



le courrier du spécialiste

lettre DU RHUMATOLOGUE

 **Bimzelx**[®]
(bimekizumab)



Inspired by **patients**.
Driven by **science**.

Inspirés par les **patients**. Guidés par la **science**.

SPONDYLOARTHRITE AXIALE RHUMATISME PSORIASIQUE

Indications non remboursables et non agréées
aux collectivités à la date du 27/07/2023
(demandes d'admission à l'étude).

AGIR POUR REPOUSSER LES LIMITES

BIMZELX[®] AGIT DANS LES SPONDYLOARTHrites AXIALES ET LE RHUMATISME PSORIASIQUE⁽¹⁾ :
• SUR LES PRINCIPALES MANIFESTATIONS (AXIALES, PÉRIPHÉRIQUES ET EXTRA-ARTICULAIRES)
• GRÂCE À UNE EFFICACITÉ RAPIDE ET DURABLE*

* BIMZELX[®] a été associé à une apparition rapide de l'efficacité pour les réponses ASAS 40 chez les patients atteints de spondyloarthrite axiale non radiographique et de spondylarthrite ankylosante, respectivement dès la semaine 1 (étude BE MOBILE 1) et dès la semaine 2 (étude BE MOBILE 2) et pour la réponse ACR 50 chez les patients atteints de rhumatisme psoriasique dès la semaine 4 (étude BE OPTIMAL). Les réponses obtenues à la semaine 16 ont été maintenues jusqu'à la semaine 52.⁽¹⁾

SPONDYLOARTHRITE AXIALE⁽¹⁾

Spondyloarthrite axiale non radiographique (nr-axSpA)

BIMZELX[®] 160 mg, solution injectable en seringue préremplie ou stylo prérempli, est indiqué dans le traitement de la spondyloarthrite axiale non radiographique active, associée à des signes objectifs d'inflammation se traduisant par un taux de protéine C réactive (CRP) élevé et/ou des signes visibles à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), chez des adultes qui ont obtenu une réponse inadéquate ou sont intolérants aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Spondylarthrite ankylosante (SA, spondyloarthrite axiale radiographique)

BIMZELX[®] 160 mg, solution injectable en seringue préremplie ou stylo prérempli, est indiqué dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante active chez des adultes qui ont obtenu une réponse inadéquate ou sont intolérants au traitement conventionnel.

Place dans la stratégie thérapeutique⁽²⁾ : BIMZELX[®] est un traitement de troisième ligne dans la spondyloarthrite axiale non radiographique et dans la spondylarthrite ankylosante, après échec des anti-TNF.

RHUMATISME PSORIASIQUE⁽¹⁾

BIMZELX[®] 160 mg, solution injectable en seringue préremplie ou stylo prérempli, seul ou en association avec le méthotrexate, est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez l'adulte ayant eu une réponse inadéquate ou ayant été intolérant à un ou plusieurs traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs).

Place dans la stratégie thérapeutique⁽²⁾ : BIMZELX[®] est un traitement de troisième ligne du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes ayant eu une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs traitements de fond (DMARDs) dont au moins un anti-TNF. Conformément aux recommandations en vigueur, en cas d'atteinte psoriasique handicapante, on peut privilégier une anti-interleukine par rapport à un anti-TNF.

Liste I. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en rhumatologie, en dermatologie ou en médecine interne.

Indications non remboursables et non agréées aux collectivités à la date du 27/07/2023 (demandes d'admission à l'étude).

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



Pour une information complète sur BIMZELX[®], consultez les mentions obligatoires disponibles sur le site internet de la base de données publique des médicaments (<https://www.base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) :

- en flashant ce QR Code
- ou directement sur le site internet (<https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/index.php?page=1&choixRecherche=medicament&txtCaracteres=BIMZELX>).

Ces informations sont également disponibles sur le site internet [UCB-France](https://www.ucb-france.com).

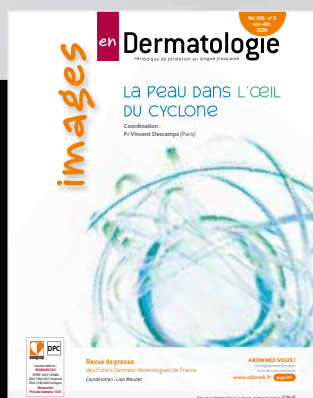
UCB Pharma SA, capital : 82.731.600 €, SIREN : 562 079 046, RCS Nanterre, siège social : 420 rue d'Estienne d'Orves – 92700 COLOMBES, France

⁽¹⁾ Résumé des Caractéristiques du Produit BIMZELX[®] ⁽²⁾ Avis de la Commission de la Transparence BIMZELX[®] du 27/03/2024 - HAS.

EDIMARK, UN PEU PLUS...



...PRÈS DE VOUS



Images en Dermatologie



La Lettre de l'Hépatogastroentérologue



La Lettre du Neurologue



NOUS FAISONS DE VOTRE SPÉCIALITÉ NOTRE SPÉCIALITÉ
www.edimark.fr - Les Lettres, Les Correspondances, Les Courriers, Les Images



le courrier du spécialiste

lettre

DU RHUMATOLOGUE®

Actualités sur la pathologie de l'épaule

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

Coordination :

Pr Philippe Goupille (Tours)

Dr Éric Noël (Lyon)

Pr Thierry Thomas (Saint-Étienne)

Rédaction :

Dr Jordane Saunier

Dr Arnaud Godenèche et al.

Dr Alexandra Rören et al.

Dr Marie-Martine Lefèvre-Colau et al.

Pr Jean-David Werthel

Pr Christelle Darrieutort-Laffite

Pr Thierry Schaefferbeke

ÉDITORIAL

Les meilleurs moments
de la 22^e journée du GREP
Pr Philippe Goupille (Tours)

RARE MAIS MÉMORABLE

Au cœur du sujet
Dr Jean-Marie Berthelot
(Nantes)

ABONNEZ-VOUS !

Un engagement fort dans
la vie de votre discipline

www.edimark.fr

page 47



Société éditrice: EDIMARK SAS

CPPAP: 0428 T 81251

ISSN: 0761-5027 (imprimé)

ISSN: 2272-1509 (en ligne)

PÉRIODIQUE DE FORMATION
EN LANGUE FRANÇAISE

meto ject[®] STYLO

méthotrexate 50 mg/ml

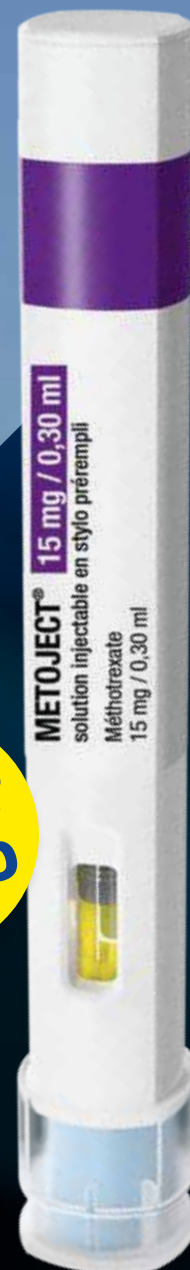


L'AGILITÉ QUI SE VIT

NOUVEAU
metoject[®]
STYLO

SIMPLE¹ ◀

ERGONOMIQUE¹ ◀



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site Internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>.



1. Notice METOJECT[®] solution injectable en stylo prérempli
2. Résumé des caractéristiques du produit METOJECT[®] solution injectable en stylo prérempli

Information médicale/Pharmacovigilance/
Réclamations qualité : infomed@medac.fr

DP 24 20 - 24/04/69472195/PM/003

7,5 mg/ 0,15 ml	10 mg/ 0,20 ml	12,5 mg/ 0,25 ml	15 mg/ 0,30 ml	17,5 mg/ 0,35 ml	20 mg/ 0,40 ml	22,5 mg/ 0,45 ml	25 mg/ 0,50 ml	27,5 mg/ 0,55 ml	30 mg/ 0,60 ml
--------------------	-------------------	---------------------	-------------------	---------------------	-------------------	---------------------	-------------------	---------------------	-------------------

METOJECT[®], solution injectable en stylo prérempli à une concentration de 50 mg/ml est indiqué dans le traitement • de la polyarthrite rhumatoïde sévère et active chez l'adulte • des formes polyarticulaires de l'arthrite juvénile idiopathique active sévère, en cas de réponse inadéquate aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) • des formes sévères du rhumatisme psoriasique chez l'adulte.²

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

Liste I. Remb. Séc. Soc. à 65 %, agréé coll.

: medac

MEDAC SAS au capital de 40 000 euros - RCS LYON 530 641 042
1 rue Croix Barret 69007 LYON - +33 (0)4 37 66 14 70
www.medac.fr

Éditeur : Edimark SAS
Siège social : 19-21, rue Dumont d'Urville, CS 31836, 75783 Paris cedex 16
Société détenue à 100% par la SAS PHILI@MEDICAL EDITIONS
Représentant légal et directeur de la publication : Julien Kouchner

Fondateur **Philia Medical Editions** : Claudie Damour-Terrasson

Rédacteurs en chef : B. Combe
C. Richez

Rédacteurs en chef adjoints : J. Sibilia
D. Wendling

Conseillers scientifiques
B. Fautrel - T. Thomas

Comité de rédaction
P. Guggenbuhl - B. Le Goff - T. Pascart - S. Perrot
P. Richette - A. Saraux

Comité de lecture
Professeurs et docteurs : A. Belot (Lyon) - F. Berenbaum (Paris)
A. Cantagrel (Toulouse) - G. Carvajal Alegria (Tours)
X. Chevalier (Créteil) - P. Claudepierre (Créteil)
C. Daïen (Montpellier) - V. Devauchelle-Pensec (Brest)
M. Dougados (Paris) - R.M. Flipo (Lille) - L. Gossec (Paris)
J.E. Gottenberg (Strasbourg) - P. Goupille (Tours)
C. Hudry (Paris) - J. Kedra (Paris)
P. Le Goux (Boulogne-Billancourt) - E. Legrand (Angers)
D. Loeuille (Nancy) - X. Mariette (Le Kremlin-Bicêtre)
C. Miceli-Richard (Paris) - S. Mitrovic (Paris)
J. Morel (Montpellier) - G. Nocturne (Le Kremlin-Bicêtre)
T. Pham (Marseille) - C. Roux (Paris)
A. Ruyssen-Witrand (Toulouse) - T. Schaevebeke (Bordeaux)
A. Tournadre (Clermont-Ferrand) - M.E. Truchetet (Bordeaux)
F. Verhoeven (Besançon) - O. Vittecoq (Rouen)

Fondateur de la revue : Alexandre Blondeau[†]

Directeur général : Jennifer Benkemoun-Lévy
Directeur général adjoint : Romain Vidal

Rédaction - Infographie - Média
Directeur des rédactions Digital : Laurence Ménardais
Directeur des rédactions Print : Magali Pelleau

Premiers secrétaires de rédaction :
Anne-Claire Blanchet, Fleur-Élodie Buffet, Virginie Condamine,
Mikaël Dion, Carole Hurviev

Rédacteurs-réviseurs : Sylvie Duverger, Melissa Gallo,
Isabelle Mora

Premier rédacteur graphiste : Dino Perrone

Chef de service Infographie : Hélène Burczynski

Rédacteurs graphistes : Stéphanie Dairain, Thibault Menguy,
Romain Meynier, Claire Thiboumery

Dessinateur d'exécution : David Véas

Infographiste multimédia : Christelle Ochin

Webmaster : Mouna Issaadi-Allem

Commercial
Directeur des opérations : Jennifer Benkemoun-Lévy

Directeur commercial : Chantal Géribi

Directeur commercial adjoint : Rim Boubaker

Régie publicitaire et annonces professionnelles

Valérie Glatin - Tél. : 01 46 67 62 77

Abonnements

Responsable/responsable adjoint :

Badia Mansouri/Florence Lebreton

Tél. : 01 46 67 62 74/87 - Fax : 01 46 67 63 09



Tél. : 01 46 67 63 00
E-mail : contacts@edimark.fr
Site Internet : www.edimark.fr

EDIMARK
PRESSE ÉDITION MEDIA

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



Adhérent au SPEPS
Revue indexée dans la base ICMJE

© Illustrations : Dennis Hoeren (couverture) et tous droits réservés.

ÉDITORIAL 6

Les meilleurs moments de la 22^e journée du GREP

Highlights of GREP's 22nd day
P. Goupille

DOSSIER 8

Actualités sur la pathologie de l'épaule Coordination : Pr P. Goupille, Dr E. Noël, Pr T. Thomas

Ruptures du supraépineux : épidémiologie, clinique, traitement médical et évolution naturelle | 8

Supraspinatus tears: prevalence, clinical examination, management and natural history

J. Saunier

Ruptures du supraépineux : indications et résultats des réparations arthroscopiques | 12

Supraspinatus tears: indications and outcomes of arthroscopic repairs

A. Godenèche, J. Jacquet

Cinématique de la scapula lors des mouvements du membre supérieur chez l'adulte asymptomatique | 16

Scapula kinematics during superior limb motion in asymptomatic subjects

A. Rören, A. Roby-Brami, C. Nguyen, F. Rannou, M.M. Lefèvre-Colau

Diagnostic d'une cinématique anormale de la scapulothoracique | 23

Diagnosis of scapulothoracic abnormal motion

M.M. Lefèvre-Colau, A. Rören, J. Zauderer, C. Daste, M.O. Chagnas, C. Nguyen, F. Rannou, P. Seror

Traitement chirurgical des dyskinésies de la scapula | 28

Surgical treatment of scapula dyskinesia

J.D. Werthel

Infiltrations dans et autour de l'épaule : littérature, peurs et croyances | 34

Infiltrations in and around the shoulder: literature, fears and beliefs

C. Darriertort-Laffite

Capsulite rétractile : implication du système nerveux central | 38

Adhesive capsulitis: role of the central nervous system

T. Schaevebeke

CAS CLINIQUE 44

Au cœur du sujet

J.M. Berthelot

EN PLUS...

❖ Nouvelles de l'industrie pharmaceutique | 46

L'abonnement,
un engagement fort dans la vie
de votre discipline **page 47**

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.

Un encart (pp. 1-2 et 47-48) est piqué en "surcouverture" de ce numéro.

Les meilleurs moments de la 22^e journée du GREP

Highlights of GREP's 22nd day



Pr Philippe
Goupille

Service de rhumatologie, CHU de Tours.
Président du GREP.



La 22^e Journée scientifique du Groupe Rhumatologique français de l'Épaulé (GREP), qui s'est tenue à Lyon fin 2023, a une fois de plus été un très grand succès !

Même si les premières réunions nationales et annuelles du GREP organisées à Lyon, "capitale de l'épaulé", datent du début des années 2000, nous nous réunissons depuis 1995 et ces rencontres nous permettent toujours de débattre, de dialoguer, de discuter avec nos collègues radiologues, de la MPR, orthopédistes, kinésithérapeutes...

Même après toutes ces années, ma capacité d'émerveillement ne s'épuise pas devant la qualité des présentations et des orateurs, la convivialité, la pertinence des thématiques choisies par notre "secrétaire perpétuel", Éric Noël, le choix du restaurant (et des vins) pour les orateurs, la veille au soir, par notre trésorier, Thierry Thomas, tout cela sous le contrôle bienveillant de Marie-Martine Lefèvre-Colau.

Cette année ont été abordés :

- les ruptures du supraépineux : Jordane Saunier a rappelé l'épidémiologie clinique, le traitement médical et l'évolution naturelle des ruptures du supraépineux, puis Arnaud Godenèche a présenté les indications et les résultats à moyen et long termes de la chirurgie de ces ruptures ;
- un point très complet a ensuite été fait sur les dyskinésies de la scapula, pathologie méconnue et toujours en cours d'étude. Alexandra Rören nous a enseigné la biomécanique de la scapula, Marie-Martine Lefèvre-Colau a précisé le démembrement des dyskinésies de la scapula, tandis que Jean-David Werthel en a abordé le traitement chirurgical ;
- Christelle Darrieutort-Lafitte, quant à elle, a brillamment abordé la thématique de la littérature ainsi que les peurs et les croyances autour des infiltrations de l'épaulé ;
- enfin, notre cher président de la Société française de rhumatologie, Thierry Schaevebeke, nous a "régalés" avec une présentation dont il a le secret sur les liens entre une capsulite rétractile et le système nerveux central.

Nous remercions *La Lettre du Rhumatologue* de nous permettre, depuis plus de 15 ans maintenant, de diffuser le contenu de cette journée.

Rendez-vous à la prochaine Journée du GREP, qui donnera lieu à un nouveau numéro en 2025 !

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

Brexin[®]

piroxicam

Traitement symptomatique de l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde ou la spondylarthrite ankylosante.

En raison de son profil de tolérance, le piroxicam ne doit pas être utilisé en traitement de première intention lorsqu'un traitement par AINS est indiqué. La décision de prescrire une spécialité contenant du piroxicam doit être basée sur l'évaluation de l'ensemble des risques spécifiques à chaque patient.

Au plus vite
au cœur
de l'inflammation⁽¹⁾



 Comprimé sécable



 Comprimé effervescent

À partir du début du 6^{ème} mois de grossesse, toute prise de Brexin[®] même ponctuelle est contre-indiquée⁽¹⁾. La HAS recommande Brexin[®] dans le traitement symptomatique de l'arthrose symptomatique de la hanche et du genou, selon la stratégie thérapeutique définie, après échec du paracétamol, pour la durée minimale nécessaire et en complément d'un traitement non médicamenteux (réduction de l'excès de poids, utilisation de cannes, rééducation fonctionnelle...)*

Les informations complètes sont accessibles ici :
<https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>
Liste I - Remboursé(s) - Sécurité sociale 30 % - Agréé(s) collectivités
Licence Chiesi Italie

1. RCP BREXIN[®]
* Synthèse d'avis de CT AINS - Piroxicam - Avril 2020



LABORATOIRES
Pierre Fabre

Ruptures du supraépineux : épidémiologie, clinique, traitement médical et évolution naturelle

Supraspinatus tears: prevalence, clinical examination, management and natural history

J. Saunier*



Les douleurs d'épaule constituent le 3^e motif de consultation le plus fréquent en rhumatologie après les lombalgies et les gonalgies. Les pathologies dégénératives de la coiffe des rotateurs (tendinopathies, ruptures partielles et transfixiantes) en sont la principale cause puisqu'elles sont retrouvées dans 70 % des cas. La prévalence des pathologies de la coiffe des rotateurs est évaluée à 8 % en France.

Le tendon du supraépineux est le tendon le plus touché par les atteintes dégénératives de l'épaule. Néanmoins, les lésions de la coiffe des rotateurs étant fréquemment asymptomatiques, c'est l'examen

clinique qui va permettre d'imputer les symptômes à une pathologie de la coiffe des rotateurs.

La prise en charge d'une rupture dégénérative de la coiffe est d'abord médicale. Elle dépend essentiellement du handicap présenté par le patient.

Cette prise en charge se fera en prenant en considération l'évolution à moyen et long termes des ruptures de la coiffe.

Épidémiologie

Plusieurs études ont évalué la prévalence d'une rupture de la coiffe des rotateurs chez des sujets asymptomatiques.

S. Moosmayer a réalisé une échographie de l'épaule chez 420 sujets asymptomatiques âgés de 50 à 79 ans [1]. Il a mis en évidence une rupture transfixiante de la coiffe des rotateurs chez 7,6 % d'entre eux (32 sujets). Une IRM complémentaire a été effectuée chez 30 sujets, confirmant le diagnostic de rupture transfixiante. La rupture isolée du supraépineux était la lésion la plus fréquemment observée, puisqu'elle concernait 78 % des sujets. La prévalence des ruptures augmentait avec l'âge. En effet, elle était de 2,1 % dans la tranche d'âge 50-59 ans, de 5,7 % chez les 60-69 ans et de 15 % chez les 70-79 ans.

Un autre essai a évalué la prévalence échographique des ruptures de la coiffe chez 664 habitants d'un village japonais (422 femmes, 242 hommes) [2]. L'âge moyen des participants était de 69 ans.

Une rupture transfixiante de la coiffe a été mise en évidence chez 22 % des sujets.

Là encore, la prévalence des lésions augmentait progressivement avec l'âge : de 10,7 % chez les 50-59 ans jusqu'à 36,6 % chez les plus de 80 ans (figure 1).

* Centre orthopédique Santy, Lyon.

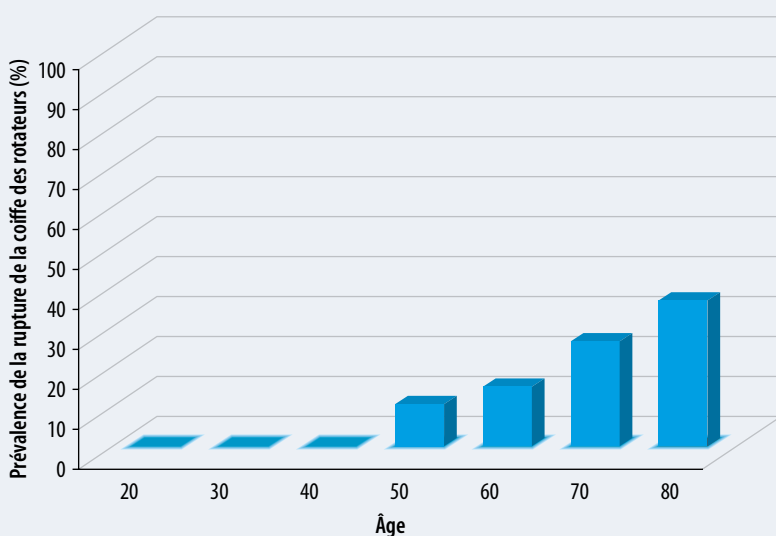


Figure 1. Prévalence des ruptures transfixiantes de la coiffe des rotateurs en fonction de l'âge (n = 664) [2].

Points forts⁺⁺

- » La prévalence des ruptures du supraépineux augmente avec l'âge.
- » Avant de tester cliniquement la coiffe des rotateurs, il est nécessaire d'éliminer une raideur d'épaule.
- » La prise en charge d'une rupture dégénérative du supraépineux est médicale en 1^{re} intention.
- » Les infiltrations de corticoïdes ont une action antalgique bien démontrée.
- » Les ruptures transfixiantes du supraépineux ont tendance à s'aggraver dans environ 50 % des cas.

Mots-clés

Rupture de la coiffe
Épidémiologie
Infiltration de corticoïdes

Cette étude met en évidence plusieurs notions intéressantes. Premièrement, bien que les ruptures transfixiantes soient fréquentes, elles n'étaient symptomatiques que chez 34 % des sujets (figure 2). Aussi, la prévalence de la rupture de la coiffe ne différait pas entre les femmes et les hommes. Enfin, la rupture de la coiffe était bilatérale dans 26 % des cas. Ces 2 études illustrent bien la prévalence des ruptures de la coiffe des rotateurs, et surtout la fréquence des lésions asymptomatiques. Il est donc primordial que ce soit les symptômes présentés par le patient, et non les lésions anatomiques, qui dictent la prise en charge médicale.

Examen clinique

Afin d'être contributif, l'examen clinique de l'épaule doit respecter plusieurs règles. Le test fonctionnel tendineux recherche une perte de force et non pas une douleur. Lorsque la douleur est au 1^{er} plan, l'examen physique n'a que peu de valeur, car la faiblesse constatée est surtout la conséquence de la douleur plus que celle d'une lésion anatomique. Aussi, ce test fonctionnel tendineux n'est interprétable que lorsque l'épaule est souple, c'est-à-dire lorsque les amplitudes passives sont conservées. Éliminer une raideur d'épaule (limitation des amplitudes passives dans tous les secteurs) est donc un préalable indispensable à tout test fonctionnel tendineux. Il existe de nombreux tests cliniques pour évaluer la coiffe des rotateurs. Il faut noter que les études les ayant validés sont d'une grande hétérogénéité et de qualité méthodologique variable. Dans beaucoup d'études, le diagnostic de pathologie de la coiffe permettant d'évaluer un test est clinique, sans confirmation échographique ou par IRM. La majorité des tests ne permet donc pas de différencier une tendinopathie d'une rupture transfixiante de petite taille, par exemple. Pour information, le test de Jobe (ou *empty can test*), qui est le test le plus fréquemment réalisé pour rechercher une rupture du supraépineux, a une sensibilité de 74 % et une spécificité de 77 % selon la littérature [3]. Bien que la rupture dégénérative isolée du supraépineux se manifeste par une faiblesse lors de la

manœuvre de Jobe, elle n'est jamais responsable d'une épaule pseudoparalytique (définie comme une élévation antérieure active inférieure à 90°). La seule situation où une rupture isolée du supraépineux peut provoquer un tableau d'épaule pseudoparalytique est lorsque la rupture survient dans un contexte traumatique : l'épaule est alors "sidérée" dans les jours suivant le traumatisme. Un tableau d'épaule pseudoparalytique dans un contexte de coiffe dégénérative est la conséquence d'une rupture massive de la coiffe, intéressant 2, voire 3 tendons.

