



le courrier du spécialiste

lettre

DU RHUMATOLOGUE®

Actualités sur la pathologie de l'épaule

COORDONNATEURS

Pr Philippe Goupille (Tours) • Dr Éric Noël (Lyon)
Pr Thierry Thomas (Saint-Étienne)

XVI^e Journée du Groupe
Rhumatologique français
de l'ÉPaule (GREP)



Société editrice: EDIMARK SAS
CPPAP: 0418 T 81251 - ISSN: 0761-5027

PÉRIODIQUE DE FORMATION
EN LANGUE FRANÇAISE

Mensuel
Prix du numéro: 26 €

N° 427
décembre 2016

Toute l'actualité
de votre spécialité sur
www.edimark.tv


edimark



L'abonnement,
un engagement fort
dans la vie de votre discipline
page 43

→ www.edimark.fr

LA GÉNÉRATION IL-17A EN MOUVEMENT



**LE 1^{er}* ANTICORPS MONOCLONAL
ENTIÈREMENT HUMAIN INHIBANT
SELECTIVEMENT L'IL-17A¹**

COSENTYX[®] 150 mg solution injectable est indiqué dans le traitement¹:

- Du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte, seul ou en association avec le méthotrexate (MTX), lorsque la réponse aux traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs) antérieurs a été inadéquate.
- De la spondylarthrite ankylosante active chez l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement conventionnel.

Indications non agréées aux collectivités à la date de septembre 2016 (demande d'admission à l'étude).

Médicament d'exception : prescription dans le respect des termes de la FIT

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Les mentions légales sont disponibles sur la base de données publique des médicaments (<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>)

1. Résumé des caractéristiques du produit Cosentyx[®]

* Obtention de l'AMM Initiale de Cosentyx[®] en date du 15 janvier 2015 et extension d'indications en date du 19 novembre 2015.

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. Poiraudeau - P. Ravaud - P. Richette
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. Euller-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) - M. Lequesne (Paris)
D. Loeuille (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. Schaeferbeke (Bordeaux)
J. Tebib (Lyon) - R. Trèves (Limoges) - O. Vittecoq (Rouen)

Fondateur : Alexandre Blondeau

Société éditrice : EDIMARK SAS

Président

Claudie Damour-Terrasson

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

Rédaction

Directeur des rédactions : Magali Pelleau

Secrétaire général de rédaction : Laurence Ménardais

Rédacteurs-réviseurs : Cécile Clerc, Sylvie Duverger,
Philippe-André Lorin, Isabelle Mora

Infographie et multimédia

Premier rédacteur graphiste : Didier Arnoult

Rédacteurs graphistes : Mathilde Aimée, Christine Brianchon,
Stéphanie Dairain, Virginie Malicot, Romain Meynier,
Dino Perrone

Infographiste multimédia : Christelle Ochin

Rédacteur graphiste multimédia : Philippe Berbesque

Responsable numérique : Rémi Godard

Chef de projet multimédia : Stéphanie Sauvage

Commercial

Directeur des opérations : Béatrice Malka-Tisserand

Directeur du développement commercial

Sophia Huleux-Netchevitch

Directeur des ventes : Chantal Géribi

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

Site Internet : www.edimark.fr

Adhérent au SPEPS

Revue indexée dans la base ICMJE

ÉDITORIAL 4

XVI^e Journée du GREP : le succès une fois de plus au rendez-vous !

XVIth meeting of the GREP: success once again!

F. Berenbaum

ACTUALITÉS SUR LA PATHOLOGIE DE L'ÉPAULE 6

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

Infiltrations de corticoïdes dans l'épaule : problèmes pratiques

Corticosteroid injections of the shoulder: practical problems

P. Goupille

Injection dans la bourse sous-acromio-deltaïdienne : l'imagerie est-elle prédictive du résultat de l'infiltration ?

Injection in subacromial bursa: is imaging predictive of the success of the treatment

H. Bard

Le syndrome de Parsonage-Turner : évolution des connaissances

Parsonage-Turner syndrome: new insights

P. Petiot, S. Ronsin

SLAP lesions : mythe ou réalité ? Diagnostic et traitement

SLAP lesions: myth or reality? Diagnosis and treatment

A. Godenèche

Rôle de l'imagerie dans la pathologie du tendon du long biceps

Place of imaging in long head of the biceps pathology

A. Blum, P. Jaquet, A. Jacquot, P. Teixeira, F. Sirveaux, D. Molé

Traitement médico-chirurgical des pathologies du long biceps

Medical and surgical treatments for pathologies of the long head of the biceps

C. Lévine, É. Noël

Syndrome de la traversée thoraco-brachiale : diagnostic clinique et paraclinique

Thoracic outlet syndrome: clinical and paraclinical diagnosis

M. Liebgott, P.O. Thiney

**Abonnement,
engagez-vous !
page 43**

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 Cormeilles-en-Vexin

© Photographie de couverture : © TDR

© Photographies : tous droits réservés

XVI^e Journée du GREP : le succès une fois de plus au rendez-vous !

XVIth meeting of the GREP: success once again!



Francis Berenbaum



Service de rhumatologie, responsable de l'équipe Metabolism and age-related joint diseases, Inserm UMR-S938, DHU i2B, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, Paris-VI, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris.
Président de la Société française de rhumatologie.

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

La XVI^e Journée nationale du Groupe Rhumatologique français de l'ÉPaule (GREP) du 12 mars 2016 fut un succès mémorable. Grâce à la qualité des orateurs et à l'originalité des sujets choisis par le comité d'organisation, le public a pu enrichir ses connaissances dans de nombreux domaines concernant les pathologies de l'épaule. De la sémiologie à l'imagerie, de la thérapeutique médicale aux innovations chirurgicales, de très nombreux champs de la discipline ont ainsi été couverts. J'ai retenu, par exemple :

- qu'il n'y a plus de contre-indication formelle à la réalisation d'une infiltration de l'épaule en cas de lymphœdème postchirurgical pour cancer du sein ;
- que les infiltrations de corticoïdes dans les lésions du biceps peuvent se faire en intra-articulaire, mais uniquement si le tendon n'est pas rompu ;
- que tout syndrome de Raynaud asymétrique doit faire évoquer un syndrome du défilé thoracobrachial.

J'ai appris aussi que 80 % des prothèses anatomiques et 90 % des prothèses inversées avaient une durée de vie au moins égale à 15 ans !

Il ne s'agit ici que d'un échantillon des informations utiles en pratique dispensées au cours de cette Journée, dont le présent numéro donne un "aperçu" à destination des rhumatologues, orthopédistes, radiologues, rééducateurs, et l'on ne peut que louer les orateurs d'avoir bien voulu écrire ces textes dans l'esprit du GREP, c'est-à-dire de façon didactique.

Le public a donc été une fois de plus conquis par cette Journée qui, à n'en pas douter, devient un incontournable de notre discipline.

Rendez-vous à Lyon le 11 mars 2017 !

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 internationale ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors), 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.



LA CONFIANCE NAÎT DE L'EXPÉRIENCE



Médicament d'exception,
prescription en conformité avec la Fiche
d'Information Thérapeutique ⁽²⁾

(1) Résumé des Caractéristiques du Produit Enbrel®
(2) Fiche d'information Thérapeutique (JORF du 13/01/2016)
* Date de la 1^{ère} AMM d'Enbrel® en France : 3 février 2000

PLUS DE
15 ANS
d'expérience* ⁽¹⁾

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ⁽¹⁾ : ENBREL® en association au méthotrexate (MTX) est indiqué pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR) modérément à sévèrement active de l'adulte en cas de réponse inadéquate aux traitements de fond, y compris le MTX (sauf contre-indication). ENBREL® peut être donné en monothérapie en cas d'intolérance au MTX ou lorsque la poursuite du traitement avec le MTX est inadaptée. ENBREL® est également indiqué dans le traitement de la PR sévère, active et évolutive de l'adulte non précédemment traité par le MTX. Il a été montré qu'ENBREL®, seul ou en association avec le MTX, ralentit la progression des dommages structuraux articulaires tels que mesurés par la radiographie et améliore les capacités fonctionnelles. **SPONDYLOARTHRITE AXIALE** ⁽¹⁾ : Traitement de la **spondylarthrite ankylosante** sévère et active de l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement conventionnel. Traitement de la **spondyloarthrite axiale non radiographique** sévère de l'adulte avec des signes objectifs d'inflammation, se traduisant par un taux élevé de protéine C réactive (CRP) et/ou des signes visibles à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), en cas de réponse inadéquate aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). **RHUMATISME PSORIASIQUE** ⁽¹⁾ : Traitement du rhumatisme psoriasique actif et évolutif de l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement de fond antérieur. Il a été montré qu'ENBREL® améliore les capacités fonctionnelles chez les patients atteints de rhumatisme psoriasique, et ralentit la progression des dommages structuraux articulaires périphériques tels que mesurés par la radiographie chez les patients ayant des formes polyarticulaires symétriques de la maladie. **ARTHRITE JUVÉNILE IDIOPATHIQUE** ⁽¹⁾ : Traitement de la polyarthrite (facteur rhumatoïde positif ou négatif) et de l'oligoarthrite extensive de l'enfant à partir de 2 ans et de l'adolescent en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance avérée au méthotrexate. Traitement de l'arthrite psoriasique de l'adolescent à partir de l'âge de 12 ans en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance avérée au traitement de référence. ENBREL® n'a pas été étudié chez l'enfant de moins de 2 ans. **PSORIASIS EN PLAQUES** ^(1,2) : Traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère de l'adulte en cas d'échec, ou de contre-indication, ou d'intolérance aux autres traitements systémiques y compris la ciclosporine, le méthotrexate ou la puvathérapie. Uniquement remboursé dans les indications de la FIT : traitement du psoriasis en plaques grave chronique de l'adulte en cas d'échec, ou de contre-indication, ou d'intolérance à au moins 2 traitements systémiques parmi la ciclosporine, le méthotrexate et la puvathérapie ⁽²⁾. **PSORIASIS EN PLAQUES DE L'ENFANT** ⁽¹⁾ : Traitement du psoriasis en plaques sévère chronique de l'enfant à partir de 6 ans et de l'adolescent en cas de contrôle inadéquat, ou d'intolérance aux autres traitements systémiques ou à la photothérapie.



Pour accéder aux mentions légales du médicament suivez ce lien
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/> ou flashez ce code



ENBREL® - Visa N°16/076866/PM/005 - pp-ENB-FRA-0067 -
Juillet 2016 - Tous droits réservés 2015 © Pfizer SAS au capital de 39 200 euros
RCS Paris 432 623 550 - Localité gérant de Pfizer Holding France.

Infiltrations de corticoïdes dans l'épaule : problèmes pratiques

Corticosteroid injections of the shoulder: practical problems

P. Goupille*



L'objectif de cette revue de la littérature est d'aborder différents problèmes pratiques auxquels peuvent être exposés les rhumatologues, avant, pendant ou après une injection de corticoïdes pour une pathologie de l'épaule. Nous avons sélectionné 3 situations pratiques : le risque d'augmenter la glycémie, notamment chez un patient diabétique ; la stratégie vis-à-vis des patients traités par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants ; la possibilité de réaliser une infiltration chez une patiente présentant un lymphœdème après chirurgie pour cancer du sein.

Les propositions faites dans cet article ne peuvent pas toujours être extrapolées à l'ensemble des dérivés cortisoniques, du fait de leur différence de dosage, de durée d'action (*tableau 1*) [1], et parce que les études analysées n'utilisent le plus souvent qu'un seul produit.

Risque d'augmentation de la glycémie

Impact des infiltrations de corticoïdes sur la glycémie chez des non-diabétiques

Une étude réalisée chez 10 sujets sains non diabétiques a montré, après une injection épidurale de 80 mg de triamcinolone, une augmentation significative des taux de glycémie et d'insuline après 24 heures, et un retour à des valeurs normales en une semaine (2).

Impact des infiltrations de corticoïdes sur la glycémie chez les diabétiques

Si une étude réalisée chez 18 patients diabétiques ayant une hémoglobine glyquée moyenne à 7,6 % n'a

Tableau 1. Principaux dérivés cortisoniques utilisés pour les infiltrations en rhumatologie (1).

DCI	Nom commercial	Équivalent prednisone (mg)	Durée d'action (jours)	Sites d'injection
Prednisolone acétate	Hydrocortancyl®	125	8	Intra/péri-articulaire
Méthylprednisolone acétate	Depo-Medrol®	50/1 ml	7	Intra/péri-articulaire
Triamcinolone acétonide	Kenacort® retard	50/1 ml	14-20	Intra-articulaire
Triamcinolone hexacétonide	Hexatrione®	50/2 ml	26-60	Intra-articulaire
Bétaméthasone acétate et phosphate disodique	Célestène® Chronodose	38/1 ml	45	Intra/péri-articulaire
Bétaméthasone dipropionate et phosphate disodique	Diprostène®	45/1 ml	45	Intra/péri-articulaire
Cortivazol	Altim®	75/1,5 ml	40	Intra/péri-articulaire

* Service de rhumatologie, CHU de Tours ; président du Groupe rhumatologique français de l'épaule (GREP).

Points forts⁺⁺

- » La glycémie augmente après une infiltration de corticoïdes de l'épaule, quels que soient le produit et la voie d'abord, de manière modérée (0,3 à 1,2 mg/l), pendant 2 ou 3 jours, avec un pic à 24 heures.
- » Il n'y a pas de risque particulier si la glycémie à jeun est inférieure à 2,5 g/l et/ou si l'hémoglobine glyquée est inférieure à 10 %.
- » Il est inutile, voire dangereux, d'arrêter les antiagrégants plaquettaires ou les anti-vitamines K pour réaliser une infiltration de l'épaule.
- » Il n'y a pas de contre-indication à réaliser une infiltration de l'épaule en cas de lymphœdème dans les suites d'une chirurgie pour cancer du sein.

pas montré d'augmentation de la glycémie dans les jours suivant une infiltration gléno-humérale avec de l'acétate de méthylprednisolone (3), la majorité des études sont concordantes et montrent une augmentation transitoire de la glycémie (4-8).

Une étude de cohorte observationnelle a évalué les conséquences d'infiltrations épidurales de bétaméthasone (2 à 3 ml) chez 12 patients : 4 hommes et 8 femmes de 69,5 ans d'âge moyen, 6 avec un diabète insulino-dépendant (DID), 6 avec un diabète non insulino-dépendant (DNID) [4] ; les patients surveillaient leur glycémie (glucomètre) matin et soir, 3 jours avant l'infiltration, le jour même et 3 jours après. La glycémie augmentait en moyenne de 1,06 g/l le soir de l'infiltration, cette augmentation persistant pendant 3 jours (statistiquement significative pendant 2 jours).

Une étude a analysé l'impact de 3 injections de 1,5 ml de cortivazol à 3 jours d'intervalle (85 mg d'équivalent prednisone par injection, soit 255 mg) chez 29 patients, 18 femmes et 11 hommes, âgés de 18 à 86 ans ; les injections étaient épidurales pour 18 patients (4 diabétiques, 14 non diabétiques) et gléno-humérales (pour une capsulite) chez 11 (8 diabétiques, 3 non diabétiques) ; sur les 12 patients diabétiques, 2 avaient un DID. La glycémie à jeun et postprandiale a été évaluée à J0, J1, J7 et J21 après la troisième injection. Une augmentation significative de la glycémie postprandiale était observée à J1 ($10,1 \pm 5,4$ mmol/l versus $7,5 \pm 2,9$ mmol/l à J0) et persistante à J7 ($13,9 \pm 4,8$ mmol/l versus $9,4 \pm 3,3$ mmol/l à J0) chez les 12 patients diabétiques (5). D'autres études ont montré des résultats comparables (6-8).

Synthèse

Si les études ne sont pas directement comparables, car elles portent sur des indications, des produits ainsi que des sites et des modalités d'injection différents, la synthèse nous permet de conclure que la glycémie augmente après une infiltration de corticoïdes :

- quel que soit le produit utilisé ;
- quelle que soit la voie d'infiltration ;
- de manière modérée (0,3 à 1,2 mg/l) ;
- avec un maximum à 24 heures et une persistance pendant 2 ou 3 jours ;

➤ y compris après 3 infiltrations à une semaine d'intervalle.

Il ne semble pas y avoir de risque particulier de déséquilibre du diabète si, avant l'infiltration, la glycémie à jeun est inférieure à 2,5 g/l et l'hémoglobine glyquée inférieure à 10 %.

Stratégie vis-à-vis des patients traités par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants

Un état des lieux disparate

Cette problématique est abordée depuis de nombreuses années, notamment pour les infiltrations rachidiennes (9), et le Groupe rhumatologique français de l'épaule avait déjà réalisé une enquête de pratiques en 2008 auprès de 2015 rhumatologues (1018 réponses ; 55 %) [10]. Avant une infiltration d'épaule, 2,6 % des rhumatologues arrêtaient les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), 7,5 % le dipyridamole, 9 % l'aspirine, 25 % la ticlopidine, 28 % le clopidogrel et 74 % les anti-vitamines K (AVK). Un test d'hémostase était demandé dans 1 % des cas pour les AINS, dans 6 % des cas pour le clopidogrel et dans 65 % des cas pour les AVK, 4 % des rhumatologues demandant un test d'hémostase avant une infiltration de l'épaule. Enfin, seuls 1 % des rhumatologues avaient vu des accidents hémorragiques chez des patients sous aspirine, 10 % pour les AVK.

Des recommandations HAS concernant les antiagrégants plaquettaires

En novembre 2013, la Haute Autorité de santé (HAS) a publié des recommandations quant à la prise en compte des risques thrombotique et hémorragique pour les gestes percutanés chez les patients sous antiagrégants plaquettaires (AAP) [11]. En préambule, plusieurs principes sont rappelés :

- le traitement au long cours par AAP chez les patients coronariens augmente le risque hémorragique des actes invasifs effectués, dont les gestes percutanés ;

Mots-clés

Infiltrations de l'épaule
Corticoïdes
Diabète
Antiagrégants plaquettaires
Anticoagulants
Lymphœdème

Highlights

» Blood glucose levels increase after glucocorticoid injection of the shoulder, whatever the product, whatever the route of administration, moderately (0.3 to 1.2 mg/l), during 2 or 3 days, with a peak after 24 hours.

» There is no particular risk if the fasting blood glucose is less than 2.5 g/l and/or the glycated hemoglobin is less than 10%.

» It is unnecessary, even dangerous, to interrupt the antiplatelet or anticoagulant therapy to perform a shoulder injection.

» There is no contraindication to perform a shoulder injection in case of lymphedema after surgery for breast cancer.

Keywords

Shoulder injections
Glucocorticoid
Diabetes mellitus
Antiplatelet therapy
Anticoagulant therapy
Lymphedema

- chez le coronarien, arrêter les AAP pour réaliser un geste invasif est un facteur de risque majeur d'accident thrombotique cardiaque sévère ou létal ;
- ces 2 risques étant antagonistes, il est impératif d'identifier au préalable :
 - le risque thrombotique lié à une éventuelle modification du traitement par AAP,
 - le risque hémorragique lié à l'acte envisagé et sa faisabilité sous AAP ;
- la performance des tests biologiques actuels est médiocre pour évaluer le risque hémorragique sous aspirine, clopidogrel, prasugrel ou ticagrélor ;
- un bilan d'hémostase préopératoire systématique pour déterminer le risque hémorragique d'un patient sous aspirine, clopidogrel ou prasugrel n'est pas utile.

P. Goupille déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Tableau II. Stratégie de gestion des antiagrégants plaquettaires pour des gestes percutanés de rhumatologie (17).

Geste percutané	Stratégie	Traitement	Conduite à tenir	Délai d'arrêt en jours avant le geste percutané	Reprise de l'AAF initial
Infiltrations articulaires postérieures lombaires		Aspirine	Poursuite	–	–
		Clopidogrel	Poursuite	–	–
		Aspirine + clopidogrel	Poursuite	–	–
		Aspirine + prasugrel	Poursuite	–	–
Ponctions ou infiltrations articulaires périphériques, hors coxo-fémorales	Maintien	Aspirine + ticagrélor	Poursuite	–	–

Tableau III. Actes pouvant être réalisés sans interrompre les anti-vitamines K (12).

Actes responsables de saignements de faible intensité et aisément contrôlés, pouvant être réalisés sans interrompre les AVK

Conditions :

- INR compris entre 2 et 3, à contrôler avant le geste
- Absence de risque médical associé (prise d'un autre médicament ou comorbidité interférant avec l'hémostase ou avec l'équilibre du traitement anticoagulant)

Actes :

- Chirurgie cutanée
- Chirurgie de la cataracte
- Actes de rhumatologie à faible risque hémorragique¹
- Certains actes de chirurgie bucco-dentaire²
- Certains actes d'endoscopie digestive³

(sites consultables : 1. www.rhumatologie.asso.fr ; 2. www.societechiribuc.com ; 3. www.sfed.org)

Références bibliographiques

1. Teysseidou JP, Fritz P, Lellouche H, Lermusiaux JL. Glucocorticoïdes et anesthésiques locaux. In: Bardin T, Orcel P, eds. *Traité de thérapeutique rhumatologique* [2^e édition]. Paris: Flammarion, 2007: 58-76.

2. Ward A, Watson J, Wood P, Dunne C, Kerr D. Glucocorticoid epidural for sciatica: metabolic and endocrine sequelae. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41(1):68-71.

3. Habib GS, Abu-Ahmad R. Lack of effect of corticosteroid injection at the shoulder joint on blood glucose levels in diabetic patients. *Clin Rheumatol* 2007;26(4):566-8.

4. Gonzalez P, Laker SR, Sullivan W, Harwood JE, Akuthota V. The effects of epidural betamethasone on blood glucose in patients with diabetes mellitus. *PMR* 2009;1(4):340-5.

5. Younes M, Neffati F, Touzi M et al. Systemic effects of epidural and intra-articular glucocorticoid injections in diabetic and non-diabetic patients. *Joint Bone Spine* 2007;74(5):472-6.



Retrouvez l'intégralité des références bibliographiques sur www.edimark.fr

Concernant les ponctions ou infiltrations articulaires périphériques, en dehors de celles touchant l'articulation coxo-fémorale, il est indiqué que les traitements tels que l'aspirine, le clopidogrel ou le prasugrel peuvent être maintenus, le risque thrombotique après arrêt étant supérieur au risque hémorragique encouru (tableau II).

Des recommandations HAS concernant les anti-vitamines K

Dès avril 2008, la HAS avait publié des recommandations de bonne pratique concernant la "prise en charge des surdosages, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par anti-vitamines K en ville et en milieu hospitalier" [12]. Il est indiqué que les actes de rhumatologie à faible risque hémorragique, dont les infiltrations d'épaule, peuvent être réalisés sans interrompre les AVK (tableau III).

