

## ÉDITORIAL

&gt;&gt;&gt; 3

**La journée annuelle du GREP : un succès grandissant***Titre anglais à venir*

●● B. Duquesnoy

## LA PATHOLOGIE ACROMIO-CLAVICULAIRE &gt;&gt;&gt; 4

**Arthropathie microtraumatique et arthrose de l'articulation acromio-claviculaire***Microtraumatic arthropathy and osteoarthritis of acromioclavicular joint*

●● É. Noel

**Arthropathies acromio-claviculaires : comment interpréter les images IRM ?***Acromioclavicular arthropathy: how to interpret magnetic resonance imaging?*

●● T. Tavernier

**La pathologie traumatique acromio-claviculaire***Traumatic acromioclavicular joint pathology*

●● A. Godenèche

**Disjonctions acromio-claviculaires de stade III : pour ou contre l'opération ?***Grade III acromioclavicular dislocations: operative or non operative treatment?*

– Pourquoi j'opère ●● D. Saragaglia

– Pourquoi je préfère ne pas opérer ? ●● L. Nové-Josserand

## L'IMAGERIE DE L'ÉPAULE &gt;&gt;&gt; 29

**L'arthroscanner de l'épaule : comment je le réalise ?****Comment je l'interprète ?***Shoulder arthro-CT: How do I do it? How do I read it?*

●● D. Godefroy

## L'ÉPAULE DU SPORTIF &gt;&gt;&gt; 35

**Aspects spécifiques de l'épaule du joueur de tennis***Specific features of shoulder pathology in tennis player*

●● P. Le Goux, B. Montalvan, J. Parier

**Le conflit glénoïdien postéro-supérieur en 2007 : diagnostic et indications thérapeutiques***Posterosuperior glenoid impingement in 2007: diagnosis and indications of treatment*

●● C. Lévine

**Instabilité antérieure : indications thérapeutiques***Anterior instability: treatment*

●● L. Favard

## GRIO &gt;&gt;&gt; 53

**Traitement hormonal et ostéoporose postménopausique : une vieille histoire toujours d'actualité**

●● C. Ribot

*Périodique de formation en langue française***Abonnez-vous en ligne :**

Bulletin d'abonnement disponible page

37

<http://www.edimark.fr>Société editrice : EDIMARK SAS  
CPPAP : 0207 T 81251 – ISSN : 0761-5027

Mensuel

Prix du numéro : 15 €

Illustration CDT



## La Lettre du Rhumatologue

**Directeur de la publication:** Claudie Damour-Terrasson

**Rédacteur en chef:** B. Combe

**Rédacteur en chef adjoint:** J. Sibilia

### Comité de rédaction

C. Bailly - X. Chevalier - F. Duriez - B. Fautrel  
P. Le Goux - E. Legrand - S. Perrot - S. Poiradeau  
A. Saraux - T. Thomas - O. Vittecoq - D. Wendling

### Conseillers scientifiques

B. Mazières (Toulouse) - Ph. Orcel (Paris)

### Comité de lecture

M. Audran (Angers) - B. Bannwarth (Bordeaux)  
F. Berenbaum (Paris) - P. Bourgeois (Paris)

A. Cantagrel (Toulouse)

I. Chary-Valckenaere (Vandœuvre-lès-Nancy)

P. Chazerain (Paris) - P. Claudepierre (Créteil)

B. Delcambre (Lille) - P. Delmas (Lyon)

V. Devauchelle (Brest) - M. Dougados (Paris)

L. Euler-Ziegler (Nice) - F. Eulry (Paris)

R.M. Flipo (Lille) - B. Fournié (Toulouse)

P. Goupille (Tours) - P. Guggenbuhl (Rennes)

C. Job-Deslandre (Paris) - A.C. Koeger (Paris)

J.L. Kuntz (Strasbourg) - P. Lafforgue (Marseille)

J.D. Laredo (Paris) - P. Le Goff (Brest)

X. Le Loët (Rouen) - M. Lequesne (Paris)

J.F. Maillefert (Dijon) - C. Marcelli (Caen)

X. Mariette (Paris) - M. Marty (Créteil)

P. Meunier (Lyon) - T. Pham (Marseille)

J.M. Pouillès (Toulouse) - J. Roudier (Marseille)

J. Sany (Montpellier) - T. Schaevebeke (Bordeaux)

J. Tebib (Lyon) - R. Trèves (Limoges) - J.P. Valat (Tours)

**Fondateur:** Alexandre Blondeau

**Société éditrice:** EDIMARK SAS

### Président-directeur général

Claudie Damour-Terrasson

### Rédaction

**Secrétaire générale de rédaction:** Magali Pelleau

**Première secrétaire de rédaction:** Laurence Ménardais

**Rédactrices-réviseuses:** Cécile Clerc, Sylvie Duverger,

Muriel Lejeune, Odile Prébin

### Infographie

**Premier rédacteur graphiste:** Didier Arnoult

**Responsable technique:** Virginie Malicot

**Rédacteurs graphistes:** Mathilde Aimée, Christine Brianchon,

Rémy Tranchant

**Dessinatrices d'exécution:** Stéphanie Dairain, Christelle Ochin

### Commercial

**Directeur du développement commercial:**

Sophia Huleux-Netchevitch

**Directeur des ventes:** Chantal Géribi

**Directeur d'unité:** Jennifer Lévy

### Régie publicitaire et annonces professionnelles

Valérie Glatin

Tél.: 01 46 67 62 92 - Fax: 01 46 67 63 10

**Abonnements:** Lorraine Figuière (01 46 67 62 74)



2, rue Sainte-Marie, 92418 Courbevoie Cedex

Tél.: 01 46 67 63 00 - Fax: 01 46 67 63 10

E-mail: [contacts@edimark.fr](mailto:contacts@edimark.fr)

Site Internet: [www.edimark.fr](http://www.edimark.fr)

Adhérent au SNPM

Revue indexée dans la base PASCAL

# La journée annuelle du GREP: un succès grandissant

## Titre anglais à venir

●● B. Duquesnoy\*

La 7<sup>e</sup> Journée nationale du GREP (Groupe Rhumatologique français de l'EPaule), qui s'est tenue à Lyon, le samedi 17 mars 2007, et que j'ai eu le plaisir de présider en tant que président de la Société française de rhumatologie, a connu un grand succès (près de 400 participants), témoignant une fois de plus du dynamisme de cette section spécialisée de la Société française de rhumatologie.

Quelques commentaires en tant qu'ancien président du GREP, groupe qui est donc cher à mon cœur.

### Pourquoi à Lyon ?

Nous avons choisi la région lyonnaise pour diverses raisons :

- ▶ parce que les compétences dans le domaine de la pathologie de l'épaule y sont particulièrement concentrées ;
- ▶ parce que les collègues lyonnais nous font l'honneur et le plaisir, depuis le début de l'aventure du GREP, de participer activement et avec brio à cette réunion annuelle ;
- ▶ enfin, parce qu'il s'agit d'un haut lieu de la gastronomie française !

### Pourquoi un succès ?

Diverses explications peuvent être avancées :

- ▶ la confrontation d'experts de différentes spécialités ;
- ▶ la diversité de l'auditoire ;
- ▶ le fait qu'il s'agit avant tout d'une manifestation unique en France, abordant des thèmes multidisciplinaires parfois mal connus et conduisant à des discussions particulièrement pertinentes et appréciées, et qu'elle constitue l'occasion pour le GREP de susciter et de développer des projets scientifiques.

On ne change pas une formule qui gagne. Je vous donne rendez-vous à tous le samedi 15 mars 2008 à Lyon, pour la 8<sup>e</sup> Journée nationale du GREP!

\* Président de la Société française de rhumatologie, ancien président du GREP.

## Arthropathie microtraumatique et arthrose de l'articulation acromio-claviculaire

### Microtraumatic arthropathy and osteoarthritis of acromioclavicular joint

● ● É. Noel\*

#### ► POINTS FORTS

- ▶ Les douleurs d'origine acromio-claviculaire (AC) sont situées sur le dessus de l'épaule et peuvent irradier au moignon de celle-ci, vers la clavicule ou vers le trapèze.
- ▶ Des facteurs déclenchants doivent être recherchés, en particulier la réalisation de gestes répétitifs effectués en adduction horizontale.
- ▶ La douleur AC, reconnue par le patient, sera objectivée par la pression avec un doigt de l'articulation AC et exacerbée en adduction forcée à l'horizontale.
- ▶ L'incidence de Railhac peut remplacer les clichés de face centrés sur l'articulation AC.
- ▶ Les arthropathies AC sont rencontrées chez des sujets jeunes avec, sur les radiographies, des géodes finement cerclées sur le versant claviculaire uniquement, et sans pincement de l'interligne AC.
- ▶ L'arthrose AC, souvent asymptomatique, associe pincement de l'interligne, géodes et condensation en miroir des deux berges de l'articulation, et ostéophytes.
- ▶ La thérapeutique, essentiellement médicale et identique pour les arthropathies et les arthroses, sera proposée uniquement s'il existe une concordance radioclinique.
- ▶ L'échec du traitement médical doit faire envisager une résection du centimètre externe de la clavicule, qui peut être réalisée à ciel ouvert ou sous arthroscopie.

**Mots-clés:** Acromioclaviculaire – Arthrose – Arthropathie microtraumatique.

**Keywords:** Acromio-clavicular – Osteoarthritis – Microtraumatic arthropathy.

L'articulation AC fait partie intégrante du complexe scapulaire. Il s'agit d'une diarthrose, avec un tissu synovial et un ménisque qui est parfois absent. Ses amplitudes articulaires sont comprises entre 5 et 8°, avec un mouvement complexe d'élévation et de rotation. Ces mouvements de rotation combinés aux forces de compression et de cisaillement exercées par le deltoïde semblent être à l'origine des lésions microtraumatiques.

\* Centre orthopédique Santy, Lyon.

L'articulation AC est fréquemment concernée en pratique sportive dans le cadre de la traumatologie (fractures et disjonctions), avec des spécificités quant à sa prise en charge. En dehors de la traumatologie, cette articulation est souvent négligée, et sa pathologie souvent oubliée si elle n'est pas recherchée spécifiquement. Deux entités doivent être individualisées et recherchées : l'arthropathie AC et l'arthrose AC. Ces deux pathologies concernent fréquemment les sportifs et les travailleurs manuels (1). Elles ont beaucoup de points communs, notamment cliniques et thérapeutiques, et des différences en termes d'imagerie. La clinique fera évoquer la pathologie AC non traumatique, l'imagerie permettra de la caractériser.

Enfin, son atteinte radiographique augmente avec l'âge, probablement en rapport avec une détérioration du ménisque de l'articulation (2). Il a également été montré qu'un interligne de 0,5 mm à 60 ans n'est pas anormal (3).

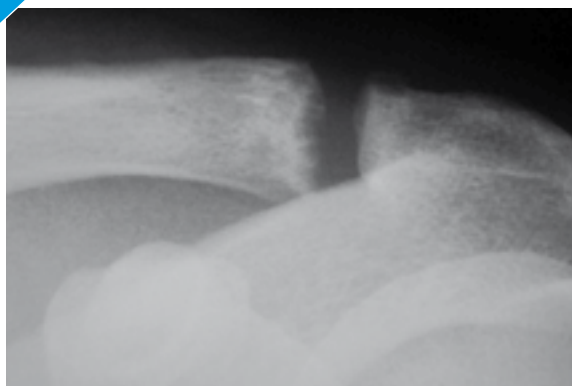
#### FAIRE LE DIAGNOSTIC D'UNE PATHOLOGIE AC

Il faut savoir reconnaître une souffrance AC chez un patient venant consulter pour des douleurs d'épaule. Ces **douleurs** sont situées sur le dessus de l'épaule, en dehors de tout contexte traumatique récent ou semi-récent ; elles peuvent irradier au moignon de l'épaule, vers la clavicule ou vers le trapèze. Des **facteurs déclenchants** doivent être recherchés, en particulier la réalisation de gestes répétitifs effectués en adduction horizontale dans le cadre d'une pratique sportive (musculture), domestique (dénouement) ou professionnelle (travail à la chaîne, par exemple). Les douleurs sont généralement mécaniques mais elles ont très souvent une connotation inflammatoire et une recrudescence nocturne, empêchant le patient de dormir sur son épaule.

Lors de l'**examen clinique**, il faut faire un examen programmé et standardisé de l'épaule. L'inspection pourra montrer une hypertrophie de l'articulation AC (arthrose ou séquelle d'entorse AC). La souffrance AC sera objectivée par une douleur reconnue par le patient comme étant sa douleur, lors de la pression avec un doigt de l'articulation AC.

Cette douleur sera exacerbée par la *cross adduction test* (le bras est mis en adduction forcée à l'horizontale) [4]. Le reste de l'examen, comme toujours, doit rechercher une limitation des amplitudes articulaires et analyser l'état de la coiffe sous-jacente afin de savoir si cette souffrance AC est isolée ou associée à une raideur et/ou à une pathologie de la coiffe des rotateurs.

Un **bilan radiographique** complémentaire est indispensable : il comporte des clichés standard (face en rotation neutre, interne



**Figure 1.** Radiographie de face d'une arthropathie AC caractérisée par des géodes et une condensation uniquement sur la berge claviculaire.



**Figure 2.** Radiographie de face d'une arthrose AC caractérisée par des lésions en miroir des deux berges articulaires, un pincement de l'interligne et une ostéophytose à prédominance polaire inférieure.

et externe + profil de coiffe) et une incidence de Railhac comparative (qui peut remplacer les clichés de face centrés sur l'articulation AC).

L'analyse de ces radiographies devra rechercher une pathologie associée de l'épaule et, au niveau de l'AC, soit des lésions

géodiques, situées essentiellement sur le versant claviculaire, qui feront porter le diagnostic d'arthropathie AC (figure 1), soit un pincement de l'interligne avec ostéophytes volontiers situés à la partie inférieure de l'articulation, orientant alors vers une arthrose AC (figure 2).



**ZALDIAR® est indiqué dans le traitement des douleurs modérées à intenses<sup>A</sup>**

**Le soulagement mieux vaut l'avoir en poche**

ALL BLACKS - ZAL 224(B bis)/11.06

**ZALDIAR®**  
paracétamol 325 mg + tramadol 37,5 mg

**ZALDIAR® 37,5 mg / 325 mg, comprimé pelliculé.** Composition\* : chlorhydrate de tramadol (DCI) : 37,5 mg - paracétamol (DCI) : 325 mg pour un comprimé pelliculé. Excipients. **Indications thérapeutiques :** **ZALDIAR® est indiqué dans le traitement symptomatique des douleurs modérées à intenses. L'utilisation de ZALDIAR® doit être limitée aux patients dont la douleur modérée à intense nécessite un traitement par une association de paracétamol et de tramadol.** Posologie et mode d'administration\* : RESERVE A L'ADULTE et L'ADOLESCENT (à partir de 12 ans). • Adapter la dose à l'intensité de la douleur et à la sensibilité individuelle du patient. Dose initiale recommandée : 2 comprimés. Des doses complémentaires peuvent être administrées en fonction des besoins, sans dépasser 8 comprimés par jour (soit 300 mg de tramadol et 2600 mg de paracétamol). CTJ : 0,68 à 2,72 €. Les prises doivent être espacées d'au moins 6 heures. Avaler les comprimés tels quels, avec une quantité suffisante de liquide. • **Enfants :** traitement non recommandé chez l'enfant de moins de 12 ans en l'absence de données établies. • **Patients âgés :** Respecter un intervalle minimum de 6 heures après 75 ans. • **Insuffisance rénale/hépatique :** ZALDIAR® ne doit pas être administré en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 10 ml/min) ou d'insuffisance hépatique sévère. En cas d'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine entre 10 et 30 ml/min), l'intervalle entre les prises doit être de 12 heures ; en cas d'insuffisance hépatique modérée, un allongement de l'intervalle posologique doit être envisagé. **Contre-indications :** • Hypersensibilité connue au tramadol, au paracétamol ou à l'un des excipients. • Intoxication aiguë par l'alcool, les hypnotiques, les analgésiques centraux, les opioïdes ou les psychotropes. • ZALDIAR® ne doit pas être administré aux patients qui sont traités simultanément ou qui ont été traités dans les 2 semaines - précédentes par les IMAO. • Insuffisance hépatique sévère. • Epilepsie non contrôlée par un traitement. **Mises en garde et précautions particulières\* :** • Ne pas dépasser la dose maximale de 8 comprimés. • Ne pas administrer en cas d'insuffisance rénale, hépatique ou respiratoire sévère. • Ne pas utiliser en traitement de substitution chez les patients présentant une dépendance aux opioïdes ou en cas d'administration concomitante de morphiniques agonistes-antagonistes. • Utiliser avec une prudence particulière chez les patients : - épileptiques ou prenant d'autres produits qui abaissent le seuil épileptogène ; - dépendants ou sensibles aux opioïdes ; - présentant un traumatisme crânien, des troubles du centre, des dysfonctionnements des voies biliaires ou de la fonction respiratoire ou une élévation de la pression intracrânienne. • Un surdosage en paracétamol peut engendrer une toxicité hépatique. • Le tramadol peut entraîner des symptômes de sevrage similaires à ceux observés chez les morphiniques. • Évitez l'utilisation du tramadol pendant des anesthésies peu profondes. **Interactions\* :** **Contre-indiquées :** • IMAO non sélectif, sélectifs B : Risque d'apparition d'un syndrome sérotoninergique. **Déconseillées :** • Alcool. • Carbamazépine et autres inducteurs enzymatiques. • Agonistes-antagonistes morphiniques (buprénorphine, nalbuphine, pentazocine). **A prendre en compte :** cf. Vidal. **Grossesse et allaitement\* :** Ne doit pas être administré pendant la grossesse et l'allaitement. **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines\* :** Risque d'apparition d'une somnolence ou d'une sensation de vertiges. **Effets indésirables\* :** • Très fréquents : nausées, sensations vertigineuses, somnolence. • Fréquents : céphalées, tremblements, confusion, modification de l'humeur (anxiété, nervosité, euphorie), troubles du sommeil, vomissements, constipation, sécheresse buccale, diarrhée, douleurs abdominales, dyspepsie, flatulences, sueurs, prurit. • Peu fréquents : hypertension, palpitations, tachycardie, arythmie, contractions musculaires involontaires, paresthésies, acouphènes, dépression, hallucinations, cauchemars, amnésie, dyspnée, dysphagie, melana, augmentation des transaminases hépatiques, réactions cutanées (par exemple, éruption cutanée, urticaire), albuminurie, troubles mictionnels (dysurie et rétention urinaire), frissons, bouffées de chaleur, douleurs thoraciques. • Rares : ataxie, convulsions, dépendance médicamenteuse, flou visuel. **Surdosage\* :** cf. Vidal. **PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES\* :** Tramadol en association ; code ATC : N02AX52. ANALGÉSIQUE. **DONNÉES PHARMACEUTIQUES :** AMM : 358 569-1 et 563 603-3 (2002, rév. 2006) : 20 ou 60 comprimés (conditionnement hospitalier) sous plaquettes thermoformées (polypropylène/aluminium). Liste I. Prix : 6,81 €. Remb. Séc. Soc. à 65 % Collect. (boîte de 20) \*Pour une information complète, consulter le Dictionnaire VIDAL. Laboratoires Grünenthal, 100-102, rue de Villiers, 92309 LEVALLOIS-PERRET CEDEX. Tél. : 01.41.49.45.80.

**GRÜNENTHAL**  
L'ANALGÉ  
MODERNE



Les anomalies d'imagerie seront, bien sûr, retrouvées sur un arthroscanner ou une IRM, en sachant que le bilan radiographique est suffisant pour la pathologie AC et que les explorations plus sophistiquées ont surtout pour but de rechercher une pathologie associée si l'examen clinique laisse supposer qu'il y a autre chose.

L'IRM est souvent trompeuse, en particulier lors de la réalisation des séquences avec suppression de graisse (*fat sat*), qui sont extrêmement sensibles, et la présence d'anomalies IRM ne correspond pas forcément à une articulation symptomatique (5). C'est surtout la présence d'un œdème en miroir qui est corrélée aux douleurs, ou l'association épanchement-hypertrophie capsulaire-œdème. Cela est d'autant plus vrai que l'intensité des signes est plus marquée.

## DIFFÉRENCIER ARTHROPATHIE ET ARTHROSE AC

Il existe des similitudes entre ces deux entités, puisque l'expression clinique est la même, tout comme la prise en charge thérapeutique.