Traitement médical

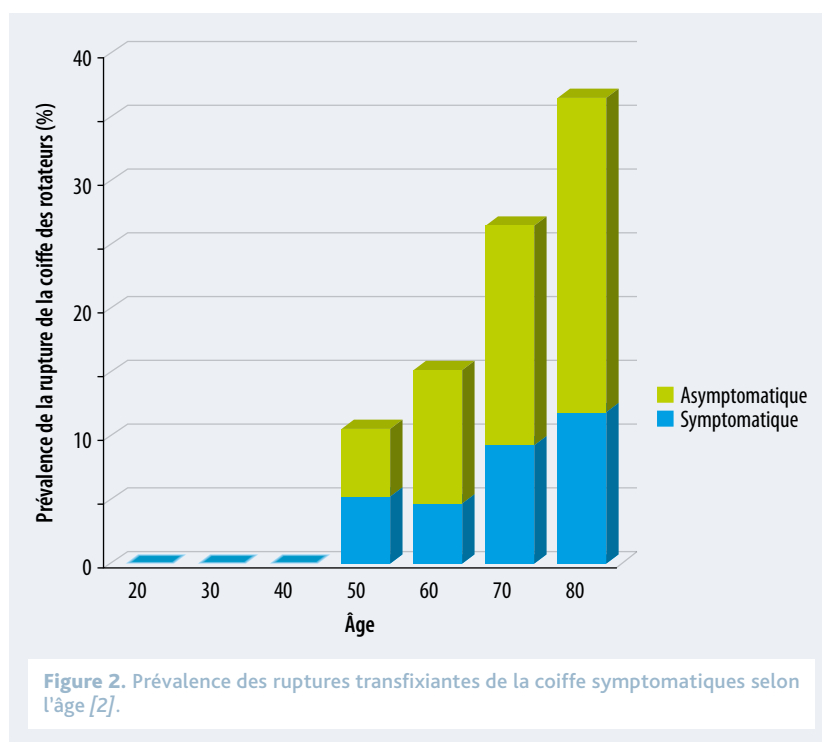
La prise en charge médicale repose sur l'éducation du patient, la prescription de traitements médicamenteux, la réalisation d'infiltrations et la rééducation fonctionnelle. Nous aborderons dans cette partie uniquement les traitements médicamenteux et les gestes infiltratifs.

Highlights

- » *The prevalence of supraspinatus tears increases with age.*
- » *Before clinically testing the rotator cuff, shoulder stiffness must be ruled out.*
- » *Management of a degenerative supraspinatus tear is primarily medical.*
- » *Corticosteroid infiltration has a proven analgesic effect.*
- » *Transfixed supraspinatus ruptures tend to worsen in around 50% of cases.*

Keywords

Rotator cuff tear
Epidemiology
Corticosteroid injection



Les traitements systémiques

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été évalués dans 2 essais contrôlés.

Le 1^{er} a comparé l'efficacité antalgique du diclofénac à l'infiltration sous-acromiale et au placebo chez 60 sujets atteints d'une pathologie de la coiffe des rotateurs diagnostiquée cliniquement et suivis pendant 28 jours. Le diclofénac était plus efficace que le placebo, mais moins que l'infiltration sous-acromiale [4].

La 2^{de} étude a comparé le naproxène à un placebo et à une infiltration sous-acromiale chez 75 sujets dont le diagnostic de pathologie de la coiffe était clinique. La durée de suivi était de 30 jours. Dans cette étude, le naproxène permettait une diminution de la douleur, mais elle n'était pas statistiquement significative, à l'inverse de l'infiltration sous-acromiale [4].

Il faut noter que les antalgiques de palier 1 et de palier 2 n'ont jamais été évalués dans les pathologies de la coiffe des rotateurs.

Les infiltrations

Les injections sous-acromiales de dérivés cortisonés ont été largement étudiées dans les pathologies de la coiffe des rotateurs.

L.I.F. Penning et al. [5] ont évalué l'effet des injections sous-acromiales de corticoïdes chez des sujets présentant une rupture de la coiffe des rotateurs (diagnostic clinique). Dans ce travail, 150 patients sur 159 ont eu 3 injections sous-acromiales espacées de 3 semaines.

L'infiltration sous-acromiale de corticoïdes était comparée à une infiltration de placebo et à une infiltration d'acide hyaluronique. Les résultats de cette étude montrent une supériorité de l'infiltration de corticoïdes comparativement au placebo et à l'acide hyaluronique.

Aussi, d'après cette étude, la réalisation d'une 2^e infiltration de corticoïdes chez les sujets encore douloureux après la 1^{re} infiltration apporte un bénéfice antalgique. En revanche, il n'y a pas d'intérêt à effectuer une 3^e infiltration en cas d'échec des 2 premières.

Le travail de S. Hajivandi et al. [6] mérite d'être cité, car les auteurs n'ont inclus que des patients ayant des ruptures de la coiffe confirmées par IRM, contrairement à la grande majorité des études au cours desquelles le diagnostic est uniquement clinique.

Dans cette étude, 96 sujets ont été répartis en 3 groupes :

- une seule infiltration sous-acromiale de corticoïdes + rééducation ;
- rééducation seule ;
- 2 infiltrations sous-acromiales de corticoïdes à 3 semaines d'intervalle.

L'analyse post hoc révèle que les patients du 1^{er} groupe (infiltration + rééducation) ont moins de douleurs que les autres sujets. Aucune différence n'est retrouvée entre le groupe "rééducation" et le groupe "2 infiltrations sous-acromiales".

Une méta-analyse réalisée en 2017 a évalué l'efficacité des infiltrations de corticoïdes dans les pathologies de la coiffe dégénératives et traumatiques [7]. Les résultats mettent en évidence une efficacité antalgique qui dure 2 mois environ.

Les essais concernant le plasma riche en plaquettes (PRP) fleurissent depuis quelques années. Malheureusement, leur méthodologie discutable et la grande variabilité des protocoles proposés rendent difficile l'extrapolation des résultats. À ce jour, nous n'avons pas la preuve de l'efficacité antalgique des infiltrations de PRP dans les ruptures du supraépineux.

Évolution naturelle des ruptures du supraépineux

Peu d'études se sont intéressées à l'histoire naturelle des ruptures de la coiffe des rotateurs, en particulier chez les sujets asymptomatiques.

Lors d'une étude menée en 2015 par une équipe américaine, 224 patients ont été suivis [8]. Parmi eux, 118 avaient une rupture transfixiante de la coiffe, 56, une rupture partielle et 50 n'avaient aucune lésion. Aucun patient n'avait de symptômes à l'inclusion dans l'étude.

Le suivi médian était de 5,1 ans et consistait en un examen clinique et une échographie annuels. À la fin de la période de suivi, les auteurs ont constaté une aggravation de la rupture tendineuse chez 48 % des patients. Cette aggravation survenait en moyenne après 2,8 ans de suivi.

Le risque de progression de la rupture était corrélé à la taille de la rupture à l'inclusion : 61 % des ruptures initialement transfixiantes progressaient versus 41 % des ruptures partielles. Les ruptures touchant le membre dominant étaient plus à risque de progression. En revanche, l'âge, le sexe et le tabagisme n'influençaient pas l'évolution de la rupture.

Bien que la progression de la rupture favorise l'apparition d'une douleur, il faut noter que 38 % des patients dont la rupture s'aggravait restaient asymptomatiques. À l'inverse, plus d'un tiers des patients dont la rupture n'avait pas évolué ont développé des symptômes.

Une autre étude de suivi par imagerie a été publiée par une équipe japonaise [9]. Dans cette étude, 171 sujets avec une rupture de la coiffe symptomatique ont été inclus, dont 91 avaient une rupture transfixiante. Les participants avaient au moins 2 IRM d'épaule. Le suivi médian était de 19 mois. À l'issue de la période de suivi, 47 % des ruptures avaient progressé. Il n'y avait pas de différence relative à la progression entre les ruptures partielles et les ruptures transfixiantes. En revanche, le risque de progression tendait à augmenter avec la taille de la rupture à l'inclusion. L'analyse en sous-groupes suggérait que les ruptures partielles de la face profonde du supraépineux, qui sont extrêmement fréquentes, ne s'aggravent pas dans le temps. Les facteurs tels que l'âge, le sexe, et la consommation d'alcool n'étaient pas associés à une augmentation du risque de progression. Les travailleurs de force ne voyaient pas non plus la rupture s'aggraver. Comme dans l'étude mentionnée précédemment, l'aggravation des douleurs n'était pas corrélée à la progression de la rupture puisque la douleur est restée constante chez 77 % des patients "progresseurs".

Il faut souligner que les déterminants de la douleur dans la pathologie de la coiffe des rotateurs restent mal compris.

Conclusion

Les ruptures dégénératives transfixiantes du supra-spinatus sont fréquentes et leur prévalence augmente avec l'âge. En effet, alors qu'elles concernent 10 % des personnes de moins de 59 ans, leur prévalence atteint plus de 35 % chez les personnes de plus de 80 ans.

Elles sont souvent asymptomatiques. L'examen clinique, lorsqu'il est réalisé avec rigueur, permet de suspecter une rupture de la coiffe devant une épaule douloureuse. La prise en charge d'une rupture du supraépineux est toujours médicale en 1^{re} intention. Les traitements proposés dépendent du handicap présenté par le patient.

L'évolution d'une rupture du supraépineux se fait vers l'augmentation de taille dans près de la moitié des cas. Néanmoins, cette progression ne se traduit pas systématiquement par une augmentation des douleurs.

L'échec du traitement médical doit faire envisager un traitement chirurgical, sous réserve que l'épaule soit parfaitement souple et que la gêne fonctionnelle et douloureuse soit significative. ■

J. Saunier déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références bibliographiques

1. Moosmayer S et al. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91(2):196-200.
2. Minagawa H et al. Prevalence of symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears in the general population: from mass-screening in one village. *J Orthop* 2013;10(1):8-12.
3. Gismervik SØ et al. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test performance. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18(1):41.
4. Boudreault J et al. The efficacy of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med* 2014;46(4):294-306.
5. Penning LIF et al. Subacromial triamcinolone acetate, hyaluronic acid and saline injections for shoulder pain: an RCT investigating the effectiveness in the first days. *BMC Musculoskelet Disord* 2014;15:352.
6. Hajivandi S et al. Comparison of the separate and combined effects of physiotherapy treatment and corticosteroid injection on the range of motion and pain in nontraumatic rotator cuff tear: a randomized controlled trial. *Adv Orthop* 2021;2021:6789453.
7. Mohamadi A et al. Corticosteroid injections give small and transient pain relief in rotator cuff tendinosis: a meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2017;475(1):232-43.
8. Keener JD et al. A prospective evaluation of survivorship of asymptomatic degenerative rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2015;97(2):89-98.
9. Yamamoto N et al. Risk factors for tear progression in symptomatic rotator cuff tears: a prospective study of 174 shoulders. *Am J Sports Med* 2017;45(11):2524-31.

Ruptures du supraépineux : indications et résultats des réparations arthroscopiques

*Supraspinatus tears: indications and outcomes
of arthroscopic repairs*

A. Godenèche*, J. Jacquet*



A. Godenèche

La réparation de la coiffe des rotateurs par voie arthroscopique a pour buts de réduire la douleur et d'améliorer la fonction de l'épaule. Il est admis que ces objectifs seront atteints dès lors que la réparation sera solidement fixée à l'humérus, permettant un maintien en position anatomique du tendon réparé de manière durable tout au long de la cicatrisation [1]. Différentes techniques ont été décrites pour repositionner le moignon tendineux et sécuriser sa fixation. Au-delà de l'aspect technique, l'indication opératoire ne doit être posée que lorsqu'une bonne cicatrisation tendineuse est envisageable. Une attention particulière doit être portée à la qualité du muscle et à sa réparabilité. La gestion peropératoire du biceps est essentielle à l'amendement des douleurs. Enfin, l'analyse à moyen et long termes des scores fonctionnels reste le meilleur critère pour s'assurer de l'obtention d'un résultat satisfaisant pour le patient.

Indications

Les indications de réparation de la coiffe des rotateurs ont été largement élargies depuis plusieurs années et la parution de nombreux travaux concernant les résultats à long terme (> 10 ans) de cette chirurgie [2]. L'histoire naturelle d'une rupture de la coiffe des rotateurs commence le plus souvent par une lésion dégénérative qui se localise préférentiellement en regard du supraépineux. Nous n'évoquerons pas ici les cas de ruptures traumatiques, dont la physiopathologie diffère nettement des lésions dégénératives. Ces lésions dégénératives se propagent ensuite de proche en proche dans des secteurs et des proportions variables, jusqu'à une rupture devenue complète ou transfixiante, libérant le moignon tendineux de son insertion sur l'humérus. Ces lésions

peuvent rester longtemps asymptomatiques et évoluer à bas bruit. À terme, l'équilibre de l'épaule sera rompu et entraînera une sémiologie typique. La douleur est souvent au 1^{er} plan, mais la perte de force reste l'élément handicapant majeur chez ces patients.

Un traitement médical fondé sur des infiltrations peut être instauré dans un 1^{er} temps pour calmer les douleurs. Si ces dernières ne permettent pas de stabiliser la situation, un traitement chirurgical peut être envisagé, en prenant en compte les problèmes posés notamment par la rétraction du complexe tendinomusculaire, l'infiltration graisseuse du muscle et la pathologie associée du long biceps.

La rétraction du complexe tendinomusculaire

Dès lors que le moignon tendineux est libéré de son insertion sur l'humérus, le muscle duquel il dépend commence à se rétracter. Sous l'action mécanique des fibres musculaires qui tendent à se contracter, le moignon tendineux va donc se médialiser. Une classification largement répandue permet de catégoriser la rétraction tendineuse selon la position par rapport au sommet de la tête de l'humérus sur des coupes frontales d'imagerie [3]. Cette classification permet d'évaluer la réparabilité du tendon et la capacité ou non à le réinsérer sur la *footprint* (zone d'insertion osseuse) huméral. Ainsi, une rupture de stade I ou II sera la plupart du temps réparable. Les ruptures sont classées en stade III dès lors que le tendon est rétracté à l'aplomb de la glène. La vitesse à laquelle se rétracte le tendon est difficile à prévoir. Néanmoins, les travaux publiés dans la littérature suggèrent qu'en dehors de lésions traumatiques, elle s'effectue sur plusieurs années pour le supraépineux.

*Unité épaule, centre orthopédique Santy, Lyon.

Points forts⁺⁺

- » La réparation de la coiffe des rotateurs par voie arthroscopique a pour buts de réduire la douleur et d'améliorer la fonction de l'épaule.
- » L'indication opératoire ne doit être posée que lorsqu'une bonne cicatrisation tendineuse est envisageable.
- » La réparabilité du tendon dépend notamment de l'importance de sa rétraction et de sa qualité tissulaire.
- » La qualité du muscle appréciée en imagerie par son infiltration graisseuse est également essentielle à la réparation d'un tendon de la coiffe des rotateurs.
- » Un environnement biologique favorable à la cicatrisation tendineuse est probablement aussi important que la qualité du montage chirurgical lui-même.

Le 2nd critère de réparabilité d'une lésion de la coiffe réside dans la qualité des tissus. Les lésions dites dégénératives se constituent sur un tendon usé, au moins partiellement. Il sera nécessaire de retrouver une zone tendineuse saine en peropératoire pour obtenir une bonne cicatrisation. La réparabilité du tendon est non seulement fonction de la qualité du tendon, mais également d'autres facteurs extrinsèques rendant la cicatrisation probable ou non (tabac, âge, etc.).

L'infiltration graisseuse musculaire

La qualité tendineuse n'est pas l'unique préalable requis à une bonne cicatrisation. La qualité du muscle est également essentielle à la réparation d'un tendon de la coiffe des rotateurs. Cette dernière est évaluée par l'infiltration graisseuse au sein du muscle. La classification de Bernageau et Goutallier permet d'extrapoler le caractère fonctionnel du muscle [4, 5] (figure 1).

Les stades 0, I et II témoignent habituellement d'un muscle encore fonctionnel et permettent donc d'envisager une réparation. Les stades III et IV traduisent un muscle largement infiltré de graisse (> 50 %), dont on sait que la fonction est durablement altérée, ce qui ne permet pas d'envisager de réparation dans un contexte favorable. Cependant, la qualité de la cicatrisation tendineuse à long terme est compromise dès que l'infiltration graisseuse atteint le stade I de Bernageau et Goutallier [6]. Il est donc essentiel de pouvoir

détecter et traiter les lésions du supraépineux lorsque les critères de bonne cicatrisation sont encore réunis.

La pathologie du long biceps

La pathologie du long biceps est à l'origine de douleurs bien connues dans les ruptures de coiffe des rotateurs. Le biceps peut même être la source principale des douleurs, de telle sorte qu'une rupture spontanée d'un biceps pathologique permettra l'amendement quasi complet des douleurs [7]. Il a donc été proposé par certains auteurs de réaliser un geste systématique de ténotomie ou de ténodèse sur le biceps dans les réparations de la coiffe des rotateurs, indépendamment de l'aspect, pathologique ou non, de ce dernier.

Néanmoins, si le biceps peut être responsable de douleurs dans les ruptures de la coiffe, celles-ci ne sont pas systématiquement associées à une pathologie bicipitale. De récents travaux ont évalué l'influence de la manière de traiter le biceps en fonction des constatations peropératoires. Avec 10 ans de recul, il n'a pas été observé de différence du score de Constant-Murley des patients avec un biceps sain respecté au cours du geste chirurgical comparé à celui des patients ayant fait l'objet d'une ténodèse ou d'une ténotomie. De plus, la réalisation d'une ténodèse devant un tendon pathologique en peropératoire n'apportait un bénéfice que chez les patients âgés de moins de 60 ans. Au-delà de 60 ans, il n'y avait plus de différence de résultats entre ténotomie et ténodèse [8].

Mots-clés

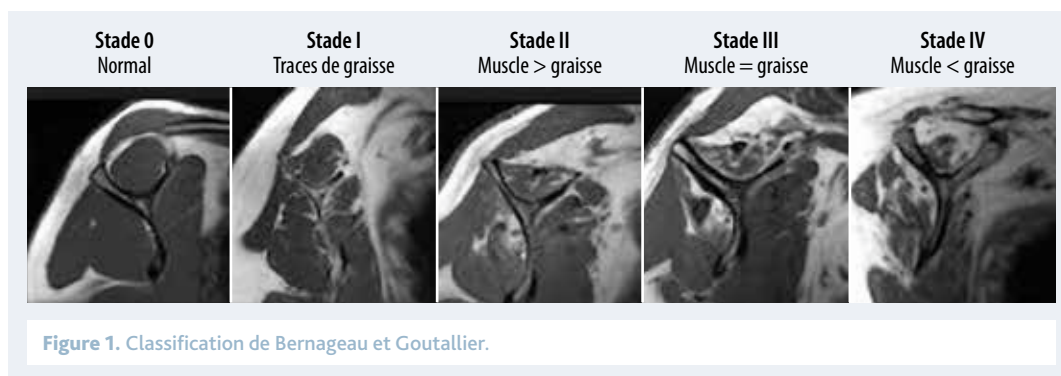
Rupture tendineuse
Supraépineux
Réparation
Arthroscopie

Highlights

- » *Arthroscopic rotator cuff repair aims to reduce pain and improve shoulder function.*
- » *Surgery should only be indicated when good tendon healing is possible.*
- » *Tendon reparability depends, in particular, on the extent of retraction and tissue quality.*
- » *Muscle quality, as assessed by fatty infiltration on imaging, is also essential for rotator cuff tendon repair.*
- » *A biological environment conducive to tendon healing is probably just as important as the quality of the surgical set-up itself.*

Keywords

Tendon tear
Supraspinatus
Repair
Arthroscopy



Résultats des réparations arthroscopiques à moyen terme

Une fois le tendon repositionné sur son insertion anatomique, la cicatrisation de ce dernier est primordiale à l'obtention d'un résultat satisfaisant. Un montage solide permet de garder le moignon tendineux au contact de l'os durant toute la durée de cicatrisation, qui peut prendre jusqu'à 6 mois. Différentes techniques ont été décrites. Nous rapportons ici les résultats d'une étude évaluant l'une d'entre elles, le suture-bridge. Il s'agit d'une technique dite en double rang, permettant à la fois une réduction anatomique du tendon sur sa zone d'insertion, mais également un ancrage solide et sécurisé dans le temps (figure 2).

Dans cette étude [9], les 107 ruptures traitées avec ce type de montage étaient des lésions isolées du supraépineux (26 %) ou associées à des lésions de l'infraépineux (39 %), du sous-scapulaire (15 %) ou encore des ruptures massives de la coiffe (20 %). Avec un recul moyen de 16 mois (12-28 mois), 93 % des patients se déclaraient très satisfaits ou satisfaits du résultat. L'ensemble des variables du score de Constant-Murley était significativement amélioré au dernier recul, à l'exception de la force. Ainsi, la valeur moyenne du score de Constant-Murley

passait de 55 points en préopératoire à 80 points en postopératoire. De même, le score SSV (*subjective score value*) était significativement amélioré, passant de 41 % à 85 % en postopératoire (tableau).

Nous avons également analysé par IRM la cicatrisation tendineuse selon la classification de Sugaya (figure 3). Le tendon était considéré comme cicatrisé et normal (stade I de la classification de Sugaya) dans 51 % des cas ; cicatrisé, mais hétérogène (Sugaya II) dans 28 % des cas ; cicatrisé, mais fin (Sugaya III) dans 11 % des cas. Au total, 90 % des tendons analysés apparaissaient donc comme cicatrisés en IRM.

Par ailleurs, la survenue d'une lésion de la coiffe des rotateurs dans un contexte d'accident de travail (AT) ou de maladie professionnelle (MP) n'altérait pas la qualité de la cicatrisation du tendon [9]. En revanche, et comme cela est largement rapporté dans la littérature, le statut AT ou MP influençait les résultats fonctionnels avec des scores de Constant-Murley moyen de 72 points (versus 83) et un SSV plus faible à 77 % en moyenne (versus 88 %).

De même, un lien fort était retrouvé entre la consommation tabagique et le taux de cicatrisation tendineuse. Ce taux s'abaissait à 78 % de cicatrisation en moyenne (versus 90 % en l'absence de tabagisme actif).

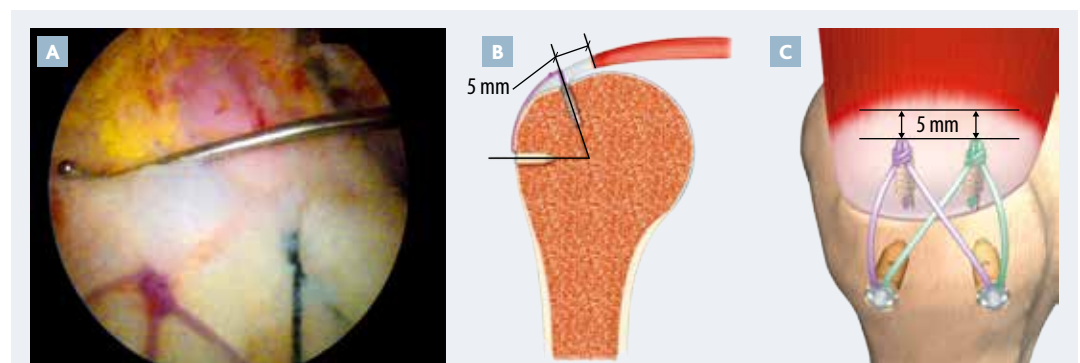
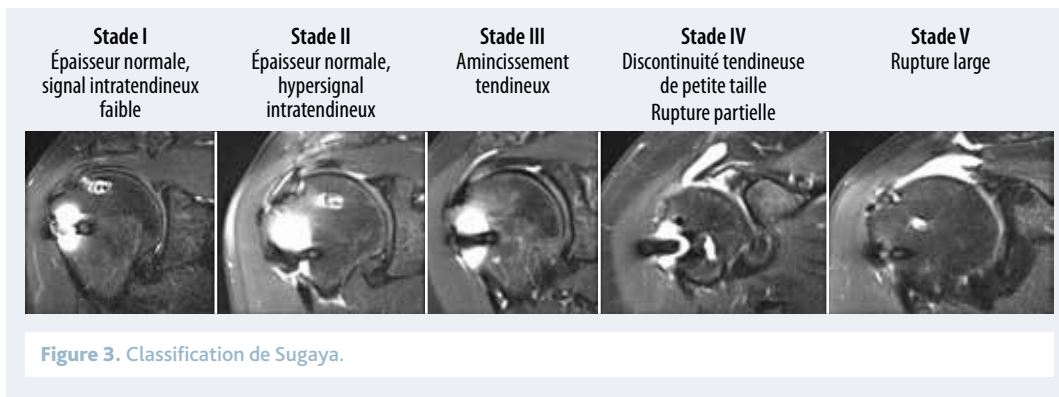


Figure 2. Montage de type suture-bridge. (A) Épaule droite, vue peropératoire. (B) Positionnement des ancres selon un mode dit en double rang. (C) Montage final.

