mode chronique et impliquent un traitement radical visant à supprimer la calcification. Les plus pratiquées sont la ponction-lavage-aspiration radioguidée et l'exérèse arthroscopique. Les essais d'agents chélateurs du calcium n'ont pas donné de résultats satisfaisants [17]. D'autres techniques peuvent être utilisées, notamment les ondes de choc extracorporelles, d'apparition plus récente, les ultrasons et plus rarement la radiothérapie anti-inflammatoire.

EPIDÉMIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les tendinopathies calcifiantes d'épaule sont fréquentes, représentant 7 % des épaules douloureuses, dont 20 % entre 31 et 40 ans, avec une légère prédominance féminine, mais rares après 70 ans [17]. Des calcifications sont présentes sur les radiographies dans 3 à 8 % des épaules asymp-

tomatiques. Elles sont moins fréquentes chez les travailleurs manuels que chez les sédentaires. Elles sont bilatérales et symptomatiques dans 15 à 25 % des cas, mais des calcifications asymptomatiques sont présentes une fois sur deux sur l'épaule controlatérale et à la hanche, entrant dans le cadre du rhumatisme à apatite. Elles concernent le supra épineux dans 90 % des cas. La pathogénie de ces calcifications constituées d'apatites carbonatées reste inconnue. La théorie dégénérative initiale a été contredite par la théorie dystrophique de Uhthoff et Sarkar [34], qui décrivent un cycle évolutif en quatre phases. La première, *pré-calcifiante avasculaire*, serait due à une hypoxie localisée, correspondant à la formation de foyers de métaplasie fibrocartilagineuse dans le tendon. La seconde est *calcifiante* où les cristaux calciques remplacent progressivement les zones de fibrocartilage. Après une période de stabilisation ou d'inactivité débute la troisième phase de *résorption*, la plus symptomatique, suivie de la dernière phase de *cicatrisation* avec réparation complète du tendon, laquelle peut se dérouler en même temps que la précédente. Cette théorie n'explique pas toutes les formes de tendinopathies calcifiantes dont certaines relèvent d'un processus métabolique comme dans l'ostéodystrophie rénale ou l'intoxication par la vitamine D. Des facteurs génétiques peuvent intervenir. Plusieurs classifications ont été décrites selon l'aspect radiologique. Les auteurs allemands utilisent celle de Gärtner qui comporte trois types : type I structure homogène à contours nets, type II structure hétérogène à contours nets ou homogène à contours mal définis, type III

structure hétérogène à contours mal définis qui correspond à la calcification en cours de résorption ou de migration [17]. Celle proposée par la Société Française d'Arthroscopie [16] classe l'ensemble des calcifications de l'épaule en 4 types : type A, calcification homogène à contours nets ; type B, calcification hétérogène polylobée ou fragmentée à contours nets ; le type C, calcification hétérogène sans contours nets, qui peut suivre les précédents types ou survenir après un traitement percutané à l'aiguille ; et le type D qui est une enthésopathie calcifiante.

TRAITEMENTS INTERVENTIONNELS

Les traitements interventionnels sont au nombre de trois. La chirurgie à ciel ouvert qui est désormais rarement pratiquée au profit de la chirurgie arthroscopique et la ponction-lavage-aspiration à l'aiguille [11]. Ces deux derniers traitements ont été exposés à plusieurs reprises dans les monographies du GETROA (opus XXI et XXX). Nous ne reviendrons pas sur les aspects techniques. La principale nouveauté est la possibilité de faire les ponctions lavages sous guidage échographique. L'apport de l'échographie à la prise en charge des tendinopathies calcifiantes de l'épaule fait l'objet d'un autre chapitre de ce livre. Les avantages, les inconvénients et les résultats de ces traitements interventionnels seront rappelés plus loin dans la discussion et comparés à ceux des traitements physiques externes.

