



le courrier du spécialiste

# lettre

DU RHUMATOLOGUE®

## Actualités sur la pathologie de l'épaule

XIII<sup>e</sup> Journée du Groupe  
Rhumatologique français  
de l'ÉPaule (GREP)

### COORDONNATEURS

Pr Philippe Goupille (Tours)

Dr Éric Noël (Lyon)

Pr Thierry Thomas (Saint-Étienne)



Société éditrice: **EDIMARK SAS**  
CPPAP: 0418 T 81251 - ISSN: 0761-5027  
PÉRIODIQUE DE FORMATION  
EN LANGUE FRANÇAISE  
Mensuel  
Prix du numéro: 21 €



→ [www.edimark.fr](http://www.edimark.fr)

N° 396 ~ nov. 2013

Traitement symptomatique des douleurs d'intensité modérée ou intense  
ou ne répondant pas à l'utilisation d'antalgiques périphériques utilisés seuls

**CoDoliprane®** 500 mg / 30 mg  
PARACÉTAMOL + CODÉINE

# En équipe contre la douleur

Douleurs modérées  
à intenses

SAATCHI & SAATCHI HEALTH - 7000005450 - 10/13

**CODOLIPRANE 500 mg/30 mg, comprimé effervescent sécable.** Paracétamol / Phosphate de codéine hémihydraté. **DENOMINATION ET COMPOSITION (\*) :** CODOLIPRANE 500 mg/30 mg, comprimé effervescent sécable dosé à 500 mg de paracétamol et à 30 mg de phosphate de codéine hémihydraté. **INDICATIONS :** Traitement symptomatique des douleurs d'intensité modérée ou intense ou ne répondant pas à l'utilisation d'antalgiques périphériques utilisés seuls. **POSOLOGIE (\*) :** Réservé à l'adulte et à l'enfant à partir de 15 kg (soit environ 3 ans). Chez l'enfant, il est impératif de respecter les posologies définies en fonction du poids de l'enfant. La dose quotidienne de paracétamol recommandée est d'environ 60 mg/kg/jour, à répartir en 4 ou 6 prises soit environ 15 mg/kg toutes les 6 heures ou 10 mg/kg toutes les 4 heures. La dose quotidienne de codéine recommandée est d'environ 3 mg/kg/jour, à répartir en 4 ou 6 prises. Les prises systématiques permettent d'éviter les oscillations de douleur ou de fièvre; chez l'enfant, elles doivent être régulièrement espacées, y compris la nuit, de préférence de 6 heures et d'au moins 4 heures; chez l'adulte, elles doivent être espacées de 4 heures minimum. Doses maximales recommandées : La dose de codéine à ne pas dépasser chez l'enfant est de 1 mg/kg par prise et de 6 mg/kg par jour. Chez l'adulte et l'enfant de plus de 50 kg, LA DOSE TOTALE DE PARACÉTAMOL NE DOIT PAS EXCÉDER 4 GRAMMES PAR JOUR. Sujet âgé : la posologie initiale sera diminuée de moitié par rapport à la posologie conseillée chez l'adulte, et pourra éventuellement être augmentée en fonction de la tolérance et des besoins. En cas d'insuffisance rénale sévère (clairance à la créatinine inférieure à 10 ml/min), l'intervalle entre deux prises sera au minimum de 8 heures. En cas d'insuffisance rénale, un risque d'accumulation de codéine et de paracétamol existe : l'intervalle entre deux prises sera au minimum de 8 heures, une réduction de la



Comprimé  
effervescent  
sécable



**AU PLUS PRÈS** de la douleur **AU PLUS PROCHE** du patient

dose sera envisagée, et une surveillance rapprochée de l'enfant sera mise en place. CTJ : 0,08 à 0,93 euros. **CONTRE-INDICATIONS** : • Enfant de moins de 15 kg. • Hypersensibilité au paracétamol ou aux autres constituants. • Insuffisance hépatocellulaire. • La codéine est contre-indiquée chez les insuffisants respiratoires quel que soit le degré de l'insuffisance respiratoire, en raison de l'effet dépresseur de la codéine sur les centres respiratoires. • Asthme. • Hypersensibilité à la codéine. • Au cours de l'allaitement en dehors d'une prise ponctuelle. **MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS D'EMPLOI (\*)** : Pour éviter un risque de surdosage : vérifier l'absence de paracétamol et de codéine dans la composition d'autres médicaments et respecter les doses maximales recommandées. **INTERACTIONS (\*)** : **GROSSESSE ET ALLAITEMENT (\*)** : **CONDUITE DES VEHICULES ET UTILISATION DES MACHINES (\*)** : **EFFETS INDESIRABLES (\*)** : **SURDOSAGE (\*)** : **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES (\*)** : ANTALGIQUE PÉRIPHÉRIQUE; ANALGÉSIE OPIOÏDE. Liste I - **AMM ET PRIX** - 390 244-7 ou 34009 390 244 7 9: Boîte de 1 pilulier (PP) de 16 comprimés. - 2,47 € Remb. Sec. Soc. 65 % - Coll. **EXPLOITANT** : sanofi-aventis France.1-13 bd Romain Rolland - 75014 PARIS. Tél. : 01 57 63 23 23. Information médicale et Pharmacovigilance :Tél. : 0 800 394 000 - Fax : 01 57 62 06 62. **DATE DE REVISION** : Mars 2012/V2. (\*) Pour une information complémentaire, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site de l'ANSM ou auprès du laboratoire le cas échéant.  
VISA N° 13/07/62351650/PM/003

**RV français**  
**p. 4**

Directeur de la publication : Claudie Damour-Terrasson

Rédacteur en chef : B. Combe

Rédacteurs en chef adjoints : J. Sibilia  
D. Wendling

**Comité de rédaction**

C. Bailly - X. Chevalier - B. Fautrel - P. Guggenbuhl - C. Hudry  
P. Le Goux - S. Perrot - S. Poiraudou - P. Ravaud - C. Richez  
C. Roux - A. Saraux - T. Thomas

**Conseillers scientifiques**

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

**Comité de lecture**

**Professeurs et docteurs :** M. Audran (Angers)  
B. Bannwarth (Bordeaux) - F. Berenbaum (Paris)  
P. Bourgeois (Paris) - A. Cantagrel (Toulouse)  
I. Chary-Valckenaere (Vandœuvre-lès-Nancy) - P. Chazeraïn (Paris)  
P. Claudepierre (Créteil) - V. Devauchelle (Brest)  
M. Dougados (Paris) - F. Duriez (Paris) - L. Euler-Ziegler (Nice)  
R.M. Flipo (Lille) - B. Fournié (Toulouse) - P. Goupille (Tours)  
C. Job-Deslandre (Paris) - P. Lafforgue (Marseille)  
J.D. Laredo (Paris) - E. Legrand (Angers) - X. Le Loët (Rouen)  
M. Lequesne (Paris) - D. Lœuille (Nancy) - J.F. Maillefert (Dijon)  
C. Marcelli (Caen) - X. Mariette (Paris) - M. Marty (Créteil)  
C. Miceli-Richard (Le Kremlin-Bicêtre) - J. Morel (Montpellier)  
T. Pham (Marseille) - J.M. Pouillès (Toulouse)  
J. Roudier (Marseille) - T. Schaevebeke (Bordeaux)  
J. Tebib (Lyon) - R. Trèves (Limoges) - O. Vittecoq (Rouen)

Fondateur : Alexandre Blondeau

Société éditrice : EDIMARK SAS

**Président-directeur général**

Claudie Damour-Terrasson  
Tél. : 01 46 67 63 00 - Fax : 01 46 67 63 10

**Rédaction**

Secrétaire générale de rédaction : Magali Pelleau  
Première secrétaire de rédaction : Laurence Ménardais  
Rédacteurs-réviseurs : Cécile Clerc, Sylvie Duverger,  
Philippe-André Lorin, Isabelle Mora

**Infographie et multimédia**

Premier rédacteur graphiste : Didier Arnould  
Dessinateurs de création : Romain Meynier, Dino Perrone  
Rédacteurs graphistes : Mathilde Aimée,  
Christine Brianchon, Virginie Malicot  
Dessinatrice d'exécution : Stéphanie Dairain  
Infographiste multimédia : Christelle Ochin  
Rédacteur graphiste multimédia : Philippe Berbesque

Responsable numérique : Rémi Godard

Chef de projet multimédia : Stéphanie Sauvage

**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 77 - Fax : 01 46 67 63 10

**Responsable du service abonnements :**

Badia Mansouri  
Tél. : 01 46 67 62 74 - Fax : 01 46 67 63 09



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 SPEPS

Revue indexée dans la base PASCAL (INIST-CNRS)

**ÉDITORIAL 6**

**XIII<sup>e</sup> Journée nationale du GREP :  
actualités sur la pathologie de l'épaule**

*XIIIth meeting of the GREP*

Daniel Wendling

**ACTUALITÉS SUR LA PATHOLOGIE DE L'ÉPAULE 6**

Coordonnateurs : Pr Philippe Goupille (Tours), Dr Éric Noël (Lyon),  
Pr Thierry Thomas (Saint-Étienne)

**MUSCLES DE LA COIFFE | 8**

■ **Atrophie et dégénérescence musculaire :  
mécanismes physiopathologiques**

*Mechanisms of muscular atrophy and fatty degeneration*

Léonard Féasson

■ **Imagerie des muscles de la coiffe des rotateurs**

*Rotator cuff muscles imaging*

Yannick Carrillon

■ **Prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge  
d'une pathologie de la coiffe : le point de vue du rhumatologue**

*Importance of the muscles' status for the rheumatologist  
when addressing a cuff tear*

Éric Noël

■ **Prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge  
d'une pathologie de la coiffe : le point de vue du chirurgien**

*Importance of the muscles' status for the surgeon when addressing a cuff tear*

Luc Favard, Guillaume Bacle

**DIAGNOSTICS RARES | 27**

■ **L'imagerie moderne peut-elle diagnostiquer de façon fiable  
une lésion SLAP ?**

*Can modern imagery help for the diagnosis of SLAP lesion?*

Alain Blum, Pedro Teixeira, Sophie Lecocq-Teixeira, Matthias Louis, François Sirveaux, Daniel Molé

■ **Les ruptures du muscle deltoïde**

*Deltoid muscle ruptures*

Arnaud Godenèche, Philippe Collotte

**LECTURE MAURICE CAROIT | 34**

■ **Évaluation du petit rond dans les ruptures massives de la coiffe  
des rotateurs**

*Assessment of the teres minor muscle in massive rotator cuff tears*

Philippe Collin, Tom Treseder, Gilles Walch

**abonnez-vous... page 39**

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

© mai 1983 - EDIMARK SAS - Dépôt légal : à parution.

Imprimé en France - Axiom Graphic - 95830 Corneilles-en-Vexin

© Photographie de couverture : endostock

© Photographies : tous droits réservés

## XIII<sup>e</sup> Journée nationale du GREP : actualités sur la pathologie de l'épaule

*XIII<sup>th</sup> meeting of the GREP*



**Daniel Wendling**

Président de la Société française de rhumatologie

Comme tous les ans, cette journée nationale du GREP a tenu ses promesses, et je suis certain qu'aucun des participants n'a regretté cette manifestation lyonnaise.

Les journées nationales annuelles du GREP représentent une manifestation originale, consacrée à une région anatomique, et un exemple d'interface multidisciplinaire enrichissante. Le format, mélangeant dans la convivialité mises au point de qualité et travaux de recherche, illustre une autre particularité et un autre atout de cette rencontre.

Comme vous pourrez vous en rendre compte en parcourant le sommaire (et en lisant les articles!), le muscle a été la vedette cette année, se plaçant à tous les niveaux: acteur potentiel dans la physiopathologie, élément cible d'évaluation, et d'impact thérapeutique. Sans conteste, le muscle peut être acteur mais aussi victime des pathologies de l'épaule, et cette dimension est à prendre en compte, avec ses spécificités cliniques mais également d'imagerie.

Il convient enfin de féliciter et remercier les 3 piliers du comité scientifique de cette journée, garants de la stabilité et de la qualité scientifique et pédagogique d'une manifestation qui, grâce à eux, a une audience nationale méritée.

Rendez-vous pour la XIV<sup>e</sup> Journée nationale du GREP, à Lyon, le 22 mars 2014.

### AVIS AUX LECTEURS

Les revues Edimark sont publiées en toute indépendance et sous l'unique et entière responsabilité du directeur de la publication et du rédacteur en chef. Le comité de rédaction est composé d'une dizaine de praticiens (chercheurs, hospitaliers, universitaires et libéraux), installés partout en France, qui représentent, dans leur diversité (lieu et mode d'exercice, domaine de prédilection, âge, etc.), la pluralité de la discipline. L'équipe se réunit 2 ou 3 fois par an pour débattre des sujets et des auteurs à publier.

La qualité des textes est garantie par la sollicitation systématique d'une relecture scientifique en double aveugle, l'implication d'un service de rédaction/révision in situ et la validation des épreuves par les auteurs et les rédacteurs en chef.

Notre publication répond aux critères d'exigence de la presse :

- accréditation par la CPPAP (Commission paritaire des publications et agences de presse) réservée aux revues sur abonnements,
- adhésion au SPEPS (Syndicat de la presse et de l'édition des professions de santé),
- indexation dans la base de données INIST-CNRS, partenariat avec le GRIO (Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses) et lien privilégié avec le CRI (Club Rhumatismes et Inflammation),
- déclaration publique de liens d'intérêts demandée à nos auteurs,
- identification claire et transparente des espaces publicitaires et des publiédactionnels en marge des articles scientifiques.

Antalgie de niveau I • Douleurs légères à modérées

1<sup>ère</sup> et seule gélule  
à 1000 mg de paracétamol (1)



**Doliprane® 1000 mg**  
PARACÉTAMOL **Gélule**

Adulte et enfant de plus de 50 kg (environ 15 ans)

**Un concentré d'innovation galénique\***

**DOLIPRANE® 1000 mg, gélule Paracétamol DENOMINATION ET COMPOSITION** (1) : DOLIPRANE® 1000 mg, gélule dosé à 1000 mg de paracétamol. Excipient à effet notoire : azorubine (E122). **INDICATIONS** : Traitement symptomatique des douleurs d'intensité légère à modérée et/ou des états fébriles. Traitement symptomatique des douleurs de l'arthrose. **POSOLOGIE** (\*\*): **Mode d'administration** : Voie orale. Les gélules sont à avaler tels quels avec une boisson (par exemple : eau, lait, jus de fruits). **Attention : cette présentation contient 1000 mg de paracétamol par gélule : ne pas prendre 2 gélules à la fois.** Est réservée à l'adulte et à l'enfant à partir de 50 kg (soit à partir d'environ 15 ans). La posologie unitaire usuelle est d'une gélule à 1000 mg par prise, à renouveler au bout de 6 à 8 heures. En cas de besoin, la prise peut être répétée au bout de 4 heures minimum. Il n'est généralement pas nécessaire de dépasser 3 g de paracétamol par jour, soit 3 gélules par jour. Cependant, en cas de douleurs plus intenses, la posologie maximale peut être augmentée jusqu'à 4g par jour, soit 4 gélules par jour. Toujours respecter un intervalle de 4 heures entre les prises. En cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine  $\leq$  à 10 ml/min), l'intervalle entre deux prises devra être augmenté et sera au minimum de 8 heures. La dose totale de paracétamol ne devra pas excéder 3 g par jour, soit 3 gélules. La dose journalière efficace la plus faible doit être envisagée, sans excéder 60 mg/kg/jour (sans dépasser 3 g/j) dans les situations suivantes : adultes de moins de 50 kg, insuffisance hépatocellulaire légère à modérée, alcoolisme chronique, malnutrition chronique, déshydratation. CTJ : 0,24 à 0,95 euros. **CONTRE-INDICATIONS** : Hypersensibilité au paracétamol ou aux autres composants. Insuffisance hépatocellulaire. **MISES EN GARDE ET PRECAUTIONS PARTICULIERES D'EMPLOI** (1). Pour éviter un risque de surdosage : vérifier l'absence de paracétamol dans la composition d'autres médicaments et respecter les doses maximales recommandées. **INTERACTIONS** (1). **GROSSESSE ET ALLAITEMENT** (1). **EFFETS INDESIRABLES** (1). **SURDOSAGE** (1). **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES** (1) : Médicament non soumis à prescription médicale. **AMM ET PRIX** : 415 339-6 : Boîte de 8 sous plaquette thermoformée. Prix : 1,90 € - Remboursé Sécurité Sociale à 65 % - Collectivités. **EXPLOITANT** : sanofi-aventis France - 1-13 boulevard Romain Rolland - 75014 Paris. Tél. : 01 57 63 23 23. Information médicale et Pharmacovigilance : Tél. : 0 800 394 000 - Fax : 01 57 62 06 62. **DATE DE REVISION** : Novembre 2011/V2.

(1) Répertoire ANSM des spécialités pharmaceutiques [www.ansm.sante.fr](http://www.ansm.sante.fr). Consulté le 23/08/12. (\*) Le procédé de fabrication utilise une technologie brevetée par Capsugel®. (\*\*) Pour une information complémentaire, consulter le Résumé des Caractéristiques du Produit disponible sur le site de l'ANSM ou auprès du laboratoire le cas échéant. Visa n°12/09/69309629/PM/003.

SAATCHI & SAATCHI HEALTH - 7000001018 - 08/12 - Photographie : A. SIRCH

# Atrophie et dégénérescence musculaire mécanismes physiopathologiques

*Mechanisms of muscular atrophy and fatty degeneration*

Léonard Féasson\*



Parmi les muscles constituant la coiffe des rotateurs, le sous-scapulaire, le sus-épineux et le sous-épineux sont les plus fréquemment impliqués dans le processus de rupture de la coiffe. Les manifestations cliniques sont une perte de la force et une impotence fonctionnelle assorties de douleurs à la mobilisation mais aussi, parfois, nocturnes. L'origine peut être traumatique, notamment au cours de la pratique sportive, lors de faux mouvements, de chutes ou de microtraumatismes répétés. Mais, le plus souvent, c'est une origine dégénérative dont l'incidence va augmenter avec l'âge, les mouvements itératifs et l'intensité de la sollicitation de ces muscles. La prévalence des lésions de la coiffe des rotateurs est estimée à environ 30 % de la population générale. Cependant, parmi les sujets asymptomatiques, une rupture apparaît chez 20 % des sujets âgés de 60 à 70 ans et concerne plus de 50 % des individus au-delà de 70 ans. Des classifications de l'omarthrose ont été établies, prenant en compte différents critères comme l'âge de survenue, les facteurs traumatiques associés, l'étendue ou encore le type de la lésion tendineuse. Ces classifications reposent sur des critères cliniques, mais également sur l'étude descriptive en imagerie par tomodensitométrie ou IRM préopératoire. Ces différents éléments permettent d'établir un pronostic de "réparabilité" et d'orienter les méthodes thérapeutiques vers un traitement conservateur ou vers l'une des différentes techniques de réparation chirurgicale. Il est apparu que, outre la taille et la nature de la lésion tendineuse et l'âge du patient, l'état musculaire sous-jacent – notamment l'atrophie et l'involution graisseuse musculaire – est un élément déterminant de la prise en charge thérapeutique (1, 2). Les travaux de Barry et al. ont très récemment montré que l'atrophie du

sus-épineux s'aggrave avec l'âge, et de façon plus sévère chez les patients présentant une rupture complète de la coiffe des rotateurs (3).

Pour mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués dans ces lésions, il est donc nécessaire de revenir sur 3 processus essentiels en myologie :

- l'**amyotrophie** et, plus précisément, le contrôle de la masse musculaire, le rôle de la protéolyse et l'influence de la sous-utilisation, voire de l'immobilité ;
- la **dégénérescence graisseuse**, en lien avec les mécanismes de réparation myocytaire et les agents de maintenance du tissu musculaire, tels que la cellule satellite et autres précurseurs ;
- les effets physiologiques du vieillissement musculaire, ou **sarcopénie**.

## Le contrôle de la masse musculaire relève d'un équilibre protéique dynamique

Notre organisme compte un peu plus de 600 muscles striés squelettiques, représentant environ 40 % de notre masse corporelle. Au-delà des 4/5 d'eau qui les constituent, ils sont essentiellement composés d'une structure protéique (16,5 %) et de réserves lipidique (3,5 %) et glycogénique (2,0 %), leurs ressources énergétiques. L'*amyotrophie* (atrophie musculaire) est le terme générique désignant la diminution du volume et/ou de la masse musculaire. Celle-ci peut relever de plusieurs causes. Il y a des origines physiologiques : la sédentarité ou la sous-utilisation d'un muscle, mais aussi le vieillissement naturel du tissu musculaire (sarcopénie). Il existe également des

\* MCU-PH, physiologie/myologie, unité de myologie, laboratoire de physiologie de l'exercice, EA4338, centre de référence des maladies neuromusculaires rares Rhône-Alpes, CHU de Saint-Étienne.

## Points forts<sup>+</sup>

- » La prévalence des lésions de la coiffe des rotateurs est estimée à 30 % dans la population générale, avec 20 % de ruptures chez des sujets asymptomatiques entre 60 et 70 ans.
- » Outre la taille et la nature de la lésion, l'âge, l'atrophie et l'involution graisseuse musculaires conditionnent les possibilités de guérison.
- » La prise en compte de l'état musculaire sous-jacent occupe une place croissante dans l'indication et la stratégie thérapeutique, en particulier lorsqu'elle est chirurgicale.