Les arthropathies AC sont rencontrées chez des sujets jeunes (le plus souvent au décours d'une grosse activité physique). La différence est essentiellement radiographique, avec, sur les radiographies simples de l'arthropathie AC, des géodes finement cerclées au niveau de la partie supéro-externe de la clavicule. Il n'y a pas d'image en miroir, le versant acromial étant normal, et il n'y a pas non plus de pincement de l'interligne AC (caractéristique de l'arthrose).

L'arthrose AC est souvent asymptomatique; elle peut être isolée (il faut rechercher, plusieurs années plus tôt, la notion d'un traumatisme AC avec lésions ligamentaires ou fracture de l'extrémité distale) ou associée à une pathologie dégénérative de la coiffe. Radiologiquement, il existe un pincement de l'interligne, des géodes et une condensation en miroir des deux berges de l'arti-

culature ainsi qu'un ostéophyte qui peut être agressif pour la coiffe sous-jacente. L'IRM peut alors être utile pour retenir la responsabilité de l'AC dans les douleurs, en particulier s'il y a une corrélation entre clinique et images IRM (avec des signes de souffrance tels que ceux décrits plus haut).

Dans certains cas, la présence d'un os acromial médian peut venir compliquer la situation.

Sur le plan clinique, la coexistence d'un kyste AC (*figure 3*), dont la taille peut varier de celle d'un petit pois à celle d'un pamplemousse, n'est pas exceptionnelle (7).

## TRAITER LES PATHOLOGIES AC

La thérapeutique doit être essentiellement médicale; elle sera proposée uniquement s'il existe une concordance entre la clinique et l'imagerie. Elle est identique pour les arthropathies et les arthroses.

Elle doit comporter des traitements médicamenteux (antalgiques, AINS) en première intention, de la physiothérapie (ultrasons, courants antalgiques, etc.) et, en cas d'échec, des injections de corticoïdes idéalement sous scopie avec deux à trois injections espacées d'un mois. Une mise au repos suffisamment prolongée par rapport à la réalisation de gestes répétitifs est indispensable.

L'échec du traitement médical doit faire envisager une résection du centimètre externe de la clavicule, qui peut être réalisée à ciel ouvert ou sous arthroscopie. Une rééducation sera indispensable dans les suites afin de récupérer les amplitudes articulaires permettant ensuite d'autoriser la reprise des activités habituelles. Avant toute décision chirurgicale, en particulier lorsqu'il s'agit d'une arthrose AC, il est nécessaire de faire une IRM pour rechercher une pathologie associée, notamment une lésion de la coiffe, dont la découverte risque de modifier le programme thérapeutique. ■



Figure 3. Photographie d'un volumineux kyste AC.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Gordon BH, Chew ES. Isolated acromioclavicular joint pathology in the symptomatic shoulder on magnetic resonance imaging: a pictorial essay. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:215-22.
2. Petersson CJ. Degeneration of the acromioclavicular joint: a morphological study. *Acta Orthop Scand* 1983;54:434-8.
3. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. Radiographic joint space in normal acromioclavicular joints. *Acta Orthop Scand* 1983;54:431-3.
4. Chronopoulos E. Diagnostic value of physical tests for isolated chronic acromioclavicular lesions. *Am J Sport Med* 2004;32:655-61.
5. Stein BE. Detection of acromioclavicular joint pathology in asymptomatic shoulders with MRI. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10:204-8.
6. Tonetti J, Saillant G, Iserin A. L'ostéoarthropathie acromio-claviculaire. À propos d'une série de 17 cas traités chirurgicalement. *J Traumatol Sport* 1996;1:1-7.
7. Craig EV. The acromioclavicular joint cyst. An unusual presentation of rotator cuff tear. *Clin Orthop* 1986;202:189-92.





## Arthropathies acromio-claviculaires : comment interpréter les images IRM ?

### Acromioclavicular arthropathy: how to interpret magnetic resonance imaging?

● T. Tavernier\*

#### POINTS FORTS

- ▶ L'arthrose acromio-claviculaire (AC) est très fréquente à partir d'un certain âge, et les signes IRM sont peu corrélés à la symptomatologie clinique.
- ▶ L'IRM est très sensible pour la mise en évidence des signes d'arthropathie AC, notamment grâce aux séquences *fatsat* ; ces signes consistent en un épanchement artriculaire, une hypertrophie capsulaire et un œdème du spongieux.
- ▶ Parmi ces signes, celui qui paraît le mieux corrélé à la souffrance clinique est l'œdème du spongieux, même si ces données sont controversées.

**Mots-clés :** Articulation acromio-claviculaire – Imagerie par résonance magnétique – Épanchement artriculaire – Hypertrophie capsulaire – Œdème du spongieux.

**Keywords:**

**N**ous nous limiterons dans cet exposé aux arthropathies AC microtraumatiques et dégénératives.

En effet, l'analyse des fractures se fait sur les radiographies standard, et le bilan des disjonctions AC est clinique et radiographique, même si une publication récente montre que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une alternative possible (1).

Plusieurs publications ont montré que l'arthrose AC était extrêmement fréquente à partir d'un certain âge et n'était pas toujours symptomatique, loin s'en faut. Deux études comportant la réalisation d'IRM chez des patients asymptomatiques ont montré une prévalence de l'arthrose AC variant de 48 % (2) à 82 % (3).

#### LES SIGNES RADIOGRAPHIQUES D'ARTHROPATHIE AC

L'arthrose AC doit être diagnostiquée sur les radiographies standard, à condition que le bilan de base réalisé devant une épaule douloureuse chronique comporte une incidence adaptée

à l'exploration de cette articulation. C'est la raison pour laquelle, depuis deux ans, nous avons remplacé l'incidence de face en rotation neutre par une incidence de Railhac, qui présente le double avantage de bien montrer l'AC et de sensibiliser les pincements de l'espace sous-acromial. Notre bilan de base comporte donc une incidence de Railhac, des clichés de face en rotation interne et rotation externe et un profil de coiffe (profil de Lamy). Sur l'incidence de Railhac seront recherchés les signes radiographiques élémentaires d'arthrose, à savoir le pincement de l'interligne, les ostéophytes, l'ostéosclérose sous-chondrale et les géodes sous-chondrales.

#### LES SIGNES IRM D'ARTHROPATHIE AC

L'IRM quant à elle nous montre des signes supplémentaires d'arthropathie AC : **l'épanchement artriculaire, l'hypertrophie capsulaire et l'œdème du spongieux** (figure 1). La question qui se pose est de savoir si l'un ou l'autre de ces signes est corrélé de façon significative à la symptomatologie clinique et donc à la douleur.

L'AC doit s'analyser en IRM dans les trois plans. Le plan le plus adapté à l'anatomie de l'AC est le plan transversal, sur lequel on recherchera au mieux les quatre signes radiographiques élémentaires d'arthrose et les trois signes IRM complémentaires d'arthropathie. Les deux autres plans utilisés habituellement lors d'une IRM d'épaule sont adaptés à l'analyse de la coiffe (coronale oblique et sagittale oblique) et ne sont donc pas orientés dans les plans anatomiques de l'AC. On recherchera ainsi essentiellement les trois signes IRM d'arthropathie (épanchement, hypertrophie capsulaire, œdème du spongieux).

L'autre problème est là encore lié au fait que l'IRM a pour but d'explorer l'ensemble de l'épaule, et non pas uniquement l'AC. Il existe donc une inadéquation entre, d'une part, la petite taille de cette articulation AC et l'antenne utilisée, et d'autre part, les paramètres d'acquisition, qui ne permettent pas une excellente résolution spatiale au niveau de l'AC. L'image IRM est un perpétuel compromis entre la résolution spatiale et le rapport signal/bruit. On peut donc obtenir des images de l'AC de bien meilleure qualité en utilisant une antenne de plus petite taille, un champ de vue plus petit, des coupes plus fines, une matrice également plus fine (figure 2). Mais ces images permettront l'analyse de l'AC seulement, et non pas de toute l'épaule.

\* IRM des Sources, Lyon.

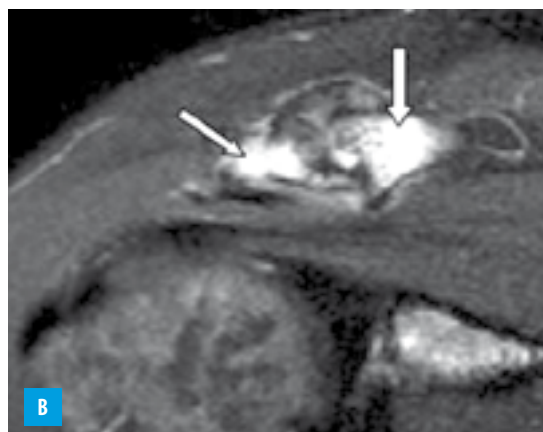
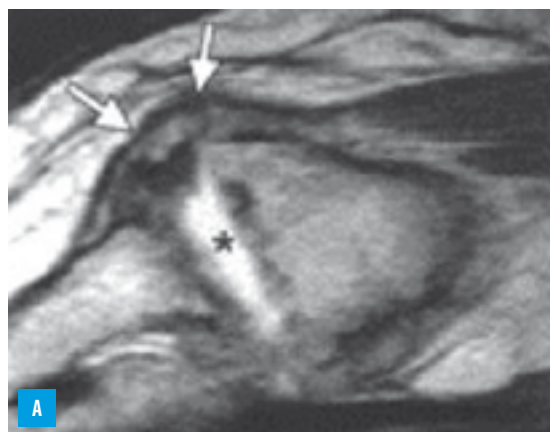


Figure 1. Signes IRM d'arthropathie AC : épanchement artriculaire (A : astérisque), hypertrophie capsulaire (A : flèches), œdème du spongieux (B : flèches).

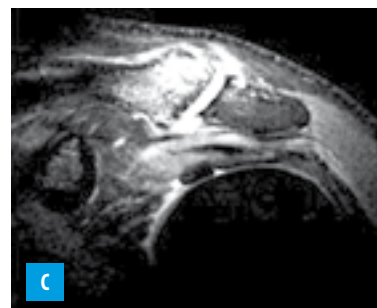


Figure 2. AC explorée successivement avec une antenne "épaule" (diamètre : 20 cm) [A], une antenne "poignet" (diamètre : 10 cm) [B] et une antenne "microscopique" (diamètre : 5 cm) [C].

Les séquences généralement utilisées en IRM d'épaule sont des séquences T2 *fat sat* et T1. Les épanchements articulaires et l'œdème apparaissent en hypersignal en T2 et en hyposignal en T1. Mais les séquences T2 *fat sat* sont beaucoup plus sensibles que les séquences T1, et c'est préférentiellement sur ces séquences que seront recherchés les signes d'arthropathie. Parfois sont utilisées des séquences T1 *fat sat* gadolinium (en intraveineux). Sur ce type de séquences, généralement, les plages d'œdème du spongieux sont rehaussées par le gadolinium (hypersignal) alors que les liquides articulaires ont un comportement variable : si l'épanchement est liquidien pur, il reste en hyposignal et l'on constate simplement un rehaussement capsulo-synovial périphérique ; si l'épanchement est inflammatoire, ou s'il s'agit essentiellement d'une synovite, on constatera un rehaussement global du contenu de l'articulation.

## LES PIÈGES EN IRM

Attention aux faux positifs d'œdème du spongieux. En effet, on sait, que selon l'âge du patient et la région anatomique explorée, la moelle hématopoïétique contenue dans les os peut être plus ou moins riche en moelle jaune ou en moelle rouge. Or, la moelle jaune, riche en graisse (15 % d'eau, 80 % de graisse, 5 % de protéines), ne présente pas le même signal IRM que la moelle rouge, plus riche en eau (40 % d'eau, 40 % de graisse, 20 % de protéines). La moelle jaune est hyperintense en T1 et hypo-intense sur les séquences *fat sat* (puisque le principe de ces dernières séquences est de supprimer le signal de la graisse). La moelle rouge, quant à elle, présente un signal intermédiaire en T1 et en *fat sat*, et peut donc être confondue avec un œdème du spongieux (figure 3). La majorité de la conversion moelle rouge-moelle jaune se fait dans les deux



**Figure 3.** Séquence T2 fat sat chez un patient de 17 ans. L'épiphyse humérale contient de la moelle jaune riche en graisse et son signal est hypo-intense, "supprimé" par la technique fat sat. En revanche, la diaphyse, la métaphyse, la glène et l'AC contiennent encore de la moelle rouge, plus riche en eau, dont le signal est plus intense et peut donner à penser qu'il s'agit d'un œdème pathologique.

premières décennies, mais des îlots de moelle rouge persistants ont été constatés chez des patients âgés de 70 ans et plus. La conversion en moelle jaune se fait rapidement au niveau des épiphyses. Pour les os longs, la conversion débute en diaphyse et progresse vers les métaphyses dans lesquelles de la moelle rouge peut persister longtemps, même chez l'adulte. Pour l'épaule, Richardson (4) a montré que la conversion se fait dans l'ordre suivant : épiphyse humérale, acromion, diaphyse, métaphyse, glène. Donc, lorsque l'on analyse le signal osseux de l'AC, il faut penser à regarder l'ensemble du signal osseux au voisinage, notamment sur l'épine de l'omoplate, la glène et la métaphyse humérale, afin de ne pas porter à tort un diagnostic d'œdème du spongieux.

## RELATIONS ENTRE LES SIGNES IRM D'ARTHROPATHIE AC ET LES SIGNES CLINIQUES

La littérature est très pauvre concernant l'AC et les relations entre signes IRM d'arthropathie et signes cliniques. On retiendra trois études :

► Celle de Strobel (5), une étude rétrospective de 50 patients (moyenne d'âge : 51 ans) présentant une souffrance supposée de l'AC et ayant eu une IRM avant de bénéficier d'une infiltration

test de Xylocaïne® sous contrôle scopique. L'efficacité (évaluée sur une échelle visuelle de la douleur 15 mn après l'infiltration) est jugée bonne si elle est supérieure ou égale à 70 % ; 11 patients sur 50 ont eu une réponse positive à l'infiltration. L'efficacité était significativement reliée ( $p = 0,007$ ) à la présence d'une hypertrophie capsulaire. Les deux signes les plus sensibles étaient les ostéophytes inférieurs (82 %) et l'hypertrophie capsulaire (73 %). Les signes les plus spécifiques étaient les géodes sous-chondrales (97 %), l'œdème du spongieux (95 %) et l'épanchement artériel (92 %), mais ces signes sont peu sensibles (9 % à 18 %).

► L'étude rétrospective de Jordan (6), portant sur 116 patients ayant eu une IRM de l'épaule, comportant un groupe contrôle de 23 volontaires asymptomatiques ; 11 critères IRM étaient étudiés et corrélés à l'examen clinique. Le seul signe IRM présentant une corrélation significative ( $p = 0,0249$ ) avec la souffrance clinique était l'œdème du spongieux.

► L'étude de Schweitzer (7), qui a évalué la corrélation entre l'épanchement AC mis en évidence en IRM et l'examen clinique chez 108 patients ayant eu une IRM pour un problème d'épaule et chez 16 volontaires sains. Un épanchement AC était présent chez 67 % des patients et 12 % des volontaires. L'épanchement était corrélé à l'âge des patients et à la présence d'ostéophytes, mais non à la douleur. L'auteur conclut que l'épanchement AC est une manifestation asymptomatique de l'arthrose.

## REVUE PLUS GÉNÉRALE DE LA LITTÉRATURE CONCERNANT LA VALEUR CLINIQUE DES SIGNES IRM D'ARTHROPATHIE

Devant la pauvreté des publications consacrées à l'AC, nous nous sommes intéressés à l'étude plus générale de la valeur clinique des signes IRM d'arthropathie dégénérative sur d'autres articulations, notamment le genou. Il en ressort tout d'abord que l'œdème du spongieux dans l'arthrose est avant tout la conséquence des lésions cartilagineuses.

► Kijowski et De Smet (8) montrent que l'œdème du spongieux est présent dans 60 % des genoux avec lésions cartilagineuses, et que plus les ulcérations sont profondes, plus l'œdème en regard est fréquent.

► Kornaat (9), dans une étude rétrospective de 368 IRM du genou (âge moyen des patients : 60 ans) conclut que les signes IRM corrélés à la douleur sont l'épanchement artériel et les ostéophytes fémoro-patellaires sous-chondraux. L'œdème du spongieux n'est pas corrélé de façon significative à la douleur.

► Les conclusions de Felson (10) sont différentes. Dans une étude rétrospective de 401 IRM de genou présentant des signes radiographiques d'arthrose (moyenne d'âge des patients : 67 ans), il constate une corrélation significative entre œdème et douleur (78 % des genoux douloureux et 30 % des genoux non douloureux ont un œdème).

► Hayes (11), dans une étude de 117 IRM de femmes âgées en moyenne de 46 ans, observe une corrélation significative entre les larges plages d'œdème du spongieux et les douleurs.

► Enfin, Sowers (12) a étudié la corrélation entre œdème du spongieux, lésions chondrales, douleurs et arthrose radiographique du genou dans quatre groupes de 30 personnes : arthrose sans douleur ; arthrose avec douleur ; douleur sans arthrose ; pas de douleur et pas d'arthrose. Les plages d'œdème supérieures à 1 cm sont plus fréquentes dans le groupe arthrose avec douleur que dans les autres groupes. Ce qui différencie le groupe arthrose sans douleur du groupe arthrose avec douleur, c'est le nombre de plages d'œdème supérieures à 1 cm. Donc, pour l'auteur, la présence d'un œdème n'est pas synonyme de douleur, mais l'œdème et les lésions cartilagineuses sont associés de façon significative à la douleur.

## EXPÉRIENCE PERSONNELLE CONCERNANT L'AC EN IRM

En ce qui nous concerne, nous nous attachons toujours à analyser et à décrire les anomalies constatées en IRM au niveau de l'AC. Nous nous efforçons également toujours de corréler les signes d'arthropathie AC constatés en IRM à la clinique, en utilisant, au décours de l'IRM, un test clinique simple de compression active de l'articulation AC (test réalisé de manière comparative). Ce test, qui a été décrit comme étant le plus spécifique (95 %) et le plus fiable (92 %), pêche néanmoins par sa faible sensibilité (41 %) [13]. Le signe IRM qui nous semble le plus souvent corrélié à la douleur clinique est sans conteste l'œdème du spongieux en miroir, mais il faut que cet œdème soit intense et étendu. Les autres signes qui nous paraissent importants lorsqu'ils sont associés à l'œdème sont l'épanchement articulaire, la distension

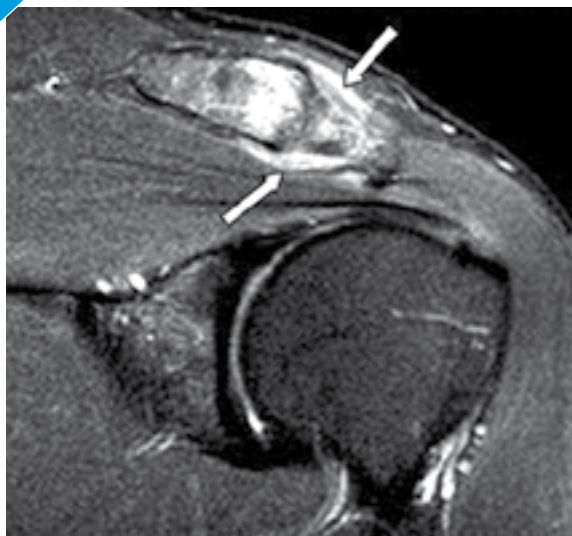
capsulo-ligamentaire et les anomalies œdémato-inflammatoires des parties molles périarticulaires (infiltration de la graisse sous-cutanée et de la graisse située au niveau de l'espace sous-acromial) [figure 4]. Nous attachons également de l'importance au caractère isolé de l'arthropathie AC, c'est-à-dire à l'absence de toute autre pathologie locorégionale (pathologie de la coiffe des rotateurs, bursite sous-acromiale, omarthrose, capsulite, instabilité, etc.). Il va en effet de soi qu'une arthropathie isolée de l'AC aura beaucoup plus de probabilité d'être responsable de la douleur du patient qu'une arthropathie AC associée à une rupture de coiffe, par exemple.