TRAITEMENTS PHYSIQUES EXTERNES

Les traitements physiques externes des tendinopathies calcifiantes utilisent également trois techniques, les ondes de choc extra-corporelles, les ultrasons et la radiothérapie à dose anti-inflammatoire. Si cette dernière est d'utilisation ancienne, elle a bénéficié d'un regain d'intérêt

par une étude récente. Les ondes de choc extracorporelles ont suscité de nombreuses études, non seulement dans le traitement des tendinopathies calcifiantes, mais aussi dans d'autres indications orthopédiques (pseudarthrose) et rhumatologiques (tendinopathies non calcifiantes) qui ne seront pas abordées ici [1, 2, 19, 28, 29].

Les ondes de choc extracorporelles

Principes et mode d'action

Les ondes de choc extracorporelles (OCE) sont sonores et discontinues, différentes des ultrasons (ondes sonores continues), courantes dans la vie, qu'il s'agisse du tonnerre lors d'un orage, du bruit d'un avion franchissant le mur du son, ou plus simplement d'applaudissements. Elles peuvent être générées à l'état microscopique lors de l'éclatement de bulles de gaz dans un liquide. Une énergie peut ainsi être transmise à des distances variables à travers différents milieux liquidiens ou gazeux l'eau ou la gélatine étant les meilleurs conducteurs [2, 4]. Une onde de choc a deux composantes actives : une première pression hautement positive ne dépassant pas 10 nanosecondes, qui est suivie d'une baisse de pression formant une onde ductile (extensible) responsable de la phase de cavitation. La cavitation est la production et le mouvement de bulles dans un tissu ou un fluide provoqué par le retour à l'état gazeux de gaz normalement dissous dans le liquide. La cavitation intervient très rapidement après l'application de l'onde. Cette conversion de phase liquide en phase gazeuse est un processus puissant pouvant altérer des structures même solides. Les OCE ont des effets directs et indirects. La réflexion de l'onde de choc sur l'os va provoquer un effet échogénique qui peut amplifier l'effet direct et majorer l'action de cavitation au sein du tissu cible. La transmission de l'onde est aussi fortement influencée par le tissu

traversé et par l'interface entre l'électrode et la peau. L'air étant un mauvais conducteur, une interface par gel échographique est indispensable [1, 4, 18]. Il est évident que l'action recherchée en pathologie ostéo-articulaire, en dehors de la fragmentation ou de la dissolution des calcifications tendineuses, n'est pas la destruction, mais la stimulation des processus de réparation associée à un effet antalgique. Le mécanisme d'action sur le tendon est encore imprécis, mais il semble que les OCE influencent les processus de cicatrisation, en favorisant l'apoptose, la production de cytokines, puis la formation et le recrutement des fibroblastes.

Les différents générateurs d'ondes de choc

Si le principe de base est le même, différents appareils sont disponibles présentant des variantes concernant le mécanisme de production de l'onde de choc, l'énergie délivrée, le nombre de chocs et de séances, la profondeur de pénétration, la focale des OCE et le repérage ou non de la lésion à traiter. Il n'y a pas de consensus sur l'ensemble de ces paramètres et les comparaisons sont difficiles entre les appareils. Les OCE peuvent être produites par un système électrohydraulique (système de référence), électromagnétique ou piézoélectrique [3, 19, 26]. Les OCE ont des énergies variables, soit basses ($< 0,1 \text{ mJ/mm}^3$) avec surtout un effet antalgique, soit hautes ($0,2$ à $0,4 \text{ mJ/mm}^3$), mais les chiffres correspondant à cette énergie peuvent varier en fonction de la méthode de mesure. Le nombre d'OCE varie selon les protocoles entre 1 500 et 5 000 par séance [13, 14, 25, 30, 32].

Effets secondaires et contre-indications

Des hématomes superficiels sont fréquents, sans gravité et d'évolution favorable [3]. Les OCE

sont douloureuses, mais l'intensité de la douleur varie selon l'énergie utilisée. Les OCE restent contre-indiquées lors de traitement anticoagulant, de diathèse hémorragique et chez les Hémophiles. La présence d'un stimulateur cardiaque et la grossesse sont des contre-indications du fait de l'absence de données suffisantes, d'effets néfastes possibles sur le cartilage, elles sont contre-indiquées chez l'enfant et l'adolescent, mais cela repose sur des études faites en urologie ; il n'y a pas de données en rhumatologie [1, 13, 22, 26, 29].