## Mots-clés

Épaule  
Coiffe des rotateurs  
Atrophie musculaire  
Dégénérescence graisseuse

origines pathologiques : les myopathies, les neuropathies, ou encore des maladies multisystémiques (pathologies dysimmunes, néoplasiques, etc.), des pathologies métaboliques (le diabète) ou encore un défaut d'apport en oxygène, à l'image des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et de certaines hémopathies génétiques. Cependant, quel que soit le processus physiologique ou physiopathologique sous-jacent, l'homéostasie musculaire répond clairement d'un équilibre dynamique : ce qui engendre l'immobilisation conduit à l'amyotrophie, alors que le mouvement améliore les capacités du muscle et peut aboutir à l'hypertrophie. Les fibres musculaires (ou myocytes) sont regroupées en faisceaux, plusieurs faisceaux constituant un muscle. Des matrices collagéniques endomysiales, pérимыsiales et épимыsiales engainent et soutiennent respectivement la cellule musculaire, les faisceaux de fibres musculaires et le muscle tout entier. Chacun de ces 3 types d'enveloppes fibreuses se regroupe à l'extrémité de chaque cellule, faisceau et muscle pour constituer le tendon d'insertion sur le squelette osseux, et contribue ainsi à la transmission des forces générées et subies par le muscle. Les différents types de collagène constituant le tendon sont synthétisés par des fibroblastes et des ténocytes. *Ainsi, le volume d'un muscle dépend du nombre des fibres qui le composent et de la mobilité de chacune.* Chaque cellule musculaire est délimitée par une membrane cellulaire appelée sarcolemme, constituée de la matrice extra-cellulaire (dont fait partie l'endomysium) et d'une bicouche lipidique : le plasmalemme. À l'intérieur, le volume cellulaire est pour 86,4 % occupé par l'appareil contractile myofibrillaire, le reste de l'espace étant occupé par les réserves lipidiques et de glycogène et différents organites, dont les mitochondries. Les myofibrilles sont disposées parallèlement au grand axe du myocyte et sont constituées d'une juxtaposition contiguë d'unités contractiles : les sarcomères. *Ainsi, le volume d'un muscle dépend du volume de chaque fibre musculaire et donc de son contenu protéique myofibrillaire.* Le sarcomère est composé des filaments dits "contractiles", les filaments épais contenant notamment la myosine, entrelacés avec les filaments fins essentiellement constitués d'actine. La disposition rigoureuse de ces filaments protéiques, qui permet leur interpénétration et qui est à l'origine

du raccourcissement ou de l'étirement du sarcomère, ne peut être maintenue que par la présence d'autres réseaux de protéines. Un réseau intra-sarcomérique fait de protéines joue le rôle de tuteurs pour chacun des filaments. Le réseau extra-sarcomérique permet de renforcer l'assemblage bout à bout des sarcomères au niveau de leurs disques Z, mais aussi d'associer de façon parallèle les myofibrilles d'une même fibre musculaire. Cet échafaudage protéique demeure relativement souple et permet le mouvement lors de la contraction ou de l'étirement du myocyte. Néanmoins, il est le garant de la résistance du sarcomère, et de la transmission puis de l'addition des forces que chacun d'entre eux génère jusqu'à l'extrémité de la cellule musculaire. Un autre réseau protéique sous-membranaire et transmembranaire joue également un rôle important dans le maintien de l'homéostasie du myocyte en assurant l'intégrité de la compartimentation cellulaire. Des protéines, parmi lesquelles la dystrophine et les protéines qui lui sont associées, jouent un véritable rôle de renfort membranaire et permettent le repliement régulier du sarcolemme lors du raccourcissement de la cellule ou de son déplatement jusqu'aux limites physiologiques lorsque la fibre musculaire est étirée. Elles jouent un rôle important dans la cohésion entre la membrane cellulaire et le cytosquelette, mais aussi dans la cohésion entre les myocytes voisins au sein d'un même muscle. Le respect du compartiment cellulaire permet notamment le maintien d'un gradient calcique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule. La concentration calcique cytosolique est particulièrement faible. Le calcium n'est que parcimonieusement libéré du réticulum sarcoplasmique, où il est séquestré, lors du déclenchement de la contraction musculaire. Enfin, à ce réseau sous-membranaire sont également accordées des propriétés de mécanosensibilité. Des voies de transduction nucléaire peuvent être activées en fonction du nombre de sollicitations de la cellule musculaire et, ainsi, stimuler la synthèse protéique. De façon générale, l'activité physique est à l'origine de l'activation des voies de synthèse protéique AMPK, Akt-mTOR, etc. À l'inverse, la sédentarité, l'immobilisation ou même la sous-utilisation du muscle concourent au déficit de la balance protéique en activant les voies protéolytiques (ubiquitine-protéasome, calpaïne, catépsine, etc.) [pour revue (4)].

## Highlights

- » *The prevalence of rotator cuff lesions has been estimated around 30% in the general population, with 20% of asymptomatic cuff tears in 60 to 70 year-old patients.*
- » *Beside lesion size and origin and age of the patient, muscular atrophy and fatty degeneration are the main prognostic factors of shoulder outcome after surgical treatment.*
- » *Therefore, their assessment as well as a better understanding of their occurrence have become a critical issue in the management of rotator cuff tear.*

## Keywords

Shoulder  
Rotator cuff  
Muscular atrophy  
Fatty degeneration

De même, l'activité physique, même modérée, facilite les processus de réparation et de régénération du tissu musculaire en activant les acteurs de la maintenance (cellules satellites). À l'inverse, la sédentarité, par la perte protéique qui l'accompagne, engendre une moindre résistance du tissu musculaire aux contraintes mécaniques et offre une plus grande susceptibilité aux lésions lors des exercices inhabituels ou trop intenses. Le phénomène des courbatures en est l'illustration universellement connue. De nombreuses études sur la mécanosensibilité musculaire conduites chez l'animal ont montré que l'atrophie due à la sous-utilisation pouvait être non seulement importante mais également rapide, de l'ordre de 30 à 40 % en une semaine lors de protocoles de mise en décharge, par exemple. Mais le modèle d'amyotrophie le plus sévère est certainement celui dont l'origine est la dénervation, qu'elle soit traumatique, dégénérative ou expérimentale. L'arrêt complet de la sollicitation du muscle par dénervation conduit à une atrophie rapide des myocytes de l'unité motrice, ne laissant comme seuls vestiges que les amas nucléaires des fibres disparues. Parmi les régulateurs de la dégradation protéique, le gène FOXO a fait l'objet de nombreuses publications (pour revue [5]). Il est au carrefour des différentes voies protéolytiques, notamment celles de l'autophagie et des digestions lysosomales, mais aussi de la voie protéosomale associée à l'ubiquitine [6]. Au passage, il est important de noter que l'imagerie musculaire peut facilement être prise en défaut lorsqu'il s'agit de distinguer un processus inflammatoire et un processus de protéolyse dans lequel l'autophagie est abondante. L'interprétation des clichés est d'autant plus perturbée lorsqu'une involution adipeuse importante s'y associe. Enfin, de très nombreux activateurs des systèmes protéolytiques à l'origine de l'atrophie peuvent être dénombrés. On peut compter les mécanismes d'inflammation systémique rencontrés dans les pathologies dysimmunes ou néoplasiques, sous l'influence des facteurs de cachexie (TNF $\alpha$ , IL-6, myostatine, etc.). Les situations de défaillance énergétique, de carence alimentaire ou encore de dénutrition peuvent également activer ces voies protéolytiques. L'hypoxie, l'anoxie ou encore le stress oxydant ont une influence. La perturbation de l'homéostasie calcique musculaire, notamment lors de la perte de l'intégrité du compartiment cellulaire par lésion du sarcolemme, engendre spécifiquement l'activation des voies protéolytiques dépendantes des calpaïnes. Enfin, il existe des facteurs iatrogènes, au premier rang desquels les glucocorticoïdes figurent comme facteurs d'amyotrophie potentiels.

## La trophicité musculaire dépend aussi du nombre de myocytes et de leur intégrité

Le tissu musculaire strié squelettique est également doté de mécanismes de maintenance cellulaire. On parle de domaine myonucléaire, défini comme le volume myofibrillaire contrôlé par un seul noyau. Cela sous-entend donc que le volume d'un myocyte est en rapport avec le nombre de myonucléus qu'il contient. Si ce nombre de noyaux diminue, on assiste alors à une réduction de la capacité de synthèse protéique faisant le lit de l'atrophie. Cependant, dans le tissu musculaire, il existe également un acteur essentiel de son entretien et de sa réparation : la cellule satellite. Mauro, en 1961, a décrit cet analogue des précurseurs myogéniques (7). Il s'agit d'une cellule mononucléée restée quiescente à l'issue de la myogenèse et située entre le sarcolemme et la matrice extra-cellulaire de fibre musculaire. Lorsqu'elles sont activées, les cellules satellites peuvent proliférer, permettre la croissance du tissu musculaire, sa réparation ou la régénération de faisceaux endommagés. Les processus de myogenèse et de régénération musculaire sont relativement proches dans leur fonctionnement (8). Lors de l'embryogenèse, le mésoderme para-axial se développe en un dermomomyotome, qui se différencie ensuite en myotome, duquel migrent les précurseurs myogéniques en direction des localisations des muscles en devenir. À ce stade embryonnaire, les précurseurs myogéniques, appelés myoblastes, sont encore mononucléés. Ils prolifèrent, fusionnent entre eux, donnant les myotubes qui achèveront leur différenciation cellulaire en myocytes. Au sein de ce tissu, certains myoblastes bloquent leur cycle cellulaire, restant ainsi en quiescence et devenant les futures cellules satellites (9). Lors du développement postnatal, les cellules musculaires croissent en volume, en augmentant leur nombre de myofibrilles intra-cytosoliques, mais aussi en incorporant de nouvelles cellules satellites réactivées, alors que d'autres fusionnent entre elles, fabriquant ainsi de nouvelles fibres. Ces mécanismes peuvent être observés durant la croissance musculaire. Dans le tissu musculaire mature, les cellules satellites sont activées, prolifèrent, fusionnent et/ou incorporent des fibres musculaires préexistantes lorsque le muscle nécessite une réparation ou lorsqu'il est sollicité, comme lors d'un entraînement physique régulier. À chaque activation de cellules satellites, certaines d'entre elles sont dédiées au mécanisme de maintenance, alors que d'autres retournent en quiescence pour maintenir un pool cellulaire de réserve.

## De nombreuses études concernant les cellules satellites reposent sur des modèles de dégénérescence musculaire

En myologie, le terme de dégénérescence est surtout utilisé pour qualifier le processus physiopathologique sévère rencontré dans les dystrophies musculaires progressives. À l'instar de la dystrophie musculaire de Duchenne, la faiblesse musculaire est associée à une amyotrophie relevant essentiellement de la nécrose chronique des myocytes. Bien que les mécanismes de maintenance tissulaire soient activés, le processus régénératif ne parvient pas à rétablir l'intégrité musculaire de façon durable. Ainsi, avec l'ancienneté de la maladie, l'atrophie s'accompagne peu à peu d'une involution vers un tissu fibroadipeux.

Certains travaux scientifiques suggèrent aussi la présence d'autres cellules souches intra-musculaires telles que des cellules progénitrices mésenchymateuses, également activées dans les processus régénératifs et possiblement différenciés vers d'autres lignées que la lignée myogénique. Sous l'influence de facteurs autres que les facteurs myogéniques (TGF- $\beta$  ou cytokine profibrotique), ces progéniteurs pourraient se transformer en adipocytes ou en fibroblastes (10). À l'inverse, une dédifférenciation des cellules satellites en un autre tissu que le muscle a également été évoquée (pour revue [11]). L'hypothèse principale serait que, lors de l'activation des cellules satellites, les cellules filles issues de leur prolifération pourraient avoir des destinées différentes selon qu'elles ont ou non un contact avec la fibre musculaire adjacente. Ainsi, le contact membranaire entre les 2 cellules aurait une influence importante sur le déterminisme du maintien dans la lignée cellulaire. Cependant, 2 observations très sérieuses sont rapportées par les détracteurs de cette hypothèse. Tout d'abord, le muscle abrite de nombreux autres précurseurs (fibroblastes, ténocytes, etc.) susceptibles de proliférer sous l'influence d'un stress cellulaire (12) se situant la plupart du temps aux abords des niches vasculaires, ce qui engendre des difficultés de recueil et d'identification importantes lors des études en culture cellulaire primaire. Mais c'est probablement Starkey et son équipe qui ont le plus clairement montré, à partir d'une méthodologie de recueil et de cultures cellulaires primaires particulièrement rigoureuse, que la cellule satellite ne pouvait probablement pas se différencier autrement qu'en cellules de la lignée musculaire (13).

Concernant la pathologie des muscles de la coiffe des rotateurs, il n'existe finalement que très peu d'études anatomopathologiques. Cependant, il a pu être observé que la dégénérescence graisseuse du muscle supra-spinal après une rupture de la coiffe était corrélée plus fortement à la rétraction tendineuse des fibres musculaires qu'à la réduction de leur volume (14). En revanche, les études anatomiques, plus nombreuses, ont montré que l'amyotrophie de ce même muscle s'aggrave avec l'âge, et ce d'autant plus qu'il existe une rupture de la coiffe complète (1, 2).

## Le vieillissement musculaire apparaît comme un facteur essentiel prédisposant à la rupture de la coiffe

L'incidence de la rupture de coiffe chez des sujets asymptomatiques est d'environ 20 % entre 60 et 70 ans, alors qu'elle concerne 1 sujet sur 2 entre 70 et 80 ans. De très nombreuses études ont porté sur la sarcopénie, terme consacré à l'atrophie musculaire du sujet âgé employé pour la première fois en 1994 (pour revue [15]). Parallèlement à la réduction de la masse musculaire, très facilement visualisée par de nombreuses études anatomiques et d'imagerie (16), il existe également une réduction des performances motrices, qui devient exponentielle au-delà de 70 ans. Il suffit d'observer les records mondiaux dans les différentes catégories de sport d'endurance ou de puissance pour le constater. Si la meilleure performance mondiale du marathon, établie à l'âge de 34 ans par Aile Gebreselassie, est d'à peine plus de 2 heures 3 minutes, Fauja Singh a réussi, à l'âge de 92 ans, à boucler cette épreuve en 5 heures 40 minutes 1 seconde. La femme la plus âgée à avoir relevé ce défi est Mavis Lindgren, à 90 ans, avec un record de 8 heures 53 minutes 0,8 seconde. De même, en haltérophilie, les performances sont réduites de moitié entre les meilleurs athlètes mondiaux âgés de 35 ans et ceux âgés de plus de 80 ans. Ces réductions fonctionnelles s'expliquent notamment par le fait que, entre 20 et 80 ans, il existe une perte de masse musculaire estimée à environ 20 %. Celle-ci intervient essentiellement à partir de l'âge de 45 ans, avec une perte de 1,9 kg par décennie chez l'homme et de 1,1 kg par décennie chez la femme. Les études histologiques ont montré qu'il s'agissait surtout d'une diminution d'environ 40 % du nombre de fibres musculaires (17).

Celle-ci s'accompagne d'une perte de motoneurones particulièrement sensible après 50 ans. L'analyse plus détaillée montre qu'il s'agit surtout d'une diminution de la taille des fibres musculaires de type II, à savoir celles impliquées dans les unités motrices rapides. Parallèlement, il a été rapporté une réduction d'environ 50 % du nombre de cellules satellites, ce qui réduit du même coup le potentiel régénératif de ce tissu musculaire (18). Du point de vue métabolique, un déséquilibre de la balance protéique en

défavorable de la synthèse est également observé dans le tissu musculaire âgé. De même, des dysfonctions mitochondriales et des enzymes clés, comme la citrate synthase, induisent une réduction de la capacité oxydative. Par ailleurs, le taux d'hétéroplasmie, c'est-à-dire le nombre de mutations observées dans l'ADN mitochondrial, augmente significativement avec l'âge. Ces éléments engendrent un déséquilibre de la balance d'oxydoréduction et favorisent la production de radicaux libres. La capacité à mobiliser les substrats glyco-génés et lipidiques est également atteinte. La raréfaction du réseau microvasculaire, par la réduction de la densité des capillaires, associée à la réduction de leur tortuosité, rend cette distribution difficile (19). D'autres atteintes du tissu musculaire ont également été rapportées, notamment des anomalies membranaires et une accumulation de lésions au fil des années qui s'accompagnent d'une fibrose endomyosiale et engendrent une perturbation des flux calciques transmembranaires. Enfin, d'autres facteurs de morbidité systémiques perturbent également l'homéostasie musculaire. C'est le cas du syndrome métabolique et des diabètes de type II, qui engendrent une résistance à l'insuline et favorisent l'accumulation intra-myocytaire des lipides (20). Des perturbations hormonales (limitation de la production d'IGF1, de testostérone, etc.) et les désordres immunitaires (cytokines circulantes) ont également un impact conséquent sur ce tissu. ■

### Ce qu'il faut retenir en 7 points

- L'état musculaire – atrophie et involution adipeuse – conditionne la **réparabilité** des lésions de la coiffe des rotateurs.
- L'homéostasie musculaire repose sur un **équilibre dynamique**, le mouvement, principal contrôle de la balance protéique et de la réparation.
- De nombreux autres **activateurs des systèmes protéolytiques** sont à l'origine de l'atrophie : inflammation, cachexie, défauts énergétiques et vasculaires, carences, iatrogénie, etc.
- La diminution du nombre de cellules satellites, analogues quiescents des précurseurs myogéniques, **réduit le potentiel régénératif**.
- La dégénérescence graisseuse semble plus liée à la colonisation par **d'autres précurseurs** et à la **sarcopénie** qu'à la différenciation des cellules satellites.
- La sarcopénie relève de l'**accumulation insidieuse et chronique** des différents mécanismes d'atrophie et de dégénérescence du muscle.
- L'**activité physique régulière modérée limite l'installation de la sarcopénie**.

### Références bibliographiques

1. Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12(6):550-4.
2. Melis B, Nemoz C, Walch G. Muscle fatty infiltration in rotator cuff tears: descriptive analysis of 1688 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;95(5):319-24.
3. Barry JJ, Lansdown DA, Cheung S, Feeley BT, Ma CB. The relationship between tear severity, fatty infiltration, and muscle atrophy in the supraspinatus. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22(1):18-25.
4. Favier FB, Benoit H, Freyssenet D. Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use. *Pflugers Arch* 2008;456(3):587-600.
5. Sandri M. Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiology (Bethesda)* 2008;23:160-70.
6. Mammucari C, Milan G, Romanello V et al. FoxO3 controls autophagy in skeletal muscle in vivo. *Cell Metab* 2007;6(6):458-71.
7. Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol* 1961;9:493-5.
8. Yusuf F, Brand-Saber B. Myogenesis and muscle regeneration. *Histochem Cell Biol* 2012;138(2):187-99.
9. Bentzinger CF, Wang YX, Rudnicki MA. Building muscle: molecular regulation of myogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2012;4(2):101-12.
10. Shefer G, Wleklinski-Lee M, Yablonka-Reuveni Z. Skeletal muscle satellite cells can spontaneously enter an alternative mesenchymal pathway. *J Cell Sci* 2004;117(Pt 22):5393-404.
11. Yin H, Price F, Rudnicki MA. Satellite cells and the muscle stem cell niche. *Physiol Rev* 2013;93(1):23-67.
12. Sirabella D, De Angelis L, Berghella L. Sources for skeletal muscle repair: from satellite cells to reprogramming. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2013;4(2):125-36.
13. Starkey JD, Yamamoto M, Yamamoto S, Goldhamer DJ. Skeletal muscle satellite cells are committed to myogenesis and do not spontaneously adopt nonmyogenic fates. *J Histochem Cytochem* 2011;59(1):33-46.
14. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, Tamai S. Fatty degeneration in the supraspinatus muscle after rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5(3):194-200.
15. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *Clin Geriatr Med* 2011;27(3):337-9.
16. Trappe TA, Lindquist DM, Carrithers JA. Muscle-specific atrophy of the quadriceps femoris with aging. *J Appl Physiol* (1985) 2001;90(6):2070-4.
17. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50(Spec No):11-6.
18. Charifi N, Kadi F, Féasson L, Denis C. Effects of endurance training on satellite cell frequency in skeletal muscle of old men. *Muscle Nerve* 2003;28(1):87-92.
19. Charifi N, Kadi F, Féasson L, Costes F, Geysant A, Denis C. Enhancement of microvessel tortuosity in the vastus lateralis muscle of old men in response to endurance training. *J Physiol* 2004;554(Pt 2):559-69.
20. Goodpaster BH, He J, Watkins S, Kelley DE. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(12):5755-61.

**IBUFETUM**  
**p. 13**

## Imagerie des muscles de la coiffe des rotateurs

### Rotator cuff muscles imaging

Yannick Carrillon\*



Les muscles de la coiffe des rotateurs (supraspinatus, infraspinatus, subscapularis et teres minor) peuvent être le siège de modifications consécutives à une atteinte tendineuse ; ils peuvent aussi être le siège de pathologies propres, marquées principalement par une atteinte neurogène. Nous nous proposons, dans cet article, de faire le point sur ces différentes atteintes.

### L'atteinte des muscles de la coiffe des rotateurs dans les lésions tendineuses

Les tendons de la coiffe des rotateurs peuvent être le siège de ruptures ou de tendinopathies. En cas de rupture tendineuse, les muscles vont progressivement se modifier. Ils vont s'atrophier en perdant du volume et dégénérer, les fibres musculaires se transformant progressivement en fibres graisseuses.

### L'amyotrophie dans les ruptures de la coiffe

Le phénomène de perte de volume en cas de rupture de la coiffe est perceptible cliniquement en palpant les fosses supra- et infra-épineuses. L'origine de cette amyotrophie s'explique par la perte de fonction du muscle consécutive à la rupture tendineuse. Il est important d'apprécier cette amyotrophie, car elle conditionne directement les résultats de la réparation chirurgicale des tendons.

Le scanner et, surtout, l'IRM permettent d'apprécier objectivement la perte de volume des muscles de la coiffe. Il existe 2 techniques pour apprécier la perte de volume : le ratio et le signe de la tangente. Elles sont effectuées sur la même coupe sagittale oblique passant par le processus coracoïdien, perpendiculaire à l'axe de la scapula : la coupe en Y.

Le **ratio d'occupation** (figure 1) a été étudié par H. Thomazeau et al. (1). Avec un ratio d'occupation entre 0,6 et 1 (stade 1), le muscle n'est pas atrophié, il correspond à une population asymptomatique. Avec un ratio inférieur à 0,4 (stade 3), le muscle présente une atrophie sévère avec au moins 2 tendons rompus.

Le **signe de la tangente** (figure 1) [2] se définit par une ligne tangente au rebord supérieur de la scapula, en arrière, et du processus coracoïdien, en avant. À l'état normal, le bord supérieur du muscle supra-épineux croise cette ligne. En cas d'amyotrophie significative, le bord supérieur ne croise pas la tangente, et le signe est dit positif.

### La dégénérescence graisseuse

La dégénérescence graisseuse est un phénomène associé à l'amyotrophie et aux ruptures de la coiffe. D. Goutallier a défini une classification (3) permet-

\* Centre orthopédique Santy, Lyon.