Possibilité de réaliser une infiltration chez une patiente présentant un lymphoedème après chirurgie pour cancer du sein

La littérature est abondante concernant les "dysfonctionnements" du membre supérieur, et notamment les pathologies de la coiffe des rotateurs associées à un lymphoedème après chirurgie pour un cancer du sein, très fréquents et sous-estimés (13-15). En revanche, il n'y a pas d'éléments spécifiques concernant la réalisation d'infiltrations de l'épaule ; si l'accent est mis sur une prise en charge rééducative précoce, il n'est pas fait état de contre-indications pour ces infiltrations. Dans un *Rapport d'évaluation technologique concernant la prise en charge masso-kinésithérapique d'un lymphoedème et d'une raideur de l'épaule après traitement d'un cancer du sein*, publié en décembre 2012 par la HAS, il est indiqué : "Par ailleurs, en association aux traitements physiques, on peut utiliser des traitements pharmacologiques pour assurer une antalgie (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, décontracturants) ou traiter l'inflammation (corticoïdes locaux)" [16]. ■

Conçu pour une efficacité maintenue, ⁽¹⁾



Pour aller plus loin et garder le rythme



NOUVEAU
EXTENSION
D'INDICATION

○ Spondylarthrite ankylosante

Active sévère chez les adultes qui n'ont pas répondu de manière adéquate à un traitement conventionnel.

Place dans la stratégie thérapeutique ⁽²⁾: Simponi[®] seul ou en association au MTX constitue également une alternative aux autres anti-TNF disponibles dans la prise en charge ambulatoire de la spondylarthrite ankylosante.

○ Spondyloarthrite axiale non radiographique

Active sévère de l'adulte avec des signes objectifs d'inflammation, se traduisant par un taux élevé de protéine C réactive (CRP) et/ou de signes visibles à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)*.

Place dans la stratégie thérapeutique ⁽³⁾: Les anti-TNF sont des médicaments de deuxième intention en cas de réponse insuffisante ou d'intolérance aux AINS. Le golimumab (Simponi[®]) est une alternative à l'étanercept (Enbrel[®]), l'adalimumab (Humira[®]) et au certolizumab (Cimzia[®]) dans cette indication.

Dans le cadre de la stratégie thérapeutique rotationnelle recommandée en cas d'échec d'un anti-TNF, le golimumab représente une option thérapeutique supplémentaire.

○ Rhumatisme psoriasique

Actif et évolutif chez les adultes, lorsque la réponse à un précédent traitement de fond antirhumatismal (DMARD) a été inadéquate, seul ou en association au MTX. Il a été démontré que Simponi[®] ralentit la vitesse de progression de la destruction articulaire périphérique, mesurée par radiographie chez les patients présentant des formes polyarticulaires symétriques de la maladie et améliore la fonction physique.

Place dans la stratégie thérapeutique ⁽²⁾: Simponi[®] seul ou en association au MTX constitue également une alternative aux autres anti-TNF disponibles dans la prise en charge ambulatoire du rhumatisme psoriasique.

○ Polyarthrite rhumatoïde

Active, modérée à sévère chez les adultes, en association au MTX, lorsque la réponse aux traitements de fond antirhumatismaux (DMARD), y compris le MTX, a été inadéquate. Il a été démontré que Simponi[®], en association au MTX, améliore la fonction physique.

Place dans la stratégie thérapeutique ⁽²⁾: Simponi[®] en association au MTX constitue une alternative aux autres anti-TNF disponibles dans la prise en charge ambulatoire de la polyarthrite rhumatoïde chez les patients ayant eu un échec à un traitement de fond anti-rhumatismal dont le MTX.

• Rechercher une tuberculose active ou latente chez tous les patients avant le début du traitement. Surveillance attentive au regard des infections y compris la tuberculose avant, pendant et après le traitement. • Contre-indiqué en cas de tuberculose active ou d'autres infections sévères telles que sepsis, infections opportunistes, et d'insuffisance cardiaque modérée ou sévère.

15/10/6222050/PW/007 - RHEU - 1199366-0000 - Novembre 2016

1x par mois 
Simponi[®]
golimumab

* Non remboursable. Non agréé aux collectivités.
Quelle que soit l'indication concernée, compte tenu du risque identifié rare mais grave de réactions systémiques à l'injection incluant des réactions anaphylactiques avec le golimumab ⁽¹⁾ sous-cutané mais aussi avec les autres traitements de fond biologiques, la Commission de la Transparence conseille que la 1^{re} injection sous-cutanée de ce médicament soit réalisée dans une structure de soins adaptée. ⁽³⁾

Avant de prescrire, pour des informations complètes, consultez le RCP disponible sur le site www.medicaments.gouv.fr.
Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur le site www.has-sante.fr.

1- Résumé des Caractéristiques du Produit Simponi[®]. 2- Avis de la Commission de la Transparence (HAS, 1^{er} février 2012). 3- Avis de la Commission de la Transparence (HAS, 22 juin 2016).



Injection dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne : l'imagerie est-elle prédictive du résultat de l'infiltration ?

Injection in subacromial bursa: is imaging predictive of the success of the treatment

H. Bard*



L'injection dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne (BSAD), en général d'un cortico-stéroïde, est un geste courant en pathologie de l'épaule, la bursopathie étant souvent la cause de la douleur et la conséquence d'un conflit sous-acromial fonctionnel ou anatomique. Celle-ci est rarement isolée et est généralement associée à une tendinopathie de la coiffe des rotateurs (supra-épineux), à une lésion superficielle des tendons de la coiffe ou à une rupture transfixiante ou totale.

La question posée est de savoir si l'imagerie habituellement réalisée avant une infiltration modifie le résultat d'une infiltration sous-acromiale faite sur des données essentiellement cliniques, en apportant une plus grande précision tant au diagnostic lésionnel qu'au geste d'infiltration, lorsque celui-ci est réalisé sous guidage échographique ou bursographique. Certains restent en effet adeptes de la bursographie malgré la nécessité d'un produit de contraste non sans risque allergique et une exposition aux radiations ionisantes.

Limites de l'examen clinique et place de l'imagerie

L'examen clinique d'une épaule douloureuse a des limites, et les nombreux tests disponibles sont de sensibilité et spécificité variables. Une étude récente en apporte une preuve supplémentaire (1). Pour comparer les données de l'examen clinique et de l'échographie à haute résolution chez des patients ayant une épaule douloureuse, les auteurs ont mené une étude observationnelle non interventionnelle sur 100 patients adultes

souffrant unilatéralement d'une épaule. Les critères d'exclusion étaient : fracture de l'épaule, épaule opérée antérieurement ou infiltrée dans le mois précédent. Les évaluations cliniques et échographiques étaient indépendantes. Pour détecter une pathologie du supra-épineux, le test de Hawkins et Kennedy avait la plus haute sensibilité (0,86), tandis que le test de Jobe avait la plus grande spécificité (0,55). Pour une pathologie du subscapulaire, le *Lift off test* de Gerber avait une sensibilité de 1 et le *Belly press test* la plus grande spécificité (0,72). Pour l'infra-épineux, l'évaluation clinique avait une sensibilité de 0,90 et une spécificité de 0,74. Tous les tests évaluant l'articulation acromio-claviculaire avaient une grande spécificité (*Painful arc II* : 0,96 ; *Acromioclavicular joint tenderness* : 0,99 ; *Cross body adduction stress test* : 0,96). Pour le tendon du chef long du biceps brachial, le *Palm up test* avait une sensibilité de 0,47 et le *Yergason test* la plus haute spécificité, à 0,88. La connaissance de la sensibilité et de la spécificité des différents tests cliniques est importante pour interpréter l'examen physique, et l'échographie est nécessaire dans la plupart des cas pour un diagnostic précis.

Cette précision diagnostique apporte-t-elle un plus à la prise en charge ? Cette question en appelle d'autres : l'infiltration est-elle une thérapeutique utile ? Les gestes échoguidés doivent-ils devenir la norme ? L'imagerie est-elle prédictive de l'efficacité d'une infiltration ? Choisit-on d'infiltrer selon l'imagerie ou selon la clinique ? La littérature n'est pas très fournie pour nous aider à répondre à ces questions, mais elle apporte quand même quelques informations intéressantes.

* Rhumatologue, Paris. Médecin associé de l'American Hospital of Paris, Neuilly-sur-Seine.

Points forts⁺

- » Radiographie et échographie constituent l'imagerie minimale avant une infiltration dans la bourse sous-acromio-deltaïdienne (BSAD), qui devrait être faite au mieux sous échoguidage.
- » Les indications sont une bursopathie isolée, accompagnant une atteinte superficielle du supra-épineux, associée à une rupture transfixiante de la coiffe, ou calcifiante (apatite).
- » L'échographie peut modifier les indications de l'infiltration, l'absence de bursopathie en échographie rendant ce geste peu utile.
- » Un épaissement des parois de la bourse avec ou sans épanchement, a fortiori avec hyperhémie au Doppler, est a priori prédictif d'un bon résultat, sous réserve d'une corrélation avec la clinique.
- » Le but de l'imagerie est de préciser la pathologie en cause et de confirmer l'indication d'une infiltration ainsi que le meilleur site d'injection.

L'infiltration est-elle efficace ?

Une revue systématique avec méta-analyse a été publiée en 2015 par Y. Sun et al. (2). Si l'on compare l'efficacité d'une infiltration de corticostéroïde à celle des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les infiltrations semblent légèrement plus efficaces à 4 et 6 semaines sur la fonction articulaire, mais il n'y a pas de différence significative pour la douleur et pour le taux de complications.

L'infiltration guidée est-elle plus efficace ?

Le résultat de l'infiltration dépend de la technique d'injection, qui doit permettre d'être sûr du siège de cette injection. L'échoguidage a de nombreux avantages par rapport à la bursographie (*cf. supra*), mais des injections sont encore couramment pratiquées sans guidage.

De nombreuses études ont porté sur l'efficacité clinique des injections sous-acromiales guidées par repérage anatomoclinique dans les pathologies de la coiffe. On citera 3 méta-analyses : celle de R. Buchbinder et al. (3) conclut à un effet modeste et de courte durée; celle de Arroll et Goodyear-Smith, en 2005, montre un effet jusqu'à 9 mois, supérieur à celui des AINS, préconisant des doses fortes, et celle de C. Gaujoux-Viala et al. (4), en 2009, retrouve une absence d'effet à long terme et de supériorité sur les AINS. La précision du geste non guidé par l'imagerie a été étudiée, avec un taux d'échec pour l'acromioclaviculaire de 40 %, pour la BSAD de 30 à 70 % selon les séries et les voies d'abord, et pour la gléno-humérale de 50 à 88 % (5).

En dépit de quelques publications négatives (6, 7), les résultats de l'infiltration de la BSAD par échoguidage sont dans l'ensemble meilleurs que ceux d'une infiltration sous repérage anatomoclinique (8-11). Un essai randomisé contrôlé néo-zélandais de niveau 1 (7) a comparé 2 groupes de 28 épaules chacun, l'un recevant une injection échoguidée de corticostéroïdes, l'autre une injection sans guidage. L'évaluation a été faite par l'EVA douleur lors d'activités au-dessus de la tête et par le score ASES (American Shoulder and Elbow Surgeons) avant l'injection et 6 semaines après. L'EVA passait de 59 ± 5 mm avant l'injection à 33 ± 6 mm

6 semaines après dans le groupe échoguidé ($p < 0,001$), et de 63 ± 4 mm à 39 ± 6 mm dans le groupe contrôle ($p < 0,001$). Dans cette étude, il n'y avait pas de différence significative dans l'évolution clinique évaluée par l'EVA et par ASES entre les 2 groupes.

Une revue systématique avec méta-analyse des études comparant les infiltrations échoguidées et non guidées dans la BSAD chez l'adulte a été récemment publiée (8). Les auteurs ont retenu 7 articles incluant 445 patients et comportant 224 injections non guidées et 221 échoguidées. La différence était statistiquement significative en faveur de l'échoguidage pour l'ensemble des critères d'évaluation 6 semaines après l'injection : la douleur (MD = 1,19; IC₉₅ : 0,39-1,98; $p = 0,003$), le SDQ (*Strengths and Difficulties Questionnaire*) [MD = 5,01; IC₉₅ : 1,82-8,19; $p = 0,02$], les scores fonctionnels (SMD = 0,89; IC₉₅ : 0,56-1,23; $p < 0,001$) et l'amplitude d'abduction (MD = 32,69; IC₉₅ : 14,82-50,56; $p < 0,001$).

L'échorepérage est parfois utilisé, mais cette technique semble moins performante que l'échoguidage dans cette indication, comme l'ont montré A. Saeed et al. (12), qui ont étudié l'impact d'une échographie clinique dans le conflit sous-acromial. Il s'agissait d'une étude prospective randomisée sur 100 patients consécutifs, avec 125 épaules douloureuses, randomisés en 2 groupes : échorepérage ($n = 66$) et échoguidage ($n = 59$), avec injection de 40 mg d'acétate de méthylprednisolone. L'évaluation clinique était faite par un rhumatologue en aveugle à 0, 6 et 12 semaines avec divers tests (test de Hawkins et Kennedy, douleur à la palpation du supra-épineux, avis global du médecin et EVA douleur [0-10]). Quarante-vingts patients avec 90 épaules symptomatiques ont terminé l'étude à 12 semaines, 20 patients ayant été exclus à 6 semaines du fait de la nécessité d'une seconde injection ou d'un avis chirurgical. L'amélioration clinique était significativement supérieure dans le groupe "échoguidage" sur tous les paramètres à 6 semaines ($p < 0,01$) et à 12 semaines ($p < 0,05$).

L'échographie modifie-t-elle les indications ?

Cela n'apparaît pas dans les études comparant les différentes techniques, mais semble évident dans

Mots-clés

Bursopathie
sous-acromiale

Infiltration
de corticoïde

Échographie
de l'épaule

Conflit sous-acromial

Highlights

» X-ray and ultrasound imaging are the minimum before infiltration into the subacromial bursitis, which should be made under ultrasound guidance.

» Indications are an isolated bursitis accompanying a superficial involvement of the supraspinatus, coupled with a complete tear of the rotator cuff, or a calcific bursitis.

» Ultrasound can change the indications of infiltration, an absence of bursopathy during the high resolution ultrasonography examination making this interventional procedure of little use.

» A thickening of the walls of the bursae with or without effusion, all the more so when the Doppler reveals a hyperemia, is a priori predictive of a good outcome, subject to a correlation with the clinic.

» The goal of imaging is to clarify the pathology in question, to confirm the indication of infiltration and the best injection site.

Keywords

Subacromial bursitis

Steroid injection

Shoulder sonography

Subacromial impingement syndrome

la pratique courante. L'absence de bursopathie en échographie rend l'infiltration peu utile, sous réserve d'une recherche correcte de la présence d'un épanchement – qui pourrait se localiser dans l'un des récessus –, et de l'élimination d'une bursopathie inflammatoire non liquidienne. Les critères échographiques d'une bourse normale sont interprétés de façon variable (13, 14).

L'imagerie montre-t-elle ce qui fait mal ? C'est toute la difficulté de l'interprétation. Il ne faut pas écrire bursite en présence d'un épanchement de la BSAD, qui peut être parfaitement asymptomatique, mais épanchement de la BSAD ou bursopathie. Rappelons la fréquence des lésions chez les sujets asymptomatiques (14). La présence d'une hyperhémie au Doppler puissance pourrait être plus prédictive, mais celle-ci est rarement observé sur la BSAD. C'est la confrontation entre les données de la clinique et de l'imagerie qui doit déterminer si la bursopathie est probablement symptomatique et si une infiltration a des chances d'être efficace, en tenant compte des lésions tendineuses sous-jacentes qui conditionneront l'évolution ultérieure.

Indications d'une infiltration de la BSAD

Les indications d'une infiltration de corticostéroïde dans la BSAD sont les bursopathies :

- isolées, après avoir éliminé une cause septique ;
- accompagnant une atteinte superficielle du tendon supra-épineux ;
- associées à une rupture transfixiante de la coiffe (en général, double épanchement) ;
- calcifiantes, lors de la phase de résorption d'une calcification d'apatite.

Dans tous ces cas, la présence d'un épaississement des parois de la bourse, avec ou sans épanchement, est a priori prédictive d'un bon résultat. Une hyperhémie au Doppler est un facteur prédictif positif. Encore faut-il la rechercher.

En cas de rupture transfixiante du supra-épineux se pose la question du choix entre une infiltration dans la BSAD et une infiltration en intra-articulaire gléno-huméral. L'association d'une tendinopathie du long biceps et/ou d'un épanchement intra-articulaire doit certainement faire privilégier une infiltration scapulo-humérale, à plus forte raison en présence d'une arthrose scapulo-humérale débutante.

Facteurs prédictifs de réponse au traitement

Les facteurs prédictifs de non-réponse au traitement conservateur ou chirurgical du syndrome de conflit sous-acromial ont été étudiés par S. Ketola et al. (15). Les auteurs retiennent la longue durée d'évolution, l'insatisfaction au travail, le bas niveau d'éducation, les longues périodes d'arrêt maladie, le célibat et la présence d'une arthrose acromio-claviculaire.

L'équipe de L. Favard (16) a conduit une étude prospective afin de déterminer si l'efficacité d'une infiltration de la BSAD était corrélée aux constatations échographiques. Il s'agissait d'un travail monocentrique conduit dans une population de 39 patients âgés en moyenne de 56,7 ans avec diverses lésions de la coiffe (rupture transfixiante : 8, rupture partielle face profonde : 3, tendinopathie : 28), douloureuses depuis au moins 3 mois. Étaient exclues les pathologies suivantes : calcifications, instabilité, arthropathie scapulo-humérale, capsulite, rupture de coiffe supérieure à 1 cm. L'examen physique était très complet, et l'échographie bien standardisée, avec une injection de 5 ml de lidocaïne 1 %, puis de 3,75 mg de cortivazol. L'évaluation clinique était faite 10 mn après l'injection. Étaient répondeurs les patients dont le score douleur à l'EVA était réduit d'au moins 75 % sur au moins 3 groupes de manœuvres. Cette étude montre qu'il n'y a pas de corrélation confirmant un précédent travail de A. Dagher publié en 2012 (17). Les limites de ce travail sont la petite taille de la série, l'absence de double évaluation échographique, de Doppler, et l'absence d'atteinte de la face superficielle de la coiffe. Environ 25 % des sujets avaient une BSAD normale, et le nombre de tendinopathies isolées semblait important.

J. Ramirez et al. (18) ont conduit une étude prospective sur l'évolution des lésions de coiffe post-infiltration sous-acromiale. Une échographie avec infiltration sous-acromiale pour épaule douloureuse a été faite chez 53 patients, avec exclusion des cas de rupture complète : 45 % des patients avaient une rupture partielle, 55 % une tendinopathie. L'échographie était renouvelée à 12 semaines. L'amélioration était significative en termes de douleur et de mobilité dans 83 % des cas, 17 % ayant évolué vers une rupture complète à 12 semaines, dont 66 % avec initialement une rupture partielle. Les auteurs concluent que l'infiltration de la BSAD est très efficace à 3 mois pour améliorer les symptômes cliniques en cas de tendinopathie.

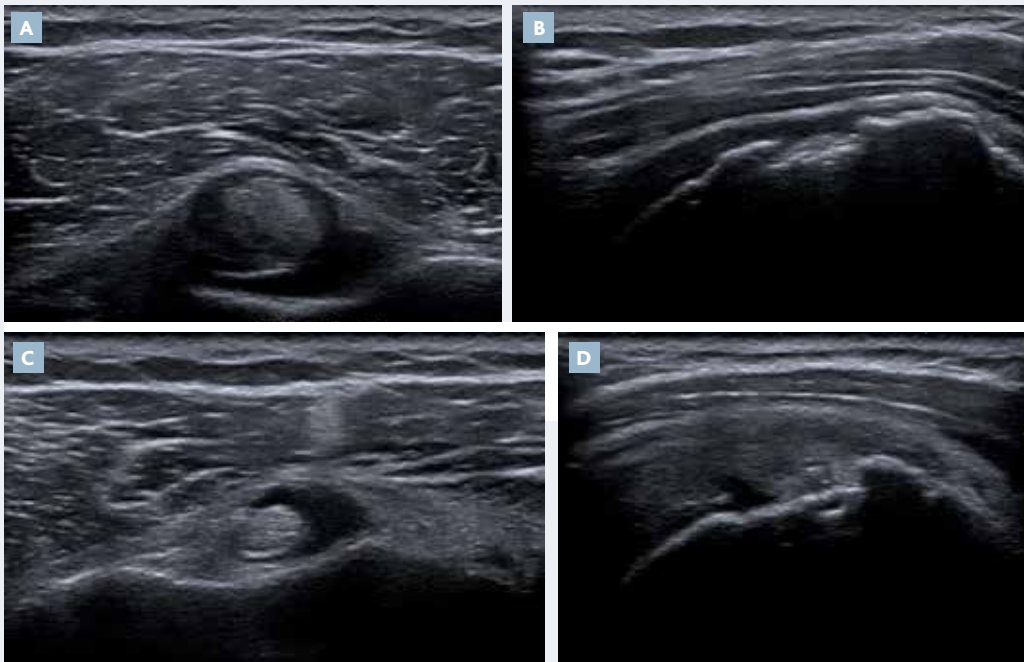


Figure 1. Homme de 84 ans : échographie en mode B comparative des épaules droite (A, B) et gauche (C, D) ; épaules douloureuses gauche >> droite ; examen épaule gauche : gêne fonctionnelle ; Jobe positif sur douleur ; signe de Yocum faiblement positif ; examen de l'épaule droite normal ; aspect échographique identique des 2 côtés pour ce qui concerne la coiffe et la BSAD ; la tendinopathie du long biceps à droite (D) pourrait expliquer la douleur si elle était de ce côté (absente à gauche) ; l'échographie ne permet pas de savoir ce qui cause la douleur.