Résultats

Les OCE sont utilisées pour traiter les calcifications de type A ou B supérieures à 10 mm [3, 18, 22]. Les différentes équipes pratiquent en ambulatoire en une à trois séances de 1 500 impulsions chacune, espacées de 8 à 20 jours, parfois avec une anesthésie locale ou sous bloc plexique. Une revue faite par Bard et coll. [1] dans l'Actualité Rhumatologique 2000, montre qu'il n'y a pas de supériorité de ce traitement sur l'aspiration à l'aiguille et l'arthroscopie en termes de résultat à moyen terme. Les OCE montrent dans 70 % des cas de bons résultats à 6 mois, avec 15 à 35 % de disparition de la calcification à 6 mois. En termes de disparition de la calcification, Loew et coll [13] ont montré dans une étude prospective que les résultats étaient dose-dépendants et atteignaient 85 % versus 5 % dans le groupe contrôle après 2 séances à haute énergie avec anesthésie locale. L'étude menée par Peters et coll. [22] confirme l'effet dose-dépendant des résultats et l'absence d'effets secondaires notables à hautes énergies en dehors des hématomes superficiels. Dans notre étude prospective ouverte, 65 épaules chez 64 patients présentant des calcifications type A ou B ont été traitées avec un appareil à repérage échographique [4]. A 12 semaines, les résultats subjectifs montraient 63 % de patients guéris ou améliorés de plus de 50 %. Sur le plan radiogra-

phique, nous avons observé une disparition ou une diminution de plus de 50 % de la calcification dans 29,2 % des cas avec 9,2 % de disparition complète de la calcification. Rompe et coll [27] ont fait une étude prospective et quasi randomisée sur une cohorte de 79 patients comparant le traitement de tendinopathie calcifiante isolée du supra-épineux par chirurgie à ciel ouvert et par ondes de choc (appareil électromagnétique, 3 000 coups, énergie de 0.6 mJ/mm², repérage scopique et anesthésie régionale). La randomisation dépendait en fait du remboursement ou non du traitement par ondes de choc par l'assurance maladie des patients. Ceux qui n'étaient pas pris en charge choisissaient la chirurgie. Les résultats étaient bons ou excellents dans le groupe chirurgie dans 75 % des cas à un an et dans 90 % à 2 ans, pour respectivement 60 % et 64 % dans le groupe traité par ondes de choc. 85 % des patients opérés n'avaient plus de calcification à un an pour 47 % dans l'autre groupe. Les résultats cliniques à deux ans sont statistiquement significatifs en faveur de la chirurgie, qui est supérieure dans les calcifications homogènes, mais équivalente aux OCE dans les calcifications inhomogènes. Le traitement par OCE des tendinopathies calcifiantes de l'épaule semble nécessiter une haute énergie. Dans ses conditions, les résultats semblent bons dans 60 à 70 % des cas à un et deux ans, ce qui n'est pas supérieur à la ponction-lavage-aspiration à l'aiguille et est inférieur à la chirurgie à ciel ouvert ou arthroscopique. Les crises hyperalgiques dans les 15 jours suivant le traitement sont rares (inférieures à 10 %). La tolérance globale est bonne, limitée parfois par les douleurs. Des hématomes superficiels sont fréquents, il est signalé 4 % de crises hyperalgiques, et un faible pourcentage de capsulite rétractile [14, 33].

En théorie, ce traitement par OCE peut être réalisé dans d'autres localisations de tendinopathies calcifiantes, notamment trochantériennes, mais cela a été fait de manière anecdotique.