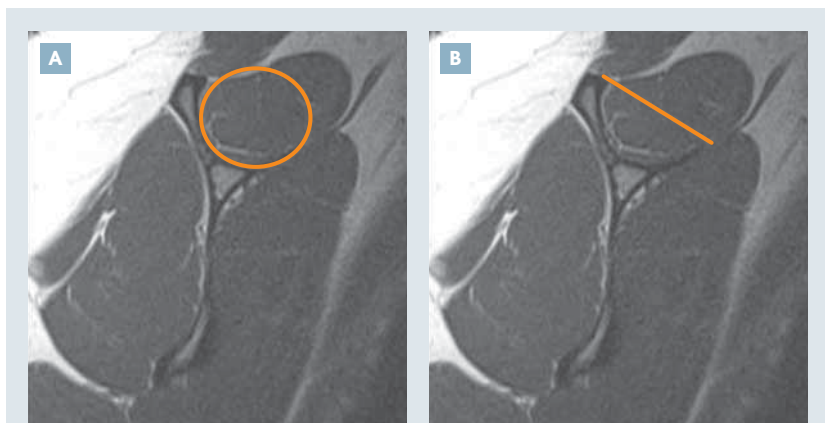


Figure 1. Coupe en Y sur vue IRM sagittale oblique. A. Ratio d'occupation de la fosse supra-épineuse (> 1 dans ce cas). B. Ligne tangente de la fosse supra-épineuse.

# Points forts<sup>++</sup>

- » Les muscles de la coiffe des rotateurs peuvent être le siège d'une amyotrophie ou d'une dégénérescence graisseuse.
- » Atrophie musculaire et dégénérescence graisseuse sont mises en évidence par un scanner ou une IRM.
- » Ces anomalies peuvent être en rapport avec des lésions tendineuses ou une atteinte neurologique périphérique.
- » Moins souvent, elles sont la conséquence d'une rupture de la jonction tendinomusculaire ou d'une infection virale (Parsonage et Turner).

## Mots-clés

Coiffe des rotateurs  
Imagerie  
Muscles  
Amyotrophie  
Dégénérescence graisseuse

tant d'évaluer son importance. Cette classification est fondée sur les coupes horizontales tomodynamométriques (**tableau**).

Les stades 3 et 4 sur l'infra-épineux sont de mauvais pronostic en cas de réparation tendineuse.

La mise en évidence de cette amyotrophie revêt une importance considérable pour définir une éventuelle indication de réparation tendineuse, puisque les amyotrophies significatives, notamment celles du muscle infra-épineux, sont associées statistiquement à des résultats postchirurgicaux moins bons (3). L'étude de la dégénérescence graisseuse semble ne pas montrer les mêmes résultats avec l'IRM qu'avec le scanner (4). Dans notre expérience, l'IRM apparaît cependant comme un excellent moyen d'analyser la dégénérescence graisseuse, notamment grâce aux coupes sagittales, voire frontales, qui permettent de s'affranchir des effets de volume partiel.

La dégénérescence graisseuse est un mécanisme complexe (5) et n'est pas directement corrélée à l'amyotrophie (cf. article de L. Féasson, p. 8).

## Les amyotrophies de la coiffe des rotateurs en dehors des pathologies tendineuses

En dehors des ruptures tendineuses de la coiffe, les muscles peuvent être le siège d'atteintes en rapport le plus souvent avec une lésion nerveuse.

### Les neuropathies des muscles de la coiffe des rotateurs

Les neuropathies sont des atteintes traumatiques ou microtraumatiques des troncs nerveux entraînant une souffrance musculaire plus ou moins temporaire. Cette souffrance se traduit en imagerie par un œdème musculaire au stade aigu puis une amyotrophie avec dégénérescence graisseuse, comme dans les atteintes tendineuses de la coiffe au stade plus tardif. L'IRM est l'examen de choix pour mettre en évidence la souffrance musculaire ainsi que pour voir l'atteinte du tronc nerveux. L'échographie est une autre possibilité. L'EMG permet de confirmer l'atteinte nerveuse.

**Tableau.** Classification tomodynamométrique de la dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe des rotateurs (3).

Stade 0	Muscle sans graisse
Stade 1	Quelques amas graisseux
Stade 2	Plus de muscle que de graisse
Stade 3	Autant de muscle que de graisse
Stade 4	Plus de graisse que de muscle

### La neuropathie du nerf supra-scapulaire

Le nerf supra-scapulaire innerve les muscles supra- et infra-épineux. Il est issu des racines C5 et C6. Après le plexus brachial, il parcourt l'épaule en longeant le trapèze et le muscle homohyoïdien en direction de l'échancrure supra-scapulaire d'avant en arrière afin de gagner les fosses supra- puis infra-épineuses.

En fonction de la topographie de l'atteinte nerveuse (au-dessous ou au-dessus de la bifurcation de la branche d'innervation du nerf destinée à l'infraspinatus), la neuropathie pourra concerner le muscle supraspinatus de manière isolée ou les muscles supra- et infraspinatus ensemble.

Il existe de multiples causes d'atteinte du nerf supra-scapulaire. Une atteinte microtraumatique chronique dans le cas de mouvements répétés est la cause la plus fréquente (6). Le kyste synovial mucoïde de l'échancrure spinoglénoïdienne est une des causes les plus classiques de compression extrinsèque du nerf. Cette compression peut aussi se rencontrer en cas de fracture de la scapula (**figure 2, p. 16**) ou, plus rarement, comme complication d'une intervention chirurgicale (vis de butée dépassant en arrière dans la fosse infra-épineuse). Certaines ruptures massives de la coiffe ont aussi été décrites comme la cause d'une atteinte du nerf supra-scapulaire (7). Enfin, certaines anomalies congénitales, comme l'ossification du ligament scapulaire transverse supérieur, ont aussi été rapportées comme causes de compression (8).

### La neuropathie du nerf axillaire

Le nerf axillaire innerve les muscles teres minor, deltoïde et chef long du triceps. Il est issu des racines C5 et C6, naissant du tronc secondaire postérieur

### Highlights

» Rotator cuff muscles may degenerated that lead to volume loss and fatty degeneration.

» These changes are best analyzed on MRI and CT scanner.

» In most cases, muscle degeneration is a consequence of rotator cuff tendon tear or nerve entrapment (supra scapular nerve, axillary nerve).

» Less often, degeneration could be due to traumatic muscular tendinous junction tear or viral disease (Parsonage-Turner).

### Keywords

Rotator cuff

Imaging

Muscles

Muscle atrophy

Fatty muscle degeneration

## MUSCLES DE LA COIFFE

### Imagerie des muscles de la coiffe des rotateurs

comme le nerf radial. Il descend obliquement avec l'artère axillaire sous le muscle subscapularis jusqu'à son bord inférieur avant de contourner le col huméral en passant dans l'espace quadrilatère, ou trou carré de Velpeau ; il va ensuite donner les branches innervant le teres minor et le deltoïde. Il chemine dans l'espace quadrilatère avec l'artère circonflexe postérieure.

Les lésions du nerf axillaire donnent une atteinte du muscle teres minor, parfois associée à celle du muscle deltoïde.

Cliniquement, il existe 2 types d'atteintes différentes : aiguë et chronique. L'atteinte aiguë, traumatique, du nerf axillaire est fréquente. Elle concerne les sports de contact. Cette atteinte peut être associée ou non à une luxation.

L'atteinte chronique est beaucoup plus rare et de diagnostic souvent difficile : il s'agit du syndrome de l'espace quadrilatère, qui se manifeste le plus souvent par des douleurs mal systématisées de l'épaule sans limitation des amplitudes passives. Classiquement, le diagnostic est évoqué devant une compression de l'artère circonflexe postérieure, plus particulièrement lors des manœuvres dynamiques d'élévation et d'abduction du bras au niveau de l'espace quadrilatère. Cette pathologie peut être explorée en doppler, artériographie, angioscanner ou IRM. Le nerf axillaire peut aussi

être comprimé plus haut, au niveau du rebord antérieur de la glène, éventuellement par un kyste synovial.

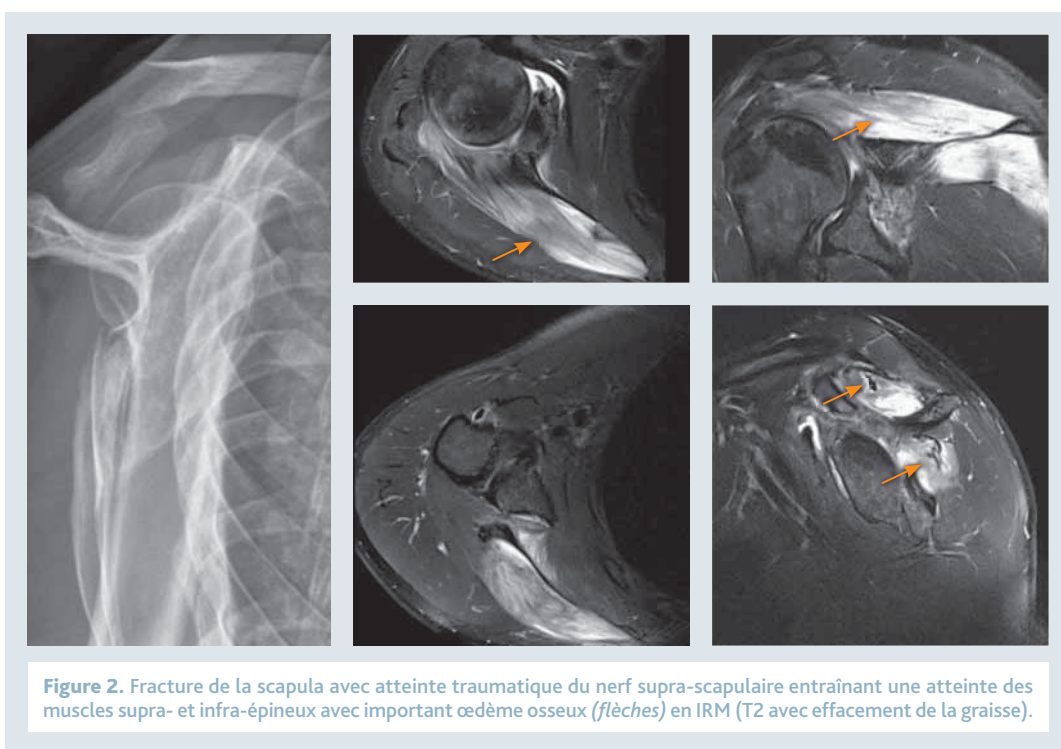
L'IRM permet d'évaluer l'œdème et l'amyotrophie localisés au muscle petit rond et parfois au muscle deltoïde. La compression du nerf axillaire est aussi une hypothèse pour expliquer les aspects d'amyotrophie isolée du muscle petit rond retrouvés fortuitement en imagerie.

### Les nerfs infra-scapulaires supérieur et inférieur

Ces 2 nerfs innervent le muscle subscapularis (nerf infra-scapulaire supérieur) et le muscle grand rond (nerf infra-scapulaire inférieur). Ils sont issus des racines C5-C6 et du tronc secondaire postérieur du plexus brachial. À notre connaissance, aucune atteinte microtraumatique isolée de ces nerfs n'a été décrite dans la littérature.

### Le syndrome de Parsonage et Turner

Connu aussi sous le nom de plexopathie brachiale idiopathique, ce syndrome a été décrit initialement par Parsonage et Turner (9). Il s'agit d'un syndrome



**Figure 2.** Fracture de la scapula avec atteinte traumatique du nerf supra-scapulaire entraînant une atteinte des muscles supra- et infra-épineux avec important œdème osseux (flèches) en IRM (T2 avec effacement de la graisse).

douloureux aigu de l'épaule accompagné rapidement par l'apparition d'une faiblesse du membre supérieur en rapport avec une atteinte de plusieurs troncs nerveux. La cause de cette affection n'est pas complètement élucidée. Une origine virale est probable (10). Le mode de déclenchement est souvent en rapport avec un traumatisme, une intervention chirurgicale, une antibiothérapie. L'atteinte nerveuse intéresse le plus souvent les nerfs supra-scapulaire, thoracique long et axillaire. Il peut y avoir, moins souvent, une atteinte des nerfs interosseux antérieur, musculocutané, spinaux accessoires (11). Le diagnostic doit être un diagnostic d'exclusion. On ne doit pas laisser passer une atteinte compressive du plexus brachial, voire une atteinte radiculaire cervicale.

### L'amyotrophie isolée du muscle teres minor

L'amyotrophie isolée du muscle teres minor peut être rencontrée en dehors de tout contexte de rupture tendineuse ou d'atteinte nerveuse objective. Cette amyotrophie est retrouvée chez 4 à 8 % des patients non symptomatiques (12, 13). Son étiologie

reste inconnue (14). Une compression chronique asymptomatique du nerf axillaire a été envisagée. Une souffrance radiculaire de C6 ou de C7 a aussi été évoquée.

### Les autres atteintes musculaires de la coiffe

En dehors des atteintes tendineuses et neurogènes, les autres types d'atteinte musculaire sont beaucoup plus rares au niveau de la coiffe. Les désinsertions myoaponévrotiques traumatiques sont rares. On peut trouver parfois des myosites ossifiantes. Les ruptures de la jonction myotendineuse de la coiffe, récemment décrites (15), et dont la nature est incertaine, sont plus fréquentes. Enfin, les atteintes inflammatoires, infectieuses ou congénitales sont exceptionnelles au niveau de la coiffe mais plus fréquentes sur les autres muscles de la région scapulaire.

En somme, les muscles de la coiffe des rotateurs ne doivent pas être négligés : ils jouent un rôle majeur, seuls ou en association avec les lésions tendineuses, dans la prise en charge des pathologies de l'épaule. ■

## Références bibliographiques

1. Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, Duval JM, Langlais F. Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. *Acta Orthop Scand* 1996;67(3):264-8.
2. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33(3):163-70.
3. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and post-operative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(304):78-83.
4. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33(3):163-70.
5. Meyer DC, Hoppeler H, von Rechenberg B, Gerber C. A pathomechanical concept explains muscle loss and fatty muscular changes following surgical tendon release. *J Orthop Res* 2004;22(5):1004-7.

6. Witvrouw E, Cools A, Lysens R et al. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2000;34(3):174-80.
7. Mallon WJ, Wilson RJ, Basamania CJ. The association of suprascapular neuropathy with massive rotator cuff tears: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15(4):395-8.
8. Cohen SB, Dines DM, Moorman CT. Familial calcification of the superior transverse scapular ligament causing neuropathy. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(334):131-5.
9. Parsonage MJ, Turner JW. The shoulder girdle syndrome. *Lancet* 1948;1:973-8.
10. Fibuch EE, Mertz J, Geller B. Postoperative onset of idiopathic brachial neuritis. *Anesthesiology* 1996;84:455-8.
11. Cwik VA, Wilbourn AJ, Rorick M. Acute brachial neuropathy: detailed EMG findings in a large series. *Muscle Nerve* 1990;13:859.

12. Sofka CM, Lin J, Feinberg J, Potter HG. Teres minor denervation on routine magnetic resonance imaging of the shoulder. *Skeletal Radiol* 2004;33(9):514-8.
13. Wilson L, Sundaram M, Piraino DW, Ilasslan H, Recht MP. Isolated teres minor atrophy: manifestation of quadrilateral space syndrome or traction injury to the axillary nerve? *Orthopedics* 2006;29(5):447-50.
14. Friend J, Francis S, McCulloch J, Ecker J, Bredahl W, McMenamin P. Teres minor innervation in the context of isolated muscle atrophy. *Surg Radiol Anat* 2010;32(3):243-9.
15. Läderrmann A, Christophe FK, Denard PJ, Walch G. Supraspinatus rupture at the musculotendinous junction: an uncommonly recognized phenomenon. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21(1):72-6.

## Prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe : le point de vue du rhumatologue

*Importance of the muscles' status for the rheumatologist  
when addressing a cuff tear*

Éric Noël\*



Il est admis que la qualité fonctionnelle d'une épaule traduit l'état des muscles de la coiffe.

Cette qualité fonctionnelle est très altérée en présence d'une rupture de la coiffe des rotateurs, a fortiori si elle est ancienne et, surtout, massive. Parmi toutes les causes de pathologies de l'épaule, c'est en effet la pathologie tendineuse (traumatique, microtraumatique ou dégénérative) de la coiffe qui a une incidence sur l'état musculaire.

Dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe, l'objectif du traitement médical est d'obtenir une indolence conjuguée à une fonction aussi performante que possible, alors que l'objectif du traitement chirurgical est de maintenir une fonction satisfaisante et indolore, voire même d'améliorer cette fonction. Or, les salles d'attente des chirurgiens de l'épaule sont remplies de patients dont les problèmes ne sont pas forcément des indications chirurgicales. Par ailleurs, il est fréquemment reproché aux médecins (souvent à juste titre) d'orienter trop tardivement les patients vers le chirurgien en présence d'une rupture de la coiffe des rotateurs. Ce constat nous amène, dans l'intérêt des patients, à promouvoir l'amélioration de la communication entre médecins et chirurgiens, en général, et entre rhumatologues et chirurgiens spécialistes de l'épaule, en particulier. Cette meilleure communication doit nous permettre de poser de meilleures indications en matière de ruptures de la coiffe.

### Quels sont les problèmes musculaires consécutifs à une pathologie de la coiffe ?

Grâce aux progrès de l'imagerie effectués ces dernières années, 2 anomalies principales ont pu être objectivées au niveau des muscles de la coiffe des rotateurs :

➤ **L'atrophie musculaire**, dont l'importance est très variable. Elle va être évoquée devant un patient se plaignant d'une perte de force, celle-ci pouvant se traduire par une simple fatigabilité du membre supérieur. La présence d'une amyotrophie à l'examen clinique (elle est parfaitement visible au niveau de la fosse sous-épineuse, en particulier lors de l'inspection de l'épaule) va conforter cette impression. C'est l'imagerie qui va confirmer l'atrophie musculaire en objectivant une perte de volume musculaire sur l'arthroscanner et l'IRM, en particulier sur la coupe en Y (*tangent sign*) [1]. Elle peut également être objectivée en échographie par un praticien expérimenté en échographie musculaire. L'atrophie musculaire peut être associée à une rupture de la coiffe, mais également à la sous-utilisation de l'épaule et à l'âge du patient.

➤ **La dégénérescence graisseuse musculaire**, qui n'est visible que grâce à l'imagerie (scanner, arthroscanner, IRM et, entre des mains très entraînées, échographie). Elle a été décrite initialement par Bernageau

\* Centre orthopédique Santy, Lyon.

## Points forts<sup>++</sup>

- » Atrophie et dégénérescence des muscles de la coiffe sont 2 anomalies rencontrées au niveau de l'épaule, le plus souvent en présence d'une rupture tendineuse de la coiffe des rotateurs.
- » L'arthroscanner et l'IRM, voire l'échographie dans des conditions optimales, sont indispensables pour mettre en évidence et quantifier une atrophie ou une dégénérescence musculaire de la coiffe.
- » La présence d'une atrophie ou d'une dégénérescence musculaire au niveau de la coiffe est associée à une altération fonctionnelle au niveau de l'épaule, directement proportionnelle à l'importance des anomalies constatées.
- » Le rhumatologue se doit d'envisager toutes les options thérapeutiques, y compris la réparation chirurgicale, avant que les anomalies tendinomusculaires ne soient trop importantes et, donc, irréversibles.

## Mots-clés

Muscle  
Coiffe des rotateurs  
Atrophie  
Dégénérescence graisseuse

et Goutallier (2) avec 4 stades évolutifs, le stade 4 étant le plus grave, défini par un muscle complètement rempli de graisse (cf. article de Y. Carrillon, p. 14). Elle peut venir "compliquer" une atrophie musculaire; elle est évolutive et semble liée à l'importance de la rétraction du tendon rompu, donc à l'évolution de la taille de la rupture, à l'ancienneté de cette rupture et, bien sûr, à l'âge du patient.

Les 2 anomalies rencontrées au niveau musculaire (atrophie et dégénérescence graisseuse) sont indépendantes l'une de l'autre, comme le rapportent Barry et al. (3) dans une analyse multivariée. Les auteurs retrouvent une corrélation entre dégénérescence graisseuse musculaire et plusieurs variables (âge, sexe et étendue de la rupture de la coiffe), alors que l'atrophie musculaire est corrélée principalement à l'âge.

Par ailleurs, les problèmes musculaires au niveau de la coiffe sont d'autant plus souvent présents que la fréquence des ruptures de coiffe augmente. Ainsi, il n'y a pas ou très peu d'atrophie et de dégénérescence musculaire en présence d'une calcification de la coiffe, d'une tendinopathie non rompue ou d'une rupture partielle de la coiffe (superficielle, profonde ou intra-tendineuse). En revanche, une rupture tendineuse ou de la jonction tendinomusculaire est susceptible d'entraîner une perte de force, qui sera la traduction clinique d'une atteinte musculaire, quelle que soit sa nature.

Barry et al. (3) rapportent, dans ce même travail rétrospectif (377 patients ayant eu une IRM de l'épaule), que la prévalence de la dégénérescence graisseuse significative (grade > 2) est de 6,5 % en l'absence de rupture de la coiffe et de 41,4 % lorsqu'il y a une rupture transfixiante de la coiffe. De la même manière, la prévalence de l'atrophie musculaire est de 36,1 % lorsqu'il n'y pas de rupture et de 77,6 % en présence d'une rupture transfixiante.

## Quelles sont les conséquences de ces problèmes musculaires au niveau de la coiffe ?

La conséquence principale est l'altération fonctionnelle de l'épaule, en particulier dans le domaine de la force.

Il a été démontré que la présence d'une dégénérescence d'un stade musculaire supérieur au stade 2 (4) de la classification de Bernageau et Goutallier était associée à de moins bons résultats en cas de réparation tendineuse de la coiffe des rotateurs.

De surcroît, plus le stade de dégénérescence graisseuse augmente (stades 2 à 4), plus le risque de rupture itérative après la réparation de la coiffe est important.

