

Pathologie de la coiffe des rotateurs

L. Nové-Josserand, A. Godenèche, É. Noël, J.-P. Liotard, G. Walch

La pathologie de la coiffe des rotateurs est très fréquente et représente la première cause de consultation pour épaule douloureuse. On distingue les tendinopathies non rompues calcifiantes ou non et les tendinopathies rompues, partielles ou transfixiantes, pouvant évoluer jusqu'à l'arthrose excentrée. L'examen clinique recherche les amplitudes articulaires de façon passive puis active puis teste chaque composant de la coiffe des rotateurs de façon analytique. Le bilan radiographique de première intention associe radiographie standard et échographie. Il permet le diagnostic positif des tendinopathies calcifiantes et des ruptures larges avec un espace sous-acromial inférieur à 7 mm. Le bilan radiographique de deuxième intention (arthroscanner, imagerie par résonance magnétique [IRM], arthro-IRM) précise le diagnostic, qu'il s'agisse d'une tendinopathie non rompue ou rompue. Le bilan permet d'apprécier la taille de la rupture tendineuse, la rétraction tendineuse et l'existence d'une dégénérescence musculaire, facteurs pronostiques pour la décision thérapeutique. Le traitement des tendinopathies non calcifiantes et calcifiantes est principalement médical. Le traitement des ruptures de la coiffe des rotateurs est le plus souvent médical en première intention. Le traitement chirurgical consiste en une réinsertion tendineuse lorsque la rupture est réparable. Dans le cas contraire, une chirurgie palliative, purement symptomatique, sous arthroscopie ou transfert tendineux, est proposée. La raideur capsulaire est la première complication à redouter après une chirurgie de la coiffe des rotateurs ; elle peut aussi préexister et doit alors être dépistée en préopératoire.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Épaule ; Coiffe des rotateurs ; Tendinopathie ; Calcification ; Rupture partielle ; Rupture transfixiante

Plan

■ Anatomie	1
■ Biomécanique	2
Action de centrage permanent de l'humérus vis-à-vis de la glène	2
Action motrice de l'articulation glénohumérale	2
Action stabilisatrice de l'articulation glénohumérale	2
■ Histologie	2
Anatomie microscopique du tendon	2
Anatomie microscopique de l'enthèse	3
Possibilité de réparation tendineuse	3
■ Classification des lésions de la coiffe des rotateurs	3
Tendinopathies non rompues calcifiantes de la coiffe des rotateurs	3
Tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs	3
Tendinopathies rompues de la coiffe des rotateurs	3
■ Examen clinique	5
Interrogatoire	5
Inspection	6
Palpation	6
Analyse des amplitudes articulaires passives et actives	6
Examen analytique des tendons de la coiffe des rotateurs	6
Manœuvre de conflit sous-acromioclaviculaire	6
■ Examen paraclinique	6
Imagerie de première intention	6
Imagerie de seconde intention	7

■ Formes cliniques	8
Tendinopathies non rompues calcifiantes	8
Tendinopathies non rompues non calcifiantes	8
Ruptures partielles	8
Ruptures transfixiantes	8
Ruptures de coiffe avec excentration (instabilités statiques)	10
Lésion de la coiffe des rotateurs et omarthrose	10
Pathologie de la coiffe des rotateurs et sport	10
Rupture de la coiffe des rotateurs et instabilité glénohumérale	10
Tendinopathie de la coiffe et raideur	10
Tendinopathie de la coiffe des rotateurs, accident du travail ou maladie professionnelle	11
■ Traitements	11
Moyens thérapeutiques	11
Indications	12

■ Anatomie

La coiffe des rotateurs est composée des tendons supraspinatus, infraspinatus, teres minor, subscapularis auxquels on associe de principe la longue portion du biceps brachial (Fig. 1). L'intervalle des rotateurs est constitué par le ligament coraco-huméral et le ligament glénohuméral supérieur. Il réunit le supraspinatus au subscapularis en pontant le long biceps [1]. La poulie de réflexion, constituée par les insertions humérales

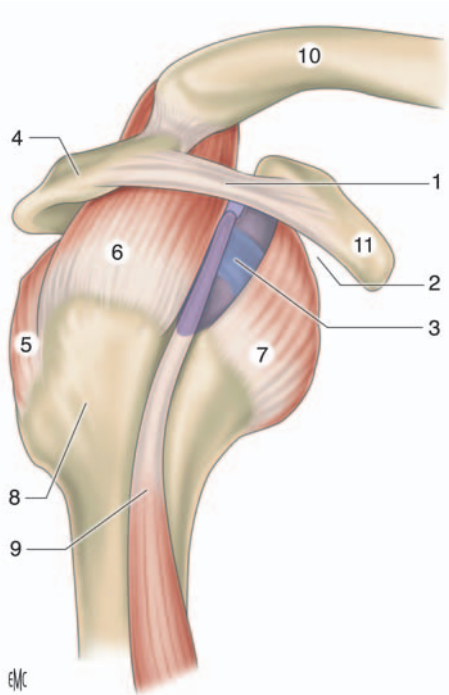


Figure 1. Schéma représentant la coiffe des rotateurs. 1. Ligament acromioclaviculaire ; 2. espace sous-coracoïdien ; 3. intervalle des rotateurs ; 4. acromion ; 5. tendon infraspinatus ; 6. tendon supraspinatus ; 7. tendon subscapularis ; 8. tête humérale ; 9. tendon caput longum biceps brachii ; 10. clavicule ; 11. apophyse coracoïde.

communes des ligaments coracohuméral et glénohuméral supérieur, associée au tendon subscapularis, joue un rôle capital dans la stabilité du long biceps.

La voûte acromioclaviculaire, composée de l'acromion, du ligament acromioclaviculaire et de l'apophyse coracoïde, surplombe la coiffe des rotateurs avec laquelle elle développe des rapports étroits par le biais de la bourse séreuse sous-acromioclaviculaire, véritable espace de glissement nécessaire au bon fonctionnement articulaire.

L'acromion, indépendamment de sa forme, peut être augmenté d'un enthésophyte dégénératif se développant dans le ligament acromioclaviculaire et contribuant à former un bec acromial « agressif » pour la coiffe des rotateurs.

■ Biomécanique

Le complexe articulaire de l'épaule est composé de cinq articulations réparties en deux groupes. Le premier groupe comprend l'articulation glénohumérale et l'espace sous-acromial, articulation au sens physiologique et non pas au sens anatomique, et liée mécaniquement à la précédente. Le deuxième groupe comprend l'espace de glissement scapulothoracique, articulation physiologique, associée et liée mécaniquement aux articulations sternoclaviculaire et acromioclaviculaire. L'articulation glénohumérale, énarthrose non emboîtée, permet des mouvements dans les trois plans de l'espace mais nécessite la liberté et le bon fonctionnement des cinq articulations citées. La notion de rythme scapulothoracique caractérise la bascule harmonieuse de l'omoplate indispensable lors des mouvements de l'épaule. Le rôle de la coiffe des rotateurs est décomposé en trois actions particulières.

Action de centrage permanent de l'humérus vis-à-vis de la glène

La différence des rayons de courbure de la tête humérale et de la glène génère l'existence de plusieurs centres de rotation de l'articulation glénohumérale. En conséquence, les mouvements de la tête humérale sur la glène se décomposent en rotation, roulement et translation. Ce phénomène se traduit par des

forces en compression (prédominantes entre 60° et 90°) qui stabilisent l'articulation et des forces de cisaillement (prédominantes entre 0° et 60° puis entre 90° et 120°) qui déstabilisent l'articulation. Le rôle de la coiffe est d'assurer le centrage de la tête face à la glène assurant ainsi l'équilibre entre les forces de compression et de cisaillement. Le principe est identique pour les rotations en sachant que les forces en rotation interne sont supérieures aux forces en rotation externe. Plus récemment, Burkhart [2] a développé le concept biomécanique du « pont suspendu ». Selon ce principe, l'épaule garde une fonction satisfaisante malgré une rupture de coiffe à condition que l'équilibre soit conservé entre la coiffe antérieure (subscapularis) et postérieure (infraspinatus, teres minor).

Action motrice de l'articulation glénohumérale

Le muscle supraspinatus est classiquement abducteur et abaisseur par compression de la tête humérale sur la glène à 30° d'élévation. Au-delà, il ne peut plus initialiser le mouvement seul. Les études récentes [3] montrent que son action est limitée voire négligeable en dehors d'un effet cumulatif de compression de la tête humérale sur la glène. C'est le deltoïde qui assure l'essentiel de l'élévation et de l'abduction en association avec les muscles subscapularis, infraspinatus et teres minor recentrant la tête sur la glène. Le muscle subscapularis est rotateur interne pur et abaisseur de la tête humérale quand l'abduction ou l'élévation antérieure sont initialisées. La rotation interne est également assurée par le faisceau antérieur du deltoïde, le grand pectoral, le grand dorsal et le grand rond. Le muscle infraspinatus est rotateur externe et abaisseur de la tête humérale quand l'abduction ou l'élévation antérieure sont initialisées. Le muscle teres minor est rotateur externe pur notamment à partir de 30° de rotation externe. Le muscle biceps brachii a un rôle moteur accessoire au niveau de l'épaule participant essentiellement à l'abduction et à la flexion. Son effet dépresseur de la tête humérale reste discuté. Les actions synergiques et antagonistes de ces muscles, coordination musculaire nécessaire pour aboutir à la fonction, rendent parfois difficile l'analyse de l'action isolée d'un seul muscle. La notion de « balance musculaire » prend toute sa signification compte tenu que le centre de rotation dépend de la position de l'épaule et de l'humérus en particulier, modifiant ainsi vecteur d'application et action du muscle, par le biais des insertions humérales.

Action stabilisatrice de l'articulation glénohumérale

L'action stabilisatrice de la coiffe des rotateurs se décompose en trois effets différents : un effet direct par compression glénohumérale lors de la contraction musculaire, un effet indirect passif lors de l'étirement du muscle et un effet passif direct par l'effet barrière du muscle contracté. Le tendon du long biceps aurait un effet, discuté, sur la stabilité de l'articulation glénohumérale par coaptation et compression de la tête humérale sur la glène.

■ Histologie

Anatomie microscopique du tendon

Le tendon est composé d'un ensemble de faisceaux tendineux, eux-mêmes constitués de fibres tendineuses composées de collagène type I résistant à la traction. Entre ces fibres existent des ténocytes, épars et peu nombreux dans un tissu conjonctif lâche composé essentiellement de collagène type III. Cet endotendon conjonctif abrite la vascularisation qui est plus développée à la partie superficielle du tendon. À la face profonde du tendon supraspinatus, la capsule est adhérente microscopiquement. Superficiellement, le tendon est recouvert du feuillet viscéral de la bourse séreuse sous-acromiale, tissu conjonctif lâche très vascularisé. Avec le vieillissement naturel, la cellularité et la vascularisation du tendon diminuent. Sous

l'action de facteurs mécaniques surajoutés, l'apport en oxygène diminue et participe à la métaplasie des ténocytes en cellules rondes de type chondrocyte. Ce phénomène prédomine à la face profonde du tendon. Les fibres tendineuses perdent leur ondulation et l'ensemble du tendon devient plus homogène et hyalinisé [4, 5].

Anatomie microscopique de l'enthèse

L'insertion osseuse du tendon, appelée enthèse, est composée de quatre zones distinctes. La première zone correspond au tendon lui-même. La deuxième zone est composée de fibrocartilage non calcifié où les ténocytes diminuent au profit des chondrocytes. La matrice intercellulaire, devenant plus homogène, contient du collagène type II, peu de collagène III et beaucoup moins de collagène I que le tendon lui-même. Cette zone est séparée de la suivante par la « ligne bleue ». La zone de fibrocartilage calcifié est située directement sur l'os qui constitue la dernière zone par ailleurs avasculaire. Ces zones ne sont pas linéaires et décrivent des digitations intriquées. Lors du vieillissement naturel, les quatre zones deviennent irrégulières ou disparaissent [5]. La ligne bleue est localement interrompue laissant place à des foyers de nécrose et des dépôts calciques constituant des zones potentielles de « prérupture ». De façon globale, il existe également une baisse de la cellularité et de la vascularisation avec l'âge.

Possibilité de réparation tendineuse

Devant une rupture tendineuse, il existe un potentiel de réparation théorique qui n'est cependant pas observé spontanément en clinique [6]. D'autres facteurs contrarient cet effort de cicatrisation spontanée : perte de contact des berges de la rupture, appauvrissement de la vascularisation, facteurs mécaniques défavorables (conflit), etc. Après réparation chirurgicale, la possibilité de cicatrisation dépend de l'apport vasculaire en provenance notamment de la bourse sous-acromiale [7]. La réparation tendineuse fait intervenir l'élaboration de collagène type III mal orienté dans l'espace et peu résistant qui se transforme progressivement en collagène type I résistant à la traction [8]. À la fin du processus, les quatre zones de l'enthèse sont reconstituées. Ce fait souligne la nécessité d'immobiliser l'épaule après réparation tendineuse chirurgicale pour protéger le collagène type III des sollicitations mécaniques néfastes à sa transformation en collagène type I.

■ Classification des lésions de la coiffe des rotateurs

L'ensemble de la pathologie de la coiffe des rotateurs peut être classé en cinq chapitres :

- les tendinopathies non rompues calcifiantes de la coiffe ;
- les tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe ;
- les tendinopathies rompues de la coiffe, rupture partielle ;
- les tendinopathies rompues de la coiffe, rupture transfixiante ;
- l'arthrose secondaire à la rupture de la coiffe des rotateurs ou omarthrose excentrée.

Tendinopathies non rompues calcifiantes de la coiffe des rotateurs

Épidémiologie

Les tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs représentent 7 % des épaules douloureuses avec une prédominance féminine et chez les sédentaires. Très rares avant 30 ans et exceptionnelles après 70 ans, elles représentent 20 % des épaules douloureuses entre 31 et 40 ans [9]. Elles sont bilatérales et symptomatiques dans 15 à 25 % des cas, mais bilatérales et asymptomatiques dans près de 50 % des cas. Elles siègent dans 75 % des cas dans le supraspinatus, plus rarement à l'infraspinatus (20 %) ou le subscapularis (5 %). Elles sont multiples dans



15 % des cas. Elles sont parfois plurifocales concernant la hanche, voire d'autres articulations. La classification proposée par la Société française d'arthroscopie [10] décrit quatre types : le type A, calcification homogène à contours nets (20 %) ; le type B, calcification hétérogène polylobée ou fragmentée à contours nets (65 %) ; le type C, calcification hétérogène sans contour net, infiltrant le tendon, qui peut être une forme évolutive des types A et B (15 %), et le type D qui est une enthésopathie calcifiante.