Ultrasons et physiothérapie

Les ultrasons sont largement utilisés pour leurs effets thermiques, se manifestant à haute fréquence en mode continu (réduction de la douleur, des contractures musculaires, de la raideur tissulaire et augmentation de l'extensibilité tissulaire) et leurs effets non thermiques (effet anti-inflammatoire discuté, recrutement des fibroblastes, action sur l'angiogenèse et sur la cicatrisation) présents lors des basses fréquences et en mode discontinu ou pulsé [1, 5]. Expérimentalement, les ultrasons pourraient favoriser la résorption des calcifications. Des auteurs autrichiens, Ebenbichler et coll. [5], ont publié une étude randomisée en double insu, de l'effet des ultrasons contre placebo chez 63 patients consécutifs (70 épaules) dont 54 ont terminé l'étude. Ils ont utilisé un appareil de physiothérapie par ultrasons classiques, en mode pulsé, avec une fréquence de 0.89 MHz et une intensité de 2.5 W/cm², au rythme de 24 sessions de 15 mn, réparties sur 5 jours par semaine pendant 3 semaines puis 3 fois par semaine, pendant 3 semaines. Le placebo a été réalisé dans les mêmes conditions, sans émission d'ultrasons. L'intensité des ultrasons était à un niveau les rendant imperceptibles par le patient qui en cas d'atteinte bilatérale pouvait avoir l'un ou l'autre des traitements, selon le tirage au sort. Les auteurs notent à 6 semaines une disparition des calcifications dans 19 % versus 0 % dans le groupe témoin et une réduction de volume d'au moins 50 % dans 28 % dans le groupe traité contre 10 % avec le placebo. A 9 mois, la disparition est constatée dans 42 % des cas contre 8 % et une diminution de volume dans 23 % versus 12 %, mais l'amélioration clinique n'est plus différente à 9 mois. Ce traitement, anodin s'il est correctement pratiqué en évitant de hautes intensités pouvant léser les tissus, semble aider la résorption des calcifications et apporte une amélioration clinique à court terme.

D'autres méthodes de physiothérapie ont été évaluées. Une étude canadienne randomisée en double insu a comparé l'effet d'une physiothérapie avec ionophorèse à l'acide acétique versus placebo sans mettre en évidence de différence significative, même si les résultats sont meilleurs dans le groupe traité [12]. Tout récemment Green et coll. [8], dans une méta-analyse de la base Cochrane, confirment l'efficacité antalgique de la physiothérapie notamment dans les tendinopathies calcifiantes de la coiffe, mais ils notent que, dans toutes les séries, le nombre de patients est restreint (nombre moyen de 48). Le principal inconvénient de ces traitements est leur durée, posant un problème de coût et d'observance, même s'ils ont l'avantage de n'avoir aucun effet secondaire et notamment aucune irradiation [1]. D'autres études sont nécessaires pour évaluer la place de la physiothérapie et principalement des ultrasons dans cette indication.

La radiothérapie anti-inflammatoire

La radiothérapie anti-inflammatoire est utilisée depuis de nombreuses années, mais les quelques travaux sur ce sujet sont anciens et ne bénéficient pas des méthodologies exigées actuellement. Une étude contrôlée contre placebo en 1952 n'avait pas montré d'efficacité avec un faible recul [1]. Un travail plus récent par Ollagnier et coll [20], rétrospectif, sans groupe témoin et avec un taux élevé de perdus de vue, fait état de résultats favorables dans 68 % des cas et d'une disparition de la calcification dans 58 % des cas, avec un recul moyen de 29 mois. Une efficacité est aussi constatée dans les calcifications de type C. Les doses utilisées allaient de 600 à 1200 Roentgens, délivrées en 5 à 9 séances, sans effets secondaires.

DISCUSSION

L'analyse est délicate concernant le résultat de ces différents traitements des calcifications tendi-