## CONCLUSION

L'IRM est un examen extrêmement sensible pour la mise en évidence des signes d'arthropathie AC (notamment grâce aux séquences *fat sat*). La recherche en IRM des signes classiques et radiographiques d'arthrose n'a guère d'intérêt, car l'arthrose AC est fréquente à partir d'un certain âge et souvent asymptomatique. Parmi les trois signes IRM d'arthropathie (épanchement, hypertrophie capsulaire, œdème du spongieux), l'œdème du spongieux semble être le signe le plus corrélié à la souffrance clinique, bien que les publications ne soient pas unanimes à ce sujet. L'association des différents signes IRM d'arthropathie, de même que leur intensité, augmentent la corrélation avec la clinique. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Antonio GE, Resnick D. MR Imaging appearance and classification of acromioclavicular joint injury. *AJR* 2003;180:1103-10.
2. Needell SD. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. *AJR* 1996;166:863-7.
3. Stein BE. Detection of acromioclavicular joint pathology in asymptomatic shoulders with MRI. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10(3):204-8.
4. Richardson ML. Age-related changes in marrow distribution in the shoulder: MR imaging findings. *Radiology* 1994;192:209-15.
5. Strobel K. MRI features of acromioclavicular joint that predict pain relief from intraarticular injection. *AJR* 2003;181:755-60.
6. Jordan LK. Relationship between MRI and clinical findings in the acromioclavicular joint. *Skeletal Radiol* 2002;31(9):516-21.
7. Schweitzer ME. Acromioclavicular joint fluid: determination of clinical significance with MR imaging. *Radiology* 1994;192:205-7.
8. Kijowski R, De Smet A. Subchondral bone marrow edema in patients with degeneration of the articular cartilage of knee joint. *Radiology* 2006;238:943-9.
9. Kornaat PR. Osteoarthritis of the knee. Association between clinical features and MR imaging findings. *Radiology* 2006;239:811-7.
10. Felson DT. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2001;134:541-9.
11. Hayes CW. Osteoarthritis of the knee: comparison of MR imaging finding with radiographic severity measurements and pain in middle-aged women. *Radiology* 2005;237:998-1007.
12. Sowers ME. Magnetic resonance-detected subchondral bone marrow and cartilage defect characteristics associated with pain and X-ray-defined knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2003;11(6):387-93.
13. Chronopoulos E. Diagnostic value of physical tests for isolated chronic acromioclavicular lesions. *Am J Sports Med* 2004;32:655-61.



**Figure 4. Arthropathie AC. Séquence T2 fat sat. Outre l'œdème du spongieux, on constate une infiltration œdémato-inflammatoire des parties molles périarticulaires. Dans notre expérience, ce signe est bien corrélié à la douleur.**





## La pathologie traumatique acromio-claviculaire

### Traumatic acromioclavicular joint pathology

●● A. Godenèche\*

#### POINTS FORTS

- ▶ Les fractures du quart externe de la clavicule sont classées en trois types selon Neer, et un quatrième est décrit par Latarjet. Les types I et III sont traités par écharpe ; le traitement chirurgical est recommandé dans les types II et la fracture de Latarjet.
- ▶ Les dysjonctions acromio-claviculaires (AC) sont classées en six stades selon Rockwood. L'examen clinique et le bilan radiographique permettent de classer la disjonction.
- ▶ Un traitement orthopédique ou chirurgical (plusieurs techniques) peut être proposé : dans les formes aiguës, le traitement est orthopédique pour les stades I et II, chirurgical pour les stades IV, V et VI, controversé pour les stades III.

**Mots-clés:** Articulation acromio-claviculaire – Traumatismes – Disjonctions – Fractures.

**Keywords:**

**D**ans cet article seront traitées les lésions AC traumatiques, à savoir les entorses et disjonctions AC ainsi que les fractures du quart externe de la clavicule.

#### LES FRACTURES DU QUART EXTERNE DE LA CLAVICULE

Elles représentent 10 à 15% des fractures de la clavicule et peuvent être extra- ou intra-articulaires. La classification de Neer, internationalement reconnue pour ce type de localisation, est la plus souvent utilisée (1). Elle tient compte du siège du trait de fracture par rapport au ligament coraco-claviculaire, dont l'intégrité détermine la stabilité de la clavicule. On distingue trois types de lésion :

- type I : le trait distal respecte la zone d'insertion des ligaments coraco-claviculaires internes. Le déplacement est toujours minime ;
- type II : le trait de fracture siège soit en dedans des ligaments coraco-claviculaires (2A), soit au milieu de ceux-ci (2B), expliquant le déplacement ;
- type III : le trait intra-articulaire n'entraîne aucune lésion ligamentaire et, de ce fait, est très difficile à mettre en évidence.

\* Centre orthopédique Santy, Lyon.

Latarjet a décrit une fracture caractérisée par l'individualisation d'un troisième fragment à la face inférieure de la clavicule (plaque coracoïdienne).

Il a été décrit, au niveau des fractures du quart externe de la clavicule, une résorption osseuse du fragment périphérique qui semble s'excaver. Cet aspect doit être différencié de l'ostéolyse post-traumatique de l'extrémité de la clavicule qui survient chez le sportif sans fracture associée.

Le traitement par écharpe peut être proposé dans les types I et III, qui consolident sans cal vicieux, mais peuvent exposer à terme à la survenue d'une arthrose AC.

Le traitement chirurgical est recommandé dans les types II de Neer et la fracture de Latarjet, car le traitement orthopédique donne 20% d'échecs pour Fain et al. (2).

#### LES DISJONCTIONS AC

L'étude des éléments stabilisateurs est essentielle à la compréhension des lésions de cette articulation, sollicitée lors de l'élévation du membre supérieur au dessus du plan de l'épaule.

La stabilité horizontale met en jeu le système capsulo-ligamentaire AC. La stabilité dans le plan vertical de la scapula met en jeu les ligaments coraco-claviculaires. Du fait de l'obliquité de l'interligne articulaire, la section de ces ligaments entraîne un décalage modéré par abaissement de la scapula et du membre supérieur.

Les disjonctions AC récentes sont des lésions remontant à moins de 3 à 4 semaines. L'entorse en est la manifestation la plus fréquente ; la luxation, l'expression majeure.

#### Les luxations récentes

##### ● Mécanisme

Les disjonctions AC touchent les sujets jeunes (pic de fréquence entre 20 et 30 ans). Le mécanisme habituel correspond à un choc direct sur le moignon de l'épaule, bras en adduction et en rotation interne ; le bloc scapulo-huméral plonge en bas et en dedans, alors que la clavicule reste en position anatomique, calée par la première côte et verrouillée par les ligaments sternocosto-claviculaires. Le mécanisme indirect (chute sur le coude ou la main) est beaucoup plus rare et pourrait être à l'origine de disjonctions mineures.

##### ● Classification

De nombreuses classifications ont été décrites, tenant compte de l'importance du déplacement supérieur ou de l'importance

des lésions musculaires delto-trapéziennes. La classification de Rockwood (3) est la plus complète.

► **Stade I**: entorse simple par distension ou rupture partielle de l'appareil capsulo-ligamentaire AC supérieur. Les radiographies standard éliminent une fracture. Les radiographies dynamiques montrent que l'articulation reste stable.

► **Stade II**: l'appareil capsulo-ligamentaire AC est rompu alors que les ligaments coraco-claviculaires sont intacts. Ces lésions aboutissent à une subluxation. L'articulation se déstabilise surtout dans le plan horizontal (petit tiroir antéro-postérieur clinique et éventuellement diastasis inférieur à 6-7 mm); dans le plan vertical, il existe une saillie discrète en "touche de piano" et un décalage vertical des surfaces articulaires inférieur à 50%. Ce décalage s'exagère ou n'apparaît que sur les clichés dynamiques et diminue sur les clichés en abduction (test de réductibilité de Glorion et Delplace [4]).

► **Stade III**: il s'agit d'une luxation caractérisée par la rupture des ligaments acromiaux et coraco-claviculaires, soit du fait d'un décollement périosté inférieur de la clavicule, d'une rupture intraligamentaire ou d'une désinsertion au plancher, soit du fait d'un équivalent, à savoir une fracture de la coracoïde ou de la plaque d'insertion claviculaire (fracture de Latarjet). La scapula est déstabilisée, le déplacement supérieur et la laxité claviculaire sont évidents sur le plan tant clinique que radiographique. La radiographie dynamique met en évidence une augmentation de la distance coraco-claviculaire de plus de 50%.

► **Stade IV**: plus rare, ce stade se différencie par un déplacement postérieur de la clavicule dû à la rupture des ligaments AC et coraco-claviculaires, déplacement associé à une lésion majeure de la sangle delto-trapézienne. La clavicule perfore le trapèze comme dans une boutonnière et se trouve en position sus-épineuse.

► **Stade V ou dislocation**: les lésions ligamentaires entraînent dans cette forme une forte ascension de l'extrémité externe de la clavicule, qui est palpable sous la peau.

► **Stade VI**: la clavicule subit cette fois-ci un déplacement inférieur qui la place sous la coracoïde ou l'acromion. Ces lésions sont dues à un traumatisme violent et sont souvent associées à une lésion osseuse ou plexuelle.

## ● *Diagnostic*

### ► **Examen clinique**

L'examen note une douleur élective au niveau de l'articulation AC, qui est souvent le siège d'une tuméfaction reconnue à la seule inspection, par comparaison avec le côté opposé. La mobilité de l'épaule est limitée en raison des douleurs. L'abduction active, au-delà de l'horizontale, est pénible. Il existe une mobilité anormale de l'extrémité externe de la clavicule:

- mobilité en "touche de piano",
- tiroir antéro-postérieur de la clavicule.

Quand la chape delto-trapézienne est rompue, on peut observer soit un déplacement majeur, soit une luxation irréductible correspondant à la perforation de la chape avec impossibilité de retour à sa place de la clavicule.

### ► **Diagnostic radiographique**

- Le bilan radiographique permet d'éliminer une lésion traumatique osseuse et d'apprécier l'importance de la disjonction AC. Le cliché de face d'ensemble de la ceinture scapulaire est souvent décevant et on doit lui préférer un protocole standard statique et dynamique qui comporte des clichés de face du cintre AC avec traction inférieure ( $\geq 5$  kg) et en tiroir postérieur, ainsi que des clichés de face en abduction de 90° et rotation externe.

- Le bilan radiologique complet et l'examen clinique doivent permettre de classer la disjonction en fonction de la classification de Rockwood.

- Les tomographies et la tomодensitométrie n'ont d'intérêt que pour compléter le bilan de certaines fractures du quart externe de la clavicule, dont le déplacement inapparent de face peut être important dans le plan horizontal.

Enfin, l'imagerie par résonance magnétique constituera sans doute la technique de choix pour l'étude des ligaments, en particulier coraco-claviculaires.

## Les luxations anciennes

Les insuffisances du traitement ou son abandon peuvent être la source de douleurs ou de séquelles esthétiques liées à la saillie de la clavicule, surtout chez le sujet maigre. Lorsque les douleurs surviennent à court terme, elles semblent dues à un dérangement interne par interposition d'un fragment méniscal ou de sangle. Lorsqu'elles se manifestent à distance de l'accident, elles traduisent fréquemment une arthrose post-traumatique. Ces séquelles s'accompagnent d'une perte d'amplitude ou de force, en particulier dans les derniers degrés d'abduction en rotation externe ou dans le port de charges lourdes, par lésion majeure de la sangle delto-trapézienne passée inaperçue. La fréquence réelle et la gravité des séquelles fonctionnelles sont diversement appréciées par les auteurs, qui reconnaissent que peu de sujets se plaignent, qu'il existe des luxations parfaitement tolérées et, enfin, qu'il n'y a aucune corrélation entre l'importance de la déformation et la tolérance fonctionnelle.

## Traitement

### ● *Traitement orthopédique*

Il consiste en une immobilisation coude au corps pendant 15 jours à 3 semaines. Certains tentent d'abaisser la clavicule soit par un Elastoplaste®, soit à l'aide d'un bandage dont il existe de multiples modalités (harnais, plâtre, orthèse). Aucune de ces méthodes ne permet la réduction durable d'une luxation qui réclame en revanche une surveillance de la contention pour la réajuster et éviter une nécrose cutanée en zone d'appui. Des antalgiques sont prescrits ainsi que l'application locale de glace pour limiter l'œdème. Au terme de cette immobilisation, la reprise des activités quotidiennes associées à un rodage articulaire pourra être effectuée. La reprise des activités de force, notamment sportives, devra attendre 2 mois.

### ● *Traitement chirurgical*

Il permet de réduire et de stabiliser durablement l'articulation AC. Les techniques sont nombreuses et, bien que la mise en

œuvre isolée d'une seule de ces corrections ait souvent paru suffisante par le passé, actuellement, dans une perspective de traitement global des lésions, la plupart des séquences opératoires modernes ont recours à l'association de différents gestes.

### ► Réductions à ciel ouvert et sutures ligamentaires

Elles se font après excision du ménisque, le plus souvent altéré par le traumatisme, bien que sa suppression expose au risque accru d'arthrose AC pour Eskola et al. (5). La réparation des ligaments coraco-claviculaires est conditionnée par le niveau des lésions.

### ► Fixation temporaire des extrémités articulaires

Elle est nécessaire le temps de la cicatrisation ligamentaire, soit 6 à 8 semaines. Il peut s'agir d'une stabilisation temporaire de l'articulation AC ou d'une fixation coraco-claviculaire.

### ► Plasties ligamentaires

On peut avoir recours à un élément ligamentaire local tel le ligament acromio-coracoïdien ou à une partie du tendon du coraco-biceps. On peut se servir d'un greffon autoplastique telle une bandelette de fascia lata ou, enfin, utiliser un matériau prothétique: Dacron® ou Vicryl®.

### ► Transposition de l'apophyse coracoïde

Cette technique et ses variantes consistent à sectionner la pointe de la coracoïde en la laissant pédiculer par les muscles qui s'y insèrent, et à la fixer ensuite à la clavicule par ostéosynthèse. On obtient ainsi une correction dynamique du déplacement de l'extrémité externe de la clavicule.

Il s'agit par exemple de la technique de Dewar et Barrington.

### ► Résection de l'extrémité externe de la clavicule

Elle consiste à supprimer une extrémité osseuse luxée devenue douloureuse. Elle peut aussi se faire sous arthroscopie.

Aujourd'hui, l'arthroscopie commence à prendre une place importante dans la réalisation de ces gestes techniques.

Il est à noter qu'aucune de ces méthodes ne met à l'abri d'une récurrence et que des complications chirurgicales diverses ont été rapportées: 32% pour Tsou (6). Elles sont dominées par les migrations de broche. Les complications septiques sont beaucoup plus rares. Les ossifications coraco-claviculaires sont habituelles et restent sans conséquences. L'ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicule est une complication très particulière. La reminéralisation osseuse spontanée peut se faire en quelques mois.

## ● Indications

### ► Dans les formes aiguës

Les indications dépendent: du stade de la disjonction AC, de l'existence de lésions associées, de l'âge du patient ainsi que de ses activités professionnelles et sportives et restent malgré tout une question d'école.

Dans les stades I et II, le traitement orthopédique fait l'objet d'un large consensus.

Dans le stade III, les études prospectives comparant traitement orthopédique et traitement chirurgical n'ont pas révélé d'avantage formel d'une méthode sur l'autre (7, 8). Il doit donc s'agir d'une décision consensuelle entre le patient (selon ses activités et ses motivations) et le chirurgien (selon ses habitudes et son expérience). Il est quand même intéressant de noter que, pour ce type de lésions, les footballeurs professionnels américains ont une interdiction dans leur contrat de se faire opérer. Dans les stades IV, V et VI, le traitement est chirurgical.

### ► Dans les luxations anciennes

Le traitement médical doit rester de mise dans un premier temps, associant jusqu'à trois infiltrations de corticoïdes. Lors d'un échec du traitement médical, dans les stades I et II, ces lésions peuvent faire recourir à une excision méniscale associée ou non à une résection arthroscopique de la partie tout externe de la clavicule (5-7 mm). Dans les stades III vus tardivement, il existe deux possibilités. S'il persiste une luxation réductible avec instabilité, un geste palliatif de correction de type Dewar-Barrington ou une autoplastie peuvent être effectués. Ces interventions peuvent être associées à une résection limitée de la clavicule, systématique pour certains ou chaque fois qu'on a un doute sur la qualité de l'AC pour d'autres. S'il existe une raideur ou une altération articulaire grave avec irréductibilité, la résection reste le seul recours chirurgical. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Neer CS. Non-union of the clavicle. *JAMA* 1960;172:1106-11.
2. Fain RH, Tullos H, Cain TE, Stanley RF. Surgical treatment of injuries of the distal clavicle. *J Bone Joint Surg* 1970;52A:1270.
3. Rockwood CA, Matsen FA. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
4. Glorion B, Delplace J. Traitement chirurgical des lésions AC par la technique de Dewar et Barrington. *Rev Chir Orthop* 1973;59:667-79.
5. Eskola A, Vainionpää S, Santavirta S, Gronblad M, Rokkanen P. Four-year outcome of operative treatment of acute acromio-clavicular dislocation. *J Orthop Trauma* 1991;5:9-13.
6. Tsou PM. Percutaneous cannulated screw coraco-clavicular fixation for acute acromio-clavicular dislocations. *Clin Orthop* 1989;243:112-22.
7. Bannister GC, Wallace WA, Stableforth PG, Huston MA. The management of acute acromio-clavicular dislocation. A randomized, prospective, controlled trial. *J Bone Joint Surg* 1989;71B:848-50.
8. Larsen E, Bjerg Nielsen A, Christensen P. Conservative of surgical treatment of acromio-clavicular dislocations: a prospective, controlled, randomized study. *J Bone Joint Surg* 1986;68A:552-5.

Les articles publiés dans "La Lettre du Rhumatologue" le sont sous la seule responsabilité de leurs auteurs.  
Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction par tous procédés réservés pour tous pays.

EDIMARK SAS © mai 1983 - Imprimé en France - Axiom Graphic - 95830 Cormeilles-en-Vexin - Dépôt légal : à parution





## Disjonctions acromio-claviculaires de stade III : pour ou contre l'opération ?

*Grade III acromioclavicular dislocations: operative or non operative treatment?*

### Pourquoi j'opère

● D. Saragaglia\*

#### ► POINTS FORTS

- ▶ Les disjonctions acromio-claviculaires (AC) sont habituellement considérées comme des lésions bénignes ;
- ▶ Toutes ne sont pas anodines. Elles peuvent au contraire être responsables d'une gêne fonctionnelle ou esthétique non négligeable.
- ▶ Un bilan radiologique rigoureux et une classification lésionnelle simple et pragmatique permettent de sélectionner les indications opératoires.
- ▶ Les techniques chirurgicales sont multiples, témoignant de la difficulté à stabiliser correctement cette articulation, et nécessitent une grande expérience de l'opérateur.

**Mots-clés :** Épaule – Luxation – Articulation acromio-claviculaire – Chirurgie.

**Keywords:** Shoulder – Dislocation – Acromio-clavicular joint – Surgery.

Les disjonctions AC (DAC) sont relativement fréquentes aussi bien en pratique sportive qu'au cours des accidents du travail ou de la voie publique. À titre indicatif, nous avons colligé, dans notre service d'urgence de l'hôpital Sud de Grenoble, 1725 DAC sur les 176000 traumatismes de tous genres recensés en 16 ans (1991-2006), soit environ 1 % des traumatismes. Parmi ces DAC, nous en avons opéré 349, soit 20 %. En pratique sportive, les sports le plus souvent concernés sont le vélo, le judo, la lutte, le rugby, le hockey et le ski de fond.

### LES BASES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

#### Bases anatomopathologiques

##### ● Les lésions élémentaires

Chacun des trois ensembles participant à la coaptation AC peut être lésé de façon variable :

– les formations capsulo-ligamentaires AC sont, par définition, obligatoirement rompues ;

– les ligaments coraco-claviculaires peuvent être intacts, distendus ou rompus. Lorsqu'ils sont rompus, ils peuvent être désinsérés au plafond (insertion claviculaire), au plancher (insertion coracoïdienne), ou encore rompus en plein corps ;

– le baudrier musculo-aponévrotique delto-pectoral peut être lésé au niveau du rideau musculaire (deltoïde ou trapèze en arrière) ou, plus souvent, au niveau de la chape, qui est au maximum complètement perforée, avec extrémité acromiale de la clavicule juste sous la peau.

##### ● Classification des lésions

Les classifications sont multiples, comportant de trois à six stades lésionnels (1). Certains de ces stades ne justifient pas, à notre avis, de classification particulière, soit parce qu'ils sont exceptionnels (stade VI par exemple, qui correspond à une luxation inférieure de la clavicule), soit parce qu'ils constituent une variété particulière d'un stade précis (stades IV et V, qui sont des types particuliers de stade III).

En ce qui nous concerne, nous avons adopté depuis très longtemps la classification de Julliard, qui nous paraît, de loin, la plus simple, la plus logique, la plus didactique et la plus pragmatique (2) :

– stade I (figure 1) : seules les formations capsulo-ligamentaires AC sont atteintes (qu'il s'agisse d'une entorse ou d'une rupture des ligaments, leur différenciation clinique étant impossible). La stabilité articulaire n'est pratiquement pas perturbée. Il y a tout au plus un discret bâillement articulaire ;

– stade II (figure 2) : une atteinte des ligaments coraco-claviculaires vient s'ajouter aux lésions initialement décrites. La stabilité sagittale est très altérée, avec apparition d'une mobilité



Figure 1. Stade I : lésion des ligaments AC (une seule lésion).