Pathogénie

La pathogénie de ces calcifications constituées d'apatite carbonatée reste méconnue. La théorie dégénérative initiale a été contredite par la théorie dystrophique de Uhthoff et Sarkar [11], qui décrivent un cycle évolutif en quatre phases. La première, précalcifiante avasculaire, serait due à une hypoxie localisée correspondant à la formation de foyers de métaplasie fibrocartilagineuse dans le tendon. La seconde est calcifiante, 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 être contemporaine de la précédente. Cette théorie n'explique pas toutes les formes de tendinopathies calcifiantes dont certaines relèvent d'un processus métabolique (ostéodystrophie rénale, intoxication par la vitamine D).

Évolution naturelle

Peu d'études ont analysé l'évolution naturelle des calcifications. La résorption spontanée, dont l'incidence varie de 5,4 % à 3 ans à 29,8 % à 46,1 mois [12], s'accompagne volontiers d'une crise hyperalgique aboutissant le plus souvent à la disparition de la calcification et à la guérison. La résorption peut se faire à l'intérieur de l'os générant des érosions osseuses humérales d'aspect inflammatoire en regard du site initial de la calcification. Les tendinopathies postcalcifiantes se traduisent par la persistance de symptômes douloureux alors que la calcification initiale a disparu sur les radiographies. La radiographie standard peut montrer une tendinopathie calcifiante infiltrant le tendon dans son épaisseur (type C) ou rester normale. Les ruptures de coiffe sont rarement associées à une calcification survenant volontiers chez des sujets multi-infiltrés et plus âgés.

Tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe des rotateurs

Les tendinopathies non rompues non calcifiantes représentent un diagnostic par défaut devant l'absence de calcification ou de rupture tendineuse. Ce diagnostic a bénéficié de l'apport de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec l'analyse qualitative du tendon. L'observation d'aspects déstructurés du tendon, d'hypersignaux intratendineux évoquant des phénomènes inflammatoires, associés ou non à une variation de volume du tendon, renforce l'impression de pathologie tendineuse propre.

Cette nouvelle sémiologie IRM, associée au contexte clinique d'épaule douloureuse, permet de différencier ces tableaux du conflit sous-acromial pur. En effet, le conflit sous-acromial se caractérise par un épanchement localisé de la bourse sous-acromiale avec un tendon soit normal, soit présentant une rupture partielle superficielle. L'évolution spontanée n'est pas connue : résorption, cicatrisation ou évolution vers la rupture ?

Tendinopathies rompues de la coiffe des rotateurs

Épidémiologie

D'après les études cadavériques, l'incidence des lésions partielles est évaluée entre 15 % et 35 % et augmente avec l'âge. Pour Yamanaka [5], les lésions partielles sont 2 fois plus fréquentes que les lésions transfixiantes (14,5 % contre 7,9 %). Les

lésions interstitielles (isolées et associées à une lésion partielle bursale ou articulaire) sont les plus fréquentes (7,9 %) devant les lésions partielles profondes (4 %) et les lésions partielles superficielles (2,6 %). Les ruptures partielles concernent essentiellement mais non exclusivement le tendon supraspinatus. Les études cadavériques rapportent entre 6 et 19 % de ruptures transfixiantes [13, 14]. L'incidence augmente régulièrement avec l'âge [13]. Peu fréquentes avant 50 ans, elles concernent 70 % des épaules à 80 ans [13]. Les ruptures transfixiantes concernent préférentiellement le tendon supraspinatus à son insertion. Les études cliniques permettent difficilement d'apprécier l'incidence des ruptures de coiffe. Les études radiologiques confirment l'augmentation de l'incidence des ruptures de coiffe avec l'âge et mettent en évidence leur caractère asymptomatique. L'incidence des ruptures asymptomatiques, dépistées à l'échographie, passe de 13 % avant 50 ans à 80 % après 80 ans [15]. Toujours sur des épaules asymptomatiques, l'IRM ne met en évidence aucune rupture transfixiante avant 40 ans alors qu'une rupture partielle est observée dans 4 % des cas ; ces pourcentages passant respectivement à 54 % et 28 % au-delà de 60 ans [16]. Enfin, les ruptures massives asymptomatiques concernent 30 % de la population après 90 ans [17].

Pathogénie des ruptures de la coiffe des rotateurs

Les ruptures de la coiffe des rotateurs, partielles ou transfixiantes, peuvent survenir dans un contexte dégénératif, traumatique ou microtraumatique.

Contexte dégénératif

Deux théories, mécanique extrinsèque et intrinsèque, s'opposent pour expliquer les lésions dégénératives de la coiffe.

Mécanique extrinsèque. La théorie mécanique extrinsèque a été développée par Neer en 1983 [18]. Lors de l'élévation du bras, sous l'action puissante du deltoïde, le tendon supraspinatus rentre en contact avec la partie antérieure de l'acromion. Ce contact est physiologique si l'ensemble des tendons de la coiffe remplit son rôle de recentrage de la tête sur la glène. La répétition de ce contact, l'apparition d'un facteur extérieur agressif modifiant les rapports anatomiques (enthésophyte), la modification de l'épaisseur du tendon (tendinopathie), ou le déséquilibre de la coiffe n'assurant plus son rôle de centrage sont autant d'événements susceptibles d'être à l'origine d'un conflit mécanique avec l'acromion. Neer [18] décrit trois stades évolutifs allant du simple conflit réversible à la tendinopathie non rompue mais irréversible puis à la rupture transfixiante, expliquant ainsi 95 % des ruptures de coiffe. La responsabilité directe de l'acromion a été soulignée et serait plus fréquente chez les personnes âgées faisant évoquer une évolution dégénérative plutôt qu'une morphologie constitutionnelle [19]. De récentes études ont confirmé la relation certaine entre les ruptures partielles superficielles du supraspinatus et la forme de l'acromion [20]. Cependant, cette théorie a des limites. Elle ne permet pas d'expliquer l'origine des lésions partielles profondes du tendon supraspinatus, les lésions isolées du tendon subscapularis, les extensions postérieures de type dissection lamellaire.

Intrinsèque. La théorie intrinsèque a été proposée initialement par Codman [21] puis confortée par les études anatomopathologiques. Le principe repose sur l'altération première du tendon à l'origine de la lésion. Cette théorie est sous-tendue par l'existence d'une zone critique mal vascularisée à la partie distale du tendon supraspinatus [22], zone de prédilection des lésions. Le phénomène de vieillissement naturel du tendon, différent en fonction des couches du tendon et prédominant à sa face profonde, peut expliquer la survenue des lésions partielles profondes du sujet d'âge mûr ainsi que des lésions partielles de type dissection lamellaire [23]. De plus, des modifications biologiques du tendon [24] ainsi que le possible rôle nocif des cytokines marqueurs de l'inflammation [25] pourraient également faciliter la rupture. Ces données expliquent logiquement la faible incidence des lésions de la coiffe chez le sujet jeune et son augmentation croissante avec l'âge.

En fait il est probable que ces deux théories soient complémentaires, voire intriquées. La lésion intrinsèque initiale du tendon affecte sa fonction générant un déséquilibre fonctionnel

accentuant les contraintes entre la coiffe et l'acromion. Il se produit alors un conflit secondaire qui va aggraver les lésions tendineuses. Les causes de la rupture sont probablement multifactorielles faisant intervenir la structure même du tendon face aux sollicitations mécaniques répétées, le vieillissement naturel fragilisant encore sa résistance mécanique. Il faut alors rajouter le conflit sous-acromial conséquence directe de l'architecture de l'épaule ou de sa modification et enfin un éventuel traumatisme.

Contexte traumatique

Plus le sujet avance en âge, plus le traumatisme pour générer une rupture de la coiffe est modéré. Une simple chute de sa hauteur chez le sujet d'âge mûr, un simple faux mouvement chez la personne âgée... Il s'agit alors d'une aggravation traumatique d'une lésion dégénérative préexistante. En revanche, chez le sujet jeune avec coiffe saine, la lésion est la conséquence d'un traumatisme appuyé avec énergie cinétique importante (chute d'un lieu élevé, accident de la circulation, accident violent de sport, etc.). Le caractère spécifique du traumatisme peut avoir une valeur indicative sur la lésion tendineuse : traumatisme bras arraché en arrière pour le subscapularis, bras tendu pour le biceps.

Contexte microtraumatique

La lésion tendineuse est la conséquence de la répétition à très grande échelle d'une situation stressante voire traumatisante pour le tendon. La répétition d'un geste spécifique provoquant un contact entre le tendon et une structure osseuse explique la notion de conflit mécanique direct. Cette situation peut s'observer dans un contexte professionnel manuel ou dans un contexte sportif. Le conflit glénoïdien postérosupérieur décrit par Walch [26] correspond à un conflit interne entre le versant articulaire des tendons de la coiffe et le rebord postérosupérieur de la glène lorsque le bras est en position de l'armé. Cette hypersollicitation est observée chez le sportif de haut niveau dont la pratique est de plus en plus intense et de plus en plus précoce.

Évolution naturelle des ruptures de la coiffe des rotateurs

Les ruptures de la coiffe des rotateurs, partielles ou transfixiantes, ne cicatrisent pas spontanément jusqu'à preuve du contraire. L'évolution se fait vers l'extension progressive, accélérée éventuellement par un traumatisme surajouté. Cependant cette évolution n'apparaît pas régulière ou univoque. Certaines lésions se développent rapidement alors que d'autres se stabilisent. Le mode et le sens de l'extension lésionnelle ne sont pas prévisibles.

Évolution naturelle des ruptures partielles de la coiffe des rotateurs



On distingue les ruptures partielles profondes, siégeant à la face articulaire du tendon ; les ruptures partielles superficielles siégeant sur la face bursale du tendon et les ruptures interstitielles siégeant dans l'épaisseur même du tendon [27].

Il semble acquis que l'évolution spontanée vers la cicatrisation ne soit pas la règle quel que soit le type de rupture partielle. Les résultats des séries cliniques soulignent même le potentiel évolutif des lésions partielles vers l'aggravation. Le traitement conservateur [28], l'acromioplastie isolée [29] ne peuvent s'opposer à la détérioration du résultat clinique dans le temps ainsi qu'à l'extension de la lésion tendineuse. Le débridement tendineux sous arthroscopie ne permet pas d'obtenir la cicatrisation tendineuse [30]. D'un point de vue mécanique, les tractions exercées sur un tendon présentant une rupture partielle seraient responsables de l'extension lésionnelle jusqu'à la rupture transfixiante [31]. Seules les lésions partielles significatives évolueraient spontanément vers la rupture transfixiante à long terme [32]. Certaines lésions ont une évolution lente ou se stabilisent. C'est probablement ici qu'interviennent les facteurs anatomiques associés de même que les facteurs environnementaux. L'histoire naturelle des lésions interstitielles isolées n'est pas connue. Aucun argument ne permet de penser

qu'elles évoluent spontanément vers la rupture transfixiante. De même, la relation entre tendinopathie non rompue et rupture partielle reste imprécise.

Évolution naturelle des ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs

Les ruptures transfixiantes de la coiffe ne cicatrisent pas spontanément. Les bons résultats du traitement conservateur se détériorent avec le temps d'autant plus que le recul est long [33, 34]. L'évolution naturelle se fait vers l'extension lésionnelle mais à ce jour, aucune étude ne permet d'apprécier le mode évolutif des ruptures de la coiffe. Yamaguchi montre que 50 % des ruptures transfixiantes deviennent symptomatiques dans un délai de 3 ans [35]. On peut penser que le niveau d'activité fonctionnelle joue un rôle de même qu'un traumatisme banal. Par ailleurs, l'évolution lente et très progressive d'une rupture chronique explique la bonne adaptation fonctionnelle de l'épaule même face à une lésion étendue. L'épaule est capable de développer des mécanismes compensateurs permettant de maintenir une fonction articulaire satisfaisante : l'hypertrophie musculaire compensatrice de voisinage (petit rond), l'arthrose sous-acromiale favorable en sont des exemples. La rupture transfixiante survient le plus souvent dans le tendon supraspinatus et s'étend à l'arrière vers le tendon infraspinatus sous forme d'une dissection lamellaire puis d'une rupture transfixiante [36]. L'extension peut être antérieure en direction du biceps et du tendon subscapularis.

Les travaux récents [37, 38] montrent que la rétraction tendineuse s'accompagne d'une profonde modification de la structure musculaire. Ainsi atrophie et infiltration graisseuse du muscle semblent irréversibles [39], la réparation chirurgicale d'un tendon rompu permettant au mieux de stabiliser la dégénérescence musculaire [40]. C'est l'association de la dégénérescence musculaire et de la rétraction tendineuse qui permet d'apprécier l'ancienneté de la lésion et son caractère évolutif.

La diminution de l'espace sous-acromial inférieur strictement à 6 mm sur la radiographie standard de face en rotation neutre, témoignant d'une excentration frontale et d'une rupture étendue, marque une étape évolutive. La rupture isolée du tendon supraspinatus n'est pas suffisante pour provoquer une ascension de l'humérus. Il est nécessaire que la rupture concerne au moins les deux tendons supra- et infraspinatus [41]. Plus que la lésion tendineuse, c'est la dégénérescence musculaire de l'infraspinatus qui est l'élément déterminant de l'ascension humérale. Une observation similaire est réalisée dans le plan horizontal pour l'espace coracohuméral. La diminution voire la disparition de cet espace associée à une subluxation statique antérieure de la tête humérale est la conséquence d'une lésion tendineuse concernant le subscapularis, non pas de façon isolée, mais associée avec le supraspinatus et l'infraspinatus... [41]. Hamada et al. [42] ont décrit les stades évolutifs des ruptures de la coiffe des rotateurs sur le plan radiographique. Le stade 1 est une épaule normale. Le stade 2 est caractérisé par l'excentration frontale de l'humérus avec diminution de l'espace sous-acromial (Fig. 2). Le stade 3 est le premier stade d'arthrose localisée au compartiment acromiohuméral. Au contact de l'acromion, l'extrémité supérieure de la tête humérale s'arrondit (fémoralisation) provoquant par adaptation un remodelé de l'acromion en regard (acétabulisation) générant ainsi une néoarticulation. Volontiers bien supporté sur le plan fonctionnel tant que le compartiment glénohuméral est intact, ce stade est le témoin des capacités d'adaptation de l'épaule [17]. Le pincement articulaire glénohuméral traduit l'extension de l'arthrose au compartiment glénohuméral, d'abord localisée à la partie haute de l'interligne glénohuméral (stade 4) puis généralisé (stade 5). À ce stade, la tolérance fonctionnelle est mauvaise sur le plan des douleurs et de la mobilité.