Tableau. Résultats cliniques de la technique du suture-bridge.

Variabiles	Préopératoire	Postopératoire	p
Douleur (/15)	7 ± 2 (2-14)	13 ± 2,5 (5-15)	< 0,0001
Élévation antérieure	151 ± 37° (30-180°)	169 ± 14° (100-180°)	< 0,0001
Rotation externe	42 ± 14,7° (10-90°)	41 ± 13,9° (10-90°)	0,72
Score de Constant-Murley	54,5 ± 12,5 (7-80)	80 ± 12,1 (41-99)	< 0,0001
Subjective score value (SSV)	40,6 ± 16,4 % (0-80 %)	85,2 ± 12,2 % (40-100 %)	< 0,0001



Apports de la biologie dans le futur

Certains travaux ont montré des résultats fonctionnels peu satisfaisants alors même que le tendon paraissait cicatrisé [10]. Au-delà de la cicatrisation en elle-même, sa qualité semble donc primordiale, notamment pour l'amélioration de la force. Ainsi, une cicatrisation tendineuse de type Sugaya I était associée à une amélioration significative de la force comparée à une réparation du tendon classée Sugaya III [10].

La recherche de facteurs pouvant influencer la qualité de la cicatrisation tendineuse devient essentielle. Un environnement biologique favorable à la cicatrisation tendineuse est probablement aussi important que la qualité du montage chirurgical lui-même. Plusieurs études récentes s'intéressent ainsi

au développement de patch bio-inducteur de collagène, permettant un soutien biologique au tendon durant le processus de bio-intégration à l'os [11, 12].

Conclusion

La réparation arthroscopique de la coiffe des rotateurs est un sujet encore largement débattu. Une indication opératoire adaptée, la gestion peropératoire du biceps et la mise en place d'un montage solide dans le temps sont autant de facteurs essentiels au succès de l'intervention. Cependant, la qualité de la cicatrisation tendineuse est également primordiale à l'obtention de résultats satisfaisants. Les axes futurs de recherche devront s'intéresser à l'apport de la biologie pour permettre une cicatrisation optimale. ■

A. Godenèche déclare avoir des liens d'intérêts avec Wright-Stryker, MoveUP, FH Ortho, Arthrex, ConMed et VIMS (consultant, royalties).
J. Jacquet déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

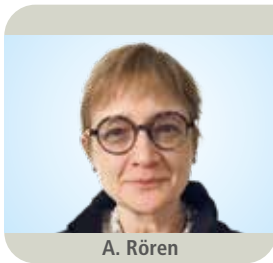
Références bibliographiques

- Gerber C et al. Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76(3):371-80.
- Collin P et al. Ten-year multicenter clinical and MRI evaluation of isolated supraspinatus repairs. *J Bone Joint Surg Am* 2017;99(16):1355-64.
- Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(254):81-6.
- Goutallier D et al. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(304):78-83.
- Fuchs B et al. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8(6):599-605.
- Godenèche A et al. Fatty infiltration of stage 1 or higher significantly compromises long-term healing of supraspinatus repairs. *J Shoulder Elbow Surg* 2017;26(10):1818-25.
- Walch G et al. 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.
- Godenèche A et al. Tenodesis renders better results than tenotomy in repairs of isolated supraspinatus tears with pathologic biceps. *J Shoulder Elbow Surg* 2018;27(11):1939-45.
- Neyton L et al. Arthroscopic suture-bridge repair for small to medium size supraspinatus tear: healing rate and retear pattern. *Arthroscopy* 2013;29(1):10-7.
- Nabergoj M et al. Arthroscopic rotator cuff repair: is healing enough? *Orthop Traumatol Surg Res* 2021;107(8S):103100.
- Bushnell BD et al. Retear rates and clinical outcomes at 1 year after repair of full-thickness rotator cuff tears augmented with a bioinductive collagen implant: a prospective multicenter study. *JSES Int* 2020;5(2):228-37.
- Warren JR et al. Bioinductive patch as an augmentation for rotator cuff repair, a systematic review and meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2024;33(11):2515-29.

Cinématique de la scapula lors des mouvements du membre supérieur chez l'adulte asymptomatique

Scapula kinematics during superior limb motion in asymptomatic subjects

A. Rören^{1,2,3}, A. Roby-Brami^{3,4}, C. Nguyen^{3,5,6}, F. Rannou^{3,5,6}, M.M. Lefèvre-Colau^{2,3,6}



A. Rören

¹ Département des sciences de la rééducation et de la réadaptation, faculté de santé, Université Paris Cité, Paris.

² Centre de recherche en épidémiologie et statistiques (CRESS), Inserm UMR 1153, Université Paris Cité, Paris.

³ Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, hôpital Cochin, AP-HP. Centre-Université Paris Cité, Paris.

⁴ Institut des systèmes intelligents et de robotique (ISIR), équipe Agathe, CNRS UMR 7222, Inserm U 1150, Sorbonne Université, Paris.

⁵ Inserm UMR_S 1124, Toxicité environnementale, cibles thérapeutiques, signalisation cellulaire et biomarqueurs (T3S), Université Paris Cité, Paris.

⁶ UFR de médecine, faculté de santé, Université Paris Cité, Paris.

Quelques rappels d'anatomie fonctionnelle

Les mouvements de l'épaule reposent sur une synergie entre les articulations glénohumérale, scapulothoracique, sternoclaviculaire et acromioclaviculaire. La mobilisation de la scapulothoracique entraîne une mobilisation automatique des articulations acromioclaviculaire et sternoclaviculaire. L'articulation scapulothoracique a des caractéristiques uniques dans le corps humain. Elle est dépourvue de cartilage, de capsule et de membrane synoviale. La position et les mouvements de la scapula sont conditionnés par la forme du thorax, la présence de la clavicule et les nombreux muscles scapulothoraciques dans lesquels la scapula est insérée.

Ces muscles assurent la mobilité et la stabilité de la scapula au cours des mouvements du membre supérieur.

Les degrés de liberté de la scapula

Du fait de sa morphologie d'os plat, de son positionnement intermusculaire et de sa mobilité multidirectionnelle, les mouvements de la scapula sont difficiles à mesurer de façon précise avec les outils cliniques standard. Des dispositifs technologiques de mesure ont permis de mettre en évidence l'existence de 6 degrés de liberté (DoF) : 3 DoF en rotation et 3 DoF en déplacement linéaire ou translation.

Par convention, les 3 DoF en rotation décrits sont :

- le DoF en rotation interne-externe : antérieurement appelé protraction-rétraction, ces mouvements sont réalisés dans le plan transversal autour d'un axe vertical ; ils correspondent à la sagittalisation et à la frontalisation de la scapula ;
- le DoF en rotation médiolatérale : connu sous le terme de sonnette médiolatérale, ces mouvements sont effectués dans le plan de la scapula autour d'un axe antéropostérieur perpendiculaire au plan de la scapula ;
- le DoF en *tilt* antéropostérieur : il correspond à des mouvements de bascule de la scapula vers l'avant et l'arrière ; ces mouvements s'effectuent dans un plan parasagittal autour d'un axe longeant l'épine de la scapula (*figure 1*).

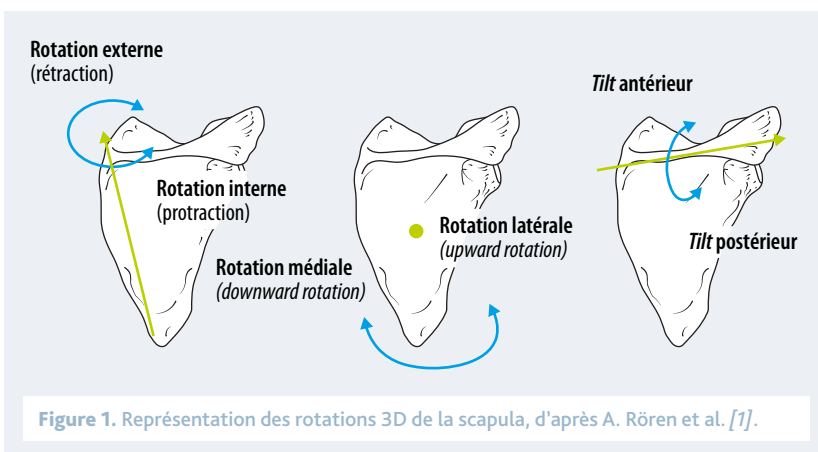


Figure 1. Représentation des rotations 3D de la scapula, d'après A. Rören et al. [1].

Points forts⁺⁺

- » Les mouvements de la scapula contribuent pour 30-40 % à la mobilité totale de l'épaule.
- » La mobilité de la scapula associe des mouvements de rotation et de translation en 3D.
- » Les mouvements de la scapula assurent des conditions biomécaniques optimales à l'articulation glénohumérale.

Mots-clés

Scapula
Glénohumérale
Mobilité
Synergie
Stabilité

Les DoF en translation du centre de la scapula sont antéropostérieurs, supéro-inférieurs et médiolatéraux. La mobilité physiologique de la scapula associe rotation interne-externe et translation médiolatérale, *tilt* antéropostérieur et translation supéro-inférieure; la rotation médiolatérale est, quant à elle, un mouvement isolé, c'est-à-dire non associé à une translation (figure 2 et figure 3, p. 18) [2, 3].

Les mouvements du complexe articulaire de l'épaule

La mobilité combinée et coordonnée des différentes articulations du complexe articulaire de l'épaule intervient dès l'initiation du mouvement [4].

Lors de l'élévation du membre supérieur, le ratio entre mobilité dans l'articulation glénohumérale et mobilité dans l'articulation scapulothoracique varie en fonction du niveau d'élévation. Ainsi, le ratio de mobilité scapulothoracique est de 1/6 entre 0 et 30° et 2/3 entre 90 et 150° d'élévation du membre supérieur.

La mobilité de l'articulation scapulothoracique est grande, environ 50° en sonnette latérale et 10 cm en déplacement linéaire [2, 5]. Les mouvements de l'articulation scapulothoracique assurent 30 à 40 % de la mobilité totale de l'épaule [5, 6].

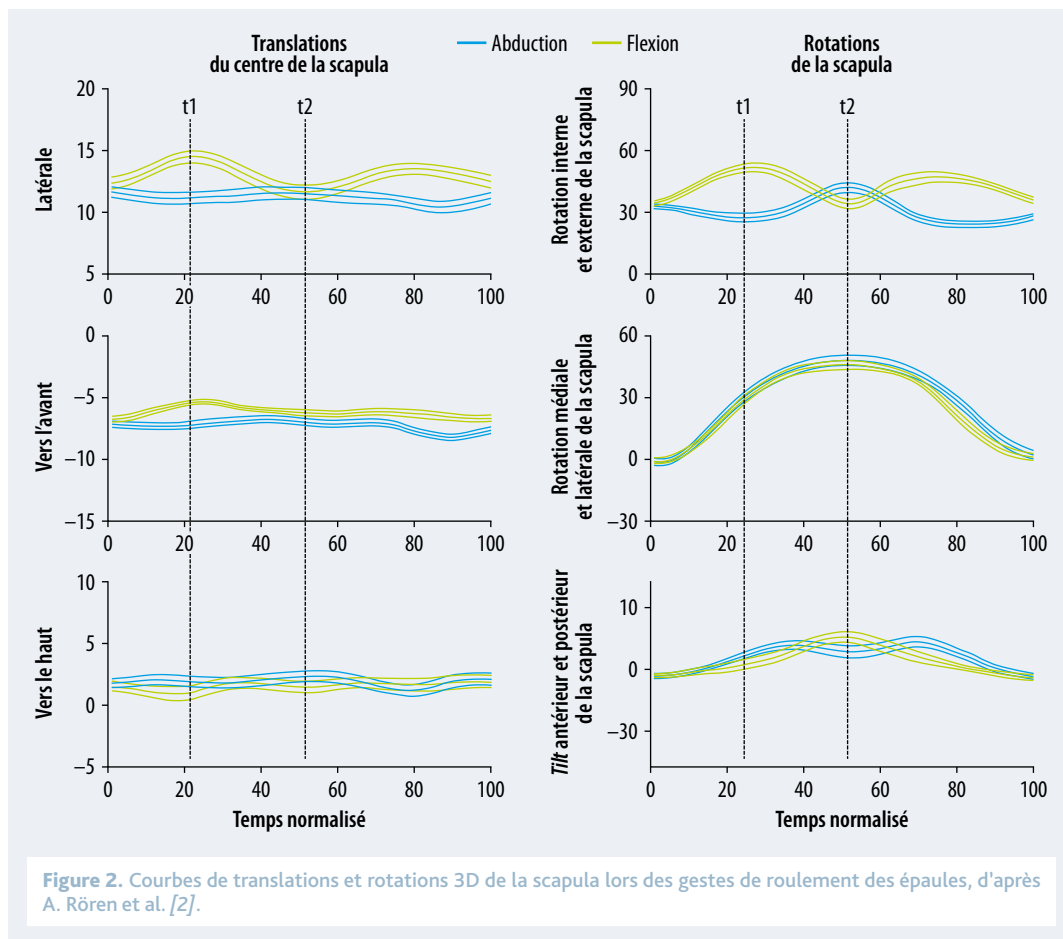
La mobilité couplée des articulations glénohumérale et scapulothoracique serait à l'origine de la rotation automatique de l'humérus lors de l'élévation du membre supérieur [7, 8].

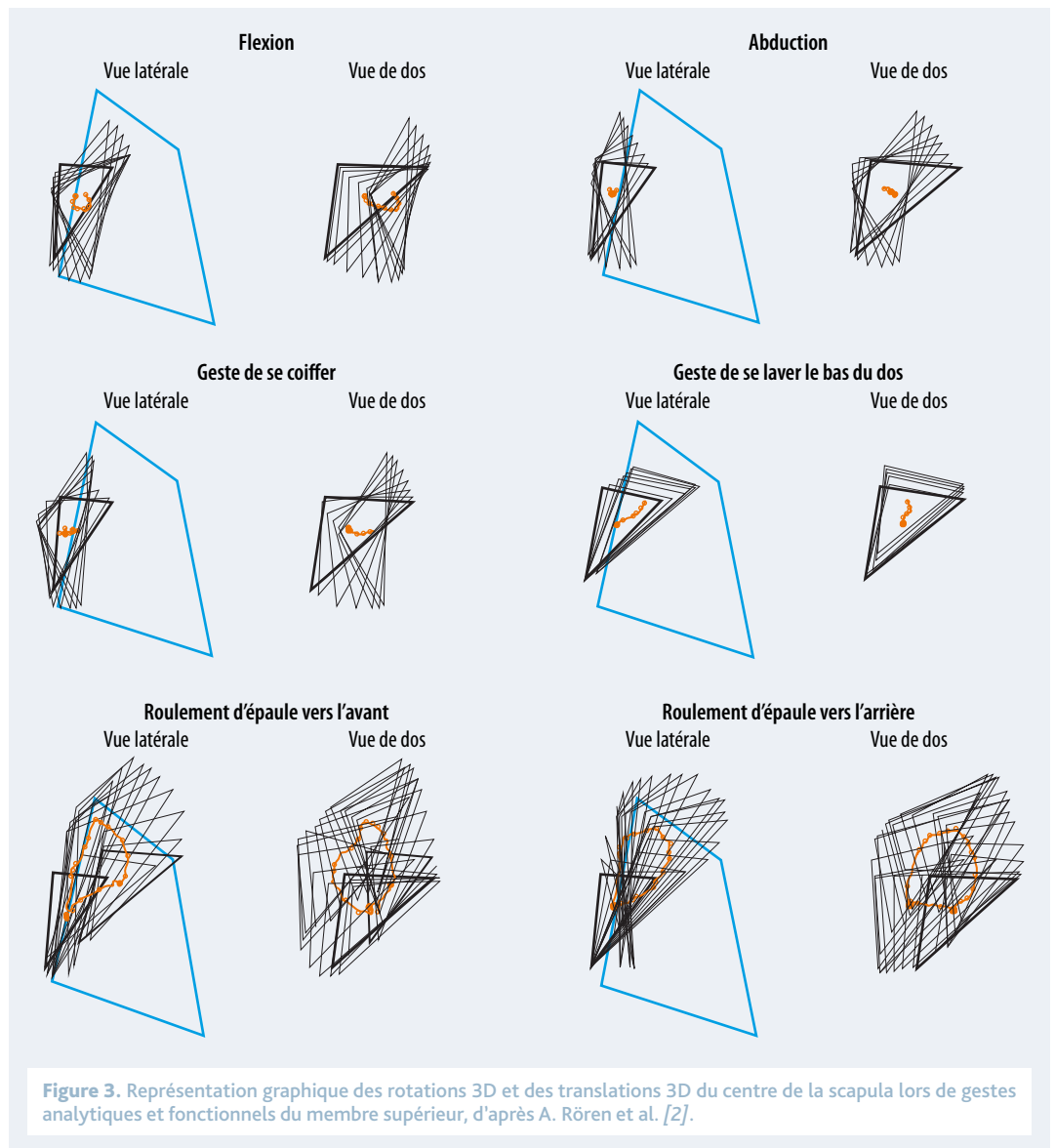
Highlights

- » Scapula movements account for 30-40% of total shoulder mobility.
- » Mobility of the scapula combines rotational and translational movements in 3D.
- » Scapula movements ensure optimal biomechanical conditions for the glenohumeral joint.

Keywords

Scapula
Glenohumeral
Mobility
Synergy
Stability

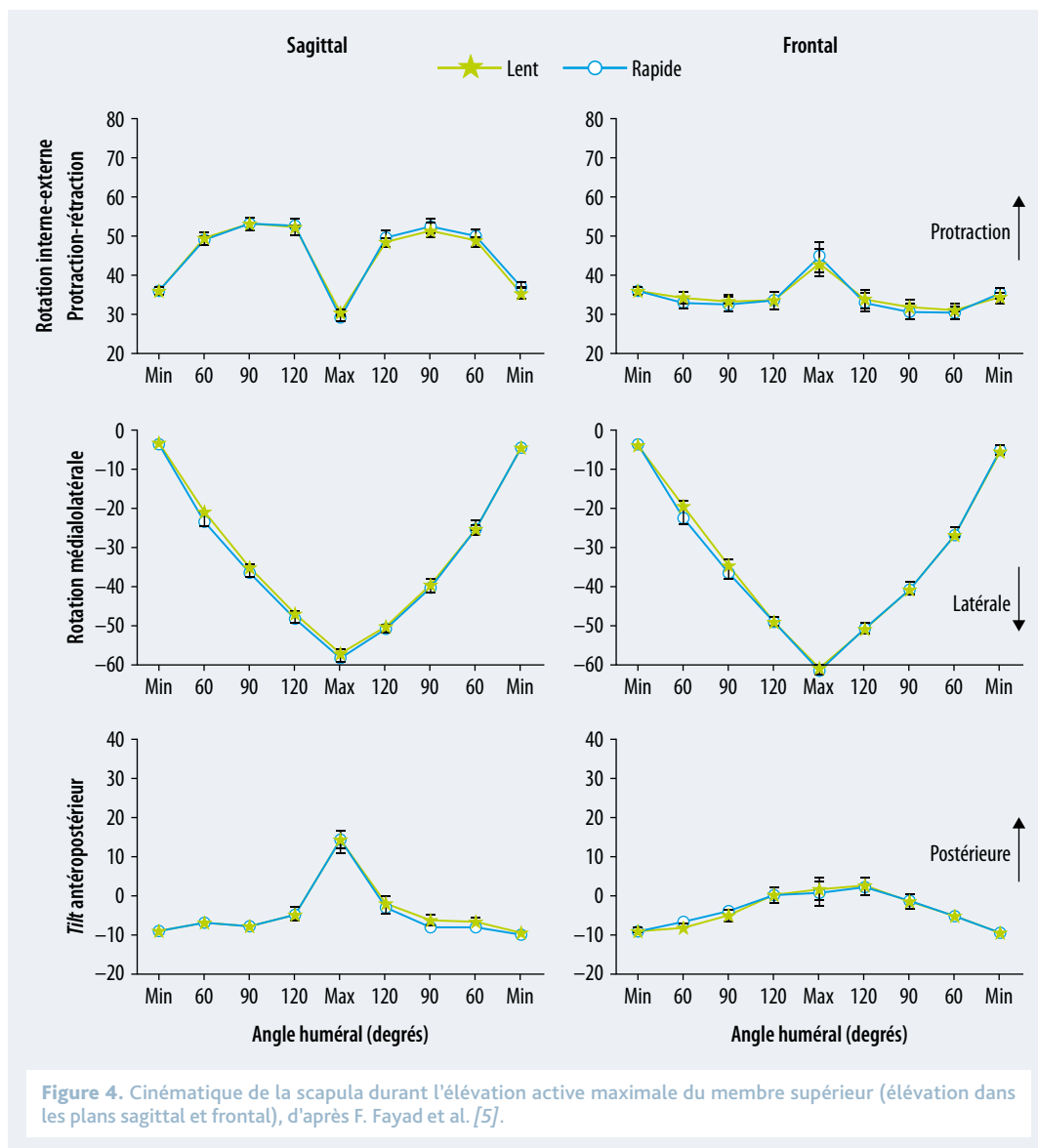




Schémas cinématiques de la scapula

Les schémas cinématiques de la scapula varient également en fonction du plan d'élévation [5, 9]. Lors de l'élévation dans le plan sagittal (flexion) du membre supérieur, on observe une augmentation puis une diminution (à partir de 120° d'élévation du membre supérieur) de la rotation interne, une rotation latérale (sonnette latérale) continue et un *tilt* postérieur de la scapula [5] (figure 4). Lors de l'élévation dans le plan frontal (abduction) du membre supérieur, on observe une cinématique

inverse de celle du plan sagittal avec une légère diminution puis une augmentation de la rotation interne (à partir d'environ 120° d'élévation) [5] (figure 4). La précision de la mesure des mouvements de la scapula avec des capteurs cutanés au-delà de 120° d'élévation du membre supérieur est sujette à caution à cause des artéfacts cutanés liés à la rupture du parallélisme entre les déplacements cutané et osseux induite par les tensions cutanées engendrées par le mouvement [10, 11]. En dehors de tout contexte pathologique, l'amplitude et la temporalité des mouvements de la scapula peuvent varier en fonction de la statique rachidienne, de la latéralité [12].



Elles peuvent également varier en fonction des types d'utilisation du membre supérieur, tels que des gestes analytiques, fonctionnels, sportifs ou d'autres gestes répétés [13], ou encore en fonction des conditions de réalisation des mouvements, selon qu'ils sont statiques ou dynamiques, avec ou sans charge [14, 15].

Enfin, amplitude et temporalité peuvent aussi dépendre des méthodes de mesure [5, 6, 9, 16, 17]. En plus de servir la mobilité du membre supérieur, les mouvements synergiques scapulothoraciques et glénohuméraux permettent d'assurer des conditions biomécaniques optimales à l'articulation glénohumérale en maintenant le centrage optimal de

la tête humérale dans la glène lors des mouvements du membre supérieur [9, 18].