\*Clinique de chirurgie orthopédique et de traumatologie du sport de l'hôpital Sud de Grenoble, Échirolles.

antéro-postérieure claviculaire anormale responsable d'un "tiroir claviculaire". La stabilité frontale, qui reste contrôlée par la chape, est conservée ; il n'y a pas d'élévation claviculaire ;

- stade III (figure 3) : la lésion du baudrier musculo-aponévrotique delto-pectoral vient s'ajouter aux lésions des formations capsulo-ligamentaires AC et des ligaments coraco-claviculaires. Une très importante instabilité va apparaître, permettant à la clavicule de se mobiliser dans les trois plans de l'espace, et tout particulièrement dans le plan frontal, d'où une élévation claviculaire.



Figure 2. Stade II : lésion des ligaments AC et coraco-claviculaires (deux lésions).



Figure 3. Stade III : lésion des ligaments AC et coraco-claviculaires ainsi que du baudrier musculo-aponévrotique delto-pectoral (trois lésions).

## Bases cliniques

### ● Diagnostic des lésions ligamentaires

#### › L'examen clinique

L'inspection recherche la classique mais exceptionnelle "marche d'escalier" (figure 4). La palpation recherche la douleur exquise au niveau de l'articulation AC, un bâillement anormal de l'interligne, la mobilité en "touche de piano". La mobilisation recherche le tiroir claviculaire antéro-postérieur.

#### › Le bilan radiologique

Classiquement, ce bilan doit comporter cinq clichés comparatifs (3) :



Figure 4. Disjonction acromio-claviculaire de stade III.

- la face du cintre AC en statique et en dynamique (poids de 5 à 10 kg attachés aux poignets) selon le protocole de Weber ;
- la face avec rayon ascendant de 45° en statique et avec recherche de tiroir postérieur ;
- la face en abduction à 90° et en rotation externe (position dite de "la sieste"), qui apprécie la réductibilité de la DAC (test de Glorion et Delplace).

En ce qui nous concerne, nous avons simplifié ce protocole. Dans les DAC de stade III, la radiographie de face du cintre AC en statique est largement suffisante pour faire le diagnostic, et il est inutile de demander des radiographies dynamiques. Dans les DAC sans incongruence articulaire évidente, les clichés dynamiques de face du cintre AC sont utiles pour faire la différence entre le stade I et le stade II (augmentation de l'espace AC et coraco-claviculaire par rapport au côté opposé). Dans tous les cas, nous ne réalisons plus les clichés en abduction-rotation externe.

#### › Le diagnostic de gravité

Il repose sur l'examen clinique (marche d'escalier, touche de piano, tiroir antéro-postérieur) mais surtout sur le bilan radiographique, et tout particulièrement dynamique, pour différencier les stades I des stades II. En effet, si le tiroir antéro-postérieur est intéressant, il est parfois difficile à réaliser en raison de la douleur et peut prêter à confusion en cas d'hyperlaxité constitutionnelle ; la radiographie est donc un élément objectif irremplaçable.

### ● Évolution

Les DAC sont habituellement considérées comme des lésions bénignes, ce qui explique que les partisans du traitement orthopédique et ceux du traitement chirurgical s'opposent régulièrement. Cela est probablement le cas pour les disjonctions de stade I, encore que certaines évoluent vers une arthropathie AC (douleurs, géodes du versant claviculaire et/ou acromial de l'articulation), nécessitant secondairement un traitement chirurgical. Ce n'est pas toujours le cas pour les stades II et surtout les stades III, qui peuvent donner lieu à des doléances multiples.

L'évolution se fait vers une DAC ancienne dans laquelle, outre la gêne esthétique ("bosse" ou véritable "excroissance" disgracieuse), on peut retrouver une diminution de la force musculaire, une fatigabilité à l'effort, des douleurs irradiant jusqu'au coude. Certains sportifs (rugbymen) peuvent parfaitement s'en accommoder, mais d'autres, qui utilisent de manière intensive et répétitive leur membre supérieur, sont souvent gênés et demandeurs d'une intervention chirurgicale (tennis, judo, lutte, etc.).

## LES MÉTHODES CHIRURGICALES

Avant d'aborder le traitement chirurgical des DAC, il nous faut rappeler qu'il n'y a aucun traitement orthopédique valable susceptible de stabiliser de manière correcte et prolongée l'articulation AC. Les appareils sont multiples et tous aussi inefficaces les uns que les autres... à tel point que, à l'heure actuelle, les défenseurs du traitement orthopédique se contentent d'une simple écharpe de protection et de repos pour 6 à 8 semaines.

Les traitements chirurgicaux sont eux aussi multiples, ce qui témoigne des difficultés que l'on rencontre pour stabiliser de manière satisfaisante l'articulation AC. Nous citerons les techniques qui agissent sur l'articulation AC, celles qui agissent à distance d'elle, et celles qui agissent simultanément sur l'AC et sur les ligaments coraco-claviculaires (4, 5).

## LES INDICATIONS CHIRURGICALES

La plupart des auteurs sont d'accord pour dire qu'il n'y a pas d'indication opératoire dans les stades I.

Pour ce qui concerne les stades II, les partisans du traitement orthopédique et ceux du traitement chirurgical s'opposent régulièrement.

Les DAC de stade III prêtent également à discussion mais méritent, à notre avis, d'être opérées pour plusieurs raisons. Tout d'abord, parce qu'il est difficile, dans le cadre de l'urgence, de dire à un patient qui présente une telle déformation qu'il n'y a rien à faire. Son incompréhension est totale, surtout à notre époque où l'intégrité physique est un dû et les progrès de la médecine largement médiatisés. Ensuite, même si la gêne occasionnée par une DAC résiduelle est modérée, nombreux sont ceux qui présentent une perte de la force musculaire et sont gênés dans certaines pratiques sportives (tennis, par exemple). Enfin, qu'il s'agisse d'hommes ou de femmes, très peu de patients acceptent cette bosse sous-cutanée particulièrement inesthétique et qui perturbe leur identité corporelle. À l'époque où la chirurgie esthétique est partout présente, nous sommes incapables de dire qu'il n'y a rien à faire, car bien des patients préfèrent la cicatrice à cette bosse disgracieuse. Cependant, la chirurgie n'est pas facile et il faut une technique irréprochable et sûre pour que les complications éventuelles ne soient pas pires que l'évolution naturelle de telles lésions. Le comble serait d'avoir et une cicatrice et la même bosse qu'avant l'intervention.

## Quelle technique utiliser ?

### › Dans les DAC récentes

Nous avons utilisé pendant plus de 10 ans la technique prônée par Julliard (2), avec des résultats qui ne nous ont jamais déçus. Cependant, au fil des années, la suture des ligaments coraco-claviculaires nous a paru laborieuse et parfois tout à fait symbolique, à tel point que, depuis 1990, nous ne suturons plus ces ligaments, pensant que l'hypervascularisation locale devrait pouvoir faire cicatriser spontanément les ligaments coraco-claviculaires à condition de réduire parfaitement la disjonction et de la stabiliser de manière solide par un hauban temporaire. Les résultats d'une étude prospective portant sur 30 cas (6) nous ont conforté dans cette idée, si bien que, à l'heure actuelle, la technique que nous utilisons est la suivante : abord supérieur transversal à cheval sur l'articulation AC, réduction anatomique de la disjonction après ablation ou conservation (le cas échéant) du ménisque, mise en place d'un hauban appuyé aussi bien en dedans qu'en dehors sur la broche, mise en place de deux boules de blocage de la broche et, enfin, réfection soignée de la chape delto-trapézienne (figure 5).

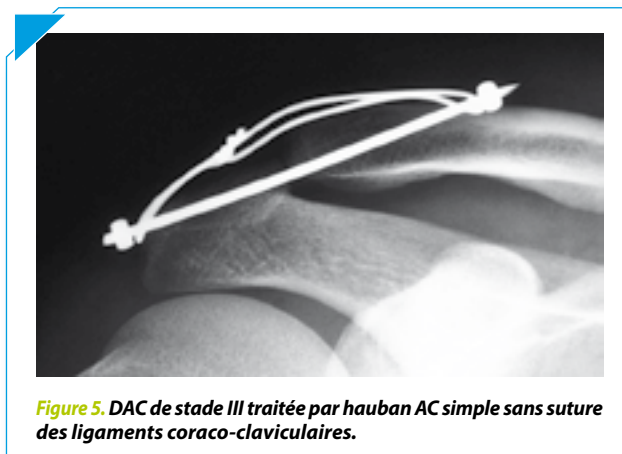


Figure 5. DAC de stade III traitée par hauban AC simple sans suture des ligaments coraco-claviculaires.

### › Dans les DAC anciennes

Nous utilisons le procédé de Cadenat modifié (7, 8) en stabilisant l'articulation AC par un hauban appuyé sur une broche (9). Comme dans les DAC récentes, ce hauban sera retiré aux alentours du 60<sup>e</sup> jour postopératoire pour éviter les ruptures de broches ou les migrations intempestives.

### › Dans les DAC associées à une fracture de la base du processus coracoïde

On peut se contenter d'une stabilisation de l'articulation AC sans ostéosynthèse de la coracoïde (10). Dans les fractures du type II de Neer ou de Latarjet, l'ostéosynthèse par hauban est tout à fait possible, mais sa réalisation est particulièrement délicate. Nous pensons que cette ostéosynthèse doit être réalisée en urgence, car les pseudarthroses douloureuses sont fréquentes et de traitement difficile.







## Faut-il réséquer l'extrémité acromiale de la clavicule ?

Nous ne réséquons l'extrémité acromiale de la clavicule qu'en cas d'arthropathie AC patente sans incongruence articulaire majeure (stade I ou stade II chroniques). Dans les stades III, chez l'adulte jeune, que ce soit en aigu ou en chronique, nous ne réséquons jamais l'extrémité acromiale de la clavicule, quel que soit son aspect opératoire.

Chez l'adulte de plus de 50 ans, nous réalisons volontiers ce geste en association avec une réfection des ligaments coraco-claviculaires (Cadenat modifié ou Weaver et Dunn).

## CONCLUSION

Les DAC sont habituellement considérées comme des lésions bénignes. Cependant, si les chirurgiens se sont acharnés depuis le début du siècle à vouloir opérer certaines d'entre elles, c'est probablement parce que toutes ne sont pas aussi anodines qu'on veut bien le dire et que la gêne fonctionnelle ou esthétique est loin d'être négligeable. Un bilan radiologique rigoureux et une classification lésionnelle simple et pragmatique doivent permettre de sélectionner judicieusement les indications opératoires.

La technique opératoire utilisée doit, dans les lésions récentes, stabiliser parfaitement et de manière temporaire l'articulation AC, en négligeant en quelque sorte les ligaments coraco-claviculaires, qui cicatriseront spontanément, et, dans les lésions anciennes, reconstituer les ligaments coraco-claviculaires en stabilisant temporairement l'articulation AC. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Rockwood CA, Matsen FA. *The shoulder*. Philadelphia: W.B. Saunders 1990;413-67.
2. Julliard R. À propos des disjonctions AC récentes. *Ann Chir* 1976;30:957-66.
3. Patte D. Les luxations traumatiques des articulations acromio- et sternoclaviculaires. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, conférences d'enseignement* 1987. *Expansion Scientifique Française* 1987;133-57.
4. Saragaglia D, Picard F. Les disjonctions AC. *J Traumatol Sport* 1995;12:127-36.
5. Saragaglia D, Picard F. Traitement chirurgical des luxations AC. In: *Traumatismes récents de l'épaule. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n° 56. Expansion Scientifique Française* 1996:215-23.
6. Picard F, Montbarbon E, Tourne Y, Charbel A, Saragaglia D. Faut-il suturer les ligaments coraco-claviculaires dans le traitement chirurgical des disjonctions AC récentes ? Étude prospective portant sur 30 cas. *Monographie du GEEC, Montpellier : Sauramps* 1994:139-48.
7. Augereau B, Apoil A. Traitement des luxations AC de stade III. Ligamentoplastie à partir du ligament acromio-coracoïdien selon une technique dérivée de celle de Cadenat. *Rev Chir Orthop* 1984;70(suppl. II):81-3.
8. Cadenat FM. Traitement des luxations et fractures externes de la clavicule. *Thèse de médecine, Paris, 1913, n° 195.*
9. Saragaglia D, Julliard R, Marcone L, Butel J. L'intervention de Cadenat modifiée dans le traitement des disjonctions AC anciennes et équivalents. À propos de 26 observations. *J Traumatol Sport* 1987;4:12-8.
10. Saragaglia D, Tonetti J, Tourne Y, Leroy JM. Disjonction AC et fracture de la base du processus coracoïde. À propos de 2 cas. *J Traumatol Sport* 1993;10:179-84.

## Pourquoi je préfère ne pas opérer ?

- L. Nové-Josserand\*

### POINTS FORTS

- ▶ Les disjonctions acromio-claviculaire (AC) de stade III représentent un traumatisme extrêmement fréquent, notamment en pratique sportive. Le traitement reste discuté.
- ▶ L'évolution spontanée des disjonctions de stade III, préservant la mobilité AC, est favorable sur le plan clinique et subjectif.
- ▶ Les résultats du traitement fonctionnel sont soit équivalents, soit supérieurs à ceux du traitement chirurgical à court et long termes, avec une récupération fonctionnelle normale de l'épaule (mobilité, force). Le premier permet un retour plus rapide à la pratique sportive et au travail.
- ▶ Le traitement chirurgical permet d'obtenir à long terme une bonne fonction articulaire (mobilité, force), avec un meilleur résultat esthétique.
- ▶ Les indications thérapeutiques relèvent préférentiellement du traitement fonctionnel, conservant une place au traitement chirurgical dans certaines circonstances.

**Mots-clés :** Acromio-claviculaire – Disjonction de stade III – Traitement fonctionnel – Sport.

**Keywords:** Acromioclavicular – Grade III dislocation – Non-operative treatment – Sport.

Les disjonctions AC (DAC) représentent un traumatisme fréquent dans la traumatologie de l'épaule. La pratique sportive est l'une des premières causes des lésions de l'articulation AC, qui peuvent cependant être observées à tout âge, dans toutes circonstances. Le plus souvent, il s'agit d'un traumatisme direct, lors d'une chute (rugby, judo, vélo, moto...). La gravité des lésions est fonction de l'énergie du traumatisme et des forces appliquées sur l'AC. Le stade I se caractérise par une distension et/ou une rupture des ligaments AC. La rupture partielle associée des ligaments coraco-claviculaires détermine le stade II, ou subluxation. La luxation vraie est secondaire à la rupture des ligaments coraco-claviculaires (stade III). Enfin, cette luxation est irréductible lorsque l'extrémité distale de la clavicule perfore la chape delto-trapézienne (stade IV). Le traitement des disjonctions de stade III reste débattu. À la question : "Pourquoi je préfère ne pas opérer systématiquement les disjonctions de stade III de l'articulation AC?", la réponse est simple : parce que l'évolution spontanée de ce type de lésion est favorable.

\* Centre orthopédique Santy, Lyon.

## ARGUMENTS BIOMÉCANIQUES

La clavicule, par le biais des articulations sterno-claviculaire et AC, permet de rattacher le membre supérieur au tronc. L'articulation AC est une articulation de petite taille non congruente, dont la mobilité est nécessaire au fonctionnement du complexe articulaire de l'épaule, et notamment pour obtenir une mobilité complète (1). La suppression de la mobilité de l'articulation AC (par exemple, lors d'une arthrodeuse) reviendrait à limiter la fonction articulaire de l'épaule, avec une élévation antérieure ne dépassant pas 90°.

La disjonction de stade III conserve le principe de mobilité AC, préservant ainsi la fonction articulaire de l'épaule. L'absence de tout contact articulaire (luxation) permet d'obtenir une mobilité articulaire indolore après cicatrisation des lésions traumatiques.

Cela n'est pas observé pour les disjonctions de stade II, pour lesquelles il existe une luxation incomplète (subluxation). La persistance d'un contact articulaire partiel des surfaces articulaires AC peut être responsable d'un conflit douloureux (2). Des remaniements osseux, notamment sur le versant claviculaire, sont alors visibles, objectivant ce conflit douloureux et nécessitant parfois un geste chirurgical. À l'opposé, dans le stade IV, la clavicule est fixée par la perforation de la chape delto-trapézienne, annulant toute mobilité AC. Cela explique la mauvaise tolérance clinique de cette forme, qui est chirurgicale.

## ARGUMENTS CLINIQUES

Le traitement orthopédique des disjonctions de stade III est symptomatique à la phase aiguë post-traumatique. Le repos articulaire, les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'application de glace permettent de passer le cap aigu. Rapidement, au bout de huit à dix jours, une rééducation douce est mise en place afin de récupérer les amplitudes articulaires. La cicatrisation des lésions ligamentaires permet alors l'obtention d'un nouvel équilibre qui privilégie la fonction sur l'anatomie. L'autonomie est récupérée au bout d'un mois environ, alors que des douleurs peuvent persister jusqu'au quatrième, voire jusqu'au sixième mois. Au final, la fonction articulaire de l'épaule est normale, le plus souvent sans séquelle significative en dehors de la "bosse". Le traitement chirurgical comprend cinq types essentiels : fixation AC par broches ou plaques ; fixation coraco-claviculaire par vis, renfort synthétique ou réparation ligamentaire ; transfert musculaire dynamique ; reconstruction ligamentaire ; résection du centimètre externe de la clavicule. La multiplication des principes chirurgicaux, sans mise en évidence de la supériorité d'une technique par rapport à une autre, témoigne de l'absence de consensus chirurgical. L'intervention est suivie d'une immobilisation d'un mois, la rééducation étant commencée au terme de cette période. La chirurgie permet une bonne récupération fonctionnelle associée à la réduction anatomique. La simplicité du traitement orthopédique

contraste avec à la multiplication des techniques proposées. Le traitement orthopédique fonctionnel s'oppose à l'immobilisation postopératoire et privilégie le résultat fonctionnel plutôt que le résultat anatomique. Dans les deux cas, la persistance de douleurs séquellaires au-delà de 6 mois nécessite parfois une intervention chirurgicale avec résection du centimètre externe de la clavicule. En pratique, les DAC de stade III sont très fréquentes dans les sports à risque de chutes tels que le rugby, le judo, voire le cyclisme, et la très grande majorité sont traitées orthopédiquement avec succès. Outre l'argument de rapidité de la récupération fonctionnelle et du retour au sport, le risque de récurrence est un élément significatif dans la décision. En effet, assurant un rôle d'"amortisseur" lors de contacts répétés, l'articulation AC luxée ne sera pas sujette à récurrence...

## ARGUMENTS ÉVOLUTIFS

Les différentes études cliniques qui comparent les résultats du traitement orthopédique fonctionnel à ceux du traitement chirurgical n'ont pas montré la supériorité de l'un sur l'autre (3-6). Il en ressort que le traitement orthopédique permet d'obtenir des résultats identiques avec un délai de récupération plus rapide et un taux de complications moindre. Les auteurs concluent qu'une réduction anatomique n'est pas nécessaire pour le rétablissement d'une fonction articulaire satisfaisante, que ce soit chez le sportif ou chez le non-sportif (7-9). La persistance d'une déformation, attendue dans le traitement fonctionnel, n'affecte pas le résultat final en termes de douleur, de fonction et de force (4). En 1996, Rawes et Dias (10) ont rapporté les résultats à long terme, avec 5 ans puis 12 ans de recul, du traitement fonctionnel. Les résultats objectifs et subjectifs restent satisfaisants, sans détérioration clinique ni radiologique dans le temps. Même en l'absence de réduction anatomique, l'adaptation fonctionnelle était satisfaisante, confortant à long terme les résultats du traitement orthopédique. Le traitement fonctionnel permet de diminuer les délais de récupération de la mobilité, de la reprise du travail et du sport ainsi que le taux de complications (3, 5, 6, 11, 12). À l'opposé, Cardone et al. (13) rapportent une reprise sportive plus rapide et une meilleure qualité de résultat après traitement chirurgical dans une courte série de rugbyemen.

Le traitement chirurgical permet d'obtenir un meilleur résultat anatomique sans que cela influence le résultat final (6, 12). En revanche, la réduction partielle de l'articulation AC peut être responsable d'une arthropathie post-traumatique douloureuse (4). Pour Bannister et al. (11), le traitement chirurgical permet d'obtenir un meilleur résultat chez les patients jeunes lorsque le déplacement AC est important et supérieur à 2 cm.