La *cuff tear arthropathy* décrite par Neer [43] représente une forme évolutive particulière de ruptures de la coiffe des rotateurs. À l'évolution dégénérative s'ajoute une arthropathie destructrice associant une composante de chondrolyse et de nécrose osseuse en particulier à l'humérus. Sur le plan clinique, il existe une impotence fonctionnelle douloureuse conséquence d'un épanchement important associé à des hémarthroses



Figure 2. Radiographie de face de l'épaule : ascension de la tête humérale et diminution de l'espace sous-acromial inférieur à 7 mm. Le pincement sous-acromial témoigne de la présence d'une rupture étendue et ancienne de la coiffe des rotateurs. Il n'y a pas d'arthrose sous-acromiale.

évoluant par poussées. Peu fréquente (environ 5 % des ruptures de coiffe), on ne connaît pas les facteurs déclenchants de la *cuff tear arthropathy*.

L'évolution des ruptures de la coiffe des rotateurs n'est pas linéaire. On peut penser que, selon l'atteinte tendineuse antérieure, antérosupérieure, postérosupérieure, l'évolution est différente en fonction du contexte fonctionnel, de la survenue d'événements traumatiques. À chaque rupture de coiffe sa propre évolution.

“ Points forts

- La fréquence des ruptures de la coiffe des rotateurs, partielles ou transfixiantes, augmente avec l'âge. Les tendinopathies calcifiantes sont plus fréquentes entre 20 et 40 ans.
- Le contexte dégénératif prédomine devant le contexte traumatique puis le contexte microtraumatique.
- Il n'existe pas de capacité de cicatrisation spontanée d'une rupture de la coiffe des rotateurs.

■ Examen clinique

L'examen clinique est réalisé de façon comparative chez un patient torse nu et est systématique quelle que soit la pathologie de la coiffe.

Interrogatoire

L'interrogatoire précise l'état civil, la latéralisation du patient, les conditions d'exercice professionnel, les habitudes sportives et de loisirs du patient. Il précise l'existence de traumatisme ancien ou récent et recherche des activités sollicitant les membres supérieurs en force ou de façon répétée au-dessus du plan de l'omoplate. L'interrogatoire caractérise la douleur liée à la coiffe des rotateurs irradiant classiquement dans le bras au V deltoïdien. Le début peut être brutal, traumatique ou non, ou progressif [44]. L'horaire de la douleur est de type mécanique avec une composante nocturne caractéristique. Il est classique de dire que le patient « paye » la nuit l'activité de la journée.

Inspection

L'inspection recherche une amyotrophie des fosses supra- et infraépineuse [44] témoin d'une rupture ancienne. L'augmentation de volume de l'épaule traduit l'existence d'un volumineux épanchement. La rupture du long biceps se traduit par la « boule » à la partie antérieure du bras.

Palpation

La palpation aide à mettre en évidence une amyotrophie modérée de la fosse supraépineuse. L'intérêt de la palpation des insertions et des trajets tendineux est controversé. La recherche de points douloureux acromioclaviculaire et sternoclaviculaire complète l'examen clinique.

Analyse des amplitudes articulaires passives et actives

L'examen des amplitudes passives précède l'examen des amplitudes actives. Toujours symétrique et comparatif, il est réalisé en décubitus dorsal sauf pour la rotation interne. L'élévation antérieure dans le plan de l'omoplate est mesurée en degré de même que l'élévation latérale (abduction).

La rotation externe est recherchée coude fléchi à 90°, coude au corps (RE1) ou à 90° d'abduction (RE2).

La rotation interne est recherchée sur un patient assis ; elle est cotée en fonction du niveau vertébral atteint par la main ou le pouce du patient.

Pour chaque secteur de mobilité, toute asymétrie, limitation ou augmentation, est notée quelle que soit son importance. L'examen des amplitudes articulaires actives est réalisé en position assise ou debout dans les mêmes secteurs que les amplitudes passives.

Au terme de cette étape de l'examen clinique, on peut définir trois tableaux caractéristiques.

- L'épaule est souple et douloureuse : les amplitudes articulaires passives et actives sont complètes et symétriques. C'est la poursuite de l'examen clinique qui permet de préciser le diagnostic et d'orienter le bilan paraclinique.
- Il existe un déficit de mobilité active alors que la mobilité passive est complète (en l'absence de problème neurologique périphérique). Le déficit de mobilité active concerne soit l'élévation antérieure (épaule pseudoparalytique), soit la rotation externe.
- Il existe une limitation des amplitudes passives et actives, concernant soit tous les secteurs de mobilité, soit certains secteurs. La raideur articulaire ne permet pas la poursuite de l'examen clinique, en particulier le testing tendineux de la coiffe. Si la radiographie est normale, le diagnostic de raideur capsulaire est évoqué (capsulite rétractile, algodystrophie...).

Examen analytique des tendons de la coiffe des rotateurs

Le testing de la coiffe permet une analyse précise de chaque entité muscle-tendon. La faiblesse en contraction contre résistance est en faveur d'une rupture tendineuse alors qu'une douleur évoque une souffrance tendineuse.

Examen du supraspinatus

Le tendon supraspinatus est exploré par la manœuvre de Jobe [45].

Ce test, très sensible, présente une spécificité relativement faible. C'est dans cette même position que la force de l'épaule est mesurée grâce à un dynamomètre.

Examen de l'infraspinatus

L'analyse du tendon infraspinatus est réalisée par le testing de la force en rotation externe (RE1).

Deux autres manœuvres caractérisent les ruptures de l'infraspinatus avec une faible sensibilité mais une haute spécificité : le rappel automatique et le signe du portillon [46].

Examen du petit rond



Ce tendon est testé sélectivement en position RE2 selon la manœuvre de Patte [46].

Le signe du clairon traduit l'existence d'un déficit de rotation externe active secondaire à la rupture des tendons infraspinatus et petit rond [46].



Examen du subscapularis



L'augmentation de la rotation externe passive s'observe dans les ruptures larges du subscapularis. Le Lift Off Test et la manœuvre du Belly Press Test [47], plus sensible pour les lésions de petites tailles, explorent le tendon subscapularis.

Examen de la longue portion du biceps brachial

Outre l'inspection et la palpation pouvant orienter vers une rupture, le Palm-up Test présente une sensibilité et surtout une spécificité faibles.



Manœuvre de conflit sous-acromioclaviculaire



L'arc douloureux se caractérise par une douleur associée à une sensation d'accrochage déclenchée spécifiquement entre 60° et 120° d'élévation active latérale ou antérieure lors de la montée ou de la descente du bras. L'arc douloureux n'est pas spécifique du conflit acromial et peut s'observer également lorsqu'une rupture partielle superficielle voire transfixiante du supraspinatus s'engage sous l'acromion ou lorsqu'une lésion du biceps gêne la coulisse du tendon dans sa gouttière. Les manœuvres mettant en évidence le conflit sous-acromial sont positives lorsqu'elles provoquent une douleur à la mise en rotation interne contrariée de l'épaule (manœuvre de Neer) [18] et variantes (Hawkins, Yocum).



Au terme de l'examen clinique, l'état de la coiffe est évalué de façon analytique tendon par tendon. Le diagnostic de rupture est certain devant un déficit actif avec amyotrophie ou un testing tendineux déficitaire. Le diagnostic peut hésiter entre rupture et tendinopathie lorsque le testing est douloureux mais non déficitaire. Enfin il paraît logique de rechercher les signes de conflit uniquement en cas de testing non déficitaire.

“ Points forts

- Le premier temps de l'examen clinique recherche une limitation des amplitudes articulaires : passive, témoin d'une raideur articulaire, active, témoin d'un déficit actif.
- Le testing de la coiffe explore les composants de la coiffe des rotateurs de façon analytique.
- La recherche des signes de conflits se fait après le testing tendineux éliminant une rupture tendineuse.
- L'examen clinique cherche à éliminer une névralgie cervicobrachiale.

■ Examen paraclinique

Imagerie de première intention

Les examens de première intention permettent d'orienter le diagnostic d'une épaule douloureuse (calcification tendineuse, rupture tendineuse) en éliminant une pathologie osseuse ou articulaire.

Radiographie standard

Le bilan radiographique standard comprend au minimum trois clichés de face en rotation neutre, interne et externe, associés à un cliché de profil d'omoplate dit « de Lamy ».

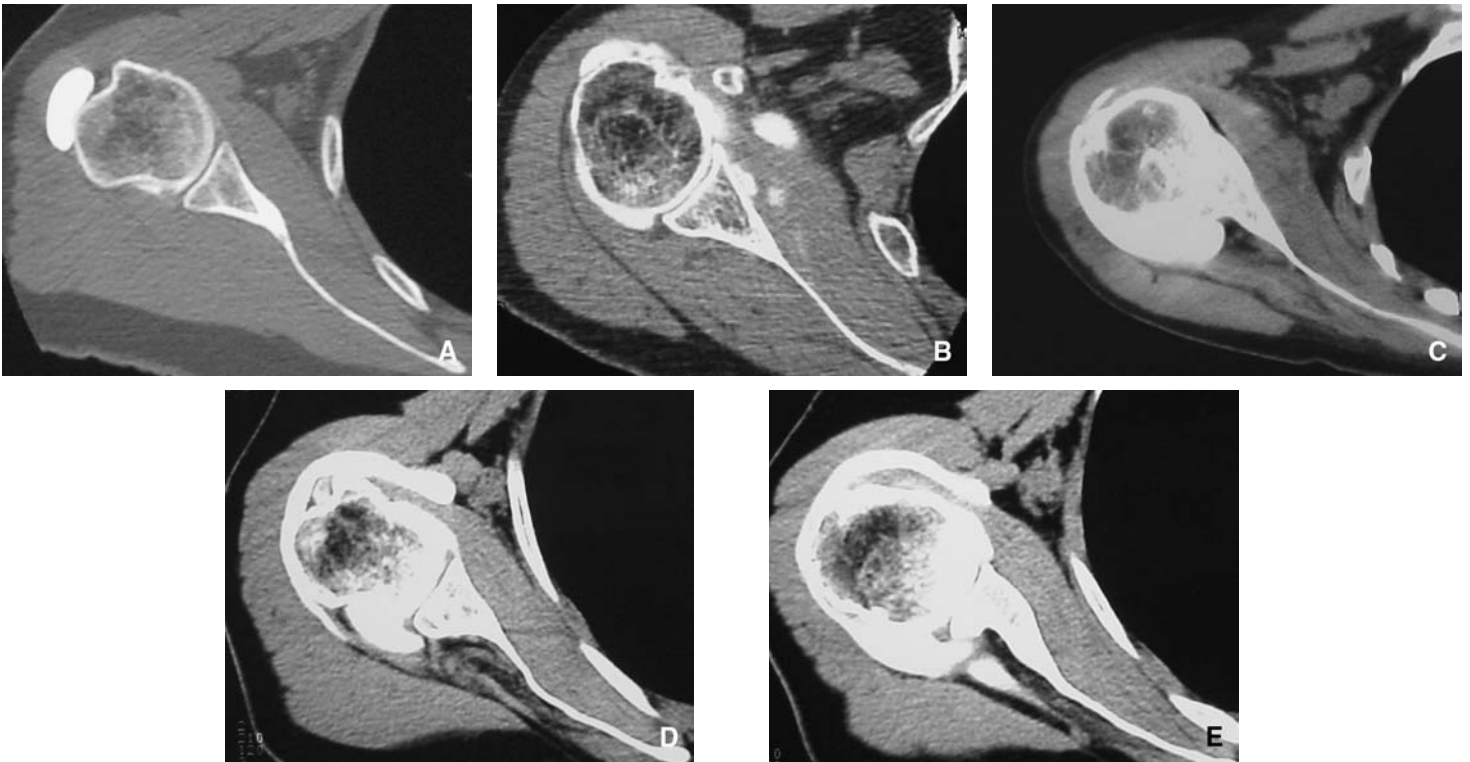


Figure 3. Classification de la dégénérescence musculaire de l'infraspinatus selon Goutallier et Bernageau.

A. Le stade 0 montre un muscle tout à fait normal.

B. Le stade 1 montre qu'il existe quelques îlots disséminés non significatifs de graisse à l'intérieur du corps musculaire.

C. Le stade 2 montre l'existence de travées graisseuses significatives. Il y a plus de muscle que de graisse. Il existe une amyotrophie contemporaine.

D. Dans le stade 3, il y a autant de graisse que de muscle.

E. Le stade 4 montre une prédominance de l'infiltrat graisseux alors que le muscle a presque totalement disparu.

Clichés de face

Le cliché de face en rotation neutre en double obliquité est un cliché standardisé réalisé sous contrôle fluoroscopique. Il permet le diagnostic positif de tendinopathie calcifiante. Le nombre, la forme et la localisation sont précisés en fonction des différentes rotations permettant de typer la calcification en vue du traitement. La radiographie de face met en évidence les signes indirects de tendinopathie dégénérative d'insertion (enthésopathie) : condensation, érosion ou géode du trochiter ou du trochin. Des signes équivalents observés en miroir sur l'arche acromiale (condensation, ostéophytose ou enthésopathie acromiale) sont évocateurs de conflit, de tendinopathie ou de rupture tendineuse. Ostéophytoses acromioclaviculaire inférieure et glénohumérale inférieure sont fréquemment observées en cas de rupture tendineuse chronique [48]. La réduction de l'espace acromiohuméral inférieur ou égale à 7 mm témoigne d'une rupture transfixiante ancienne d'au moins deux tendons (supraspinatus et infraspinatus) avec une très bonne spécificité [41].

Clichés de profil

En pathologie de la coiffe, le cliché le plus demandé est le profil d'omoplate dit « de Lamy modifié ». Il permet l'analyse morphologique de l'acromion qui est plat, courbe ou crochu selon la classification de Bigliani et al. [49].