neuses, d'autant plus que l'histoire naturelle est spontanément favorable. Il est difficile de savoir à quel stade évolutif le traitement intervient, la radiographie ne permettant pas de déterminer la consistance de la calcification. De plus, lors d'une ponction-lavage-aspiration à l'aiguille, suivie d'une infiltration de dérivé cortisonique, il n'est pas possible de savoir quelle partie du geste est efficace : perforation de la calcification favorisant son évacuation dans la bourse, effet de masse, induction de la résorption, ou action du produit cortisonique. Rodet et coll. [24], dans une étude prospective randomisée comparant les résultats d'une ponction-lavage-aspiration à ceux du traitement arthroscopique ont pratiqué une infiltration radioguidée préalable systématique de cortivazol dans la calcification, qui a donné 57 % de bons résultats, confirmés avec 12 mois de recul. Ces résultats étonnent dans la mesure où la corticothérapie locale est incriminée dans la genèse de calcifications et où beaucoup pensent qu'elle peut gêner la résorption, sans parler de l'effet éventuel délétère sur le tendon. Par ailleurs, les premiers résultats ne montrent pas de différence entre la ponction-lavage-aspiration et l'arthroscopie, mais l'effectif est trop réduit pour des conclusions définitives. La ponction-lavage-aspiration, sous anesthésie locale, est utilisée depuis 1913. Le taux de succès retenu est de 60 à 70 %, mais non corrélé au volume résiduel de la calcification [1, 21]. Un consensus a été établi sur la nécessité d'éviter toute trituration nuisible au tendon. La calcification n'est jamais enlevée en totalité, mais elle se résorbe progressivement en quelques semaines dans la bourse sous-acromiale. L'arthroscopie a fait l'objet d'une revue par T. Boyer [3]. Le taux de succès est d'environ 90 %, sans complication notable en dehors de la capsulite rétractile, qui ne semble pas plus élevée qu'après ponction-lavage-aspiration. Mais les douleurs postopératoires sont fréquentes et plus durables. La reprise de l'activité se fait à 3 mois, avec une épaule redevenue indolente à 6 mois [1, 3, 17]. Ce geste est plus lourd, plus coûteux, mais plus radical sur la calci-

fication, sans toutefois aboutir à une guérison plus rapide. Par contre les ondes de choc ont l'avantage d'être une technique non invasive, sans risque septique, sans risque de complication importante, sans injection cortisonique, à condition qu'elle soit pratiquée sans anesthésie locale, ce qui est souvent le cas en France. En revanche, les résultats sont plutôt décevants concernant le taux de disparition de la calcification tendineuse de l'épaule. Indiscutablement la technique est perfectible avec nécessité de définir de meilleurs schémas thérapeutiques. En effet, aucune étude n'a comparé les résultats des appareils avec et sans repérage. Malgré tout, Haake et coll. [9] ont montré, dans les tendinopathies calcifiantes d'épaule, de meilleurs résultats lorsque les OCE étaient bien ciblées sur la calcification. Rompe [26] a montré que les résultats pouvaient varier selon le type de calcification. L'imagerie n'est pas encore capable de prédire de façon fiable la "dureté" de la calcification. Il est possible que le scanner ou l'IRM soit une piste intéressante pour répondre à cette question [7]. Maier et coll. [15] montrent l'intérêt de l'IRM avec injection de Gadolinium, les meilleurs résultats des OCE étant obtenus chez les patients ne présentant pas de prise de contraste autour de la calcification. La dose délivrée joue probablement un rôle qui reste à définir. Dans ce but, le travail de Seil et coll [31] a comparé une basse énergie (3 séances de 5 000 coups, énergie comprise entre 0,004 et 0,12 mJ/mm³) et une haute énergie (1 séance de 5 000 coups, énergie supérieure à 0,12 mJ/mm³ et une analgésie intraveineuse). Les résultats obtenus à 3 mois étaient significativement améliorés dans les deux groupes ($p < 0,05$). Les taux de disparition totale ou sub-totale de la calcification

étaient respectivement de 32 % et 48 %. Globalement, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes. D'autres auteurs confirment que les résultats obtenus sur la douleur et la diminution ou disparition de la calcification sont plus importants avec une haute énergie (0,28 mJ/mm²) [6, 23]. Le coût des appareils ou des consommables est pour l'instant très élevé, bien que Haake [10] ait montré qu'il était bien inférieur à celui de la chirurgie pour les tendinopathies du supra-épineux.

CONCLUSION

Dans la majorité des cas, le traitement médical est suffisant pour les tendinopathies calcifiantes de l'épaule, et ce n'est que dans les formes chroniques résistantes que le choix reste entre la ponction-lavage-aspiration ou l'exérèse arthroscopique sans acromioplastie. La radiothérapie anti-inflammatoire pourrait être évaluée, notamment dans les calcifications de type C. Les données actuellement disponibles objectivent une efficacité antalgique et anti-inflammatoire des ondes de choc extracorporelles sans effet délétère significatif, mais décevante en terme surtout de disparition de la calcification. Il semble nécessaire de définir des schémas thérapeutiques précis (dose totale et nombre de séances). L'apparition sur le marché français de très nombreux appareils, son coût et l'absence de cotation et donc de remboursement incitent à avoir une approche pragmatique en réalisant les études nécessaires pour déterminer les meilleurs schémas d'utilisation et les bonnes indications si l'on veut qu'il vienne enrichir notre arsenal thérapeutique.