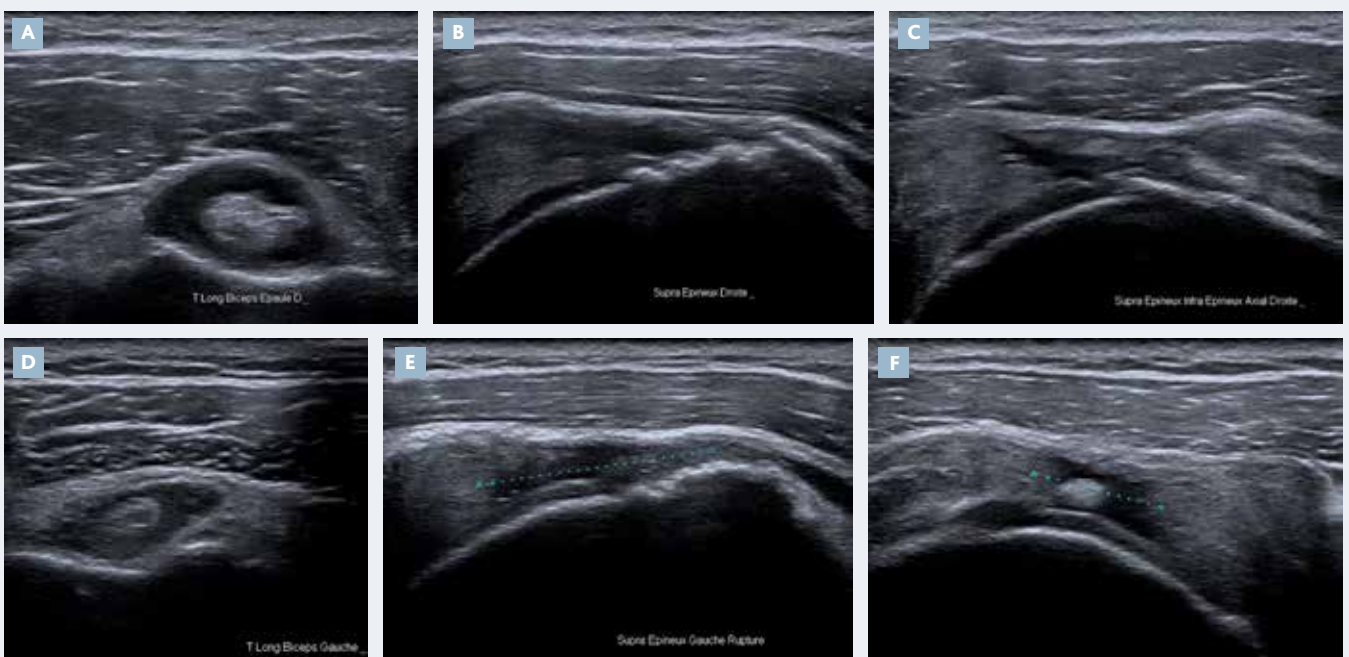


Figure 2. Homme de 80 ans : échographie comparative en mode B à droite (A, B, C) et à gauche (D, E, F) : rupture transfixiante des 2 supra-épineux ; l'échographie ne permet pas de dire quelle épaule est douloureuse (il s'agit de la gauche).

À quoi sert l'imagerie échographique et magnétique ?

L'imagerie échographique et magnétique sert à préciser la pathologie en cause, et à confirmer l'indication d'une infiltration et le meilleur site d'injection après l'indispensable corrélation avec la clinique. Cet ensemble de critères est plus prédictif du résultat que la seule imagerie.

L'imagerie est-elle plus prédictive que la clinique ?

Cela est discutable. Il n'est pas rare de constater un épanchement bilatéral dans la BSAD avec une lésion de la coiffe superposable (*figures 1 et 2, p. 13*), alors

qu'un seul côté est douloureux, la douleur disparaissant après l'infiltration sans que l'aspect échographique soit modifié.

Conclusion

La clinique confirme que la douleur vient d'un conflit sous-acromial, d'une pathologie de la coiffe des rotateurs ou de l'articulation gléno-humérale. L'imagerie précise les lésions, mais dit rarement ce qui est responsable de la douleur. La clinique fait porter l'indication d'une infiltration, l'imagerie la guide, et la corrélation clinique-imagerie est indispensable. L'imagerie n'a pas d'intérêt pour juger de l'effet de l'injection. Elle n'est pas prédictive du résultat d'une infiltration de la BSAD, mais peut conduire à modifier le site d'injection. ■

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références bibliographiques

1. Micheroli R, Kyburz D, Ciurea A et al. Correlation of findings in clinical and high resolution ultrasonography examinations of the painful shoulder. *J Ultrason* 2015;15(60):29-44.
2. Sun Y, Chen J, Li H, Jiang J, Chen S. Steroid injection and nonsteroidal anti-inflammatory agents for shoulder pain: A PRISMA systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2015;94(50):e2216.
3. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD004016.
4. Gaujoux-Viala C, Dougados M, Gossec L. Efficacy and safety of steroid injections for shoulder and elbow tendonitis: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2009;68(12):1843-9.
5. Sethi PM, Kingston S, Elattrache N. Accuracy of anterior intra-articular injection of the glenohumeral joint. *Arthroscopy* 2005;21(1):77-80.
6. Ekeberg OM, Bautz-Holter E, Tveita EK, Juel NG, Kvalheim S, Brox JI. Subacromial ultrasound guided or systemic steroid injection for rotator cuff disease: a randomized double blind study. *BMJ* 2009;338:a3112.
7. Cole BF, Peters KS, Hackett L, Murrell GA. Ultrasound-guided versus blind subacromial corticosteroid injections for subacromial impingement syndrome: A randomized, double-blind clinical trial. *Am J Sports Med* 2016;44(3):702-7.
8. Wu T, Song HX, Dong Y, Li JH. Ultrasound-guided versus blind subacromial-subdeltoid bursa injection in adults with shoulder pain: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2015;45(3):374-8.
9. Aly AR, Rajasekaran S, Ashworth N. Ultrasound-guided shoulder girdle injections are more accurate and more effective than landmark-guided injections: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015;49(16):1042-9.
10. Roddy E, Zwierska I, Hay EM et al. Subacromial impingement syndrome and pain: protocol for a randomised controlled trial of exercise and corticosteroid injection (the SUPPORT trial). *BMC Musculoskelet Disord* 2014;15:81.
11. Chen MJ, Lew HL, Hsu TC et al. Ultrasound-guided subacromial bursal injections for the treatment of subacromial bursitis. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85(11):31-5.
12. Saeed A, Khan M, Morrissey S, Kane D, Fraser AD. Impact of outpatient clinic ultrasound imaging in the diagnosis and treatment for shoulder impingement: a randomized prospective study. *Rheumatol Int* 2014;34(4):503-9.
13. Teefey SA. Shoulder sonography: why we do it. *J Ultrasound Med* 2012;31(9):1325-31.
14. Girish G, Lobo LG, Jacobson JA, Morag Y, Miller B, Jamadar DA. Ultrasound of the shoulder: asymptomatic findings in men. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197(4):W713-9.
15. Ketola S, Lehtinen J, Rousi T, Nissinen M, Huhtala H, Arnala I. Which patients do not recover from shoulder impingement syndrome, either with operative treatment or with nonoperative treatment? *Acta Orthop* 2015;86(6):641-6.
16. Bouju Y, Bouilleau L, Dubois de Montmarin G, Bacle G, Favard L. Do subacromial ultrasonography findings predict efficacy of intra-bursal injection? Prospective study in 39 patients. *Orthop Traumatol Surg Res* 2014;100(8, Suppl.):S361-4.
17. Dagher AA, Sookur PA, Shah S, Watson M. Dynamic ultrasound of the subacromial-subdeltoid bursa in patients with shoulder impingement: a comparison with normal volunteers. *Skeletal Radiol* 2012;41(9):1047-53.
18. Ramirez J, Pomes I, Cabrera S, Pomes J, Sanmarti R, Canete JD. Incidence of full-thickness rotator cuff tear after subacromial corticosteroid injection: a 12-week prospective study. *Mod Rheumatol* 2014;24(4):667-70.

**TRAITEMENT
SYMPTOMATIQUE
DE LA GONARTHROSE**



GO-ON

**MOINS DE DOULEUR,
PLUS DE MOUVEMENT PLUS LONGTEMPS**



- Traitement symptomatique de la gonarthrose, après échec des antalgiques et échec ou intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Dispositif médical de classe III CE 0123
- Lire attentivement la notice
- Remboursé à 60 % par la sécurité sociale, dans la limite d'un traitement de 100 € (= 3 injections) par an et par genou

RÉDUCTION
DE LA DOULEUR



AMÉLIORATION
DE LA FONCTION ARTICULAIRE



DURÉE D'ACTION
DE 6 MOIS ET PLUS

La prescription et la réalisation de ces injections doivent être réalisées exclusivement par un rhumatologue, un chirurgien orthopédique, ou un médecin de médecine physique et de réadaptation.
Berenbaum F, et al. A randomised, double-blind, controlled trial comparing two intra-articular hyaluronic acid preparations differing by their molecular weight in symptomatic knee osteoarthritis.
Ann Rheum Dis 2012;71:1454-60. - Mentions légales de GO-ON

MEDA Pharma

Le syndrome de Parsonage-Turner : évolution des connaissances

Parsonage-Turner syndrome: new insights

P. Petiot*, S. Ronsin*



P. Petiot

La névralgie amyotrophiante (NA) est connue depuis la fin du XIX^e siècle, mais c'est surtout à Spillane que l'on doit les premières descriptions de ce syndrome chez des soldats britanniques en 1943 (1). Le terme de "névralgie amyotrophiante" fut proposé en 1948 par Parsonage et Turner (2). Elle semble être aussi fréquente que le syndrome de Guillain-Barré, son incidence annuelle étant estimée entre 2 et 3 cas pour 100 000 personnes. Malgré cette relative fréquence, le diagnostic reste souvent méconnu et erroné, faussement orienté, dans les deux tiers des cas, vers une pathologie rhumatologique de l'épaule ou une radiculopathie, ou encore tardif (3 à 5 mois en moyenne). Il est vrai que les formes cliniques sont nombreuses et ne correspondent pas toujours à celle classiquement connue de plexopathie brachiale douloureuse prédominant au niveau des troncs supérieurs C5/C6 (3, 4).

Présentation clinique

Les symptômes sont dans la majorité des cas unilatéraux, mais ils ont toujours un caractère asymétrique (3). Le membre supérieur droit est le plus souvent concerné. La NA est plus fréquente chez l'homme (68 %), et l'âge moyen de survenue se situe entre la troisième et la quatrième décennie. Dans la moitié des cas, il existe un événement antérieur, habituellement dans la semaine précédant le début des signes cliniques (parfois quelques heures) : infection virale, traumatisme, activité sportive, chirurgie, accouchement, vaccination, sérothérapie, traitement par interleukine 2 ou interféron α (4).

Douleur

Les symptômes débutent classiquement par une douleur vive et intense (3, 5, 6), localisée préférentiellement à la racine du membre supérieur (isolée

dans 40 % des cas). Il existe dans 34,5 % des cas des irradiations plus distales au bras ou à l'avant-bras, voire aux doigts, mais selon une topographie plutôt latérale que médiale (le territoire plexique inférieur est concerné dans seulement 6,1 % des cas). Dans 9 cas sur 10, il existe une intense recrudescence nocturne, même si la douleur a aussi parfois un caractère mécanique. L'intensité est souvent considérée comme majeure, avec un score moyen d'EVA estimé à 7 sur 10, et le recours à l'association d'anti-inflammatoires et d'opiacés est souvent nécessaire pour soulager le patient. Ces douleurs sont décrites comme des brûlures, des strictions ou compressions intenses et des décharges électriques. La durée moyenne de la scène douloureuse initiale varie classiquement de 2 à 4 semaines (2, 5, 6). Elle peut prendre un caractère très bref (24 heures) dans 5 % des cas, persister durant plusieurs semaines ou plusieurs mois dans 77 % des cas, voire durer plus de 2 mois dans 10 % des cas (3). La présentation suit alors une évolution en 3 phases : après la scène douloureuse inaugurale, des douleurs d'allure neuropathique peuvent s'installer pendant plusieurs semaines (par hypersensibilité des structures nerveuses, aggravée par les mouvements responsables d'un étirement du plexus), suivies par des douleurs d'allure rhumatologique (65,7 % des cas) d'origine musculo-tendineuse en rapport avec l'instabilité scapulaire consécutive au déficit moteur (capsulite rétractile observée dans 17 % des cas au cours de l'évolution). Les formes non douloureuses sont rares (moins de 4 % des cas) et de diagnostic bien sûr beaucoup plus difficile (3, 4).

Déficit moteur et atrophie

Le délai de survenue du déficit moteur est en moyenne d'une quinzaine de jours (plus court chez la femme dans certaines séries). Le déficit est volontiers

* Service de neurologie, hôpital de la Croix-Rousse, Lyon.

Résumé

La névralgie amyotrophiante (NA), ou syndrome de Parsonage-Turner, se caractérise par la succession chronologique d'une phase douloureuse puis d'un déficit moteur prédominant accompagné d'une atrophie souvent sévère. La topographie de l'atteinte nerveuse concerne plus volontiers les muscles proximaux du membre supérieur, avec certaines localisations évocatrices (serratus antérieur, par exemple). Le pronostic est classiquement considéré comme excellent à 2 ans, et les récurrences sont exceptionnelles. De rares cas sont associés à une pathologie générale, qui peut d'ailleurs se révéler par une NA. Certaines formes familiales héréditaires ont été décrites. De nombreuses exceptions à la présentation classique existent, concernant la durée de la phase douloureuse, la localisation du déficit et de l'atrophie, la fréquence des troubles sensitifs, le taux de récurrences et surtout le pronostic fonctionnel, qui n'est pas toujours favorable.

Mots-clés

Névralgie amyotrophiante
Syndrome de Parsonage-Turner
Électroneuro-myographie

d'emblée maximal (3), mais, dans 30 % des cas, il s'accroît sur plusieurs jours (9 %), semaines (16 %) ou mois (5 %). Les topographies décrites dans la littérature sont extrêmement variables, mais avec une présentation volontiers multifocale et respectant rarement l'anatomie tronculaire ou plexique. La plupart des auteurs évoquent un processus pluri-fasciculaire de type multineuropathique plutôt que plexique (7, 8). Classiquement, certaines topographies anatomiques apparaissent plus fréquentes, et volontiers très évocatrices du diagnostic de NA. Deux tiers des patients présentent une scapula alata par souffrance du nerf long thoracique, qui constitue un élément sémiologique extrêmement suggestif, et parfois même isolé dans de nombreuses observations. Les muscles péri-scapulaires sont concernés dans 70 % des cas, avec souffrance des muscles supra- et infra-épineux, deltoïde ou biceps brachial. La participation du territoire plexique inférieur serait plus souvent notée chez la femme, concernant notamment le nerf interosseux antérieur (syndrome de Kiloh-Nevin), autre territoire de prédilection de la NA. En dehors de l'atteinte du serratus antérieur, il peut exister une atteinte isolée de certains muscles (rond pronateur, trapèze, etc.). Dans 17 % des cas, le déficit est localisé en dehors du plexus brachial (plus fréquemment dans les formes héréditaires, cf. infra). Des atteintes du plexus lombosacré ont été rapportées (8,2 % des cas), de même que des atteintes du nerf récurrent (2 %) ou des nerfs crâniens (VII, IX, X, XI et XII en particulier) [9]. La fréquence de l'atteinte diaphragmatique uni- ou bilatérale (10), parfois isolée, serait sous-estimée, car rarement recherchée par une radiographie pulmonaire simple ou une scopie.

L'atrophie apparaît en moyenne dans les 4 semaines suivant le début de la phase douloureuse, habituellement en parfaite concordance avec le déficit moteur. Elle persiste souvent plusieurs mois, voire plusieurs années, même si le déficit moteur définitif reste peu marqué.

Troubles sensitifs

Classiquement, les troubles sensitifs sont volontiers décrits comme discrets ou rares (7). En fait, ils sont retrouvés dans 70 % des cas (3), selon une

topographie qui est rarement corrélée à celle de l'atteinte motrice, confirmant le caractère aléatoire et multifocal du processus lésionnel. Des paresthésies sont présentes 1 fois sur 2. Le territoire médial de l'avant-bras est le plus souvent concerné. Quelques observations de formes sensitives pures ont même été rapportées, surtout dans le territoire médian et musculo-cutané (11). Des signes dysautonomiques sont parfois présents, surtout à type de troubles vasomoteurs des extrémités avec œdème, troubles trophiques cutanés, hyperhydrose, etc. (15 %). Un seul cas avec signe de Claude-Bernard-Horner a été publié (12).

Diagnostic différentiel

De nombreuses erreurs diagnostiques sont possibles (13, 14). Les radiculopathies ou les pathologies rhumatologiques de l'épaule sont les diagnostics différentiels les plus fréquents. Une publication récente passe en revue ces différents diagnostics avec leurs caractéristiques distinctives (14). En cas d'atteinte tronculaire, le diagnostic de multineuropathie peut être discuté. Une neuropathie tomaculaire (HNPP) est discutée dans les formes non ou peu douloureuses et, surtout, récurrentes (13).

Explorations complémentaires

Examens biologiques

Les examens biologiques sont habituellement normaux. Dans quelques observations, une élévation des enzymes hépatiques, un syndrome inflammatoire biologique ou une élévation de la créatine kinase (CK) peuvent être observés. Une positivité du facteur rhumatoïde ou des anticorps antinucléaires est parfois rencontrée. Les anticorps antigangliosides (anti-GM1 surtout) peuvent être positifs dans un quart des cas dans certaines séries (3). Il peut exister des anomalies à la ponction lombaire (12 %), avec une dissociation albumino-cytologique ou, plus rarement, une réaction inflammatoire (5). Enfin, la sérologie de la maladie de Lyme ou celle du VIH peuvent être positives ou se positiver secondairement dans

Summary

Amyotrophic neuralgia (AN), or Parsonage-Turner syndrome, is characterized by the chronological succession of pain with acute or subacute onset followed by motor weakness and mild to severe muscle atrophy. The topography of the lesion concerns the upper limb proximal muscles with some specific localizations (for example, the serratus anterior). The overall prognosis is usually excellent within 2 years, and relapses are exceptional, but the functional prognosis is not always favourable because some patients may be left with some residual paresis and functional impairment. In rare cases, an association with a general disease may reveal an AN. Numerous exceptions to this classical presentation exist, concerning the duration of pain, the localization of the motor deficit, sensitive symptoms or relapses.

Keywords

Neuralgic amyotrophy
Parsonage-Turner syndrome
Electromyography

les formes associées à ces 2 infections, notamment à la phase de séroconversion. Plus récemment, plusieurs cas de NA ont été rapportés en association avec l'hépatite E, mais on en ignore encore la fréquence exacte ; les cas rapportés antérieurement, avec élévation des transaminases, étaient probablement liés à cette infection virale (15).

Électromyographie

C'est souvent l'examen clé pour redresser le diagnostic de pathologie rhumatologique évoqué initialement dans un grand nombre de cas. Il s'agit le plus souvent d'anomalies compatibles avec une axonopathie sévère multifocale, le plus souvent unilatérale (6). Les conductions motrices sont habituellement normales à l'avant-bras en raison de la topographie généralement proximale de l'atteinte neurologique. Il en est de même pour le nerf médian en cas de souffrance du nerf interosseux antérieur. Des anomalies évoquant un processus en partie démyélinisant (16), avec blocs de conduction proximaux par exemple (17), sont parfois observées, surtout à la phase aiguë. L'étude des conductions sensitives est en revanche fréquemment perturbée (réduction de l'amplitude des potentiels d'action sensitifs), à condition d'étendre l'exploration aux nerfs plus proximaux que le médian (radial et cutané latéral de l'avant-bras en particulier). Ces altérations signent alors le caractère plexique de la souffrance lésionnelle. Les stimulations diaphragmatiques peuvent être intéressantes. Enfin et surtout, l'exploration des muscles à l'aiguille met en exergue des signes de dénervation active avec atrophie neurogène souvent sévère dans les muscles concernés, suivant toujours une répartition mal systématisée sur le plan anatomique, élément très évocateur du diagnostic.

Explorations radiologiques

Une simple radiographie pulmonaire peut être utile pour objectiver l'ascension d'une coupole diaphragmatique, même en l'absence de dyspnée (10 % des cas selon certains auteurs) [3]. L'IRM du plexus brachial montre parfois des anomalies de signal avec prise de contraste, mais elle est le plus souvent normale (18, 19). En revanche, outre l'atrophie précoce, l'IRM musculaire révèle souvent des hypersignaux musculaires sur les séquences T2 et Fat-Sat dans les muscles périscapulaires, en rapport avec le processus de dénervation aiguë responsable

d'anomalies musculaires de type "oedema-like" (19). Secondairement, on peut observer une dégénérescence graisseuse musculaire avec des hypersignaux disparaissant en séquences Fat-Sat. L'utilisation récente de l'échographie de nerf par ultrasons en haute résolution semble permettre la détection d'un plus grand nombre d'anomalies par rapport à l'IRM, en particulier du plexus brachial. Cette technique est cependant encore peu pratiquée en routine (18).

Formes héréditaires

Une forme héréditaire a été rapportée chez une douzaine de familles dans la littérature (13, 20). De transmission autosomique dominante, ces formes peuvent se rencontrer chez l'enfant, voire le nouveau-né, mais surviennent le plus souvent dans la deuxième ou la troisième décennie, donc plus précocement que dans la forme idiopathique. Elles sont plus fréquentes chez la femme. L'HNPP se différencie de ces NA héréditaires par l'absence de douleur, l'atteinte myélinique prédominante à l'EMG et la quasi-constance des anomalies diffuses évoquant un processus neuropathique généralisé (13). Un événement antérieur peut être retrouvé, comme dans la forme idiopathique (infections virales, vaccinations, post-partum...). Il existe fréquemment des signes dysmorphiques évocateurs associant petite taille, hypotélorisme, visage allongé, palais ogival ou syndactylie. Le faciès est souvent rapproché des visages peints par A. Modigliani. Il existe 2 formes cliniques. La première se caractérise par plusieurs épisodes de NA (75 % des cas), la seconde par une évolution plus chronique (12). Le pronostic fonctionnel est plus réservé que celui des formes idiopathiques. Les anomalies électrophysiologiques sont identiques à celles décrites précédemment, sans extension dans les autres territoires (absence de neuropathie associée). La pathogénie reste la même, avec une inflammation focale retrouvée sur la biopsie nerveuse (21). Récemment, plusieurs mutations ont été individualisées dans le gène SEPT9 localisé sur le chromosome 17q25 (22). Cependant, ces mutations ne sont pas toujours individualisées, et il s'agit probablement d'une affection génétiquement hétérogène (23).

Pathologies associées

Dans de rares cas, la NA s'intègre dans une pathologie plus générale : lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde, diabète, etc. Comme on

l'a vu, elle peut aussi être un mode de présentation (24, 25) d'une infection virale ou bactérienne (virus herpès, parvovirus B19, maladie de Lyme, séroconversion d'infection VIH).