Les douleurs résiduelles représentent la principale complication à long terme. Certaines études (6) rapportent plus de douleurs résiduelles après chirurgie, en particulier lorsque la réduction est incomplète (4), alors que d'autres études concluent le contraire (12). Press et al. (12) ne retrouvent pas de différence entre les deux traitements concernant la mobilité et la force.

L'analyse avec test isocinétique de force ne montre pas de différence significative entre les patients opérés et ceux non opérés, avec une probable influence de l'âge. Toutefois, il existe une différence entre le membre traumatisé et le membre sain, ce que ne confirment pas Wojtys et Nelson (14). Press et al. (12) concluent que la récupération de la force ne doit pas être un facteur décisionnel pour l'indication opératoire. Enfin, Walsh et al. (15) rapportent des résultats similaires avec quelques nuances : les patients non opérés avaient plus de douleurs et de raideurs malgré une épaule plus forte alors que le résultat final global était inférieur pour les patients opérés. Larsen et al. (5), au terme de leur étude prospective randomisée, émettent des conclusions nuancées pour les indications thérapeutiques. Si la plupart des patients présentant une DAC de stade III relèvent du traitement orthopédique, les auteurs conservent une place au traitement chirurgical. Ce dernier s'adresse aux patients minces, avec des clavicules saillantes, aux patients qui effectuent un travail de force, ou à ceux qui travaillent avec les bras au-dessus de l'horizontale.

## CONCLUSION

Les DAC de stade III représentent un traumatisme extrêmement fréquent, notamment en pratique sportive. Le traitement reste toujours controversé, chacun gardant des arguments pour défendre le principe du traitement fonctionnel ou chirurgical. On retiendra cependant les points suivants :

- L'évolution spontanée de la DAC de stade III, préservant la mobilité AC, reste favorable sur le plan clinique et subjectif ;
- L'ensemble des études montre que les résultats du traitement orthopédique sont soit équivalents, soit supérieurs à ceux du traitement chirurgical à court et long termes ;
- Le traitement fonctionnel permet un retour plus rapide à la pratique sportive et au travail, ainsi qu'une récupération fonctionnelle normale de l'épaule sur les plans de la mobilité et de la force. Les inconvénients sont la persistance de douleurs pendant plusieurs semaines et un mauvais résultat esthétique. Le traitement des séquelles douloureuses, voire esthétiques, est réalisé de façon simple par la résection du centimètre externe de la clavicule ; il est peu fréquent ;
- Le traitement chirurgical permet d'obtenir à long terme une bonne fonction articulaire (mobilité et force), avec un résultat esthétique tout à fait satisfaisant. La persistance de douleurs reste diversement appréciée et le recours à une résection du centimètre externe de la clavicule est parfois nécessaire. Notons que ce geste peut être réalisé d'emblée, lors de la stabilisation chirurgicale, évitant ainsi ce problème secondaire.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous défendons le traitement orthopédique fonctionnel en présence d'une DAC de stade III. Cependant, il faut certainement se garder d'être manichéen devant ce problème, débattu depuis longtemps. Dans notre pratique personnelle, les indications opératoires restent rares, s'adressant aux patients qui présentent les critères émis par Larsen (patient mince, clavicule saillante, travaux de force effectués bras au-dessus de l'horizontale), voire à certains sportifs. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fukuda K, Craig EV, An KN et al. Biomechanical study of the ligamentous system of the acromioclavicular joint. *J Bone Joint Surg* 1986;68A:434-40.
2. Moushine E, Garofalo R, Crevoisier X, Farron A. Grade I and II acromioclavicular dislocations: results of conservative treatment. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12(6):599-602.
3. Fabis J, Zwierzchowski TJ. Functional evaluation of the shoulder after surgical and nonsurgical treatment of grade III acromioclavicular dislocation. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol*. 1997;62(4):307-12.
4. Fremerey RW, Lobenhoffer P, Ramacker K, Gerich T, Skutek M, Bosch U. Acute acromioclavicular joint dislocation-operative or conservative therapy? *Unfallchirurg* 2001;104(4):294-9.
5. Larsen E, Bjerg-Nielsen A, Christensen P. Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation. A prospective, controlled, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68(4):552-5.
6. Reichkencler M, Rangger C, Dessel A, Ulmer H. Comparison and outcome of grade II and III acromioclavicular joint injuries. *Unfallchirurg* 1996;99(10):778-83.
7. Dias JJ, Steingolg RF, Richardson RA et al. The conservative treatment of acromioclavicular dislocation: review after five years. *J Bone Joint Surg* 1987;69B(5):719-22.
8. Glick JM, Milburn LJ, Haggerty JF et al. Dislocated acromioclavicular joint. Follow-up study of 35 unreduced acromioclavicular dislocations. *Am J Sports Med* 1977;5(6):264-70.
9. Zarzycki W, Lorczyński A, Ziolkowski W. Nonoperative treatment of acute, grade III acromioclavicular dislocation in judo competing athletes. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 1998;63(4):321-7.
10. Rawes ML, Dias JJ. Long-term results of conservative treatment for acromioclavicular dislocation. *J Bone Joint Surg* 1996;78B:410-12.
11. Bannister GC, Wallace WA, Stableforth PG, Hutson MA. The management of acute acromioclavicular dislocation: a randomized prospective controlled trial. *J Bone Joint Surg* 1989;71B:848-50.
12. Press J, Zuckerman JD, Gallagher M, Cuomo F. Treatment of grade III acromioclavicular separations. Operative versus nonoperative management. *Bull Hosp Jt Dis* 1997;56(2):77-83.
13. Cardone D, Brown JN, Roberts SN, Saies AD, Hayes MG. Grade III acromioclavicular joint injury in Australian rules football. *J Sci Med Sport* 2002;5(2):143-8.
14. Wojtys E, Nelson G. Conservative treatment of grade III acromioclavicular dislocations. *Clin Orthop Relat Res* 1991;(268):112-9.
15. Walsh WM, Peterson DA, Shelton G, Neumann RD. Shoulder strength following acromioclavicular injury. *Am J Sports Med* 1985;13(3):153-8.



## L'arthroscanner de l'épaule : comment je le réalise ? Comment je l'interprète ?

*Shoulder arthro-CT: how do I do it? How do I read it?*

●● D. Godefroy\*

### ► POINTS FORTS

- ▶ Les bonnes indications de l'arthroscanner sont le bilan d'une instabilité, d'une rupture transfixiante de la coiffe et d'une omarthrose.
- ▶ Dans les instabilités, il montre les parties molles du complexe labro-capsulo-ligamentaire.
- ▶ Dans les ruptures transfixiantes de la coiffe, il renseigne sur la rétraction tendineuse dans le plan frontal et sur l'étendue de la rupture dans le plan sagittal.
- ▶ Dans les omarthroses, il montre l'état de la coiffe des rotateurs, le décentrage éventuel de la tête en arrière et le capital osseux glénoïdien.
- ▶ L'arthroscanner ne permet pas d'étudier la face superficielle de la coiffe lorsqu'il n'y a pas de rupture transfixiante.

**Mots-clés :** Arthroscanner – Instabilité – Lésions de la coiffe des rotateurs – Omarthrose.

**Keywords:** Arthro-CT – Instability – Rotator cuff tears – Degenerative glenohumeral arthritis.

L'arthroscanner de l'épaule est un examen coûteux et légèrement invasif, même s'il est le plus souvent bien toléré. Les complications (sepsis, allergie) sont rares, mais toujours possibles. Son indication doit donc être bien pesée (et au mieux posée par le médecin qui prendra en charge la thérapeutique du patient). Sa raison d'être est de permettre de répondre à certaines questions de façon plus précise que les techniques non invasives comme l'échographie ou l'IRM. Sa technique doit donc être irréprochable et son interprétation rigoureuse.

### COMMENT JE LE RÉALISE ?

Sur le plan technique, c'est un examen complet qui comporte successivement des clichés standard, l'injection intra-articulaire d'un produit de contraste iodé, quelques clichés d'arthrographie classique, puis le temps du scanner proprement dit.

\* Institut de radiologie, Paris.

Les clichés standard restent indispensables et seront adaptés au contexte clinique : clichés de face sous trois rotations (externe, indifférente et interne) dans tous les cas, profil glénoïdien en cas d'instabilité, profil de coiffe et, éventuellement, axillaire en cas de pathologie de coiffe ou d'omarthrose.

La ponction articulaire, réalisée en respectant les précautions habituelles, ne présente, en règle générale, aucune difficulté.

Les clichés d'arthrographie peuvent être limités actuellement à trois clichés de face et à un profil de coiffe. Ils paraissent encore indispensables, car ils donnent une vue globale de l'articulation, notamment de ses récessus, de la face profonde de la coiffe, et du biceps, dont la position peut être étudiée avec une rotation variable du bras.

La technique du temps scanner mérite d'être plus détaillée :

– les scanners "multibarrettes" actuels permettent d'obtenir rapidement une grande quantité d'informations contenues dans un volume qui sera étudié secondairement par des reconstructions dans les trois plans principaux (axial, coronal oblique et sagittal oblique) en adaptant les filtres, les dimensions des champs explorés et les fenêtres (1) ;

– la position du patient est globalement admise par tous : le bras contro-latéral est relevé au-dessus de la tête afin de diminuer l'épaisseur des épaules ;

– la rotation du bras de l'épaule explorée est plus discutée. Il paraît important de disposer au moins d'une étude en rotation indifférente, notamment pour l'étude de la coiffe. Cette position en rotation indifférente est indispensable pour étudier valablement l'étendue d'une rupture du supra- et de l'infra-épineux, car les plans de coupes coronales obliques et sagittales obliques sont parallèles et perpendiculaires à l'orientation des tendons. Elle suffit le plus souvent pour le biceps et le subscapulaire ainsi que pour les autres structures comme le labrum. L'étude en rotation interne et externe ne doit pas être systématique, car l'irradiation est loin d'être négligeable. Il faut la réserver à certaines situations particulières pour mieux explorer les structures labro-capsulo-ligamentaires ou pour mieux apprécier le déplacement éventuel de la tête par rapport à la glène. La rotation externe tend les parties molles antérieures et détend les parties molles postérieures. La rotation interne a l'effet inverse.

Quatre ou cinq films suffisent habituellement à résumer la série principale réalisée en rotation indifférente :

– 40 coupes axiales de l'articulation gléno-humérale et de la coiffe tendineuse étagées de la face supérieure de l'articulation acromio-claviculaire (AC) jusqu'à la partie toute inférieure de la cavité articulaire en fenêtre "osseuse" ;

– 20 coupes axiales représentées avec un champ plus étendu et un filtre plus “mou” pour étudier la coiffe musculaire en fenêtre de parties molles;

– 20 reconstructions frontales obliques en fenêtre “osseuse”;

– 12 reconstructions sagittales obliques en fenêtre “osseuse” explorant les tendons et l’articulation gléno-humérale, et 8 reconstructions sagittales obliques en fenêtre “molle” décalées sur la scapula pour explorer la coiffe musculaire.

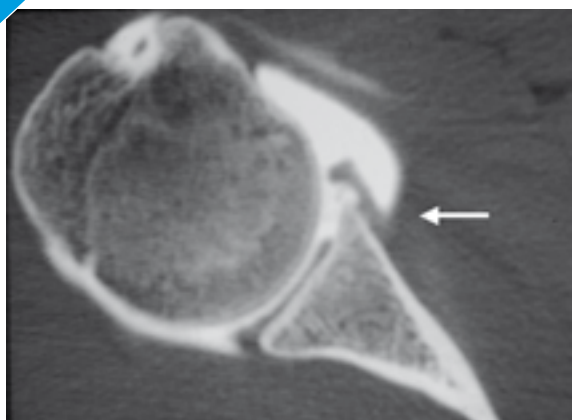
Un autre film est parfois nécessaire lorsque d’autres séries ont été réalisées en rotation interne ou externe, ou lorsque l’on souhaite étudier plus précisément la morphologie osseuse (rétroversion glénoïdienne, version humérale) dans certaines omarthroses.

## COMMENT JE L'INTERPRÈTE ?

L'interprétation doit être méthodique mais dépend naturellement de l'orientation clinique. On reconnaît trois indications principales à l'arthroscanner de l'épaule : le bilan (souvent pré-opératoire) d'une instabilité (antérieure le plus souvent), d'une rupture transfixiante de la coiffe et d'une omarthrose.

### Dans les instabilités

- Les clichés standard montrent les séquelles osseuses d'une instabilité antérieure : fracture-tassement de la tête humérale sur le cliché de face en rotation interne, et fracture ou abrasion du rebord glénoïdien antérieur sur le profil glénoïdien.
- L'arthrographie montre la distension du récessus axillaire correspondant au hamac du ligament gléno-huméral inférieur.
- L'arthroscanner montre l'état du labrum essentiellement sur les coupes axiales pour ses portions antérieures (figure 1) et postérieures, et sur les reconstructions frontales pour ses parties supérieures et inférieures. Les coupes axiales sont les plus adaptées pour mettre en évidence un éventuel décollement antérieur (souvent difficile à affirmer). Ces informations sur les parties

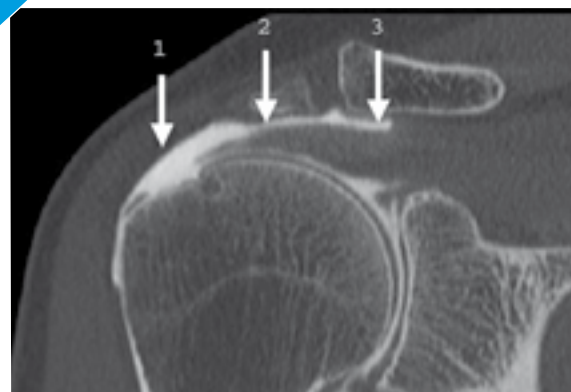


**Figure 1.** Coupe axiale : lésion du labrum associée à une lésion du cartilage et à une discrète poche de décollement antérieure (flèche).

molles sont importantes à préciser lorsqu'une intervention sur celles-ci est envisagée (intervention de Bankart), notamment par arthroscopie. L'importance de la fracture du rebord glénoïdien osseux peut être chiffrée. L'existence d'une éventuelle lésion de la coiffe des rotateurs doit être précisée, car son association est fréquente à partir de 40 ans.

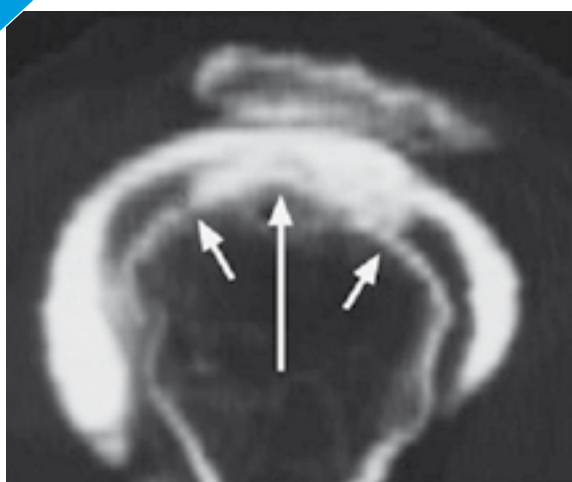
### Dans les ruptures transfixiantes

- Les clichés standard permettent d'apprécier la hauteur de l'espace sous-acromial, la morphologie de l'acromion et l'éventuel retentissement débutant sur l'articulation gléno-huméral.
- Les clichés d'arthrographie confirment l'existence d'une rupture transfixiante de la coiffe avec opacification de la bourse séreuse sous-acromio-deltaïdienne. Ils montrent aussi le siège et la morphologie du biceps.
- Le temps scanner en lui-même fournit des renseignements précis sur la rupture (2). Celle-ci est vue sur les coupes axiales qui passent à la jonction tête-trochiter.
  - L'étendue de la rupture dans le plan frontal correspond à la rétraction tendineuse du supra- et de l'infra-épineux. Elle est parfaitement visible sur les coupes frontales obliques. Celles-ci montrent aussi la “qualité” des tendons (épaisseur, régularité, clivage éventuel). La classification en trois stades (rétraction distale, intermédiaire et à la glène) est admise par tous et traduit des pronostics très différents (figure 2).

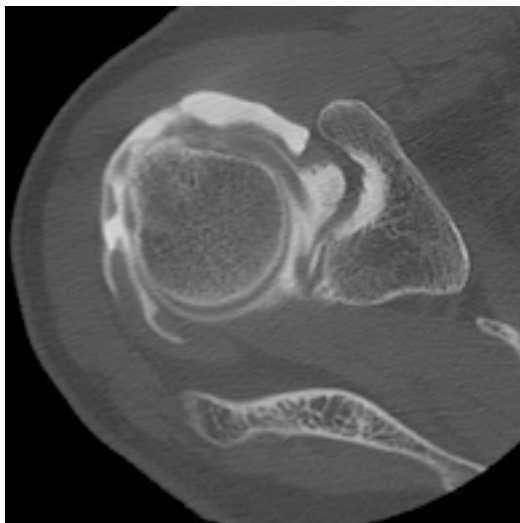


**Figure 2.** Coupe coronale oblique montrant la classification en trois stades de la rétraction tendineuse en cas de rupture transfixiante. 1 : rétraction distale (ce qui est le cas ici) ; 2 : rétraction intermédiaire ; 3 : rétraction à la glène. Elle apprécie également la portion distale du tendon rompu, qui est aminci.

- L'étendue de la rupture dans le plan sagittal correspond au nombre de tendons intéressés. Elle est étudiée sur les coupes sagittales externes passant par le massif trochitérien (figure 3).
- Le biceps et l'insertion du subscapulaire sont étudiés sur les coupes axiales et, plus accessoirement, sur les coupes sagittales.
- Les coupes axiales passant par la jonction tête/trochiter (figure 4) sont particulièrement intéressantes et doivent être étudiées avec soin, car elles montrent successivement, d'avant



**Figure 3.** Coupe sagittale oblique passant par le massif trochantérien. La rupture transfixiante intéresse ici la moitié postérieure du supra-épineux et la moitié antérieure de l'infra-épineux.



**Figure 4.** Coupe axiale passant par la jonction tête-trochantier. On étudie, d'avant en arrière : le long biceps, la facette trochantérienne du supra-épineux, la facette trochantérienne de l'infra-épineux. Rupture transfixiante du supra-épineux et de la jonction supra/infra-épineux. Clivage horizontal du tendon de l'infra-épineux.

en arrière, les fibres supérieures du subscapulaire, le biceps dans sa portion articulaire puis, lors de son engagement dans la gouttière, l'intervalle des rotateurs, et enfin les insertions du supra- et de l'infra-épineux sur leur facette trochantérienne.



# ACR 2007

American College of Rheumatology

Boston, 6-11 novembre 2007

## Journ@ en ligne

*À partir du 9 novembre*

Tous les jours,  
dans votre messagerie  
électronique :

- ▶ recevez en direct de Boston  
**les temps forts du congrès**  
sur simple demande à :  
**clariviere@edimark.fr**
- ou
- ▶ accédez au **compte-rendu**  
présenté sous forme de **brèves**  
et **d'interviews d'experts**  
en vous connectant sur :  
**www.edimark.fr/ejournaux/acr2007.htm**

**À bientôt sur le net !**

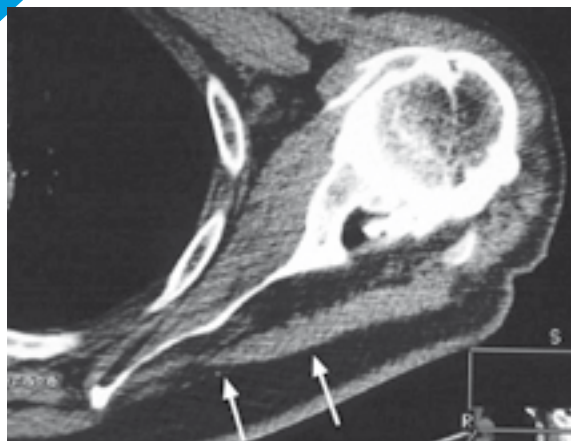
Avec le soutien institutionnel de




RHU 278 - 10/2007



– La dégénérescence graisseuse éventuelle de la coiffe musculaire (*figure 5*) doit toujours être quantifiée selon les cinq stades décrits par Goutallier et al. (3). Ces stades ont été décrits sur des coupes axiales en fenêtres “molles”. Les coupes sagittales montrent l'atrophie musculaire (4), qui accompagne souvent la dégénérescence graisseuse.