Conclusion

Une bonne connaissance des schémas cinématiques physiologiques du complexe articulaire de l'épaule s'avère indispensable pour détecter les mouvements anormaux et orienter un diagnostic, suivre l'évolution des patients et mesurer l'efficacité du traitement. ■

A. Rören, A. Roby-Brami, C. Nguyen, F. Rannou et M.M. Lefèvre-Colau déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références bibliographiques





Références bibliographiques

1. Rören A et al. Precision of 3D scapular kinematic measurements for analytic arm movements and activities of daily living. *Man Ther* 2013;18(6):473-80.
2. Rören A et al. A new description of scapulothoracic motion during arm movements in healthy subjects. *Man Ther* 2015;20(1):46-55.
3. Lefèvre-Colau MM et al. Recent advances in kinematics of the shoulder complex in healthy people. *Ann Phys Rehabil Med* 2018;61(1):56-9.
4. Roby-Brami A et al. Kinematics of the shoulder girdle during pointing: coordination between joints and their contribution to the peri-personal workspace. *Motor Control* 2017;21(2):168-94.
5. Fayad F et al. 3-D scapular kinematics during arm elevation: effect of motion velocity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2006;21(9):932-41.
6. Dayanidhi S et al. Scapular kinematics during humeral elevation in adults and children. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2005;20(6):600-6.
7. Lawrence RL et al. Comparison of 3-dimensional shoulder complex kinematics in individuals with and without shoulder pain, part 2: glenohumeral joint. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014;44(9):646-55, B1-3.
8. Aliaj K et al. Kinematic coupling of the glenohumeral and scapulothoracic joints generates humeral axial rotation. *J Biomech* 2022;136:111059.
9. Ludewig PM et al. Motion of the shoulder complex orientation multiplanar humeral elevation. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(2):378-89.
10. Karduna AR et al. Dynamic measurements of three-dimensional scapular kinematics: a validation study. *J Biomech Eng* 2001;123(2):184-90.
11. Brochard S et al. Accuracy and reliability of three methods of recording scapular motion using reflective skin markers. *Proc Inst Mech Eng H* 2011;225(1):100-5.
12. Crosbie J et al. Scapulohumeral rhythm and associated spinal motion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2008;23(2):184-92.
13. Amasay T, Karduna AR. Scapular kinematics in constrained and functional upper extremity movements. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009;39(8):618-27.
14. Johnson MP et al. New method to assess scapular upward rotation in subjects with shoulder pathology. *J Orthop Sports Phys Ther* 2001;31(2):81-9.
15. Camci E et al. Scapular kinematics during shoulder elevation performed with and without elastic resistance in men without shoulder pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther* 2013;43(10):735-43.
16. Rundquist PJ, Ludewig PM. Correlation of 3-dimensional shoulder kinematics to function in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion. *Phys Ther* 2005;85(7):636-47.
17. Konghakote S et al. Effects of slouched sitting posture on clavicular and scapular orientations and movements in individuals with neck pain with scapular dysfunction. *Gait Posture* 2024;109:78-83.
18. Lefèvre-Colau MM et al. Kinematic patterns in normal and degenerative shoulders. Part II: Review of 3D scapular kinematic patterns in patients with shoulder pain, and clinical implications. *Ann Phys Rehabil Med* 2018;61(1):46-53.

ENGAGEMENTS DE L'ÉDITEUR

Les revues Edimark sont publiées en toute indépendance et sous l'unique et entière responsabilité du directeur de la publication et des rédacteurs en chef, qui mettent en place un comité de rédaction, réunissent régulièrement ses membres pour débattre et définir des sujets d'intérêt, et inviter des auteurs à publier.

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 et son dynamisme.

Le comité de rédaction constitue le substrat de la revue. Il incarne la caution scientifique. Il a l'exigence de transmettre le savoir médical et scientifique dans des articles de formation en langue française, utiles aux praticiens. Ces connaissances sont publiées au rythme de la périodicité de la revue (mensuel, bimestriel, trimestriel) conformément aux règles de la CPPAP papier, et sur tous les supports.

La qualité des textes est garantie par la sollicitation systématique d'une relecture scientifique par les pairs ou par les comités de lecture, par leur préparation par une secrétaire de rédaction, avec vérification et mise aux normes des références bibliographiques selon la Convention de Vancouver, par la lecture rigoureuse des épreuves et le pointage des figures comparativement aux sources par le service de rédaction-révision in situ. Ces épreuves, accompagnées d'une fiche de cession de droits, sont alors adressées aux rédacteurs pour validation, puis aux rédacteurs en chef après assemblage.

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 GRIIO (Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses) et lien privilégié avec le CRI (Club rhumatismes et inflammations),
- 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.

Pour une autre vie



cimzia[®]
200 mg solution injectable
certolizumab pegol



180 000 patients traités dans le monde^{*(2)}
Un recul de plus de 10 ans⁽³⁾

3 indications en rhumatologie^(1,2)

axSpA

Spondyloarthrite axiale⁽¹⁾

CIMZIA[®] est indiqué dans le traitement de la spondyloarthrite axiale active sévère de l'adulte, incluant :

- Spondyloarthrite ankylosante (SA) (également appelée spondyloarthrite axiale radiographique) : spondyloarthrite ankylosante active sévère de l'adulte en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- Spondyloarthrite axiale sans signes radiographiques de SA (également appelée spondyloarthrite axiale non radiographique) : spondyloarthrite axiale active sévère de l'adulte sans signes radiographiques de SA, mais avec des signes objectifs d'inflammation à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et/ou un taux élevé de protéine C réactive (CRP), en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux AINS.

Rhum
Pso

Rhumatisme psoriasique⁽¹⁾

CIMZIA[®], en association au méthotrexate (MTX), est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif de l'adulte, lorsque la réponse aux traitements de fond (DMARDs) est inadéquate.

CIMZIA[®] peut être administré en monothérapie en cas d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par le méthotrexate est inadaptée.

PR

Polyarthrite rhumatoïde⁽¹⁾

CIMZIA[®], en association au méthotrexate (MTX), est indiqué dans :

- le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR) active, modérée à sévère, de l'adulte, lorsque la réponse aux traitements de fond (DMARDs), y compris le MTX, est inadéquate. CIMZIA[®] peut être administré en monothérapie en cas d'intolérance au MTX ou lorsque la poursuite du traitement par le MTX est inadaptée ;
- le traitement de la polyarthrite rhumatoïde sévère, active et évolutive chez les adultes non précédemment traités par le MTX ou les autres traitements de fond (DMARDs). (Indication non remboursée. La prescription d'un médicament biologique [en association au méthotrexate ou en monothérapie], quel qu'il soit, ne se justifie pas en 1^{re} ligne de traitement de la polyarthrite rhumatoïde sévère, active, évolutive des adultes non précédemment traités par le méthotrexate ou les autres traitements de fond [DMARDs] [1^{re} ligne de traitement])⁽⁴⁾.

Il a été montré que CIMZIA[®] ralentit la progression des dommages structuraux articulaires mesurés par radiographie et améliore les capacités fonctionnelles, lorsqu'il est administré en association au MTX.

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



Pour une information complète sur CIMZIA[®] 200 mg solution injectable en seringue préremplie et CIMZIA[®] 200 mg solution injectable en stylo prérempli, consultez les mentions obligatoires sur la base de données publique des médicaments :

- en flashant ce QR Code

- ou directement sur le site internet <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Ces informations sont également disponibles sur le site internet d'UCB-France

Liste I. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en rhumatologie, en dermatologie ou en médecine interne. Remboursement Sécurité Sociale à 65 % et agrément aux collectivités, sauf dans l'indication « polyarthrite rhumatoïde sévère, active et évolutive chez les adultes non précédemment traités par le MTX ou les autres traitements de fond (DMARDs) ».

* au 31 décembre 2023.

1. RCP CIMZIA[®]. 2. Rapport annuel UCB 2023. 3. AMM de CIMZIA dans la Polyarthrite Rhumatoïde obtenue le 01/10/2009, AMM dans la spondyloarthrite axiale : 18/10/2013, AMM dans le rhumatisme psoriasique : 25/11/2013. 4. Avis de la commission de la transparence CIMZIA[®] du 7 septembre 2016.



Inspired by patients.
Driven by science.

Inspirés par les patients. Guidés par la science.

NOUVEAU

Sous l'égide de

la lettre
DU RHUMATOLOGUE

Avec le soutien institutionnel de

Lilly

Levée de la prescription initiale hospitalière : vers une continuité des soins en ville

Experts scientifiques : Pr Christophe Richez (CHU de Bordeaux) et Dr Carole Desthieux (Paris)

Module de formation en ligne

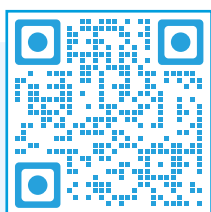
Une formation médicale d'une durée de 30 minutes proposée par *La Lettre du Rhumatologue* qui offre une approche pédagogique adaptée pour accompagner les rhumatologues de ville dans l'instauration et le suivi des biothérapies à la suite de la levée de la prescription initiale hospitalière. Chaque module comporte une vidéo, un diaporama et un article commentés, un quiz et une fiche de synthèse permettant à chacun d'apprendre et d'actualiser ses connaissances.



MODULE 1 : LES FONDAMENTAUX DE L'INSTAURATION DES BIOTHÉRAPIES



À découvrir prochainement MODULE 2 : LE SUIVI ET LA GESTION DES COMORBIDITÉS



GRATUIT

INSCRIVEZ-VOUS
DÈS MAINTENANT



Diagnostic d'une cinématique anormale de la scapulothoracique

Diagnosis of scapulothoracic abnormal motion

M.M. Lefèvre-Colau^{1,2,3}, A. Rören^{1,3,4}, J. Zauderer¹, C. Daste¹, M.O. Chagnas¹,
C. Nguyen^{2,5,6}, F. Rannou^{2,3,6}, P. Seror⁷

Les causes de cinématique anormale scapulothoracique (CAST), ou *scapulothoracic abnormal motion* (STAM), sont nombreuses et peuvent être consécutives à une pathologie d'origine neuromusculaire, osseuse, articulaire et/ou périarticulaire ou, plus rarement, fonctionnelle [1]. Ces mouvements anormaux se manifestent cliniquement essentiellement sous la forme d'un décollement scapulaire (DS), qui peut être statique ou dynamique. Il existe de nombreux synonymes de décollement de la scapula en anglais : *scapula alata*, *winged scapula*, *winging of the scapula*. Pour certains auteurs, toute anomalie de mouvement de la scapula se nomme dyskinésie [2]. Cependant, ce terme prête à confusion avec les dyskinésies vues sous l'angle du neurologue pour lequel il s'agit d'un mouvement involontaire ou anormal lié à une dysrégulation d'origine centrale (dyskinésie sous neuroleptiques ou dopathérapie, par exemple).

Nous adopterons donc le terme générique CAST plutôt que celui de dyskinésie scapulaire, car il permet de rechercher les différentes étiologies neuromusculaire, osseuse, articulaire ou fonctionnelle.

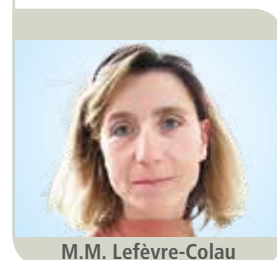
Cinématique anormale scapulothoracique d'origine neuromusculaire

Une cause neuromusculaire est suspectée lorsque le DS est dynamique (DSD), c'est-à-dire lorsqu'il varie au cours du mouvement du bras. Le DS est la conséquence d'un déficit moteur de l'un des principaux muscles stabilisateurs de la scapula : dentelé antérieur (*serratus anterior*), trapèze (*trapezius*), grand et petit rhomboïdes (*rhomboïd major and minor*) ou élévateur de la scapula (*levator scapulae*).

L'examen clinique doit comparer les mouvements des 2 épaules, en statique et en dynamique, en concentrique et en excentrique de face et de dos, chez un patient torse nu. Dans la plupart des cas, c'est l'entourage ou le kinésithérapeute qui remarque le DS. Celui-ci peut être responsable d'une limitation importante de l'élévation active du membre supérieur. C'est une pathologie rare dont les 4 principales causes sont l'atteinte du nerf long thoracique (NLT), l'atteinte du nerf spinal accessoire (NSA), la dystrophie facioscapulohumérale (FSH) et le décollement volontaire (fonctionnel) de la scapula.

L'atteinte du nerf long thoracique

L'atteinte du NLT est la cause la plus fréquente de DSD. Les anomalies de position et de mouvement de la scapula sont en rapport avec la parésie ou paralysie du muscle dentelé antérieur dont le rôle principal est de plaquer la scapula sur le thorax en la faisant glisser vers le creux axillaire. Son déficit entraîne donc un DS avec médialisation et élévation de la scapula [3-5]. On observe une diminution de l'élévation antérieure active du membre supérieur et un DS important avec une saillie médiale du bord spinal de la scapula, qui apparaît principalement entre 60 et 120° d'élévation antérieure et qui est majorée lors de la descente du bras en freinage (phase excentrique). Ce DS est associé à la visualisation de la corde du trapèze inférieur. Le DS est parfois modéré ou douteux, et il nécessite des tests d'amplification (pompes au mur et au sol, élévation du bras contre résistance). L'atteinte du NLT est le plus souvent liée à une cause médicale [6]. Dans l'étude de cohorte de la Mayo Clinic, sur 50 cas de DS, 34 % étaient d'origine traumatique et 66 % avaient une origine inflammatoire ou idiopathique [7].



M.M. Lefèvre-Colau

¹ Centre de recherche en épidémiologie et statistiques (CRESS), Inserm UMR 1153, Université Paris Cité, Paris.

² Service de rééducation et de réadaptation de l'appareil locomoteur et des pathologies du rachis, hôpital Cochin, AP-HP, Centre-Université Paris Cité, Paris.

³ UFR de médecine, faculté de santé, Université Paris Cité, Paris.

⁴ Département des sciences de la rééducation et de la réadaptation, faculté de santé, Université Paris Cité, Paris.

⁵ Institut des systèmes intelligents et de robotique (ISIR), équipe Agathe, CNRS UMR 7222, Inserm U 1150, Sorbonne Université, Paris.

⁶ Inserm UMR_S 1124, Toxicité environnementale, cibles thérapeutiques, signalisation cellulaire et biomarqueurs (T3S), Université Paris Cité, Paris.

⁷ Laboratoire d'électroneuromyographie, Paris.

Mots-clés

Cinématique
Scapulothoracique
Décollement
scapulaire
Démembrement

Résumé

Parmi les patients présentant une cinématique anormale scapulothoracique (CAST), on distingue ceux ayant un décollement scapulaire de ceux n'en ayant pas. Un décollement scapulaire dynamique qui varie au cours du mouvement est toujours d'origine neuromusculaire. L'atteinte du nerf long thoracique et du nerf spinal accessoire en est la cause la plus fréquente, souvent liée à une névralgie amyotrophiante de Parsonage et Turner, à un traumatisme ou à une myopathie des ceintures. Le contexte clinique et l'électroneuromyographie permettront de confirmer le diagnostic et d'en évaluer le pronostic. Un décollement scapulaire statique qui ne varie pas au cours du mouvement doit faire rechercher une cause osseuse ou pariétale. Une CAST caractérisée par une modification du rythme scapulohuméral, souvent appelée dyskinesie, doit faire rechercher une cause articulaire ou périarticulaire. Les diagnostics différentiels tels qu'une atteinte radiculaire, plexique, centrale ou, plus rarement, fonctionnelle doivent être systématiquement éliminés. Le démemberment d'une CAST permet de préciser le diagnostic et de proposer une thérapeutique adaptée.

Summary

Among patients with a scapulothoracic abnormal motion (STAM), a distinction is made between those with scapular detachment and those without. A dynamic scapular detachment that varies during movement is always of neuromuscular origin. Damage to the thoracic long nerve and the accessory spinal nerve are the most common causes and most often related to Parsonage and Turner amyotrophic neuralgia, trauma (iatrogenic) or myopathy. The clinical context and the ENMG will make it possible to confirm the diagnosis and assess its prognosis. A static scapular detachment that does not vary during movement should be investigated for a bone or parietal cause. A STAM characterized by a change in the scapulohumeral rhythm, often called dyskinesia, must be investigated for a joint or periarticular cause. Differential diagnoses such as root, plexic, central or, more rarely, functional damage must be systematically eliminated. The dismemberment of a STAM makes it possible to specify the diagnosis and propose an appropriate therapy.

Keywords

Kinematics
Scapulothoracic
Scapular muscle detachment
Dismemberment

La névralgie amyotrophiante de Parsonage et Turner (NAPT) en est l'étiologie principale. Selon un article de P. Seror, sur 119 atteintes du NLT, 112 avaient une origine médicale, dont 108 liées à une NAPT [8]. Le diagnostic d'une atteinte d'un tronc nerveux est confirmé par les données de l'électroneuromyographie (ENMG) [9, 10]. La distribution de l'atteinte aide à déterminer si la lésion est plexique, tronculaire ou radiculaire. Le caractère multitronculaire de l'atteinte avec une distribution éparse des symptômes (*patchy distribution of symptoms*) est une configuration particulièrement évocatrice de la NAPT [11]. Lorsque la lésion du NLT droit est associée à une paralysie du nerf suprascapulaire (NSS) gauche ou d'un nerf interosseux antérieur, il n'y a guère de doute quant au diagnostic de NAPT. Cette dernière correspond, sur le plan neurophysiologique, à une mononeuropathie aiguë, unique ou multiple, avec atteinte axonale intense, ce qui se traduit sur le plan neurophysiologique par des tracés très neurogènes sous- ou microvoltés, témoignant de la dénervation active profuse, des latences motrices peu modifiées et des amplitudes motrices (et quelquefois sensibles) très basses ou effondrées. Dans certains cas, à l'occasion d'un examen réalisé pour un autre motif (ostéoarticulaire), l'IRM scapulaire permet d'évoquer le diagnostic en mettant en évidence des signes de dénervation musculaire [12]. Dans la plupart des études, le pronostic de l'atteinte du NLT est favorable, avec une amélioration dans les 6 à 9 mois en cas d'atteinte traumatique et jusqu'à 36 mois dans les causes non traumatiques. Dans le cadre de la NAPT, l'évolution est favorable dans environ 60 à 80 % des cas; la récupération de la fonction motrice est progressive, obtenue à 1 an dans 36 % des cas, à 2 ans dans 75 % des cas et à 3 ans dans 89 % des cas [7]. Cependant, plusieurs auteurs décrivent des séquelles persistantes avec des douleurs résiduelles et une incapacité fonctionnelle [13, 14].

L'atteinte du nerf spinal accessoire

L'atteinte du NSA entraîne une anomalie de position de la scapula en rapport avec une parésie ou une paralysie du trapèze dont le rôle principal est

de plaquer la scapula sur le thorax en la faisant glisser vers l'axe vertébral, ce qui produit une élévation (par la contraction de la portion supérieure du trapèze), une rétraction (portion moyenne) ou un abaissement (portion inférieure) et une rotation latérale (portion supérieure et inférieure) [4]. Le déficit dû à l'atteinte du NSA entraîne donc un décollement avec latéralisation de la scapula. La diminution de l'élévation active prédomine en élévation latérale (abduction) [15]. En statique, on observe un abaissement du moignon de l'épaule (*scapular flaring droop*), une amyotrophie du trapèze supérieur souvent confondue avec une amyotrophie du sus-épineux. En dynamique, le DS est modéré et le bord spinal est latéralisé et apparent. Il apparaît principalement entre 60 et 110° d'élévation latérale du membre supérieur. Lorsque l'élévation latérale est supérieure à 90°, un glissement brutal de la scapula latéralement et vers le bas peut apparaître, parfois associé à un ressaut. C'est un signe pathognomonique de la paralysie du trapèze qui correspond à un phénomène de "rattrapage dynamique". Dans les formes frustes, des tests d'amplification de type manœuvres d'abduction ou de rotation latérale contrariées sont nécessaires. Dans la paralysie incomplète, l'atteinte prédomine habituellement sur le faisceau inférieur du trapèze, et le diagnostic peut être retardé. P. Seror et al., dans une série de 54 cas de paralysie du muscle trapèze, montrent que 35 d'entre eux (65 %) avaient une origine médicale et 19 (35 %) avaient une origine traumatique ou chirurgicale (iatrogène) [15]. Dans une autre étude, 41 % des atteintes du NSA étaient d'origine iatrogène [16]. Les causes les plus fréquentes étaient le curage ganglionnaire cervical carcinologique, la biopsie ganglionnaire cervicale, l'exérèse de kyste brachial ou d'autres interventions impliquant une dissection du cou. Le NSA est vulnérable en raison de sa course superficielle dans la partie haute du triangle cervical postérieur. Les formes médicales de la paralysie du NSA sont le plus souvent liées à une NAPT, mais, chez les jeunes patients, elles peuvent révéler une dystrophie FSH débutante [17]. Parmi les autres causes médicales rapportées, on observe un zona, un schwannome, des anomalies neurovasculaires, une dilatation veineuse (veine jugulaire), la sarcoïdose ou la radiothérapie cervicale.

C'est l'examen de stimulodétection du NSA et l'examen de détection des muscles sterno-cléido-mastoïdiens (SCM) et trapèzes qui permettent de préciser le niveau lésionnel. La dystrophie FSH peut être révélée par une atteinte des muscles fixateurs de la scapula (trapèze, dentelé antérieur, rhomboïde), le plus souvent bilatérale et asymétrique. Dans ces formes débutantes, le diagnostic est difficile à faire, et il faut rechercher d'autres signes cliniques, tels qu'une difficulté à fermer les yeux, à siffler, un pied tombant unilatéral, voire une hypoacousie, mais il faut aussi faire un dosage des CPK, qui sont souvent élevées de façon modérée (< 5 N). La FSH est une myopathie héréditaire autosomique dominante liée à un nombre réduit (< 8) de répétitions D4Z4 sur le chromosome 4 (4q35) [17]. Cliniquement, elle touche surtout les muscles des épaules, les muscles du visage et les muscles fibulaires (péroniers).

En l'absence de cause retrouvée d'un DSD, on évoquera un décollement volontaire ou fonctionnel. Il s'agit souvent d'un sujet jeune qui présente des douleurs de l'épaule évoluant depuis plusieurs mois ou années [18]. L'examen clinique retrouve un DSD important faisant évoquer un diagnostic de paralysie du NLT, mais qui n'est ni médial ni latéral, qui apparaît entre 30° et 60° d'élévation antérieure et ne laisse pas voir la corde du trapèze inférieur.

En 2020, P. Seror et al. ont proposé 3 critères diagnostiques majeurs pour définir cette nouvelle entité :

- un examen ENMG complet normal ;
- une absence de DS au cours des pompes au sol ;
- la capacité par le patient de reproduire un DS similaire avec son épaule controlatérale saine [18].

Le déficit est donc fonctionnel, le patient étant capable de contrôler ses contractions musculaires et de décoapter à volonté la scapula du côté atteint, mais aussi du côté sain si on le lui demande.

D'autres atteintes neuromusculaires de la scapula peuvent être responsables de CAST, mais sans DS. La cause la plus fréquente est l'atteinte du NSS, mais les nerfs axillaires ou musculocutanés sont aussi susceptibles d'être atteints [19].

De rares cas de dystonie ou de myoclonie focale (mouvements anormaux d'origine centrale) scapulaire ont été rapportés, cependant leur physiopathologie reste controversée [20].

Enfin, devant toute CAST d'allure neuromusculaire, il faut systématiquement éliminer les principaux diagnostics différentiels, tels qu'une lésion d'origine rachidienne (névralgie cervicobrachiale commune ou tumorale (neurinome, métastase, épидурite, spondylodiscite, etc.)), une lésion cérébrale (tumeur du tronc

cérébral, malformation d'Arnold-Chiari, syringomyélie, etc.) ou, plus rarement une plexopathie néoplasique, une poliomyélite, une méningoradiculite, une maladie de Lyme ou une vasculite [21].

Cinématique anormale scapulothoracique d'origine osseuse

Le DS est statique (*static scapular winging*), présent au repos, bras le long du corps, et ne se modifie pas ou peu lors des mouvements dynamiques. Les causes à rechercher sont un trouble de la statique pouvant diminuer la congruence entre la scapula et le thorax (gibbosité en lien avec une scoliose ou cyphose thoracique), une tumeur ou une pseudarthrose costale, un élastofibrome ou une lésion osseuse scapulaire de type ostéochondrome, exostose parfois responsable d'un ressaut ressenti par le patient (*snapping scapula* ou scapula à ressaut). Le diagnostic est confirmé par les radiographies, une TDM et/ou une IRM. Il peut s'agir d'une bursite scapulothoracique, en lien avec un conflit mécanique entre la scapula et la cage thoracique, qui peut être consécutive à un traumatisme aigu, à des microtraumatismes répétés ou à une augmentation de l'angulation du bord supéromédial de la scapula, lui-même consécutif à un déséquilibre musculaire. La palpation du bord supéromédial de la scapula (profondément situé) est obtenue en plaçant le bras en rotation interne de l'épaule avec le dos de la main sur la jonction lombosacrée.

Cinématique anormale scapulothoracique d'origine articulaire ou périarticulaire

Toute atteinte articulaire (raideur ou instabilité de la glénohumérale, acromioclaviculaire ou sternoclaviculaire) peut entraîner une altération de la coordination des mouvements de la scapulothoracique et de la glénohumérale, du rythme scapulohuméral (RSH) et, donc, entraîner des modifications du mouvement ST [22-25]. La capsulite rétractile et l'omarthrose sont associées à une augmentation de la rotation latérale de la scapula lors de l'élévation active du bras par rapport à l'épaule controlatérale asymptomatique. Dans les pathologies de coiffe des rotateurs et les instabilités d'épaule, plusieurs auteurs ont montré des anomalies cinématiques

de la scapula (diminution de la rotation latérale, augmentation de la bascule (*tilt*) antérieure et de la protraction) associées à une augmentation de l'activité électromyographique du trapèze supérieur et à une diminution de l'activité du serratus antérieur et du trapèze inférieur.