Pathogénie

Un mécanisme immunologique est communément admis (26). En effet, la fréquente association à un événement infectieux ou vaccinal antérieur, la positivité de certains auto-anticorps et les données de l'imagerie par IRM sont évocatrices d'un tel mécanisme. Surtout, les études histologiques réalisées après autopsie ou biopsie nerveuse publiées dans la littérature vont dans ce sens. Ainsi, dans ces rares observations, outre les signes en faveur d'une dégénérescence axonale, de nombreux infiltrats lymphocytaires sont observés, voire des dépôts de compléments témoins d'un processus immunologique multifocal (26, 27).

Pronostic

Pendant longtemps, ce syndrome a été considéré comme étant de bon pronostic sur le plan fonctionnel, à condition d'observer un recul suffisant (6, 28, 29). La récupération motrice débute habituellement au cours des 6 premiers mois, parfois plus précocement (7,9 % en quelques semaines), parfois beaucoup plus tardivement (18,9 % après 6 mois). Cette récupération était estimée jusque-là comme satisfaisante dans 80 à 90 % des cas à 3 ans (36 % à 1 an, 75 % à 2 ans) [29]. De récentes études tendent à pondérer cet optimisme (3, 27). Comme on l'a vu, les douleurs chroniques musculo-tendineuses sont fréquentes (46 %). À 2 ans, un déficit moteur discret est retrouvé dans 69,4 % des cas, modéré dans 13,9 % des cas, et sévère dans 2,8 % des cas. Surtout, 22,3 % des patients ne peuvent plus travailler et 36,8 % ont dû changer de profession (3). Quant aux troubles sensitifs, ils persistent dans 51,7 % des cas.

Par ailleurs, les récurrences ne sont pas l'apanage des seules formes héréditaires. En effet, des récurrences sont rapportées en moyenne dans 10 à 25 % des cas selon les séries des formes idiopathiques. Selon Van Alfen et al. (3), plusieurs récurrences ne sont pas rares, surtout chez les sujets jeunes : 1 (19,1 %), 2 (4,5 %), 3 (4,0 %), voire 4 ou plus (1,0 %) ... Ces récurrences peuvent concerner le même territoire (23,5 %), un nouveau territoire isolé (32,1 %), voire le même territoire avec extension (44,4 %).

Traitement

À la phase initiale, en dehors des traitements antalgiques symptomatiques, certains auteurs ont proposé les corticoïdes (3). Ces derniers pourraient avoir une action sur l'intensité de la douleur initiale et la durée de la phase douloureuse. Il a même été évoqué un délai de récupération plus court. Cependant, dans une revue Cochrane publiée en 2009 et revue en 2011, leur efficacité n'est pas clairement démontrée (30). Des immunoglobulines polyvalentes intraveineuses ont été proposées par certains auteurs, même dans les formes héréditaires (31, 32). La kinésithérapie occupe souvent une place essentielle, en particulier pour prévenir les complications rhumatologiques secondaires (33). Une fixation de l'omoplate par transfert du muscle pectoral est parfois proposée en cas de décollement douloureux et invalidant persistant (34, 35).

Conclusion

La névralgie amyotrophiante est donc un diagnostic souvent méconnu des praticiens non neurologues et peut prendre une présentation clinique polymorphe ou fruste. L'électroneuromyographie est l'examen essentiel du diagnostic positif et différentiel, et permet dans de nombreux cas de rectifier l'orientation diagnostique.

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. Spillane JD. Localised neuritis of the shoulder girdle. A report of 46 patients in the MEF. *Lancet* 1943;242(6270):532-5.
2. Parsonage MJ, Turner JW. Neuralgic amyotrophy; the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1948;1(6513):973-8.
3. Van Alfen N, Van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain* 2006;129(Pt 2):438-50.
4. Van Alfen N. The neuralgic amyotrophy consultation. *J Neurol* 2007;254(6):695-704.
5. Suarez GA. Immune brachial plexus neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral neuropathy*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:2299-308.
6. Cruz-Martinez A, Barrio M, Arpa J. Neuralgic amyotrophy: variable expression in 40 patients. *J Peripher Nerv Syst* 2002;7(3):198-204.
7. England JD, Sumner AJ. Neuralgic amyotrophy: an increasingly diverse entity. *Muscle Nerve* 1987;10(1):60-8.
8. England JD. The variations of neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 1999;22(4):435-6.
9. Pierre PA, Laterre CE, Van den Bergh PY. Neuralgic amyotrophy with involvement of cranial nerves IX, X, XI and XII. *Muscle Nerve* 1990;13(8):704-7.
10. Kumar N, Folger WN, Bolton CF. Dyspnea as the predominant manifestation of bilateral phrenic neuropathy. *Mayo Clin Proc* 2004;79(12):1563-5.
11. Seror P. Isolated sensory manifestations in neuralgic amyotrophy: report of eight cases. *Muscle Nerve* 2004;29(1):134-8.
12. Van Alfen N, Van Engelen BG, Reinders JW, Kremer H, Gabreëls FJ. The natural history of hereditary neuralgic amyotrophy in the Dutch population: two distinct types? *Brain* 2000;123(Pt 4):718-23.



Retrouvez l'intégralité
des références bibliographiques
sur www.edimark.fr

SLAP lesions: mythe ou réalité? Diagnostic et traitement

*SLAP lesions: myth or reality?
Diagnosis and treatment*

A. Godenèche*



Classification

Les *SLAP lesions* (*Superior Labrum Anterior to Posterior lesions*) correspondent à des lésions du complexe d'insertion labro-bicipital. Ce sont des anomalies de la portion proximale du labrum glénoïdien et de l'insertion à son niveau de la longue portion du biceps.

- SLAP I: il s'agit d'une irrégularité du complexe d'insertion labro-bicipital et probablement plutôt d'un aspect dégénératif physiologique, notamment dans le cadre du vieillissement naturel d'une épaule, que d'une véritable pathologie.
- SLAP II: ces lésions correspondent à une désinsertion du complexe labro-bicipital au niveau du pôle proximal osseux de la glène.
- SLAP III (*figure 1*): ces lésions correspondent au détachement d'une anse de seau labrale au niveau du pôle proximal d'insertion sur la glène, sans atteinte concomitante de la longue portion du biceps. Il s'agit véritablement de l'équivalent de l'anse de seau méniscale au genou.
- SLAP IV (*figure 2*): il s'agit, comme pour les SLAP III, d'une anse de seau du labrum proximal, mais les lésions se prolongent ici au niveau de la longue portion du biceps, qui est fissuré dans le sens des fibres tendineuses. Il s'agit donc d'une lésion de type III se prolongeant dans la longue portion du biceps.

Étiologie – Physiopathologie

Les *SLAP lesions* ont une origine traumatique (traction, chute, luxation) ou dégénérative (en association à des lésions de la coiffe des rotateurs ou à une arthrose gléno-humérale). À la frontière entre ces 2 étiologies, nous retrouvons aussi des lésions microtraumatiques, notamment chez les patients pratiquant des sports de lancer.

Les mécanismes traumatiques sont soit des traumatismes directs avec chute sur la main, bras en extension et en légère abduction, soit des traumatismes indirects, notamment lors d'une traction forcée ou d'une contraction excentrique, comme cela peut



Figure 1. SLAP III.



Figure 2. SLAP IV.

* Hôpital privé Jean-Mermoz, Ramsay Générale de santé, Lyon; centre orthopédique Santy, Lyon.

Résumé

Les *SLAP lesions* (*Superior Labrum Anterior to Posterior lesions*) ont été décrites par Snyder (1, 2) à partir de constatations lors de chirurgies arthroscopiques de l'épaule. Ces auteurs retrouvaient 6 % de lésions *SLAP* (140 sur 2375) sur l'ensemble de cette activité (2). Le problème est de savoir quelle est la frontière entre un aspect physiologique et une véritable pathologie, et donc de connaître, après avoir décrit ces lésions, les éventuelles indications thérapeutiques.

être le cas lors de la pratique de l'escalade. Enfin, une proportion probablement très importante des véritables *SLAP lesions* surviennent dans les suites d'une luxation traumatique gléno-humérale. Pour ce qui est des lésions microtraumatiques des sports de lancer, le début est progressif et touche typiquement les "pitchers" pratiquant le baseball. Cette notion explique probablement la plus grande fréquence de ces lésions dans les pays comme les États-Unis, où ce type de sport est pratiqué beaucoup plus couramment qu'en Europe.

Présentation clinique des SLAP

Les *SLAP lesions* touchent principalement des patients jeunes pratiquant des sports de lancer ou d'armé-contré. Le membre dominant est plus souvent atteint. Une sensation de dérangement interne est souvent retrouvée, ainsi que des douleurs au lancer. Enfin, le tableau classique est celui d'une douleur "mystérieuse" du type "*dead arm syndrome*". Trois tests cliniques principaux sont réalisés à la recherche d'une *SLAP lesion* :

- le test d'O'Brien : le patient est en position debout, le bras en élévation antérieure à 90°. Dans un premier temps, en pronation maximale, le praticien exerce une pression vers le bas, au niveau de l'avant-bras, qui déclenche une douleur chez le patient. La même manœuvre avec le bras mis en supination, pouce vers le haut, voit les phénomènes douloureux diminuer ;
- le *Crank test* : le patient est en position allongée, le bras en élévation maximale à 150° d'abduction. Coude fléchi, le praticien exerce une pression dans l'axe du bras, contre la glène, et effectue des mouvements de rotation interne et externe au niveau du membre supérieur. Ces manœuvres déclenchent des craquements douloureux dans l'épaule ;
- le *Speed test* : le patient est en position debout, bras en élévation à 90°, en supination maximale, paume vers le ciel. Le patient résiste à une pression rapide vers le bas du praticien, qui déclenche les phénomènes douloureux dans la gouttière bicipitale. Les différentes méta-analyses montrent qu'une forte suspicion de *SLAP lesions* existe quand les 3 tests sont positifs.

Imagerie des SLAP

Le diagnostic d'imagerie des *SLAP lesions* nécessite la réalisation d'examens avec injection intra-articulaire, c'est-à-dire soit un arthroscanner, soit une arthro-IRM. Cette injection est nécessaire pour mettre en évidence le passage de produit de contraste entre le labrum supérieur et la glène osseuse et/ou dans la partie proximale de la longue portion du biceps.

Traitement

Les SLAP I doivent être considérées comme des variantes dégénératives de l'anatomie et ne nécessitent pas de traitement spécifique.

Pour les SLAP II, il est indispensable d'éliminer toute autre cause de douleur au niveau de l'épaule avant d'envisager un traitement. Les diverses études ne retrouvent pas de différence entre une réinsertion labro-bicipitale et une ténodèse de la longue portion du biceps, voire une ténotomie. Les indications thérapeutiques pour ces SLAP II sont rares, et le praticien doit être extrêmement prudent avant d'en proposer le traitement.

Pour les SLAP III, la résection de l'anse de seuil labrale est généralement suffisante.

Pour les SLAP IV, dès que l'atteinte du long biceps est significative, il faut associer à la résection labrale soit une ténodèse, soit une ténotomie.

Il est indispensable, dans les SLAP III et IV, de rechercher et de traiter une éventuelle instabilité gléno-humérale associée.

Conclusion

Les *SLAP lesions* sont des lésions rares dont la prévalence est inférieure à 5 %. Avant de les rendre responsables d'une douleur d'épaule, il est capital qu'un examen clinique et une imagerie complète soient réalisés afin d'éliminer toute autre cause possible. Un bilan d'imagerie injectée est indispensable pour en faire le diagnostic, et la chirurgie arthroscopique en permettra la confirmation diagnostique avant la réalisation, dans le même temps, d'un éventuel traitement. ■

Mots-clés

Labrum
Biceps
Ténodèse
Luxation

Summary

SLAP lesions have been described arthroscopically as a pathology of the labro-bicipital complex of the shoulder. They are often associated with an instability. A clinical exam and positive injected images are necessary to make the diagnosis, which is confirmed by the arthroscopy. The treatment is either a suture of the labrum or a biceps tenodesis-tenotomy.

Keywords

Labrum
Biceps
Tenodesis
Dislocation

Références bibliographiques

1. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo RD, Ferkel RD, Friedman MJ. *SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy* 1990;6(4):274-9.
2. Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP. *An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. J Shoulder Elbow Surg* 1995;4(4):243-8.

L'auteur n'a pas précisé ses éventuels liens d'intérêts.



LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ET

LE RÔLE DE L'IL-6 DANS L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE

La polyarthrite rhumatoïde (PR) se caractérise par l'activation de l'immunité innée et adaptative.¹

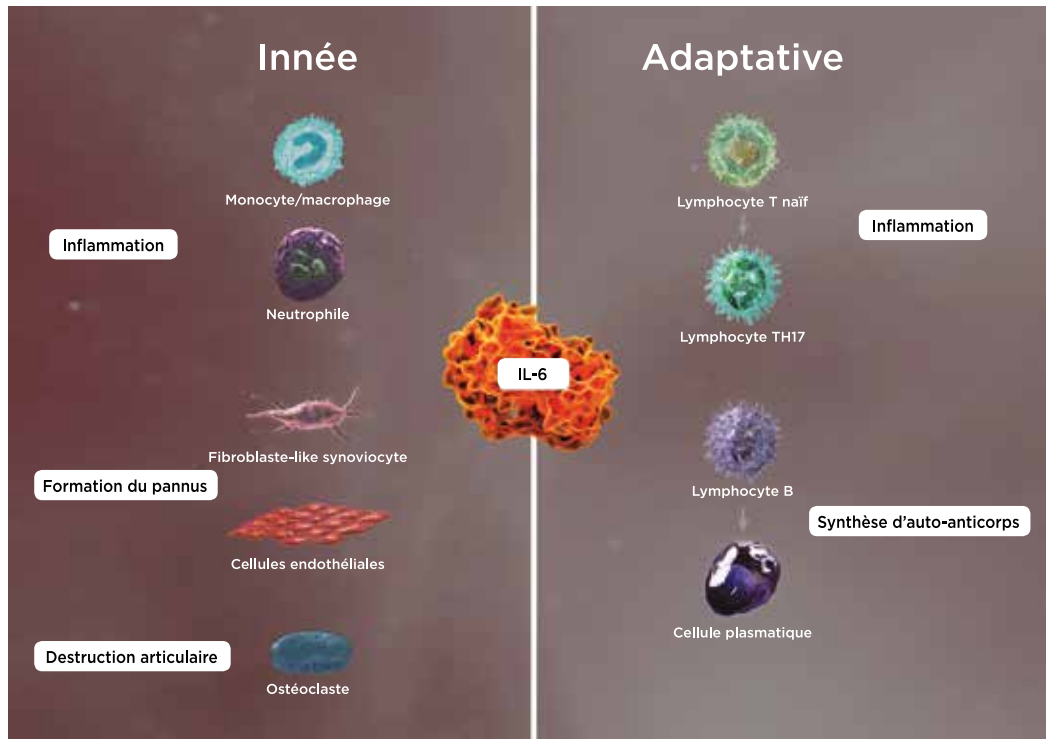
- Les systèmes immunitaires inné et adaptatif régulent l'auto-immunité, l'inflammation chronique, la destruction articulaire ainsi que les manifestations systémiques.¹
- Les cellules issues de l'activation du système immunitaire inné et adaptatif dans la membrane synoviale et dans l'os adjacent, provoquent et diffusent l'inflammation, et sont à l'origine de dommages tissulaires dans la PR tout comme des effets systémiques qu'elles engendrent.^{1,2}

Dans la PR, l'activation du système immunitaire est dirigée par un réseau complexe de cytokines, dont l'IL-6 et le TNF- α .^{1,3-5}

- Le Tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) est retrouvé à des taux élevés dans la PR, et joue un rôle majeur dans l'immunité innée.^{1,6}
- Lorsque l'interleukine-6 (IL-6) persiste à des taux élevés, l'immunité innée et adaptative sont stimulées et l'IL-6 contribue ainsi à leur interaction conduisant à une inflammation chronique.^{4,5,7-11}

Références : 1. McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*. 2011;365(23):2205-2219. 2. Chimenti MS, Triggianese P, Conigliaro P, Candi E, Melino G, Perricone R. The interplay between inflammation and metabolism in rheumatoid arthritis. *Cell Death Dis*. 2015;6:e1887. 3. Choy EH, Kavanaugh AF, Jones SA. The problem of choice: current biologic agents and future prospects in RA. *Nat Rev Rheumatol*. 2013;9(3):154-163. 4. Dayer JM, Choy E. Therapeutic targets in rheumatoid arthritis: the interleukin-6 receptor. *Rheumatology (Oxford)*. 2010;49(1):15-24. 5. McInnes IB, Schett G. Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Immunol*. 2007;7(6):429-442. 6. Colmegna I, Ohata BR, Menard HA. Current understanding of rheumatoid arthritis therapy. *Clin Pharmacol Ther*. 2012;91(4):607-620. 7. Choy E. Understanding the dynamics: pathways involved in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2012;51(suppl 5):v3-v11. 8. Crofford LJ, Kalogeras KT, Mastorakos G, et al. Circadian relationships between interleukin (IL)-6 and hypothalamic-pituitary-adrenal axis hormones: failure of IL-6 to cause sustained hypercortisolism in patients with early untreated rheumatoid arthritis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(4):1279-1283. 9. Madhok R, Crilly A, Watson J, Capell HA. Serum interleukin 6 levels in rheumatoid arthritis: correlations with clinical and laboratory indices of disease activity. *Ann Rheum Dis*. 1993;52(3):232-234.

Du fait de sa double signalisation, l'IL-6 impacte pratiquement toutes les cellules jouant un rôle dans l'immunité innée et adaptative.^{1,4,5,11-13}



L'immunité innée dans la PR

- La réponse immune innée, bien que non spécifique, est capable d'apporter une protection rapide, voire immédiate, contre les agressions biologiques, chimiques, ou physiques.¹³
- Dans la PR, des taux élevés d'IL-6 agissent sur l'immunité innée en provoquant des interactions cellulaires, pouvant conduire à un recrutement accru de cellules immunitaires au niveau des articulations inflammatoires.^{7-10,14}

L'immunité adaptative dans la PR

- La réponse immune adaptative permet de générer des cellules effectrices avec une spécificité liée à un agent pathogène ou à un antigène.¹³
- Dans la PR, l'IL-6 produite lors de la réponse immunitaire innée via les cellules stromales, peut activer les cellules effectrices T et B de l'immunité adaptative.^{11,15}
- Ces cellules effectrices sécrètent également de l'IL-6, qui à son tour va agir sur la fonction des cellules de l'immunité innée.^{11,15}

L'IL-6 peut être considérée comme un acteur clé de l'auto-immunité et, à des taux élevés, contribue à la persistance de l'activation des systèmes de l'immunité innée et adaptative ainsi responsables de la chronicité et qui explique la physiopathologie de la PR.^{4,5,7-11}

10. Tanaka T, Kishimoto T. Targeting interleukin-6: all the way to treat autoimmune and inflammatory diseases. *Int J Biol Sci.* 2012;8(9):1227-1236. 11. Hunter CA, Jones SA. IL-6 as a keystone cytokine in health and disease. *Nat Immunol.* 2015;16(5):448-457. 12. Jung SM, Kim KW, Yang CW, Park SH, Ju JH. Cytokine-mediated bone destruction in rheumatoid arthritis. *J Immunol Res.* 2014;2014:263625. 13. Murphy K. *Janeway's Immunobiology*. 8th ed. New York: Garland Science; 2012. 14. Caiello J, Minnone G, Holzinger D, et al. IL-6 amplifies TLR mediated cytokine and chemokine production: implications for the pathogenesis of rheumatic inflammatory diseases. *PLoS One.* 2014;9(10):e107886. 15. Nowell MA, Williams AS, Carty SA, et al. Therapeutic targeting of IL-6 trans signaling counteracts STAT3 control of experimental inflammatory arthritis. *J Immunol.* 2009;182(1):613-622.

Rôle de l'imagerie dans la pathologie du tendon du long biceps

Place of imaging in long head of the biceps pathology

A. Blum*, P. Jaquet*, A. Jacquot**, P. Teixeira*, F. Sirveaux**, D. Molé**



A. Blum

* Service d'imagerie Guilloz, CHU de Nancy.

** Centre chirurgical Émile-Gallé, CHU de Nancy.

Le tendon du long biceps (TLB) est lésé dans de nombreuses pathologies et en particulier dans les ruptures de la coiffe des rotateurs. Les altérations de ce tendon sont représentées par les tendinopathies, les instabilités (en principe associées à une tendinopathie) et les ruptures. Les tendinopathies sont sources de douleurs d'épaule. Les ruptures du TLB s'accompagnent volontiers d'une régression de la symptomatologie douloureuse (1-4).

La douleur à la palpation de la gouttière intertuberculaire peut orienter vers le diagnostic de tendino-

pathie, mais les manœuvres cliniques manquent nettement de spécificité (5, 6). L'imagerie joue un rôle clé pour évaluer l'articulation gléno-humérale et définir le cadre nosologique. Elle met en évidence de nombreuses lésions du tendon du long biceps, mais ses performances sont variables en fonction du type de l'anomalie, de la technique d'exploration (et bien évidemment de la qualité de l'appareillage, de l'expérience du radiologue et de la méthode diagnostique de référence). L'arthroscopie, souvent considérée comme la méthode de référence, présente également certaines limites (7-10).

L'objectif de cet article est de préciser et d'illustrer les principales lésions du TLB. Les lésions antéro-postérieures du labrum supérieur (SLAP lesions), traitées dans un autre article de ce numéro (pp. 20-21), ne seront pas abordées ici.

Rappel anatomique

Schématiquement, le TLB présente 4 portions : l'insertion, la portion horizontale, la zone de la poulie et la portion verticale (figure 1).