## Quel est le délai entre la rupture tendineuse et la constitution d'une dégénérescence graisseuse ?

B. Melis et al. (5) ont repris 1 688 dossiers de patients opérés d'une rupture de la coiffe entre 1988 et 2005. Le bilan préopératoire comportait soit un arthroscanner (82 %), soit une IRM (18 %). La dégénérescence graisseuse musculaire était classée selon la classification Bernageau et Goutallier comme étant minimale (stade 1) à sévère (stades 3 et 4). Cette dégénérescence graisseuse a été analysée pour le supraspinatus, l'infraspinatus et le subscapularis. Pour chacun de ces muscles, il y avait une corrélation ( $p < 0,0005$ ) entre la dégénérescence graisseuse musculaire, le type de rupture et l'âge du patient.

Selon cette étude, cette dégénérescence augmentait avec l'ancienneté des symptômes au moment de la réparation, très significativement pour le supra- et l'infraspinatus ( $p < 0,0005$ ) et de façon non significative pour le subscapularis. Les résultats de cette étude suggèrent qu'une dégénérescence graisseuse moyenne (stade 2, au-delà duquel le résultat chirurgical de la réparation devient plus aléatoire) se constitue en 3 ans pour le supraspinatus et en 2 ans et demi pour l'infraspinatus et le subscapularis, à partir du moment où la rupture transfixiante est effective.

Pour la constitution d'une dégénérescence graisseuse sévère (stades 3 et 4, de mauvais pronostic fonctionnel), le délai moyen peut varier selon le tendon concerné. Il est en moyenne de 5 ans pour le supraspinatus, de 4 ans pour l'infraspinatus et de 3 ans pour le subscapularis.

## Highlights

» *Atrophy and fatty degeneration are two pathologic conditions observed within rotator cuff muscles after the occurrence of a tendon rupture.*

» *Arthro-CT and MRI, or even ultrasound technique performed in optimal conditions, are mandatory for assessing atrophy and fatty degeneration.*

» *Atrophy and fatty degeneration of rotator cuff muscles are associated with a functional impairment of the shoulder which is directly correlated to the importance of these muscular lesions.*

» *The rheumatologist has to consider all therapeutic options, including surgical repair, before both tendon and muscle lesions are too developed and become irreversible.*

## Keywords

Muscle  
Rotator cuff  
Atrophy  
Fatty degeneration

## MUSCLES DE LA COIFFE

Prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe : le point de vue du rhumatologue

### Références bibliographiques

1. Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33(3):163-70.
2. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and post-operative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(304):78-83.
3. Barry JJ, Lansdown DA, Cheung S, Feeley BT, Ma CB. The relationship between tear severity, fatty infiltration, and muscle atrophy in the supraspinatus. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22(1):18-25.
4. Goutallier D, Postel JM, Lavau L, Bernageau J. Influence de la dégénérescence graisseuse des muscles supraépineux et infraépineux sur le pronostic des réparations chirurgicales de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1999;85(7):668-76.
5. Melis B, Nemoz C, Walch G. L'infiltration graisseuse musculaire dans les ruptures de la coiffe des rotateurs: analyse descriptive à propos de 1688 dossiers. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* 2009;95:397-403.
6. Yamaguchi H, Suenaga N, Oizumi N, Hosokawa Y, Kanaya F. Will preoperative atrophy and fatty degeneration of the shoulder muscles improve after rotator cuff repair in patients with massive rotator cuff tears? *Adv Orthop* 2012;2012:1958-76.
7. Chung SW, Kim SH, Tae SK, Yoon JP, Choi JA, Oh JH. Is the supraspinatus muscle atrophy truly irreversible after surgical repair of rotator cuff tears? *Clin Orthop Surg* 2013;5(1):55-65.
8. Kim HM, Galatz LM, Lim C, Havlioglu N, Thomopoulos S. The effect of tear size and nerve injury on rotator cuff muscle fatty degeneration in a rodent animal model. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21(7):847-58.
9. Kim HM, Dahiya N, Teefey SA, Keener JD, Galatz LM, Yamaguchi K. Relationship of tear size and location to fatty degeneration of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(4):829-39.
10. Kang JR, Gupta R. Mechanisms of fatty degeneration in massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21(2):175-80.

## Les anomalies musculaires au niveau de la coiffe sont-elles irréversibles ?

La réponse est oui pour la dégénérescence graisseuse ; en effet, lorsque ce processus est engagé, il s'aggrave avec le temps pour aboutir à une perte de force significative et, surtout, définitive. Même une réparation chirurgicale de la rupture de la coiffe ne semble pas pouvoir inverser le processus. Une seule étude (6) rapporte des résultats un peu plus optimistes concernant l'amélioration de la dégénérescence graisseuse après une réparation réussie de la coiffe. Tous les auteurs s'accordent pour dire que, en cas de nouvelle rupture, l'état musculaire se dégrade.

Il semble que l'atrophie musculaire récupère plus souvent (6) après une réparation tendineuse "réussie", en particulier au niveau du supraspinatus. Chung et al. (7) observent, dans une série de 191 patients opérés pour une rupture de la coiffe et revus avec un recul minimum de 1 an après une chirurgie réparatrice, une augmentation de plus de 10 % du volume musculaire du supraspinatus apprécié sur une IRM, chez 42,4 % des patients. Pour les auteurs, le gain de volume musculaire n'avait aucun rapport avec l'âge des patients, la taille de la rupture ou l'atrophie initiale, mais uniquement avec la qualité de la réparation.

Il ressort donc que la découverte d'une dégénérescence graisseuse musculaire en imagerie (fréquemment associée à une atrophie musculaire clinique) est beaucoup plus péjorative sur le plan fonctionnel que la mise en évidence d'une atrophie musculaire.

## Quels éléments sont susceptibles d'entraîner une dégénérescence musculaire au niveau de la coiffe ?

Le mécanisme de survenue de la dégénérescence graisseuse a été étudié chez l'animal par Kim et al. (8). Les auteurs ont constitué des ruptures de la coiffe expérimentales chez des rats, avec section des tendons supra- et infraspinatus associée ou non à une rupture du nerf sus-scapulaire. Ils ont ensuite analysé, sur le plan histologique, les muscles du supra- et de l'infraspinatus 2, 8 et 16 semaines après la lésion expérimentale. Cette étude histologique a montré la présence de cellules graisseuses dans les muscles de la coiffe des rotateurs. Ces anomalies augmentent avec l'ancienneté de la lésion ; elles sont plus fréquentes lorsque l'animal a subi la section de

la coiffe et du nerf sus-scapulaire. La progression de la dégénérescence graisseuse musculaire au niveau de la coiffe semble inéluctable à partir du moment où le processus est engagé.

Un facteur déclenchant nous semble important à prendre en considération : la rétraction tendineuse. Plus cette rétraction est importante et établie, plus le muscle va être le siège d'une dégénérescence graisseuse. Cela est particulièrement vrai lorsque la rupture touche la zone antérieure du supraspinatus (9). La conséquence logique de ces constatations est alors de proposer de réparer le tendon avant qu'il ne se rétracte.

D'autres travaux sont nécessaires pour mieux comprendre tous les mécanismes aboutissant à la constitution de cette dégénérescence, d'une part, et pour envisager des traitements (autres que la réparation du tendon, qui constitue, malgré tout, un geste lourd) qui puissent stopper cette évolution musculaire défavorable, d'autre part (10).

## Conclusion

Le rôle du rhumatologue est déterminant dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe des rotateurs. En effet, il est fondamental de déterminer quand le traitement médical est en échec et quel est le moment le plus opportun pour confier le patient au chirurgien, afin de ne pas altérer la qualité fonctionnelle de l'épaule opérée. Lorsque l'on connaît bien les effets collatéraux des anomalies musculaires (atrophie, dégénérescence musculaire), en particulier en présence d'une rupture de la coiffe des rotateurs, il est plus facile de ne pas risquer d'arriver "après la bataille".

Si cette rupture de la coiffe des rotateurs est susceptible d'être opérée en cas d'échec du traitement médical et en présence d'une épaule souple (amplitudes passives normales), le rhumatologue doit précisément évaluer son importance, sa localisation et l'état musculaire de la coiffe, en faisant appel aux examens d'imagerie nécessaires (IRM, arthroscanner et, pour certains, échographie).

Face à des lésions tendinomusculaires encore mineures mais déjà présentes ou face à une pathologie potentiellement évolutive, le rhumatologue doit veiller à prendre un avis chirurgical et, donc, à envisager la réparation tendineuse avant que la rétraction ne soit trop importante. Cela permettra de proposer au patient un traitement avec un objectif fonctionnel optimal en fonction de l'importance de la lésion. Le patient pourra alors prendre sa décision en toute connaissance de cause. ■

# HUMIRA®

adalimumab

## 10 ans d'engagement à vos côtés\*

### 10 ANS DEPUIS L'OBTENTION DE L'AMM\*\*

**10** INDICATIONS  
DANS 3 DOMAINES  
THÉRAPEUTIQUES

PLUS DE  
**500 000**  
PATIENTS-ANNÉE EN 2012 <sup>(1)</sup>

ENREGISTRÉ DANS  
PLUS DE

**85** PAYS<sup>(4)</sup>

PLUS DE  
**23 000**  
PATIENTS SUIVIS DANS  
**71** ÉTUDES CLINIQUES <sup>\*\*\*(3)</sup>

**16** ANS DE RECU  
DEPUIS LES 1<sup>ÈRES</sup> ÉTUDES CLINIQUES  
DANS LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE <sup>(2)</sup>

Médicament d'exception : prescription en conformité  
avec la Fiche d'Information Thérapeutique.

HUMIRA | **10** ANS  
adalimumab

\* Depuis la commercialisation en septembre 2003 d'Humira® 40 mg, solution injectable en seringue préremplie - \*\*Obtenu dans la Polyarthrite rhumatoïde - \*\*\*Évaluant la tolérance de l'adalimumab dans 6 indications : polyarthrite rhumatoïde, arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire, spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, psoriasis et maladie de Crohn.

Références : (1) IMS Health- MIDAS – HUMIRA – Année 2012 – 72 pays - Unités vendues (source IMS Health) / nombre d'unités par patient et par an (selon la posologie en traitement d'entretien à 1 injection toutes les 2 semaines – RCP Humira®). (2) Dossier d'AMM Humira® clinical study report. DE001 vol 1 (page 1) et DE004 vol 11 (page 1). (3) Burmester GR, Panaccione R, Gordon KB, et al. Adalimumab: long-term safety in 23 458 patients from global clinical trials in rheumatoid arthritis, juvenile idiopathic arthritis, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, psoriasis and Crohn's disease. *Ann Rheum Dis* 2013;72:517-524. (4) Donnée interne.

**Humira 40 mg, solution injectable en seringue ou en stylo prérempli(e). Humira 40 mg/0,8 ml, solution injectable pour usage pédiatrique. COMPOSITION :** Une seringue unidose préremplie de 0,8 ml ou un stylo unidose prérempli de 0,8 ml ou un flacon à usage unique de 0,8 ml contient 40 mg d'adalimumab. Excipients q.s. **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES : Seringue et stylo préremplis à 40 mg :** Polyarthrite rhumatoïde : Humira en association au méthotrexate est indiqué pour : - le traitement de la polyarthrite rhumatoïde modérément à sévèrement active de l'adulte lorsque la réponse aux traitements de fond, y compris le méthotrexate est inadéquate. - le traitement de la polyarthrite rhumatoïde sévère, active et évolutive chez les adultes non précédemment traités par le méthotrexate. Humira peut être donné en monothérapie en cas d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement avec le méthotrexate est inadéquate. Il a été montré qu'Humira ralentit la progression des dommages structuraux articulaires mesurés par radiographie et améliore les capacités fonctionnelles lorsqu'il est administré en association au méthotrexate. **Spondylarthrite axiale :** Spondylarthrite ankylosante (SA) : Humira est indiqué pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante sévère et active chez l'adulte ayant eu une réponse inadéquate au traitement conventionnel. **Spondylarthrite axiale sans signes radiographiques de SA :** Humira est indiqué dans le traitement de la spondylarthrite axiale sévère sans signes radiographiques de SA, mais avec des signes objectifs d'inflammation à l'IRM et/ou un taux élevé de CRP chez les adultes ayant eu une réponse inadéquate ou une intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. **Rhumatisme psoriasique :** Humira est indiqué pour le traitement du

abbvie

rhumatisme psoriasique actif et évolué chez l'adulte lorsque la réponse à un traitement de fond antérieur a été inadéquate. Il a été montré qu'Humira ralentit la progression des dommages structuraux articulaires périphériques tels que mesurés par radiographie, chez les patients ayant des formes polyarticulaires symétriques de la maladie et améliore les capacités fonctionnelles. **Psoriasis** : Humira est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques, modéré à sévère, chez les patients adultes qui ne répondent pas à d'autres traitements systémiques comme la ciclosporine, le méthotrexate ou la puvalthérapie, ou chez lesquels ces traitements sont contre-indiqués ou mal tolérés. **Maladie de Crohn** : Humira est indiqué dans le traitement de la maladie de Crohn active, modérée à sévère chez les patients adultes qui n'ont pas répondu malgré un traitement approprié et bien conduit par un corticoïde et/ou un immunosuppresseur ; ou chez lesquels ce traitement est contre-indiqué ou mal toléré. **Rectocolite hémorragique** : Humira est indiqué dans le traitement de la rectocolite hémorragique active, modérée à sévère chez les patients adultes ayant eu une réponse inadéquate au traitement conventionnel, comprenant les corticoïdes et la 6-mercaptopurine (6-MP) ou l'azathioprine (AZA), ou chez lesquels ce traitement est contre-indiqué ou mal toléré. **Seringue et stylo préremplis à 40 mg et flacon à 40 mg/0,8 ml pour usage pédiatrique** : Arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire : Humira en association au méthotrexate est indiqué pour le traitement de l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire évolutive chez l'enfant et l'adolescent de 2 à 17 ans en cas de réponse insuffisante à un ou plusieurs traitements de fond. Humira peut être administré en monothérapie en cas d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par le méthotrexate est inadéquate. Humira n'a pas été étudié chez l'enfant de moins de 2 ans. **Maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent** : Humira est indiqué dans le traitement de la maladie de Crohn active, sévère, chez les enfants et les adolescents âgés de 6 à 17 ans, qui n'ont pas répondu à un traitement conventionnel comprenant un corticoïde, un immunomodulateur et un traitement nutritionnel de première intention ; ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués. **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION** : Le traitement par Humira doit être instauré et supervisé par un médecin spécialiste qualifié en matière de diagnostic et de traitement des pathologies dans lesquelles Humira est indiqué. Une carte spéciale de surveillance sera remise aux patients traités par Humira. **Seringue et stylo préremplis à 40 mg** : Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, spondylarthrite axiale sans signes radiographiques de SA et rhumatisme psoriasique : La posologie recommandée d'Humira est une dose unique de 40 mg d'adalimumab administrée toutes les deux semaines, par voie sous-cutanée. En monothérapie dans la polyarthrite rhumatoïde, certains patients chez qui l'on observe une diminution de leur réponse à Humira, peuvent bénéficier d'une augmentation de la posologie à 40 mg d'adalimumab toutes les semaines. **Psoriasis**. La posologie recommandée d'Humira pour débiter le traitement chez l'adulte est de 80 mg par voie sous-cutanée. La posologie se poursuivra une semaine après par 40 mg en voie sous-cutanée une semaine sur deux. La poursuite du traitement au delà de 16 semaines doit être soigneusement reconsidérée chez un patient n'ayant pas répondu dans ces délais. **Maladie de Crohn**. Le schéma posologique d'induction recommandé d'Humira est de 80 mg à la semaine 0, suivis de 40 mg à la semaine 2. S'il est nécessaire d'obtenir une réponse plus rapide au traitement, le schéma 160 mg à la semaine 0, 80 mg à la semaine 2, peut être utilisé sachant que le risque d'événements indésirables est alors plus élevé pendant cette phase d'induction. Après le traitement d'induction, la posologie recommandée est une dose de 40 mg administrée toutes les 2 semaines, en injection sous-cutanée. Pendant le traitement d'entretien, les corticoïdes pourront être progressivement diminués conformément aux recommandations de pratique clinique. Certains patients chez qui une diminution de la réponse au traitement est observée peuvent bénéficier d'une augmentation de la fréquence d'administration à 40 mg d'Humira toutes les semaines. Certains patients n'ayant pas répondu au traitement à la semaine 4 peuvent poursuivre le traitement d'entretien jusqu'à la semaine 12. La poursuite du traitement devra être soigneusement reconsidérée chez un patient n'ayant pas répondu dans ces délais. **Rectocolite hémorragique**. Le schéma posologique d'induction recommandé d'Humira est de 160 mg à la semaine 0 et de 80 mg à la semaine 2. Après le traitement d'induction, la posologie recommandée est de 40 mg administrée toutes les deux semaines, en injection sous-cutanée. Pendant le traitement d'entretien, les corticoïdes pourront être progressivement diminués conformément aux recommandations de pratique clinique. Certains patients chez qui une diminution de la réponse au traitement est observée peuvent bénéficier d'une augmentation de la fréquence d'administration à 40 mg d'Humira toutes les semaines. Les données disponibles laissent supposer que la réponse clinique est habituellement obtenue en 2 à 8 semaines de traitement. Le traitement par Humira ne doit pas être poursuivi chez les patients n'ayant pas répondu dans ces délais. **Seringue et stylo préremplis à 40 mg et flacon à 40 mg/0,8 ml pour usage pédiatrique** : Population pédiatrique : Arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire : De 2 à 12 ans : La posologie recommandée d'Humira est de 24 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle jusqu'à une dose unique maximale de 20 mg (de 2 à 4 ans) et de 40 mg (de 4 à 12 ans) toutes les 2 semaines en injection sous-cutanée. Le volume d'injection est déterminé en fonction de la taille et du poids du patient (cf tableau dans la fiche signalétique ou le VIDAL). De 13 à 17 ans : Une dose de 40 mg est administrée toutes les 2 semaines, quelle que soit la surface corporelle. Les données disponibles laissent supposer que la réponse clinique est habituellement obtenue en 12 semaines de traitement. La poursuite du traitement devra être soigneusement reconsidérée chez un patient n'ayant pas répondu dans ces délais. **Maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent** : Enfants et adolescents de poids < 40 kg : Le schéma posologique d'induction recommandé est de 40 mg à la semaine 0, suivi de 20 mg à la semaine 2. S'il est nécessaire d'obtenir une réponse plus rapide au traitement, le schéma 80 mg à la semaine 0, 40 mg à la semaine 2, peut être utilisé sachant que le risque d'événements indésirables peut être plus élevé pendant cette phase d'induction. Après le traitement d'induction, la posologie recommandée est une dose de 20 mg administrée toutes les deux semaines, en injection sous-cutanée. Certains patients chez qui une réponse insuffisante au traitement est observée peuvent bénéficier d'une augmentation de la posologie à 40 mg d'Humira toutes les semaines. Enfants et adolescents de poids ≥ 40 kg : Le schéma posologique d'induction recommandé est de 80 mg à la semaine 0, suivi de 40 mg à la semaine 2. S'il est nécessaire d'obtenir une réponse plus rapide au traitement, le schéma 160 mg à la semaine 0, 80 mg à la semaine 2, peut être utilisé sachant que le risque d'événements indésirables peut être plus élevé pendant cette phase d'induction. Après le traitement d'induction, la posologie recommandée est une dose de 40 mg administrée toutes les deux semaines, en injection sous-cutanée. Certains patients chez qui une réponse insuffisante au traitement est observée peuvent bénéficier d'une augmentation de la posologie à 40 mg d'Humira toutes les semaines. La poursuite du traitement devra être soigneusement reconsidérée chez un patient n'ayant pas répondu à la semaine 12. Le flacon pédiatrique de 40 mg est disponible pour les patients qui ont besoin d'une dose inférieure à une dose entière de 40 mg. Le stylo de 40 mg et la seringue préremplie de 40 mg sont disponibles pour les patients afin d'administrer une dose entière de 40 mg.