Échographie

L'échographie est un examen non invasif, facilement accessible qui permet d'explorer la coiffe des rotateurs de façon directe en complément du bilan radiographique standard. Sa réalisation actuellement bien codifiée est optimisée par l'expérience de l'opérateur. L'échographie met en évidence l'existence d'épanchement glénohuméral ou bursal. L'échographie explore les tendons supraspinatus, infraspinatus et subscapularis dans leur portion distale. De même le biceps est bien visualisé (morphologie, position par rapport à la gouttière bicipitale). La sémiologie échographique s'est précisée pour aboutir à une fiabilité

proche de l'IRM pour le diagnostic de rupture transfixiante [50]. Les limites de l'échographie résident dans l'évaluation de la taille de la lésion (souvent sous-estimée) et dans l'absence d'appréciation de la trophicité musculaire. L'échographie présente un intérêt dans le bilan initial des épaules traumatisées récentes avec radiographies normales et dans le suivi d'une épaule opérée. Bilan de première intention, l'échographie est insuffisante pour poser une indication opératoire.

Imagerie de seconde intention

L'imagerie de seconde intention est demandée lorsque le diagnostic n'est pas assuré avec certitude par le bilan de première intention ou lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée (bilan préopératoire).

Arthrotomodensitométrie

L'arthroscanner opaque, réalisé en acquisition hélicoïdale en fenêtre osseuse et parties molles, permet des reconstructions dans les plans frontal et coronal. C'est la référence pour la mise en évidence des ruptures transfixiantes avec opacification de la bourse sous-acromiale et des ruptures partielles profondes [51]. Le tendon du long biceps est bien visualisé permettant l'analyse de sa morphologie et de sa position. L'arthroscanner est l'examen de choix pour visualiser les lésions du tendon subscapularis.

L'étendue de la rupture tendineuse est appréciée dans le plan sagittal (nombre de tendons concernés) et dans le plan frontal en fonction de la rétraction tendineuse [52] : à l'aplomb du trochiter ou trochin (stade 1), à l'aplomb du sommet de la tête humérale (stade 2), à l'aplomb de la glène (stade 3).

Les coupes en fenêtre musculaire permettent l'analyse de la trophicité et de la dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe des rotateurs [39]. L'infiltration graisseuse est quantifiée en cinq stades [39] (Fig. 3). Le stade 0 est caractérisé par l'absence de graisse dans le muscle et le stade 1 par quelques dépôts graisseux. Dans le stade 2, il y a moins de graisse que de muscle. Dans le stade 3, il y a autant de graisse que de muscle alors que dans le stade 4, il y a plus de graisse que de muscle. Le scanner

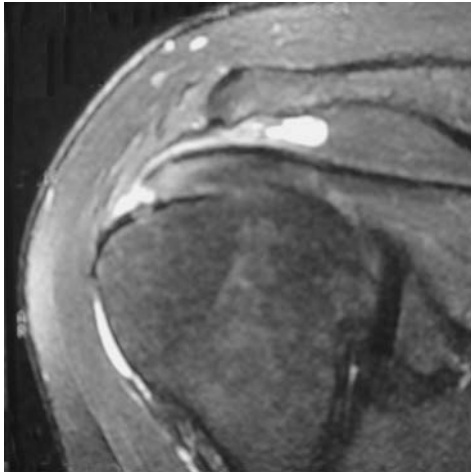


Figure 4. Imagerie par résonance magnétique (IRM), coupe frontale. Rupture partielle superficielle du tendon supraspinatus. La rupture concerne la quasi-totalité de l'épaisseur du tendon supraspinatus. Il s'agit d'un stade 3 de la classification de Ellman. À noter l'épanchement bursal contemporain.

permet enfin l'analyse de la congruence articulaire dans le plan horizontal (subluxation humérale antérieure statique).

L'arthroscanner peut être couplé avec l'injection de corticoïde permettant d'obtenir un effet thérapeutique. Les limites de l'arthroscanner sont liées à l'impossibilité d'explorer le compartiment sous-acromial ainsi que la structure même du tendon.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM permet l'exploration de la coiffe des rotateurs dans les trois plans de l'espace : coronal oblique, axial transverse ou horizontal et sagittal oblique. Les bases sémiologiques des atteintes tendineuses de la coiffe des rotateurs sont aujourd'hui bien codifiées. La pondération T1 permet une analyse anatomique. Les séquences avec saturation de graisse sensibilisent les différences entre lésion et tissu sain [53]. L'IRM permet de mettre en évidence un épanchement de la bourse sous-acromiale et les ruptures partielles de la face superficielle de la coiffe (Fig. 4). L'IRM rend possible l'analyse qualitative du tendon avec la mise en évidence d'anomalies de signal intratendineux en l'absence de rupture. L'aspect déstructuré du tendon parfois augmenté de volume, l'existence d'un hypersignal tissulaire, voire liquidien, orientent vers le diagnostic de tendinopathie propre.

La sémiologie IRM ne permet pas aujourd'hui de trancher entre rupture intratendineuse et tendinopathie inflammatoire. L'amyotrophie, corrélée avec l'étendue de la rupture tendineuse, est quantifiée sur les coupes coronales passant par le « Y » de l'omoplate [54].

L'analyse de la dégénérescence musculaire en séquence T1 est fiable mais reste validée sur la base d'une étude tomométrique [55].

L'intérêt de l'IRM, outre son innocuité, réside dans l'exploration globale de l'épaule. Ainsi le diagnostic d'arthropathie acromioclaviculaire peut également être évoqué dans le cadre d'un diagnostic associé ou différentiel. Les limites de l'IRM sont liées à une performance inférieure pour le diagnostic des lésions de petite taille en particulier antérieures (biceps, subscapularis). L'IRM reste un examen opérateur-dépendant par le choix des séquences, le diagnostic par excès restant fréquent.

Arthro-imagerie par résonance magnétique

Pour optimiser les performances de l'IRM notamment dans les ruptures de petites tailles et les ruptures partielles de la face profonde, l'injection glénohumérale de gadolinium a été proposée. L'arthro-IRM cumule les avantages de l'arthroscanner et de l'IRM permettant une exploration très complète de l'ensemble de l'épaule [56]. Cependant, elle garde les mêmes inconvénients que l'IRM par le choix des séquences réalisées.

Aucune étude ne permettant de distinguer les performances respectives de l'arthroscanner, de l'IRM et de l'arthro-IRM, le

choix est orienté par l'examen clinique ainsi que par les disponibilités techniques et l'expérience des praticiens (Fig. 5).

■ Formes cliniques

Tendinopathies non rompues calcifiantes

L'expression clinique des tendinopathies calcifiantes est très variable : elles peuvent être asymptomatiques, se manifester par des douleurs mécaniques ou inflammatoires ou encore par des crises hyperalgiques contemporaines de la résorption de la calcification. La crise hyperalgique, synonyme de guérison spontanée, est parfois inaugurale et révélatrice de la calcification. Le début des douleurs est aigu sans facteur déclenchant évident et l'impotence fonctionnelle est totale. Ce tableau évolue le plus souvent favorablement en quelques semaines. L'examen clinique recherche une limitation des amplitudes passives, simple conséquence des phénomènes douloureux ou caractérisant une raideur capsulaire venant fréquemment compliquer la tendinopathie calcifiante. Les tests de conflits sont positifs ; le testing de la coiffe est douloureux et non déficitaire. Les radiographies confirment le diagnostic et guident la thérapeutique, en définissant le type de la calcification. S'il existe une crise hyperalgique ou une accentuation des douleurs, la répétition des clichés permet de vérifier si la calcification est dans une phase de résorption.

Tendinopathies non rompues non calcifiantes

Il s'agit d'un tableau clinique d'épaule douloureuse sans grande particularité. Le contexte étiologique est variable concernant des populations d'âges différents. Le début est volontiers progressif mais peut être aigu traumatique ou non. L'examen clinique retrouve une épaule souple avec des tests de conflit positifs et un testing tendineux douloureux non déficitaire. Ce diagnostic est le plus souvent posé par défaut devant une épaule douloureuse après avoir éliminé les autres causes (ruptures, calcifications, dysfonctionnement cervicodorsal). Aujourd'hui, l'IRM permet de poser le diagnostic de tendinopathie (tendinite inflammatoire, tendinopathie dégénérative, lésion intratendineuse) dont le traitement reste mal codifié.

Ruptures partielles

Classiquement le tableau clinique est celui d'une épaule douloureuse non déficitaire. Les lésions superficielles donnent des tableaux particulièrement aigus en dehors de tout traumatisme chez des patients jeunes et actifs. Il existe un arc douloureux avec accrochage acromial entre 60° et 120° d'élévation antérieure. Les lésions profondes concernent plutôt l'adulte d'âge mûr et se mettent en place de façon progressive. Les lésions partielles profondes peuvent également s'observer dans un contexte étiologique particulier (sportifs d'armé [26]). La recherche de test de conflit est positive mais oriente peu le diagnostic. Le testing de coiffe, douloureux, n'est pas déficitaire sauf cas particulier. Selon Ellman, les lésions partielles sont classées en trois stades, en fonction de la sévérité de la lésion en rapport avec l'épaisseur du tendon, quelle que soit sa localisation [57]. Le stade 1 correspond à une rupture tendineuse de moins de 3 mm de profondeur. Le stade 2 correspond à une lésion de 3 à 6 mm de profondeur, soit moins de la moitié de l'épaisseur du tendon concerné. Le stade 3 correspond à une lésion de plus de 6 mm de profondeur, soit plus de la moitié de l'épaisseur du tendon concerné.

Ruptures transfixiantes

Les lésions transfixiantes de la coiffe concernent le plus souvent le tendon supraspinatus.

Le début, en moyenne vers 50 ans, est souvent progressif, soulignant le caractère dégénératif prédominant de cette

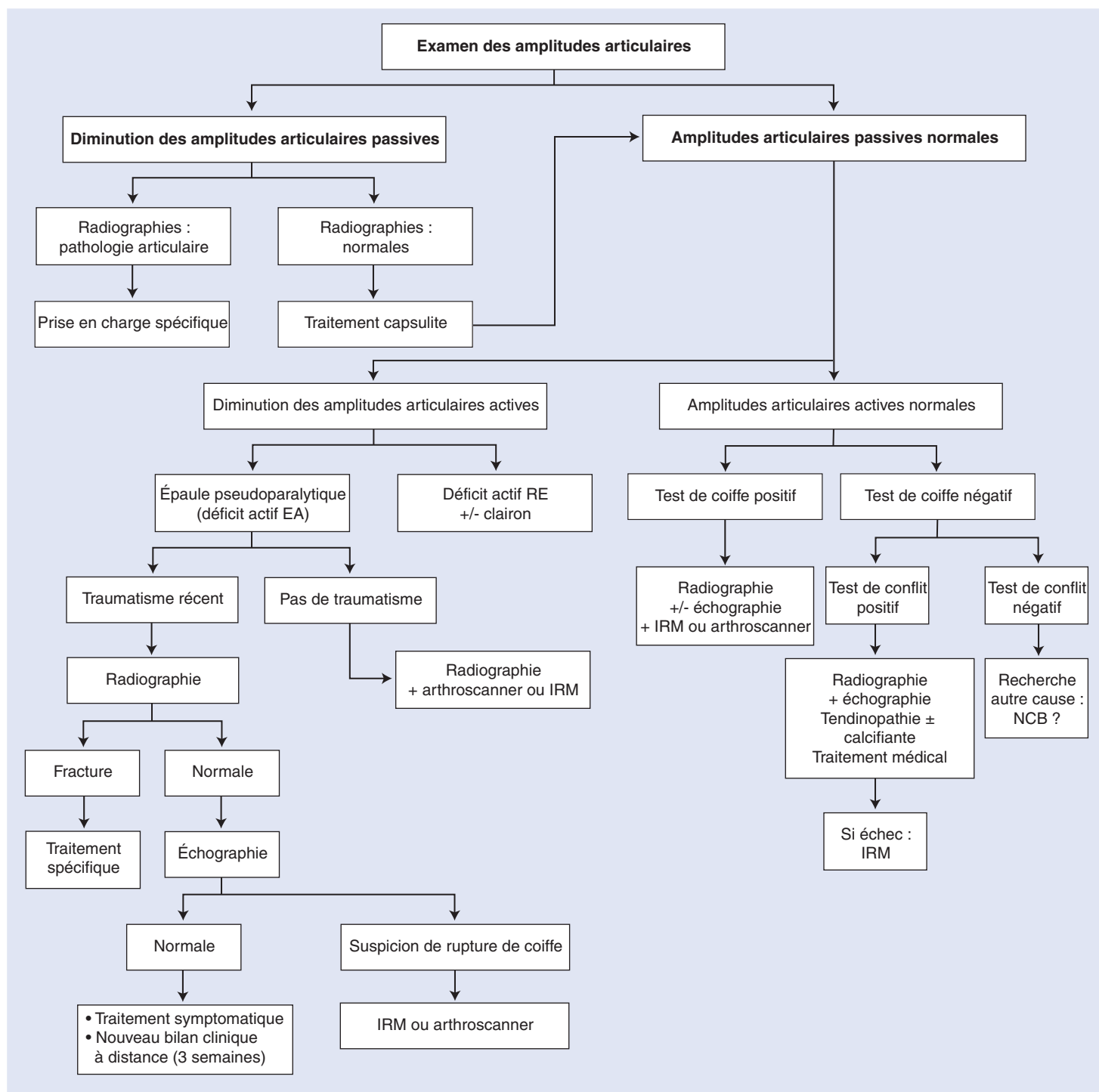


Figure 5. Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique devant une suspicion de rupture de la coiffe des rotateurs. IRM : imagerie par résonance magnétique ; RE : rotation externe ; NCB : névralgie cervicobrachiale ; EA : élévation active.

pathologie. Le tableau clinique est celui d'une épaule douloureuse associée à un manque de force ou une fatigabilité dont la tolérance est variable en fonction de l'activité du patient. Le test de Jobe est douloureux et déficitaire sauf dans certains cas de petite rupture bien compensée. Le manque de force, parfois au premier plan, est lié au nombre de tendons lésés et à la dégénérescence musculaire. Le testing de coiffe est déficitaire en fonction des tendons concernés. Les capacités d'adaptation fonctionnelle sont importantes en particulier dans les formes chroniques lorsque le début est progressif en dehors de tout traumatisme inter-récurrences [2].

Lésions postérosupérieures

Les ruptures postérosupérieures concernant les tendons supraspinatus et infraspinatus, voire le teres minor, peuvent

aboutir au déficit de la rotation externe active, handicap sévère dans la vie quotidienne. Le signe du clairon et le rappel automatique sont positifs [46].