Tous les muscles qui s'attachent sur le complexe scapulaire, stabilisateurs scapulothoraciques (dentelé antérieur, trapèze, rhomboïdes majeur et mineur et élévateur de la scapula), mais aussi les autres muscles qui s'attachent sur la scapula, tels que le deltoïde, les muscles de la coiffe (supraépineux, infraépineux, sous-scapulaire, petit rond), le grand rond, le grand dorsal, le chef long du triceps, le chef long du biceps, le coracobrachial, le petit pectoral

et l'omohyoïdien, peuvent également modifier la position de la scapula. À l'inverse, toute modification de position de la scapula peut augmenter les contraintes articulaires glénohumérales, acromio- et sternoclaviculaires, ainsi que le stress sur les tissus entourant l'articulation de l'épaule, entraînant alors des symptômes tels que des douleurs et des craquements dans l'articulation de l'épaule, et peut modifier l'efficacité et la performance des muscles périscapulaires. Ainsi, récemment, plusieurs auteurs ont impliqué la rétraction et l'hyperactivité du muscle petit pectoral associées à une hypoactivité du serratus antérieur comme étant à l'origine d'une dyskinésie scapulaire participant aux syndromes douloureux sous-acromiaux [26, 27]. ■

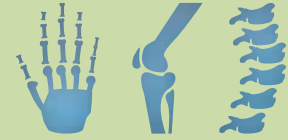
M.M. Lefèvre-Colau,
A. Rören, J. Zauderer,
C. Daste, M.O. Chagnas,
C. Nguyen, F. Rannou et
P. Seror déclarent ne pas avoir
de liens d'intérêts en relation
avec cet article.

Références bibliographiques

1. Wagner ER et al. The Scapula: the greater masquerader of shoulder pathologies. *Instr Course Lect* 2024;73:587-607.
2. Kibler WB, Sciascia AD. Introduction to the second international conference on scapular dyskinesis in shoulder injury – the "Scapular Summit" report of 2013. *Br J Sports Med* 2013;47(14):874.
3. Seror P et al. Unilateral winged scapula: clinical and electrodiagnostic experience with 128 cases, with special attention to long thoracic nerve palsy. *Muscle Nerve* 2018;57(6):913-20.
4. Lefèvre-Colau MM et al. Recent advances in kinematics of the shoulder complex in healthy people. *Ann Phys Rehabil Med* 2018;61(1):56-9.
5. Rören A et al. Specific scapular kinematic patterns to differentiate two forms of dynamic scapular winging. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2013;28(8):941-7.
6. Van Alfen N, van Engelen BGM. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain* 2006;129 Pt 2:438-50.
7. Friedenberg SM et al. The natural history of long thoracic and spinal accessory neuropathies. *Muscle Nerve* 2002;25(4):535-9.
8. Seror P. The long thoracic nerve conduction study revisited in 2006. *Clin Neurophysiol* 2006;117(11):2446-50.
9. Galloway K, et al. Gender, side to side and BMI differences in long thoracic nerve conduction velocity: a novel technique. *Clin Neurophysiol Pract* 2018;3:45-8.
10. Depalma MJ et al. A novel technique for recording from the serratus anterior. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(1):17-20.
11. Seror P. Neuralgic amyotrophy. An update. *Joint Bone Spine* 2017;84(2):153-8.
12. Nguyen C et al. Magnetic resonance imaging of dynamic scapular winging secondary to a lesion of the long thoracic nerve. *Joint Bone Spine* 2016;83(6):747-9.
13. Meininger AK et al. Scapular winging: an update. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19(8):453-62.
14. Cup EH et al. Residual complaints after neuralgic amyotrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(1):67-73.
15. Seror P et al. Diagnosis of unilateral trapezius muscle palsy: 54 cases. *Muscle Nerve* 2017;56(2):215-23.
16. Camp SJ, Birch R. Injuries to the spinal accessory nerve: a lesson to surgeons. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93(1):62-7.
17. Padberg GW et al. Diagnostic criteria for facio-scapulothoracic muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord* 1991;1(4):231-4.
18. Seror P et al. Voluntary winging of the scapula: proposed diagnostic criteria. *Muscle Nerve* 2020;62(5):611-6.
19. Seror P et al. Infraspinatus muscle palsy involving supra-scapular nerve, brachial plexus or cervical roots related to inflammatory or mechanical causes: experience of 114 cases. *Neurophysiol Clin* 2020;50(2):103-11.
20. Drouet A et al. Post-traumatic focal fixed dystonia of the shoulder: a distinctive syndrome with speculative mechanisms? *Rev Neurol (Paris)* 2009;165(11):975-9.
21. Srikanth U et al. Scapular winging: a great masquerader of shoulder disorders: AAOS exhibit selection. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96(14):e122.
22. Lefèvre-Colau MM et al. Kinematic patterns in normal and degenerative shoulders. Part II: review of 3-D scapular kinematic patterns in patients with shoulder pain, and clinical implications. *Ann Phys Rehabil Med* 2018;61(1):46-53.
23. Fayad F et al. Three-dimensional scapular kinematics and scapulohumeral rhythm in patients with glenohumeral osteoarthritis or frozen shoulder. *J Biomech* 2008;41(2):326-32.
24. Warner JJ et al. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moiré topographic analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1992;(285):191-9.
25. Rören A et al. Modified 3D scapular kinematic patterns for activities of daily living in painful shoulders with restricted mobility: a comparison with contralateral unaffected shoulders. *J Biomech* 2012;45(7):1305-11.
26. Servasier L et al. Arthroscopic release of the pectoralis minor tendon as an adjunct to acromioplasty in the treatment of subacromial syndrome associated with scapular dyskinesia. *Orthop Traumatol Surg Res* 2022;108(2):103211.
27. Elhassan BT et al. Outcome of arthroscopic pectoralis minor release and scapulopexy for the management of scapulothoracic abnormal motion. *J Shoulder Elbow Surg* 2022;31(6):1208-14.



- POLYARTHRITE RHUMATOÏDE¹
- RHUMATISME PSORIASIQUE¹
- SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE¹



XELJANZ[®] 
[citrate de tofacitinib]
5 mg comprimés pelliculés
et 11 mg comprimés à libération prolongée

L'expérience XELJANZ sur
plus de 9 ans en rhumatologie²

Efficacité rapide et maintenue
dès la 2^e semaine^{*1}

Plus de **505 000** patients traités^{**3}

13 études de phase III en rhumatologie¹

• **Polyarthrite Rhumatoïde** : XELJANZ en association avec du méthotrexate (MTX) est indiqué dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR) active, modérée à sévère chez les patients adultes ayant présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs[†]).

XELJANZ peut être administré en monothérapie en cas d'intolérance au MTX ou lorsque le traitement avec le MTX est inadapté.¹

• **Rhumatisme Psoriasique** : XELJANZ en association au MTX est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique (RP) actif chez les patients adultes ayant présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un traitement de fond antirhumatisme (DMARD[†]) antérieur.¹

• **Spondylarthrite Ankylosante** : XELJANZ est indiqué dans le traitement des patients adultes atteints de spondylarthrite ankylosante (SA) active qui n'ont pas répondu de manière adéquate au traitement conventionnel.¹

Avant de prescrire, consulter les places dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr.

MÉDICAMENT D'EXCEPTION, PRESCRIPTION EN CONFORMITÉ AVEC LA FICHE D'INFORMATION THÉRAPEUTIQUE

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre Régional de Pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr/>

XELJANZ est un médicament qui fait l'objet de mesures additionnelles de réduction du risque dans le cadre de son plan de gestion des risques (PGR). Pensez à consulter les outils de réduction des risques suivants avant toute initiation et pour le suivi du traitement : Liste de contrôle poursuite, Liste de contrôle initiation, Carte alerte patient, Brochure professionnels de santé. Ces outils de réduction du risque ont pour finalité de favoriser une bonne prise en charge par ce médicament. Pensez à remettre aux patients les documents qui leur sont destinés.

XELJANZ 5 mg : Médicament soumis à prescription initiale hospitalière annuelle. Prescription initiale et renouvellements réservés aux spécialistes en rhumatologie, en dermatologie, en hépato-gastro-entérologie, en médecine interne ou en pédiatrie.

Liste I. Remb. Sec. Soc. à 65% selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique). Collect.

XELJANZ 11 mg LP : Médicament soumis à prescription initiale hospitalière annuelle. Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en rhumatologie, en dermatologie ou en médecine interne.

Liste I. Remb. Sec. Soc. à 65% selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique). Collect.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR code ou directement sur le site internet : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>



LP : libération prolongée ; [†] Disease-Modifying Antirheumatic Drugs.

* Délais d'apparition de la réponse clinique dès la 2^e semaine dans les études ORAL Solo, ORAL Sync et ORAL Step dans la PR, OPAL Broaden et OPAL Beyond dans le RP.

** Toutes indications confondues.

1. RCP XELJANZ ; 2. ORAL Sequel. Wollenhaupt J, et al. Arthritis Research & Therapy 2019;21(1):89 ; 3. Données internes Pfizer Inc, New York, NY.

Visa n° 22/12/68330200/PM/003 - PP-XEL-FRA-0609 - Octobre 2023. Pfizer, société par actions simplifiée au capital de 47 570€. Siège social : 23-25 avenue du Dr Lannelongue 75014 Paris - 433 623 550 RCS Paris. Locataire-gérant de Pfizer Holding France - TVA Intra : 73 433 623 550.

Traitement chirurgical des dyskinésies de la scapula

Surgical treatment of scapula dyskinesia

J.D. Werthel*



L'articulation de l'épaule est une articulation complexe dont le mouvement repose sur l'action harmonieuse et coordonnée des articulations glénohumérale et scapulothoracique. 14 muscles participent au mouvement et à la stabilité de l'épaule et, parmi ceux-ci, 6 concernent spécifiquement l'articulation scapulothoracique : le dentelé antérieur (*serratus anterior*), l'élévateur de la scapula (*levator scapulae*), les rhomboïdes, le trapèze et le petit pectoral (*pectoralis minor*). Deux muscles sont particulièrement indispensables au bon fonctionnement de l'articulation scapulothoracique (figure 1) :

➤ le trapèze, d'une part, qui réalise le mouvement de sonnette externe et qui permet donc une abduction

plus complète en maintenant la distance acromio-humérale et la longueur de repos du deltoïde [1] ;

➤ le dentelé antérieur, d'autre part, qui permet de maintenir la scapula plaquée sur le gril costal.

Mouvement anormal de l'articulation scapulothoracique

De nombreux termes ont été employés pour décrire les dysfonctionnements de l'articulation scapulothoracique (*scapula alata*, dyskinésie scapulothoracique, *snapping scapula*, etc.), mais, par souci de clarté, ils ont tous été récemment regroupés sous le terme générique de *scapulothoracic abnormal motion* (STAM). Ces STAM sont caractérisés par le dysfonctionnement du mouvement normal coordonné de la scapula et peuvent entraîner des douleurs chroniques, une limitation des amplitudes articulaires ainsi qu'une déformation visible du relief de la scapula. Diverses étiologies peuvent être responsables de ces STAM, et il est indispensable de bien distinguer les STAM structurels, cas dans lesquels de véritables lésions organiques permettant d'expliquer le tableau sont retrouvées, des STAM fonctionnels, où tous les muscles semblent fonctionner normalement de façon individuelle, mais dont la contraction harmonieuse et coordonnée ne se fait plus. C'est l'examen clinique détaillé, muscle par muscle, ainsi que les examens complémentaires qui permettent de distinguer ces 2 entités.

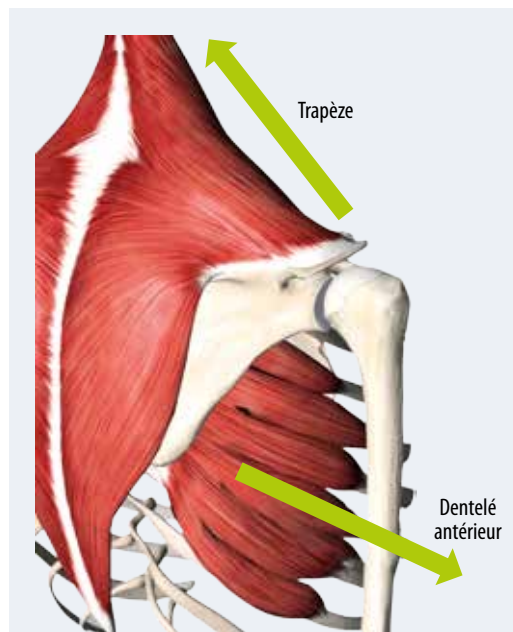


Figure 1. Le trapèze permet le mouvement de sonnette externe et le dentelé antérieur permet de maintenir la scapula plaquée sur le gril costal.

Examen clinique et examens complémentaires

L'interrogatoire doit rechercher des signes pouvant orienter vers une étiologie : recherche d'un traumatisme avec étirement, d'une chirurgie ORL, d'antécédents familiaux de STAM ou présence

* Service de chirurgie, d'orthopédie et de traumatologie, hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, Boulogne-Billancourt.

Points forts⁺⁺

- » Deux muscles sont particulièrement indispensables au bon fonctionnement de l'articulation scapulothoracique, le trapèze et le dentelé antérieur.
- » Il est indispensable de distinguer les STAM (*scapulothoracic abnormal motion*) structurels des STAM fonctionnels.
- » En fonction des données cliniques, des examens complémentaires peuvent être utiles, notamment l'électromyogramme et l'IRM bilatérale des muscles péri-scapulaires.
- » Le diagnostic et la prise en charge médicochirurgicale des STAM structurels sont clairs et bien codifiés.
- » En cas de STAM fonctionnel, les muscles fonctionnent correctement lorsqu'ils sont testés individuellement.
- » En l'absence de diagnostic étiologique clair dans les STAM fonctionnels, le traitement doit être non chirurgical.

d'une douleur très intense au moment du début des symptômes.

L'examen clinique doit être systématique et commencer par l'appréciation des mobilités passives et actives. Il doit ensuite tester chaque muscle péri-scapulaire de façon bilatérale et symétrique (figure 2) :

- test fonctionnel du trapèze : haussement des épaules, rétraction scapulaire ;
- test fonctionnel des rhomboïdes : rétraction scapulaire avec les mains sur les hanches ;
- test fonctionnel du dentelé antérieur : élévation antérieure contre résistance [2], protraction contre résistance. Il est important de tester l'élévation antérieure contre résistance en dessous et au-dessus du plan des épaules, car un décollement de la scapula qui persiste contre résistance au-dessus du plan des épaules signe la paralysie vraie du dentelé antérieur, alors que la disparition de ce décollement au-dessus du plan des épaules est évocatrice d'un STAM fonctionnel, possiblement par hyperactivation du petit pectoral [2] ;
- test d'assistance scapulaire : son but est de mimer la fonction déficiente et de voir si cela améliore la fonction de l'épaule en positionnant cette dernière en sonnette latérale, afin de tester

le trapèze, et en compression de la scapula, afin de tester le dentelé antérieur.

En fonction de l'examen clinique, un certain nombre d'examens complémentaires peuvent aider à progresser dans le diagnostic.

Un électromyogramme (EMG) peut confirmer ou infirmer un diagnostic de paralysie. Il faut cependant garder à l'esprit qu'il s'agit d'un examen difficile, opérateur-dépendant, et dont l'interprétation doit être prudente, en particulier chez des patients en surpoids ou avec une amyotrophie importante.

Une IRM bilatérale des muscles péri-scapulaires peut mettre en évidence une agénésie, une amyotrophie, une infiltration graisseuse, un œdème de dénervation ou des signes de myopathie.

STAM structurels

Les étiologies les plus communes de STAM structurels sont les suivantes :

- dysfonction du muscle dentelé antérieur (atteinte du nerf thoracique long) ;
- dysfonction du muscle trapèze (nerf spinal accessoire) ;
- dysfonction acromioclaviculaire chronique ;

Mots-clés

Épaule
Scapula
Chirurgie

Highlights

» Two muscles are particularly essential to the proper functioning of the scapulothoracic joint: the trapezius and the serratus anterior.

» It is essential to distinguish structural STAM (*scapulothoracic abnormal motion*) from functional STAM.

» Depending on clinical findings, additional tests may be useful, including EMG and bilateral MRI of the peri-scapular muscles.

» Diagnosis and surgical management of structural STAM are clear and well codified.

» In functional STAM, muscles function correctly when tested individually.

» In the absence of a clear etiological diagnosis in functional STAM, treatment should be non-surgical.

Keywords

Shoulder
Scapula
Surgery

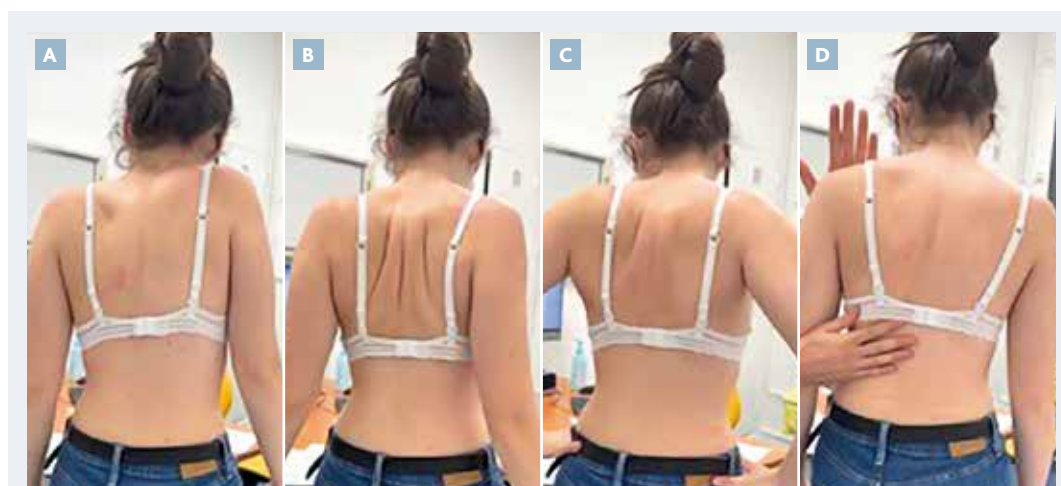


Figure 2. Test fonctionnel des muscles péri-scapulaires. Test fonctionnel du trapèze : haussement des épaules (A) ; rétraction scapulaire (B). Test fonctionnel des rhomboïdes : rétraction scapulaire avec les mains sur les hanches (C). Test fonctionnel du dentelé antérieur : protraction contre résistance (D).

- dysfonction ou douleur glénohumérale (GH) chronique ;
- syndrome de Parsonage et Turner ;
- conflit mécanique scapulothoracique (ST) (ostéochondrome d'une côte ou de la scapula) ;
- myopathie facioscapulohumérale (FSHD).

Paralysie du dentelé antérieur (atteinte du nerf thoracique long)

Le mécanisme le plus fréquent de ces lésions est un mécanisme d'étirement ou de compression, et la récupération spontanée est la règle. En cas d'absence de récupération au bout de 6 mois, il est nécessaire de proposer une neurolyse chirurgicale [3], dont les résultats sont relativement satisfaisants dans 94,5 % des cas. Si le patient est vu à plus de 1 an du début des symptômes, la chirurgie nerveuse ne donne pas de bons résultats et une



Figure 3. Patient atteint d'une paralysie du nerf spinal accessoire droit avec paralysie du trapèze. La perte de relief par amyotrophie du trapèze est bien visible. Le mouvement d'abduction est toutefois possible grâce à la contraction de l'élévateur de la scapula hypertrophique visible sous la peau.

autre option doit être envisagée. Dans ce cas-là, ou en cas d'échec de la chirurgie nerveuse, un traitement palliatif par transfert tendineux du chef sternal du grand pectoral se révèle nécessaire [4].

Paralysie du trapèze (nerf spinal accessoire) (figure 3)

Les paralysies du nerf spinal accessoire surviennent le plus fréquemment après une lésion iatrogène, lors d'une chirurgie cervicale, mais elles peuvent également se voir après une plaie cervicale ou, plus rarement, à la suite d'une lésion d'étirement, voire en association avec une disjonction acromioclaviculaire. Là aussi, si le nerf est continu, la récupération spontanée est la règle en 4 à 6 mois. En revanche, en l'absence de récupération au bout de 6 mois, la chirurgie nerveuse s'impose. Néanmoins, il est indispensable de bien évaluer la gêne fonctionnelle, car il est possible que l'élévateur de la scapula puisse compenser la perte de fonction liée à la paralysie du trapèze et qu'il permette d'obtenir un mouvement d'abduction suffisant (figure 3). La chirurgie nerveuse vise à identifier le nerf, à le libérer et à le suturer, s'il est coupé, ou à réséquer un éventuel névrome et à greffer la perte de substance [5]. Il arrive que le moignon proximal ne puisse pas être trouvé. Dans ce cas, une neurotisation à partir d'une branche de C7 peut être utilisée [6]. Lorsque le délai de la chirurgie nerveuse est dépassé (> 12 mois) ou en cas d'échec de celle-ci, un transfert tendineux peut permettre de récupérer une sonnette latérale satisfaisante. Le transfert le plus classique ayant été décrit est le transfert d'Eden-Lange des muscles rhomboïdes et de l'élévateur de la scapula. Cependant, il a été démontré qu'une modification de ce transfert permettrait d'obtenir des résultats plus reproductibles et plus fiables [7, 8].

Myopathie facio- scapulohumérale (figure 4)

La FSHD est la 3^e cause de dystrophie la plus fréquente. Elle touche préférentiellement les muscles péri-scapulaires (dentelé antérieur, trapèze et grand pectoral), le biceps et le triceps. En revanche, elle épargne en règle générale le deltoïde, la coiffe des rotateurs et les muscles de l'avant-bras. Chez les patients atteints de FSHD, il est indispensable d'évaluer la gêne fonctionnelle, mais également, de façon scrupuleuse, l'état du deltoïde et de la coiffe des

rotateurs. En effet, ces patients ne peuvent pas bénéficier de transferts musculaires palliatifs, car l'état de leurs muscles périscapulaires est voué à se détériorer. Le seul traitement chirurgical que l'on peut proposer dans cette population est l'arthrodèse scapulothoracique, qui ne fonctionne que si l'articulation glénohumérale est parfaitement fonctionnelle. Une classification en 5 stades a été proposée afin de guider l'indication chirurgicale [9] en fonction de la gêne fonctionnelle et de la fonction glénohumérale. L'arthrodèse scapulothoracique est une intervention qui donne d'excellents résultats, avec des gains spectaculaires de mobilité, notamment en élévation et en abduction (+ 40-60°), mais elle est associée à un taux de complications non négligeable, de l'ordre de 25 % (pneumothorax, hémithorax, fracture de côte, pseudarthrose, lésion du plexus brachial) [10].

STAM fonctionnels

Autant le diagnostic et la prise en charge des STAM structurels sont clairs et bien codifiés, autant la prise en charge des STAM fonctionnels est floue et en pleine évolution. Le STAM fonctionnel se présente de la même manière que le STAM structurel avec une déformation du relief scapulaire, une perte du mouvement normal coordonné de la scapula, des douleurs chroniques et une limitation des amplitudes. Toutefois :

- l'interrogatoire et l'histoire de la maladie ne permettent pas de retrouver un traumatisme en étirement, une plaie, une lésion iatrogène ou d'autres éléments permettant de faire suspecter une étiologie claire. Il est assez fréquent de retrouver un traumatisme minime qui ne permet absolument pas d'expliquer la sévérité des symptômes ;
- le test fonctionnel des muscles périscapulaires montre que tous les muscles (notamment le trapèze et le dentelé antérieur) fonctionnent correctement lorsqu'ils sont testés individuellement (figure 5) ;
- les examens complémentaires sont normaux, même s'il est possible de voir des anomalies à l'EMG, car il s'agit d'un examen difficile, dépendant de l'opérateur.

L'étiologie du STAM fonctionnel reste inconnue, mais elle pourrait être liée à une hyperactivation du petit pectoral et une hypoactivation du dentelé antérieur. L'étiologie de cette hyper- et hypoactivation est elle-même inconnue. En l'absence de diagnostic étiologique clair, le traitement de 1^{re} (et même de 2^e, voire de 3^e) intention doit être



Figure 4. Patient ayant une myopathie facioscapulothoracique. Différence d'amplitude entre le côté droit opéré et le côté gauche non opéré au 3^e mois postopératoire. Côté gauche, mouvements préopératoires : élévation antérieure 90° (A) ; abduction 80° (B) ; rotation externe 80° (C) ; rotation interne L4 (D). Côté droit, mouvements postopératoires : élévation antérieure 130° (A) ; abduction 110° (B) ; rotation externe 80° (C) ; rotation interne L5 (D).