Le TLB s'attache sur le tubercule supraglénoidien et sur la portion supérieure du labrum. La portion horizontale, intra-articulaire, très mobile, traverse l'intervalle des rotateurs et est en contact étroit avec le ligament gléno-huméral supérieur (LGHS) et le ligament coraco-huméral (LCH) [11, 12]. La portion verticale est fixe dans le sillon intertuberculaire (gouttière bicapitale). Le sillon intertuberculaire est fermé superficiellement par le ligament huméral transverse, dont les fibres passent "en pont" du bord latéral du tubercule mineur au bord antérieur du tubercule majeur. Le ligament huméral transverse est en continuité directe avec les fibres superficielles du tendon subscapulaire et du LCH. À la jonction entre ces 2 portions, il est fixé par

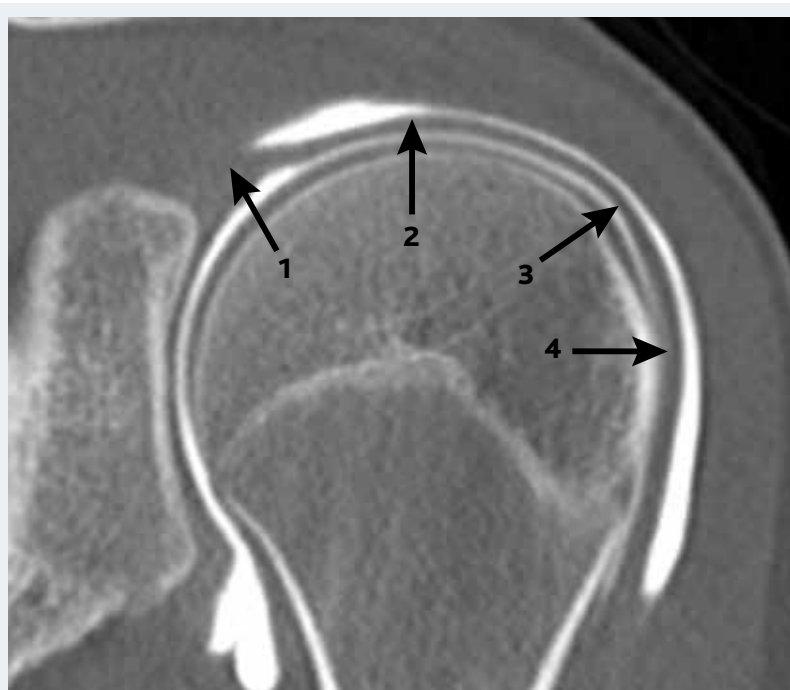


Figure 1. Les 4 portions du biceps sur une coupe coronale d'arthroscanner chez un patient en rotation externe du bras. 1: insertion; 2: portion horizontale; 3: zone de réflexion (poulie); 4: portion verticale dans la gouttière intertuberculaire.

Points forts⁺⁺

- » Le rôle principal de l'imagerie est de définir le cadre nosologique et de diagnostiquer les lésions associées aux pathologies du biceps.
- » L'échographie est la méthode la plus performante pour analyser la portion verticale du biceps.
- » En imagerie en coupes : une exploration du tendon du long biceps doit être réalisée en légère rotation externe ; le plan sagittal est le meilleur plan pour analyser la portion horizontale du biceps.
- » L'imagerie méconnaît la simple inflammation tendineuse.
- » L'arthro-IRM est la méthode la plus performante pour analyser la poulie de réflexion du tendon du long biceps et détecter les formes mineures d'instabilité.
- » L'imagerie est plus performante que l'arthroscopie pour le diagnostic d'instabilité bicipitale.

Mots-clés

Biceps
Arthro-IRM
Intervalle des rotateurs
Poulie de réflexion

la poulie de réflexion constituée des fibres distales du LGHS, du faisceau inféro-médial du LCH et des fibres supérieures du tendon souscapulaire (11-14) [figure 2].

Le TLB normal se caractérise par un calibre régulier, un diamètre sagittal compris entre 5 et 11 mm, une épaisseur inférieure ou égale à 3 mm et des contours réguliers. Dans sa portion horizontale, il présente une forme (coupe sagittale) ronde ou ovale. Sa longueur est de $2,8 \pm 0,6$ cm (15). Dans la gouttière intertuberculaire, il peut présenter 4 formes : ronde, ovale, plate, en virgule (16). Il est localisé en son milieu, mais il déborde parfois la berge médiale de la gouttière intertuberculaire. Cette excentration physiologique peut dépasser 2 mm et ne doit pas être attribuée à une instabilité du tendon (16). La position d'un tendon du biceps normal est peu influencée par le degré de rotation du bras.

La forme et la profondeur de la gouttière intertuberculaire sont variables. Certains auteurs ont suggéré qu'une gouttière évasée ou peu profonde pouvait favoriser une instabilité de la portion verticale du biceps, mais cette hypothèse est controversée (17-19).

Les variantes de la normale du TLB sont fréquentes et engendrent souvent des erreurs diagnostiques (20). Le biceps accessoire est particulièrement courant (9 à 22 % de la population) [21, 22]. Son origine est variable (capsule, tubérosités, coracoïde, humérus). Il peut être associé à une variante positionnelle du nerf musculocutané ou médian. Plusieurs tendons accessoires peuvent coexister. L'agénésie du biceps est exceptionnelle (23). Elle peut être isolée ou s'intégrer dans un syndrome polymalformatif. Elle s'associe fréquemment à une hypoplasie de la gouttière intertuberculaire.

Techniques d'exploration du TLB

Les aspects techniques des méthodes d'imagerie doivent être connus afin que leurs avantages, leurs limites et leur valeur diagnostique soient comprises (14, 24-30) [tableau 1, p. 26]. L'échographie est très performante pour analyser la portion verticale du TLB, mais la portion horizontale est plus difficile à évaluer.

Highlights

- » *The main role of imagery is to define the nosology and to diagnose the lesions associated with biceps pathology.*
- » *Echography is the most performing method to analyse the vertical portion of biceps.*
- » *On cross-sectional imaging: the exploration of the biceps tendon must be performed with light external rotation; the sagittal plane is the best to analyse the horizontal portion of the biceps.*
- » *Imagery disregards the isolated inflammation of the tendon.*
- » *MR arthrography is the most performing method to analyse the reflection pulley of the biceps tendon and to identify the minor forms of instability.*
- » *Imagery is more performing than arthroscopy for the diagnosis of bicipital instability.*

Keywords

Biceps
MR arthrography
Rotator interval
Reflection pulley

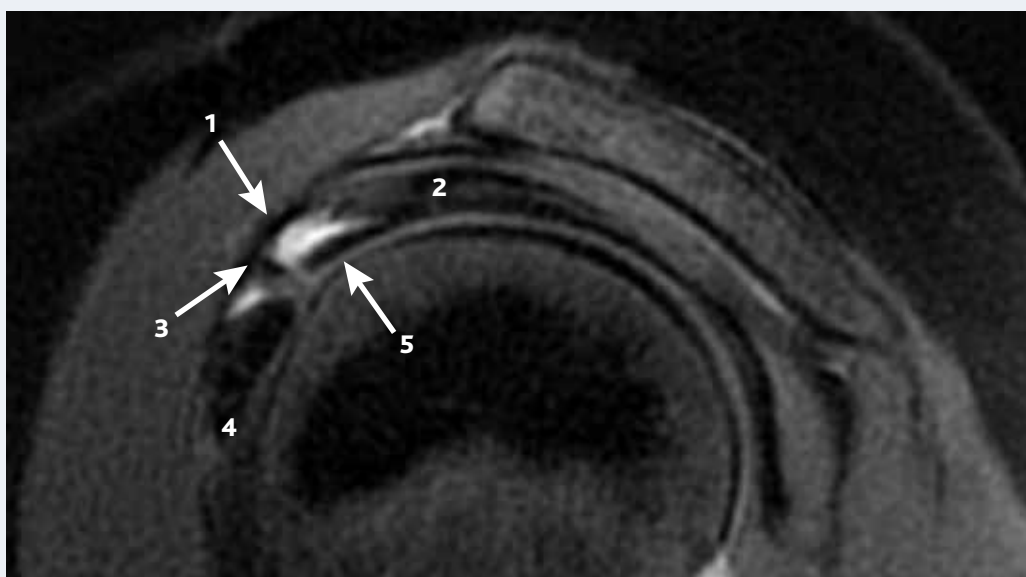


Figure 2. Intervalle des rotateurs et poulie du biceps sur une coupe sagittale en arthro-IRM. 1 : ligament coraco-huméral ; 2 : supra-épineux ; 3 : ligament gléno-huméral supérieur ; 4 : subscapulaire ; 5 : biceps.

Tableau I. Représentation schématique des performances des examens d'imagerie en fonction de la région anatomique étudiée.

Technique	Portion horizontale	Poulie	Portion verticale
Échographie	+	+	+++
Arthroscanner	++	++	++
IRM	++	++	++
Arthro-IRM	++	+++	++

L'arthroscanner, l'IRM et l'arthro-IRM nécessitent une bonne technique. Deux points sont particulièrement importants : la réalisation de coupes fines pour éviter les effets de volume partiel au niveau de la poulie, et l'acquisition en position de rotation neutre ou en légère rotation externe de la tête humérale afin de tendre le biceps et de l'analyser en tranches perpendiculaires sur les coupes sagittales (figure 3). L'arthroscanner offre l'avantage d'une résolution spatiale élevée qui favorise la détection des petites fissures (figure 4). En revanche, l'IRM permet la détection des altérations de la substance du tendon. Les acquisitions en ABER sont théoriquement intéressantes pour détecter les biceps en sablier, mais leur valeur n'a pas été démontrée (figure 5).

L'arthro-IRM est la méthode d'imagerie la plus performante pour analyser la poulie de réflexion, car elle montre clairement le LGHS et le LCH (14).

Pathologie du TLB

La pathologie du biceps est fréquente, en général associée à d'autres lésions de l'épaule et souvent impliquée dans la survenue des douleurs. Les données cliniques suggèrent en général le diagnostic, mais le bilan d'imagerie est nécessaire pour confirmer la souffrance du TLB, préciser la nature des altérations tendineuses et faire le diagnostic des pathologies associées.

Schématiquement, on peut classer les lésions du biceps et de son environnement de la façon suivante : les lésions de l'insertion correspondant aux *SLAP lesions* (non étudiées ici), les tendinopathies, les instabilités bicipitales, les ruptures, les altérations de la gaine du biceps et les atteintes de l'intervalle des rotateurs.

Tendinopathies

Les tendinopathies du TLB se caractérisent par des altérations de la structure du tendon : atrophie, hypertrophie, délamination, fissuration, inflammation, kystisation (tableau II, figures 5 et 6, p. 28). Les lésions siègent principalement dans la portion horizontale du tendon ou dans la zone de réflexion. Les atteintes de la portion verticale sont en général associées à des lésions plus proximales.

Exceptionnellement isolées, les tendinopathies du TLB sont en général consécutives à une rupture de la coiffe, parfois à des lésions de la poulie ou à une pathologie articulaire chronique (arthrose, polyarthrite rhumatoïde, etc.). Les tendinopathies du biceps sont présentes dans plus de 50 % des cas de rupture partielle de la coiffe des rotateurs et plus de 70 % des cas de rupture transfixiante. Leur fréquence augmente avec la sévérité de la rupture (3, 31).

La valeur des examens est variable, mais, de façon générale, l'imagerie sous-estime les lésions de la portion proximale du tendon par rapport à l'arthroscopie (tableau III, p. 28). Elle méconnaît l'inflammation tendineuse. En revanche, les variations de calibre et les fissures sont bien détectées par l'arthroscanner ou l'IRM. Les hypertrophies du tendon peuvent affecter une étendue plus ou moins importante de la portion horizontale. Les hypertrophies distales de la portion horizontale du tendon

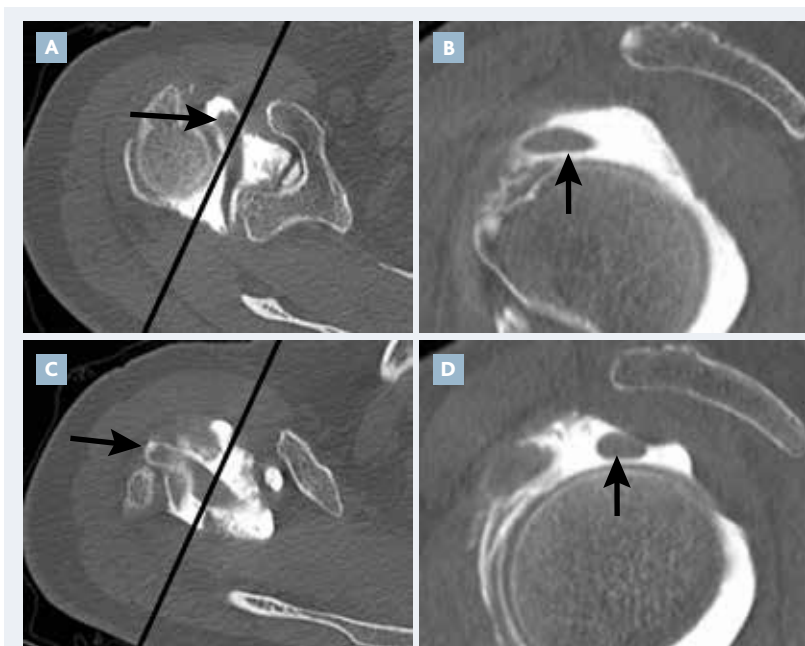


Figure 3. Arthroscanner démontrant l'importance de la rotation externe du bras pour étudier la portion horizontale du biceps (flèche). **A, B** : coupe axiale et MPR sagittale chez un patient en rotation interne du bras : la tranche de section du biceps est oblique et le diamètre apparent est majoré ; **C, D** : coupe axiale et reconstruction sagittale chez le même patient en rotation externe du bras : la tranche de section du biceps est perpendiculaire à son grand axe.

qui s'accompagnent d'un défaut d'engagement dans la gouttière correspondent au "biceps en sablier". L'échographie est la meilleure technique pour analyser la portion verticale du tendon peu accessible à l'arthroscopie (32). Elle permet non seulement une analyse de son calibre, de sa forme et de sa position, mais également de sa structure (fibrillaire ou non) et de son environnement.

Incriménées dans la symptomatologie douloureuse, les tendinopathies conduisent en général à une infiltration de corticoïdes dans l'articulation gléno-humérale sous guidage scopique ou échographique. L'injection de corticoïdes dans la gouttière intertuberculaire présente un intérêt limité, car celle-ci communique avec l'articulation gléno-humérale. Elle pourrait éventuellement se justifier en cas de biceps en sablier ou de synovite sévère de la gaine du biceps. En cas d'échec de l'infiltration, une ténotomie ou une ténodèse peuvent être indiquées (1-3).

Instabilité bicipitale

L'instabilité bicipitale est liée à des lésions de la poulie et/ou du subscapulaire (11, 13, 33, 34). Elle peut survenir après un traumatisme aigu, des micro-traumatismes répétés ou être d'origine dégénérative. Les lésions de la poulie sont classées selon la classification de Habermeyer et al. (35). Elles comportent des lésions du LGHS, éventuellement associées à une atteinte du tendon du subscapulaire ou du supra-épineux.

Ces lésions peuvent être difficiles à diagnostiquer en arthroscopie, et l'imagerie joue ici un rôle diagnostique clé. Pour les formes mineures, un des meilleurs signes diagnostiques en IRM est le déplacement inférieur du tendon sur les coupes sagittales. Selon Schaeffeler et al., ce signe présente une sensibilité de 86 % et une spécificité de 96 % (14). Dans plus

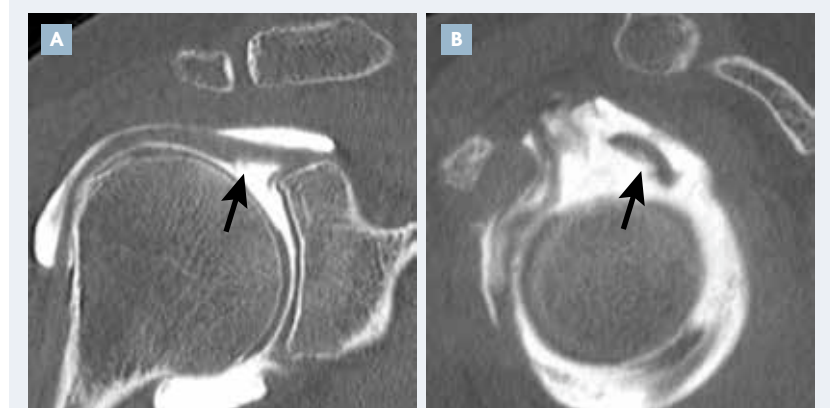


Figure 4. Arthroscanner réalisé en rotation externe du bras chez un patient présentant un tendon du long biceps délaminé et fissuré. Noter sur les coupes frontale (A) et sagittale (B) la perte de la forme normale du tendon et son aspect délaminé à sa face inférieure (flèche).

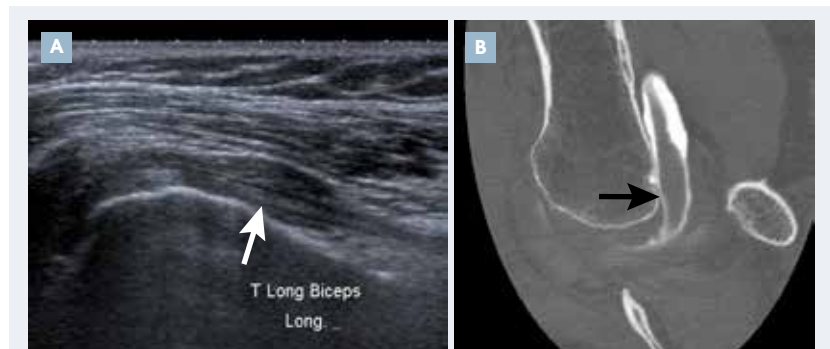


Figure 5. Biceps en sablier (flèche) en échographie (A) et en arthroscanner en position d'abduction-rotation externe du bras (B).

de 90 % des cas, le tendon montre également des signes de tendinopathie (figure 7, p. 28). Le diagnostic des formes évoluées est en général facile, quelle que soit la technique d'imagerie, devant une subluxation (signe de la banane) ou une luxation du TLB sur les coupes axiales.

Tableau II. Aspects sémiologiques des tendinopathies du biceps à l'arthroscanner et à l'IRM sur les coupes sagittales.

Technique	Tendon normal	Tendon hypertrophique	Tendon laminé	Tendon délaminé ou fissuré
Arthroscanner	Tranche sagittale arrondie ou ovale Contours réguliers Calibre régulier Épaisseur 1-3 mm	Tranche sagittale arrondie ou ovale Contours réguliers Calibre irrégulier Élargissement focal	Tendon aplati	Forme irrégulière Contours anfractueux Insinuation de produit de contraste
IRM	Tranche sagittale arrondie ou ovale Contours réguliers Calibre régulier Épaisseur 1-3 mm Hyposignal homogène	Tranche sagittale arrondie ou ovale Contours réguliers Calibre irrégulier Élargissement focal Signal hétérogène	Tendon aplati Signal hétérogène	Forme irrégulière Contours anfractueux Hypersignal liquidien

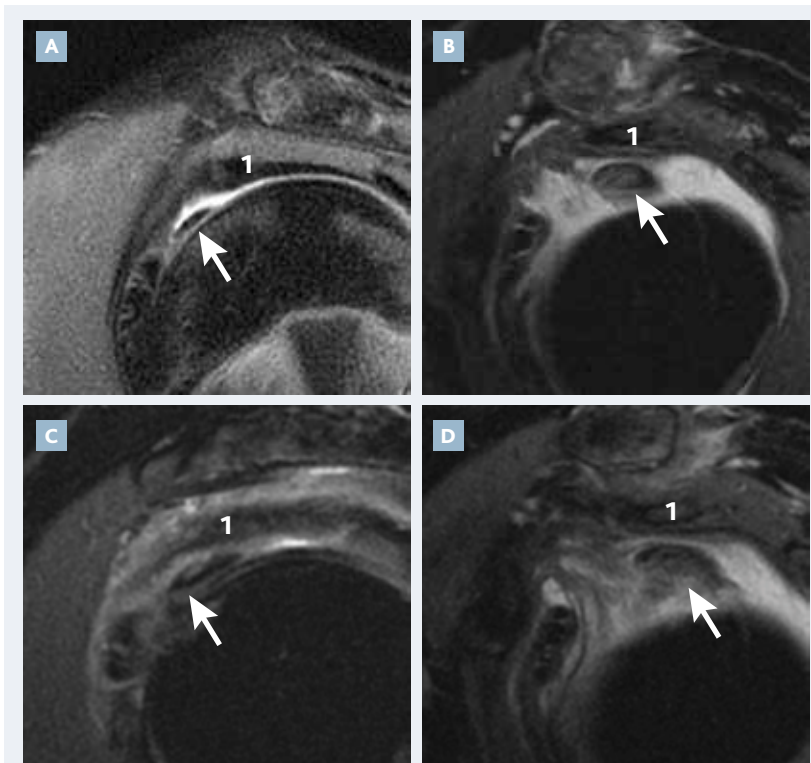


Figure 6. Tendon du long biceps normal et tendinopathie sur des coupes sagittales d'IRM ou d'arthro-IRM. **A :** tendon normal; **B :** tendon hypertrophique; **C :** tendon laminé; **D :** tendon délaminé et fissuré. **1 :** supra-épineux.

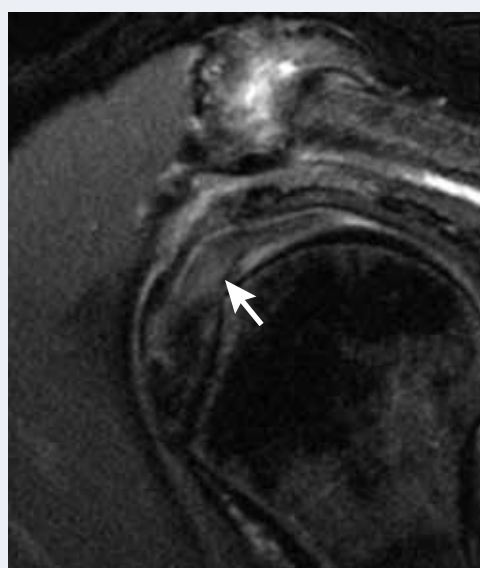


Figure 7. Signe du déplacement inférieur du tendon du long biceps (flèche) sur une coupe sagittale en IRM signant une instabilité bicipitale. Noter également l'augmentation de volume et de signal du tendon.

Tableau III. Valeur (sensibilité, spécificité) de l'imagerie pour le diagnostic des tendinopathies selon quelques études récentes (25-30).

Technique	Tendinopathie non rompue	Rupture partielle
Échographie		
Sensibilité	22 %	27 %
Spécificité	100 %	100 %
Échographie		
Sensibilité	40 %	
Spécificité	91 %	
Arthroscanner		
Sensibilité	71 %	
Spécificité	100 %	
IRM		
Sensibilité	18-36 %	69-72 %
Spécificité	69-79 %	76-78 %
Arthro-IRM		
Sensibilité	15-38 %	60-70 %
Spécificité	83-91 %	82-91 %

Rupture du TLB

Les ruptures du TLB sont en général associées à une rupture de la coiffe des rotateurs. Les ruptures isolées sont exceptionnelles. Leur diagnostic est aisé, mais, bien évidemment, il ne faut pas se contenter de l'analyse de la gouttière intertuberculaire. Le point clé est la disparition ou l'interruption de la portion horizontale du tendon. Bien réalisées, les différentes techniques d'imagerie présentent une précision diagnostique de l'ordre de 90 % (25, 27-30).