**CONTRE-INDICATIONS** : - Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. - Tuberculose évolutive ou autres infections sévères telles que sepsis et infections opportunistes. - Insuffisance cardiaque modérée à sévère (NYHA classes III/IV). **MISE EN GARDE SPECIALES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI** : Infections : Les patients doivent être surveillés étroitement afin de dépister des infections (y compris la tuberculose) avant, pendant et après le traitement par Humira. Le traitement par Humira ne doit pas être instauré tant que les infections évolutives, y compris les infections chroniques ou localisées, ne sont pas contrôlées. Les patients chez qui apparaît une nouvelle infection en cours de traitement par Humira doivent faire l'objet d'une surveillance soignée. En cas d'apparition d'une nouvelle infection grave ou d'une septicémie, l'administration d'Humira doit être interrompue jusqu'à ce que l'infection soit contrôlée. **Infections graves** : Des infections graves, incluant des septicémies dues à des infections bactériennes, mycobactériennes, fongiques invasives, parasitaires, virales ou à d'autres infections opportunistes ont été rapportées chez des patients traités par Humira. Des cas d'infections nécessitant une hospitalisation ou ayant une issue fatale ont été rapportés. **Tuberculose** : Des cas de tuberculose ont été rapportés pour des patients recevant Humira. Avant l'instauration du traitement par Humira, tous les patients doivent faire l'objet d'une recherche d'infection tuberculeuse active ou non. En cas de diagnostic d'une tuberculose active, le traitement par Humira ne doit pas être instauré. En cas de diagnostic d'une tuberculose latente, une prophylaxie antituberculeuse appropriée et conforme aux recommandations locales, doit être mise en œuvre avant le début du traitement par Humira. **Autres infections opportunistes** : Des infections opportunistes, incluant des infections fongiques invasives, ont été observées chez des patients traités par Humira. **Réactivation d'hépatite B** : Une réactivation d'hépatite B s'est produite chez des patients qui ont reçu un antagoniste du TNF y compris Humira et qui étaient porteurs chroniques de ce virus. Certains cas ont eu une issue fatale. Les patients doivent faire l'objet d'un dépistage d'infection à VHB avant l'initiation d'un traitement par Humira. **Evénements neurologiques** : Les antagonistes du TNF, dont Humira, ont été associés dans de rares cas à l'apparition ou à l'exacerbation des symptômes cliniques et/ou des signes radiologiques de maladie démyélinisante du système nerveux central et de maladie démyélinisante périphérique. **Réactions allergiques** : Des cas de réactions allergiques graves, incluant des réactions anaphylactiques ont été rapportés, après administration d'Humira. **Tumeurs malignes et troubles lymphoprolifératifs** : Dans l'état actuel des connaissances, la possibilité d'un risque de développer des lymphomes, des leucémies ou d'autres maladies malignes chez les patients traités par anti-TNF ne peut être exclue. Le risque de développer des tumeurs malignes ne peut être exclu chez l'enfant et l'adolescent traités par anti-TNF. Au cours de la surveillance post-marketing, de rares cas de lymphomes hépatospléniques à lymphocytes T ont été identifiés chez des patients traités par l'adalimumab. Des précautions doivent être prises dans l'emploi d'un anti-TNF chez des patients souffrant de BPCO, et aussi chez des patients à risque de cancer à cause d'un tabagisme important. Tous les patients atteints de rectocolite hémorragique qui présentent un risque élevé de dysplasie ou de cancer du côlon ou qui ont un antécédent de dysplasie ou de cancer du côlon doivent faire l'objet d'un dépistage régulier à la recherche d'une dysplasie avant le traitement et pendant toute l'évolution de leur maladie. **Réactions hématologiques** : De rares cas de pancytopenie y compris d'anémie aplasique ont été rapportés avec les anti-TNF. Des effets indésirables du système sanguin comprenant des cytopenies médicamenteuses significatives ont été observés avec Humira. L'arrêt du traitement par Humira devra être envisagé pour les patients chez qui des anomalies sanguines significatives seront confirmées. **Vaccinations** : Les patients sous Humira peuvent recevoir plusieurs vaccins simultanément, excepté en ce qui concerne des vaccins vivants. Chez les enfants et adolescents, il est recommandé que toutes les vaccinations soient à jour. **Insuffisance cardiaque congestive** : Humira doit être utilisé avec prudence chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque légère (NYHA classes I/II). Humira est contre-indiqué dans l'insuffisance cardiaque modérée à sévère. Le traitement par Humira doit être arrêté chez les patients présentant de nouveaux symptômes ou une aggravation de leurs symptômes d'insuffisance cardiaque congestive. **Processus auto-immuns** : Le traitement par Humira peut entraîner la formation d'anticorps auto-immuns. L'impact d'un traitement à long terme par Humira sur le développement de maladies auto-immunes est inconnu. **Administration simultanée de traitements de fond biologiques ou d'anti-TNFα** : L'administration concomitante d'adalimumab avec d'autres traitements de fond biologiques (par exemple anakinra et abatacept) ou avec d'autres anti-TNF n'est pas recommandée. L'association d'adalimumab et d'anakinra ainsi que l'association d'adalimumab et d'abatacept ne sont pas recommandées. **Chirurgie** : L'expérience concernant la tolérance au cours d'interventions chirurgicales chez les patients traités par Humira est limitée. La longue demi-vie de l'adalimumab doit être prise en compte si une intervention chirurgicale est prévue. **Occlusion du grêle** : Les données disponibles suggèrent qu'Humira n'aggrave pas ou ne provoque pas de sténoses. **Sujets âgés** : Une attention particulière concernant le risque d'infection doit être apportée lors du traitement des sujets âgés. **GROSSESSE ET ALLAITEMENT** : L'administration d'adalimumab n'est pas recommandée pendant la grossesse. L'administration de vaccins vivants à des enfants qui ont été exposés à l'adalimumab in utero n'est pas recommandée pendant les 5 mois suivant la dernière injection de la mère durant la grossesse. Les femmes ne doivent pas allaiter pendant au moins 5 mois après la dernière administration d'Humira. **EFFETS INDESIRABLES** : Des infections menaçant le pronostic vital et d'issue fatale, des réactivations d'hépatite B et différents cancers ont été rapportés avec Humira. Des effets hématologiques, neurologiques et autoimmuns sévères ont également été rapportés. Les effets indésirables sont présentés par système-organe et par fréquence (très fréquent ≥ 1/10 ; fréquent ≥ 1/100 à < 1/10). **Infections et infestations** : Très fréquent : infections des voies respiratoires. Fréquent : infections systémiques, infections intestinales, infections cutanées et des tissus mous, infections de l'oreille, infections buccales, infections des organes de reproduction, infections des voies urinaires, infections fongiques, infections articulaires. **Tumeurs bénignes, malignes et non précisées** : Fréquent : cancer de la peau à l'exclusion du mélanome, tumeur bénigne. **Affections hématologiques et du système lymphatique** : Très fréquent : leucopénie, anémie. Fréquent : leucocytose, thrombocytopénie. **Affections du système immunitaire** : Fréquent : hypersensibilité, allergies. **Troubles du métabolisme et de la nutrition** : Très fréquent : augmentation du taux de lipides. Fréquent : hypokaliémie, augmentation de l'acide urique, taux anormal de sodium dans le sang, hypocalcémie, hyperglycémie, hypophosphatémie, déshydratation. **Affections psychiatriques** : Fréquent : troubles de l'humeur, anxiété, insomnie. **Affections du système nerveux** : Très fréquent : céphalées. Fréquent : paresthésies, migraine, compression des racines nerveuses. **Affections oculaires** : Fréquent : troubles visuels, conjonctivite, blépharite, gonflement des yeux. **Affections de l'oreille et du labyrinthe** : Fréquent : vertiges. **Affections cardiaques** : Fréquent : tachycardie. **Affections vasculaires** : Fréquent : hypertension, bouffées de chaleur, hématomas. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales** : Fréquent : asthme, dyspnée, toux. **Affections gastro-intestinales** : Très fréquent : douleurs abdominales, nausées et vomissements. Fréquent : hémorragie gastro-intestinale, dyspepsie, reflux gastro-œsophagien, syndrome de Gougerot-Syögen. **Affections hépatobiliaires** : Très fréquent : élévation des enzymes hépatiques. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané** : Très fréquent : rash. Fréquent : aggravation ou apparition d'un psoriasis, urticaire, ecchymoses, dermatite, onycholysie, hyperhidrose, alopecie, prurit. **Affections musculo-squelettiques et systémiques** : Très fréquent : douleurs musculo-squelettiques. Fréquent : spasmes musculaires. **Affections du rein et des voies urinaires** : Fréquent : insuffisance rénale, hématurie. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration** : Très fréquent : réaction au site d'injection. Fréquent : douleur thoracique, œdème, fièvre. **Investigations** : Fréquent : troubles de la coagulation et troubles hémorragiques, positivité aux auto-anticorps, augmentation du taux sanguin de lactate deshydrogénase. **Lésions, intoxications et complications liées aux procédures** : Fréquent : mauvaise cicatrisation. **Infections** : Dans les essais contrôlés pivots, la fréquence des infections a été de 1,51 par patient-année dans le groupe Humira et de 1,44 par patient-année dans le groupe placebo et le groupe contrôle. L'incidence des infections graves a été de 0,03 par patient-année dans le groupe Humira et de 0,03 par patient-année dans le groupe placebo et le groupe contrôle. **Tumeurs malignes et troubles lymphoprolifératifs** : En joignant les périodes contrôlées de ces essais et les essais d'extension en ouvert terminés ou en cours avec une durée moyenne d'environ 3,3 ans incluant 5 611 patients et plus de 23 551 patient-années de traitement, le taux observé de cancers, autres que lymphomes et cancers de la peau non mélanomes est d'environ 8,5 pour 1000 patient-années. Le taux observé de cancers de la peau non-mélanomes est d'environ 10,4 pour 1000 patient-années et le taux de lymphomes observés est d'environ 1,3 pour 1000 patient-années. En post-marketing, essentiellement chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, le taux rapporté de cancers autres que lymphomes et cancers de la peau non-mélanomes est approximativement de 2,7 pour 1000 patient-années. Les taux rapportés pour les cancers de la peau non-mélanomes et les lymphomes sont respectivement d'environ 0,2 et 0,3 pour 1000 patient-années. Au cours de la surveillance post-marketing, de rares cas de lymphome hépatosplénique à lymphocytes T ont été rapportés chez des patients traités par l'adalimumab. **Auto-anticorps** : 2 patients sur les 3441 traités par Humira dans toutes les études dans la polyarthrite rhumatoïde et le rhumatisme psoriasique ont présenté des signes cliniques évoquant un syndrome pseudo-lupique d'apparition nouvelle. **Evénements hépato-biliaires** : Au cours de la surveillance post-marketing, des insuffisances hépatiques ainsi que des désordres hépatiques moins sévères, tels que des hépatites y compris des hépatites auto-immunes, ont été rapportées chez des patients recevant de l'adalimumab. **Administration concomitante d'azathioprine/6-mercaptopurine** : Lors d'études dans la maladie de Crohn, une incidence plus élevée de tumeurs et d'infections graves a été observée avec l'association Humira et azathioprine/6-mercaptopurine comparativement à Humira utilisé seul.

**PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES** : IMMUNOSUPPRESSEURS SELECTIFS. **PRECAUTIONS PARTICULIERES DE CONSERVATION** : A conserver au réfrigérateur (2°C – 8°C). Ne pas congeler. Conserver la seringue, le stylo ou le flacon dans l'emballage extérieur à l'abri de la lumière. Une seringue ou un stylo d'Humira peut être maintenu en dehors du réfrigérateur (entre 8°C et 25 °C) pendant 14 jours maximum à l'abri de la lumière. Après cette période, le médicament doit être jeté. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : AbbVie Ltd, Maidenhead, SL6 4XE Royaume-Uni. Représentant local : AbbVie, 10 rue d'Arcueil, 94528 Rungis Cedex. Tél : 01.45.60.13.00. **NUMERO DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ** : Humira 40 mg solution injectable en seringue préremplie, boîte de 2 seringues préremplies : EU/1/03/256/003 - CIP 3400936223059. Prix : 943,74 euros. Humira 40 mg solution injectable en stylo prérempli, boîte de 2 stylos préremplis : EU/1/03/256/008 - CIP 3400937801454. Prix : 943,74 euros. Humira 40 mg/0,8 ml solution injectable pour usage pédiatrique, boîte de 2 flacons : EU/1/03/256/001 ; CIP 3400941851728. Prix : 1041,36 euros. **Seringue préremplie à 40 mg et stylo prérempli à 40 mg** : Remboursé Sécurité Sociale à 65 % selon la procédure des médicaments d'exception : - dans les indications de l'AMM, dans la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire de 2 à 17 ans, le rhumatisme psoriasique, la spondylarthrite ankylosante, la spondylarthrite axiale sans signes radiographiques de SA et la rectocolite hémorragique ; - dans le traitement de la maladie de Crohn active, sévère, chez les patients qui n'ont pas répondu malgré un traitement approprié et bien conduit par un corticoïde et un immunosuppresseur, ou chez lesquels ce traitement est contre-indiqué ou mal toléré ; - chez les patients ayant un psoriasis en plaques grave chronique, en échec (non répondeurs, avec une contre-indication ou intolérants) à au moins deux traitements systémiques parmi la photothérapie, le méthotrexate et la ciclosporine. Indications dans la maladie de Crohn active modérée, dans la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent et dans l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire de 2 à 4 ans non remboursables à la date du 31 mai 2013. Demande d'admission à l'étude. Prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique. Agréé aux Collectivités. Inscrit sur la liste des spécialités prises en charge en sus de la T2A. Humira 40 mg/0,8 ml, solution injectable pour usage pédiatrique : Remboursé Sécurité Sociale à 65 % selon la procédure des médicaments d'exception dans l'indication de l'AMM dans l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire de 2 à 4 ans. Indications dans la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent et dans l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire de 2 à 4 ans non remboursables à la date du 31 mai 2013. Demande d'admission au remboursement à l'étude. Prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique. Agréé aux Collectivités. Inscrit sur la liste des spécialités prises en charge en sus de la T2A. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE** : Liste I. Prescription initiale hospitalière annuelle. HUMIRA 40 mg, solution injectable en seringue ou en stylo prérempli : Prescription réservée aux spécialistes en rhumatologie, en gastro-entérologie, en chirurgie digestive, en dermatologie, en pédiatrie ou en médecine interne. HUMIRA 40 mg/0,8 ml, solution injectable pour usage pédiatrique : Prescription réservée aux spécialistes en rhumatologie, en pédiatrie, en médecine interne, en gastroentérologie ou en chirurgie digestive. **DATE DE LA PREMIERE AUTORISATION** : 8 septembre 2003 **DATE DE REVISION DU TEXTE** : Août 2013 (MLR1-AQU13). **Pour une information complète, se reporter au RCP disponible sur le site internet de la Commission Européenne ou sur demande auprès du laboratoire.**

# Prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe : le point de vue du chirurgien

*Importance of the muscles' status for the surgeon  
when addressing a cuff tear*

Luc Favard\*, Guillaume Baclet\*

La chirurgie réparatrice de la coiffe des rotateurs connaît un essor de plus en plus important, notamment grâce aux techniques arthroscopiques. Les réparations de la coiffe des rotateurs donnent globalement de bons résultats, notamment sur la douleur, ce qui est un élément majeur pour les patients (1). Ces résultats semblent stables dans le temps. En revanche, l'analyse du résultat anatomique, c'est-à-dire de la réalité de la cicatrisation, révèle un taux de cicatrisation compris entre 50 et 90 %, selon les études. Ainsi, le résultat de la chirurgie réparatrice de la coiffe est globalement bon, que la rupture cicatrise ou non. Toutefois, lorsque la coiffe est étanche, la fonction et, plus particulièrement, la force sont significativement meilleures (2), et l'évolution dégénérative des tendons, des muscles et de l'articulation progresse moins vite (3). Il semble donc logique et important de connaître les éléments qui permettent d'espérer une cicatrisation correcte, ce qui a fait l'objet de nombreuses études. Ces facteurs pronostiques de "bonne cicatrisation" sont cliniques et iconographiques.

Les critères cliniques sont principalement un âge inférieur à 65 ans, le caractère récent ou traumatique de la rupture et le fait de ne pas fumer.

Les facteurs iconographiques ont été pendant longtemps basés sur la hauteur de l'espace sous-acromial et sur les caractéristiques des tendons rompus : rétraction, nombre de tendons atteints, qualité des moignons tendineux, etc. Pour Walch et al. (4), l'espace acromiohuméral (EAH) apparaît comme un argument diagnostique et pronostique important. Sa diminution en dessous de 7 mm signe une rupture de la coiffe de grande taille, et la chirurgie est incapable de redonner un EAH supérieur à 7 mm lorsque celui-ci est abaissé. Sa valeur pronostique est indiscutable. Pour Cofield et al. (5), la taille de la déchirure est le principal facteur pronostique du résultat. Pour Fuchs (6), le nombre de tendons atteints est important, mais le taux de nouvelle rupture n'est que de 13 % en cas d'atteinte d'un seul tendon. Pour Boileau et al. (7), la mauvaise qualité du tendon, notamment la présence d'une dissection lamellaire, est un facteur péjoratif.

Parallèlement, grâce aux travaux de Goutallier (8), l'importance de l'effecteur, c'est-à-dire du muscle, a été mise en évidence. En effet, suite à une rupture tendineuse, le muscle se transforme. Il est exposé à une infiltration graisseuse progressive et à une atrophie. Enfin, les résultats des traitements chirurgicaux ont fait émerger toute l'importance d'un muscle trop souvent oublié : le *teres minor*, dernier rotateur externe actif une fois l'*infra-épineux* rompu.



Luc Favard

\* Orthopédie 1, CHU Trousseau ;  
université François-Rabelais, Tours.

## Mots-clés

Rupture de la coiffe  
Muscle  
Atrophie  
Traitement chirurgical  
Imagerie

## Points forts<sup>+</sup>

- » Une rupture de la coiffe est toujours responsable d'une infiltration graisseuse du muscle correspondant. Plus l'infiltration graisseuse est importante, plus la rupture est ancienne et moins les chances de cicatrisation après un traitement chirurgical sont importantes.
- » L'infiltration graisseuse se classe en 4 stades appréciés sur des coupes axiales de scanner. Au-delà du stade 2, la réparabilité de la rupture est compromise.
- » L'état des muscles de la coiffe (infiltration graisseuse et atrophie) est important pour le pronostic de la cicatrisation tendineuse, pour la prise de décision d'une intervention et pour le suivi d'une réparation.

### Highlights

» A rotator cuff tear is always responsible for fatty degeneration within the corresponding muscle.

» Fatty degeneration can be graded on CT axial imaging. Beyond stage 2, cuff tear repair is compromised.

» The quality of rotator cuff muscles (i.e. atrophy and fatty degeneration) is an important feature for evaluating the prognosis of cuff healing, for deciding on a surgical treatment and for following rotator cuff repair.

### Keywords

Rotator cuff tear  
Muscle  
Atrophy  
Surgical treatment  
Imaging

## Conséquences d'une rupture tendineuse sur le muscle

### L'infiltration graisseuse du muscle

Cette infiltration fait suite à la rétraction du tendon et aux modifications de l'angle de pennation des fibres musculaires (9). En effet, la structure des muscles de la coiffe est penniforme, et, lors d'une rupture, l'orientation des fibres musculaires se modifie, l'angulation entre les fibres et le squelette fibreux passant en moyenne de 30 à 55°. C'est dans l'espace laissé libre par cette modification architecturale qu'apparaissent la graisse et la fibrose (figure 1). Selon l'importance de l'infiltration, il est possible d'établir une gradation, qui a été décrite pour la première fois par Goutallier (8), à partir de coupes axiales de scanner (figure 2). Cette appréciation peut également être faite par IRM, et cette technique a été validée par Fuchs et al. [10].

- Stade 0 : pas d'infiltration graisseuse.
- Stade 1 : quelques trainées graisseuses.
- Stade 2 : plus de muscle que de graisse.
- Stade 3 : autant de graisse que de muscle.
- Stade 4 : plus de graisse que de muscle.

### L'atrophie musculaire

Elle correspond à la diminution du volume musculaire, et s'apprécie surtout au niveau du supra-épineux, notamment sur les coupes parasagittales en Y. Un des moyens d'appréciation est le "tangent sign", qui a une valeur pronostique défavorable (11).

Ce signe est positif lorsque le corps musculaire du supra-épineux ne dépasse pas la tangente, c'est-à-dire la ligne entre l'épine et la coracoïde, sur une coupe en Y (figure 3). Cette atrophie peut également être appréciée par le ratio d'occupation du muscle dans sa loge.

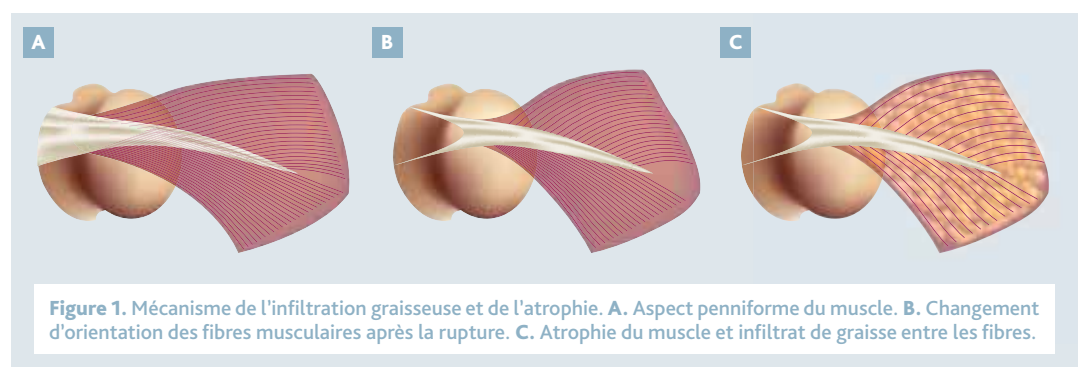
### Le petit rond

L'évaluation du petit rond est également un facteur important du pronostic et de l'indication opératoire. En effet, seuls 2 muscles sont rotateurs externes, l'infra-épineux et le petit rond. Lorsque l'infra-épineux est rompu, mais que le petit rond est présent, la fonction du membre supérieur n'est pas trop perturbée. Dès que le petit rond est atteint, la fonction est très altérée, et des méthodes de suppléance de la rotation externe active doivent être envisagées (transfert musculaire). Ce muscle est apprécié cliniquement notamment grâce au signe du clairon, mais aussi sur l'imagerie, notamment sur les coupes en Y. Son absence ou, au contraire, son hypertrophie est un argument pour réaliser ou non un transfert du latissimus dorsi.

## Intérêt de l'analyse des muscles

### Facteur pronostique

L'importance de l'infiltration graisseuse est significativement corrélée à la sévérité et à l'ancienneté des ruptures ainsi qu'aux résultats fonctionnels après



une réparation chirurgicale. Si l'infiltration graisseuse est supérieure au grade 2, la probabilité d'obtenir la cicatrisation tendineuse est très diminuée. Pour Goutallier et al. (12), si l'indice d'infiltration graisseuse (IDG) [moyenne des stades d'infiltration graisseuse des 3 muscles supraspinatus, infraspinatus et subscapulaire] est supérieur à 1 et si plus de 2 tendons sont rompus, le taux de nouvelle rupture après une suture tendon-os est de 80 % des cas. Si plus de 2 tendons sont rompus, si l'IDG est supérieur à 1,5 et si une suture tendon-os est effectuée, le taux de nouvelle rupture est de 80 % (12). Ainsi, lorsque 2 tendons sont rompus, une intervention réparatrice n'apparaît justifiée que si les muscles sont encore en bon état, avec peu d'atrophie et un stade d'infiltration graisseuse faible (< 2).

### Facteur décisionnel

Une question revient en permanence dans la prise en charge des patients présentant une rupture : jusqu'à quand peut-on attendre pour réparer la coiffe ? Beaucoup de patients, pour des raisons diverses, ne souhaitent pas être opérés, mais sont inquiets de l'avenir de leur coiffe si on ne fait rien. Effectivement, une fois que l'infiltration graisseuse de leur muscle est au-delà du stade 2, les chances d'obtenir un résultat satisfaisant avec une réparation sont faibles. Connaître la vitesse de l'évolution de l'infiltration graisseuse et de l'atrophie est donc essentiel pour la prise de décision et pour le conseil des patients. Pour ce faire, l'idéal est le suivi prospectif d'une cohorte de patients présentant une rupture de la coiffe non opérée, ce qui fait l'objet d'une étude en cours sous la direction de Thomas, à Saint-Étienne. Néanmoins, le travail rétrospectif de Melis et al. (13) sur 1 688 cas apporte des éléments de réponse. Ainsi, en cas de rupture sans notion traumatique, le délai moyen entre le début des symptômes et l'apparition d'une infiltration graisseuse de stade 2 est de 54 mois pour le supra-

épineux (même délai pour l'apparition d'un signe de la tangente), de 56 mois pour l'infra-épineux et de 36 mois pour le subscapulaire, qui dégénère donc plus rapidement (figure 4, p. 26). En cas de traumatisme, ces délais passent respectivement à 35 mois pour le supra-épineux, 31 mois pour l'infra-épineux et 31 mois pour le subscapulaire (figure 4, p. 26). Il faut toutefois noter que l'évolution du subscapulaire est très rapide, avec un passage au stade 3 ou 4 à 39 mois, soit quelques mois seulement après le stade 2.