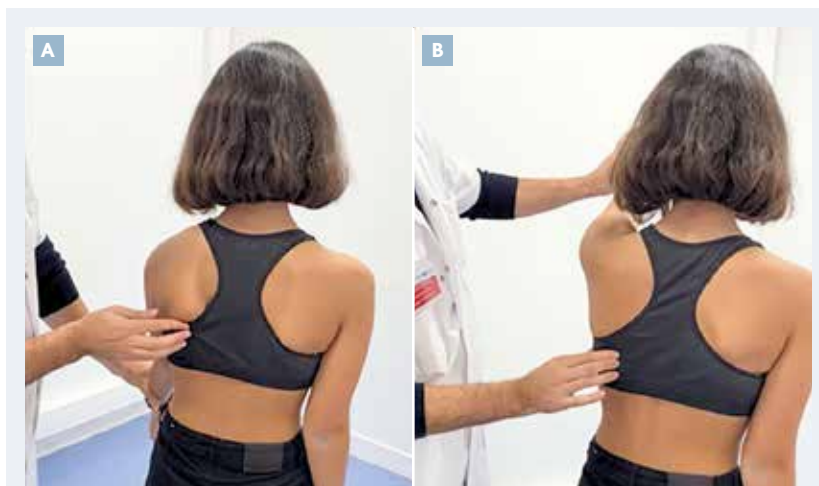


Figure 5. Test fonctionnel du dentelé antérieur : élévation antérieure contre résistance en dessous (A) et au-dessus du plan des épaules (B), car un décollement de la scapula qui persiste contre résistance au-dessus du plan des épaules signe la paralysie vraie du dentelé antérieur, alors que la disparition de ce décollement au-dessus du plan des épaules est évocatrice d'un STAM fonctionnel.

non chirurgical. Une prise en charge globale et notamment psychiatrique ou psychologique doit être mise en place. Le traitement doit systématiquement commencer par de la rééducation qui vise à renforcer les muscles périscapulaires. Lorsque cette rééducation est insuffisante, des techniques de reprogrammation neuromotrice (Allyane®) peuvent être employées. Le pacemaker d'épaule, décrit par P. Moroder et al., peut également permettre d'obtenir une contraction plus coordonnée des muscles périscapulaires [11]. Enfin, en cas d'échec de toutes ces mesures, le traitement chirurgical peut se discuter. Celui-ci consiste en l'association d'une ténotomie du petit pectoral arthroscopique et d'une scapulopexie qui consiste à fixer transitoirement une côte à une vertèbre sous-jacente afin de permettre au patient de réapprendre une contraction harmonieuse des muscles périscapulaires [12]. Malheureusement, il ne s'agit pas d'un traitement étiologique, mais uniquement d'un traitement symptomatique, et le mouvement anormal de la scapula peut récidiver ou même apparaître sur la scapula controlatérale.

J.D. Werthel déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Conclusion

La prise en charge des STAM est complexe et nécessite une approche méthodique et nuancée. Dans un 1^{er} temps, il est crucial d'éliminer les étiologies non liées directement à une cause scapulothoracique. Un examen clinique détaillé, incluant un test fonctionnel de chaque muscle, notamment le trapèze et le dentelé antérieur, est essentiel pour un diagnostic précis. En cas de paralysie d'un muscle, la récupération spontanée est souvent observée. En cas de persistance des symptômes, des interventions chirurgicales de reconstruction nerveuse peuvent être envisagées. En cas d'échec ou de délai dépassé, des chirurgies palliatives, telles que des transferts tendineux, peuvent être envisagées. Dans les cas de myopathie, les muscles sont inutilisables et une arthrodesse scapulothoracique peut être proposée. Pour les situations de STAM fonctionnels, l'objectif est d'éviter autant que possible la chirurgie. Des interventions comme la ténotomie du petit pectoral ou la scapulopexie peuvent être considérées en dernier recours. ■

Références bibliographiques

1. Inman VT et al. Observations of the function of the shoulder joint. 1944. *Clin Orthop Relat Res* 1996;(330):3-12.
2. Lohre R, Elhassan B. Serratus anterior dysfunction examination: wall push-up or shoulder flexion resistance test? *JSES Int* 2022;6(5):859-66.
3. Roulet S et al. Neurolysis of the distal segment of the long thoracic nerve for the treatment of scapular winging due to serratus anterior palsy: a continuous series of 73 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 2022;31(10):2140-6.
4. Elhassan BT, Wagner ER. Outcome of transfer of the sternal head of the pectoralis major with its bone insertion to the scapula to manage scapular winging. *J Shoulder Elbow Surg* 2015;24(5):733-40.
5. Teboul F et al. Surgical management of trapezius palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(9):1884-90.
6. Goubier JN, Teboul F. Partial transfer from C7 root to external branch of accessory nerve for trapezius palsy. *Hand Surg Rehabil* 2016;35(6):418-9.
7. Elhassan BT, Wagner ER. Outcome of triple-tendon transfer, an Eden-Lange variant, to reconstruct trapezius paralysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2015;24(8):1307-13.
8. Werthel JD et al. Tendon transfer options for trapezius paralysis: a biomechanical study. *J Am Acad Orthop Surg* 2019;27(5):e235-41.
9. Eren I et al. A novel shoulder disability staging system for scapulothoracic arthrodesis in patients with facio-scapulohumeral dystrophy. *Orthop Traumatol Surg Res* 2020;106(4):701-7.
10. Kord D et al. Outcomes of scapulothoracic fusion in facioscapulothoracic muscular dystrophy: a systematic review. *Shoulder Elbow* 2020;12(2):75-90.
11. Moroder P et al. Shoulder-pacemaker treatment concept for posterior positional functional shoulder instability: a prospective clinical trial. *Am J Sports Med* 2020;48(9):2097-104.
12. Elhassan BT et al. Outcome of arthroscopic pectoralis minor release and scapulopexy for the management of scapulothoracic abnormal motion. *J Shoulder Elbow Surg* 2022;31(6):1208-14.

Izixate® (Méthotrexate)

50 mg/mL solution injectable en stylo injecteur prérempli

Méthotrexate Accord

50 mg/mL solution injectable en seringue préremplie

LA SIMPLICITÉ MÊME



PARCE QUE CHAQUE PETIT DÉTAIL COMPTE.

contribuez à simplifier leurs injections
de **méthotrexate**

CONÇUS POUR PLUS DE **SIMPLICITÉ**. POUR AIDER LE PATIENT
À GARDER LE **CONTRÔLE** ET À SE SENTIR EN **CONFIANCE**



Disponibles en **10 dosages** avec code couleur (7,5 mg à 30 mg)
pour une **identification optimisée** et pour **s'adapter à votre pratique**.

IZIXATE® 50 mg/mL solution injectable en stylo injecteur prérempli et METHOTREXATE ACCORD 50 mg/mL solution injectable en seringue préremplie sont indiqués dans le traitement^{1,2} :

- De la polyarthrite rhumatoïde active de l'adulte,
- Des formes polyarticulaires actives et sévères de l'arthrite idiopathique juvénile en cas de réponse inadéquate aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS),
- Du psoriasis récalcitrant sévère invalidant de l'adulte ne répondant pas de manière adéquate aux autres formes de traitement telles que la photothérapie, la PUVAthérapie et les rétinoïdes,
- Du rhumatisme psoriasique sévère de l'adulte,
- Dans la maladie de Crohn légère à modérée seul ou en association avec des corticostéroïdes chez les patients adultes intolérants ou réfractaires aux thiopurines.

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr
Izixate® et Méthotrexate Accord doivent être utilisés **une fois par semaine** seulement.

Conditions de prescription et de délivrance : Liste I. Médicaments soumis à prescription médicale.

Médicaments inscrits sur la liste des spécialités agréées aux collectivités.
Remboursement sécurité sociale dans la maladie de Crohn légère à modérée seule ou en association avec des corticostéroïdes chez les patients adultes intolérants ou réfractaires aux thiopurines : 30 %.
Remboursement sécurité sociale dans les autres indications : 65 %.

Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques des Produits sur la base de données publique des médicaments directement sur le site internet <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> ou en flashant ces QR Codes :



Les professionnels de santé sont invités à consulter les mentions obligatoires des produits disponibles sur la base de données publique des médicaments (<https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>) et sur l'avis de la Commission de Transparence de la HAS (<https://www.has-sante.fr>).

Document promotionnel à destination des professionnels de santé.

accord 
Autoimmune

FR-01800 - Version 1 - 10/2023 - VISA ANSM n° 23/10/69766528/PM008/F01

1. METHOTREXATE ACCORD 50 mg/mL, solution injectable en seringue préremplie - Résumé des Caractéristiques du Produit (Janvier 2023)
2. IZIXATE® 50 mg/mL, solution injectable en stylo injecteur prérempli - Résumé des Caractéristiques du Produit (Mai 2023)

Infiltrations dans et autour de l'épaule : littérature, peurs et croyances

Infiltrations in and around the shoulder: literature, fears and beliefs

C. Darrietort-Laffite*



Les infiltrations de corticoïdes sont très fréquemment pratiquées pour la gestion de la douleur dans les pathologies de l'épaule, notamment dans la tendinopathie de la coiffe, la capsulite rétractile ou encore l'omarthrose. Elles font partie intégrante du traitement conservateur. Pourtant, les pratiques (voie d'abord, type d'infiltration, technique de guidage, etc.) et les indications peuvent varier selon les habitudes des praticiens et elles peuvent également être remises en question en raison de leur effet délétère potentiel sur les tendons. L'objectif de cet article est d'apporter des éléments de la littérature concernant 4 questions pratiques sur le sujet :

- dans la tendinopathie de la coiffe, l'infiltration sous-acromiale est-elle plus efficace en présence d'une bursite sous-acromiale ?
- quels sont les risques tendineux associés à la répétition des infiltrations sous-acromiales ?

- faut-il infiltrer les omarthroses et les arthroses acromioclaviculaires ?
- la réalisation des gestes sous guidage (échographiques ou scopiques) apporte-t-elle un bénéfice clinique en comparaison du repérage clinique ? Une analyse de la littérature a été effectuée pour trouver les éléments de réponse à ces questions.

Dans la tendinopathie de la coiffe, l'infiltration sous-acromiale est-elle plus efficace en présence d'une bursite sous-acromiale ?

Concernant l'infiltration sous-acromiale (ISA) de corticoïdes, il a été démontré qu'elle apporte un bénéfice à court terme sur la douleur et la fonction et que son association à la kinésithérapie est la stratégie la plus intéressante en ce qui concerne le rapport coût/efficacité dans les pathologies de la coiffe [1]. Pourtant, celle-ci n'est pas toujours efficace contre la douleur et aucun élément clinique, échographique ou radiographique ne semble pouvoir prédire son efficacité. Dans une étude sur 100 patients, l'efficacité de l'infiltration sur la douleur à 3 mois a été comparée entre les patients présentant une bursite sous-acromiale associée ou non. De manière globale, il existait un amoindrissement significatif des douleurs à 3 mois chez 60 % des patients (réduction de l'échelle visuelle analogique (EVA) douleur de plus de 30 %) et il n'y avait aucune différence d'efficacité entre les patients avec ou sans bursite [2] (figure 1). Les autres éléments analysés de manière exploratoire n'ont pas permis d'identifier d'éléments cliniques ou d'imagerie (indice de Park, *critical shoulder angle*, rupture tendineuse partielle ou complète) associés à la bonne réponse à l'infiltration.

* Service de rhumatologie, CHU de Nantes; RMeS, Inserm, UMRS 1229, Oniris, Nantes Université, Nantes.

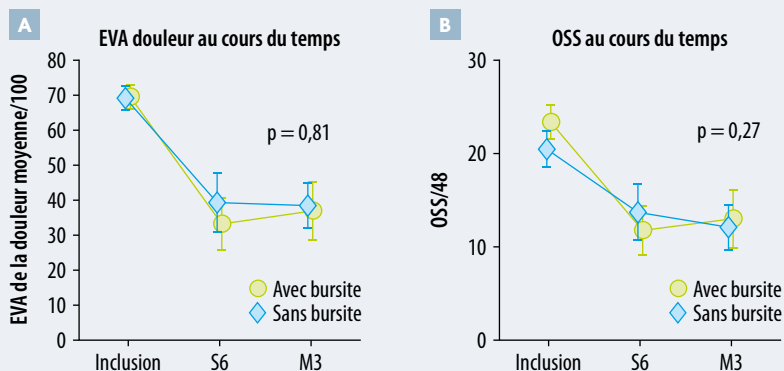


Figure 1. (A) Évolution au cours du temps de la douleur (échelle visuelle analogique, EVA) d'épaule et (B) de l'Oxford Shoulder Score (OSS) après une infiltration sous-acromiale réalisée devant un tableau de tendinopathie de la coiffe, d'après B. Metayer et al. [2]. La présence d'une bursite sous-acromiale n'influait pas le résultat de l'infiltration à 3 mois.

Points forts⁺⁺

- » Les données de la littérature concernant le risque associé aux injections sous-acromiales répétées sont pauvres.
- » À 1 an d'une infiltration acromioclaviculaire de corticoïdes, environ la moitié des patients sont encore soulagés.
- » Dans l'arthrose glénohumérale, une méta-analyse rapporte une supériorité de l'acide hyaluronique associé à la kinésithérapie par rapport à la kinésithérapie seule, mais pas d'effet supérieur contre la douleur comparativement à une injection de sérum physiologique.
- » Dans les tendinopathies de la coiffe, il n'y a pas d'élément échographique ou radiographique associé à la bonne réponse à l'infiltration sous-acromiale et la réponse clinique n'est pas meilleure en présence d'une bursite sous-acromio-deltaïdienne.

Mots-clés

Infiltration
Tendinopathie de la coiffe
Arthrose acromioclaviculaire
Arthrose glénohumérale
Guidage

Dans la tendinopathie de la coiffe, quels sont les risques associés à la répétition des infiltrations sous-acromiales ?

Une étude de 2016 réalisée sur le rat a montré que l'ISA de corticoïdes aurait un effet délétère sur le tendon. Dans cette étude, 1 ou 3 injections de méthylprednisolone ont été effectuées dans l'espace sous-acromial en présence d'un tendon sain ou lésé (rupture transfixiante chirurgicale du supra-épineux) et l'analyse a été effectuée une semaine après le geste [3] (figure 2). En comparaison du sérum physiologique, la résistance du tendon était significativement réduite après 3 injections pour le tendon sain et de manière équivalente après 1 ou 3 injections pour le tendon lésé. Concernant les données chez l'homme, celles-ci sont en réalité très limitées et issues d'études cas-contrôles ou de bases de données [4-6]. L'étude de M. Bhatia et al. ne montrait pas de différence du nombre de ruptures entre les patients ayant reçu plus ou moins de 3 ISA [4]. Une étude sur base de données a montré plus de ruptures chez les patients

ayant reçu au moins 1 ISA par rapport à ceux n'en ayant pas eu [6]. Cependant, l'inclusion des patients était fondée sur le code *shoulder disorders*, ce qui pose la question de la population étudiée.

Faut-il infiltrer les omarthroses et les arthroses acromioclaviculaires ?

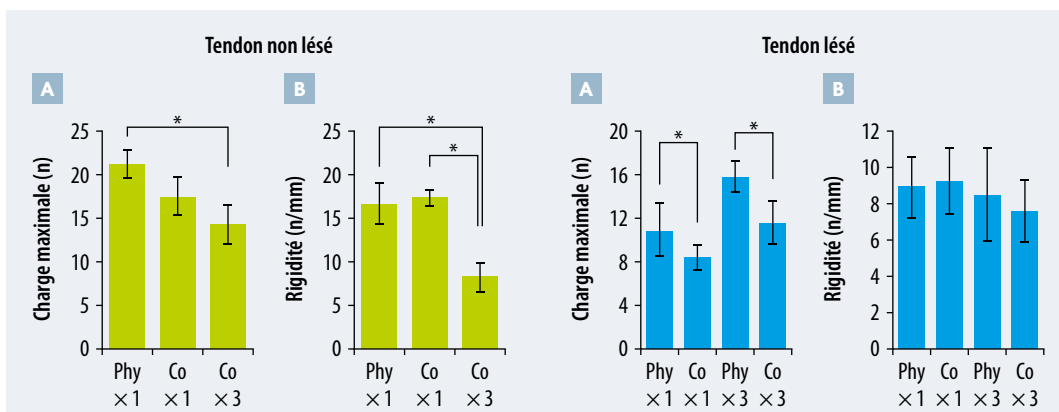
Concernant l'infiltration de corticoïdes dans l'arthrose acromioclaviculaire, une étude récente a montré que l'effet sur la douleur d'une injection associant l'acétone de triamcinolone et la lidocaïne pouvait persister sur le long terme (1 an) pour 47 % des patients [7]. Par ailleurs, une méta-analyse récente ayant inclus 15 études a comparé l'efficacité de l'acide hyaluronique et celle des autres traitements (kinésithérapie, infiltration de corticoïdes ou sérum physiologique) dans la prise en charge de l'arthrose glénohumérale [8] (figure 3, p. 36). Elle rapporte une supériorité de l'acide hyaluronique associé à la kinésithérapie sur la kinésithérapie seule, mais pas d'effet supérieur contre la douleur pour l'injection d'acide hyaluronique comparativement à une injection de sérum physiologique.

Highlights

- » *There is poor evidence in the literature regarding the risk associated with repeated subacromial injections.*
- » *At one year of acromioclavicular corticosteroid infiltration, about half of patients are still relieved.*
- » *In glenohumeral osteoarthritis, a meta-analysis reports a superiority of hyaluronic acid associated with physiotherapy compared to physiotherapy alone, but no greater effect on pain compared to saline injection.*
- » *In rotator cuff tendinopathies, there is no ultrasound or radiographic features associated with a successful response to subacromial injection, and the clinical response is not better in patients with subacromial bursitis.*

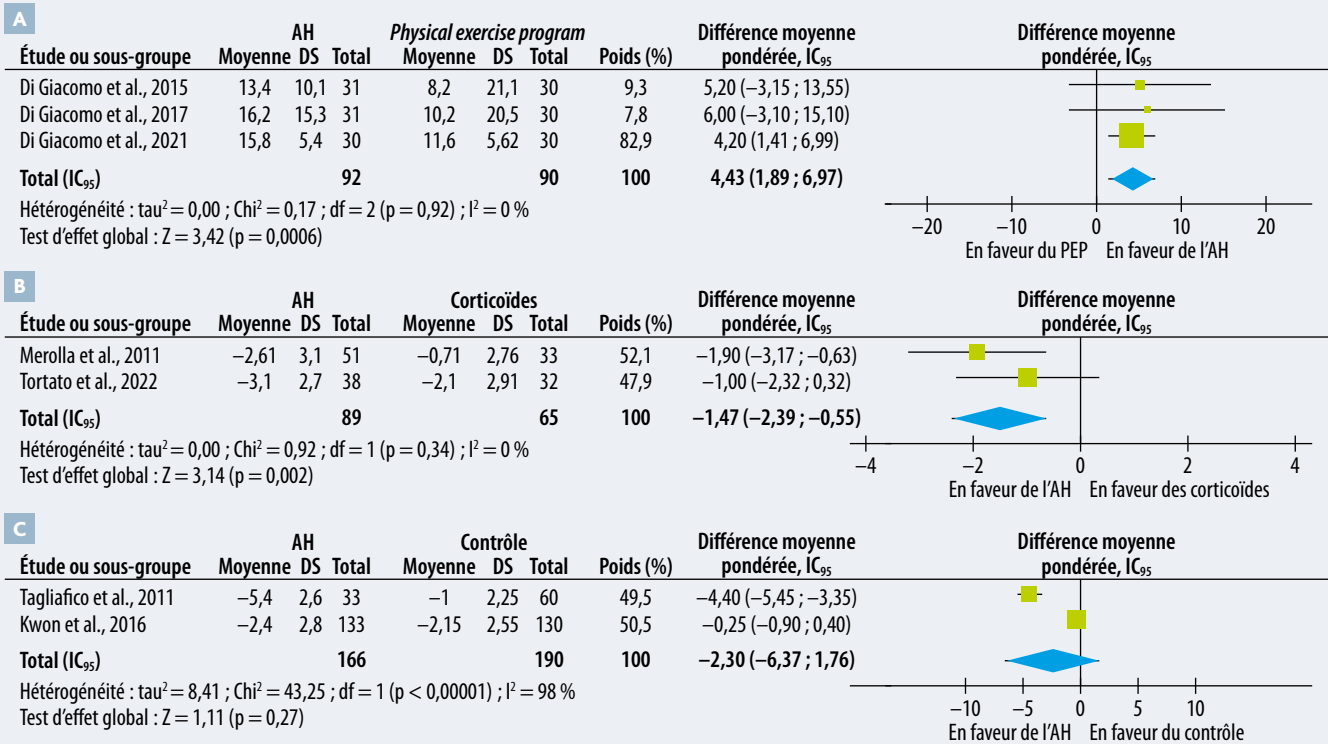
Keywords

Infiltration
Cuff tendinopathy
Acromioclavicular osteoarthritis
Glenohumeral osteoarthritis
Guidance



Co : corticoïdes ; Phy : sérum physiologique. *p < 0,05.

Figure 2. Effet des corticoïdes sur la résistance à la traction et la rigidité du supraépineux 1 semaine après 1 ou 3 injections de corticoïdes en sous-acromial chez le rat, d'après M. Bhatia et al. [3]. Comparativement au sérum physiologique, la résistance du tendon était significativement réduite après 3 injections pour le tendon sain (A) et de manière équivalente après 1 ou 3 injections pour le tendon lésé (B).



AH : acide hyaluronique ; DS : déviation standard ; PEP : programme d'exercices physiques.

Figure 3. Résultat d'une méta-analyse ayant étudié l'efficacité de l'acide hyaluronique (d'après F. Familiari et al., [8]). Sur le 1^{er} panel (A), l'efficacité de l'acide hyaluronique en association à la kinésithérapie est comparée à un programme d'exercices seul ; sur le 2^e (B), elle est comparée aux corticoïdes et sur le dernier (C), à une injection de placebo.

La réalisation des gestes sous guidage (échographique ou sous scopie) apporte-t-elle un bénéfice clinique comparativement au repérage clinique ?

Bien que la rhumatologie interventionnelle sous échographie se développe dans nos cabinets, la revue *Cochrane*, mise à jour en 2021 après une 1^{re} méta-

analyse de 2013, conclut que les données disponibles ne montrent pas de supériorité clinique (douleur et fonction) des gestes effectués sous guidage dans et autour de l'épaule lors des pathologies de la coiffe ou de la capsulite comparativement à leur réalisation en repérage clinique (niveau de preuve modéré) [9]. En ce qui concerne les effets indésirables, il a été conclu à l'absence d'impact du repérage en imagerie, mais le niveau de preuve reste faible. ■

C. Darrietort-Laffite déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références bibliographiques

- Hopewell S et al. Progressive exercise compared with best practice advice, with or without corticosteroid injection, for the treatment of patients with rotator cuff disorders (GRASP): a multicentre, pragmatic, 2 x 2 factorial, randomised controlled trial. *Lancet* 2021;398(10298):416-28.
- Metayer B et al. A prospective study of 100 patients with rotator cuff tendinopathy showed no correlation between subacromial bursitis and the efficacy of ultrasound-guided corticosteroid injection. *Eur Radiol* 2024;34(1):300-7.
- Maman E et al. Detrimental effect of repeated and single subacromial corticosteroid injections on the intact and injured rotator cuff: a biomechanical and imaging study in rats. *Am J Sports Med* 2016;44(1):177-82.
- Bhatia M et al. Correlation between rotator cuff tears and repeated subacromial steroid injections: a case-controlled study. *Ann R Coll Surg Engl* 2009;91(5):414-6.
- Ramírez J et al. Incidence of full-thickness rotator cuff tear after subacromial corticosteroid injection: a 12-week prospective study. *Mod Rheumatol* 2014;24(4):667-70.
- Lin CY et al. A positive correlation between steroid injections and cuff tendon tears: a cohort study using a clinical database. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(8):4520.
- Miedema N et al. Mid- to long-term success rate and functional outcomes of acromioclavicular injections in patients with acromioclavicular osteoarthritis. *Clin Shoulder Elb* 2023;26(2):175-81.
- Familiari F et al. Efficacy of intra-articular injections of hyaluronic acid in patients with glenohumeral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Res* 2023;41(11):2345-58.
- Zadro J et al. Image-guided glucocorticoid injection versus injection without image guidance for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;8(8):CD009147.