Gaine du biceps dans la gouttière intertuberculaire

La gaine du biceps dans la gouttière intertuberculaire est l'un des vases d'expansion de l'articulation gléno-humérale. Elle se distend progressivement en cas d'épanchement articulaire chronique, et les corps étrangers (ostéochondromatose secondaire) ou la synovite s'y concentrent volontiers (figure 8).

Intervalle des rotateurs

L'environnement de la portion horizontale du biceps et l'intervalle des rotateurs peuvent être le siège d'anomalies en dehors de tout contexte traumatique ou dégénératif. Le LGHS peut être lâche en cas d'hyperlaxité. À l'inverse, le LGHS et le ligament coraco-huméral peuvent être épaissis et infiltrés en cas de capsulite rétractile.

Perspectives

L'imagerie pourrait jouer un rôle dans le guidage de gestes thérapeutiques comme la ténotomie du biceps (36-38).

Conclusion

L'imagerie est globalement performante dans le diagnostic et la classification des lésions du tendon du long biceps. Elle méconnaît les simples inflammations tendineuses identifiées à l'arthroscopie. En revanche, elle est plus performante que l'arthroscopie pour le diagnostic d'instabilité bicapitale. Son rôle est surtout de fournir une évaluation exhaustive de l'épaule afin de définir le cadre nosologique. ■



Figure 8. Ostéochondromatose secondaire dans la gaine du long biceps. **A** : radiographie standard montrant plusieurs corps étrangers calcifiés se projetant dans la gouttière intertuberculaire ; **B** : échographie montrant ces corps étrangers dans la gaine du tendon du long biceps distendue par un épanchement.

L'auteur n'a pas précisé ses éventuels liens d'intérêts.

Références bibliographiques

- Walch G. Le tendon du long biceps. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005;91(Suppl. 8):14-7.
- Walch G, Edwards TB, Boulahia A, Nové-Josserand L, Neyton L, Szabo I. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears: clinical and radiographic results of 307 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14(3):238-46.
- Boileau P, Maynou C, Balestro JC et al. La pathologie du long biceps. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007;93(Suppl. 8):19-53.
- Chalmers PN, Verma NN. Proximal biceps in overhead athletes. *Clin Sports Med* 2016;35(1):163-79.
- Carr RM, Shishani Y, Gobezie R. How accurate are we in detecting biceps tendinopathy? *Clin Sports Med* 2016;35(1):47-55.
- Arrigoni P, Ragone V, D'Ambrosi R et al. Improving the accuracy of the preoperative diagnosis of long head of the biceps pathology: the biceps resisted flexion test. *Joints* 2014;2(2):54-8.
- Verma NN. Editorial commentary: long head biceps pathology: how do we find it? *Arthroscopy* 2016;32(2):245.
- Taylor SA, Newman AM, Nguyen J et al. Magnetic resonance imaging currently fails to fully evaluate the biceps-labrum complex and bicipital tunnel. *Arthroscopy* 2016;32(2):238-44.
- Gilmer BB, DeMers AM, Guerrero D, Reid JB, 3rd, Lubowitz JH, Guttman D. Arthroscopic versus open comparison of long head of biceps tendon visualization and pathology in patients requiring tenodesis. *Arthroscopy* 2015;31(1):29-34.
- Jordan RW, Saithna A. Physical examination tests and imaging studies based on arthroscopic assessment of the long head of biceps tendon are invalid. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015 Nov 26. [Epub ahead of print].
- Beltran LS, Beltran J. Biceps and rotator interval: imaging update. *Semin Musculoskelet Radiol* 2014;18(4):425-35.
- Nakata W, Katou S, Fujita A, Nakata M, Lefor AT, Sugimoto H. Biceps pulley: normal anatomy and associated lesions at MR arthrography. *Radiographics* 2011;31(3):791-810.
- Le Corroller T, Cohen M, Aswad R, Champsaur P. [The rotator interval: hidden lesions?]. *J Radiol* 2007;88(11 Pt 1):1669-77.
- Schaeffeler C, Waldt S, Holzapfel K et al. Lesions of the biceps pulley: diagnostic accuracy of MR arthrography of the shoulder and evaluation of previously described and new diagnostic signs. *Radiology* 2012;264(2):504-13.
- Hussain WM, Reddy D, Atanda A, Jones M, Schickendantz M, Terry MA. The longitudinal anatomy of the long head of the biceps tendon and implications on tenodesis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23(5):1518-23.
- Buck FM, Dietrich TJ, Resnick D, Jost B, Pfirrmann CW. Long biceps tendon: normal position, shape, and orientation in its groove in neutral position and external and internal rotation. *Radiology* 2011;261(3):872-81.
- Shah SH, Small KM, Sinz NJ, Higgins LD. Morphology of the lesser tuberosity and intertubercular groove in patients with arthroscopically confirmed subscapularis and biceps tendon pathology. *Arthroscopy* 2016;32(6):968-75.
- Urita A, Funakoshi T, Amano T et al. Predictive factors of long head of the biceps tendon disorders-the bicipital groove morphology and subscapularis tendon tear. *J Shoulder Elbow Surg* 2016;25(3):384-9.
- Abboud JA, Bartolozzi AR, Widmer BJ, DeMola PM. Bicipital groove morphology on MRI has no correlation to intra-articular biceps tendon pathology. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19(6):790-4.
- Motamedi D, Everist BM, Mahanty SR, Steinbach LS. Pitfalls in shoulder MRI: part 2--biceps tendon, bursae and cysts, incidental and postsurgical findings, and artifacts. *AJR Am J Roentgenol* 2014;203(3):508-15.
- Gheno R, Zoner CS, Buck FM et al. Accessory head of biceps brachii muscle: anatomy, histology, and MRI in cadavers. *AJR Am J Roentgenol* 2010;194(1):W80-3.
- Moser TP, Bureau NJ, Grabs D, Cardinal E. Accessory head of the biceps tendon versus aponeurotic expansion of the supraspinatus tendon. *J Ultrasound Med* 2015;34(1):173-4.
- Ghalayini SR, Board TN, Srinivasan MS. Anatomic variations in the long head of biceps: contribution to shoulder dysfunction. *Arthroscopy* 2007;23(9):1012-8.
- Zanetti M, Weishaupt D, Gerber C, Hodler J. Tendinopathy and rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii muscle: evaluation with MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170(6):1557-61.
- Skendzel JG, Jacobson JA, Carpenter JE, Miller BS. Long head of biceps brachii tendon evaluation: accuracy of preoperative ultrasound. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197(4):942-8.
- Nourissat G, Tribot-Laspierre Q, Aim F, Radier C. Contribution of MRI and CT arthrography to the diagnosis of intra-articular tendinopathy of the long head of the biceps. *Orthop Traumatol Surg Res* 2014;100(8 Suppl):S391-4.
- Razmjou H, Fournier-Gosselin S, Christakis M, Pennings A, ElMaraghy A, Holtby R. Accuracy of magnetic resonance imaging in detecting biceps pathology in patients with rotator cuff disorders: comparison with arthroscopy. *J Shoulder Elbow Surg* 2016;25(1):38-44.
- Tadros AS, Huang BK, Wymore L, Hoenecke H, Fronek J, Chang EY. Long head of the biceps brachii tendon: unenhanced MRI versus direct MR arthrography. *Skeletal Radiol* 2015;44(9):1263-72.
- Malavolta EA, Assuncao JH, Guglielmetti CL, de Souza FF, Gracitelli ME, Ferreira Neto AA. Accuracy of preoperative MRI in the diagnosis of disorders of the long head of the biceps tendon. *Eur J Radiol* 2015;84(11):2250-4.
- Dubrow SA, Streit JJ, Shishani Y, Robbin MR, Gobezie R. Diagnostic accuracy in detecting tears in the proximal biceps tendon using standard nonenhancing shoulder MRI. *Open Access J Sports Med* 2014;5:81-7.
- Beall DP, Williamson EE, Ly JQ et al. Association of biceps tendon tears with rotator cuff abnormalities: degree of correlation with tears of the anterior and superior portions of the rotator cuff. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180(3):633-9.
- Saithna A, Longo A, Leiter J, Old J, MacDonald PM. Shoulder arthroscopy does not adequately visualize pathology of the long head of biceps tendon. *Orthop J Sports Med* 2016;4(1):2325967115623944.
- Walch G, Nové-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7(2):100-8.
- Shi LL, Mullen MG, Freehill MT, Lin A, Warner JJ, Higgins LD. Accuracy of long head of the biceps subluxation as a predictor for subscapularis tears. *Arthroscopy* 2015;31(4):615-9.
- Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13(1):5-12.
- Atlan F, Werthel JD. Ultrasound-guided intra-articular tenotomy of the long head of the biceps: a cadaveric feasibility study. *Int Orthop* 2016 Jun 4. [Epub ahead of print].
- Aly AR, Rajasekaran S, Mohamed A, Beavis C, Obaid H. Feasibility of ultrasound-guided percutaneous tenotomy of the long head of the biceps tendon--A pilot cadaveric study. *J Clin Ultrasound* 2015;43(6):361-6.
- Levy B, Ducat A, Gaudin P et al. Ultrasound-guided percutaneous tenotomy of the long head of the biceps tendon: a non-reliable technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20(6):1027-30.

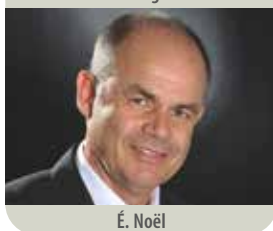
Traitement médico-chirurgical des pathologies du long biceps

*Medical and surgical treatments for pathologies
of the long head of the biceps*

C. Lévigne*, É. Noël**



C. Lévigne



É. Noël

Aspects anatomiques

Le biceps brachial présente 2 chefs, le long biceps et le court biceps, qui se réunissent au niveau du bras pour former un corps musculaire unique. C'est le long biceps qui nous concerne, car il traverse à son origine l'articulation de l'épaule.

Sur une longueur totale de 9 cm, on lui décrit 4 portions (*figure 1*) :

- l'insertion proximale : sur le pôle supérieur de la glène de l'omoplate fusionnant avec le bourrelet supérieur ;
- la portion intra-articulaire : elle contourne la convexité de la tête humérale avant de pénétrer dans la gouttière bicipitale, entre l'insertion du sous-scapulaire en dedans et celle du supra-épineux en dehors. Le biceps est recouvert sur cette portion par le ligament coraco-huméral ;

➤ la portion dans la gouttière (ou coulisse) bicipitale sus-pectorale (au-dessus de l'insertion du tendon grand pectoral) : à sa sortie de l'articulation, le biceps descend verticalement. Il est stabilisé dans son virage à l'entrée de la gouttière par plusieurs éléments anatomiques (*figure 2*) :

- le ligament gléno-huméral supérieur (LGHS), véritable poulie de réflexion sur son bord interne,
 - le ligament coraco-huméral, dont l'insertion humérale se fait "en patte d'oie" de part et d'autre du biceps,
 - le creusement naturel de la gouttière,
 - le ligament huméral transverse, qui la ferme en avant ;
- la portion rétro- et sous-pectorale, qui donne naissance à des fibres musculaires rejoignant celles du court biceps pour former le corps musculaire du biceps.

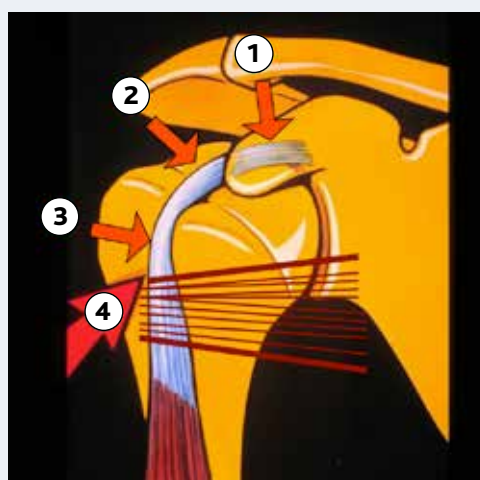


Figure 1. Schéma de l'anatomie du long biceps.
1 : insertion proximale ; 2 : portion intra-articulaire ;
3 : portion dans la gouttière bicipitale sus-pectorale ;
4 : portion rétro- et sous-pectorale.

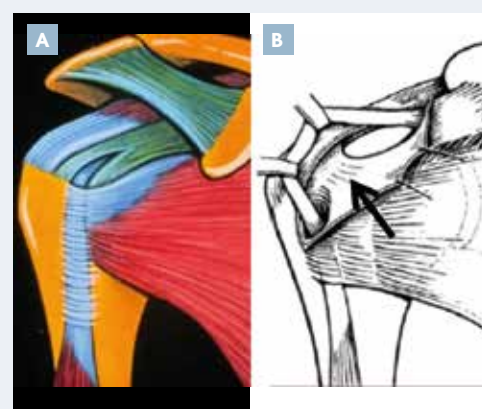


Figure 2. Anatomie des éléments stabilisateurs du long biceps à l'entrée de la gouttière.
A. Le ligament coraco-huméral recouvre la portion intra-articulaire du long biceps et s'insère de part et d'autre à l'entrée de la gouttière. B. Le ligament coraco-huméral a été relevé pour observer le ligament gléno-huméral supérieur (LGHS) en hamac (flèche).

* Clinique du Parc, Lyon.

** Centre orthopédique Santy, Lyon.

Points forts⁺

- » Les tendinopathies du biceps sont rarement isolées, et le plus souvent associées aux ruptures de la coiffe des rotateurs.
- » La rupture de la longue portion du biceps est fréquente ; elle se produit au niveau de la gouttière et ne nécessite pas de chirurgie.
- » Devant toute douleur de la face antéro-latérale du bras, il faut penser à la coiffe et pas seulement à une "tendinite du biceps".
- » L'échec du traitement médical face à une pathologie du biceps doit faire envisager un traitement chirurgical (ténotomie ou ténodèse du biceps isolée ou associée à une réparation de la coiffe).

Mots-clés

Biceps
Tendinopathie
Rupture de coiffe
Traitement

Aspects biomécaniques

Classiquement, à la suite des hypothèses émises par l'école américaine de Rowe, Neer et Rockwood, le long biceps était considéré comme un tendon important pour la stabilisation antérieure de la tête humérale (1), pour son abaissement (2) et pour l'abduction de l'épaule (3). Ces notions ont été controversées dès les années 1980, notamment par Bechtol (4), aux États-Unis, et par Kessel (5) en Angleterre, qui parlent déjà du long biceps comme d'un vestige de l'évolution de l'espèce (le quadrupède n'a en effet qu'un seul tendon du biceps, inséré au pôle supérieur de la glène). Des études électromyographiques plus récentes montrent que le long biceps a une activité électrique minimale au cours des mouvements de l'épaule si le coude est neutralisé (6, 7). Des études cliniques montrent par ailleurs qu'il ne se produit pas d'ascension significative de la tête humérale après ténotomie arthroscopique du long biceps à visée antalgique (8, 9), comparativement à l'évolution naturelle (10).

Schématiquement, le long biceps intervient pour 15% de la force en flexion et supination de l'avant-bras sur le bras et a une action minimale au niveau de l'épaule.

Son trajet en virage à 90° explique la tendance à la subluxation médiale au niveau de son entrée dans la gouttière, malgré le nombre et la solidité des éléments anatomiques stabilisateurs.

Les différentes lésions du long biceps

On exclut les lésions de l'insertion proximale au pôle supérieur de la glène (SLAP lesions), qui ont déjà été traitées dans ce numéro, pp. 20-21.

Les lésions quelles qu'elles soient peuvent être dégénératives ou survenir après un traumatisme.

La rupture du biceps

Pathologie très fréquente, la rupture se fait presque toujours dans la gouttière, du fait d'une fragilisation progressive liée au frottement. Elle se produit très

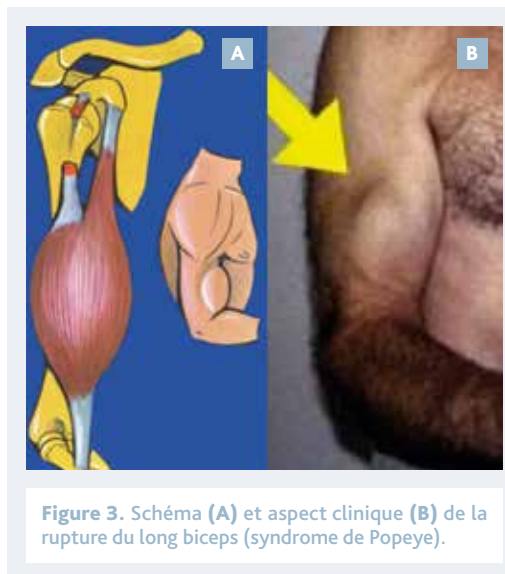


Figure 3. Schéma (A) et aspect clinique (B) de la rupture du long biceps (syndrome de Popeye).

rarement sur un biceps totalement sain. La partie proximale intra-articulaire se rétracte progressivement sur le pôle supérieur de la glène et ne crée pas de problème particulier. La partie distale se rétracte plus bas, modifiant le relief du muscle biceps, qui devient plus rond, "en boule", ce qui explique la dénomination de syndrome de Popeye (figure 3). Il est exceptionnel de voir une rupture de la jonction tendino-musculaire ou du muscle lui-même.

Les tendinopathies isolées du biceps (sans lésion de la coiffe)

Elles sont rares. La cause en est généralement micro-traumatique chez des sportifs (gymnastes, lanceurs...) ou mécanique par conflit sous-acromial. D'autres causes plus rares existent : hyperostose de la gouttière, calcifications, biceps "en sablier" (11).

Les tendinopathies du biceps associées aux ruptures de coiffe

Le biceps présente un aspect pathologique dans 92 % des ruptures de coiffe (12). L'aspect est variable : inflammation, hypertrophie, délamination, dilacération. Ces anomalies d'aspect sont

Highlights

- » Isolated biceps tendinopathies are very rare. They are more frequently associated with rotator cuff tears.
- » Long head of the biceps tears are frequent; located in the bicipital groove, they are not a classic surgical indication.
- » A pain located in the antero-lateral part of the shoulder must evocate a rotator cuff pathology and not only a "biceps tendinopathy".
- » Failure of the medical treatment in biceps pathology is an indication of tenotomy or tenodesis of the long head of the biceps, associated or not with a rotator cuff repair.

Keywords

Biceps tendon
Tendinopathy
Rotator cuff tear
Treatment

observées en cas de lésion transfixiante (dite "complète") ou de rupture "partielle" (c'est-à-dire n'atteignant pas toute l'épaisseur du tendon), qu'il s'agisse d'une rupture du sus-épineux en dehors du biceps, ou du sous-scapulaire en dedans. Dans les 2 cas, les ligaments stabilisateurs sont en partie lésés et n'assurent plus la stabilité du biceps. Il se subluxe en dedans et ne coulisse plus harmonieusement dans la gouttière : on dit que le biceps "prend la corde" (13). Il peut parfois être carrément luxé (dans l'articulation, voire en avant du sous-scapulaire).

Aspects cliniques et imagerie

La symptomatologie clinique

Elle est assez pauvre, principalement représentée par des douleurs d'intensité variable, souvent nocturnes et situées à la face antérieure de l'épaule. Elles peuvent irradier le long du bras, à sa face antérieure et jusqu'au pli du coude. Elles peuvent aussi être postérieures, au niveau de l'angulaire de l'omoplate, avec irradiation ascendante vers les cervicales. Le patient peut décrire des sensations de claquement lors de mouvements de rotation du bras. Ces sensations s'inscrivent généralement dans un contexte de rupture de coiffe connue ou non. Il arrive que le patient vienne consulter pour une tuméfaction apparue à la face antérieure du bras.

L'examen clinique

L'examen clinique d'une épaule douloureuse doit toujours être complet, avec les différentes étapes bien classiques réalisées de façon bilatérale et symétrique.

Si l'on se recentre sur les caractéristiques propres du biceps brachial :

- il existe une douleur antérieure, idéalement palpée en légère élévation et en rotation externe du membre supérieur (30°) ;
- l'élévation antérieure passive peut être limitée de 20 à 30° ; en cas d'hypertrophie du biceps et/ou d'incarcération de celui-ci, la rotation externe coude au corps est symétrique, ce qui élimine le diagnostic de raideur de type capsulaire ;
- aucun des tests décrits pour l'examen du biceps (Palm up, Yergason, Gilcreest) n'est spécifique. Bien souvent, ils ne font que traduire le caractère douloureux mais non spécifique de cette épaule ;

- la difficulté peut parfois être d'affirmer la rupture de la longue portion du biceps, en particulier chez les patients corpulents et/ou âgés ;
- il n'y pas de signes pathognomoniques d'une subluxation ou d'une luxation de la longue portion du biceps. Il arrive que les patients rapportent un claquement lors de certains mouvements, témoignant des mouvements de type "essuie-glace" du tendon sur la berge du trochin.

Les explorations complémentaires

Elles sont représentées par les radiographies simples (systématiques mais peu contributives dans la pathologie du biceps). En revanche, l'échographie par un examinateur entraîné apportera des informations décisives dans l'analyse du biceps (intégrité, rupture, luxation ou subluxation, épanchement dans la gaine du biceps) et permettra également d'analyser l'état de la coiffe. En fonction du tableau clinique et de la réponse au traitement, elle sera utilement complétée par un arthroscanner, une IRM, voire une arthro-IRM (aspects développés dans l'article de Blum et al., pp. 24-29).

Le traitement médico-chirurgical

Méthodes et indications du traitement médical

Le traitement médical est bien sûr symptomatique vis-à-vis des douleurs provoquées par la souffrance du tendon, confirmée par l'imagerie. Il repose sur la mise au repos de l'articulation, les traitements médicamenteux symptomatiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens ou antalgiques), la physiothérapie à visée antalgique. La masso-kinésithérapie ne peut agir que de façon globale, soit sur la raideur, soit sur les tensions musculaires d'accompagnement.

Dans la littérature, aucune étude n'a spécifiquement analysé l'impact de ces traitements sur la pathologie du biceps.

En ce qui concerne les infiltrations de corticoïdes, elles sont bien sûr indiquées lorsque le biceps n'est pas rompu, et ce, que le biceps soit le siège d'une tendinopathie avec ou sans épanchement dans la gaine, d'une subluxation ou d'une luxation. Elles doivent également être proposées lorsqu'il existe une souffrance gléno-humérale surajoutée.