Lésions isolées du subscapularis

Décrites initialement par Gerber [47], les lésions isolées du subscapularis sont partielles concernant la partie supérieure du tendon ou complètes respectant ou non l'insertion musculaire inférieure.

Un traumatisme avec bras arraché en arrière doit faire évoquer l'atteinte du subscapularis. Sur le plan clinique, Belly Press Test et/ou Lift Off Test sont positifs en fonction de la taille de la lésion. Les lésions partielles supérieures se présentent plutôt comme une épaule douloureuse non déficitaire [1].

L'augmentation de la rotation externe passive coude au corps ne s'observe que dans les grandes ruptures du subscapularis.

Lésions isolées de l'infraspinatus

Elles restent très rares. Une forme particulière est décrite sous forme d'une lésion localisée à la jonction myotendineuse associée à un œdème puis une dégénérescence graisseuse du muscle infraspinatus [58].

Pathologie de la longue portion du biceps

La pathologie du tendon du long biceps est rarement primitive et isolée. La rupture du biceps survient à l'entrée de la gouttière après un traumatisme parfois banal. Le plus souvent associée à une rupture de la coiffe qu'elle révèle parfois, elle amène volontiers une amélioration des douleurs. Cliniquement, il existe une boule à la partie antérieure du bras. Il n'existe pas ou peu de séquelles secondaires : crampes dans la boule, perte de force modérée lors de la flexion active du coude, éventuel problème esthétique. Les tendinites « vraies » du biceps en place sont rares et difficiles à mettre en évidence. Le biceps en « sablier », presque toujours associé à une rupture de coiffe, a été décrit par Boileau [59]. Il s'agit d'une hypertrophie de la portion intra-articulaire du long biceps qui compromet le mécanisme de glissement dans sa gouttière responsable d'une limitation douloureuse de l'élévation antérieure active et passive. Les sublaxations et luxations se définissent par une perte de contact partielle ou totale du tendon avec la gouttière bicipitale. Le tendon du biceps s'aplatit et s'élargit au contact répété du trochin. Les luxations du long biceps sont décrites selon trois modalités : les luxations dans l'épaisseur du subscapularis laissant un plan profond capsulotendineux inséré sur le trochin ; les luxations intra-articulaires désinsérant la totalité du subscapularis et les rares luxations en avant du subscapularis qui est respecté [60]. Subluxation et luxation du biceps accentuent la symptomatologie douloureuse d'une rupture tendineuse de la coiffe. La douleur est permanente, irradiant dans le corps musculaire du biceps jusqu'au coude. La luxation intra-articulaire du biceps est un facteur de mauvais pronostic responsable d'un tableau d'épaule pseudoparalytique persistant.

Ruptures de coiffe avec excentration (instabilités statiques)

Sur le plan clinique, douleur et manque de force s'associent de façon variable jusqu'à l'épaule pseudoparalytique complète et douloureuse. L'épaule peut néanmoins garder une fonction articulaire normale et indolore en dehors d'un manque de force significatif. Cet équilibre fonctionnel fragile peut se décompenser au moindre traumatisme. Excentrations frontale et horizontale témoignent d'une rupture tendineuse large avec dégénérescence musculaire avancée (stades 2 à 4 de Goutallier et Bernageau). Il s'agit d'un tournant évolutif de la rupture car les possibilités de recentrage de la tête humérale sont illusoire. Dans les cas extrêmes, il s'agit d'une véritable luxation supérieure et antérieure avec une tête humérale palpable sous la peau lors des tentatives d'élévation antérieure.

Lésion de la coiffe des rotateurs et omarthrose

Alors que l'omarthrose centrée se caractérise par une coiffe intacte, une rupture massive de la coiffe des rotateurs peut évoluer vers des lésions dégénératives d'arthrose secondaire : l'omarthrose excentrée. L'apparition d'un pincement glénohuméral définit véritablement l'arthrose glénohumérale secondaire et se traduit sur le plan clinique par un enraidissement douloureux. La radiographie simple permet de faire le diagnostic. La

cuff tear arthropathy, entité différente de l'arthrose excentrée, peut compliquer une rupture massive de la coiffe quel que soit le stade évolutif chez des patients âgés [43].

Pathologie de la coiffe des rotateurs et sport

La pratique du sport peut générer des lésions de la coiffe selon deux mécanismes distincts : lésion traumatique pure et lésion chronique par hyperutilisation. Compte tenu du fait que la pratique du sport concerne des populations de plus en plus âgées, l'origine dégénérative prédomine, aggravée ou décompensée par un traumatisme mineur ou la répétition d'un geste sportif.

Ruptures traumatiques

Chez le sujet jeune, il s'agit toujours de traumatisme violent alors qu'après 50 ans, le traumatisme est plus souvent banal. Les ruptures, partielles ou transfixiantes, sont de plus en plus fréquentes en pratique sportive et ne doivent pas être négligées initialement afin d'éviter des situations dramatiques chez des patients jeunes. Si certaines situations sont évocatrices, il faut se méfier de tout traumatisme direct par chute sur le moignon de l'épaule (rugby, judo).

Hyperutilisation

La répétition du geste lors de la pratique intensive de sports de lancer ou d'armé peut être à l'origine de tendinopathie ou de rupture partielle de la coiffe des rotateurs. Le conflit glénoïdien postérosupérieur [26] caractérise ce concept qui se définit comme un conflit intra-articulaire par opposition au conflit sous-acromial de Neer [18]. Il se développe entre le versant articulaire profond des tendons de la coiffe et le bord postérosupérieur de la glène lorsque le bras est en abduction-rotation externe, c'est-à-dire en position de l'armé.

Alors que ce contact est physiologique, c'est la répétition de ce geste à très grande fréquence sur une longue durée qui provoque la lésion. Ce phénomène est fréquent compte tenu d'une pratique de plus en plus intense débutant de plus en plus précocement. Dans ce contexte, la rupture partielle de la face profonde constitue un signe de gravité du conflit. Sur le plan clinique, la douleur est d'abord déclenchée par le geste sportif spécifique. La fatigabilité, la permanence de la douleur et surtout le réveil nocturne doivent faire redouter l'évolution vers la lésion tendineuse. L'examen clinique met en évidence un testing de coiffe douloureux non déficitaire et reproduit la douleur à la réalisation du geste sportif. Le diagnostic est porté lors de l'arthroscopie en reproduisant le conflit en position d'armé.

Rupture de la coiffe des rotateurs et instabilité glénohumérale

La survenue d'une rupture du subscapularis lors d'une luxation glénohumérale antérieure est rare mais classique. La « triade malheureuse » qui associe luxation, rupture de la coiffe et atteinte du plexus brachial est de traitement difficile et de pronostic réservé. Lorsque l'instabilité glénohumérale antérieure débute au-delà de 40 ans, elle est associée dans plus de 50 % des cas à une rupture de la coiffe [61]. Il est possible d'observer des lésions tendineuses partielles profondes, rarement symptomatiques, en regard de l'encoche humérale postérieure. Pour ces raisons, il est important et nécessaire de toujours réaliser un testing tendineux lors de l'examen clinique d'une instabilité antérieure, même chez un sujet jeune. À l'opposé, l'apparition d'une instabilité glénohumérale antérieure sur une épaule présentant déjà une rupture étendue de la coiffe peut poser de réels problèmes de prise en charge, en particulier chez des personnes âgées.

Tendinopathie de la coiffe et raideur

Toute lésion de la coiffe des rotateurs, calcifiante ou non, rompue ou non, peut se compliquer d'un enraidissement

articulaire. L'enraidissement peut être la conséquence de l'économie fonctionnelle engendrée par la douleur. Plus souvent, c'est une raideur capsulaire correspondant à un mécanisme d'algodystrophie à minima ou à une véritable capsulite rétractile, parfois réactionnelle dans le cadre d'une « épaule douloureuse et forcée ». Cette raideur intervient de façon autonome dans l'expression clinique douloureuse et nécessite une prise en charge spécifique avant le traitement de la pathologie de la coiffe sous-jacente. Elle contre-indique de principe toute thérapeutique agressive, en particulier chirurgicale. La raideur capsulaire est la première complication à redouter après une chirurgie de la coiffe des rotateurs, voire en cas de rééducation inadaptée. Pour cette raison, il est recommandé de dépister toute raideur articulaire même modérée avant la prise en charge chirurgicale d'une rupture de la coiffe.

Tendinopathie de la coiffe des rotateurs, accident du travail ou maladie professionnelle

Tendinopathie et rupture de la coiffe des rotateurs peuvent s'inscrire dans le cadre d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle inscrite au tableau n° 57 du régime général de l'Assurance maladie. Les professions responsables concernent réglementairement « les travaux comportant habituellement des mouvements répétés forcés de l'épaule ». Dans ce contexte médico-légal, il est nécessaire de prendre en compte le problème professionnel car quelle que soit l'évolution, les séquelles probables à type de manque de force et de douleurs à l'effort peuvent limiter, voire empêcher la reprise professionnelle. Les professions de maçon, de plâtrier peintre ainsi que tous les métiers manuels de force sont exposés. L'accident de travail est un facteur péjoratif en termes de résultat du traitement.

■ Traitements

Moyens thérapeutiques

Traitements médicaux

Traitements médicamenteux

Le traitement symptomatique, associant antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire corticothérapie orale, est adapté au tableau clinique.

Mise au repos et adaptation fonctionnelle

L'économie articulaire avec adaptation de l'activité quotidienne et mise au repos articulaire est capitale. En règle générale, l'utilisation des bras au-dessus de l'horizontal ainsi que les mouvements répétés, même de faibles amplitudes, sont à proscrire.

Rééducation

La rééducation a plusieurs objectifs en fonction du tableau clinique [62]. Devant une épaule enraidie ou en période postopératoire, la récupération des amplitudes articulaires est l'objectif prioritaire. Cette récupération est facilitée par un travail doux, passif et non douloureux. La balnéothérapie a un effet décontractant grâce à l'eau chaude (35 °C) et facilite l'ensemble des mouvements grâce à la poussée d'Archimède. L'autorééducation quotidienne, selon un protocole simple d'autoétirements, favorise la récupération des amplitudes articulaires. Il faut se méfier de l'effet nociceptif de la douleur, source d'enraidissement, lors d'une rééducation forcée. La rééducation peut avoir un objectif précis en fonction de la pathologie présentée (travail en décoaptation, rodage articulaire). Dans un deuxième temps, en particulier chez le sportif, une rééducation proprioceptive et spécifique précède la récupération du geste sportif.

Infiltrations

Les infiltrations de dérivés cortisoniques ont fait la preuve de leur intérêt dans le traitement des épaules douloureuses [63]. Leur efficacité est renforcée par la réalisation sous contrôle scopique, voire échographique [64]. Conflit sous-acromial, épanchement bursal, rupture partielle superficielle, tendinopathie calcifiante sont des indications d'infiltrations guidées de l'espace sous-acromial. Pathologie du biceps, rupture partielle profonde, voire transfixiante, arthrose au début sont des indications d'infiltrations guidées glénohumérales.

Ondes de choc extracorporelles

Les ondes de choc extracorporelles sont proposées pour le traitement des tendinopathies. Le principe d'action repose sur la stimulation des processus de réparation tendineuse par le biais de l'angiogenèse ou la fragmentation des calcifications [65]. Les contre-indications sont rares : troubles de coagulation, plaie locale, stimulateur cardiaque et grossesse.

Ponction-lavage-aspiration (PLA)

La PLA consiste à évacuer la calcification par l'injection de sérum sous pression dans la calcification préalablement repérée sous scopie. Une importante quantité de matériel calcique retiré au cours de la ponction est un facteur de bon pronostic. Un consensus a été établi sur la nécessité d'éviter toute trituration nuisible au tendon. Une injection de corticoïdes est réalisée en fin de procédure dans l'espace sous-acromial [66]. La raideur articulaire est une contre-indication relative à la PLA.

Les ultrasons et la radiothérapie anti-inflammatoire sont d'intérêt discuté.

Traitements chirurgicaux

Chirurgie réparatrice

Le principe de la chirurgie réparatrice permet de traiter la lésion de façon étiologique afin de retrouver un état anatomique antérieur.

Exérèse de calcification sous arthroscopie. Elle est proposée compte tenu de la simplicité des suites [67] et des résultats similaires à ceux de la chirurgie à ciel ouvert. L'exérèse arthroscopique est indiquée après échec du traitement médical et contre-indiquée en présence d'une épaule raide. Les bons résultats, 70 à 95 % de patients guéris ou très améliorés, ne doivent pas faire oublier le risque de survenue d'une capsulite rétractile, principale complication postopératoire [9]. L'acromioplastie n'apporte rien au résultat sauf pour les calcifications hétérogènes de type C qui se rapprochent des tendinopathies dégénératives.

Acromioplastie. Initialement proposée par Neer comme traitement spécifique du conflit sous-acromial [68], elle est actuellement réalisée sous arthroscopie [69]. Geste de décompression, l'acromioplastie trouve ses indications dans le traitement du conflit sous-acromial ou des tendinopathies de la coiffe (rompue ou non). Elle peut être associée à la résection du centimètre externe de la clavicule lorsqu'il existe une arthrose acromioclaviculaire symptomatique.

Réparation tendineuse. Rapportée initialement par Codman, codifiée par McLaughlin, la réinsertion tendineuse, associée le plus souvent à une acromioplastie, bénéficie aujourd'hui des progrès de l'arthroscopie en simplifiant les suites postopératoires. Les résultats sont similaires à ceux de la chirurgie à ciel ouvert en termes de cicatrisation tendineuse [70].

Les facteurs conditionnant la qualité de la cicatrisation tendineuse sont l'âge, l'état général du patient, un éventuel tabagisme [71], le mode de début, la taille de la rupture et surtout une dégénérescence musculaire de stade 2 ou plus [72]. Une rééducation agressive peut être source de rupture itérative. Les séquelles à type de manque de force et fatigabilité sont observées lorsqu'il existe une dégénérescence musculaire.

Chirurgie palliative

La chirurgie palliative s'applique lorsque les possibilités de réparation sont dépassées.



Débridement arthroscopique. Le débridement tendineux sous arthroscopie est un geste purement symptomatique visant à retrouver l'indolence [73]. Il s'adresse aux ruptures massives non réparables douloureuses après échec du traitement médical. Walch [74] souligne l'intérêt de la ténomie du long biceps chez des patients âgés. L'association d'une acromioplastie est discutée [75].