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

SURPASS

 **Cosentyx**[®]
secukinumab

◀ vs ▶

biosimilaire de
l'adalimumab

SURtout ne PASSEz pas à côté des résultats !



SURPASS : 1^{re} étude face-face, de phase IIIb, multicentrique et randomisée comparant l'efficacité et la tolérance de Cosentyx[®] versus un biosimilaire de l'adalimumab (SDZ-ALD) en 1^{re} ligne de traitement biologique sur la progression radiographique chez 859 patients atteints de spondylarthrite ankylosante active. ⁽¹⁾

Cosentyx[®] est indiqué dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante active chez l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement conventionnel. ⁽²⁾

Place dans la stratégie thérapeutique : La Commission de la Transparence considère que la place du Sécukinumab dans la prise en charge de la spondylarthrite ankylosante se situe en 2^e intention, après échec des anti-TNF. ⁽³⁾

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

Liste 1. Médicament soumis à prescription médicale. Prescription réservée aux spécialistes en dermatologie, en rhumatologie, en pédiatrie ou en médecine interne. Médicament d'exception, remboursement Séc. Soc. à 65 % et Agréé Collect. selon la procédure des médicaments d'exception dans les indications psoriasis en plaques de l'adulte, psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'enfant et l'adolescent à partir de 6 ans, hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) active modérée à sévère de l'adulte, rhumatisme psoriasique de l'adulte, spondylarthrite ankylosante et spondyloarthrite axiale non radiographique de l'adulte, arthrite juvénile liée à l'enthésite et arthrite juvénile psoriasique chez les patients âgés de 6 ans et plus. Médicament non remboursé et non agréé aux collectivités à la date de juillet 2024 (demande d'admission à l'étude) dans l'indication psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte et chez l'enfant et l'adolescent à partir de 6 ans pour le traitement en cas d'échec (efficacité insuffisante, contre-indication ou tolérance) d'un seul traitement systémique non biologique et/ou éventuellement à la photothérapie.

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr/>

Pour une information complète, se reporter au Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx[®] qui est disponible sur la base de données publique du médicament à l'adresse suivante : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>.



1. Baraliakos X, et al. Effect of Secukinumab Versus Adalimumab Biosimilar on Radiographic Progression in Patients With Radiographic Axial Spondyloarthritis: Results From a Head-to-Head Randomized Phase IIIb Study. *Arthritis Rheumatol.* 2024 Mar 31. doi: 10.1002/art.42852. **2.** Résumé des Caractéristiques du Produit Cosentyx[®]. **3.** HAS. Avis de la Commission de la transparence du Produit Cosentyx[®] du 14/02/2024.

Capsulite rétractile : implication du système nerveux central

Adhesive capsulitis: role of the central nervous system

T. Schaefferbeke*



La capsulite rétractile est une pathologie courante associant douleur et perte progressive de la mobilité de l'épaule [1].

Elle peut être primitive, d'apparition spontanée, sans cause connue ni traumatisme identifié, ou secondaire, survenant à la suite de circonstances ou de pathologies variées :

- traumatisme ;
- intervention chirurgicale ;
- conflit sous-acromial ;
- vaccination ;
- hyperthyroïdie ;
- diabète ;
- pathologie nerveuse.

La capsulite rétractile évolue généralement en 3 stades [2] :

- le stade I est dominé par des douleurs volontiers intenses, causalgiques, le plus souvent isolées, mais parfois déjà associées à une perte de mobilité ;
- le stade II est caractérisé par la raideur articulaire, qualifiée d'épaule gelée, souvent associée à une réduction notable des douleurs. Ce stade II est marqué par une réduction du volume articulaire et une disparition des récessus de la capsule à l'arthrographie qui expliquent la perte de mobilité articulaire (figure 1) ;
- le stade III est classiquement défini par la résolution des symptômes en 18 à 24 mois. Néanmoins, cette résolution est le plus souvent incomplète : de nombreux patients présentent encore des limitations fonctionnelles longtemps après ces différentes étapes.

L'appartenance de la capsulite rétractile au cadre du syndrome douloureux régional complexe (SDRC) a largement été débattue dans la littérature [3]. De nombreux arguments plaident en faveur de cette hypothèse :

- l'apparition fréquente dans les suites d'un traumatisme ou d'une lésion neurologique ;
- les facteurs de risque : diabète, hypothyroïdie ;
- l'évolution des 3 stades : douleur initiale, puis troubles trophiques et réduction de la mobilité, enfin résolution plus ou moins complète en 12 à 24 mois ;
- l'association possible de la capsulite rétractile de l'épaule à un SDRC de la main lors d'un syndrome épaule-main ;
- les données de l'imagerie : ostéoporose focale à la radiographie, hyperfixation initiale à la scintigraphie, œdème médullaire faisant dans un second temps place à une infiltration graisseuse à l'IRM ;
- les traitements proposés : physiothérapie, infiltrations cortisoniques, blocs sympathiques, etc.

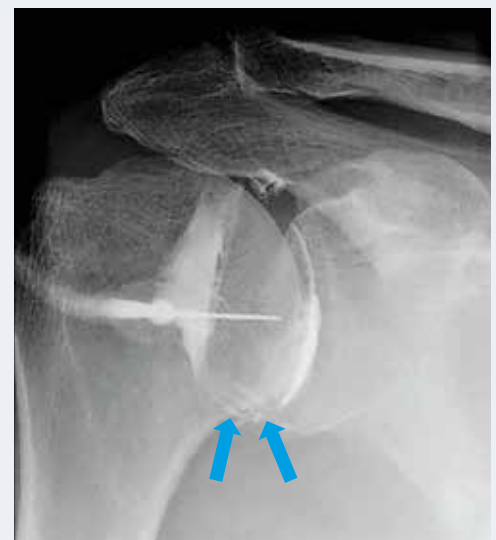


Figure 1. Diminution du volume de la cavité articulaire et disparition des récessus articulaires.

* Service de rhumatologie, CHU de Bordeaux; université de Bordeaux.

Points forts⁺⁺

- » De nombreux arguments plaident en faveur de l'appartenance de la capsulite rétractile au cadre du syndrome douloureux régional complexe (SDRC).
- » Au stade initial de la capsulite rétractile, un épaissement de la membrane synoviale, siège d'un infiltrat inflammatoire, se développe.
- » Au stade d'épaule gelée, le TGFβ stimule la synthèse de composants de la matrice extracellulaire progressivement envahie par une fibrose faite de collagène de type III.
- » La participation du système nerveux central (SNC) est dominée par des phénomènes de sensibilisation centrale et périphérique à la douleur, et par une dysautonomie caractérisée par la pérennisation de la réponse sympathique et par une sidération de la réponse vagale.

Mots-clés

Épaule
Capsulite rétractile
Système nerveux central

On distingue 2 types de SDRC selon leur mode de déclenchement : le SDRC de type II, conséquence d'une lésion nerveuse, et le SDRC de type I, post-traumatique ou sans explications évidentes [4].

Que se passe-t-il dans l'épaule au cours de la capsulite rétractile ?

Données anatomopathologiques et immunohistochimiques

Au stade initial de la pathologie, la capsulite rétractile se traduit par un épaissement de la membrane synoviale, siège d'un infiltrat inflammatoire comportant des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes B et T, associé à une néoangiogenèse et une néo-innervation. Cet infiltrat inflammatoire s'accompagne de la production de nombreuses cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, IL-10, IL-17A, IL-33, TNF) et de facteur de croissance GM-CSF (*granulocyte macrophage colony-stimulating factor*), M-CSF (*macrophage colony-stimulating factor*),

PDGF (facteur de croissance dérivé des plaquettes). L'activation de la réponse immunitaire se traduit par l'apparition de dépôts synoviaux d'IgM et par l'hypertrophie des ganglions satellites de l'articulation [2, 5].

Au stade d'épaule gelée, les cytokines pro-inflammatoires disparaissent au profit d'un facteur de croissance tissulaire, le TGFβ (*transforming growth factor β*), qui stimule la synthèse de composants de la matrice extracellulaire. L'infiltrat inflammatoire fait progressivement place à un infiltrat cellulaire constitué de fibroblastes et de myofibroblastes, tandis que la matrice collagène est progressivement envahie par de la fibrose constituée de collagène de type III. Cette fibrose entraîne une réduction du volume articulaire et une rigidité accrue de la capsule (figure 2).

L'implication évidente du système nerveux

Les arguments en faveur d'une implication du système nerveux dans la physiopathologie de la capsulite rétractile ou du SDRC sont multiples :

Highlights

- » There are many arguments in favor of retractile capsulitis being classified as a complex regional pain syndrome (CRPS).
- » In the initial stage of retractile capsulitis, the synovial membrane thickens, forming an inflammatory infiltrate.
- » In the frozen shoulder stage, TGFβ stimulates synthesis of extracellular matrix components, progressively invaded by type III collagen fibrosis.
- » CNS involvement is dominated by central and peripheral pain sensitization phenomena, and dysautonomia characterized by perpetuation of the sympathetic response and side-ration of the vagal response.

Keywords

Shoulder
Adhesive capsulitis
Central nervous system

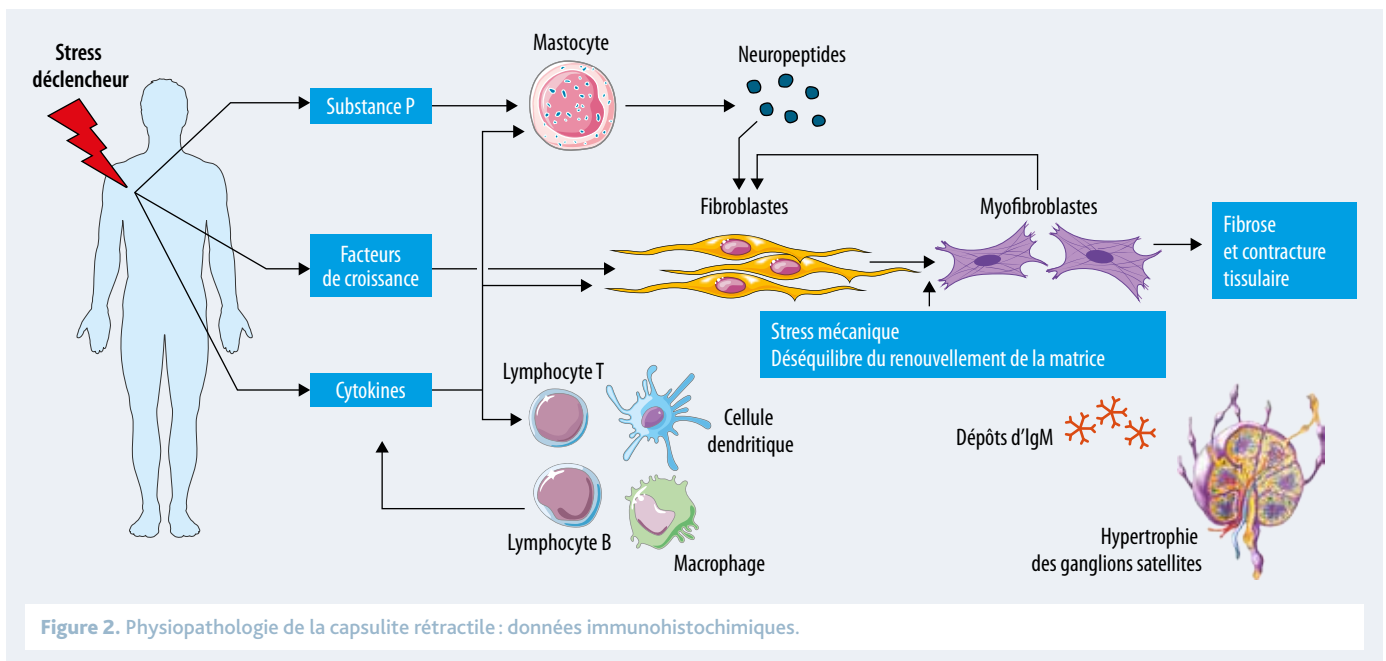


Figure 2. Physiopathologie de la capsulite rétractile : données immunohistochimiques.

Capsulite rétractile : implication du système nerveux central

- le déclenchement par une lésion neurologique, périphérique ou centrale, ou par une exposition aux barbituriques ;
- les caractères de la douleur au stade I : hyperesthésie, sensation de brûlure, causalgie, allodynie ;
- les troubles sensitifs et sensoriels au stade II : perturbation du schéma corporel, sensation de membre étranger et troubles trophiques cutanés ;
- les troubles vasomoteurs (plus marqués dans les formes périphériques de SDRC) : perturbation de la thermorégulation, sudation anormale, modification de la couleur de la peau ;

- l'activation de la voie sympathique, démontrée par l'effet antalgique immédiat des blocs sympathiques et la restauration de la douleur par une injection intraveineuse (i.v.) de noradrénaline ;
- l'inhibition de la réponse vagale, qui se traduit par l'augmentation de la fréquence cardiaque et surtout par l'abolition de l'arythmie sinusale respiratoire (diminution de la fréquence cardiaque à l'inspiration, sous commande vagale, pour favoriser la diffusion de l'oxygène vers le sang, plus lente que celle du CO₂ à l'expiration) ;
- enfin, l'association fréquente à des troubles anxiodépressifs.

Deux éléments se dégagent donc fortement : des phénomènes de sensibilisation centrale et périphérique à la douleur, ainsi qu'une dysautonomie caractérisée par la pérennisation de la réponse sympathique et par une sidération de la réponse vagale [6-8].

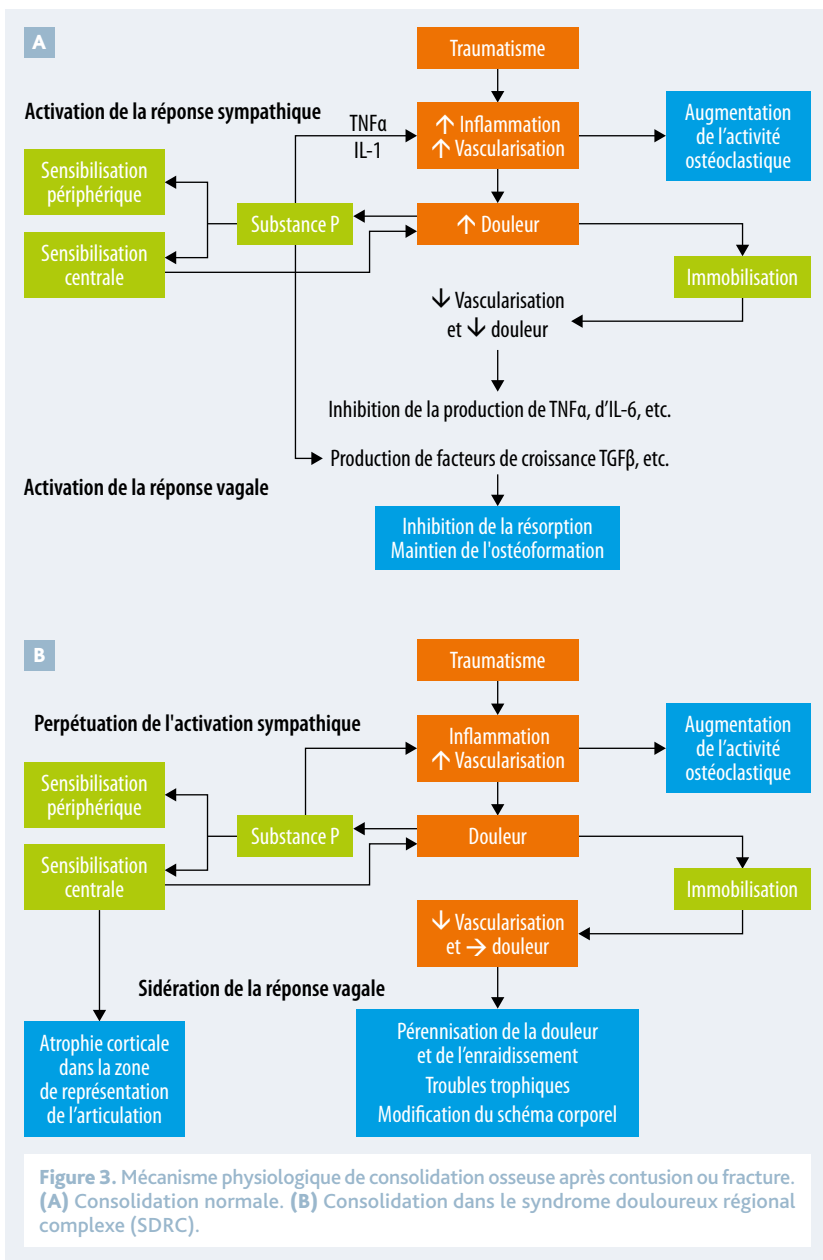
La place centrale de la dysautonomie

Pour mieux comprendre l'impact de ce déséquilibre entre réponse sympathique et réponse vagale, il est important de revenir au mécanisme physiologique de consolidation osseuse après une contusion ou une fracture [9-11].

Le stress tissulaire engendré par le traumatisme active la réponse sympathique, qui induit une réaction inflammatoire et une augmentation de la vascularisation locale.

Ces phénomènes déclenchent une perception douloureuse, qui active la production d'un neuropeptide, la substance P (P pour *pain*), à la fois neurotransmetteur et neuromodulateur. Cette substance P a une triple action : elle est puissamment vasodilatatrice, elle amplifie la réponse inflammatoire (ces 2 phénomènes augmentant l'activité ostéoclastique), elle induit enfin une sensibilisation périphérique et centrale à la douleur. Il en résulte une amplification des perceptions douloureuses, qui impose l'immobilisation. Cette immobilisation réduit la vascularisation et la douleur, et active la réponse vagale. Le frein vagal réduit l'inflammation. La substance P et la réponse vagale induisent alors la production de facteurs de croissance et de réparation tissulaire, notamment le TGFβ, qui enclenche un phénomène de fibrose et de cicatrisation (figure 3A).

Au cours du SDRC, on assiste à une sidération de la réponse vagale ne permettant pas de contrôler l'activation sympathique. La pérennisation de la douleur et de la fibrose est responsable de l'enrai-



dissement et des troubles trophiques, et la perpétuation du processus de sensibilisation centrale à la douleur aboutit à une atrophie corticale dans la zone de représentation de l'articulation, responsable d'une modification du schéma corporel (*figure 3B*). La dysautonomie qui caractérise le SDRC résulte ainsi de 2 phénomènes : la pérennisation de l'activation sympathique et la sidération de la réponse vagale.

Cette dysautonomie s'explique parfaitement dans le SDRC de type II, qui relève d'une lésion nerveuse. Dans ce cas, l'absence de remontée de l'intéroception (information sensorielle provenant de l'intérieur du corps) et de la proprioception aboutit à une rupture du frein vagal, l'activation du nerf vague résultant d'une remontée d'informations interoceptives physiologiques. Il en résulte un déséquilibre permanent entre l'activité sympathique et l'absence de réponse vagale.

La dysautonomie est moins claire pour le SDRC de type I, post-traumatique. Dans ce cas, le déséquilibre pourrait relever de plusieurs phénomènes :

- l'intensité du stress tissulaire initial, l'hyperactivation de la réponse sympathique n'étant que très insuffisamment contrôlée par la réponse vagale ;
- un entretien de l'activation de la réponse sympathique par une pathologie associée, une comorbidité, tels une obésité, un cancer ou des troubles anxio-dépressifs, 3 conditions pathologiques associées à une inflammation de bas grade et dans lesquelles la prévalence de la capsulite rétractile est plus élevée que dans la population générale [12-15] ;
- l'association à une pathologie responsable d'une neuropathie chronique affectant la réponse vagale, tel le diabète : pathologie là encore associée à une prévalence accrue de la capsulite ou des SDRC périphériques [15, 16].

La neuro-immunologie : les autoanticorps de la douleur

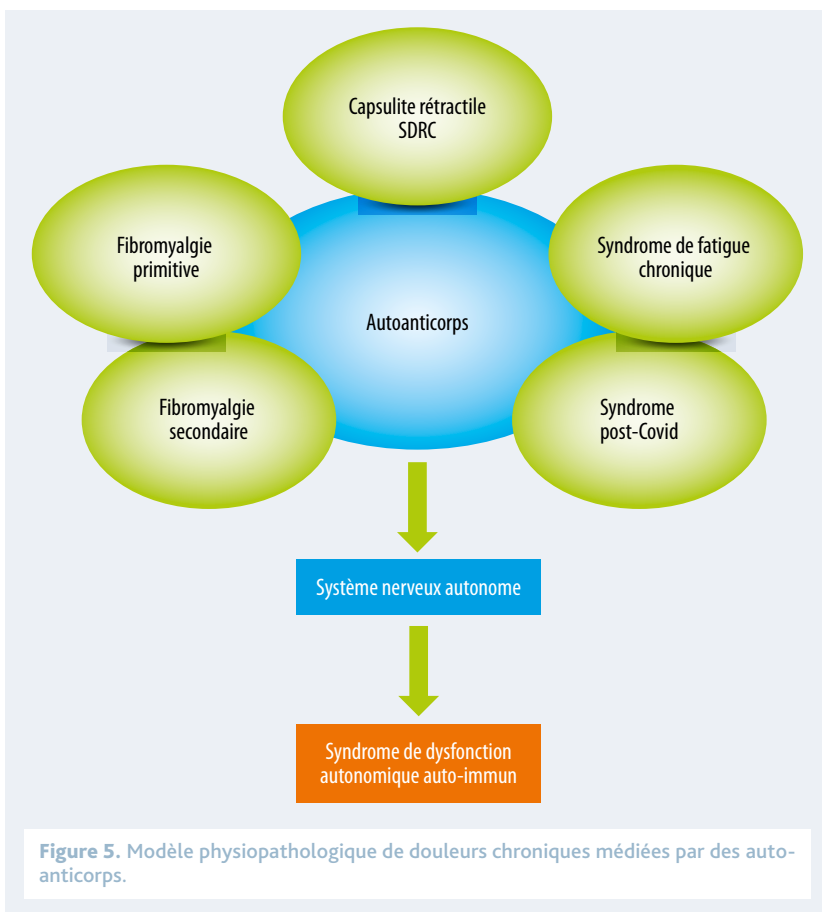
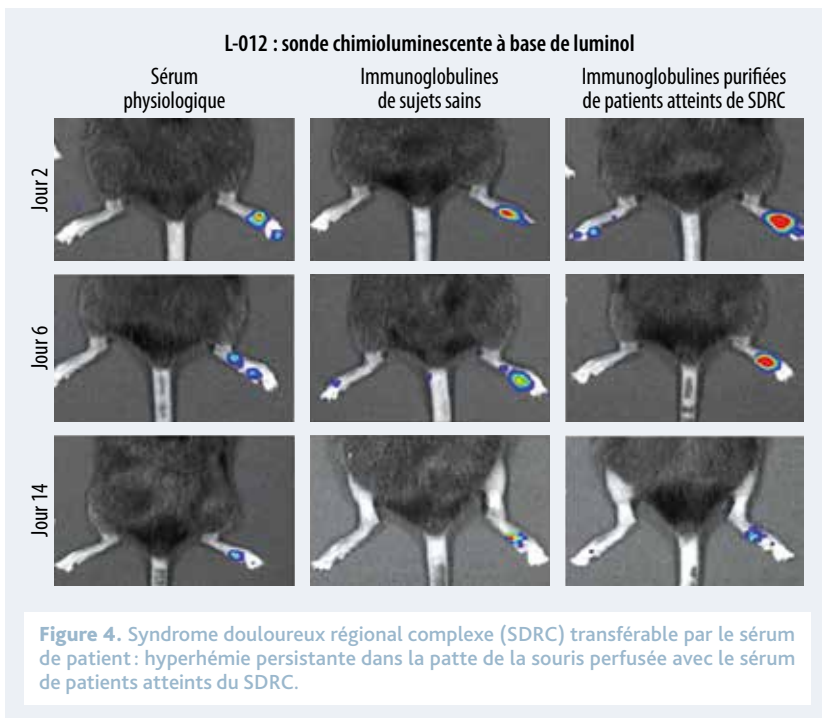
Les liens entre la réponse au stress et l'activation de la réponse immunitaire sont désormais bien connus. Les cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes, etc.) et les organes lymphoïdes expriment des récepteurs à l'adrénaline et à l'acétylcholine. La voie adrénergique induit une activation de la réponse immunitaire et la production de cytokines pro-inflammatoires (réflexe inflammatoire sympathique), tandis que la stimulation cholinergique par le nerf vague inhibe cette activation (contrôle anti-inflammatoire vagal). Les cellules gliales, qui

dérivent ontologiquement des monocytes, expriment, quant à elles, des récepteurs aux cytokines pro-inflammatoires et sont elles-mêmes capables d'en produire en réponse à une stimulation [17]. Toutefois, les interactions neuro-immunes vont bien au-delà de cette interaction neuro-inflammatoire.