L'injection doit être effectuée en intra-articulaire soit sous scopie, soit sous échographie, ou encore avec



Figure 4. Photos arthroscopiques. **A :** long biceps normal (noter la poulie du LGHS [flèche]); **B :** long biceps pathologique à l'entrée de la gouttière (flèche); **C :** aspect après ténotomie proximale : le moignon du biceps se rétracte à l'entrée de la gouttière pour y cicatriser.

des repères cutanés (voie postérieure, antérieure ou supérieure selon les habitudes de chacun).

La réalisation d'une échographie avant l'infiltration est un élément prédictif d'un bon résultat de l'injection si elle met en exergue une souffrance de la longue portion du biceps, a fortiori si la gaine du biceps présente un épanchement.

Comme cela sera exposé plus loin, l'échec du traitement médical avec persistance de douleurs peut être, parmi d'autres options, une indication de ténotomie arthroscopique du biceps.

La ténotomie du long biceps à l'aiguille sous contrôle échographique pourrait être une alternative à ce geste sous arthroscopie ; un travail sur le sujet a mis en évidence les difficultés de réalisation de ce traitement (14, 15), et des études complémentaires doivent être envisagées.

Méthodes et indications du traitement chirurgical

L'attitude vis-à-vis du long biceps a considérablement changé par rapport aux années 1990, où on le conservait "à tout prix". On ne réalise plus de recentrage du biceps en cas de subluxation, ni de "nettoyage" ou de synovectomie de la gaine du biceps. Le traitement du biceps passe par sa ténotomie (section) ou sa ténodèse (fixation).

◆ La ténotomie du biceps

Elle se fait sous arthroscopie. Le site de ténotomie a changé. On ne fait plus de ténotomie à l'entrée de la gouttière avec ablation du moignon proximal. On réalise plutôt une ténotomie au niveau de l'insertion du biceps sur le bourrelet supérieur, dont on enlève

une petite partie pour obtenir une plus large extrémité. Après avoir été sectionné en haut, le biceps descend instantanément et se stabilise à l'entrée de la gouttière pour cicatriser à ce niveau (figure 4).

Les avantages : elle est techniquement simple, peu invasive et ne requiert aucune protection post-opératoire stricte. Il convient simplement de ne pas contracter le biceps pendant 6 semaines. La fixation ne nécessite aucun implant, et est donc peu coûteuse. Les inconvénients : l'étude multicentrique de la Société française d'arthroscopie (SFA) en 2007 a rapporté 24 % de crampes dans le biceps, 31 % de syndromes de Popeye ; la force de flexion de l'avant-bras était inférieure de 20 % à celle de l'avant-bras opposé, et la force en supination de 12 % (12). Concernant l'aspect asymétrique du biceps (syndrome de Popeye), une série monocentrique de ténotomies du biceps précisait que, lorsque ce signe était présent, seulement 40 % des patients l'avaient remarqué, et aucun (0 %) ne s'en plaignait (16). Par ailleurs, il s'agissait, dans ces 2 études, d'une technique de ténotomie du biceps à l'entrée de la gouttière ne laissant aucune chance de cicatrisation du biceps dans la gouttière, contrairement à la ténodèse proximale, dont le principe est de laisser le biceps se placer en position de détente et cicatriser naturellement à l'entrée de la gouttière. L'aspect asymétrique du biceps est, semble-t-il, moins marqué avec cette technique, mais cela reste à démontrer par une étude comparative (figure 5).

◆ La ténodèse du biceps

Son principe est logique. Elle consiste à enlever la portion intra-articulaire et à refixer le tendon du biceps plus bas (figure 6). L'innombrable littérature sur le sujet et le nombre important de techniques de fixation proposées rendent compte de la difficulté



Figure 5. Aspects cliniques du résultat habituel d'une ténodotomie proximale du biceps. La différence d'aspect du muscle est invisible au repos avec le coude en extension (A), minimale avec le coude en flexion (B), un peu plus nette en contraction (C).

d'obtenir un résultat fiable et reproductible, que ce soit sous arthroscopie ou par abord chirurgical (17). Les avantages : l'étude comparative de la SFA est en faveur de la ténodotomie, relevant seulement 13 % de crampes et 10 % de biceps en boule. Le déficit de force de l'avant-bras est de 10 % en flexion et de 3 % en supination (12).

Les inconvénients : la fixation du biceps requiert davantage de protection postopératoire pour éviter un lâchage de la fixation, observé dans 5 % à 35 % des cas selon les séries (18, 19). On observe aussi plus souvent une raideur postopératoire, davantage de complications (20, 21) et davantage de douleurs résiduelles (22) qu'après ténodotomie. La technique est enfin plus coûteuse, car la fixation requiert généralement un implant.

◆ Indications chirurgicales

En cas de rupture du long biceps

Le traitement est très rarement chirurgical. On observe parfois quelques crampes dans le muscle rétracté en boule, mais elles disparaissent le plus souvent au cours de la première année. La perte de force est estimée à 20 % en supination (ce qui est parfois gênant, par exemple pour le vissage chez un droitier). Une intervention de ténodotomie pratiquée pour un motif esthétique (en refixant le biceps un peu plus haut) risquerait de remplacer l'aspect "en boule" par une cicatrice disgracieuse. Elle ne se discute que chez un jeune sportif très musclé, avant 15 jours de préférence.

En cas de tendinopathie isolée du biceps

Le traitement chirurgical ne se discute qu'après échec du traitement médical, avec notamment une infiltration intra-articulaire sous scopie, renouvelable 1 ou 2 fois en cas d'efficacité partielle et/ou transitoire. Nous préférons le contrôle radioscopique



Figure 6. Schéma d'une ténodotomie du biceps dans la gouttière.



Figure 7. Photo arthroscopique d'une tendinopathie inflammatoire du long biceps à l'entrée de la gouttière.

au contrôle échographique pour mettre en évidence le passage de produit de contraste dans la gouttière, garant d'une bonne diffusion du corticoïde le long du biceps. L'arthroscopie pourra montrer un aspect inflammatoire (*figure 7*), parfois plus pathologique, à type d'hypertrophie ou de dilacération.

Le geste chirurgical consiste en une ténodèse ou en une ténotomie du biceps sous arthroscopie.

En cas de tendinopathie du biceps associée à une rupture de coiffe

Compte tenu de l'extrême fréquence des lésions du biceps (même s'il apparaît macroscopiquement sain) en association avec les ruptures de coiffe, nous traitons celles-ci quasi systématiquement lors d'une réparation de la coiffe. Le geste consiste là encore en une ténodèse ou en une ténotomie proximale.

Conclusion

Le tendon du long biceps est très souvent en cause dans les douleurs de l'épaule... mais une douleur dans le bras n'est que rarement une "tendinite isolée du biceps". Il y a souvent une pathologie de la coiffe associée, car la moindre lésion tendineuse du supra-épineux ou du sous-scapulaire déstabilise le long biceps et le rend douloureux et donc gênant pour l'épaule. Aucun moyen chirurgical ne permet de le restabiliser de façon fiable, et mieux vaut alors en passer par une ténotomie ou une ténodèse si le traitement médical est inefficace. Comme la rupture du long biceps, ces gestes n'ont pas d'inconvénient fonctionnel significatif pour l'épaule. ■

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med* 1994;22(1):121-30.
2. Warner JJ, McMahon PJ. The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77(3):366-72.
3. Sakurai G, Ozaki J, Tomita Y, Nishimoto K, Tamai S. Electromyographic analysis of shoulder joint function of the biceps brachii muscle during isometric contraction. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(354):123-31.
4. Bechtol CO. Biomechanics of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1980;(146):37-41.
5. Kessel L, Watson M. The painful arc syndrome. *Clinical classification as a guide to management. J Bone Joint Surg* 1977;59(2):166-72.
6. Yamaguchi K, Riew KD, Galatz LM, Syme JA, Neviaser RJ. Biceps activity during shoulder motion: an electromyographic analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(336):122-9.
7. Levy AS, Kelly B, Lintner S, Osbahr DC, Speer KP. Function of the long head of the biceps at the shoulder: electromyographic analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10(3):250-5.
8. Walch G, Madonia G, Pozzi I, Riand N, Lévine C. Arthroscopic tenotomy of the tendon of the long head of the biceps in rotator cuff ruptures. In: Gazielly D, Gleyze P, Thomas T, eds. *The cuff*. Amsterdam : Elsevier, 1997:350-5.
9. Thomazeau H, Gleyze P, Frank A, Lévine C, Walch G, Devallet P. [Arthroscopic debridement of full-thickness tears of the rotator cuff: a retrospective multicenter study of 283 cases with 3-year follow-up]. *Rev Chir Orthop* 2000;86(2):136-42.
10. Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(254):92-6.
11. Boileau P, Ahrens P, Hatzidakis AM. Entrapment of the long head of the biceps tendon: the hourglass biceps. A cause of painful and locking of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13(3):249-57.
12. Boileau P, Maynou C. Le long biceps. Symposium de la Société française d'arthroscopie. *Rev Chir Orthop* 2007;5:S20-48.
13. Walch G, Nové-Josserand L, Boileau P, Lévine C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7(2):100-8.
14. Lévy B, Ducat A, Gaudin P et al. Ultrasound-guided percutaneous tenotomy of the long head of the biceps tendon: a non-reliable technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20(6):1027-30.
15. Aly AR, Rajasekaran S, Mohamed A, Beavis C, Obaid H. Feasibility of ultrasound-guided percutaneous tenotomy of the long head of the biceps tendon-A pilot cadaveric study. *J Clin Ultrasound* 2015;43(6):361-6.
16. Boileau P, Baque F, Valerio L, Ahrens P, Chuinard C, Trojani C. Isolated arthroscopic biceps tenotomy or tenodesis improves symptoms in patients with massive irreparable rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:747-57.
17. Abraham VT, Tan BH, Kumar VP. Systematic review of biceps tenodesis: arthroscopic versus open. *Arthroscopy* 2016;32(2):365-71.
18. Friedman DJ, Dunn JC, Higgins LD, Warner JJ. Proximal biceps tendon: Injuries and management. *Sports Med Arthrosc* 2008;16(3):162-9.
19. Becker DA, Cofield RH. Tenodesis of the long head of the biceps brachii for chronic bicipital tendinitis. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71(3):376-81.
20. Virk MS, Nicholson GP. Complications of proximal biceps tenotomy and tenodesis. *Clin Sports Med* 2016;35(1):181-8.
21. Heckman DS, Creighton RA, Romeo AA. Management of failed biceps tenodesis or tenotomy: causation and treatment. *Sports Med Arthrosc* 2010;18(3):173-80.
22. Mazzocca AD, Cote MP, Arciero CL, Romeo AA, Arciero RA. Clinical outcomes after subpectoral biceps tenodesis with an interference screw. *Am J Sports Med* 2008;36(10):1922-9.



Toute l'équipe **Edimark Santé**
vous souhaite **de très belles fêtes de fin d'année**
et vous donne rendez-vous en 2017

Syndrome de la traversée thoraco-brachiale : diagnostic clinique et paraclinique

*Thoracic outlet syndrome:
clinical and paraclinical diagnosis*

M. Liebgott*, P.O. Thiney**

Le syndrome de la traversée thoraco-brachiale (STTB) consiste en l'ensemble des manifestations cliniques liées à la compression intermittente ou permanente des troncs du plexus brachial et/ou de l'artère sous-clavière et/ou de la veine sous-clavière lors de leur passage dans la traversée cervico-thoraco-brachiale.

Si les formes neurologiques sont les plus fréquentes, elles ne mettent que rarement en jeu le pronostic fonctionnel du membre. Les complications vasculaires sont, elles, très rares, mais leurs conséquences sont potentiellement graves.

Ce syndrome est complexe, méconnu, et son diagnostic est souvent imprécis, car il est difficile de distinguer les symptômes liés à une compression pathologique et ceux dus à une mise en tension sans compression du plexus brachial, appelés "syndrome d'irritation plexique", qui ne relèvent jamais d'une prise en charge chirurgicale.

Épidémiologie

La plupart des patients atteints de STTB ont de 20 à 50 ans. Moins de 5 % sont des adolescents, alors que 10 % ont plus de 50 ans. Il est rare d'observer des patients porteurs d'un STTB de plus de 65 ans. Soixante-dix pour cent sont des femmes. Il n'y a pas d'explication à la prépondérance des femmes, en dehors de l'incidence plus élevée des côtes cervicales chez celles-ci (70 %) [1].

Le STTB est rare, mais son incidence réelle est inconnue, car il est fréquent que des personnes souffrant de douleurs du membre supérieur et de paresthésies aient un STTB non diagnostiqué. La forme neurologique est de loin la forme la plus courante et représentante plus de 95 % de tous les patients porteurs de STTB. La forme veineuse

représente 2 % à 3 % des STTB, alors que la forme artérielle est la moins fréquente, touchant moins de 1 % des patients (1).

Rappel anatomique

La traversée cervico-thoraco-brachiale est définie comme l'ensemble des espaces anatomiques (osseux, musculaires, aponévrotiques, tendineux) franchis par les éléments vasculo-nerveux destinés aux membres supérieurs depuis le rachis cervical jusqu'au bord inférieur du tendon du grand pectoral.

Sa morphologie varie avec l'âge, le sexe et la musculature du sujet, mais également avec les mouvements exercés par le membre supérieur, la ceinture scapulaire ou lors de la respiration.

Diverses zones de compressions potentielles s'y succèdent.

Le défilé interscalénique (2)

L'artère sous-clavière et le plexus brachial franchissent cet espace situé entre le muscle scalène antérieur et le muscle scalène moyen, qui s'insèrent sur la première côte. Cet espace peut être à l'origine de manifestations neurologiques et/ou artérielles.

Le défilé préscalénique (2)

Cet espace est situé entre la face postérieure du bord médial de la clavicule et la face antérieure du muscle scalène antérieur. Il est le lieu de passage de la veine sous-clavière et peut être à l'origine de manifestations veineuses.



M. Liebgott

* Médecin vasculaire, hôpital privé Jean-Mermoz, Ramsay Général de santé, Lyon.

** Chirurgien vasculaire, hôpital privé Jean-Mermoz, Ramsay Général de santé, Lyon.

Mots-clés

Manœuvres dynamiques
Écho-doppler, Scanner,
Électromyogramme

Keywords

Dynamic tests,
Doppler ultrasonography,
CT, Electromyogram

Résumé

Le syndrome du défilé thoraco-brachial est une pathologie rare en rapport avec la compression des pédicules vasculo-nerveux lors de la traversée du défilé cervico-thoraco-brachial au cours de l'abduction/rotation externe de l'épaule. La cause en est une anomalie ostéo-musculo-tendineuse congénitale ou acquise. Le diagnostic est avant tout clinique et se fait en recherchant des signes de compression neurologique, artérielle ou veineuse au repos ou lors de manœuvres dynamiques. Il sera cependant étayé par un bilan paraclinique complet associant en général un bilan vasculaire (écho-doppler artériel et veineux des membres supérieurs, angio-scanner ou IRM), un bilan ostéo-articulaire (radiographies et/ou scanner et/ou IRM) et un bilan neurologique (électromyogramme).

Summary

The thoracic outlet syndrome is a rare disease related to the compression of the neurovascular pedicle while traversing the cervical-thoracic outlet during abduction and external rotation of the shoulder. The causes are related to either a congenital anatomic disorder or secondary causes. The diagnosis is primarily clinical. The examination should find signs of neurological, veinous or arterial compression on spontaneous position and during dynamic tests. The diagnosis will however be supported by a complete paraclinical combining general vascular assessment (arterial and venous Doppler ultrasonography of the upper limbs, angio-scanner or MRI), a musculoskeletal assessment (radiographs and/or CT and/or MRI) and a neurological assessment (electromyogram).

Le canal costo-claviculaire (2)

Cet espace est situé entre la face inférieure de la clavicule et la face supérieure de la première côte. Il est le lieu de passage des éléments artériels, veineux et neurologiques. Il peut donner un tableau essentiellement veineux en cas de compression antéro-interne et un tableau neuro-artériel en cas de compression postéro-externe.

Le tunnel sous-pectoral (2)

Cet espace est situé entre la face postérieure du tendon du petit pectoral et la face antérieure du gril costal.

Le billot huméral (2)

Il correspond à l'espace entre la tête humérale et le gril costal, qui, lors de l'abduction de l'épaule, peut comprimer l'ensemble du pédicule vasculo-nerveux.

Les côtes cervicales (présentes chez 0,6 à 1 % de la population) sont complètes ou incomplètes, et bilatérales dans 50 % des cas; elles sont responsables de la majorité des complications artérielles aiguës (figures 1 et 2).

Les apophysomégalies transverses C7 concernent 1 % de la population.

Les agénésies de l'arc antérieur de la première côte (0,30 à 0,5 % de la population) sont bilatérales dans 20 à 50 % des cas; il s'agit de l'anomalie de la première côte la plus fréquente.

Enfin, les exostoses ou synostoses de la première côte sont des anomalies très rares.

Anomalies musculo-ligamentaires (3)

Elles sont nombreuses et variées, et essentiellement représentées par des anomalies des muscles scalènes, avec des faisceaux scaléniques anormaux chez 2 % de la population, des anomalies d'insertion et de constitution du muscle sous-clavier avec des bandes fibreuses et des anomalies du petit pectoral (figure 3).

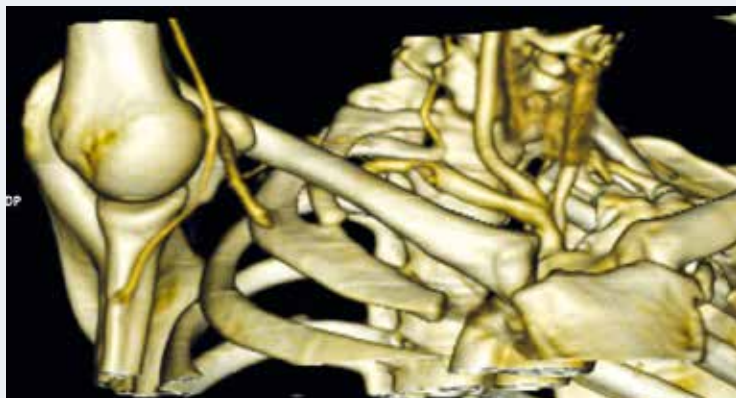
Autres étiologies (3)

- Morphotype
 - abaissement de la clavicule par hypertrophie des pectoraux, par grande hypertrophie mammaire ou en

Étiologies

Anomalies osseuses congénitales (3)

Elles représentent 10 à 20 % des STTB opérés.



Figures 1 et 2. Reconstruction 3D d'une synostose entre la côte cervicale droite et une première côte droite, avec photographie de la pièce opératoire. Synostose à l'origine d'une thrombose de l'artère sous-clavière "piégée" dans l'aisselle de la synostose.

raison du port répété d'objets lourds, comme dans le syndrome dit du Rucksack (chez les gymnastes, les bodybuilders) ;

- hypertrophie des scalènes chez certains sportifs et travailleurs de force.

➤ Pathologies claviculaires acquises : séquelles de fractures, voire luxation de la clavicule avec pseudoarthrose et cals vicieux.

Manifestations cliniques

Les manifestations composites ou floues sont la règle. Il s'agit de symptômes dynamiques en lien avec une compression qui surviennent pour des mouvements répétés en abduction/rotation externe de l'épaule. Il existe très souvent un facteur déclenchant ou aggravant, avec une notion de traumatisme dans trois quarts des cas.

Les formes neurologiques (4)

Il s'agit surtout de symptômes subjectifs qui sont difficiles à identifier : douleurs, fatigabilité, dysesthésies, parésies intermittentes.

La difficulté est de savoir quel crédit accorder à la plainte du patient, et surtout de sentir quel est le vrai problème derrière, car il existe parfois une revendication en rapport avec un traumatisme dans un cadre médico-légal.

Malheureusement, les mécanismes physiopathologiques spécifiques menant à la forme neurologique sont mal connus, à l'origine de nombreuses lacunes scientifiques dans la compréhension de ce trouble complexe.

Ces formes neurologiques comprennent :

- un syndrome plexique haut (C5, C6, C7), qui associe des douleurs latéro-cervicales ou de la partie antéro-supérieure du thorax et des céphalées, des parésies ou un déficit d'abduction du bras, des paresthésies de la face, de la mâchoire, ou latéro-cervicales ;

- un syndrome plexique bas (C8-T1), qui associe, à des degrés divers, des douleurs postérieures du cou, de la tête, de la région postérieure de l'épaule, une parésie dans le territoire du cubital avec faiblesse de la préhension ou de l'extension des doigts et amyotrophie ou non des muscles interosseux, et des paresthésies du creux axillaire ainsi que des quatrième et cinquième doigts (territoire du nerf cubital), associées ou non à une hyperactivité sympathique distale (figure 4).

À la phase avancée, il peut exister une obsession psychologique, avec des troubles du sommeil et une gêne professionnelle.

Les formes veineuses (5)

Ces formes veineuses résultent d'une irritation pariétale qui conduit à une fibrose péri- et endo-veineuse. Cette irritation peut provoquer une sténose fibreuse, une thrombose ou un spasme veineux à l'origine d'un syndrome obstructif qui peut être aigu ou chronique.

◆ Aigu

- Le syndrome de Mac Laughlin est dû à une compression ou obstruction intermittente sans thrombose en rapport avec un spasme de la veine.

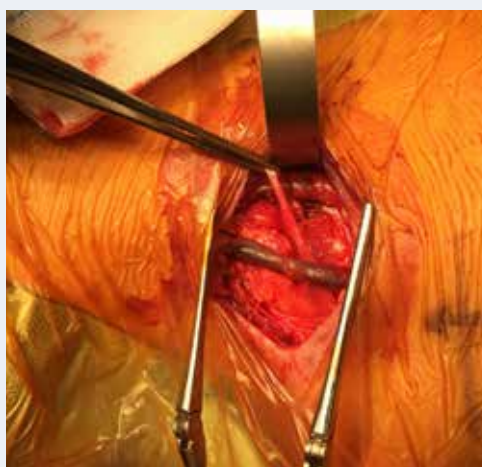


Figure 3. Vue peropératoire d'une bride musculaire anormale.