On peut conclure de ces données que, en cas de traumatisme, notamment avec rupture du subscapulaire, il ne faut pas attendre pour réparer. On peut se donner le temps de récupérer une épaule souple, puis réparer avant d'en arriver à un stade d'infiltration graisseuse égal à 2.

### Facteurs de suivi

Une fois la réparation faite, l'évolution de l'infiltration graisseuse permet de juger de la qualité de la réparation effectuée, car elle augmente en cas

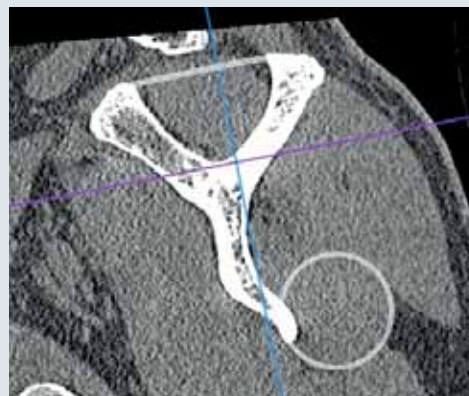


Figure 3. Aspect d'une coupe en Y avec un "tangent sign" négatif et un petit rond présent.



Figure 2. Aspect d'infiltration graisseuse de l'infra-épineux représentant les 4 stades de Goutallier.

## MUSCLES DE LA COIFFE

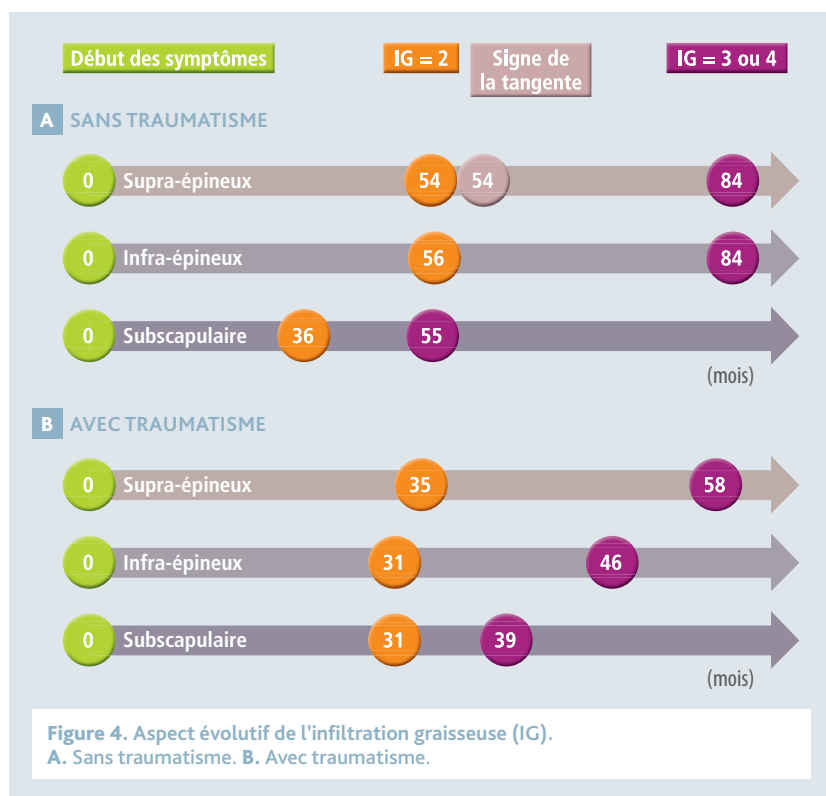
Prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe: le point de vue du chirurgien

d'échec de la réparation tendineuse et se stabilise, voire s'améliore, en cas de cicatrisation tendineuse effective (14).

Comme pour l'infiltration graisseuse, le degré d'atrophie serait également un facteur prédictif du résultat fonctionnel après une réparation de la coiffe des rotateurs. Il faut toutefois se méfier des modifications de la forme du muscle induites par la réparation. Ainsi, Jo et Shin [15] ont montré que, sur 2 IRM faites juste avant et juste après la réparation, le volume d'occupation du supra-épineux sur la coupe en Y s'était considérablement amélioré du simple fait de la remise en tension du muscle et non du fait de la récupération d'un volume musculaire plus important.

## Conclusion

La prise en compte de l'état musculaire dans la prise en charge d'une pathologie de la coiffe est primordiale. C'est un facteur de pronostic de la cicatrisation tendineuse, c'est un facteur décisionnel du moment opportun pour opérer et c'est un facteur de suivi de la qualité de la réparation. Les éléments essentiels à analyser sont l'atrophie et l'infiltration graisseuse des muscles. Dans l'idéal, le stade 2 (plus de muscle que de graisse) et le signe de la tangente ne doivent pas être atteints pour espérer une bonne cicatrisation. La présence d'un petit rond efficace est un élément supplémentaire du pronostic, surtout pour les ruptures larges qui concernent l'infra-épineux.



## Références bibliographiques

- Klepps S, Bishop J, Lin J, Cahlon O, Strauss A, Hayes P, Flatow EL. Prospective evaluation of the effect of rotator cuff integrity on the outcome of open rotator cuff repairs. *Am J Sports Med* 2004;32:1716-22.
- Lichtenberg S, Liem D, Magosch P, Habermeyer P. Influence of tendon healing after arthroscopic rotator cuff repair on clinical outcome using single-row Mason-Allen suture technique: a prospective, MRI controlled study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:1200-6.
- Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med* 2007;35:719-28.
- Walch G, Marechal E, Maupas J, Liotard JP. Surgical treatment of rotator cuff rupture. Prognostic factors. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1992;78:379-88.
- Cofield RH, Parvizi J, Hoffmeyer PJ, Lanzer WL, Ilstrup DM, Rowland CM. Surgical repair of chronic rotator cuff tears. A prospective long-term study. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83-A:71-7.
- Fuchs B, Gilbert MK, Hodler J, Gerber C. Clinical and structural results of open repair of an isolated one-tendon tear of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:309-16.
- Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, Carles M, Hatzidakis AM, Krishnan SG. Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: does the tendon really heal? *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1229-40.
- Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(304):78-83.
- Gerber C, Meyer DC, Frey E et al. Neer Award 2007: Reversion of structural muscle changes caused by chronic rotator cuff tears using continuous musculotendinous traction. An experimental study in sheep. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18:163-71.
- Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8:599-605.
- Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33:163-70.
- Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12:550-4.
- Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468:1498-505.
- Yamaguchi H, Suenaga N, Ozumi N, Hosokawa Y, Kanaya F. Will preoperative atrophy and fatty degeneration of the shoulder muscles improve after rotator cuff repair in patients with massive rotator cuff tears? *Adv Orthop* 2012;2012:195876.
- Jo CH, Shin JS. Changes in appearance of fatty infiltration and muscle atrophy of rotator cuff muscles on magnetic resonance imaging after rotator cuff repair: establishing new time-zero traits. *Arthroscopy* 2013;29:449-58.

# L'imagerie moderne peut-elle diagnostiquer de façon fiable une lésion SLAP ?

*Can modern imagery help for the diagnosis of SLAP lesion?*

Alain Blum<sup>\*,\*\*</sup>, Pedro Teixeira<sup>\*</sup>, Sophie Lecocq-Teixeira<sup>\*,\*\*</sup>, Matthias Louis<sup>\*,\*\*</sup>, François Sirveaux<sup>\*\*</sup>, Daniel Molé<sup>\*\*</sup>



Alain Blum

Les lésions SLAP (*Superior Labrum Anterior to Posterior*) correspondent à des altérations traumatiques ou microtraumatiques du complexe labrobicipital. Des anomalies de la portion supérieure du labrum ont été décrites par Andrews en 1984, mais c'est Snyder, à l'origine de cet acronyme et de la classification la plus usitée, qui a fait connaître cette pathologie (1, 2).

La fréquence réelle des lésions SLAP n'est pas connue. Elles sont présentes dans 1 à 25 % des cas dans les séries d'arthroscopie. Les biais de sélection des patients, les différences concernant les critères diagnostiques utilisés et l'expérience des opérateurs, mais également des oppositions conceptuelles sur leur origine expliquent ces variations. Les lésions SLAP sont associées à d'autres anomalies de l'épaule dans 72 à 88 % des cas selon les séries. Avant 40 ans, les SLAP de type 2 sont le plus souvent associées à des lésions de Bankart, et, après 40 ans, à une rupture du tendon du supraépineux ou à une arthrose glénohumérale (3). Ainsi, les lésions SLAP authentiques, isolées, symptomatiques et justifiant un traitement spécifique sont assez rares (4).

L'arthroscopie est la méthode diagnostique de référence, mais l'analyse de la portion supérieure du labrum est parfois subjective (5-7). De plus, l'appréciation du caractère pathogène des anomalies observées doit tenir compte du contexte clinique et de la présence éventuelle d'autres lésions de l'épaule (8). Le rôle principal de l'imagerie moderne est donc de définir le cadre nosologique. En pratique, le diagnostic de lésion SLAP se pose principalement chez les patients sportifs de moins de 40 ans. Dans les autres situations, il s'agit d'un diagnostic d'exclusion.

Dans tous les cas, l'identification et la caractérisation des lésions dépendent de nombreux facteurs, et notamment de la technique utilisée (arthroscanner, IRM ou arthro-IRM), de la qualité de l'appareillage et de l'expérience du radiologue.

## Physiopathologie

La physiopathologie et le caractère pathogène des lésions SLAP sont controversés. Ces lésions peuvent résulter d'une traction excessive du complexe labrobicipital par la longue portion du biceps (sports de lancer), d'une compression et/ou d'un cisaillement de la portion supérieure du labrum par la tête humérale contre le rebord glénoïdal supérieur (chute sur le bras en abduction) ou, enfin, d'une extension vers le haut d'une lésion de Bankart dans le cadre d'une instabilité antérieure.

La coexistence d'une lésion SLAP et d'une rupture de la coiffe n'est pas rare, mais il est difficile d'affirmer un lien de causalité entre ces 2 pathologies, en particulier chez les sportifs de haut niveau, chez qui les traumatismes et microtraumatismes répétés peuvent être à l'origine de plusieurs anomalies distinctes. L'association d'une lésion SLAP et d'une rupture partielle de la face profonde du supraépineux est retrouvée dans de nombreuses séries, mais il existe parfois une confusion entre lésion SLAP et conflit postérosupérieur. Certains auteurs estiment qu'une rupture du complexe labrobicipital serait responsable d'une instabilité entraînant un conflit sous-acromial, voire une rupture de la coiffe. On peut également émettre l'hypothèse que les altérations

\* Service d'imagerie Guilloz, CHU de Nancy.

\*\* Centre chirurgical Émile-Gallé, Nancy.

## Mots-clés

Lésions SLAP  
Diagnostic  
Imagerie  
IRM  
Arthro-IRM

## Points forts<sup>++</sup>

» Les lésions SLAP (*Superior Labrum Anterior to Posterior*) correspondent à des altérations traumatiques du complexe labrobicipital. Présentes dans 1 à 25 % des cas lors d'une arthroscopie, elles sont associées à d'autres anomalies dans 72 à 88 % des cas. Les lésions SLAP authentiques, isolées, symptomatiques et justifiant un traitement spécifique sont rares.

» L'arthroscopie est la méthode diagnostique de référence, et la classification proposée par Snyder en 4 types est la plus utilisée.

» Le diagnostic peut être posé de façon fiable par imagerie à condition que l'appareil soit performant, que la technique soit optimisée et que le radiologue soit expérimenté. Pour les patients jeunes et sportifs chez qui ce diagnostic implique une prise en charge thérapeutique, le recours à l'arthro-IRM, plus performante que l'IRM, peut se justifier.

### Highlights

» SLAP (*Superior Labrum Anterior to Posterior*) lesions are defined as traumatic lesions of the labrobicipital complex. While they are observed in 1 to 25% of arthroscopic cases, they are associated to other lesions in 72 to 88% of those cases.

» Isolated and symptomatic true SLAP lesions which require a specific treatment are a rare event.

» Arthroscopy is the best technique to diagnose this lesion, and Snyder's classification in for different 4 types is the most widely used.

» The diagnosis also can rely on imaging, providing high quality devices and technique together with a well trained radiologist.

» In young and athletic patients for whom such a diagnosis may lead to a specific surgical management, the use of arthro-MRI, more efficient than MRI, may be justified.

### Keywords

SLAP lesions  
Diagnosis  
Imagery  
MRI  
MR arthrography

de la coiffe des rotateurs qui s'accompagnent d'une ascension et d'un défaut de recentrage actif de la tête humérale suscitent un traumatisme du complexe labrobicipital.

La signification pathologique d'une lésion SLAP varie donc en fonction de la situation clinique et des lésions coexistantes. En cas de rupture de la coiffe, le caractère symptomatique d'une lésion SLAP est probablement très faible et sa découverte n'a pas d'incidence thérapeutique (9-11). À l'inverse, certaines altérations isolées de la portion supérieure du labrum justifient probablement un traitement spécifique (12).

### Classifications

Plusieurs classifications ont été proposées (2, 13-15). Celle décrite par Snyder en 4 types reste la plus utilisée (2).

► Le **type I** correspond à une usure, un effritement de la portion supérieure du labrum sous le pied du tendon du long biceps (TLB). Cette lésion est considérée comme une atteinte dégénérative banale sans valeur pathologique, en général associée à une rupture de la coiffe.

► Le **type II** correspond à une avulsion du labrum et du TLB à leur insertion glénoïdale. Ces lésions sont les plus fréquentes, représentant environ la moitié des lésions SLAP. Dans 50 % des cas, elles sont isolées ; elles affectent essentiellement les sportifs pratiquant des sports de lancer. Sinon, elles sont associées à une lésion de Bankart (type V de Maffet, cf. infra) et surviennent dans le cadre d'une instabilité antérieure. Le diagnostic arthroscopique est formel devant une solution de continuité visible et palpable entre le rebord glénoïdal supérieur et l'ensemble labrobicipital, mais ce signe est inconstant et parfois subjectif, en raison de la présence fréquente d'un grand récessus sublabral supérieur.

► Le **type III** est une rupture labrale supérieure en anse de seau sous le pied du TLB. Ce type de lésion est le plus souvent lié à une chute sur le bras en extension.

► Le **type IV** traduit une rupture labrale supérieure en anse de seau s'étendant à la longue portion du biceps, qui est disséquée. Tous les mécanismes sont rencontrés.

Maffet et Garstmann ont complété cette classification par la description de 3 types supplémentaires (13) :

► Le **type V** correspond à l'association entre un type II et une lésion de Bankart avec une désinsertion du labrum supérieur, du ligament glénohuméral moyen (LGHM) et du ligament glénohuméral inférieur (LGHI). Il se rencontre donc dans les instabilités antérieures.

► Le **type VI** correspond au détachement d'une volumineuse languette labrale supérieure sans désinsertion bicipitale.

► Le **type VII** est une désinsertion labrale supérieure s'étendant en avant et intéressant le LGHM mais épargnant le LGHI. Elle correspond donc à un type II associé à une lésion du LGHM.

D'autres types ont été décrits dans la littérature radiologique et chirurgicale (14, 15).

### Clinique

Les lésions SLAP affectent essentiellement les sportifs de sexe masculin, trentenaires, pratiquant des sports de lancer ou comportant un armé contré. C'est le membre dominant qui est le plus souvent atteint. Les lésions font fréquemment suite à une chute sur le bras en extension.

La présentation clinique est peu spécifique, avec en général des douleurs antérieures, des douleurs à l'armé du bras ou un syndrome du bras mort. Il y a parfois une notion de ressaut, de claquement ou d'accrochage. Des signes de souffrance de la coiffe des rotateurs peuvent égarer le diagnostic. De nombreuses manœuvres cliniques permettent de suspecter le diagnostic, mais elles manquent toutes de sensibilité ou de spécificité. Le test de O'Brien est la manœuvre la plus classique : l'élévation du bras, en adduction de 10 à 15°, contre résistance est moins douloureuse en supination qu'en pronation maximale. Dans des études récentes, ce test présente une sensibilité de 54 à 67 % et une spécificité de 41 à 43 %. Il est intéressant de noter que l'association de différentes manœuvres n'améliore pas les performances (16, 17).

## L'imagerie

Le diagnostic de lésion SLAP peut être réalisé avec 3 techniques d'imagerie : l'arthroscanner, l'IRM et l'arthro-IRM (*tableau; figures 1 et 2*). Quelle que soit la méthode utilisée, la technique d'examen doit être irréprochable. La résolution spatiale et le contraste doivent être optimisés, et la tête humérale doit être en légère rotation externe (18, 19). Les coupes axiales et coronales sont les plus importantes, mais l'analyse des images dans les 3 plans est nécessaire (20). La connaissance des variantes anatomiques (récessus sublabral, foramen labral antérosupérieur, complexe de Buford) est également indispensable, et la distinction entre une lésion SLAP de type 2 et un récessus sublabral peut être difficile (20-23).

La valeur diagnostique de l'IRM est généralement considérée comme bonne, mais on constate de fortes disparités selon les publications (*tableau*) [24-32]. Elle dépend en fait de la qualité de l'appareillage, et notamment de l'intensité du champ magnétique. Les IRM bas et moyen champs ont des performances médiocres (avis d'experts), et les appareils 3T semblent fournir les meilleurs résultats (24, 28, 30, 32, 33). L'article de Connolly et al. (32) souligne également l'importance de l'expérience du radiologue. Dans leur étude, qui d'ailleurs confère la plus mauvaise sensibilité de la littérature à l'IRM, la sensibilité de la détection passe de 19 % pour les radiologues non spécialisés à 46 % pour les radiologues ostéoarticulaires pour le diagnostic de lésion SLAP de type II. Cette étude montre que le contexte clinique, et notamment les hypothèses diagnostiques, influencent l'analyse du radiologue.

Dans la plupart des séries, l'arthro-IRM offre des performances significativement supérieures à celles de l'IRM, avec une sensibilité variant entre 64,4 et 100,0 % et une spécificité variant entre 50 et 100 % (19, 30, 31, 34-40). Dans l'étude de Holzapfel et al. (35), la reproductibilité interobservateur était de 0,82 pour le diagnostic de lésion SLAP et de 0,63 pour leur classement. Dans l'étude de Waldt (39) portant sur 265 arthro-IRM avec 68 cas de lésions SLAP (7 de type I, 41 de type II, 14 de type III et 6 de type IV), l'arthro-IRM présentait une sensibilité de 82 %, une spécificité de 98 %, une valeur prédictive positive de 95 %, une valeur prédictive négative de 94 % et une précision de 94 %. Ces valeurs étaient peu différentes si seules les lésions de types II, III et IV étaient prises en compte. Le classement des lésions SLAP était correct dans 56 cas sur 68. Les

principales erreurs correspondaient à des faux négatifs de lésions SLAP de type II interprétées comme des récessus sublabraux.

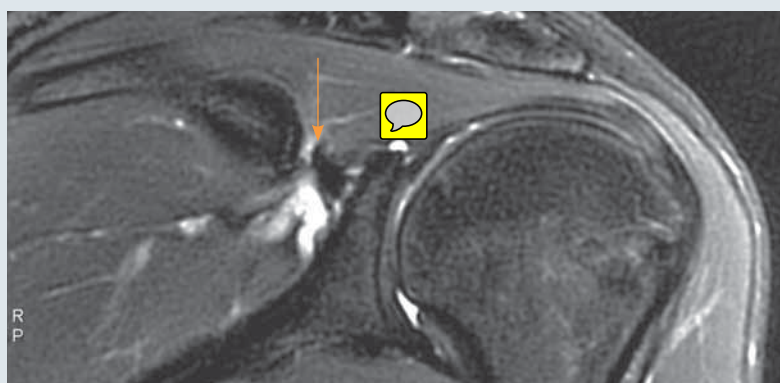
Les séries concernant l'arthroscanner sont rares, en raison de la nette préférence, injustifiée, accordée aux États-Unis à l'arthro-IRM. Malgré de nombreux biais méthodologiques et des limitations

**Tableau.** Valeur des examens d'imagerie dans le diagnostic de lésion SLAP. Noter le plus grand nombre de publications sur l'arthro-IRM dans la littérature récente et les résultats discordants des articles sur la valeur de l'IRM.

Technique	Nombre d'articles publiés	Nombre d'articles publiés depuis 2000	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Arthroscanner	6	4	86-97	72,6-90
IRM	13	7	64-100	63-100
		1	38 (19-67)	94
		1	86	12-13
Arthro-IRM	12	12	64-100	50-100



**Figure 1.** Arthroscanner en coupe coronale montrant une lésion SLAP de type 4 (flèche) chez un handballeur de 19 ans ayant des antécédents de luxation antérieure de l'épaule.



**Figure 2.** Coupe coronale en IRM 3T (séquence Propeller T2) chez un homme de 31 ans, montrant un petit kyste labral supérieur (flèche) associé à une lésion SLAP.

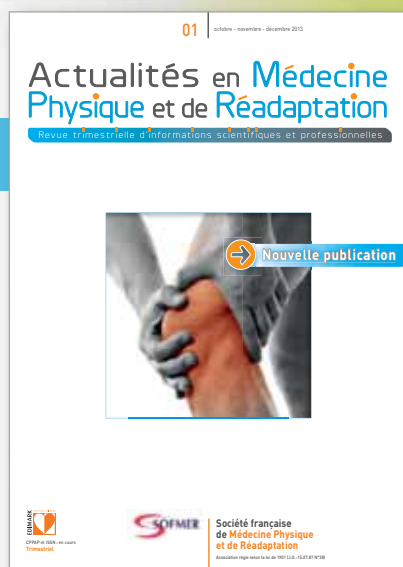
technologiques, l'étude de Hunter et al. (41), ancienne, montrait en 1992 le potentiel de cette technique. Depuis, 4 articles ont été publiés sur les performances de l'arthroscanner multibarrette. Cette technique présente une sensibilité variant entre 86 et 97 % et une spécificité variant entre 72,6 et 90,0 % (18, 42-44). Le classement des lésions paraît également satisfaisant. Dans l'étude de Kim et al. portant sur 161 patients (43), les lésions de type II étaient correctement classées dans 79,3 et 82,8 % des cas, selon le lecteur, avec un  $\kappa$  interobservateur global de 0,72. Dans l'étude de De Filippo et al. (42), la reproductibilité interobservateur était de 0,76 dans l'analyse du type lésionnel.