Une approche immunologique de la douleur chronique

Comme souvent, en médecine, les découvertes relèvent du hasard et du talent d'un observateur curieux qui a su tirer tout le fruit de son observation. Le hasard voulut, à la fin des années 1980, qu'une patiente souffrant de douleurs chroniques inexplicables fasse l'objet d'un traitement substitutif par immunoglobulines pour une hypogammaglobulinémie. Son médecin nota un soulagement spectaculaire et reproductible de ses douleurs après chaque perfusion d'immunoglobuline intraveineuse (IVIg). Considérant que les perfusions d'immunoglobulines sont un traitement classique de nombreuses pathologies neurologiques auto-immunes (la myasthénie, par exemple), il suspecta un mécanisme d'action identique dans la pathologie douloureuse de la patiente. Un essai en ouvert fut alors mené chez 130 patients souffrant de douleurs chroniques sans dysimmunité connue (dont 11 atteints de SDRC), qui furent traités par de faibles doses d'IVIg. Une nette amélioration des douleurs fut observée dans 70 % des cas, plaidant fortement pour un mécanisme auto-immun des douleurs chroniques [18, 19].

On montra ensuite que le SDRC était transférable à l'animal via le sérum des patients. Une incision de la peau et des muscles de la patte fut réalisée chez 3 groupes de souris, certaines recevant quotidiennement des immunoglobulines purifiées provenant de patients atteints de SDRC, d'autres recevant des immunoglobulines de sujets sains, les dernières étant perfusées avec du sérum physiologique. Cette étude mit en évidence, chez les animaux perfusés par immunoglobulines de patients atteints de SDRC, une augmentation et une prolongation de la chaleur et de l'œdème de la patte, une hyperalgésie et une activation des cellules microgliales et des astrocytes de la corne dorsale de la moelle et des régions cérébrales liées à la douleur (*figure 4, p. 42*) [20]. Cette étude confirma donc qu'un anticorps provenant de sujets atteints de SDRC permet de sensibiliser les animaux au développement de symptômes de SDRC en réponse à un traumatisme.



Les autoanticorps associés au SDRC ont été depuis caractérisés. On a ainsi pu identifier des anticorps anti-canaux potassiques (canaux qui interviennent dans la repolarisation de la fibre nerveuse [21]), des anticorps dirigés contre l'adrénorécepteur α -1a (récepteur couplé aux protéines G impliquées dans la transmission du signal induit par les catécholamines, adrénaline et noradrénaline, et par la dopamine [22]), des anticorps dirigés contre le récepteur β 2-adrénergique (un autre récepteur aux catécholamines) et contre le récepteur muscarinique 2 (récepteur à l'acétylcholine [23]). Le rôle fonctionnel de ces anticorps n'est pas parfaitement élucidé ; il est cependant probable qu'ils interfèrent avec la transmission du signal induit par les neuromédiateurs des systèmes sympathique et parasympathique.

D'autres autoanticorps associés à la douleur ont été recherchés dans différentes situations de douleur chronique : SDRC, infection chronique, polyarthrite rhumatoïde (PR), spondyloarthrite, rhumatisme psoriasique et dans 2 populations témoins : sujets victimes d'un traumatisme récent et donneurs de sang. Des autoanticorps anti-p29ING4 ont été trouvés chez 69 % des sujets atteints de SDRC, 66 % des patients présentant une infection chronique, mais également chez 44 % des patients atteints de PR, 30 % de SpA, 21 % de rhumatisme psoriasique, versus, respectivement, 9 et 8 % dans les 2 groupes témoins [24]. Ces anticorps pourraient ainsi expliquer certaines douleurs chroniques persistantes observées chez des patients en rémission de leur rhumatisme inflammatoire.

Un modèle expérimental de SDRC postfracture résume parfaitement la complexité de cette interaction neuro-immune et le rôle majeur de l'équilibre sympathovagal [25]. Après une fracture du tibia, 3 groupes de souris étaient comparés, le 1^{er} ayant une réduction de l'activité sympathique par injection de 6-hydroxydopamine (lofexidine), le 2^e, une activation du parasympathique par administration de nicotine et le 3^e servant de témoin. La réduction de l'activité sympathique et l'activation du parasympathique ont eu des effets voisins : réduction de la sensibilisation nociceptive et de la perte de poids de la patte induites par la fracture ; réduction de l'augmentation de la température locale ; prévention des dépôts d'IgM et de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques poplités et, enfin, prévention de l'effet pronociceptif du transfert de sérum de sujet atteint de SDRC. Cette étude chez l'animal démontre donc qu'un contrôle sympathovagal précoce permet de prévenir l'effet pronociceptif des autoanticorps associés à la douleur.

Conclusion

La capsulite rétractile et le SDRC sont des maladies neuro-immunes complexes.

Elles se caractérisent notamment par une dysautonomie, qui résulte de la pérennisation de l'activation sympathique et d'une sidération du contrôle vagal. L'activation chronique de la réponse sympathique stimule la réponse immunitaire et induit l'apparition d'autoanticorps, qui reconnaissent et modulent l'activité de récepteurs intervenant dans la transmission du signal des catécholamines et de l'acétylcholine. La connaissance de ces mécanismes neuro-immuns permet d'envisager des perspectives thérapeutiques. Ils justifient pleinement l'utilisation des blocs sympathiques à la phase initiale douloureuse des SDRC.

Ils suggèrent également que d'autres modalités de neuromodulation soient évaluées à l'avenir, neurostimulation [26] ou stimulation vagale, entre autres [27]. Des interventions préventives pourraient être discutées dans des situations à haut risque : chirurgie orthopédique complexe ou chirurgie du cancer du sein, par exemple. Enfin, les progrès réalisés dans la compréhension et dans la prise en charge des SDRC pourraient avoir des conséquences beaucoup plus larges sur d'autres syndromes douloureux chroniques, telles la fibromyalgie primitive ou les fibromyalgies secondaires au cours des rhumatismes inflammatoires (figure 5). ■

T. Schaeverbeke déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références bibliographiques

- Noël E et al. La capsulite rétractile de l'épaule. *Rev du Rhum* 2000;67(8):604-12.
- Millar NL et al. Frozen shoulder. *Nat Rev Dis Primers* 2022;8(1):59.
- Hasbani GE et al. Is adhesive capsulitis of the shoulder a form of complex regional pain syndrome type I? *Saudi Med J* 2020;41(10):1144-5.
- Taylor SS et al. Complex regional pain syndrome: a comprehensive review. *Pain Ther* 2021;10(2):875-92.
- Ryan V et al. The pathophysiology associated with primary (idiopathic) frozen shoulder: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17(1):340.
- Jänig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res* 2002;12(3):150-64.
- Birklein F et al. Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome. *Clin Auton Res* 1998;8(2):79-85.
- Terkelsen AJ et al. Heart rate variability in complex regional pain syndrome during rest and mental and orthostatic stress. *Anesthesiology* 2012;116(1):133-46.
- Johnson MB et al. Substance P exacerbates the inflammatory and pro-osteoclastogenic responses of murine osteoclasts and osteoblasts to staphylococcus aureus. *Inflammation* 2023;46(1):256-69.
- Li FXZ et al. The role of substance P in the regulation of bone and cartilage metabolic activity. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2020;11:77.
- Chenu C. Innervation de l'os. *Med Sci (Paris)* 2001;17(12):1276-80.
- Pedersen AB et al. Frozen shoulder and risk of cancer: a population-based cohort study. *Br J Cancer* 2017;117(1):144-7.
- Deng GH, Wei YK. The causal relationship between depression and frozen shoulder: a two-sample mendelian randomization. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(44):e35556.
- Brindisino F et al. Depression and anxiety are associated with worse subjective and functional baseline scores in patients with frozen shoulder contracture syndrome: a systematic review. *Arthrosc Sports Med Rehabil* 2022;4(3):e1219-34.
- Yang W et al. Socioeconomic status, obesity, individual behaviors, diabetes, and risk for frozen shoulder: a mendelian randomization study. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(49):e36470.
- Dyer BP et al. Diabetes as a risk factor for the onset of frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2023;13(1):e062377.
- Dantzer R. Neuroimmune interactions: from the brain to the immune system and vice versa. *Physiol Rev* 2018;98(1):477-504.
- Rose NR, Bona C. Defining criteria for autoimmune diseases (Witebsky's postulates revisited). *Immunol Today* 1993;14(9):426-30.
- Goebel A, Blaes F. Complex regional pain syndrome, prototype of a novel kind of autoimmune disease. *Autoimmun Rev* 2013;12(6):682-6.
- Helyes Z et al. Transfer of complex regional pain syndrome to mice via human autoantibodies is mediated by interleukin-1-induced mechanisms. *Proc Natl Acad Sci USA* 2019;116(26):13067-76.
- Klein CJ et al. Chronic pain as a manifestation of potassium channel-complex autoimmunity. *Neurology* 2012;79(11):1136-44.
- Dubuis E et al. Longstanding complex regional pain syndrome is associated with activating autoantibodies against α -1a adrenoceptors. *Pain* 2014;155(11):2408-17.
- Kohr D et al. Autoimmunity against the β 2 adrenergic receptor and muscarinic-2 receptor in complex regional pain syndrome. *Pain* 2011;152(12):2690-700.
- Baerlecken NT et al. Autoantibodies against P29ING4 are associated with complex regional pain syndrome. *Immunol Res* 2019;67(6):461-8.
- Sahbaie P et al. Autonomic regulation of nociceptive and immunologic changes in a mouse model of complex regional pain syndrome. *J Pain* 2022;23(3):472-86.
- Zangrandi A et al. Complex regional pain syndrome. A comprehensive review on neuroplastic changes supporting the use of non-invasive neurostimulation in clinical settings. *Front Pain Res (Lausanne)* 2021;2:732343.
- Fraser L, Woodbury A. Case report : percutaneous electrical neural field stimulation in two cases of sympathetically-mediated pain. *F1000Res* 2017;6:920.

RARE MAIS MÉMORABLE

■ J.M. Berthelot (Nantes)

Au cœur du sujet

Vous êtes chef de clinique en 1990 et aussi inquiet que flatté de recevoir en consultation la fille (de 32 ans) d'un notable de votre CHU pour une polyarthrite débutante. Cette maman de 2 enfants n'a pas d'antécédent personnel ou familial. Elle rapporte, 2 semaines après la rénovation des combles de son domicile, la survenue de douleurs inflammatoires (des chevilles plus que des genoux, et seulement un peu des mains). Elles durent maintenant depuis plus de 1 mois et se sont associées initialement à des "bleus" qu'elle attribue à ses activités de pose de laine de verre, auxquelles elle impute aussi la survenue d'une vive rougeur à un œil (conjonctivite ?) avec baisse transitoire de la vision, dont elle a récupérée depuis. Il n'y a pas eu de rachialgies, de diarrhée, ni d'infection génito-urinaire. Une biologie de base a déjà été faite, qui confirme une inflammation modérée (CRP à 17 mg/L) et une discrète hypergammaglobulinémie.

À l'examen clinique ne sont plus observées que des chevilles "empâtées", mais le reste de l'examen, dont celui des enthèses et des sacro-iliaques, est normal. Il n'y a pas d'adénopathies périphériques, et la fièvre initiale a régressé. Un bilan biologique complémentaire comprenant un bilan d'auto-immunité et une recherche de HLA-B27 est effectué, ainsi qu'un cliché du thorax. C'est en fait ce dernier qui livre le diagnostic, en mettant en évidence de volumineuses adénopathies hilaires. L'auscultation thoracique est normale (cœur et poumon), et un dosage d'angioconvertase confirme le diagnostic de syndrome de Löfgren. Vous êtes heureux de rassurer cette jeune maman, et son père. De fait, tous les signes disparaissent en quelques semaines après une brève corticothérapie. Hélas, 4 ans plus tard, vous apprenez le décès de la patiente d'une myocardiopathie révélée par des syncopes à répétition suivies de troubles du rythme ventriculaires. Une autopsie n'ayant pas été réalisée, le diagnostic de sarcoïdose cardiaque n'a pu être certifié, mais il reste plus que plausible.

Moralité

Malgré la rareté des atteintes viscérales dans les suites d'un syndrome de Löfgren, il est prudent de solliciter au moins un électrocardiogramme, voire une IRM cardiaque ou une TEP dans le bilan d'une sarcoïdose. La pertinence de ces examens complémentaires est désormais mieux connue. En effet, dans 10 % des cas, l'atteinte cardiaque est la seule manifestation extrathoracique des sarcoïdoses, et elle concernerait jusqu'à 25 % des patients lors des autopsies [1].

J.M. Berthelot déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Mots-clés

Syndrome de Löfgren
Sarcoïdose
Myocardite

Référence bibliographique

1. Markatis E et al. Cardiac sarcoidosis: diagnosis and management. Rev Cardiovasc Med 2020;21(3):321-38.

Maintenant disponible



Seringue préremplie

&

Stylo

30°/30j max^{1,2,3,4}

LATEX²

CITRATE²

La confiance grandit à partir d'une fondation solide

AMSPARITY® 15 INDICATIONS DONT 7 CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT (1)

RHUMATOLOGIE (1)



Polyarthrite rhumatoïde :

AMSPARITY® en association au méthotrexate est indiqué pour :

- le traitement de la polyarthrite rhumatoïde modérée à sévère, active chez les patients adultes lorsque la réponse aux traitements de fond antirhumatismaux, 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.

AMSPARITY® peut être donné en monothérapie en cas d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par méthotrexate est inadaptée. Il a été démontré qu'AMSPARITY® ralentit la progression des dommages articulaires mesurés par radiographie et améliore les capacités fonctionnelles lorsqu'il est administré en association au méthotrexate.

Arthrite juvénile idiopathique :

- **Arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire :** AMSPARITY® en association au méthotrexate est indiqué pour le traitement de l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire active chez les patients à partir de 2 ans en cas de réponse insuffisante à un ou plusieurs traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs : Disease-Modifying Antirheumatic Drugs). AMSPARITY® peut être administré en monothérapie en cas d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par le méthotrexate est inadaptée. L'adalimumab n'a pas été étudié chez les patients de moins de 2 ans.

DERMATOLOGIE (1)



Psoriasis :

AMSPARITY® est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques, modéré à sévère, chez les patients adultes qui nécessitent un traitement systémique.

GASTROENTÉROLOGIE (1)



Rectocolite hémorragique :

AMSPARITY® 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 ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués.

Rectocolite hémorragique pédiatrique :

AMSPARITY® est indiqué dans le traitement de la rectocolite hémorragique active, modérée à sévère chez les patients pédiatriques (à partir de 6 ans) ayant eu une réponse inadéquate au traitement conventionnel, comprenant les corticoïdes et/ou la 6-mercaptopurine (6-MP) ou l'azathioprine (AZA), ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués.

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

MÉDICAMENT D'EXCEPTION, PRESCRIPTION EN CONFORMITÉ AVEC LA FICHE D'INFORMATION THÉRAPEUTIQUE



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique du médicament en flashant ce QR Code ou directement sur le site internet <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament à votre Centre régional de pharmacovigilance (CRPV) ou sur <https://signalement.social-sante.gouv.fr/>

- **Arthrite liée à l'enthésite :** AMSPARITY® 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

Spondylarthrite axiale :

- **Spondylarthrite ankylosante (SA) :** AMSPARITY® est indiqué pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante sévère et active chez les adultes ayant eu une réponse inadéquate au traitement conventionnel.

- **Spondylarthrite axiale sans signes radiographiques de SA :** AMSPARITY® 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 (AINS).

Rhumatisme psoriasique :

AMSPARITY® est indiqué pour le traitement du rhumatisme psoriasique actif et évolutif chez les adultes lorsque la réponse à un traitement antérieur par antirhumatismaux modificateurs de la maladie a été inadéquate. Il a été démontré qu'AMSPARITY® ralentit la progression des dommages articulaires périphériques tels que mesurés par radiographie, chez les patients ayant des formes polyarticulaires symétriques de la maladie et améliore les capacités fonctionnelles.

Psoriasis en plaques pédiatrique :

AMSPARITY® 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.

Maladie de Crohn :

AMSPARITY® 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 ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués.

Maladie de Crohn pédiatrique :

AMSPARITY® 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.

Liste I. Prescription réservée aux spécialistes en rhumatologie, en pédiatrie, en médecine interne, en gastroentérologie, en hépatologie, en dermatologie ou en ophtalmologie. Remboursement Sécurité Sociale à 65% selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique). Collect. (3)

(1) RCP d'AMSPARITY®. 2) Jill Coghlan & Al. Overview of Humira® Biosimilars Current European Landscape and Future Implications. Journal of Pharmaceutical Sciences 110 (2021) 1572-1582. 3) Journal officiel de la République française du 30 avril 2021.

* À fabriquer à la lumière. Après cette période, la seringue ou le stylo doit être jeté(e).

** À conserver au réfrigérateur (entre 2 °C et 8 °C). Ne pas congeler.



Communiqués des conférences de presse, symposiums, manifestations organisés par l'industrie pharmaceutique

Nouvelles de l'industrie pharmaceutique

Le benralizumab dans la GEPA

Le benralizumab (Fasenra®, laboratoire AstraZeneca) est désormais autorisé en France chez l'adulte en traitement additionnel des formes récidivantes ou réfractaires de la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEPA). Cette décision fait suite à l'avis favorable émis par le Comité des médicaments à usage humain de l'Agence européenne des médicaments. Cet avis repose sur les résultats de l'étude clinique de phase III MANDARA publiés dans le *New England Journal of Medicine*. Cette étude randomisée, de non-infériorité, en double aveugle sur 52 semaines et ayant inclus 140 patients, a analysé l'efficacité et la sécurité du benralizumab comparativement au seul traitement biologique approuvé dans cette indication, le mépolizumab. Près de 60 % des patients traités par le benralizumab ont atteint la rémission, une proportion comparable à celle des patients traités par le mépolizumab. En outre, 41 % des patients sous benralizumab ont pu complètement arrêter les corticoïdes oraux (versus 26 % sous mépolizumab). Dans l'étude MANDARA, les patients recevaient par voie sous-cutanée soit 30 mg de benralizumab, soit 300 mg de mépolizumab toutes les 4 semaines. Le profil de sécurité du benralizumab était comparable à celui déjà

connu, les effets indésirables les plus fréquents étant des céphalées, le Covid, des arthralgies, des rhinopharyngites ou des sinusites.

Le benralizumab est un anticorps monoclonal humanisé, afucosylé, anti-éosinophiles, qui se lie spécifiquement à la sous-unité α du récepteur humain de l'interleukine 5. Le résultat obtenu est l'apoptose des éosinophiles et des basophiles avec une réduction de l'inflammation éosinophilique. La déplétion en éosinophiles obtenue est profonde et efficace, permettant de limiter le nombre de rechutes et d'amorcer un possible sevrage en corticoïdes.

Dr Barbara Coquard Schmidt (Colomiers)
D'après le communiqué de presse du laboratoire
AstraZeneca du 28 octobre 2024.

Référence bibliographique

1. Wechsler ME et al. Benralizumab versus mepolizumab for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *N Engl J Med* 2024;390:911-21.

À DÉCOUVRIR EN LIBRAIRIE

Arthrose, arthrite, je me soigne en mangeant

Rhumatismes, ce qui marche vraiment pour soulager vos articulations

Pr Sébastien Czernichow, Pr Jérémie Sellam

Un rhumatologue, Jérémie Sellam, et un médecin nutritionniste, Sébastien Czernichow, s'associent pour démystifier toutes les *fake news* nutritionnelles ainsi que les régimes "sans" (gluten, laitages, etc.). Ils proposent une approche scientifiquement validée pour traiter les rhumatismes grâce à une médecine du mode de vie, centrée sur le patient et son alimentation, et livrent des conseils très pratiques et réalistes pour adopter au quotidien les gestes qui soulagent les douleurs. Une méthode "de la science à l'assiette".

Éditions Solar, 240 pages (ISBN : 9782263189968)

Prix : 19,90 €





1^{ER} ET SEUL
inhibiteur de JAK avec
7 INDICATIONS
en immunologie¹
dont 4 en rhumatologie

+ DE
267000
PATIENTS

TRAITÉS PAR RINVOQ[®]
DANS LE MONDE²

+ DE
7400
PATIENTS
TRAITÉS EN FRANCE³

PR

**Rhum
Pso**

SA

**nr
ax
SpA**

Polyarthrite rhumatoïde (PR)

RINVOQ[®] est indiqué dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde active modérée à sévère chez les patients adultes qui ont présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs traitements de fond (DMARD). RINVOQ[®] peut être utilisé en monothérapie ou en association avec le méthotrexate.

Place dans la stratégie thérapeutique⁴ :
 La place de RINVOQ[®] est à réserver uniquement au traitement des patients adultes qui ont eu une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs DMARD dont au moins un anti-TNF, c'est-à-dire en 3^{ème} ligne et plus de traitement.

Rhumatisme psoriasique (Rhum Pso)

RINVOQ[®] est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique actif chez les patients adultes qui ont présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs DMARD. RINVOQ[®] peut être utilisé en monothérapie ou en association avec le méthotrexate.

Place dans la stratégie thérapeutique⁵ :
 La place de RINVOQ[®] est à réserver uniquement au traitement des patients adultes qui ont eu une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs DMARD dont au moins un anti-TNF, c'est-à-dire en 3^{ème} ligne et plus de traitement.

Spondylarthrite ankylosante (SA)

RINVOQ[®] est indiqué dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante active chez les patients adultes qui ont présenté une réponse inadéquate au traitement conventionnel.

Place dans la stratégie thérapeutique⁶ :
 La place de RINVOQ[®] est à réserver uniquement au traitement des patients adultes qui ont répondu de manière inadéquate au traitement conventionnel et à au moins un anti-TNF, c'est-à-dire en 3^{ème} ligne et plus de traitement.

En 3^{ème} ligne et plus, si un changement de cible thérapeutique est envisagé, les anti-IL17 peuvent être privilégiés.

Spondyloarthrite axiale non radiographique (nr-axSpA)

RINVOQ[®] est indiqué dans le traitement de la spondyloarthrite axiale non radiographique active chez les patients adultes, 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).

Place dans la stratégie thérapeutique⁷ :
 La place de RINVOQ[®] est à réserver uniquement au traitement des patients adultes qui ont eu une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs DMARD dont au moins un anti-TNF, c'est-à-dire en 3^{ème} ligne et plus de traitement.
 En 3^{ème} ligne et plus, si un changement de cible thérapeutique est envisagé, les anti-IL17 peuvent être privilégiés.

Conformément aux conclusions du PRAC, les anti-JAK, quelle que soit l'indication, ne doivent être utilisés qu'en l'absence d'alternative thérapeutique appropriée chez les patients identifiés comme à surrisque d'effets indésirables : patients âgés de 65 ans et plus, patients ayant des antécédents de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse ou d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (tels que fumeurs actifs ou anciens fumeurs de longue durée), patients ayant des facteurs de risque de tumeur maligne (par exemple, tumeur maligne actuelle ou antécédents de tumeur maligne). Pour plus d'informations, se référer à l'avis de la Commission de la Transparence de la HAS.

Remboursé Sécurité Sociale à 65 % selon la procédure des médicaments d'exception conformément aux indications mentionnées dans la Fiche d'Information Thérapeutique. Agréé aux collectivités.



Pour une information complète sur RINVOQ[®], nous vous invitons à consulter : le Résumé des Caractéristiques du Produit et la place dans la stratégie thérapeutique en flashant ce QR code ou directement sur le site Internet de la Base de Données Publique des Médicaments à l'adresse suivante : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>

Liste I. Prescription initiale hospitalière annuelle.
 Prescription initiale et renouvellement réservés aux spécialistes en rhumatologie, en médecine interne, en dermatologie, en allergologie, en hépato-gastroentérologie ou en pédiatrie (15mg).

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

1. Résumé des Caractéristiques du Produit RINVOQ[®]. 2. Données internes - septembre 2023. 3. Données GERS octobre 2023. 4. Avis de la Commission de la Transparence RINVOQ[®] - Polyarthrite rhumatoïde - 29/11/2023. 5. Avis de la Commission de la Transparence RINVOQ[®] - Rhumatisme psoriasique - 29/11/2023. 6. Avis de la Commission de la Transparence RINVOQ[®] - Spondylarthrite ankylosante - 29/11/2023. 7. Avis de la Commission de la Transparence RINVOQ[®] - Spondyloarthrite axiale non radiographique - 29/11/2023.

**TOUJOURS
UNE LONGUEUR
D'AVANCE**