Bibliographie

- [1] BARD H., VIGNERON A.-M. Traitements physiques externes des tendinopathies calcifiantes (pp 437-449). In: Kahn M.F., Kuntz D., Meyer O., Bardin T., Orcel P. L'Actualité Rhumatologique 2000, Elsevier, Paris, 2000.
- [2] BARD H., CLERC-WEYL D., BARDIN T. Ondes de choc extra-corporelles en pathologie ostéo-articulaire (pp 328-42). In: Kahn MF, Kuntz D, Meyer O, Bardin T, Orcel P. L'Actualité Rhumatologique 2002, Elsevier, Paris, 2002.
- [3] BOYER TH. Traitement arthroscopique des calcifications de l'épaule (pp. 311-318). In: S. de Sèze, A. Ryckewaert, M.F. Kahn, D. Kuntz, A. Dryll, O. Meyer, Th. Bardin, Cl. Guérin. L'Actualité rhumatologique 1993, Paris, Expansion Scientifique Française, 1993.
- [4] CHARRIN J.E., NOEL E.R. Traitement des tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs par lithotritie extracorporelle avec repérage échographique. Rev Rhum [Ed Fr] 2001 ; 68 : 420-4.
- [5] EBENBICHLER G.R., ERDOGMUS C.B., RESCH KL, FUNOVICS M.A., KAINBERGER F., BARISANI G. et al. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. N Engl J Med 1999 ; 340 : 1533-8.
- [6] GERDESMAYER L., WAGENPFIL S., HAAKE M., MAIER M., LOEW M., WORTLER K. et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. JAMA. 2003 ; 290 : 2573-80.
- [7] GOUPILLE P., LEROUX J.-L., NOËL E. Les calcifications de la coiffe des rotateurs. La Lettre du Rhumatologue. Supplément au numéro 271, avril 2001.
- [8] GREEN S., BUCHBINDER R., HETRICK S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. Cochrane Database Syst Rev. 2003 ; (2) : CD004258.
- [9] HAAKE M., DEIKE B., THON A., SCHMITT J. Exact focusing of extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinopathy. Clin Orthop 2002 ; 397 : 323-31.
- [10] HAAKE M., RAUTMANN M., WIRTH T. Assessment of the treatment costs of extracorporeal shock wave therapy versus treatment for shoulder diseases. Int J Technol Assess Health Care 2001 ; 17 : 612-7.
- [11] HURT G., BAKER C.L. Calcific tendinitis of the shoulder. Orthop Clin North Am. 2003 ; 34 : 567-75.
- [12] LEDUC B.E., CAYA J., TREMBLAY S., BUREAU N.J., DUMONT M. Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder by acetic acid iontophoresis: a double-blind randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2003 ; 84 : 1523-7.
- [13] LOEW M., DAECKE W., KUSNIERCZAK D., RAHMANZADEH M., EWERBECK V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. J Bone Joint Surg 1999; 81(B) : 863-7.
- [14] LOEW M., JURGOWSKI W., MAU H.C., THOMSEN M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extra corporeal shock waves: A preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 1995 : 4 : 101-6.
- [15] MAIER M., STABLER A., LIENEMANN A., KOHLER S., FEITENHANS L. A., DURR H.R. et al. Shockwave application in calcifying tendinitis of the shoulder, prediction of outcome by imaging. Arch Orthop Trauma Surg. 2000, 120, 493-8.
- [16] MOLE D., KEMPF J.F., GLEYZE P., RIO B., BONNOMET F., WALCH G. Société Française d'Arthroscopie. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs. 2^e partie des calcifications de la coiffe des rotateurs. Rev Chir Orthop 1993 ; 79 : 532-541.
- [17] NOËL E. Le traitement des tendinopathies calcifiantes et de la rétraction capsulaire de l'épaule. Rev Rhum 1997 ; 64 : 705-15.