Plasties et transferts tendineux. Les transferts tendineux s'adressent aux ruptures non réparables responsables d'un déficit fonctionnel actif. L'intérêt de l'avancement tendinomusculaire (supra et/ou infraspinatus) et du lambeau deltoïdien reste discuté. Le transfert du grand dorsal a été proposé face aux ruptures postérosupérieures pour récupérer la rotation externe active déficitaire.

Gerber [76] souligne la nécessité de la présence d'un subscapularis fonctionnel et rapporte des résultats encourageants mais inconstants. Les lambeaux du trapèze supérieur et du grand pectoral ont été proposés en cas de rupture non réparable isolée du subscapularis.

Prothèse totale inversée. La prothèse totale inversée est le traitement de choix de l'arthrose excentrée avec rupture massive de la coiffe des rotateurs transformant le pronostic des *cuff tear arthropathies* [77].

Réservée actuellement aux patients âgés de plus de 70 ans, elle permet une récupération fonctionnelle autorisant une vie quotidienne active.

Indications

Tendinopathies non rompues calcifiantes

La prise en charge thérapeutique ne se discute que si l'épaule est symptomatique et s'il existe une concordance radioclinique. Le traitement de première intention est toujours médical et suffit dans plus de 90 % des cas. L'exérèse arthroscopique de la calcification est classiquement proposée après échec d'un traitement médical bien conduit, sous réserve que l'épaule soit souple. Le caractère hyperalgique aigu de la migration de la calcification nécessite la mise au repos complet et un traitement symptomatique soutenu. La rééducation n'est pas indiquée en phase hyperalgique. La récupération spontanée est la règle progressivement en 3 à 6 semaines. Il est prudent de vérifier si la disparition de la calcification est totale ou partielle par des clichés radiographiques à distance de la crise. La prise en charge d'une calcification de type A ou B utilise les différentes thérapeutiques de manière graduelle en commençant par les traitements symptomatiques puis les traitements dits étiologiques : ondes de choc et PLA. Les résultats du traitement symptomatique sont évalués à 50 % de très bons et bons résultats subjectifs à 46 mois [12, 62]. Aucun traitement médicamenteux n'a statistiquement démontré sa capacité à dissoudre les calcifications. Le taux de succès de la PLA est de 60 à 70 % à condition qu'elle soit réalisée par un praticien rodé s'appuyant sur une technique consensuelle et reproductible. Les premiers résultats des ondes de choc extracorporelles sont encourageants avec un taux de disparition et/ou de diminution des calcifications variant de 15 et 60 % [78]. À 2 ans de recul, les ondes de choc n'ont pas montré de supériorité par rapport à l'exérèse chirurgicale [79]. La tendinopathie calcifiante de type C doit être considérée comme une tendinopathie dégénérative sur le plan thérapeutique. Onde de choc extracorporelle et PLA ne sont pas indiqués dans cette forme. En cas d'échec du traitement médical, la recherche d'une rupture de coiffe par IRM est justifiée avant de proposer une acromioplastie associée ou non à un peignage tendineux.

Tendinopathies non rompues non calcifiantes

La première étape du traitement est toujours médicale avec infiltrations radioguidées. La littérature confirme le bien-fondé de l'acromioplastie dans cette indication [32]. L'association d'un peignage tendineux peut être discutée en fonction de l'aspect IRM.

Tendinopathies rompues : ruptures partielles

Le traitement initial est médical avec infiltrations radioguidées sous-acromiales ou glénohumérales suivant la localisation

de la lésion. Le traitement chirurgical est discuté en fonction de la lésion et du contexte. Devant une lésion modérée de stade I, l'acromioplastie est proposée après échec du traitement médical. Devant une lésion de stade II, débridement tendineux ou réparation tendineuse peuvent être proposés soit d'emblée en cas de lésion traumatique ou en fonction du niveau sportif, soit après échec du traitement conservateur en fonction du contexte. Pour les lésions significatives de stade III, en particulier si la lésion est traumatique, la solution chirurgicale est logique d'emblée en fonction du contexte. L'acromioplastie isolée est insuffisante et la réparation tendineuse sous arthroscopie se justifie permettant d'observer les meilleurs résultats tant sur la douleur que sur la récupération de la force [32]. Le jeune âge, la nature traumatique, le niveau sportif et la localisation bursale de la lésion sont autant de facteurs orientant vers le traitement chirurgical. La localisation articulaire en particulier chez un adulte d'âge mûr, la notion d'accident du travail sont au contraire des arguments peu chirurgicaux. Dans le cadre d'une pathologie par hyperutilisation comme le conflit glénoïdien postérieur chez un sportif d'armée, la réparation tendineuse est insuffisante si le conflit persiste... La prise en charge de ce conflit doit faire partie du traitement aboutissant parfois à l'arrêt du geste sportif incriminé. Le traitement des lésions purement intratendineuses reste discuté (Fig. 6).

Tendinopathies rompues : ruptures transfixiantes

Les critères de choix des indications du traitement des ruptures transfixiantes dans la coiffe des rotateurs sont multiples. Ils sont issus de l'interrogatoire (âge, état général, tabagisme, activité sportive, activité professionnelle, motivation), de l'examen clinique (raideur articulaire, déficit de mobilité active) et du bilan paraclinique (taille de la lésion et surtout dégénérescence musculaire). Si la lésion est réparable et le contexte favorable, l'indication de réparation est proposée afin de retrouver l'indolence et une fonction articulaire proche de la normale. La récupération de la force dépend de la taille de la rupture et du retentissement musculaire initial. Si la lésion est réparable et le contexte défavorable, le traitement est médical puis chirurgical palliatif sous arthroscopie. Le traitement médical de première intention reste systématique chez les patients les plus âgés. La notion d'activité professionnelle doit orienter la décision vers la réparation tendineuse. Si la lésion n'est pas réparable, le traitement médical est toujours proposé en première intention. En cas d'échec, un débridement tendineux et/ou une acromioplastie sont proposés suivis de l'adaptation de la gestuelle quotidienne et des efforts. L'existence d'un déficit spécifique de la mobilité active peut faire proposer un transfert tendineux si le contexte est favorable. Enfin, la prothèse totale inversée est réservée aux ruptures massives de la coiffe des rotateurs qui présentent une dégradation articulaire soit arthrosique, soit aiguë dans le cadre d'une *cuff tear arthropathy* (Fig. 7).

“ Points forts

- Le traitement des tendinopathies calcifiantes est essentiellement médical.
- Le traitement des tendinopathies non rompues non calcifiantes est mal codifié, médical jusqu'à preuve du contraire.
- Le traitement des ruptures tendineuses est médical ou chirurgical ; il est fonction du patient et de son contexte, de l'examen clinique (raideur, déficit actif) et de l'aspect tendineux et musculaire.

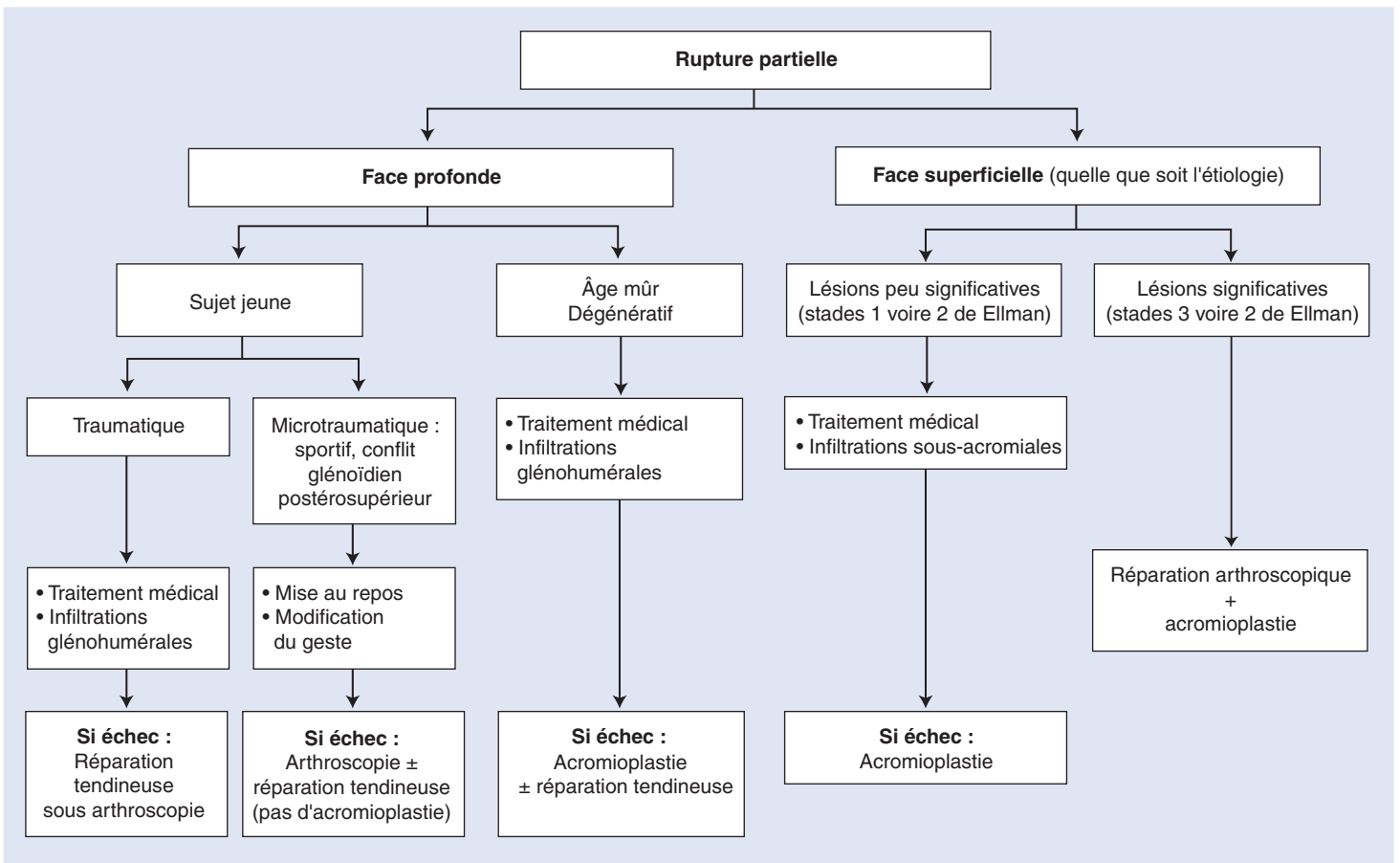


Figure 6. Arbre décisionnel. Stratégie thérapeutique devant une rupture partielle de la coiffe des rotateurs avec épaule souple.

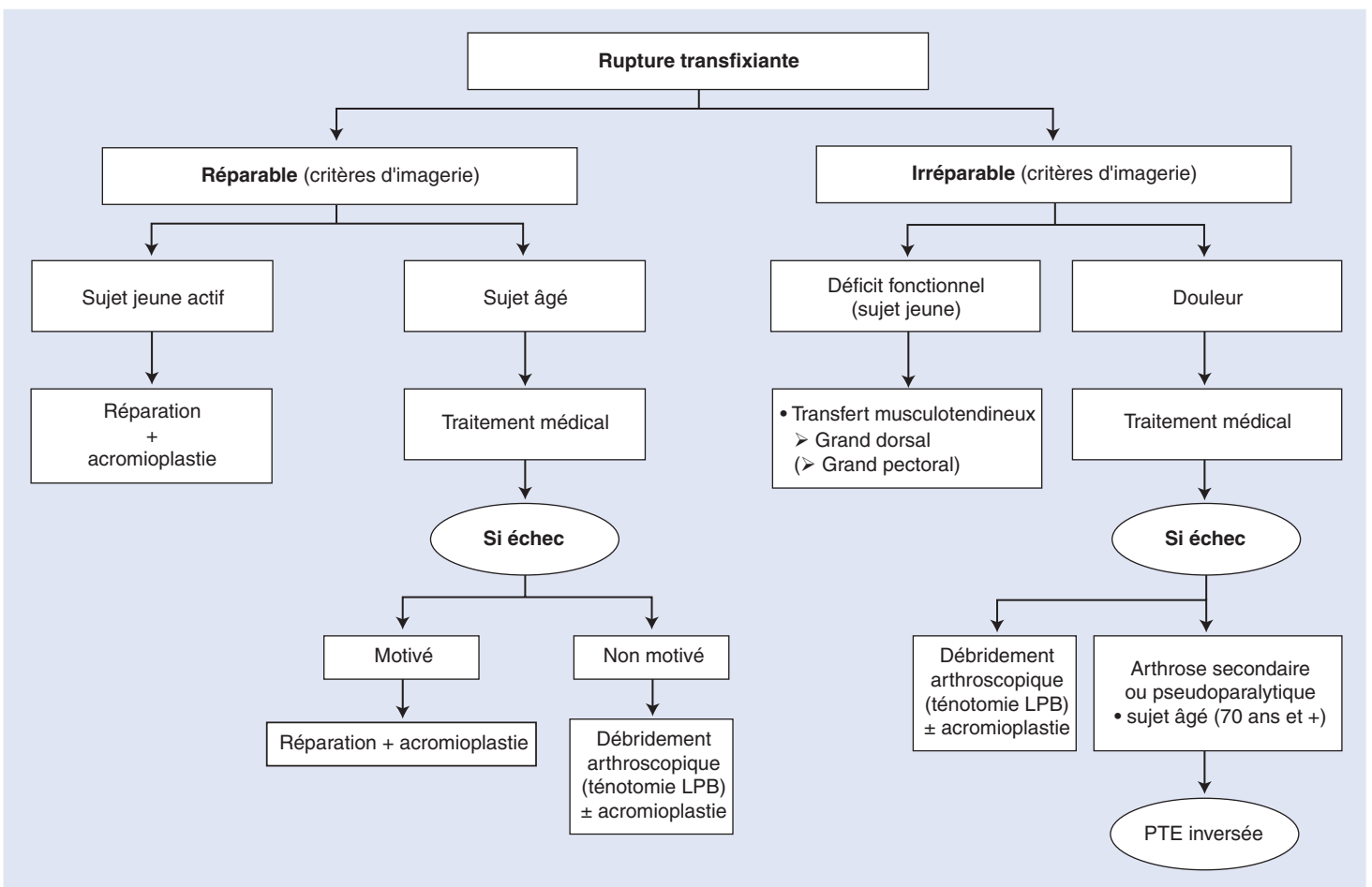


Figure 7. Arbre décisionnel. Stratégie thérapeutique devant une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs avec épaule souple. PTE : prothèse totale de l'épaule ; LPB : longue portion du biceps.