Quelle que soit la technique utilisée, le diagnostic repose essentiellement sur les coupes axiales et coronales, mais les coupes sagittales sont également utiles, notamment pour analyser la portion proximale du TLB :

- le type I se traduit par une irrégularité du bord libre de la portion supérieure du labrum ;
- le type II se traduit par un passage de produit de contraste (ou de liquide) dans la portion supérieure du labrum et le pied du biceps. La principale difficulté consiste à différencier ces lésions du récessus sublabral, dont la profondeur dépasse 5 mm dans 1/3 des cas. Un passage de produit de

contraste vers le haut ou le dehors au sein du labrum signe une lésion SLAP, en particulier si les berges sont irrégulières ou anfractueuses. Une extension supéromédiale avec des bords réguliers oriente vers un récessus sublabral, mais elle peut également correspondre à une lésion SLAP. La probabilité de l'existence d'une lésion croît avec la largeur médio-latérale du récessus, mais cette mesure présente un intérêt limité : selon Tuite et al. (45), une largeur supérieure à 2 mm en IRM permet le diagnostic de lésion SLAP avec une sensibilité de 39 % et une spécificité de 89 % ; en arthro-IRM, une largeur supérieure à 2,5 mm a une sensibilité de 46 % et une spécificité de 85 %. Une extension postérieure a longtemps été considérée comme spécifique d'une lésion SLAP, mais des données récentes montrent que le récessus sublabral atteint la portion postéro-supérieure du labrum dans environ 30 % des cas. Enfin, la présence d'un kyste mucoïde communiquant avec l'articulation par le biais d'une fissure labrale supérieure traduit la présence d'une lésion SLAP de type II ;

➤ le type III se traduit par une image d'addition entre le bord supérieur du labrum et le biceps, avec un fragment labral triangulaire plus ou moins cerné par le liquide ou le produit de contraste. Ce fragment peut descendre dans l'interligne glénohuméral, ▶▶▶



Publication trimestrielle

EDIMARK éditeur de la nouvelle publication de la SOFMER

À paraître prochainement...

## Se former et s'informer !

Publication à destination de tous les professionnels de santé impliqués dans la prise en charge des **pathologies chroniques** et des **handicaps**

Au sommaire du premier numéro...

"Actualités sur l'arthrose"



Abonnez-vous au 01 46 67 62 74 / 87

ce qui représente probablement un bon signe indirect. La présence de 2 lignes verticales au sein de la portion supérieure du labrum (*double Oreo cookie*) est également un signe de lésion SLAP de type III : la ligne la plus médiale correspond au récessus sublabral, et la plus latérale, à la rupture. Ce signe peut être identifié sur les coupes axiales et coronales (14) ;

► une lésion de type IV a l'aspect d'une lésion de type II avec une extension au sein du biceps.

## Conclusion

Le diagnostic de lésion SLAP peut être posé de façon fiable en imagerie à condition que l'appareil soit performant, que la technique soit optimisée et que le radiologue soit expérimenté. Pour les patients jeunes et sportifs chez qui ce diagnostic implique une prise en charge thérapeutique, le recours à l'arthro-IRM, méthode plus performante que l'IRM, peut se justifier. ■

## Références bibliographiques

- Andrews JR, Carson WG. The arthroscopic treatment of glenoid labrum tears in the throwing athlete. *Orthop Trans* 1984;8:44.
- Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 1990;6(4):274-9.
- Kim TK, Queale WS, Cosgarea AJ, McFarland EG. Clinical features of the different types of SLAP lesions: an analysis of one hundred and thirty-nine cases. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A(1):66-71.
- Sekiya JK. Searching for clarity in the diagnosis of SLAP lesions on MRI: commentary on an article by Keith P. Connolly, BS, et al.: "Sensitivity and specificity of noncontrast magnetic resonance imaging reports in the diagnosis of type-II superior labral anterior-posterior lesions in the community setting". *J Bone Joint Surg Am* 2013;95(4):e231-2.
- Gobeze R, Warner JJ. SLAP lesion: what is it... really? *Skeletal Radiol* 2007;36(5):379.
- Gobeze R, Zurakowski D, Lavery K, Millett PJ, Cole BJ, Warner JJ. Analysis of interobserver and intraobserver variability in the diagnosis and treatment of SLAP tears using the Snyder classification. *Am J Sports Med* 2008;36(7):1373-9.
- Wolf BR, Britton CL, Vasconcellos DA, Spencer EE. Agreement in the classification and treatment of the superior labrum. *Am J Sports Med* 2011;39(12):2588-94.
- Knesek M, Skendzel JG, Dines JS, Altchek DW, Allen AA, Bedi A. Diagnosis and management of superior labral anterior posterior tears in throwing athletes. *Am J Sports Med* 2013;41(2):444-60.
- Oh JH, Kim SH, Kwak SH, Oh CH, Gong HS. Results of concomitant rotator cuff and SLAP repair are not affected by unhealed SLAP lesion. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(1):138-45.
- Forsythe B, Guss D, Anthony SG, Martin SD. Concomitant arthroscopic SLAP and rotator cuff repair. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(6):1362-9.
- Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, Rizzello G, Maffulli N, Denaro V. No advantages in repairing a type II superior labrum anterior and posterior (SLAP) lesion when associated with rotator cuff repair in patients over age 50: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2008;36(2):247-53.
- Brockmeier SF, Voos JE, Williams RJ 3rd, Altchek DW, Cordasco FA, Allen AA; Hospital for Special Surgery Sports Medicine and Shoulder Service. Outcomes after arthroscopic repair of type-II SLAP lesions. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(7):1595-603.
- Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995;23(1):93-8.
- Mohana-Borges AV, Chung CB, Resnick D. Superior labral anteroposterior tear: classification and diagnosis on MRI and MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181(6):1449-62.
- Modarresi S, Motamedi D, Jude CM. Superior labral anteroposterior lesions of the shoulder: part 2, mechanisms and classification. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197(3):604-11.
- Cook C, Beaty S, Kissenberth MJ, Siffri P, Pill SG, Hawkins RJ. Diagnostic accuracy of five orthopedic clinical tests for diagnosis of superior labrum anterior posterior (SLAP) lesions. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21(1):13-22.
- Karlsson J. Physical examination tests are not valid for diagnosing SLAP tears: a review. *Clin J Sport Med* 2010;20(2):134-5.
- Choi JY, Kim SH, Yoo HJ et al. Superior labral anterior-to-posterior lesions: comparison of external rotation and active supination CT arthrography with neutral CT arthrography. *Radiology* 2012;263(1):199-205.
- Jung JY, Ha DH, Lee SM, Blacksin MF, Kim KA, Kim JW. Displaceability of SLAP lesion on shoulder MR arthrography with external rotation position. *Skeletal Radiol* 2011;40(8):1047-55.
- Modarresi S, Motamedi D, Jude CM. Superior labral anteroposterior lesions of the shoulder: part 1, anatomy and anatomic variants. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197(3):596-603.
- De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics* 2000;20 Spec No:S67-81.
- Jin W, Ryu KN, Kwon SH, Rhee YG, Yang DM. MR arthrography in the differential diagnosis of type II superior labral anteroposterior lesion and sublabral recess. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(4):887-93.
- Waldt S, Metz S, Burkart A et al. Variants of the superior labrum and labro-bicipital complex: a comparative study of shoulder specimens using MR arthrography, multi-slice CT arthrography and anatomical dissection. *Eur Radiol* 2006;16(2):451-8.
- Legan JM, Burkhard TK, Goff WB 2nd et al. Tears of the glenoid labrum: MR imaging of 88 arthroscopically confirmed cases. *Radiology* 1991;179(1):241-6.
- Gusmer PB, Potter HG, Schatz JA et al. Labral injuries: accuracy of detection with unenhanced MR imaging of the shoulder. *Radiology* 1996;200(2):519-24.
- Yoneda M, Izawa K, Hirooka A, Hayashida K, Wakitani S. Indicators of superior glenoid labral detachment on magnetic resonance imaging and computed tomography arthrography. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7(1):2-12.
- Connell DA, Potter HG, Wickiewicz TL, Altchek DW, Warren RF. Noncontrast magnetic resonance imaging of superior labral lesions. 102 cases confirmed at arthroscopic surgery. *Am J Sports Med* 1999;27(2):208-13.
- Magee TH, Williams D. Sensitivity and specificity in detection of labral tears with 3.0-T MRI of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(6):1448-52.
- Dinauer PA, Flemming DJ, Murphy KP, Doukas WC. Diagnosis of superior labral lesions: comparison of noncontrast MRI with indirect MR arthrography in unexercised shoulders. *Skeletal Radiol* 2007;36(3):195-202.
- Magee T. 3-T MRI of the shoulder: is MR arthrography necessary? *AJR Am J Roentgenol* 2009;192(1):86-92.
- Major NM, Browne J, Domzalski T, Cothran RL, Helms CA. Evaluation of the glenoid labrum with 3-T MRI: is intraarticular contrast necessary? *AJR Am J Roentgenol* 2011;196(5):1139-44.
- Connolly KP, Schwartzberg RS, Reuss B, Crumby D, Homan BM. Sensitivity and specificity of noncontrast magnetic resonance imaging reports in the diagnosis of type-II superior labral anterior-posterior lesions in the community setting. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95(4):308-13.
- Tung GA, Entzian D, Green A, Brody JM. High-field and low-field MR imaging of superior glenoid labral tears and associated tendon injuries. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(4):1107-14.
- Jung JY, Yoon YC, Choi SH, Kwon JW, Yoo J, Choe BK. Three-dimensional isotropic shoulder MR arthrography: comparison with two-dimensional MR arthrography for the diagnosis of labral lesions at 3.0 T. *Radiology* 2009;250(2):498-505.
- Holzappel K, Waldt S, Bruegel M et al. Inter- and intra-observer variability of MR arthrography in the detection and classification of superior labral anterior posterior (SLAP) lesions: evaluation in 78 cases with arthroscopic correlation. *Eur Radiol* 2010;20(3):666-73.
- Iqbal HJ, Rani S, Mahmood A, Brownson P, Aniq H. Diagnostic value of MR arthrogram in SLAP lesions of the shoulder. *Surgeon* 2010;8(6):303-9.
- Jung JY, Jee WH, Park MY, Lee SY, Kim YS. SLAP tears: diagnosis using 3-T shoulder MR arthrography with the 3D isotropic turbo spin-echo space sequence versus conventional 2D sequences. *Eur Radiol* 2013;23(2):487-95.
- Amin MF, Youssef AO. The diagnostic value of magnetic resonance arthrography of the shoulder in detection and grading of SLAP lesions: comparison with arthroscopic findings. *Eur J Radiol* 2012;81(9):2343-7.
- Waldt S, Burkart A, Lange P, Imhoff AB, Rummeny EJ, Woertler K. Diagnostic performance of MR arthrography in the assessment of superior labral anteroposterior lesions of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182(5):1271-8.
- Applegate GR, Hewitt M, Snyder SJ, Watson E, Kwak S, Resnick D. Chronic labral tears: value of magnetic resonance arthrography in evaluating the glenoid labrum and labral-bicipital complex. *Arthroscopy* 2004;20(9):959-63.
- Hunter JC, Blatz DJ, Escobedo EM. SLAP lesions of the glenoid labrum: CT arthrographic and arthroscopic correlation. *Radiology* 1992;184(2):513-8.
- De Filippo M, Araoz PA, Pogliacomi F et al. Recurrent superior labral anterior-to-posterior tears after surgery: detection and grading with CT arthrography. *Radiology* 2009;252(3):781-8.
- Kim YJ, Choi JA, Oh JH, Hwang SI, Hong SH, Kang HS. Superior labral anteroposterior tears: accuracy and interobserver reliability of multidetector CT arthrography for diagnosis. *Radiology* 2011;260(1):207-15.
- Oh JH, Kim JY, Choi JA, Kim WS. Effectiveness of multidetector computed tomography arthrography for the diagnosis of shoulder pathology: comparison with magnetic resonance imaging with arthroscopic correlation. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19(1):14-20.
- Tuite MJ, Cirillo RL, De Smet AA, Orwin JF. Superior labrum anterior-posterior (SLAP) tears: evaluation of three MR signs on T2-weighted images. *Radiology* 2000;215(3):841-5.

## Les ruptures du muscle deltoïde

### *Deltoid muscle ruptures*

Arnaud Godenèche\*, Philippe Collotte\*



Arnaud Godenèche

**A** lors que le muscle deltoïde constitue, avec la coiffe des rotateurs, un des éléments majeurs de la fonction articulaire de l'épaule, les lésions tendinomusculaires du deltoïde sont très rares et n'ont été décrites que tardivement.

Sur le plan biomécanique, il agit en synergie avec la coiffe des rotateurs lors des différents mouvements actifs de l'épaule. Si 1 de ces 2 éléments du couple est lésé, la fonction articulaire est peu altérée, aussi bien sur le plan de la mobilité active que de la force. Cela a été montré cliniquement lors des résections tumorales avec une fonction articulaire conservée et une perte très limitée de la force et de la mobilité active après excision de la totalité du deltoïde si la coiffe des rotateurs est intacte (1). De même, les patients présentant une rupture de la coiffe des rotateurs avec, dans la très grande majorité des cas, un deltoïde parfaitement

fonctionnel conservent une mobilité active complète et des symptômes de perte de force sur certains tests spécifiques analytiques ainsi que des douleurs. La perte complète de l'élévation active (épaule pseudo-paralytique) n'apparaît que dans les cas post-traumatiques aigus ou lorsque la quasi-totalité de la coiffe des rotateurs est déficiente si le muscle deltoïde reste fonctionnel. Sur le plan expérimental, les études de Colachis et Strohm (2) ont confirmé ces données cliniques en rapportant la conservation d'une fonction articulaire satisfaisante lors de l'anesthésie élective de certains nerfs de la coiffe des rotateurs ou du nerf axillaire.

A contrario, la fonction articulaire de l'épaule est très altérée si les 2 éléments du couple d'action deltoïde-coiffe des rotateurs sont lésés en même temps. Cette observation a été retrouvée lors des résections tumorales associées du deltoïde et de l'infra-épineux (3), ou lorsqu'une rupture de la coiffe des rotateurs est associée à une paralysie du nerf axillaire, comme on peut l'observer, par exemple, après certaines luxations de l'épaule. Les études expérimentales de Colachis et Strohm (2) ont confirmé ces constatations cliniques.

En pratique clinique courante, l'observation d'une rupture spontanée du muscle deltoïde est très rare, puisque celle-ci ne concerne que 0,06 % des patients consultant pour une pathologie de l'épaule. La première publication sur ce sujet est française, faite par l'équipe de de Sèze en 1975 (4). Elle concerne une patiente de 65 ans ayant des antécédents anciens de douleur de l'épaule, qui a bénéficié de multiples infiltrations d'hydrocortisone et qui a présenté une aggravation brutale de son impotence fonctionnelle avec désinsertion du faisceau antérieur et moyen du deltoïde, l'ensemble de son bilan paraclinique mettant en évidence, par ailleurs, une rupture massive de la coiffe des rotateurs. Les ruptures du muscle deltoïde peuvent être observées dans 3 situations différentes : elles sont soit associées à une rupture massive de la coiffe, soit iatrogènes, soit post-traumatiques.

\* Centre orthopédique Santy, Lyon.



**Figure.** Rupture postchirurgicale du faisceau moyen du deltoïde; le muscle est retrouvé, plus distal, sans dégénérescence graisseuse.

# Points forts<sup>+</sup>

- » Les ruptures du muscle deltoïde sont des lésions très rares. L'étendue de la lésion, mais aussi sa localisation peuvent varier, notamment selon l'étiologie.
- » La rupture du deltoïde peut compliquer l'évolution d'une rupture dégénérative massive et rétractée des tendons de la coiffe des rotateurs. Elle peut être iatrogène.
- » Les antécédents de réparation des tendons de la coiffe par voie mini-invasive sont un facteur de risque de rupture secondaire du deltoïde après mise en place d'une arthroplastie de l'épaule de type inversé, même par voie deltopectorale.
- » Les ruptures du deltoïde peuvent survenir, exceptionnellement, après un accident de la voie publique, par traumatisme direct causé par la ceinture de sécurité sur le muscle, ou lors d'exercices de musculation.
- » La prise en charge chirurgicale s'adaptera à la symptomatologie.

## Mots-clés

Muscle deltoïde  
Rupture  
Traumatisme de l'épaule  
Iatrogène  
Prothèse totale inversée

## Les ruptures du deltoïde associées à une rupture massive de la coiffe des rotateurs

Elles représentent 0,3 % des ruptures massives de la coiffe des rotateurs (5). Le tableau clinique est celui d'une aggravation brutale d'un déficit fonctionnel plus ancien de l'épaule. Les patients rapportent rarement des douleurs (6). Le diagnostic est fait sur les signes cliniques, avec une dépression observée au sein du relief du muscle deltoïde lors d'une contraction contrariée de ce dernier, et confirmé par l'imagerie et, notamment, l'IRM.

## Les ruptures iatrogènes

Il existe un risque de rupture iatrogène du muscle deltoïde après toute chirurgie de l'épaule nécessitant le détachement de l'insertion cléidoacromiale du deltoïde. C'est notamment le cas lors des réparations de la coiffe des rotateurs "à ciel ouvert", ou en "mini-open". L'impotence est alors souvent majeure (7), avec des épaules souvent extrêmement déficitaires sur le plan fonctionnel et douloureuses, à l'origine de difficultés thérapeutiques très importantes. Le risque de rupture secondaire du deltoïde a même été décrit après la mise en place d'une prothèse totale inversée, même si cette dernière a été réalisée par voie deltopectorale, si le patient avait été au préalable opéré avec désinsertion et réinsertion d'une partie du muscle deltoïde (8).

## Les ruptures traumatiques

Elles sont extrêmement rares et ont été décrites à chaque fois comme des cas particuliers lors

d'accidents de la voie publique, de traumatismes directs causés par la ceinture de sécurité sur le muscle du deltoïde ou lors d'exercices de musculation de type "pull-up" (9, 10).

Le diagnostic de ces lésions, quelle qu'en soit l'étiologie, est fortement évoqué lors de l'examen clinique et confirmé par l'échographie et l'IRM. Cet examen permet de localiser le ou les faisceaux deltoïdiens atteints et de savoir si le muscle lésé, rétracté, conserve une trophicité satisfaisante, sans dégénérescence graisseuse (figure).

Le traitement de ces ruptures du deltoïde est "à la carte". En effet, il dépend beaucoup du patient, de l'impotence fonctionnelle et de l'étiologie. Il peut s'agir d'une abstention thérapeutique lors des cas d'aggravation de lésions anciennes non douloureuses de la coiffe des rotateurs. Dans certains cas mal tolérés, notamment les cas iatrogènes, une réinsertion transosseuse sur l'acromion du complexe tendinomusculaire peut être réalisée. La mise en place d'une prothèse totale inversée peut être indiquée, et, même si cette prothèse a pour moteur essentiel le muscle deltoïde, il n'y a pas de contre-indication à sa mise en place si le patient conserve au moins 1 faisceau deltoïdien fonctionnel (11). Néanmoins, certains chirurgiens ont préféré associer à la mise en place de cette prothèse totale inversée des lambeaux musculaires, comme le lambeau du muscle grand dorsal. Enfin, dans certaines situations très complexes, et notamment lorsqu'il y a des lésions associées, soit tendineuses au niveau de la coiffe des rotateurs, soit neurologiques, l'arthrodèse gléno-humérale peut être discutée.

Les ruptures du muscle deltoïde restent une pathologie rare, et sont très mal tolérées lorsqu'elles sont iatrogènes, ce qui pose par ailleurs les problèmes thérapeutiques les plus complexes. ■

## Highlights

- » Deltoid muscle ruptures are rare, described in 3 situations.
- » They can be associated with a massive cuff tear.
- » They can be iatrogenic, following an open shoulder surgery.
- » They can be consecutive to a trauma.
- » Treatment has to be adapted to the patient and can be very varied: conservative, surgical repair, musculotendinous flap, reverse prosthesis or fusion.

## Keywords

Deltoid muscle  
Rupture  
Shoulder trauma  
Iatrogenic  
Reverse shoulder prosthesis

## Références bibliographiques

1. Markhede G, Monastyrski J, Stener B. Shoulder function after deltoid muscle removal. *Acta Orthop Scand* 1985;56(3):242-4.
2. Colachis SC Jr, Strohm BR. Effect of suprascapular and axillary nerve blocks on muscle force in upper extremity. *Arch Phys Med Rehabil* 1971;52(1):22-9.
3. Khrukekarnchana P, Suzuki K, Fukuda H. Shoulder function after subtotal excision of the deltoid muscle and of the deltoid and infraspinatus muscles in extra-abdominal desmoid tumor: a long-term follow-up in two cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13(1):119-22.
4. Samuel J, Levernieux J, de Sèze S. A case of rupture of the deltoid muscle. *Rev Rhum* 1975;42(12):769-71.

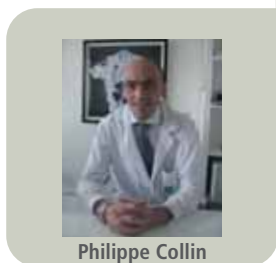
5. Ilaslan H, Iannotti JP, Recht MP. Deltoid muscle and tendon tears in patients with chronic rotator cuff tears. *Skeletal Radiol* 2007;36(6):503-7.
6. Blazar PE, Williams GR, Iannotti JP. Spontaneous detachment of the deltoid muscle origin. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7(4):389-92.
7. Groh GI, Simoni M, Rolla P, Rockwood CA. Loss of the deltoid after shoulder operations: An operative disaster. *J Shoulder Elbow Surg* 1994;3(4):243-53.
8. Whatley AN, Fowler RL, Warner JJ, Higgins LD. Post-operative rupture of the anterolateral deltoid muscle following reverse total shoulder arthroplasty in patients who

- have undergone open rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(1):114-22.
9. Chiba D, Sano H, Nakajo S, Fujii F. Traumatic deltoid rupture caused by seatbelt during a traffic accident: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2008;16(1):127-9.
10. Han F, Tan HM, Tan CH, Kumar VP. Traumatic rupture of the deltoid muscle during a pull-up: a case report. *J Shoulder Elbow Surg* 2012;21(9):e8-10.
11. Tay AK, Collin P. Irreparable spontaneous deltoid rupture in rotator cuff arthropathy: the use of a reverse total shoulder replacement. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(7):e5-8.