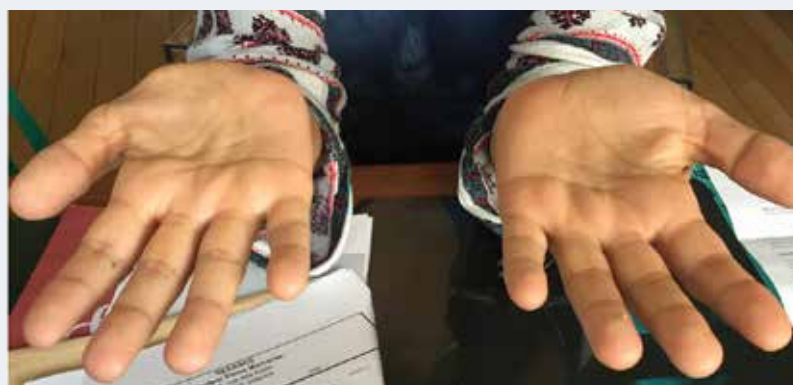


Figure 4. Cas d'une amyotrophie des muscles de la main chez une patiente porteuse d'un STTB droit avec côte cervicale.

► Le syndrome de Paget-Schroetter correspond à une thrombose veineuse proximale d'effort du membre supérieur provoquant œdèmes et douleurs, et qui peut être associée à une embolie pulmonaire (7 à 17 % des cas) ou à des thromboses veineuses, comme celles des veines jugulaires internes (35 % des cas) ou des veines superficielles (17 % des cas). Le tableau de phlébite bleue, aussi appelée Phlegmatia coerulea dolens, est décrit mais reste exceptionnel (figure 5).



Figure 5. Cas d'un syndrome de Paget-Schroetter droit chez une patiente de 18 ans porteuse d'un STTB droit.



Figure 6. Varices prépectorales chez un patient porteur d'une occlusion veineuse chronique en rapport avec un STTB droit.

◆ Chronique

Les signes veineux sont intermittents ou permanents. On peut observer un œdème (signe de la bague), une cyanose, une fatigabilité rapide de l'avant-bras à l'effort (claudication veineuse), une circulation collatérale au niveau du thorax. Ces symptômes peuvent être la conséquence d'une compression en abduction, d'une sténose chronique ou de séquelles postphlébitiques (figure 6).

Les formes artérielles (6, 7)

Elles sont dues à des traumatismes artériels directs répétés par un élément osseux ou un élément tendineux anormal qui va induire une lésion intimale sténosante associée ou non à un anévrisme. Ces lésions sont source de micro- ou de macro-embolies distales et/ou d'une thrombose artérielle proximale.

Il existe :

- la thrombose aiguë : ischémie aiguë du membre supérieur droit ;
- l'ischémie chronique avec fatigabilité du membre supérieur à l'effort, claudication du membre supérieur, une impression de refroidissement, une pâleur de la main, des crampes d'effort, un phénomène de Raynaud et des troubles trophiques comme des embolies, des ulcères, des nécroses ou des hémorragies sous-unguéales (figure 7).

Examen clinique

L'exploration d'un syndrome du défilé thoraco-brachial doit être menée avec rigueur.

- Le premier temps consiste en une écoute et une analyse de la plainte du patient ; on peut être dans le cadre d'une maladie (éventuellement professionnelle), d'un accident du travail, d'une maladie professionnelle, de troubles bipolaires, ou autres troubles psychologiques. Il est important de faire préciser le membre dominant, le type de travail et la pratique sportive.
- Le deuxième temps est celui de l'inspection ; il s'agit d'observer le morphotype, la statique, la musculature de la colonne cervicale, la ceinture scapulaire, la colonne vertébrale, la position des épaules (attitude en "Droopy shoulder syndrome"), de rechercher une amyotrophie des mains et de l'épaule et d'examiner le réseau veineux superficiel de la région scapulo-pectorale.
- Examen artériel : palpation des pouls distaux, auscultation des creux sus-claviculaires.

► Examen clinique des creux sus-claviculaires permettant 2 choses :

- la recherche d'une côte cervicale chez les patients maigres ;
- la palpation du plexus brachial : le test de la sonnette est positif lorsque des dysesthésies apparaissent après la pression progressive du creux sus-claviculaire pendant une dizaine de secondes. La topographie des dysesthésies oriente vers l'atteinte haute ou basse du plexus brachial.

► Manœuvres cliniques

• Recherche d'une irritation du plexus brachial sans compression : il s'agit de mettre en tension le plexus brachial, sans compression de ce dernier. Pour ce faire, il faut effectuer le test épaule en antépulsion-élévation avec des mouvements de flexion-extension des doigts. La survenue de douleurs avant 50 mouvements fait évoquer un syndrome d'irritation plexique.

• Recherche d'une compression dynamique : manœuvre du chandelier ou test de Roos. Le sujet est placé épaule en abduction-rétropulsion (position "haut les mains"). Il est intéressant de noter le degré d'abduction à partir duquel disparaît le pouls radial. Dans cette position, il est demandé au patient d'effectuer des mouvements de flexion-extension des doigts. On relèvera des symptômes neurologiques, des symptômes d'insuffisance artérielle ou des symptômes d'insuffisance veineuse. La précocité de l'apparition des symptômes déterminera l'intensité de la compression. Ce test n'est pas poursuivi au-delà de 50 mouvements, car il perd en spécificité.

Il existe d'autres manœuvres cliniques comme les tests d'Adson, les tests d'Allen, les manœuvres d'hyperabduction de Wright. Ces derniers n'apportent que peu d'informations supplémentaires dans la démarche clinique (8).

Examens paracliniques

Le diagnostic d'un STTB, bien que clinique, doit être complété par un bilan paraclinique pour étayer le diagnostic, rechercher une cause mécanique, dépister les complications éventuelles et éliminer un diagnostic différentiel.

Écho-doppler artériel et veineux au repos et dynamique

Il doit être réalisé aux 2 membres supérieurs.



Figure 7. Aspect de main droite ischémique après 10 flexions-extension des doigts lors du test du chandelier.

Il est suffisant dans la grande majorité des cas pour reconnaître une compression artérielle ou veineuse d'un STTB et la quantifier en fonction des degrés d'abduction/rotation externe nécessaires pour faire apparaître la compression et la rendre complète. On rappelle que les compressions sont considérées comme pathologiques pour une abduction/rotation externe de l'épaule inférieure à 90 %.

L'écho-doppler diagnostique également une thrombose veineuse proximale ou une complication artérielle comme une sténose ou un anévrisme.

Radiographies du rachis cervical

Il s'agit de radiographies du rachis cervical face/profil/trois quarts, ainsi que d'une radiographie du thorax simple à la recherche d'une anomalie osseuse. Noter que le scanner thoracique semble être plus précis dans la recherche d'une anomalie osseuse.

Électromyogramme systématique

Il va permettre de préciser la topographie s'il s'agit d'un plexus haut ou bas, ainsi que la gravité, avec mise en évidence d'une dénervation, et il aidera au diagnostic différentiel avec un syndrome du canal carpien ou une compression du nerf ulnaire. Noter que la présence d'un STTB favorise la survenue d'un syndrome du canal carpien, ce que l'on appelle le *double crush syndrome* (9). Les examens électrophysiologiques représentent une aide au

Pour en savoir plus...

- Collège de chirurgie vasculaire : www.vasculaire.com
- Nicholas Institute of Sports Medicine and Athletic Trauma (NISMAT) : www.nismat.org
- http://www.healthatoz.com/healthatoz/Atoz/ency/thoracic_outlet_syndrome.jsp
- <http://www.tellmeabouttos.com/>
- <http://www.orthogate.com/index.php?module=subjects&func=viewpage&pageid=18#causes>
- http://www.vascularweb.org/_CONTRIBUTION_PAGES/Patient_Information/NorthPoint/Thoracic_Outlet_Syndrome.html
- Thoracic Outlet Syndrome : www.tos-syndrome.com
- Thoracic Outlet Syndrome (TOS) Information : www.tosinfo.com
- http://www.nyp.org/masc/thoracic_outlet.htm

Références bibliographiques

1. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007;46(3):601-4.
2. Gouëffic Y, Patra P, Pistorius MA. Syndromes de la traversée cervico-thoraco-brachiale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie, 19-1700, 2007.
3. Dumeige F, Flageat J, Bauchu JY, Schoenenberger P, Paris E, Rignault D. Les anomalies osseuses congénitales de la traversée thoraco-brachiale. In: Kieffer E, ed. *Les syndromes de la traversée thoraco-brachiale*. AERCV: Paris, 1989:81-91.
4. Couzan S, Chave E, Martin JM. Syndrome plexique et/ou vasculaire du membre supérieur : diagnostic spécifique et rééducation des formes non compliquées. EMC-Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation 2013;9(4):1-15.
5. Von Schroetter L. *Erkrankungen der Gefässe*. Nothnagel CWH *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Holder: Vienne, 1884.
6. Durham JR, Yao JS, Pearce WH, Nuber GM, Mc Carthy WJ. Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1995;21(1):57-69.
7. Magne JL, Sessa C, Penillon S, Pecher M, Guidicelli H. Anévrysmes du syndrome de la traversée thoracobrachiale. In: E. Kieffer, ed. *Chirurgie des troncs supra-aortiques*. AERCV: Paris, 2003:347-354.
8. Plewa MC, Delinger M. The false-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Acad Emerg Med* 1998;5(4):337-42.
9. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2(7825):359-62.
10. Charon JP, Milne W, Shepard DG, Houston JG. Evaluation of MR angiographic technique in the assessment of thoracic outlet syndrome. *Clin Radiol* 2004;59(7):588-95.
11. Sanders RJ, Hammond SL. Management of cervical ribs and anomalous first rib causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2002;36(1):51-6.

diagnostic en montrant des signes positifs (atteinte motrice des petits muscles de la main, diminution du potentiel sensitif distal du cubital) et en éliminant des diagnostics différentiels (syndrome du canal carpien ou de compression du nerf cubital au coude). Il en est de même pour les potentiels évoqués somato-sensitifs, qui permettent de mieux sélectionner les malades candidats à une intervention chirurgicale et d'en apprécier plus objectivement les résultats. La principale limite des examens électrophysiologiques est de présenter un taux élevé de faux négatifs. Une large part doit être accordée au bilan psychologique si le diagnostic est douteux et si les examens électrophysiologiques sont normaux.

Angio-scanner ou angio-IRM

L'angio-scanner ou l'angio-IRM sans et avec manœuvres dynamiques en temps artériel et veineux peuvent permettre de visualiser précisément la compression et/ou les complications vasculaires du STTB. La réalisation d'une IRM cervicale permettra également de ne pas méconnaître une pathologie médullaire ou radiculaire d'origine rachidienne (10). La phlébographie ou l'artériographie sont d'utilisation moins fréquente (figure 8).



Figure 8. Sténose fibreuse (synéchie) de la terminaison de la veine sous-clavière droite consécutive à un STTB droit.

Diagnostics différentiels

- Hernie discale cervicale.
- Névralgies.
- Canal carpien.
- Compression du nerf ulnaire au coude.
- Arthrose cervicale.
- Lésions de la coiffe des rotateurs.
- Sclérose en plaques.
- Syndrome de Pancoast-Tobias.
- Syndrome de Parsonage-Turner.

Conclusion

Le STTB est une entité complexe et mal connue. Il est la conséquence de la compression des éléments vasculo-nerveux lors de manœuvres d'abduction-rétropulsion de l'épaule. En cela, il doit être bien distingué du syndrome d'irritation plexique, sans doute plus courant, et qui ne relève jamais d'une indication chirurgicale (4).

Le STTB peut être la conséquence d'anomalies ostéo-musculo-tendineuses congénitales (côte cervicale, etc.) ou acquises (hypertrophie musculaire consécutive à la pratique d'un sport, fractures, etc.). Il peut être à l'origine, à terme, de complications neurologiques (amyotrophie), veineuses (thrombose veineuse aiguë, embolie pulmonaire) ou artérielles (ischémie aiguë ou chronique) graves.

Le diagnostic, bien que clinique, doit s'appuyer sur l'ensemble d'un bilan paraclinique : écho-doppler artériel et veineux, électromyogramme, radiographies (radiographies simples, angio-scanner et/ou angio-IRM), pour étayer le diagnostic et dépister d'éventuelles complications (anévrisme artériel sous-clavier, sténose veineuse sous-clavière).

Le traitement en première intention est la rééducation. Cependant, en cas de complications vasculaires et/ou d'anomalie osseuse évidente, la chirurgie de décompression pourra être proposée d'emblée. On ne discutera une chirurgie de décompression dans les formes neurologiques sans anomalie osseuse qu'au terme de 6 mois d'une rééducation bien conduite (11).

Pour ce sujet très controversé, l'ensemble des références proposées dans la littérature ne dépasse pas le niveau de preuve C.

L'ensemble des photographies provient de patients suivis par le Dr Liebgott ou opérés par le Dr Thiney.

M. Liebgott et P.O. Thiney déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Il n'y a qu'un HUMIRA®

Et moins de douleur au site d'injection (1)***

Aujourd'hui,
une nouvelle
présentation
d'HUMIRA® à
40 mg/0,4 ml**

HUMIRA®
innove de
façon continue*

Notre
engagement :
améliorer
le quotidien
des patients

*HUMIRA® 40 mg solution injectable en seringue préremplie commercialisé depuis septembre 2003.

** Pour le stylo et la seringue.

*** Réduction médiane de 84 % de la douleur au site d'injection mesurée immédiatement après l'injection entre HUMIRA 40 mg/0,8 ml et HUMIRA 40 mg/0,4 ml dans 2 études croisées et regroupées de 60 patients chacune atteints de polyarthrite rhumatoïde.

(1) Résumé des caractéristiques du produit HUMIRA®.

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 inadaptée. 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. **RHUMATISME PSORIASIQUE :** HUMIRA® est indiqué pour le traitement du rhumatisme psoriasique actif et évolutif 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. **SPONDYLOARTHRITE 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. **Spndylarthrite 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. **ARTHRITE JUVÉNILE IDIOPATHIQUE :** **Arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire :** HUMIRA® en association au méthotrexate est indiqué pour le traitement de l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire évolutive chez les patients à partir de 2 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 inadaptée. HUMIRA® n'a pas été étudié chez les patients de moins de 2 ans. **Arthrite liée à l'enthésite :** HUMIRA® est indiqué pour le traitement de l'arthrite active liée à l'enthésite chez les patients à partir de 6 ans en cas de réponse insuffisante ou d'intolérance au traitement conventionnel. **HIDROSADÉNITE SUPPURÉE (HS) :** HUMIRA® est indiqué dans le traitement de l'hydrosadénite suppurée (maladie de Verneuil) active, modérée à sévère, chez les patients adultes en cas de réponse insuffisante au traitement systémique conventionnel de l'HS. *Indication dans l'hydrosadénite suppurée non remboursable à la date du 15 septembre 2016.* **PSORIASIS :** HUMIRA® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques, modéré à sévère, chez les patients adultes qui nécessitent un traitement systémique. *Indication thérapeutique remboursable : Traitement du psoriasis en plaques chronique sévère de l'adulte défini par : • un échec (réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance) à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie. • et une forme étendue et/ou un retentissement psychosocial important.* **PSORIASIS EN PLAQUES DE L'ENFANT ET L'ADOLESCENT :** HUMIRA® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques chronique sévère chez les enfants à partir de 4 ans et les adolescents en cas de réponse insuffisante à un traitement topique et aux photothérapies ou lorsque ces traitements sont inappropriés. *Indication thérapeutique remboursable : Traitement du psoriasis en plaques chronique sévère de l'enfant à partir de 4 ans et de l'adolescent défini par : • un échec (réponse insuffisante, contre-indication ou intolérance) à au moins deux traitements parmi les traitements systémiques non biologiques et la photothérapie. • et une forme étendue et/ou un retentissement psychosocial important.* **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. **MALADIE DE CROHN CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT :** HUMIRA® est indiqué dans le traitement de la maladie de Crohn active modérée à sévère, chez les enfants et les adolescents à partir de 6 ans, qui n'ont pas répondu à un traitement conventionnel comprenant un traitement nutritionnel de première intention et un corticoïde et/ou un immunomodulateur, ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués. *Indication thérapeutique remboursable : HUMIRA® est indiqué dans le traitement de la maladie de Crohn active, sévère, chez les enfants et les adolescents à partir de 6 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.* **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.

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

Pour plus d'informations, veuillez consulter les mentions légales d'HUMIRA® disponibles dans la rubrique "médicaments phares" du site internet www.abbvie.fr

abbvie

 **HUMIRA®**
adalimumab
destination you™

* Notre priorité c'est vous

Références bibliographiques (suite de la page, p. 8)

6. Wang AA, Hutchinson DT. The effect of corticosteroid injection for trigger finger on blood glucose level in diabetic patients. *J Hand Surg Am* 2006;31(6):979-81.
7. Habib GS, Bashir M, Jabbour A. Increased blood glucose levels following intra-articular injection of methylprednisolone acetate in patients with controlled diabetes and symptomatic osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 2008;67(12):1790-1.
8. Feldman-Billard S, Du Pasquier-Fediaevsky L, Héron E. Hyperglycemia after repeated periocular dexamethasone injections in patients with diabetes. *Ophthalmology* 2006;113(10):1720-3.
9. Lemaire V, Charbonnier B, Gruel Y, Goupille P, Valat JP. Joint injections in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy: risk minimization. *Joint Bone Spine* 2002;69(1):8-11.
10. Goupille P, Thomas T, Noël E; GREP. A practice survey of shoulder glucocorticoid injections in patients on antiplatelet drugs or vitamin K antagonists. *Joint Bone Spine* 2008;75(3):311-4.
11. Haute Autorité de santé. Recommandations de bonne pratique. Antiagrégants plaquettaires : prise en compte des risques thrombotique et hémorragique pour les gestes percutanés chez le coronarien. Novembre 2013. www.has-sante.fr.
12. Haute Autorité de santé. Recommandations de bonne pratique. Prise en charge des surdosages, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Avril 2008. www.has-sante.fr.
13. Ebaugh D, Spinelli B, Schmitz KH. Shoulder impairments and their association with symptomatic rotator cuff disease in breast cancer survivors. *Med Hypotheses* 2011;77(4):481-7.
14. Cheville AL, Tchou J. Barriers to rehabilitation following surgery for primary breast cancer. *J Surg Oncol* 2007;95(5):409-18.
15. Yang EJ, Park WB, Seo KS, Kim SW, Heo CY, Lim JY. Longitudinal change of treatment-related upper limb dysfunction and its impact on late dysfunction in breast cancer survivors: a prospective cohort study. *J Surg Oncol* 2010;101(1):84-91.
16. Haute Autorité de santé. Rapport d'évaluation technologique. Prise en charge masso-kinésithérapique d'un lymphœdème et d'une raideur de l'épaule après traitement d'un cancer du sein. Décembre 2012. www.has-sante.fr.

Références bibliographiques (suite de la page 19)

13. Chance PF. Inherited focal, episodic neuropathies: hereditary neuropathy with liability to pressure palsies and hereditary neuralgic amyotrophy. *Neuromolecular Med* 2006;8(1-2):159-74.
14. Van Alfen N. Clinical and pathophysiological concepts of neuralgic amyotrophy. *Nat Rev Neurol* 2011;7(6):315-22.
15. Dartevel A, Colombe B, Bosseray A et al. Hepatitis E and neuralgic amyotrophy: Five cases and review of literature. *J Clin Virol* 2015;69:156-64.
16. Misra VP, Walker RW. Acute-onset painful upper limb multifocal demyelinating motor neuropathy. *J Neurol* 2000;247(12):949-54.
17. Watson BV, Nicolle MW, Brown JD. Conduction block in neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 2001;24(4):559-63.
18. Lieba-Samal D, Jengojan S, Kasprian G, Wöber C, Bodner G. Neuroimaging of classic neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 2016 Apr 13 [Epub ahead of print].
19. Gaskin CM, Helms CA. Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. *Radiology* 2006;240(2):501-7.
20. Kuhlenbäumer G, Stögbauer F, Timmerman V, De Jonghe P. Diagnostic guidelines for hereditary neuralgic amyotrophy or hereditary familial neuritis with brachial plexus predilection. On behalf of the European CMT Consortium. *Neuromuscul Disord* 2000;10(7):515-7.
21. Klein CJ, Dyck PJB, Friedenber SM, Burns TM, Winderbank AJ, Dyck PJ. Inflammation and neuropathic attacks in hereditary brachial plexus neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73(1):45-50.
22. Kuhlenbaumer G, Hannibal MC, Nelis et al. Mutations in SEPT9 cause hereditary neuralgic amyotrophy. *Nat Genet* 2005;37(10):1044-6.
23. Kuhlenbaumer G, Meuleman J, De Jonghe P et al. Hereditary Neuralgic Amyotrophy (HNA) is genetically heterogeneous. *J Neurol* 2001;248(10):861-5.
24. Wendling D, Sevrin P, Bouchaud-Chabot A et al. Parsonage-Turner syndrome revealing Lyme borreliosis. *Joint Bone Spine* 2009;76(2):202-4.
25. Bellagamba R, Tommasi C, De Marco M, Narciso P. Parsonage-Turner syndrome: a rare case of abacavir hypersensitivity reaction in HIV-infected patients. *J Infect* 2008;57(1):88-90.
26. Suarez GA, Giannini C, Bosch EP et al. Immune brachial plexus neuropathy: suggestive evidence for an inflammatory-immune pathogenesis. *Neurology* 1996;46(2):559-61.
27. Van Alfen N, Gabreëls-Festen AA, Ter Laak HJ, Arts WF, Gabreëls FJ, Van Engelen BG. Histology of hereditary neuralgic amyotrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(3):445-7.
28. Tonali P, Uncini A, Di Pasqua PG. So-called neuralgic amyotrophy: clinical features and long term follow-up. *Ital J Neurol Sci* 1983;4(4):431-7.
29. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy. Report of 99 patients. *Arch Neurol* 1972;27(2):109-17.
30. Van Alfen N, Van Engelen BG, Hughes RA. Treatment for idiopathic and hereditary neuralgic amyotrophy (brachial neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD006976.
31. Ardolino G, Barbieri S, Priori A. High dose intravenous immune globulin in the treatment of hereditary recurrent brachial plexus neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(4):550.
32. Nakajima M, Fujioka S, Ohno H, Iwamoto K. Partial but rapid recovery from paralysis after immunomodulation during early stage of neuralgic amyotrophy. *Eur Neurol* 2006;55(4):227-9.
33. Watson CJ, Schenkman M. Physical therapy management of isolated serratus anterior muscle paralysis. *Phys Ther* 1995;75(3):194-202.
34. Steinmann SP, Wood MB. Pectoralis major transfer for serratus anterior paralysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12(6):555-60.
35. Icton J, Harris WR. Treatment of winged scapula by pectoralis major transfer. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69(1):108-10.