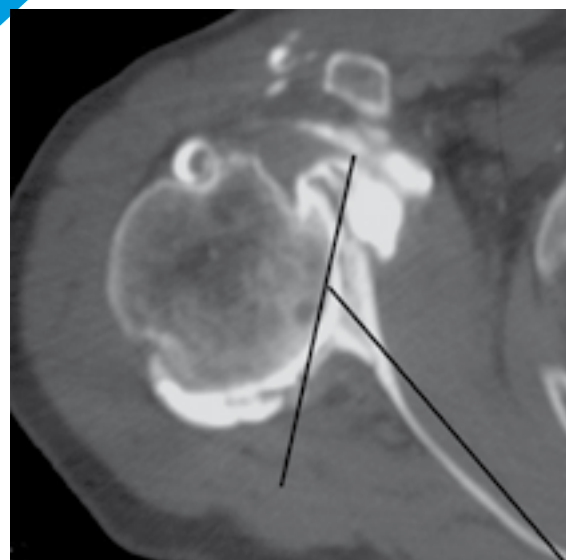


**Figure 5.** Coupe axiale en grand champ et en fenêtres molles étudiant la coiffe musculaire. Dégénérescence graisseuse franche de stade III du corps charnu de l'infra-épineux secondaire à une rupture transfixiante du tendon.

Les insuffisances de l'arthroscanner sont représentées par les ruptures non transfixiantes de la face superficielle de la coiffe, qui échappent totalement à cet examen puisque le produit de contraste injecté dans la cavité articulaire ne va pas dessiner la bourse sous-acromiale et la face superficielle de la coiffe (5).

## Dans les omarthroses

- Les clichés standard permettent de faire le diagnostic d'omarthrose primitive ou secondaire, centrée ou non selon la hauteur et l'aspect de l'espace sous-acromial.
- L'arthrographie apprécie la contenance de la coiffe.
- L'arthroscanner est capital pour apprécier l'état de la coiffe tendineuse et musculaire selon les paramètres cités plus haut, et surtout pour apprécier l'état du capital osseux glénoïdien. Les coupes axiales sont les plus utiles (6). Elles montrent bien :
  - la position de la tête, qui est centrée ou plus ou moins subluxée en arrière par rapport à la glène ;
  - la morphologie et l'orientation de la glène, qui est respectée ou au contraire le siège d'une abrasion postérieure accentuant sa rétroversion (*figure 6*) ;
  - l'état osseux de la glène, avec des remaniements susceptibles de compliquer la mise en place de l'implant glénoïdien lorsqu'ils sont trop importants.



**Figure 6.** Coupe axiale d'une omarthrose primitive avec subluxation postérieure de la tête humérale, aplatissement et abrasion postérieure de la glène entraînant une augmentation de la rétroversion glénoïdienne.

## CONCLUSION

L'arthroscanner est donc un examen complet. Son interprétation doit être méthodique dans les trois plans habituels (axial, frontal oblique, sagittal oblique) pour étudier systématiquement et dans tous les cas la morphologie osseuse et articulaire, la coiffe tendineuse et la coiffe musculaire. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Godefroy D, Chevrot A. Apport du scanner hélicoïdal dans l'étude de la coiffe. In : Laredo JD, Bard H (eds). *La coiffe des rotateurs et son environnement. Les monographies du GETROA, opus XXIII*. Montpellier : Sauramps médical, 1996:147-55.
2. Gazielly DF. Rupture de la coiffe des rotateurs de l'épaule. In : *Cahiers d'enseignements de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, Paris, 1997:165-85*.
3. 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* 1994;304:78-83.
4. Lucas C, Thomazeau H, Rolland Y, Duvauferrier R, Langlais F. Évaluation de la trophicité des muscles de la coiffe des rotateurs. In : Laredo JD, Bard H (eds). *La coiffe des rotateurs et son environnement. Les monographies du GETROA, opus XXIII*. Montpellier : Sauramps médical, 1996:225-31.
5. Godefroy D, Gazielly D, Drapé JL, Sarazin L, Rousselin B, Chevrot A. Comparaison arthro-TDM et arthro-IRM dans les ruptures de coiffe. In : Blum A, Tavernier T, Brasseur JL et al. (eds). *L'épaule*. Montpellier : Sauramps médical, 2005:209-25.
6. Godefroy D, Sarazin L, Rousselin B, Dupont AM, Drape JL, Chevrot A. Imagerie de l'épaule : quel examen choisir ? *J Radiol* 2001;82:317-32.





## Aspects spécifiques de l'épaule du joueur de tennis

### Specific features of shoulder pathology in tennis player

●● P. Le Goux\*, B. Montalvan\*\*, J. Parier\*\*\*

#### ► POINTS FORTS

- Chez le joueur de tennis professionnel, on constate sur l'épaule dominante un déficit de la rotation interne et une augmentation de la rotation externe.
- Le rapport de force musculaire entre rotateurs internes et externes est déséquilibré au détriment des rotateurs externes.
- Une étude menée sur les coiffes de 150 joueurs seniors montre que la pratique du tennis est possible à un haut niveau malgré une lésion du supra-spinatus.
- Dans cette étude, on dénombre, du côté dominant, 23 lésions partielles, 20 lésions transfixiantes du supra-spinatus et aucune lésion de l'infra-spinatus.

**Mots-clés :** Tennis – Épaule – Rotation – Coiffe des rotateurs.

**Keywords :** Tennis – Shoulder – Rotation – Rotator cuff.

#### L'ÉPAULE DU JOUEUR DE TENNIS PROFESSIONNEL

Le service a pris une importance prépondérante dans la pratique du tennis. Les positions extrêmes en abduction-rotation externe à l'armer et en rotation interne forcée en fin d'accompagnement ainsi que la violence du geste à l'impact de la balle sont des facteurs de traumatisme pour l'épaule.

Le rôle des structures capsulo-ligamentaires, ostéo-articulaires, musculaires et neurologiques dans la stabilité de la tête humérale est souvent difficile à préciser de manière formelle. C'est pourquoi un examen clinique rigoureux doit être effectué pour détecter les anomalies au sein d'une population de joueurs et de joueuses de haut niveau.

► **L'inspection du joueur**, de dos, évalue la position de la scapula au repos et en dynamique lors de l'élévation antérieure complète des deux bras. Le rôle de la scapula est essentiel pour un bon fonctionnement de l'épaule, notamment au service. Sa position permet une orientation de la glène pour une stabi-

lisation optimale de la tête humérale pendant toute la durée du service. Elle effectue autour du gril costal un mouvement combiné d'abduction, d'adduction et de sonnette. Il faut juger de manière comparative sa position au repos et dans les mouvements d'élévation antérieure. Il faut ainsi suivre le mouvement de la scapula autour du gril costal et détecter l'apparition d'un décollement autour de 90° d'élévation antérieure.

► **La mobilité de l'articulation gléno-humérale** a été très étudiée ces dernières années chez le joueur de tennis de haut niveau (1). Le schéma articulaire du joueur de tennis professionnel comprend une diminution de la rotation interne et une augmentation de la rotation externe.

La mesure des amplitudes peut être réalisée en décubitus dorsal, en abduction à 90°, scapula fixée. Cependant, cette mesure est délicate et la reproductibilité du test difficile. Suivant les auteurs, l'importance des modifications d'amplitudes de rotation varie.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer l'origine de ce schéma articulaire bien particulier, un étirement progressif des formations ligamentaires et capsulaires antérieures provoquant une instabilité par avancée antéro-supérieure de la tête humérale, génératrice de conflit sous-acromial.

La création sur la capsule postérieure d'une fibrose cicatricielle rigide, du fait du stress induit par les forces de freinage de l'infra-spinatus en rotation interne violente, modifie non seulement la mobilité de l'épaule, mais aussi la position du centre de gravité de rotation de celle-ci (2).

La rétroversion de la glène, majorée du côté dominant, existe sans doute très précocement chez les jeunes joueurs. On peut retrouver des déficits de 30° de rotation interne avant la puberté.

► **La mesure de la force musculaire des rotateurs interne et externe de l'épaule**

Depuis plus de 10 ans, des tests répétitifs effectués au Centre national d'entraînement de Roland-Garros ont mis en évidence des différences notables entre les groupes musculaires de l'épaule. La force musculaire des rotateurs internes, mesurée en isocinétisme, est significativement plus importante dans l'épaule dominante à deux vitesses, 60° et 300° par seconde. En revanche, il n'y a pas de différence de puissance pour les rotateurs externes. Le ratio rotateurs externes sur rotateurs internes est donc inférieur du côté dominant. Ce déficit relatif des rotateurs externes semble jouer un rôle déterminant dans l'installation de la pathologie de l'épaule du joueur de tennis professionnel.

\* Médecin de la Fédération française de tennis, praticien attaché à l'hôpital Ambroise-Paré, Boulogne.

\*\* Médecin des équipes de France de tennis, stade Roland-Garros, Paris.

\*\*\* Médecine physique, centre d'entraînement, stade Roland-Garros, Paris.

Au final, la blessure de l'épaule chez le joueur professionnel est une pathologie fréquente dont le retentissement sur la carrière sportive est souvent désastreux. L'examen clinique reste incontournable pour définir les moyens de prévention, dont les piliers sont l'entretien de la mobilité articulaire et la restauration de la force des rotateurs externes.

## L'ÉPAULE DU JOUEUR DE TENNIS SENIOR

L'épaule du tennisman senior de 35 ans et plus qui joue à un haut niveau peut être douloureuse, avec des lésions tendineuses de la coiffe consécutives ou non à des conflits (extra- ou intra-articulaires), plus rarement une instabilité. Il existe en effet, sur le plan épidémiologique, une augmentation progressive de la fréquence de la pathologie de coiffe, liée à la fois à une hyperutilisation et à une dégénérescence tendinomusculaire. Comme dans tout sport de lancer, la pathologie neurologique de type microtraumatique (nerfs sus-scapularis ou du grand dentelé) peut également s'associer à ces diverses atteintes.

Le service reste bien sûr le geste qui sollicite le plus les différentes structures anatomiques de l'épaule. Les conflits douloureux sont d'une grande fréquence chez le tennisman senior (3) :

– en premier lieu le conflit sous-acromial ou antéro-supérieur, favorisé par la distension du plan capsulo-ligamentaire antérieur et la pseudo-instabilité antérieure de la tête humérale lors du service. Les douleurs se situent à la face antérieure ou supéro-latérale de l'épaule (espace sous-acromial, articulation acromio-claviculaire). Ce conflit, décrit initialement par Neer, peut également se manifester lorsque le bras est en élévation et rotation interne au moment de la frappe de la balle ;

– un conflit par *impingement* intra-articulaire, dû aux forces compressives engendrées à la partie postérieure de l'épaule par l'hyper-rotation externe sur le labrum postéro-supérieur, ou conflit glénoïdien postéro-supérieur décrit par G. Walch (4). Des lésions de la face articulaire de la coiffe (supra-spinatus, infra-spinatus) peuvent s'associer à ce conflit.

Les lésions transfixiantes, dont la fréquence augmente significativement à partir de 55 ans, ne sont pas toutes symptomatiques et ne répondent pas nécessairement à un parallélisme anatomoclinique. Ainsi, une étude échoclinique (5) ouverte, conduite lors des championnats de France de 1998 et comparant les coiffes de 150 participants âgés de 35 à 77 ans (85 joueurs et 65 joueuses d'un âge moyen respectif de 57 ans et de 52 ans), a permis de préciser certains aspects spécifiques rencontrés chez le tennisman.

● **À l'examen clinique**, une douleur était retrouvée dix fois plus souvent du côté dominant, et le service était alors le coup le plus douloureux dans 55 % des cas.

Une amyotrophie de la fosse infra- ou supra-spinatus, témoin de l'atteinte du nerf sus-scapularis, a été notée dans 9 cas. Un décollement de l'omoplate était retrouvé 26 fois du côté dominant contre 7 fois du côté controlatéral. L'examen clinique retrouvait enfin, au bras dominant, une limitation significative de l'amplitude en rotation interne (main dans le dos).

● **L'échographie** mettait en évidence 43 lésions du supra-spinatus du côté dominant (20 lésions transfixiantes et 23 lésions partielles réparties sur les deux versants de la coiffe) et 16 lésions (3 complètes et 13 partielles) du côté non dominant. La présence d'une lésion transfixiante était exceptionnelle avant 45 ans et augmentait après 55 ans (18 %), pour atteindre 30 % des joueurs à partir de 65 ans, soit un taux comparable à celui observé dans la population générale. Seules 3 ruptures partielles du subscapularis étaient retrouvées du côté dominant ; il n'y avait aucune lésion du tendon infra-spinatus. Les 8 cas de rupture de la longue portion du biceps étaient toutes du côté dominant. Enfin, l'épaississement de la bourse séreuse sous-acromiale, observé chez 20 % des joueurs, était trois fois plus fréquent du côté dominant.

Cette étude montrait enfin la mauvaise concordance clinique et échographique. Ainsi, seules 7 des 20 lésions transfixiantes du supra-spinatus étaient douloureuses. Le test de Jobe n'était prédictif de la lésion que dans 35 % des cas, tandis que le test de rotation isométrique en position RE1, habituellement utilisé pour tester l'infra-spinatus, semblait ici un peu plus intéressant, car prédictif dans 50 % des cas.

Par ailleurs, les lésions constatées au bras dominant, malgré la présence d'une douleur à l'examen chez 22 % des joueurs ou d'un antécédent douloureux chez 33 % d'entre eux, n'empêchent aucunement la pratique du tennis de compétition chez ces joueurs.

In fine, les résultats de cette étude suggèrent que les lésions de la coiffe chez les joueurs de tennis seniors restent dans leur majorité limitées au supra-spinatus, ce qui peut expliquer la possibilité pour ces joueurs de continuer à pratiquer le tennis à un haut niveau sans nécessité d'une réparation chirurgicale. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kibler WB, Chandler TJ. Effect of age and years of tournament play. *Am J Sports Med* 1996;24:279-85.
2. Burkhart SS, Morgan, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology part II. *Arthroscopy* 2003;19:69-74.
3. Van der Hoeven H, Kibler WB. Shoulder injuries in tennis players. *Br J Sports Med* 2006;40:435-40.
4. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noël E. Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement. *Rev Chir Orthop* 1991;77:571-4.
5. Brasseur JL, Lucidarme O, Tardieu M et al. Ultrasonic rotator cuff changes in veteran tennis players: the effect of hand and dominance and comparison with clinical findings. *Eur Radiol* 2004;14:857-64.





## Le conflit glénoïdien postéro-supérieur en 2007 : diagnostic et indications thérapeutiques

### Posterosuperior glenoid impingement in 2007: diagnosis and indications of treatment

●● C. Lévine\*

#### ► POINTS FORTS

- ▶ Le conflit glénoïdien postéro-supérieur est souvent en cause dans les douleurs à l'armer du sportif.
- ▶ La physiopathologie reste controversée, mais le contact direct des deux éléments en conflit nous paraît être la cause essentielle des douleurs.
- ▶ Le diagnostic n'est pas toujours facile; il repose sur un faisceau d'arguments cliniques et sur l'imagerie.
- ▶ Le traitement fonctionnel est toujours de mise en première intention.
- ▶ Le traitement arthroscopique ne permet pas toujours une reprise sportive au niveau antérieur, mais il est peu invasif et améliore la situation fonctionnelle dans la grande majorité des cas.

**Mots-clés :** Épaule douloureuse – Athlète – Conflit glénoïdien.

**Keywords:** Shoulder pain – Throwing athlete – Glenoid impingement.

**L**e conflit glénoïdien postéro-supérieur correspond à une impaction de la face profonde de l'insertion du supra-épineux sur le bord postéro-supérieur de la glène, lorsque le bras est en abduction-rotation externe (figure 1). Le contact entre les deux structures anatomiques est physiologique, mais la répétition intensive du même mouvement au cours de la pratique régulière d'un sport d'armer (lancer ou smash) peut provoquer un véritable conflit. Il a été décrit en 1991, par Walch, comme la cause de lésions de l'insertion du supra-épineux (1). Tous les stades lésionnels peuvent être observés : tendinopathie, rupture de la face profonde du supra-épineux, voire rupture transfixiante dans certains cas anciens et évolués. Sur le versant glénoïdien, les lésions concernent le bourrelet, le cartilage ou le bord osseux du quadrant postéro-supérieur. Nous pensons que le conflit mécanique est véritablement le primum movens de cette pathologie du fait de conditions anatomiques particulières, d'un geste sportif prédisposant ou de la combinaison des deux. Certains auteurs considèrent à

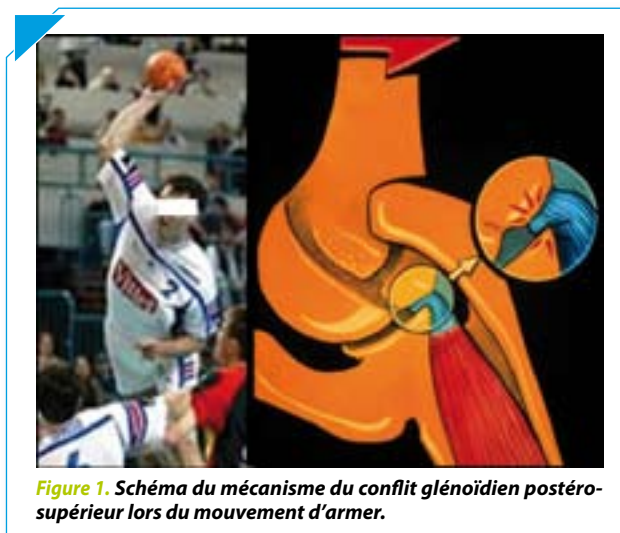


Figure 1. Schéma du mécanisme du conflit glénoïdien postéro-supérieur lors du mouvement d'armer.

l'inverse ce conflit comme consécutif à d'autres causes telles qu'une instabilité antérieure fruste (2) ou une rétraction de la capsule postéro-inférieure (3).

#### LE DIAGNOSTIC

Il repose sur plusieurs éléments :

– **l'épidémiologie** : épaule dominante, pratique ancienne et/ou intensive d'un sport d'armer avec smashes ou lancers. On peut citer le handball, le volley-ball, le tennis, le water-polo, le lancer de javelot, le baseball (pitcher), etc. ;

– **les symptômes** : il s'agit surtout d'une douleur à l'armer du bras en abduction-rotation externe. Elle s'installe généralement progressivement au fil des matchs, mais un traumatisme précis inaugure la scène clinique dans un tiers des cas (bras "arraché" au handball, par exemple) ;

– les signes d'examen : le test d'armer en abduction-rotation externe est douloureux, et la douleur est reconnue par le patient.

Le secteur d'abduction douloureuse est variable d'un patient à l'autre, généralement entre 120° et 150°. Le test de recentrage (ou *relocation test*), réalisé de préférence en position couchée, est positif : la douleur apparaît en position d'armer, mais disparaît lorsque l'on exerce simultanément une pression sur la face anté-

\* Clinique du Parc, Lyon.

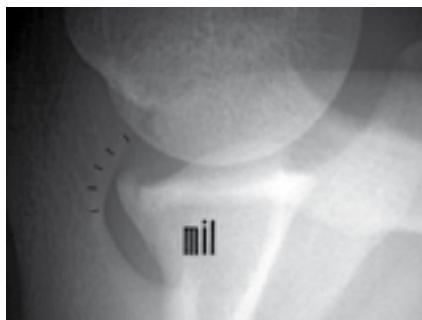


rière de l'épaule. Il existe parfois une douleur ou une perte de force à la manœuvre de Jobe (testant le supra-épineux) selon le stade lésionnel sur le tendon ;

– **la radiographie** : dans ce contexte, le bilan radiographique comporte pour nous trois clichés de face (trois rotations) et deux clichés de profil (Bernageau comparatif). On observe, sur la face en rotation interne, des modifications osseuses de la partie postéro-supérieure du col anatomique de l'humérus dans 75 % des cas : remodelé, géodes ou "pseudo-encoche de Malgaigne" résultant de l'impaction répétitive de cette zone sur le bord postérieur glénoïdien (*figure 2*) [4]. Le profil de Bernageau révèle, dans 56 % des cas, des modifications osseuses du bord postérieur de la glène à type d'irrégularités, de géodes ou d'une réaction spiculaire pouvant revêtir la forme d'un véritable éperon (*figure 3*).

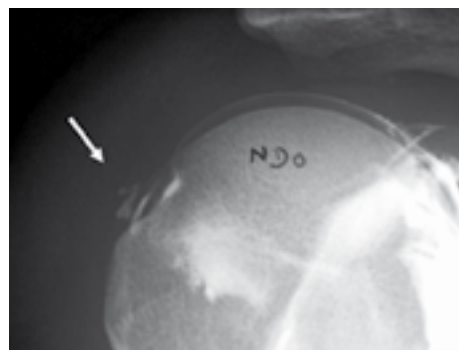


**Figure 2.** Radiographie de face en rotation interne montrant une encoche du col anatomique de l'humérus (pseudo-encoche de Malgaigne).