## Évaluation du petit rond dans les ruptures massives de la coiffe des rotateurs

*Assessment of the teres minor muscle in massive rotator cuff tears*

Philippe Collin\*, Tom Treseder\*, Gilles Walch\*\*



Philippe Collin

On peut schématiquement diviser les muscles et les tendons de la coiffe des rotateurs en 5 compartiments (figure 1). En l'absence du supra-épineux (supraspinatus) et de l'infra-épineux (infraspinatus), le petit rond (teres minor) joue un rôle majeur. Il permet de maintenir la main face au visage ou de placer la main sur la tête, son intégrité permettant ainsi de conserver des fonctions très utiles comme se nourrir ou se coiffer.

Trois situations cliniques attestent de son importance :

- la fonction d'une prothèse totale inversée avec et sans petit rond est différente ; les patients dont le petit rond est déficitaire ont de moins bons résultats, la prothèse totale inversée permettant alors de récupérer une flexion antérieure, mais pas la rotation externe (1) ;
- la fréquence d'une épaule pseudo-paralytique est plus importante en cas d'atteinte du petit rond dans les ruptures massives de la coiffe des rotateurs (RMCR) (figure 2) (2) ;

➤ les résultats du transfert de grand dorsal dans le traitement des RMCR sont inférieurs en cas d'atteinte du petit rond (3).

Eu égard à l'importance du petit rond, il nous est apparu utile de pouvoir tester son intégrité en cas de RMCR. Ces 30 dernières années, plusieurs tests ont été proposés pour évaluer le petit rond et l'infra-épineux, mais il existe une confusion quant à leur usage, leur validité et leur interprétation. Il faut distinguer les tests qui visent à mesurer la force et ceux qui mesurent le rappel automatique (*lag*). Hertel et al. a décrit l'ERLS (*External Rotation Lag Sign*) [figure 3, p. 36] et le *drop sign* (figure 4, p. 36) [4, 5]. En 1998, Walch a décrit le signe du clairon (obligation d'élever le coude pour pouvoir mettre la main à la bouche) [figure 5, p. 36] ; dans l'article initial (6), il s'agit d'un déficit de la force à 90° d'abduction et de rotation externe (figure 6, p. 36). D'autres auteurs ont également décrit le *drop sign* ; il s'agit d'un rappel automatique de l'avant-bras (coude au corps en rotation externe) [figure 7, p. 36] (7, 8).

Le but de notre étude était de comparer différents signes cliniques pour rechercher l'atteinte du petit rond en cas de rupture massive de la coiffe des rotateurs.

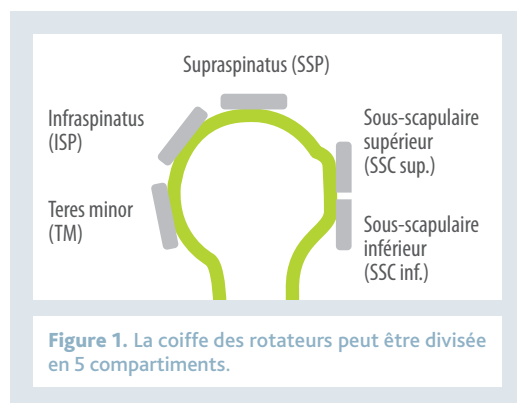


Figure 1. La coiffe des rotateurs peut être divisée en 5 compartiments.

### Patients et méthodes

Dans cette étude prospective, multicentrique, tous les patients présentant une rupture d'au moins 2 tendons, avec une dégénérescence graisseuse de

\* Groupe rennais Appareil locomoteur, CHP Saint-Grégoire.

\*\* Centre orthopédique Santy, Lyon.

# Points forts<sup>++</sup>

- » Plusieurs tests ont été proposés pour évaluer le petit rond, mais il existe une confusion quant à leur usage, leur validité et leur interprétation. Le but de notre étude était de comparer différents signes cliniques pour tester l'atteinte du petit rond en cas de rupture massive de la coiffe des rotateurs.
- » Cent patients, âgés en moyenne de 67,7 ans, présentant une rupture d'au moins 2 tendons, avec une dégénérescence graisseuse de stade 3 ou 4 de Goutallier en tomodensitométrie ont été inclus.
- » La spécificité, la sensibilité et les valeurs prédictives positive et négative des signes suivants ont été calculées : le signe du clairon, l'ERLS (*External Rotation Lag Sign*), le *drop sign*.
- » Le signe le plus fiable est la présence d'un ERLS de plus de 40°, le *drop sign* et le signe du clairon étant de bons signes mais aux performances inférieures.

## Mots-clés

Petit rond  
Ruptures massives de la coiffe des rotateurs  
Évaluation

stade 3 ou 4 de Goutallier sur les coupes scannographiques (9) ont été inclus. Les critères d'exclusion étaient les suivants : mobilités passives non complètes (raideur), antécédents de chirurgie de l'épaule, arthrose. Entre 2008 et 2011, 100 patients (50 hommes et 50 femmes) âgés en moyenne de  $67,7 \pm 8,2$  ans ont été inclus.

Les patients ont été filmés par 2 chirurgiens de l'épaule, les vidéos étant visionnées à 2 reprises ; nous avons testé le signe du clairon, l'ERLS, le *drop sign*. La spécificité, la sensibilité et les valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) ont été

calculées. Nous avons utilisé le théorème de Bayes et calculé le *likelihood ratio* (taux de probabilité positif et négatif). L'importance du rappel automatique a fait l'objet d'un calcul spécifique.

## Résultats

Les résultats sont rapportés dans le **tableau**. Le signe le plus fiable est la présence d'un ERLS de plus de 40° : sensibilité de 100 %, spécificité de 93 %, VPP de 71 %, VPN de 100 %.

**Tableau.** Performances des différents tests pour évaluer l'atteinte du petit rond en cas de rupture massive de la coiffe des rotateurs.

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)	LR des tests positifs	LR des tests négatifs
ERLS > 10	100	51	26	100	2,04	0
ERLS > 40	100	93	71	100	14,2	0
Signe du clairon	93	71	36	98	3,2	0,09
<i>Drop sign</i>	86	88	56	97	7,1	0,15

ERLS: External Rotation Lag sign; LR: likelihood ratio; VPP: valeur prédictive positive; VPN: valeur prédictive négative.

## Highlights

» Several clinical tests have been developed to assess teres minor but there was some confusion on their use, validity and meaning.

» The goal of our study was to compare different clinical tests evaluating teres minor in patients with massive rotator cuff tears.

» We included 100 patients, mean age 67.7 years old, with a rotator cuff tear of at least 2 tendons associated with a fatty degeneration stage 3 or 4 in TDM Goutallier's classification.

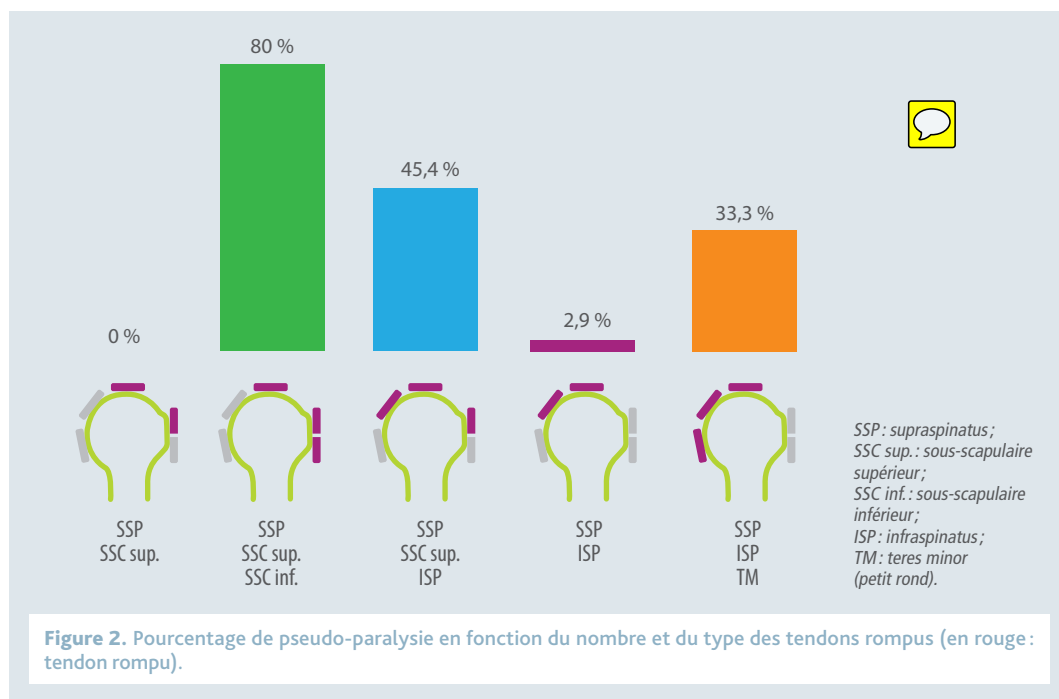
» Specificity, sensitivity, positive and negative predictive values were calculated for the following signs: Horn blower sign, External Rotation Lag Sign (ERLS) and Drop sign.

» The most reliable sign is an ERLS over 40°.

» The drop sign and the horn blower sign have good performances as well but lower than the ERLS.r

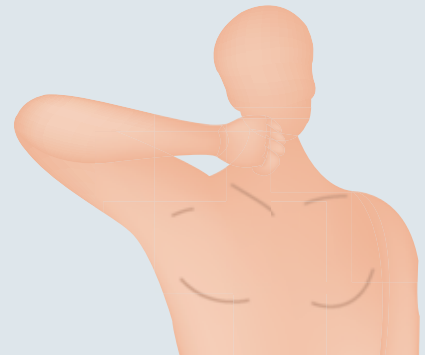
## Keywords

Teres minor  
Massive rotator cuff tears  
Assessment

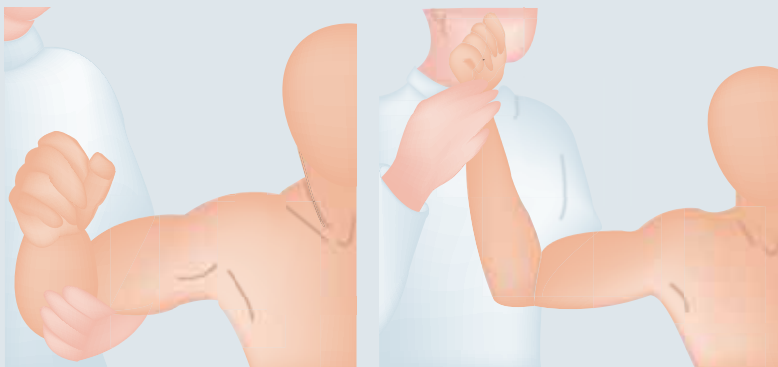




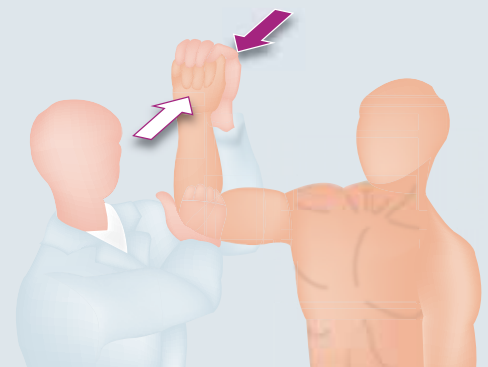
**Figure 3.** *External Rotation Lag Sign*; le bras est placé en abduction (30°), rotation externe maximale (moins 10°, pour éviter un effet "élastique"); on observe un lag qui est chiffré en degrés.



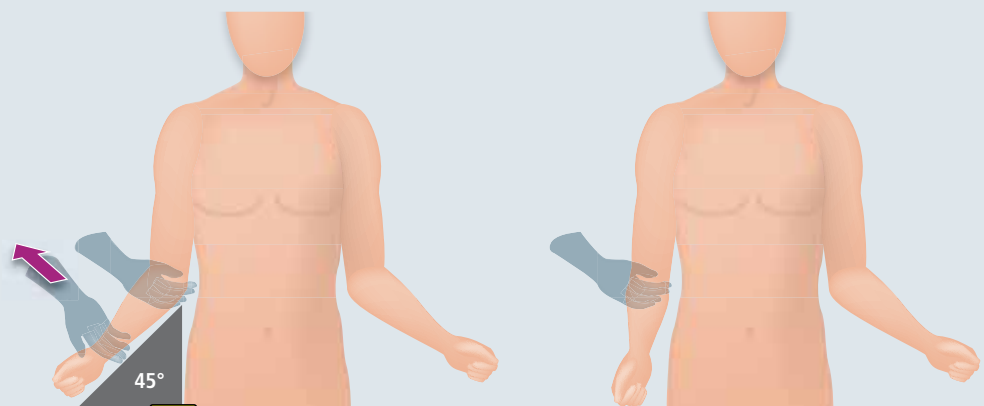
**Figure 5.** Signe du clairon (observation); le patient est obligé de lever le coude pour mettre la main à la bouche.



**Figure 4.** *Drop sign*; le membre supérieur est maintenu en abduction-rotation externe, le patient ne peut pas maintenir cette position; on observe un lag.



**Figure 6.** Test de la force en abduction-rotation externe (test du clairon).



**Figure 7.** *Drop sign* permet de tester la coiffe postérieure "coude au corps".

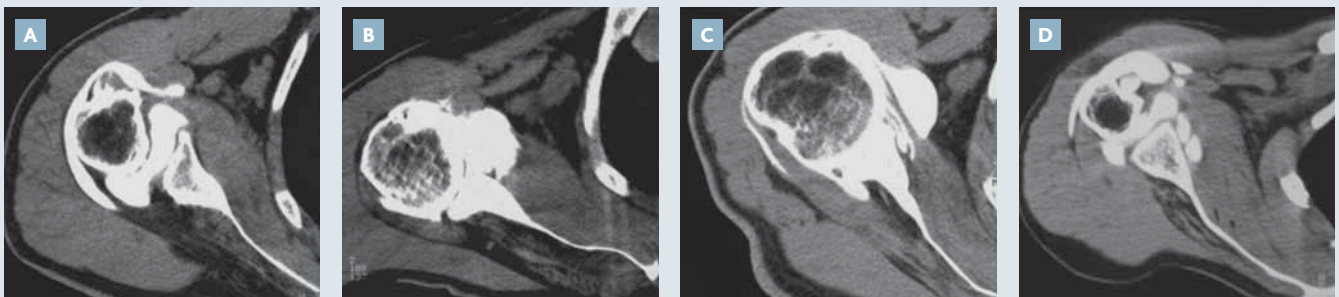


Figure 8. A. Petit rond absent. B. Petit rond atrophique. C. Petit rond normal. D. Petit rond hypertrophique.

## Discussion

On pourrait discuter l'intérêt d'une étude sur l'examen clinique alors que nous avons à notre disposition des méthodes d'imagerie de plus en plus sophistiquées. Néanmoins, la présence d'artéfacts ou la difficulté de bien analyser la différence entre l'infra-épineux et le petit rond peuvent conduire à des erreurs. Cette série est la plus importante de la littérature dans l'analyse isolée du petit rond. Concernant le *drop sign* (4), l'étude initiale a inclus des patients souffrant d'une rupture du supra- et/ou de l'infra-épineux, l'atteinte du petit rond n'étant pas explicite. De plus, les patients ne présentaient pas de ruptures massives de la coiffe. Par contre, l'article précise la différence entre un test de force et l'observation d'un "rappel", ou *lag*. Les auteurs concluaient que le *drop sign* reflétait l'atteinte de l'infra-épineux, ce que nous n'avons pas confirmé. Par ailleurs, ils faisaient état de 4 atteintes du nerf supra-scapulaire avec ERLS positif (avec normalité des tendons pendant l'arthroscopie). Cela est surprenant compte tenu du fait que le petit rond est innervé par une branche du nerf axillaire et non du nerf supra-scapulaire.

Selon Walch, le signe du clairon a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 93 % en cas de dégénérescence graisseuse du petit rond (6). Nous confirmons par cette étude une sensibilité de 100 %, mais nous observons une spécificité de seulement 66 %, cela pouvant être en partie dû à des effectifs significativement différents. Il faut par ailleurs différencier le signe du clairon que l'on peut observer (figure 5, p. 36), qui témoigne d'une atteinte postérosupérieure importante et ancienne, du signe du clairon que l'on peut tester (figure 6, p. 36).

Les études biomécaniques sur les RMCR ne sont pas d'une aide déterminante (10). Le petit rond n'a jamais fait l'objet d'une étude spécifique en cas d'absence du supra-épineux et de l'infra-épineux. Par contre, Melis et al. (11) a montré que le petit rond pouvait se modifier en cas de rupture massive de la coiffe : soit en s'atrophiant (en cas d'atteinte associée du subscapulaire), soit en s'hypertrophiant (figure 8) en cas d'atteinte du supra-épineux et de l'infra-épineux. Cela prouve que l'atteinte d'une partie de la coiffe des rotateurs modifie l'harmonie originelle des rapports entre chaque muscle. On ne peut donc pas prendre pour référence biomécanique une coiffe non rompue.

Notre série permet d'établir plusieurs conclusions. Le signe du clairon et le *drop sign* ont une fiabilité et un *likelihood ratio* corrects. Avec un *likelihood ratio* positif de 14,2, l'ERLS de plus de 40° apparaît comme un excellent test pour apprécier une atteinte du petit rond en cas de RMCR.

Boileau et al. ont décrit 3 types de présentation clinique en cas de RMCR (12). Les CLEER (*Combined Loss of Elevation and External Rotation*), les ILER (*Isolated Loss of External Rotation*) et les pseudo-paralysies isolées. Pour eux, les CLEER s'observent en cas d'atteinte de toute la coiffe postérosupérieure (supra-épineux, infra-épineux et petit rond). Néanmoins, Collin et al. n'ont observé que 33 % de CLEER dans ce type de rupture (figure 2) [2]. L'hypertrophie du petit rond décrite par Melis et al. pourrait expliquer ces différences d'observation et permettrait peut-être de maintenir une balance musculaire propice à conserver l'élévation antérieure.

La force de notre étude réside dans le fait qu'il s'agit de la plus importante série publiée à ce jour. Par contre, en excluant les patients présentant une arthrose glénohumérale, il nous est impossible de

conclure à l'utilité de l'ERLS pour décider d'associer un transfert du grand dorsal à une prothèse totale inversée. On sait qu'en cas de CLEER, la mise en place d'une prothèse totale inversée permet de restaurer la flexion antérieure, mais la rotation externe restera déficitaire. Il faut dans ces cas ajouter un lambeau de grand dorsal, cette technique donnant de bons résultats (12).

## Conclusion

L'examen clinique permet de préciser quel tendon est déficitaire dans les RMCR. Pour le petit rond, le signe le plus fiable est la présence d'un ERLS de plus de 40°, le *drop sign* et le signe du clairon étant de bons signes mais aux performances inférieures à celle de l'ERLS. ■

## Références bibliographiques

1. Simovitch RW, Helmy N, Zumstein MA, Gerber C. Impact of fatty infiltration of the teres minor muscle on the outcome of reverse total shoulder arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(5):934-9.
2. Collin P, Lädermann A, Le Bourg M, Walch G. Subscapularis minor – an analogue of the Teres minor? *Orthop Traumatol Surg Res* 2013;99(4 Suppl.):S255-8.
3. Costouros JG, Espinosa N, Schmid MR, Gerber C. Teres minor integrity predicts outcome of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16(6):727-34.
4. Hertel R, Ballmer FT, Lambert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5(4):307-13.
5. Castoldi F, Blonna D, Hertel R. External rotation lag sign revisited: accuracy for diagnosis of full thickness supraspinatus tear. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18(4):529-34.
6. Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The 'dropping' and 'hornblower's' signs in evaluation of rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80(4):624-8.
7. Matsen FA, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DTA. Evaluating the shoulder. In: *Practical evaluation and management of the shoulder*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994:1-17.
8. Patte D, Goutallier D. Grande libération antérieure dans l'épaule douloureuse par conflit antérieur. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988;74(4):306-11.
9. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and post-operative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(304):78-83.
10. Colachis SC Jr, Strohm BR. Effects of suprascapular and axillary nerve blocks on muscle force in upper extremity. *Arch Phys Med Rehabil* 1971;52(1):22-9.
11. Melis B, DeFranco MJ, Lädermann A, Barthelemy R, Walch G. The teres minor muscle in rotator cuff tendon tears. *Skeletal Radiol* 2011;40(10):1335-44.
12. Boileau P, Rumian AP, Zumstein MA. Reversed shoulder arthroplasty with modified L'Episcopo for combined loss of active elevation and external rotation. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19(2 Suppl.):20-30.

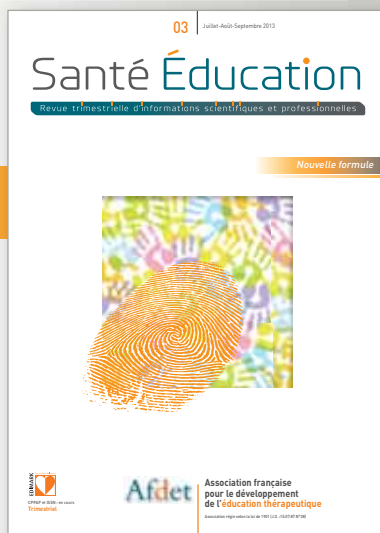
EDIMARK éditeur de la nouvelle publication de l'AFDET

Numéro à paraître prochainement...

## Former, informer !

### Éducation thérapeutique : comment vous former et informer vos patients

Publication à destination de tous les professionnels de santé



Publication trimestrielle



Abonnez-vous au 01 46 67 62 74 / 87



**EXPANSCIENCE**

**p. 40**