Références

- [1] Walch G, Nové-Josserand L, Levigne C, Renaud E. Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 1994;**3**:353-60.
- [2] Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, Kohn HS, Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1994;**10**:363-7.
- [3] Wuelker N, Schmotzer H, Thren K, Korell M. Translation of the glenohumeral joint with simulated active elevation. *Clin Orthop Relat Res* 1994;**309**:193-7.
- [4] Uthoff HK, Ishii H. Histology of the cuff and pathogenesis of degenerative tendinopathies. In: Gazielly D, Gleyze P, Thomas T, editors. *The cuff*. Paris: Elsevier; 1997. p. 19-22.
- [5] Yamanaka K, Fukuda H, Hamada K, Nakajima T. Histology of the supraspinatus tendon with reference to rotator cuff tear. In: Gazielly D, Gleyze P, Thomas T, editors. *The cuff*. Paris: Elsevier; 1997. p. 15-8.
- [6] Hamada K, Okawara Y, Fryer JN, Tomonaga A, Fukuda H. Localization of mRNA of procollagen alpha 1 type I in torn supraspinatus tendons. *Clin Orthop Relat Res* 1994;**304**:18-21.
- [7] Uthoff HK, Sarkar K. Surgical repair of rotator cuff ruptures. *J Bone Joint Surg Br* 1991;**73**:399-401.
- [8] Kumagai J, Uthoff HK, Sarkar K. Collagen type III in rotator cuff tears: an immunohistological study. *J Shoulder Elbow Surg* 1992;**1**:187-92.
- [9] Noël E. Le traitement des tendinopathies calcifiantes et de la rétraction capsulaire de l'épaule. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1997;**64**:705-15.
- [10] Molé D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonnomet F, Walch G. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs. 2^e partie des calcifications de la coiffe des rotateurs. Société Française d'Arthroscopie. *Rev Chir Orthop* 1993;**79**:532-41.
- [11] Uthoff HK, Sarkar K. Calcifying tendinitis. *The Shoulder* 1990;**2**:774-90.
- [12] Noël E, Brantus JF, Nové-Josserand L, Liotard JP, Walch G. Les calcifications de la coiffe des rotateurs. Évolution naturelle. In: Simon L, Pelissier J, Hérisson C, editors. *Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation*. Paris: Masson; 1995. p. 118-27.
- [13] Olsson L. Degenerative changes of the shoulder joint and their connection with shoulder pain. A morphological and clinical investigation with special attention to the cuff and biceps tendon. *Acta Chir Scand* 1953;**181**:1-25 [suppl].
- [14] Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, Masuhara K, Tamai S. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am* 1988;**70**:1224-30.
- [15] Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;**8**:296-9.
- [16] Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1995;**77**:10-5.
- [17] Nové-Josserand L, Walch G, Adeleine P, Courpron P. Étude du vieillissement naturel de l'épaule. Étude clinique et radiographique d'une population de personnes âgées. *Rev Chir Orthop* 2005;**91**:508-14.
- [18] Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res* 1983;**173**:70-7.
- [19] Wang JC, Shapiro MS. Changes in acromial morphology with age. *J Shoulder Elbow Surg* 1997;**6**:55-9.
- [20] Ko JY, Huang CC, Chen WJ, Chen CE, Chen SH, Wang CJ. Pathogenesis of partial tear of the rotator cuff: a clinical and pathologic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;**15**:271-8.
- [21] Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. In: *The shoulder*. Boston: Thomas Todd Publishing Company; 1934. p. 123-77.
- [22] Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 1970;**52**:540-53.
- [23] Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, Tomatsu T, Fukuda H. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon: reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elbow Surg* 1994;**3**:79-87.
- [24] Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendonitis. *Ann Rheum Dis* 1994;**53**:359-66.
- [25] Voloshin I, Gelinas J, Maloney MD, O'Keefe RJ, Bigliani LU, Blaine TA. Proinflammatory cytokines and metalloproteases are expressed in the subacromial bursa in patients with rotator cuff disease. *Arthroscopy* 2005;**21**:1076.
- [26] Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the postero-superior glenoid rim: an arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1992;**1**:238-45.
- [27] Fukuda H, Hamada K, Yamanada N, Tomonaga A, Goto M. Pathology and pathogenesis of partial-thickness cuff tears. In: Gazielly D, Gleyze P, Thomas T, editors. *The cuff*. Paris: Elsevier; 1997. p. 234-7.
- [28] Itoi EJ, Tabata S. Conservative treatment of the rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res* 1992;**275**:165-73.
- [29] Hyvönen P, Lohi S, Jalovara P. Open acromioplasty does not prevent the progression of an impingement syndrome to tear. *J Bone Joint Surg Br* 1998;**80**:813-6.
- [30] Budoff JE, Nirschl RP, Guidi EJ. Debridement of partial-thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. Long-term follow-up and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 1998;**80**:733-48.
- [31] Sano H, Wakabayashi I, Itoi E. Stress distribution in the supraspinatus tendon with partial-thickness tears: an analysis using two-dimensional finite element model. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;**15**:100-5.
- [32] Nové-Josserand L, Labrique JF, et la Société Française d'Arthroscopie. Traitement arthroscopique des lésions non transfixiantes de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 2004;**90**(suppl8):3S35-3S48.
- [33] Bokor DJ, Hawkins RJ, Huckell GH, Angelo RL, Schickendanz MS. Results of nonoperative management of full-thickness tears of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* 1993;**294**:103-10.
- [34] Noel E. Évolution à moyen et long terme des ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1996;**63**:88SP-96SP.
- [35] Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, Evanoff BA, Teefey SA, Middleton WD. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;**10**:199-203.
- [36] Sonnabend DH, Yu Y, Howlett CR, Harper GD, Walsh WR. Laminated tears of the human rotator cuff: a histologic and immunochemical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;**10**:109-15.
- [37] Gerber C, Meyer DC, Schneeberger AG, Hoppeler H, von Rechenberg B. Effect of tendon release and delayed repair on the structure of the muscles of the rotator cuff: an experimental study in sheep. *J Bone Joint Surg Am* 2004;**86**:1973-82.
- [38] Safran O, Derwin KA, Powell K, Iannotti JP. Changes in rotator cuff muscle volume, fat content, and passive mechanics after chronic detachment in a canine model. *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:2662-70.
- [39] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;**304**:78-83.
- [40] Goutallier D, Postel JM, 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.
- [41] Nové-Josserand L, Edwards TB, O'Connor DP, Walch G. The acromiohumeral and coracohumeral intervals are abnormal in rotator cuff tears with muscular fatty degeneration. *Clin Orthop Relat Res* 2005;**433**:90-6.
- [42] Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term evolution. *Clin Orthop Relat Res* 1990;**254**:92-6.
- [43] Neer CS, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 1983;**65**:1232-44.
- [44] Schaeferbecke T, Leroux JL. L'examen de l'épaule dégénérative. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1996;**63**(suppl):15SP-21SP.
- [45] Jobe FW, Jobe C. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1983;**173**:117-24.
- [46] Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The "dropping" and "hornblower's" signs in evaluation of rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg Br* 1998;**80**:624-8.
- [47] Gerber C, Hersche O, Farron A. Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am* 1996;**78**:1015-23.
- [48] Pearsall A, Bonsell S, Heitman RJ, Helms C, Osbahr D, Speer K. Radiographic findings associated with symptomatic rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;**12**:122-7.
- [49] Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 1986;**10**:228.
- [50] Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, Hildebolt CF, Leibold RA, 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**:708-16.
- [51] Blum A, Boyer B, Regent D, Simon JM, Claudon M, Mole D. Direct coronal view of the shoulder with arthrographic CT. *Radiology* 1993;**188**:677-81.
- [52] Bernageau J. Roentgenographic assessment of the rotator cuff. *Clin Orthop* 1990;**254**:87-91.

- [53] Kijowski R, Farber JM, Medina J, Morrison W, Ying J, Buckwalter K. Comparison of fat-suppressed T2-Weighted fast spin echo sequence and modified STIR sequence in the evaluation of the rotator cuff tendon. *Am J Roentgenol* 2005;**185**:371-8.
- [54] Schaefer O, Winterer J, Lohrmann C, Laubenberger J, Reichelt A, Langer M. Magnetic resonance imaging for supraspinatus muscle atrophy after cuff repair. *Clin Orthop Relat Res* 2002;**403**:93-9.
- [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] Toyoda H, Ito Y, Tomo H, Nakao Y, Koike T, Takaoka K. Evaluation of rotator cuff tears with magnetic resonance arthrography. *Clin Orthop Relat Res* 2005;**439**:109-15.
- [57] Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res* 1990;**254**:64-74.
- [58] Tavernier T, Walch G, Barthelemy R, Nove-Josserand L, Liotard JP. Isolated lesion of the infraspinatus at the myotendinous junction: a new lesion. *J Radiol* 2006;**87**:1875-82.
- [59] Boileau P, Ahrens PM, Hatzidakis AM. Entrapment of the long head of the biceps tendon: the hourglass biceps-- a cause of pain and locking of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;**13**:249-57.
- [60] Walch G, Nové-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;**7**:100-8.
- [61] Walch G, Dejour H, Trillat A. Recurrent anterior luxation of the shoulder occurring after the age of 40. *Rev Chir Orthop* 1987;**73**:609-16.
- [62] Green S, Buchbinder R, Hettrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2):CD004258.
- [63] Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis. *Br J Gen Pract* 2005;**55**:224-8.
- [64] Naredo E, Cabero F, Beneyto P, Cruz A, Mondejar B, Uson J, et al. A randomized 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.
- [65] 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 Br* 1999;**81**:63-7.
- [66] Pfister J, Gerber H. Chronic calcifying tendinitis of the shoulder, therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders. *Clin Rheumatol* 1997;**6**:69-74.
- [67] Rubenthaler F, Ludwig J, Wiese M, Wittenberg RH. Prospective randomized surgical treatments for calcifying tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2003;**410**:278-84.
- [68] Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1972;**54**:41-50.
- [69] Ellman H, Kay SP. Arthroscopic subacromial decompression for chronic impingement. Two to five year results. *J Bone Joint Surg Br* 1991;**73**:395-8.
- [70] Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, Carles M, Hatzidakis AM, Krishnan SG. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: does the tendon really heal? *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:1229-40.
- [71] Harryman DT, Hettrich CM, Smith KL, Campbell B, Sidles JA, Matsen FA. A prospective multipractice investigation of patients with full-thickness rotator cuff tears: the importance of comorbidities, practice, and other covariables on self-assessed shoulder function and health status. *J Bone Joint Surg Am* 2003;**85**:690-6.
- [72] Fuchs B, Gilbert MK, Hodler J, Gerber C. Clinical and structural results of open repair of an isolated one-tendon tear of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 2006;**88**:309-16.
- [73] Rockwood CA, Williams GR, Burkhead WZ. Debridement of degenerative, irreparable lesions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1995;**77**:857-66.
- [74] Walch G, Edwards TB, Boulahia A, Nove-Josserand L, Neyton L, Szabo I. Arthroscopy tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears: clinical and radiographic results of 307 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;**14**:238-46.
- [75] Gartsman GM. Massive, irreparable tears of the rotator cuff. Results of operative debridement and subacromial decompression. *J Bone Joint Surg Am* 1997;**79**:715-21.
- [76] Gerber C, Maquieira G, Espinosa N. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2006;**88**:113-20.
- [77] Frankle M, Siegal S, Pupello D, Saleem A, Mighell M, Vasey M. The Reverse Shoulder Prosthesis for glenohumeral arthritis associated with severe rotator cuff deficiency. A minimum 2 years follow-up study of sixty patients. *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:1967-705.
- [78] Gerdemeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wörtler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;**290**:2573-80.
- [79] Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 2001;**387**:72-82.

Pour en savoir plus

- Andrews JR, Carson WG, McLeod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 1985;**13**:337-41.
- Apoil A, Monet JL, Collin M, Pupin P, Gasc JP, Jouffroy FK, et al. La voûte acromio-coracoïdienne. *Rev Chir Orthop* 1988;**74**:269-72.
- Augereau B, Apoil A. Réparation par lambeau deltoïdien des grandes pertes de substance de la coiffe des rotateurs de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1988;**74**:298-301.
- Augereau B, Bensaida M, Vandebussche E, Mutschler C, Dart T. Plastique par lambeau de deltoïde des ruptures transfixiantes associées des supraspinatus et infraspinatus non réparables par simple suture avec long biceps conservable. *Rev Chir Orthop* 2004;**90**:155-8.
- Beltran J, Gray LA, Bools JC, Zuelzer W, Weis LD, Unverferth LJ. Rotator cuff lesions of the shoulder: evaluation by direct sagittal CT arthrography. *Radiology* 1986;**160**:161-5.
- Binkert CA, Zanetti M, Gerber C, Hodler J. MR arthrography of the glenohumeral joint: two concentrations of gadoteridol versus Ringer solution as the intraarticular contrast material. *Radiology* 2001;**220**:219-24.
- Bongers P. The cost of shoulder pain at work. Variation in work tasks and good job opportunities are essential for prevention. *BMJ* 2001;**322**:64-5.
- Bonnell F. L'épaule : articulation à centrage dynamique rotatoire tridimensionnel. In: *Cahiers Enseignement de la SOFCOT*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1988. p. 1-1.
- Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12 122 shoulders. *JAMA* 1941;**116**:2477-82.
- Boyer TH, Vitale C. Les manoeuvres cliniques d'exploration de l'épaule. *Acta Rheumatol* 1996;**9**:249-60.
- Burkhead WZ. The biceps tendon. In: Rockwood CHA, Matsen III FA, editors. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 791-836.
- Caroit M, Rouaud JP, Texier T, Gaudouen Y, Delcambre B, Deloof F. Le devenir des ruptures et perforations complètes de la coiffe de rotateurs non opérées. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1989;**56**:815-21.
- Cedoz JP, Noël E, Marc JF, Nafe B, Heine J. Injection de Tracemate® dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Intérêt dans les tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1995;**62**:740.
- Chard MD, Hazleman R. Shoulder disorders in the elderly (a hospital study). *Ann Rheum Dis* 1987;**46**:684-7.
- Charrin JE, Noel ER. Shock wave therapy under ultrasonographic guidance in rotator cuff calcific tendinitis. *J Bone Spine* 2001;**68**:241-4.
- Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1931;**93**:348-59.
- Cohen DB, Kawamura S, Ehteshami JR, Rodeo SA. Indomethacin and celecoxib impair rotator cuff tendon-to-bone healing. *Am J Sports Med* 2006;**34**:362-9.
- Cordasco FA, Backer M, Craig EV, Klein D, Warren RF. The partial-thickness rotator cuff tear: is acromioplasty without repair sufficient? *Am J Sports Med* 2002;**30**:257-60.
- Cotton RE, Rideout DF. Tears of the humeral rotator cuff. A radiological and pathological necropsy survey. *J Bone Joint Surg Br* 1964;**46**:314-28.
- Cotty P, Proust F, Bertrand P, Fouquet B, Rosset P, Alison D, et al. Rupture de la coiffe des rotateurs. Quantification des signes indirects en radiologie standard et manœuvre de Leclercq. *J Radiol* 1988;**69**:633-8.
- Daluga DJ, Dobozi W. The influence of distal clavicle resection and rotator cuff repair on the effectiveness of anterior acromioplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1989;**247**:117-23.
- De Sèze S, Rycckewaert A, Welfling J, Hubault A, Renier JC, Caroit M, et al. Étude sur l'épaule douloureuse (périarthrite scapulo-humérale). III. Étude anatomique de l'épaule sénile. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1961;**28**:85-93.
- Dhuly RG, Lauler DP, Thorn GW. Pharmacology and chemistry of adrenal glucocorticosteroids. *Med Clin North Am* 1973;**57**:1155-65.