- [18] NOËL E., CHARRIN J.E., VAN MULLEN X., TONNEL F., DUQUESNOY B. Lithotritie extra-corporelle avec repérage échographique et tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs: résultats cliniques et radiographiques à 3, 6 et 12 semaines. Rev Rhum 1999: 11 : 680.
- [19] OGDEN J.A., ALVAREZ R., LEVITT R., CROSS G.L., MARLOW M. Shock wave therapy for chronic proximal plantar fasciitis. Clin Orthop 2001. 387 : 47-59.
- [20] OLLAGNIER E., BRUYÈRE G., GAZIELLY D.F., THOMAS TH. Medical treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. Results of a series of 47 cases of calcifying tendinitis (p.147-51). In: Gazielly DF, Gleyze P, Thomas T. The Cuff, Amsterdam, Elsevier, 1997.
- [21] PARLIER-CUAU C., CHAMPSAUR P., NIZARD R., WYBIER M., BACQUE M.C., LAREDO J.D. Percutaneous treatments of painful shoulder. Radiol Clin North Am. 1998 ; 36 : 589-96.
- [22] PETERS J., LUBOLDT W., SCHWARZ W., JACOBI V., HERZOG C., VOGL T.J. Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder. Skeletal Radiol. 2004 ; 33 : 712-8.
- [23] PLEINER J., CREVENNA R., LANGENBERGER H., KEILANI M., NUHR M., KAINBERGER F. et al. Extracorporeal shockwave treatment is effective in calcific tendonitis of the shoulder. A randomized controlled trial. Wien Klin Wochenschr. 2004 ; 116 : 536-41.
- [24] RODET D., LABORIE Y., GOUIN F., HUGUET D., GLÉMAREC J., DAUTY M. et coll. Etude prospective randomisée ponction-fragmentation-lavage versus exérèse sous arthroscopie des calcifications tendineuses de l'épaule : résultats préliminaires sur 38 patients revus à un an (résumé). Rev Rhum [Ed Fr], 1999;66 : 679.
- [25] ROMPE J.D., RUMLER F., HOPF C., NAFE B., HEINE J. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. Clin Orthop 1995: 321 : 196-201.
- [26] ROMPE J.D., BÜRGER R., HOPF C., EYSEL P. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. J Shoulder Elbow Surg 1998: 5 : 505-9.
- [27] ROMPE J.D., ZOELLNER J., NAFE B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. Clin Orthop 2001, 387, 72-82.
- [28] ROMPE J.D., HOPF C., NAFE B., BURGER R. Low-energy extracorporeal shock wave therapy for painful heel: a prospective controlled single-blind study. Arch Orthop Traum Surg. 1996, 115, 75-9.

[29] ROMPE J.D., HOPF C., KULLMER K., HEINE J., BURGER R. Analgesic effect of extracorporeal shock wave therapy on chronic tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1996, 78 (B), 233-7.

[30] SCHMITT J., HAAKE M., TOSCH A., HILDEBRAND R., DEIKE B., GRISS P. Low-energy extracorporeal shock-wave treatment (ESWT) for tendinitis of the supra spinatus. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2001, 83-B, 873-6.

[31] SEIL R., RUPP S., HAMMER D.S., ENSSLIN S., GEBHART T., KOHN D. Extracorporeal shock wave therapy in tendinosis calcarea of rotator cuff: Comparison of different treatment protocols. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1999; 137: 310-5.

[32] SPEED C.A., HAZLEMAN B.L. Calcific tendinitis of the shoulder. *N Eng J Med* 1999; 340: 1582-84.

[33] SPEED C.A., RICHARDS C., NICHOLS D., BURNET S., WIES J.T., HUMPHREYS H., HAZLEMAN B.L. Extracorporeal shock-wave therapy for tendinitis of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg* 2002, 84 (B), 509-12.

[34] UHTHOFF H.K., SARKAR K. Calcifying tendinitis. *Clin Rheumatol*. 1989; 3: 567-581.