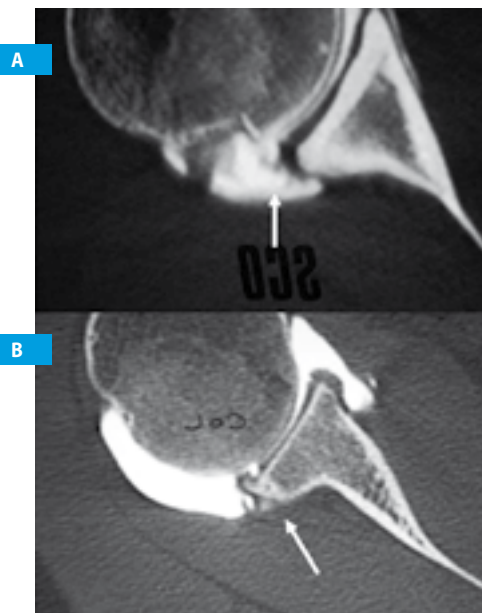


**Figure 3.** Profil de Bernageau montrant un éperon osseux du bord postérieur de la glène.

– L'arthroscanner (ou l'arthro-IRM) est toujours indispensable devant ce tableau. Il faut analyser la zone d'insertion du supra-épineux à la recherche d'une rupture partielle de la face profonde (environ 50 % des cas). Elle se traduit souvent par une petite accumulation de produit de contraste dans l'insertion tendineuse. Située au niveau de sa limite avec le sous-épineux, elle donc beaucoup plus postérieure que les lésions de coiffe habituelles (*figure 4*). Il faut également rechercher un aspect désinsertion du bourrelet postérieur et préciser l'aspect du bord postérieur de la glène (*figure 5*).



**Figure 4.** Arthrographie de face montrant une rupture partielle de la face profonde du supra-épineux.



**Figure 5.** Coupes horizontales d'arthroscanner montrant un aspect irrégulier du bourrelet (A) ou un éperon du bord postérieur de la glène (B).



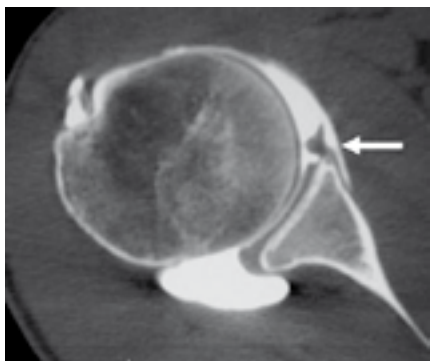




## LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il n'est pas toujours facile à établir avec :

– **une instabilité antérieure à forme douloureuse pure** : celle-ci est caractérisée par l'absence de symptômes d'instabilité et se manifeste uniquement par des douleurs à l'armer du bras. C'est la mise en évidence d'une lésion du bourrelet antérieur sur l'arthroscanner qui permettra bien souvent de trancher entre les deux pathologies (*figure 6*).



**Figure 6.** Arthroscanner montrant une lésion de Bankart d'instabilité antérieure.

– **une lésion SLAP** (*labral avulsion from anterior to posterior*) : il s'agit d'une désinsertion du bourrelet supérieur et de la longue portion du biceps au pôle supérieur de la glène. Elle se manifeste aussi par des douleurs à l'armer du bras, et le diagnostic clinique n'est donc jamais formel. C'est là encore l'arthroscanner qui permettra de la mettre en évidence. Le problème se complique lorsque la lésion SLAP est associée à des lésions de conflit glénoïdien postérieur.

– **une tendinopathie de surmenage** : si le tableau clinique peut être évocateur, c'est l'IRM qui permettra d'en faire le diagnostic.

## LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Elles sont bien codifiées si l'on admet l'hypothèse d'un conflit postéro-supérieur primitif.

► **Le traitement conservateur** est toujours indiqué en première intention et comporte :

- l'explication du mécanisme du conflit à l'athlète pour bénéficier d'une coopération optimale ;
- le repos sportif : la durée n'a pas été établie de façon formelle, mais on recommande généralement un arrêt de 3 mois, en dessous duquel une éventuelle cicatrisation des lésions intra-articulaires ne pourrait être envisagée ;

– la rééducation : elle doit être commencée sur une épaule non douloureuse. Elle est fondée sur les étirements de la capsule postérieure et des rotateurs externes (3), sur le travail des adducteurs de l'omoplate, sur le renforcement des rotateurs internes et externes de l'épaule pour optimiser le verrouillage actif de l'épaule et les exercices proprioceptifs au voisinage du secteur critique ;

– l'optimisation du geste sportif, en privilégiant notamment la rotation du tronc au cours du lancer. Il faut bien admettre que ce changement de geste est parfois difficile à concilier avec la performance si l'athlète a déjà une pratique de longue date ;

– la réintroduction progressive et programmée du geste d'armer à partir de 3 mois.

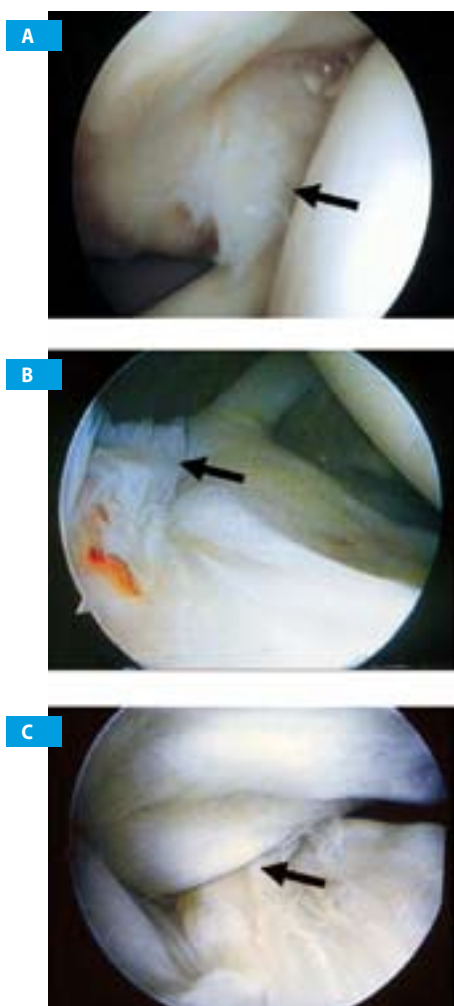
► **Le traitement chirurgical** peut être envisagé en cas d'échec du traitement conservateur, et plusieurs options peuvent être discutées :

– **l'ostéotomie humérale de rétrotorsion** : elle a pu être proposée dans les cas rares de rétrotorsion insuffisante de l'humérus. Cette anomalie constitutionnelle prédispose en effet à la survenue d'un conflit et justifie la mesure systématique de la rétrotorsion humérale sur des coupes scanners spéciales centrées sur la palette humérale. Il s'agit néanmoins d'un geste chirurgical lourd, dont les résultats n'ont permis un retour au même niveau sportif que dans la moitié des cas (5). Ses indications sont devenues très rares ;

– **la stabilisation antérieure** : les auteurs qui considèrent cette pathologie comme consécutive à une instabilité antérieure fruste proposent de façon systématique une capsulorrhaphie antérieure. Nous restons attachés à la notion de diagnostic lésionnel et nous n'envisageons une stabilisation antérieure que s'il existe objectivement une lésion capsulo-labrale d'instabilité antérieure sur l'arthroscanner ;

– **la réparation de la coiffe des rotateurs** : elle ne se discute que si le tendon est rompu sur plus de 50 % de son épaisseur, ce qui est assez rare dans cette pathologie, car les athlètes consultent généralement à un stade lésionnel moins évolué.

– **le traitement arthroscopique** : c'est l'option la plus fréquemment choisie. L'arthroscopie permet dans un premier temps d'observer très précisément les lésions des deux versants et de confirmer le conflit glénoïdien en plaçant le bras en position d'abduction-rotation externe (*figure 7*). Elle offre ensuite une possibilité de traitement qui consiste en une régularisation des fibres tendineuses flottant dans l'articulation et des franges labrales à l'aide d'un *shaver* motorisé. Ce geste appelé aussi "débridement" a pour but d'aviver les lésions pour stimuler leur cicatrisation. Cette intervention a pour principal avantage d'être peu invasive, mais la proportion de sportifs capables de reprendre ensuite leur sport au même niveau de compétition reste médiocre (16 à 50 % selon les séries) [6-8]. L'existence fréquente de modifications du bord postérieur de la glène nous a fait proposer, depuis 1996, d'associer une glénoplastie par abrasion du bord postéro-supérieur à l'aide d'une fraise motorisée. Quinze cas consécutifs traités par cette technique ont fait l'objet d'une étude rétrospective et ont été évalués avec un recul de 1 à



**Figure 7.** Clichés arthroscopiques montrant la lésion de la face profonde de l'insertion du supraépineux (A), la lésion du bourrelet postéro-supérieur (B) et le conflit entre les deux lorsque l'épaule est en position d'armer (C).

10 ans (54 mois de recul moyen). Nous n'avons pas observé de complication et la récupération fonctionnelle postopératoire n'a pas été plus longue. Dans cette série, 73 % des patients ont pu retrouver leur niveau sportif antérieur (9). Il semble donc que ce geste puisse améliorer les résultats chez ces athlètes, mais d'autres séries devront confirmer cette observation.

## CONCLUSION

Il s'agit d'une pathologie rencontrée particulièrement chez les sportifs pratiquant de manière répétée des gestes d'armer. Elle impose un diagnostic lésionnel fondé sur une approche clinique et sur une exploration radiologique, incontournable. Cette mise en évidence est indispensable, puisque la prise en charge thérapeutique peut conduire à un geste chirurgical le plus souvent arthroscopique spécifique à ce type de conflit. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noël E. Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement. *Rev Chir Orthop* 1991;77:571-4.
2. Kvitne RS, Jobe FW. The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing athlete. *Clin Orthop Relat Res* 1993;291:107-23.
3. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part I. *Arthroscopy* 2003;19:404-20.
4. Lévine C, Walch G. Les lésions postéro-supérieures du bourrelet glénoïdien. In : *Annales de la Société française d'arthroscopie*. Montpellier : Sauramps Médical, 1999:155-8.
5. Riand N, Lévine C, Renaud E, Walch G. Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior glenoid impingement. *Am J Sports Med* 1998;26:453-9.
6. Riand N, Boulahia A, Walch G. Posterosuperior impingement of the shoulder in the athlete: results of arthroscopic debridement in 75 patients. *Rev Chir Orthop* 2002;88:19-27.
7. Payne LZ, Altchek DW, Craig EV, Warren RF. Arthroscopic treatment of partial rotator cuff tears in young athletes. A preliminary report. *Am J Sports Med* 1997;25:299-305.
8. Sommers-Cottet B, Edwards TB, Noël E, Walch G. Results of arthroscopic treatment of posterosuperior glenoid impingement in tennis players. *Am J Sports Med* 2002;30:227-32.
9. Lévine C, Walch G. Internal impingement in shoulder athletes. In: *Proceedings of 20th Annual Meeting of Shoulder and Elbow Surgery European Society*, Athens, Greece, September 2006.





## Instabilité antérieure : indications thérapeutiques

### Anterior instability: treatment

●● L. Favard\*

#### POINTS FORTS

- ▶ La laxité, signe d'examen témoignant de la distension ou de la rupture d'une structure capsulo-ligamentaire, peut être constitutionnelle et généralisée, ou localisée à l'épaule.
- ▶ Le rôle des ligaments dans la stabilité de l'articulation gléno-humérale croît de plus en plus avec l'élévation du bras.
- ▶ L'intervention de Bankart, réinsertion transosseuse de la capsule au bord antérieur de la glène associée à une rétentio du ligament gléno-huméral inférieur, est une intervention à visée anatomique, qu'il est maintenant préférable de réaliser sous arthroscopie.
- ▶ L'intervention par butée osseuse est à visée fonctionnelle, avec une stabilisation multiple de l'épaule par un barrage osseux (la butée), une sangle musculaire antérieure (le coraco-brachial) et un abaissement d'une partie du subscapulaire.
- ▶ En présence de facteurs de récurrence, l'indication est la réalisation d'une butée : âge inférieur à 25 ans, sport avec armer-contrer et contact, hyperlaxité de l'épaule, lésions osseuses de passage. Dans les autres situations, notamment chez les sportifs de lancer, face à une épaule douloureuse par instabilité, il est proposé une intervention de Bankart.
- ▶ En présence d'une hyperlaxité constitutionnelle, la prudence doit toujours être de mise et une grande attention doit être donnée au traitement fonctionnel qui doit être réalisé.

**Mots-clés :** Instabilité – Laxité – Traitement chirurgical.

**Keywords:** Instability – Dislocation – Surgical treatment.

#### RAPPELS

##### Définitions

###### ● Instabilité

C'est la translation anormale de la tête ressentie par le patient sous la forme de symptômes. Cela correspond parfois à une luxation, qui consiste en une perte de contact complète, plus ou moins prolongée, entre les surfaces articulaires. D'autres fois, il s'agit d'une subluxation, qui est une perte de contact incomplète, souvent brève, entre les surfaces articulaires.

###### ● Antérieure

Il s'agit de la direction de l'instabilité. Les luxations ou subluxations de la gléno-humérale peuvent être unidirectionnelles – la plupart du temps antérieures – ou multidirectionnelles (1). Cette distinction est d'une importance extrême pour l'indication chirurgicale, laquelle nécessite toujours une grande prudence en cas d'instabilité multidirectionnelle.

###### ● Laxité

Signe de l'examen témoignant de la distension ou de la rupture d'une structure capsulo-ligamentaire. Cette hyperlaxité peut être constitutionnelle et généralisée – il s'agit d'une caractéristique d'un individu, appréciée à l'aide de certains tests (2) – ou localisée à l'épaule (figure 1, voir page 48), se manifestant par une rotation externe coude au corps supérieure à 85° (3) ou par un signe du sillon (1). Elle peut être acquise soit par hyperutilisation ("over use" des Anglo-Américains) [4], comme dans les sports de lancer, soit à la suite d'un traumatisme responsable d'une déchirure ou d'une déformation plastique des éléments capsulo-ligamentaires, appréciée au mieux par la manœuvre de Gagey (5).

##### Physiologie

La stabilisation de la gléno-humérale varie selon le degré d'élévation du bras. En dessous de 90°, l'instabilité est surtout supérieure sous l'effet du deltoïde et la principale structure stabilisatrice est active, grâce à la coiffe des rotateurs. À partir de 90° d'élévation, notamment en position d'armer, la principale structure stabilisatrice est le ligament gléno-huméral inférieur (LGHI) [6]. Ainsi, le rôle des ligaments dans la stabilité de l'articulation gléno-humérale croît de plus en plus avec l'élévation du bras.

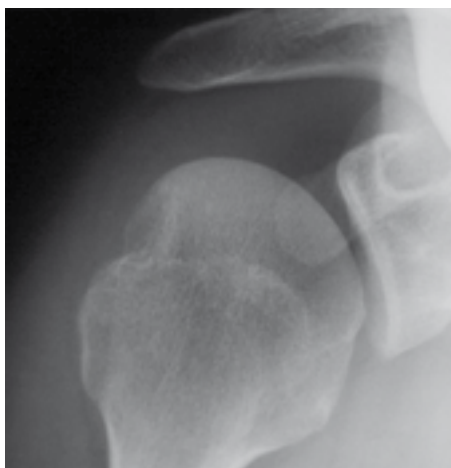
##### Physiopathologie

En abduction, la tête échappe progressivement au barrage antérieur actif du subscapulaire. Dès que le bras est porté en rotation externe (position d'armer du bras), le LGHI devient un élément prépondérant de la stabilité et, si un traumatisme assez violent survient à ce moment, le LGHI se déforme (phase élastique puis plastique) et se détache, en général du versant glénoïdien selon différentes modalités (6). Ces lésions constituent le lit de l'instabilité ultérieure. Au cours de la luxation, d'autres lésions peuvent se produire au niveau de la glène (fracture du rebord antéro-inférieur) et de l'humérus (encoche). Ensuite, avec la répétition des luxations ou des épisodes d'instabilité, le bourrelet se désinsère (7), le LGHI se distend, le rebord glénoïdien devient éculé (ce qui est apprécié sur le profil de Bernageau [8])

\* Service de rhumatologie, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.



**Figure 1.** Signes d'hyperlaxité de l'épaule ; rotation externe coude au corps supérieure à 85°, signe du sillon sous-acromial.



**Figure 2.** Encoche humérale visualisée sur un cliché en rotation interne.

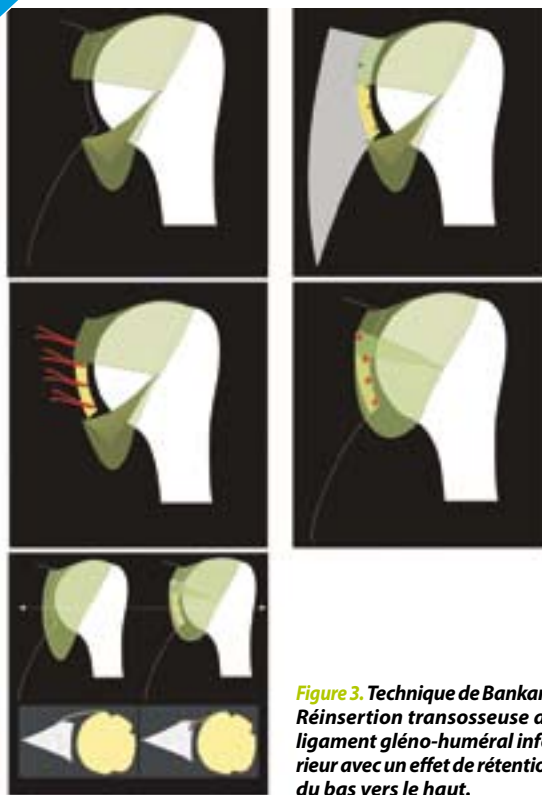
et l'encoche humérale devient plus importante (figure 2). Tous ces éléments doivent être analysés pour décider du traitement le mieux adapté.

## TRAITEMENT

### Méthodes

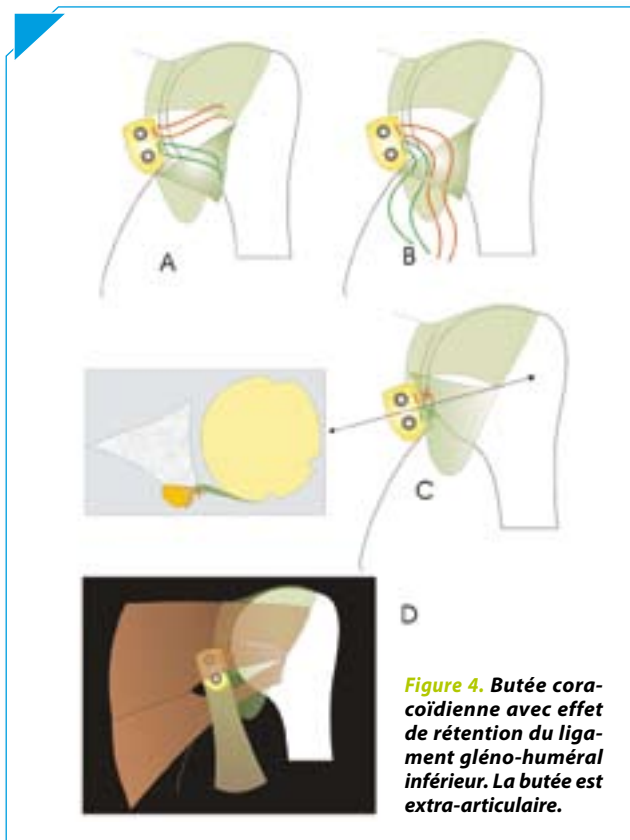
En dehors du traitement fonctionnel, le traitement chirurgical des instabilités antérieures de l'épaule fait appel à deux techniques :

- **L'intervention de Bankart** (figure 3), qui consiste en une réinsertion transosseuse de la capsule au bord antérieur de la glène. Elle peut être réalisée à ciel ouvert ou sous arthroscopie. Elle associe souvent une résection "sud-nord" du LGHI pour diminuer le volume de la poche capsulaire inférieure. Il s'agit d'une intervention anatomique qui reproduit l'état initial du patient.



**Figure 3.** Technique de Bankart. Réinsertion transosseuse du ligament gléno-huméral inférieur avec un effet de rétention du bas vers le haut.

- **La butée osseuse** (figure 4), en général coracoïdienne. Sa réalisation se fait à ciel ouvert. Le concept est différent du Bankart. L'intervention n'est pas anatomique, mais cherche à stabiliser l'épaule par l'association d'un barrage osseux (la butée), d'une sangle musculaire antérieure (le coraco-brachial) et d'un abaissement d'une partie du subscapulaire.



## Résultats

Les études comparatives entre butée, Bankart à ciel ouvert et Bankart arthroscopique (3) font apparaître quelques différences (**tableau I**), avec un avantage pour la butée en termes de récurrence. Les études comparatives à long terme (**tableau II**) de ces deux techniques (3) n'ont pas pu mettre en évidence de différence en ce qui concerne le taux de récurrences (6 % dans les Bankart versus 5 % dans les butées) et le taux d'arthrose. En revanche, en l'absence de récurrence, les résultats sont meilleurs avec les butées. Enfin, la comparaison entre Bankart à ciel ouvert et Bankart arthroscopique (9) est légèrement en faveur de l'intervention à ciel ouvert en ce qui concerne le risque de récurrence, et en faveur de l'intervention arthroscopique en ce qui concerne les complications et la limitation de la rotation externe. En fait, l'amélioration des techniques arthroscopiques, d'une part, et la tendance à respecter au maximum le sous-scapulaire lors des techniques à ciel ouvert, d'autre part, font converger les résultats. Ainsi, si une technique de type Bankart est choisie, il est sans doute préférable de la réaliser sous arthroscopie. Cependant, même si les techniques arthroscopiques sont désormais bien standardisées et suffisamment fiables pour être proposées, certains facteurs de récurrence ont pu être individualisés et constituent a priori une contre-indication à la technique arthroscopique :

- un âge inférieur à 25 ans : Torchia et al. (10) ont noté un taux de récurrences de 29 % en dessous de 25 ans, contre 4 % au-dessus de

**Tableau I. Comparaison entre l'intervention de Bankart à ciel ouvert, celle sous arthroscopie et les butées (3).**

	Bankart (n = 64) Ciel ouvert	Bankart (n = 64) Arthroscopie	Butée (n = 89)
Compl. initiales (%)	12	2	7
RE1 Opéré vs controlatéral	62° vs 65°	61° vs 65°	56° vs 61°
Récidives (%)	6	13	3
Arthrose, stades I et II (%)	18		22

RE1 = rotation externe coude au corps.

**Tableau II. Résultats à long terme des "Bankart" et des butées (3).**

	Bankart (n = 82) Ciel ouvert	Butée (n = 89)
Résultats TB et B (%)	53	74
Récidives (%)	5	6
Arthrose, stades IV (%)	9	4

25 ans. Cela est sans doute lié à l'hyperlaxité, plus fréquente chez les jeunes, associée à une pratique sportive plus importante ;

- le type de sport pratiqué, avec armer-contrer et contact, tels le rugby et le handball. D'après Burkhart et De Beer (11) ce risque semble particulièrement accru s'il existe un défaut osseux glénoïdien associé ;
- une hyperlaxité de l'épaule : dans l'étude de la Sofcot (3), l'hyperlaxité définie par une rotation externe coude au corps supérieure à 85° apparaît comme un élément favorisant les récurrences retrouvées à 25 % en incluant les hyperlaxes et à 13 % s'ils sont exclus ;
- un défaut osseux glénoïdien important : le défaut glénoïdien est apprécié de différentes façons selon les auteurs (11, 12). Tous confirment qu'un défaut osseux donnant à la glène un aspect de "poire inversée" constitue un facteur favorisant les récurrences en cas d'arthroscopie ;
- une encoche humérale engageante : il s'agit d'une encoche parallèle au bord antérieur de la glène en position d'armer. Sa présence est synonyme de risque majeur de récurrence (11) ;
- une immobilisation inférieure à 3 semaines. Pour Detrisac (13), le taux de récurrences dans ce cas est de 30 % versus 4 % en cas d'immobilisation au-delà de 6 semaines.

Ainsi, en fonction des formes cliniques, on peut proposer les indications suivantes.

### ► En cas de luxation ou subluxation récurrentes

Les deux techniques sont satisfaisantes et le plus important est de choisir celle dont on a le plus l'habitude. Cependant, il faut tenir compte de l'avantage de la butée en cas d'hyperlaxité, de

sport avec armer-contrer et contact, de défaut osseux glénoïdien, et de celui de l'intervention de Bankart, chez les sportifs de lancer, notamment et pour toutes les indications autres que celles des butées.

Si une intervention de Bankart est proposée, elle peut être réalisée sous arthroscopie à condition qu'elle soit faite par des mains expérimentées et que le patient accepte de prendre le risque d'un taux de récurrences plus élevé et d'une immobilisation supérieure à 3 semaines.

### ► Pour les cas particuliers suivants

#### ● Épaule douloureuse par accident d'instabilité

Il s'agit d'une épaule douloureuse en rapport avec une instabilité antérieure, dont la réalité est mise en évidence par des lésions de passage de la tête humérale authentifiée (3). Le traitement fonctionnel doit être de mise en premier lieu, notamment pour corriger le geste sportif. En cas d'échec, il s'agit de l'indication reine du traitement arthroscopique, qui permettra de faire un bilan précis des lésions et de les traiter. Les résultats obtenus avec les techniques arthroscopiques sont supérieurs à ceux des autres techniques.

#### ● Luxations récidivantes au-delà de 45 ans

Toutes les techniques peuvent être utilisées, mais le plus important est de penser à la rupture associée de la coiffe des rotateurs (14), situation fréquente au-delà de 40 ans et dont le traitement est mal standardisé lorsqu'il est question de savoir s'il vaut mieux privilégier la stabilisation, la réparation de la coiffe ou les deux.

#### ● Hyperlaxité constitutionnelle

La prudence doit toujours être de mise dans ce contexte et le traitement fonctionnel doit être réalisé en premier lieu. Si une intervention est décidée, il faut s'orienter préférentiellement vers une butée.

#### ● Première luxation traumatique

Il s'agit d'un sujet controversé. Toutefois, une étude récente de Jakobsen et al. (15) établit, à partir d'une étude prospective randomisée comparant une intervention de Bankart à ciel ouvert à un traitement orthopédique dans le cadre d'une première luxation, que :

- à 2 et à 10 ans de recul, le taux de récurrences du traitement conservateur est significativement plus élevé : 54 % versus 3 % ;
- toutes les récurrences avaient une lésion initiale de type Baker 2 ou 3 (lésions capsulaires et labrales plus ou moins sévères) [16] ;
- le taux de récurrences est d'autant plus important que les patients sont jeunes.

Ces auteurs concluent donc que, en cas de lésions de type Baker 2 ou 3, notamment chez les patients jeunes, la stabilisation chirurgicale doit être considérée en première intention.

## CONCLUSION

Un examen clinique soigneux est nécessaire pour déterminer le caractère unidirectionnel et antéro-inférieur de la luxation, le degré d'hyperlaxité constitutionnelle ou acquise de l'épaule. Des examens complémentaires appropriés permettent d'apprécier les lésions de passage de la tête, avec l'importance du défaut osseux glénoïdien et de l'encoche. Ces éléments doivent permettre de poser l'indication préférable pour obtenir un résultat stable dans le temps. Enfin, une indication de stabilisation de première intention doit être considérée avec attention, surtout chez le jeune. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Neer CS, Foster C. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:252-6.
2. Emery RJH, Muladji AB. Glenohumeral instability in normal adolescent: incidence and significance. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73:406-8.
3. Coudane H, Walch G. L'instabilité antérieure chronique de l'épaule chez l'adulte. *Symposium de la Sofcot, Paris, 1999. Rev Chir Orthop* 2000;86(Suppl. 1):91-150.
4. Perry J. Anatomy and biomechanics of the shoulder in throwing, swimming, gymnastics and tennis. *Clin Sport Med* 1983;2:247.
5. Gagey O, Gagey N. The hyperabduction test. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83(1):69-74.
6. Turkel SJ, Pannos MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:1208-17.
7. Bankart A. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. *Br J Surg* 1938;26:3-9.
8. Bernageau J. Imaging of the shoulder in orthopedic pathology. *Rev Prat* 1990;40(11):983-92.
9. Karlsson J, Magnusson L, Ejerhed L, Hulthén I, Lundin O, Kartus J. Comparison of open and arthroscopic stabilization for recurrent shoulder dislocation in patients with a Bankart lesion. *Am J Sports Med* 2001;29:538-42.
10. Torchia M, Caspari R, Asselmeier M, Beach W, Gayari M. Arthroscopic transglenoid multiple suture repair: 2 to 8-year results in 150 shoulders. *Arthroscopy* 1997;1:609-19.
11. Burkhart SS, De Beer JE. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000;16:7:677-94.
12. Walch G, Boileau P, Lévigne C, Mandrino A, Neyret P, Donell S. Arthroscopic stabilization for recurrent anterior shoulder dislocation: results of 59 cases. *Arthroscopy* 1995;1:173-9.
13. Detrisac DA. Arthroscopic shoulder staple capsulorrhaphy for traumatic anterior instability. In: McGinty JB et al., eds. *Operative arthroscopy*. New York: Raven Press, 1991:517-28.
14. Neviaser RJ, Neviaser TJ, Neviaser JS. Concurrent rupture of the rotator cuff and anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70:1308.
15. Jakobsen BW, Johannsen HV, Suder P, Sojbjerg JO. Primary repair versus conservative treatment of first-time traumatic anterior dislocation of the shoulder: a randomized study with 10-year follow-up. *Arthroscopy* 2007;23(2):118-23.
16. Baker C, Uribe J, Whitman C. Arthroscopic evaluation of acute initial anterior shoulder dislocations. *Am J Sports Med* 1990;18:25-8.





## Traitement hormonal et ostéoporose postménopausique : une vieille histoire toujours d'actualité

●● C. Ribot\*

Depuis les publications de résultats assez négatifs concernant le traitement hormonal de la ménopause (THM), beaucoup s'interrogent sur la place que pourrait occuper encore un tel traitement. Son indication, hors la ménopause précoce, au-delà de 50 ans constitue, de nos jours, un sujet de controverse et, de toute évidence, le THM n'occupera plus, comme il l'a fait pendant près de 40 ans, la première place dans le traitement de l'ostéoporose postménopausique. Est-il devenu inutile, voire à bannir ? D'autant plus que différents médicaments anti-ostéoporotiques sont apparus et que la pression est forte pour élargir leurs indications et les promouvoir comme étant la solution idéale quel que soit l'âge, de 50 à 90 ans, au-delà des situations où ils ont fait preuve de leur efficacité.

En fait, cette controverse sur le THM donne l'occasion de pouvoir clarifier une situation ambiguë concernant la prescription, chez la femme ménopausée, des estrogènes qui ont été, sans aucun doute, trop et parfois mal utilisés.

L'histoire du THM a été essentiellement dominée jusqu'à nos jours par des données issues des États-Unis. Initialement prescrits pour apporter une "éternelle féminité" et traiter le syndrome climatérique, les estrogènes ont rapidement soulevé des espoirs justifiés dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose commune de la femme ménopausée, leur efficacité étant amplement documentée. Il faut remarquer, par ailleurs, que le risque d'augmentation de l'incidence de cancers estrogéno-

dépendants avait été souligné au tout début de leur utilisation, en 1946, mais plus ou moins volontairement minimisé. Et si la survenue du cancer de l'endomètre a pu être pratiquement prévenue, à partir de 1975, par l'addition de progestatifs, le risque de cancer du sein a toujours été présent en cas de traitement hormonal prolongé, justifiant une surveillance gynécologique soutenue.

À partir des années 1960 et sous la pression d'une industrie pharmaceutique puissante, a été peu à peu développé aux États-Unis, puis dans les autres pays occidentaux, un concept conduisant à considérer la ménopause comme une nouvelle affection débiliteuse de la femme moderne, facile à diagnostiquer et relevant presque systématiquement d'un traitement hormonal. Et compte tenu de l'ampleur du "marché de la ménopause", un quasi-monopole a été rapidement imposé au niveau pharmaceutique, fondé sur l'administration d'estrogènes d'origine animale, peu chers à produire (*Conjugated Equine Estrogens* [CEE]) et d'un progestatif de synthèse, l'acétate de médroxyprogestérone (MPA). Le Premarin® (*Pregnant Mare urine* [urines de juments gravides]), produit phare des laboratoires Ayerst et Wyeth était au cinquième rang des médicaments les plus prescrits en 1975 aux États-Unis et a occupé le top 50 des ventes de l'industrie pharmaceutique américaine jusqu'en 2002. L'association CEE + MPA a constitué le schéma thérapeutique prescrit chez plus de 90 % des femmes américaines recevant un THM.

Le succès de ce traitement hormonal a été conforté jusqu'à la fin des années 1990 par les résultats de nombreuses études d'observation attestant de son intérêt dans la prévention des accidents cardiovasculaires, principale cause de décès aux

États-Unis et dans les pays occidentaux. Quelques résultats prometteurs dans le domaine de la maladie d'Alzheimer ont encore accru l'engouement pour le THM, même si ce bénéfice global était obtenu au prix d'une légère augmentation du nombre (mais non de la mortalité) des cancers du sein et de quelques accidents thromboemboliques veineux reconnus à partir de 1996. C'est dans ce contexte optimiste à la fin des années 1990, sous l'égide de plusieurs agences de santé américaines, que d'importants essais cliniques randomisés ont été mis en place visant à confirmer à grande échelle les résultats positifs de l'association CEE + MPA sur le risque cardiovasculaire. Les résultats des études HERS et WHI n'ont pas répondu à ces espoirs et ont conduit les autorités de santé, aux États-Unis et par mimétisme en France, à condamner pratiquement tout THM. Cette position a été davantage critiquée en France où, depuis le début des années 1970, une autre approche, plus physiologique et plus prudente de la substitution hormonale, avait été développée, fondée sur l'administration d'hormones humaines, l'estradiol et la progestérone, selon des posologies adaptables sur le plan individuel. On déplore que, sur la base des résultats des études anglo-saxonnes, les jugements actuels portés sur le THM n'aient pas suffisamment pris en compte les différences des habitudes thérapeutiques et des caractéristiques des populations traitées. Il est du reste important de souligner que les données les plus récentes, qu'il s'agisse de la relecture des études épidémiologiques anglo-saxonnes sur le risque cardiovasculaire (1), de résultats d'études épidémiologiques faites en France sur le risque de cancer du sein (2) ou, enfin, de travaux fondamentaux sur l'effet de la combinaison ECE+MPA sur les cellules cérébrales (3), confirment bien que le bilan global d'un traitement

\* Centre de ménopause et maladies osseuses métaboliques, hôpital Paule-de-Viguier, Toulouse.

hormonal doit être apprécié en fonction des molécules utilisées et de l'âge des patientes qui le reçoivent.

Quoi qu'il en soit, et à la suite des recommandations de l'Afssaps, le THM est considéré désormais comme un traitement de "confort" pour calmer le syndrome climatérique, mais à prescrire le moins longtemps et aux plus faibles doses possibles. Son intérêt dans l'ostéoporose est, sur le plan officiel, quasiment révolu.

Cette position, dont nous avons déjà, par ailleurs, souligné les points faibles (4), ne correspond pas à la pratique de la prise en charge de l'ostéoporose postménopausique ou commune qui, ne l'oublions pas, représente l'étiologie principale des cas d'ostéoporose observés chez la femme ménopausée, loin devant les ostéoporoses secondaires.

Il est clair, tout d'abord, que ces recommandations privilégient l'aspect curatif chez une femme à risque fracturaire déjà accru, ne serait-ce que par un niveau bas de masse osseuse, mais accordent peu de place à la prévention. Cette position est d'autant plus regrettable que le THM est le seul traitement ayant démontré son efficacité antifracturaire chez des femmes "tout venant", proches de leur ménopause, à faible risque fracturaire, comme l'ont montré les résultats de la WHI. Cependant, ces femmes sont exposées à une incidence fracturaire plus importante que ne le laissaient supposer des modèles théoriques, tel celui développé par J. Kanis, décrits dans des études cliniques récentes (5). Par ailleurs, l'intérêt antifracturaire des médicaments anti-ostéoporotiques n'a été montré que chez des femmes âgées en moyenne de plus de 65 ans et ayant une ostéoporose avérée. Aucune donnée ne démontre leur réelle efficacité et leur intérêt chez des femmes plus jeunes et à faible risque. De plus, les effets osseux et extra-osseux à long terme de molécules telles les bisphosphonates, avec l'apparition de molécules de plus

en plus puissantes et d'agents comme le ranelate de strontium, restent mal connus. Enfin, de nombreuses femmes en début de ménopause peuvent et désirent bénéficier d'un THM dont les risques seront minimisés grâce à des conditions d'administration (dose, durée, voie) bien choisies et un suivi régulier (6).

Parallèlement à la saga commerciale du THM, l'histoire scientifique des estrogènes, beaucoup moins médiatisée, a progressé de façon incessante depuis leur caractérisation, de 1923 à 1928, par Allen et Doisy. Ces connaissances fondamentales nouvelles nous apportent aujourd'hui les clés permettant de mieux comprendre la diversité des effets tissulaires de ces hormones et la complexité de leurs mécanismes d'action. Les estrogènes sont des stéroïdes, dits "sexuels", mais dont les effets tissulaires s'exercent bien au-delà des organes de la reproduction et du temps limité de la vie reproductive de la femme. Leur action cellulaire passe par un mécanisme de base, impliquant la liaison de l'hormone sur des récepteurs nucléaires (Er $\alpha$ , ER $\beta$ ), qui orchestrent des fonctions d'activation et de répression de la transcription, d'intégration de voies de signalisation cellulaire et de contrôle du cycle cellulaire (prolifération, apoptose). La mise en évidence des effets tissulaires des estrogènes sur des cibles longtemps méconnues fait l'objet de recherches intensives. Le tissu osseux a constitué tout naturellement le champ privilégié d'investigation depuis de nombreuses années, l'ostéoporose représentant la complication la plus emblématique de la ménopause. Actuellement, les mécanismes cellulaires et moléculaires de l'action anti-ostéoclastique des estrogènes, base de leur effet anti-ostéoporotique, ont été élucidés. Sur le plan vasculaire, outre leurs effets métaboliques cardioprotecteurs, leur rôle sur le système immuno-inflammatoire commence tout juste à être analysé et explique des effets apparemment paradoxaux entre la prévention de l'athérosclérose et l'augmentation des accidents

cardiovasculaires. Sur plan neurologique, l'effet neuroprotecteur de l'estradiol est mieux documenté in vitro. En ce qui concerne la relation entre THM et risque de cancer du sein, leur interaction avec les progestatifs ouvre de nouvelles perspectives.

L'analyse des données épidémiologiques sur les différents traitements hormonaux utilisés selon les pays chez les femmes ménopausées ainsi que les données cliniques et biologiques les plus récentes apparaissent donc en cohérence avec les données acquises sur le plan fondamental. Elles confirment qu'il ne saurait y avoir un traitement hormonal de la ménopause en général, mais que le véritable problème thérapeutique est de savoir prévenir, si nécessaire, les conséquences de la carence estrogénique et, en particulier, l'ostéoporose, par le choix du "bon traitement" au "bon moment" chez les femmes les plus susceptibles d'en bénéficier. ■

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Grodstein F, Manson JE, Stampfer MJ. Hormone therapy and coronary heart disease: the role of time since menopause and age at hormone initiation. *J Womens's Health* 2006;15:35-44.
2. Fourmier A, Berrino F, Riboli E, Avenel V, Clavel-Chapelon F. Breast cancer risk in relation to different types of hormone replacement therapy in the E3N-EPIC cohort. *Int J Cancer* 2005;114:448-54.
3. Nilsen J, Brinton RD. Divergent impact of progesterone and medroxyprogesterone acetate on nuclear mitogen activated protein kinase signaling. *PNAS* 2003;100:10506-11.
4. Ribot C, Trémollières F. Place du traitement hormonal dans la prise en charge de l'ostéoporose postménopausique et de la prévention du risque fracturaire. *Press Med* 2006;35:1557-63.
5. Abrahamsen B, Vestergaard P, Bo R et al. Ten-year absolute risk of osteoporotic fractures according to BMD T-score at menopause: the Danish Osteoporosis Prevention Study. *J Bone Miner Res* 2006;21:796-800.
6. Ribot C, Trémollières F. Traitement hormonal chez les femmes ménopausées : tous les traitements sont-ils équivalents ? *Gyn Obs Fertil* 2007;35:388-97.