- Dromer C. Épidémiologie des lésions de la coiffe des rotateurs. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1996;**63**(suppl):7SP-9SP.
- Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani G, et al. Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med* 1999;**340**:1533-8.
- Edwards TB, Walch G, Sirveaux F, Mole D, Nove-Josserand L, Boulahia A, et al. Repair of tears of the subscapularis. *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:725-30.
- Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP, 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.
- Farin PU. Consistency of rotator - cuff calcifications. Observations on plain radiography, sonography, computed tomography and at needle treatment. *Invest Radiol* 1996;**31**:300-4.
- Feeney MS, O'Dowd J, Kay EW, Colville J. Glenohumeral articular changes in rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;**12**:20-3.
- Ferrari FS, Governi S, Burresi F, Vigni F, Stefani P. Supraspinatus tendon tears: comparison of US and MR arthrography with surgical correlation. *Eur Radiol* 2002;**12**:1211-7.
- Flurin PH, Landreau P, Gregory T, Boileau P, Brassart N, Courage O, et al. Arthroscopic repair of full-thickness cuff tears: a multicentric retrospective study of 576 cases with anatomical assessment. *Rev Chir Orthop* 2005;**91**(suppl8):4S32-4S42.
- Fukuda H, Mikasa M, Ogawa K, Yamanaka K, Hamada K. The partial thickness tears of rotator cuff. *Orthop Trans* 1983;**7**:137.
- Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K. Pathology and pathogenesis of bursal side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. *Clin Orthop Relat Res* 1990;**254**:75-80.
- Fukuda H. The management of partial-thickness tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 2003;**85**:3-11.
- Fukuda H, Hamada K, Nakajima T. Pathology and pathogenesis of the intratendinous tearing of the rotator cuff viewed from en bloc histologic sections. *Clin Orthop Relat Res* 1994;**304**:60-7.
- Gartsman GM, Milne JC. Articular surface partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1995;**4**:409-15.
- Gerber C, Krushell RJ. Isolated tears of the subscapularis muscle. Clinical features in sixteen cases. *J Bone Joint Surg Br* 1991;**73**:389-94.
- Gerber C, Sebesta A. Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the antero-superior glenoid rim: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;**9**:483-90.
- Gilcreest EL. Dislocation and elongation of the head of the biceps brachii. An analysis of 6 cases. *Ann Surg* 1936;**104**:118-38.
- 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 Am* 1988;**70**:220-6.
- Goupille P, Anger C, Cotty P, Fouquet B, Soutif D, Valat JP. Valeur des radiographies standards pour le diagnostic de rupture de la coiffe des rotateurs de l'épaule. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1993;**60**:440-4.
- Goutallier D, Lavau L, Postel JM. The trapezius flap in non reinsertable tears of the subscapularis. In: Vastamaki V, Talovamra P, editors. *Surgery of the shoulder*. Paris: BV Elsevier Science; 1995. p. 75-83.
- Goutallier D, Postel JM, Lavau L, Bernageau J. Impact of fatty degeneration of the supraspinatus and infraspinatus muscles on the prognosis of surgical repair of the rotator cuff. *Rev Chir Orthop* 1999;**85**:668-76.
- Haake M, Deike B, Thon A, Schmitt J. Value of exact focusing of extracorporeal shock waves (ESWT) in therapy of tendinitis calcarea. A prospective randomized study. *Biomed Tech (Berl)* 2001;**46**:69-74.
- Habermeyer P, Kaiser E, Knappe M, Kreusser T, Wiedemann E. Functional anatomy and biomechanics of the long biceps tendon. *Unfallchirurg* 1987;**90**:319-29.
- Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sport Med* 1980;**8**:151-8.
- Hertel R, Ballmer FT, Lambert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;**5**:307-13.
- Hitchcock HH, Bechtol CO. Painful shoulder. Observations on the role of the tendon of the long head of the biceps brachii in its causation. *J Bone Joint Surg Am* 1948;**30**:263-73.
- Hoffmeyer PJ. Shoulder arthrography for determination of size of rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 1992;**1**:98-105.
- Hughes M, Neer II CS. Glenohumeral joint replacement and postoperative rehabilitation. *Phys Ther* 1975;**55**:850-8.
- Hurt G, Baker CL. Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthop Clin North Am* 2003;**34**:567-75.
- Ide J, Maeda S, Takagi K. A comparison of arthroscopic and open rotator cuff repair. *Arthroscopy* 2005;**21**:1090-8.
- Inman VT, Saunders JB de CM, Abbott LC. Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg Am* 1944;**26**:1-30.
- Itoi E, Tabata S. Incomplete rotator cuff tears: results of operative treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1992;**284**:128-35.
- Itoi E, Kuechle DK, Newman SR, Morrey BF, An KN. Stabilising function of the biceps in stable and unstable shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 1993;**75**:546-50.
- Jacobson JA, Lancaster S, Prasad A, van Holsbeeck MT, Craig JG, Kolowich P. Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis. *Radiology* 2004;**230**:234-42.
- Kartus J, Kartus C, Rostgard-Christensen L, Sernet N, Read J, Perko M. Long-term clinical and ultrasound evaluation after arthroscopic acromioplasty in patients with partial rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2006;**22**:44-9.
- Kempf JF, Gleyze P, Bonomet F, Walch G, Mole D, Frank A, et al. A multicenter study of 210 rotator cuff tears treated by arthroscopic acromioplasty. *Arthroscopy* 1999;**15**:56-66.
- Kim TK, Rauh PB, McFarland EG. Partial tears of the subscapularis tendon found during arthroscopic procedures on the shoulder: a statistical analysis of sixty cases. *Am J Sports Med* 2003;**31**:744-50.
- Konno N, Itoi E, Kido T, Sano A, Urayama M, Sato K. Glenoid osteophyte and rotator cuff tears: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;**11**:72-9.
- Kumar VP, Satku K, Balasubramaniam P. The role of the long head of biceps brachii in the stabilization of the head of the humerus. *Clin Orthop Relat Res* 1989;**244**:172-5.
- Le Huec JC, Liquois F, Schaeferbecke T, Zipoli B, Chauveaux D, Le Rebelier A. Résultats d'une série de lambeaux deltoïdiens pour rupture massive de la coiffe des rotateurs avec 3,5 ans de recul moyen. *Rev Chir Orthop* 1996;**82**:22-8.
- Lee SB, Nakajima T, Luo ZP, Zobitz ME, Chang YW, An KN. The bursal and articular side of the supraspinatus tendon have a different compressive stiffness. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2000;**15**:241-7.
- Liotard JP, Expert JM, Mercanton G, Padey A. Rééducation de l'épaule. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)*, Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-210-A-10, 1995 : 23p.
- Liotard JP, Cochard P, Walch G. Critical analysis of the supraspinatus outlet view: rationale for a standard scapular y-view. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;**7**:134-9.
- Lippmann RK. Frozen shoulder, periartthritis, bicipital tenosynovitis. *Arch Surg* 1943;**47**:283-96.
- Loerh JF, Uthoff HK. The microvascular pater of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res* 1990;**254**:35-8.
- Loew M, Jurgowski W. Initial experience with extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL) in treatment of tendinosis calcarea of the shoulder. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1993;**131**:470-3.
- Loew M, Jurgowski W, Mau HC, 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.
- Maier M, Stabler A, Lienemann A, Kohler S, Feitenhansl A, Durr HR, et al. Shockwave application in calcifying tendinitis of the shoulder, prediction of outcome by imaging. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;**120**:493-8.
- Mallon WJ, Misamore G, Snead DS, Denton P. The impact of preoperative habits on the results of rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;**13**:129-32.
- McLaughlin HL. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. The exposure and the treatment of tears with retraction. *J Bone Joint Surg Am* 1944;**26**:31-51.
- 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 Br* 1995;**77**:296-8.
- Molé D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonomet F, Walch G. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs. 2^e partie : Les calcifications de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 1993;**79**:532-41.
- Neer CS. On the disadvantages of radical acromionectomy. *J Bone Joint Surg Am* 1981;**63**:416-9.
- Noel E, Walch G, Bochu M. Jobe's maneuver. À propos de 227 cas. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1989;**56**:803-4.
- Normandin C, Ortiz Bravo E. Ponctions de calcification de l'épaule. *Concours Med* 1987;**109**:2559-64.
- Ollagnier E, Bruyère G, Gazielly DF. Medical treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. Results of a series of 47 cases of calcifying tendinitis. In: Gazielly DF, Geyze P, Thomas T, editors. *The cuff*. Paris: Elsevier; 1997. p. 147-51.
- Parlier-Cuau C, Champsaur P, Nizard R, Wybier M, Bacque MC, Laredo JD. Percutaneous treatment of painful shoulder. *Radiol Clin North Am* 1998;**36**:589-96.

- Patte D, Debeyre J. Essai comparatif de deux séries de ruptures de coiffe opérées et non opérées. *Rev Chir Orthop* 1988;**74**:327-8.
- Peters J, Luboldt W, Schwarz W, Jacobi V, Herzog C, Vogl TJ. Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder. *Skeletal Radiol* 2004;**33**:712-8.
- Petersson CJ. Degeneration of the gleno-humeral joint. An anatomical study. *Acta Orthop Scand* 1983;**54**:277-83.
- Post M, Benca P. Primary tendinitis of the long head of the biceps. *Clin Orthop Relat Res* 1989;**246**:117-24.
- Postel JM, Goutallier D, Baldoncini J. Traitement des ruptures associées des supra-épineux et infra-épineux par suture après avancement tendino-musculaire. *Rev Chir Orthop* 2004;**90**:162-6.
- Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med* 1994;**22**:121-30.
- Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine J. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1995;**321**:196-201.
- Roye RP, Grana WA, Yates CK. Arthroscopic subacromial decompression: two to seven year follow-up. *Arthroscopy* 1995;**11**:301-6.
- Schmitt T, Bouvet R, Carsalade C. Effets des rayonnements ionisants sur les systèmes ostéo-articulaires et musculaires. Les conséquences pratiques en radiothérapie. *J Réadapt Méd* 1982;**2**:49-53.
- Sèze S. Épaule pseudo-paralysée, épaule douloureuse, épaule bloquée. Le démembrement anatomo-clinique de la périarthrite de l'épaule. *Presse Med* 1964;**72**:1795-8.
- Sintzoff S. Valeur diagnostique des radiographies simples dans la pathologie de l'épaule (calcifications, tendinopathie, rupture de la coiffe, capsulite rétractile, instabilité, arthrose) ? : incidences nécessaires et suffisantes, coût, irradiation. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1997;**64**(2bis):3S-10S.
- Sirveaux F, Gosselin O, Roche O, Turell P, Mole D. Post operative results after arthroscopic treatment of rotator cuff calcifying tendonitis with or without associated glenohumeral exploration. *Rev Chir Orthop* 2005;**91**:295-9.
- Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W, Friedman MJ, Ferrel RD, Pattee G. Partial thickness rotator cuff tears: results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 1991;**7**:1-7.
- Tavernier T, Walch G, Noël E, Lapra C, Bochu M. IRM de la coiffe des rotateurs. Évaluation d'une nouvelle classification sémiologique. *J Radiol* 1995;**76**:251-7.
- Teefey SA, Middleton WD, Payne WT, Yamaguchi K. Detection and measurement of rotator cuff tears with ultrasonography: analysis of diagnostic error. *Am J Roentgenol* 2005;**184**:1768-73.
- Thomazeau H, Boukobza E, Morcet N, Chaperon J, Langlais F. Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin Orthop Relat Res* 1997;**344**:275-83.
- Warner JP, McMahon PJ. The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the gleno-humeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 1995;**77**:366-72.
- Walch G. L'examen programmé de l'épaule douloureuse chronique. In: *Journée lyonnaise de l'épaule*. Lyon: Clinique de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique; 1993. p. 169-89.
- Weber SC. Arthroscopic debridement and acromioplasty versus mini-open repair in the treatment of significant partial-thickness rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1999;**15**:126-31.
- Werner CM, Steinmann PA, Gilbert M, Gerber C. Treatment of painful pseudoparesis due to irreparable rotator cuff dysfunction with the Delta III reverse-ball-and-socket total shoulder prosthesis. *J Bone Joint Surg Am* 2005;**87**:1476-86.
- Wright SA, Cofield RH. Management of partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;**5**:458-66.
- Yocum LA. Assessing the shoulder. History, physical examination, differential diagnosis, and special tests used. *Clin Sports Med* 1983;**2**:281-9.
- Zlatkin MB, Lannotti JP, Roberts MC, Esterhai JL, Dalinka MK, Kressel HY, et al. Rotator cuff tears: diagnostic performance of MR imaging. *Radiology* 1989;**172**:223-9.

L. Nové-Josserand (lnovejossrandpro@wanadoo.fr).

A. Godenèche.

É. Noël.

J.-P. Liotard.

G. Walch.

Centre orthopédique Santy, 24, avenue Paul-Santy, 69008 Lyon, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Nové-Josserand L., Godenèche A., Noël É., Liotard J.-P., Walch G. Pathologie de la coiffe des rotateurs. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-350-A-10, 2008.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations