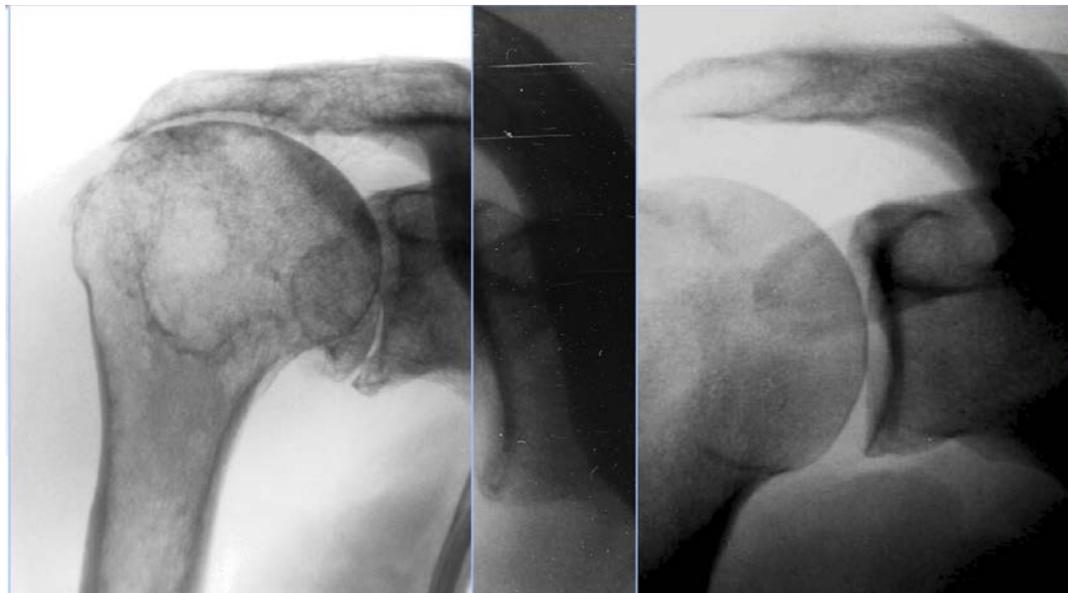


Histoire naturelle des ruptures de la coiffe des rotateurs

DIU @rthoscopie
Session épaule
12-13 Mars



Les ruptures de coiffe : fréquentes !

En 2002, aux USA, 4,5 M de consultations pour des problèmes de coiffe

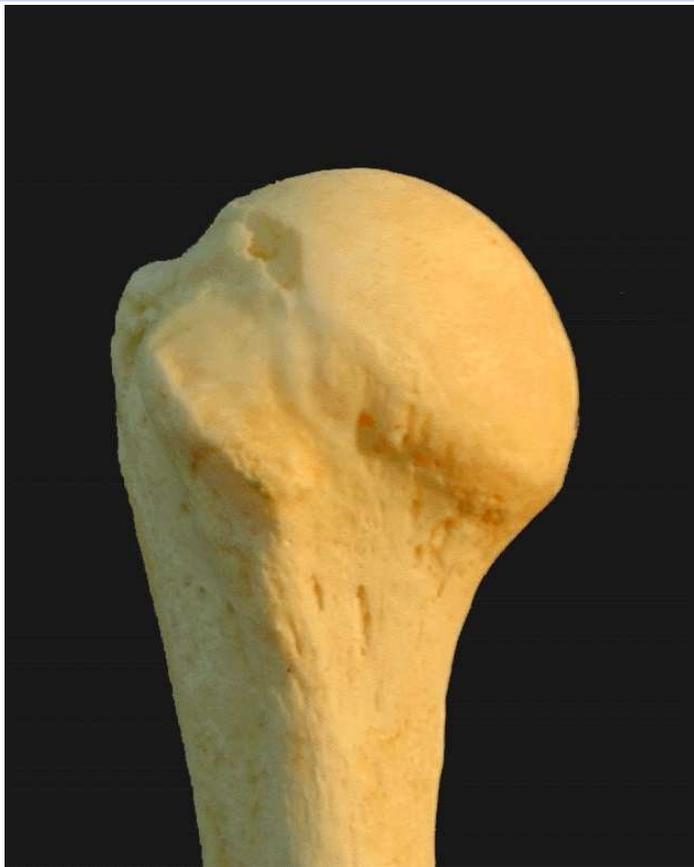
MAIS des questions sans réponse :

- Quand et qui opérer ?
- Physiopathologie des ruptures ?

Quelle Histoire naturelle des ruptures de coiffe ?

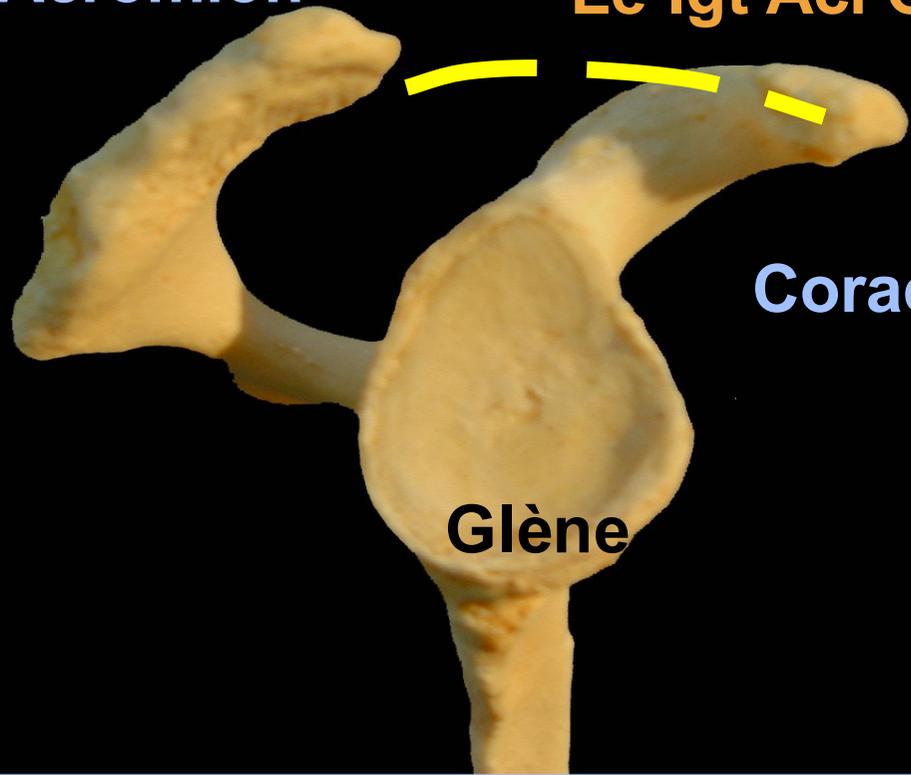


L'anatomie : le décor



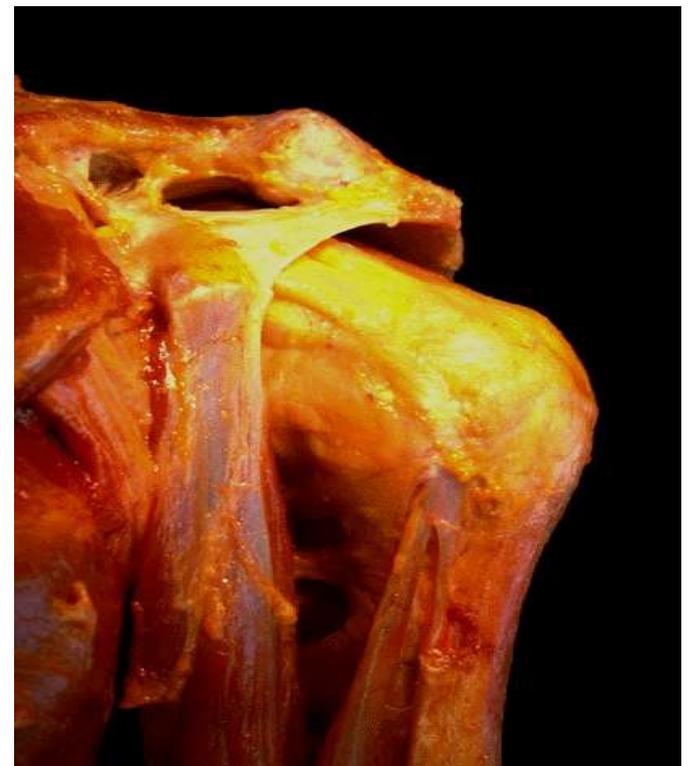
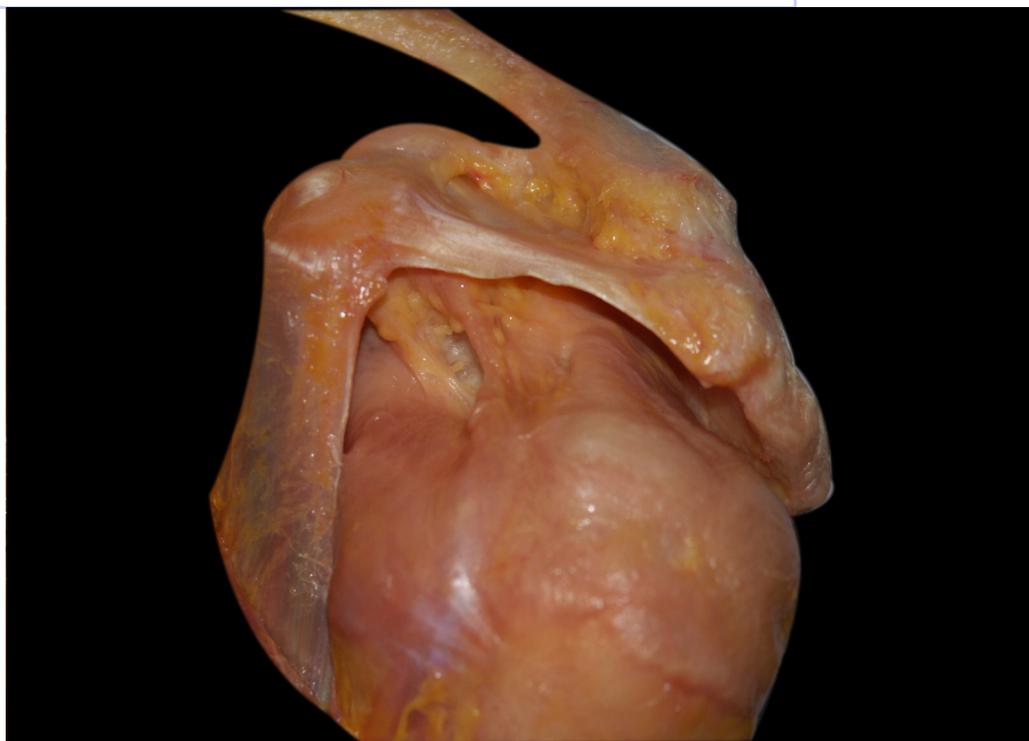
Acromion

Le Igt Acr Cor.

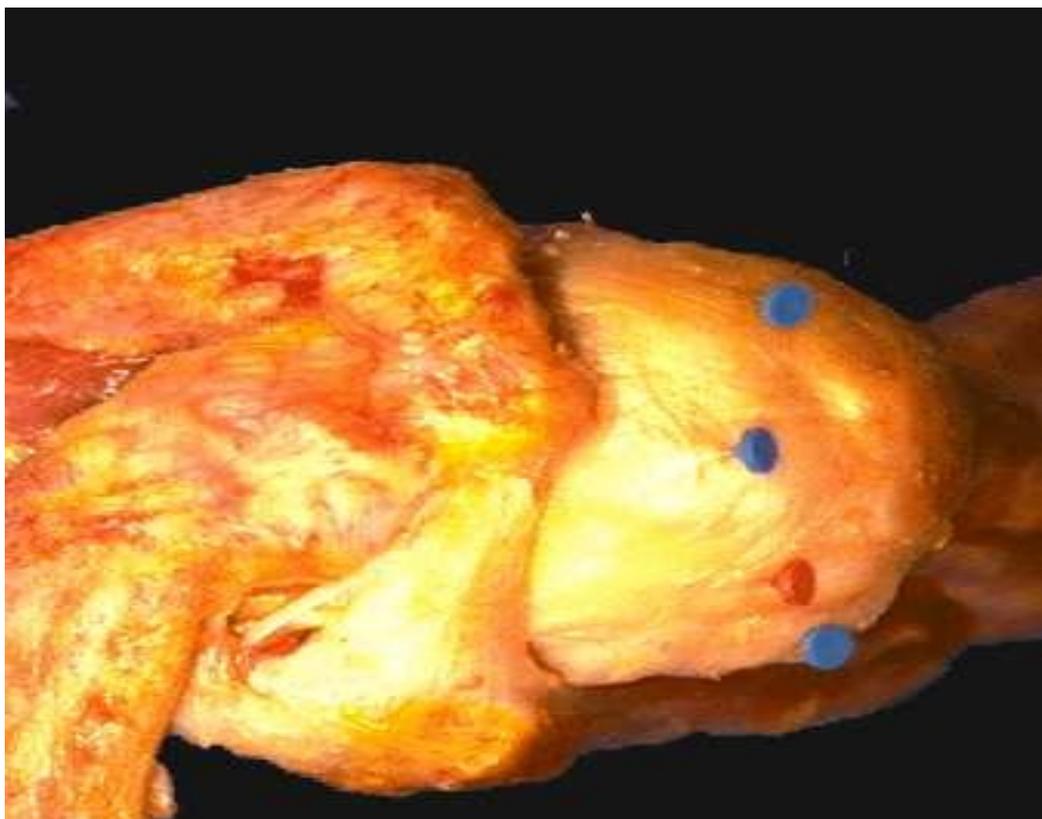


Coracoïde

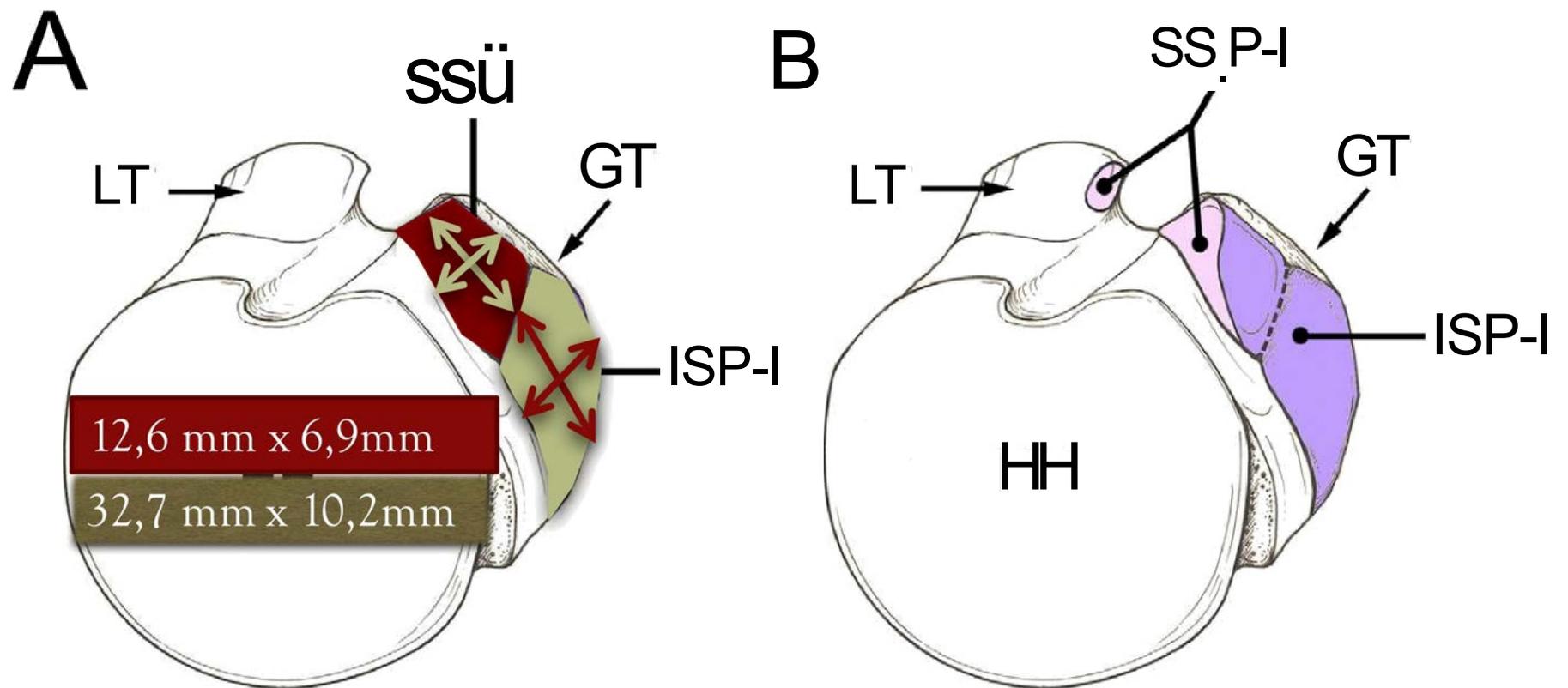
Glène



Les acteurs



**Une nappe
tendineuse continue**



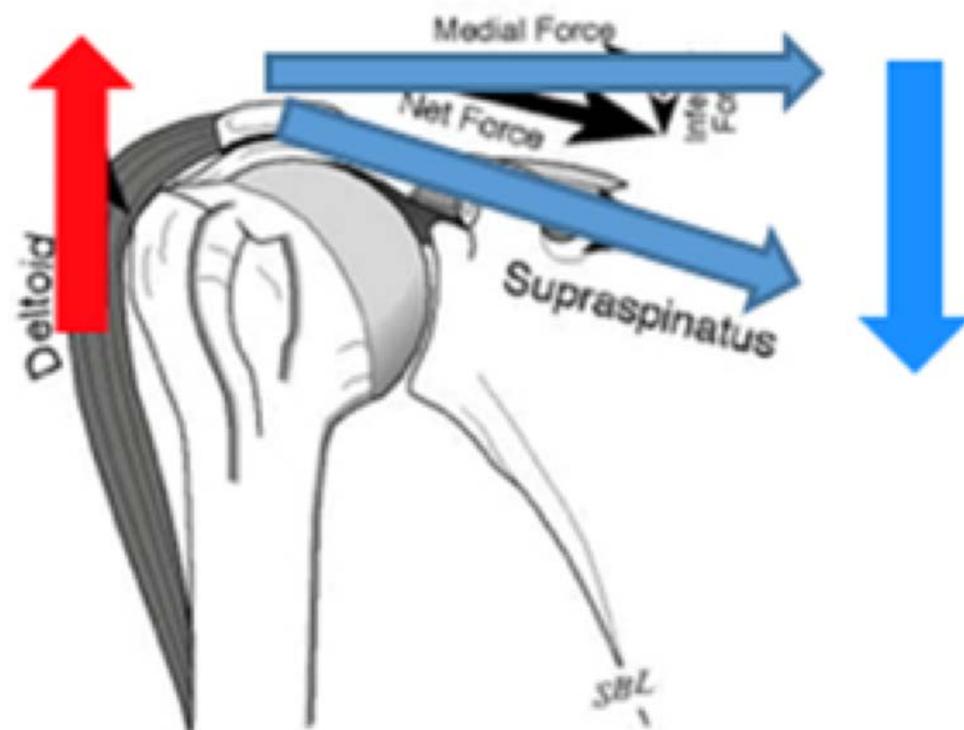
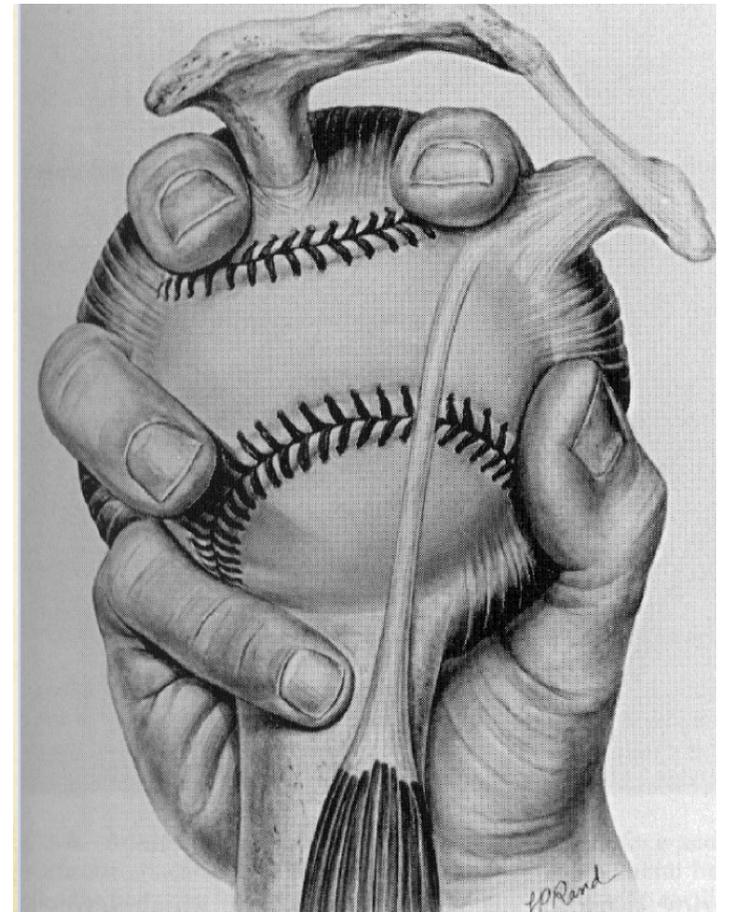
- Les insertions du supra et de l'infra-épineux

(Mochizuki BTS 2008)

Rôles de la coiffe

Rôle de la coiffe intacte

- **Centrage de la tête**
- **Opposition de la force du deltoïde**
- **Assurer la rotation externe et l'élévation du bras**



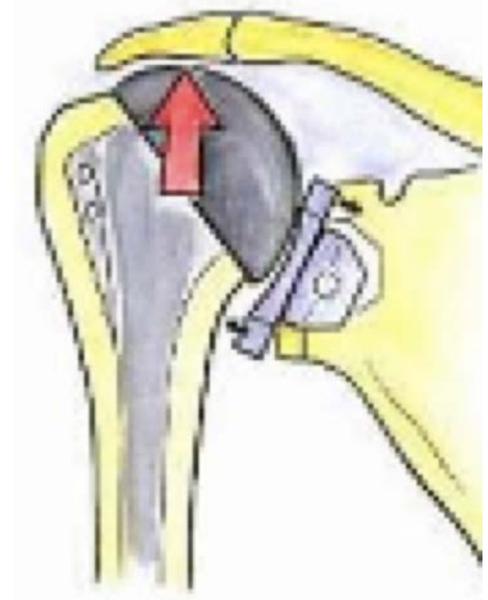
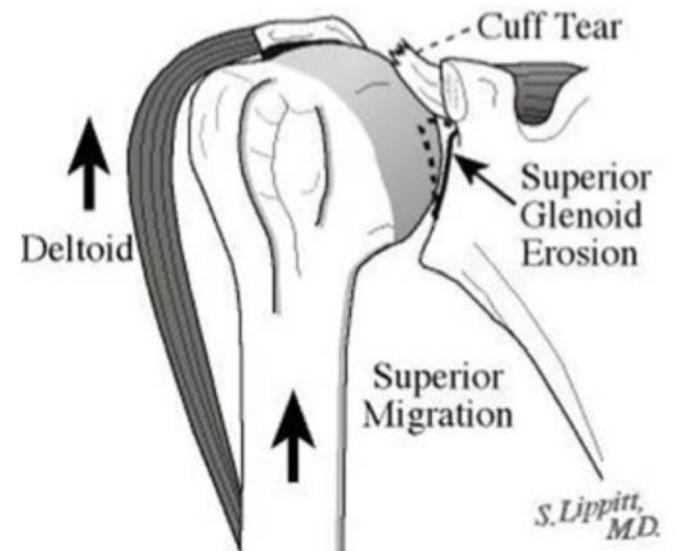
Évolution vers l'omarthrose excentrée

Classification d'Hamada et Fukuda



Conséquence de la rupture de coiffe (massive)

- **Migration supérieure de la tête**
- **Développement d'une arthrose « cuff Arthropathy » (Fukada 1983)**
- **Echec des prothèses anatomiques**
descellement
par « Rocking Horse effect »



L'évolution naturelle se fait vers l'aggravation !

- Détérioration de la coiffe : évolution linéaire / âge
- Prévalence des ruptures de coiffe **asymptomatique** selon l'âge

	60-70 ans	70-80 ans	> 80 ans
Migrom (écho)		50%	80%
Sher (IRM)	28%	54%	
Moosmayer (IRM)	5,7%	15%	

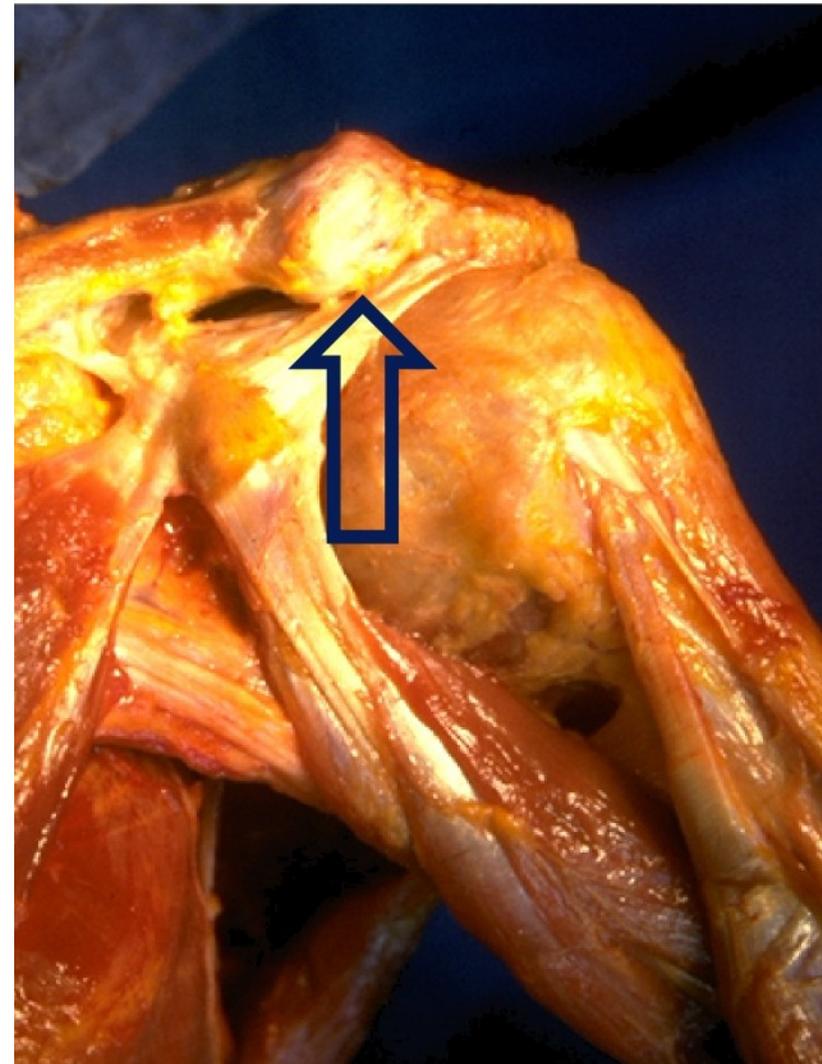
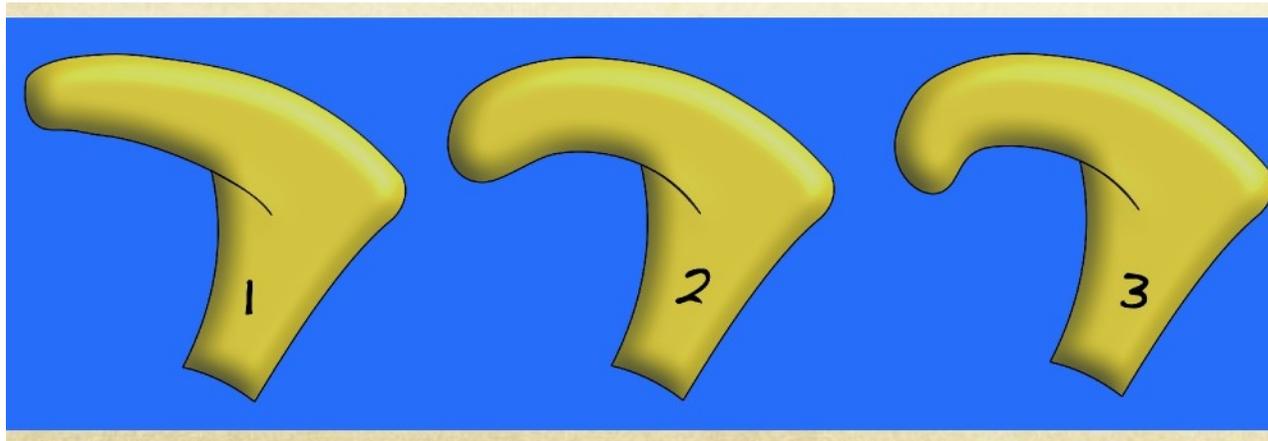
Mécanismes et facteurs de risques :

AUTRES facteurs Extrinsèques

- Profession + côté dominant
 - Facteurs génétiques
 - Tabac + hypercholestérolémie, diabète
 - Obésité (Park et Al. Am JBJS 2018)
-
- Effet sur la cicatrisation et peu sur le tendon

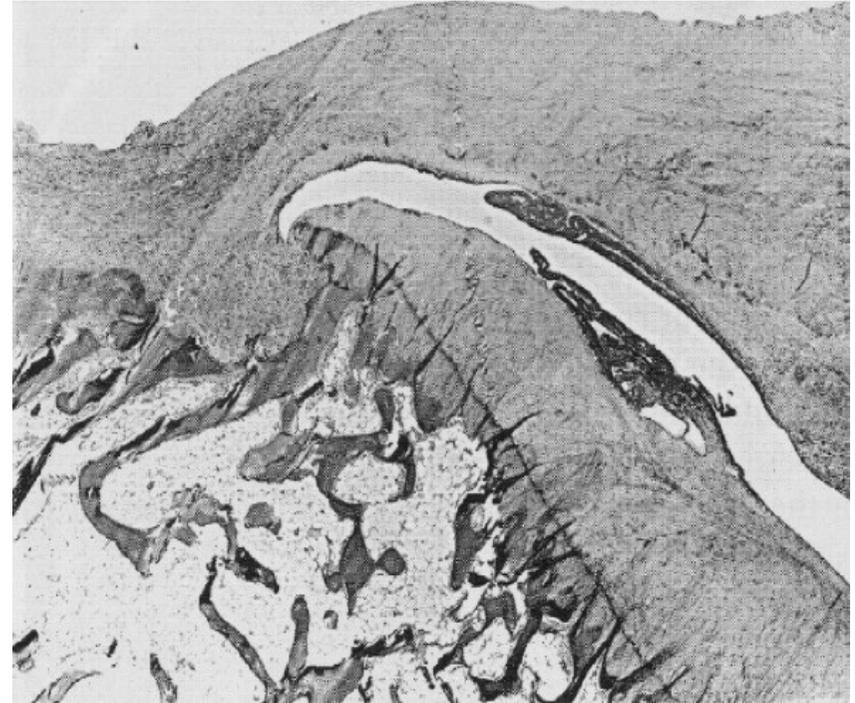
Mécanismes et facteurs de risques : AUTRES facteurs Extrinsèques

- Le conflit sous-acromial de Neer (3 phases)
 - Bursite, tendinopathie, rupture
 - Forme de l'acromion (voûte agressive)



Mécanismes et facteurs de risques : **AUTRES** facteurs Extrinsèques

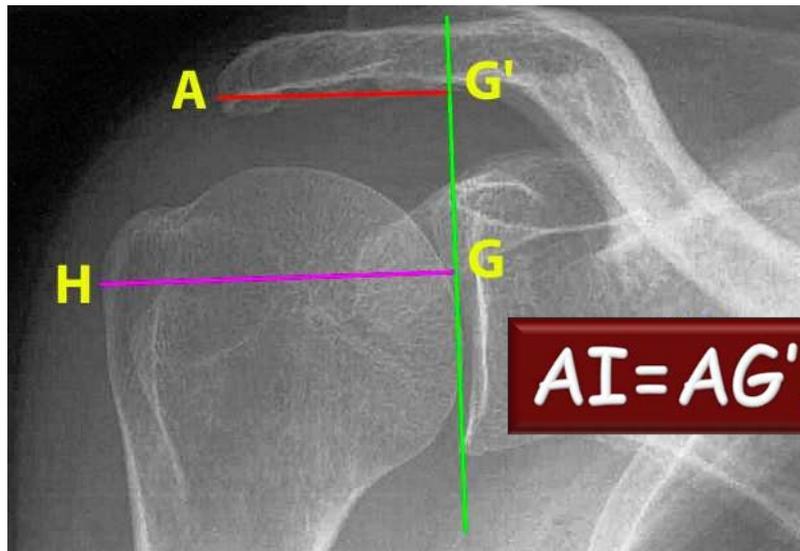
- En rapport avec l'âge
- **Problème vasculaire**
(Théorie en déclin)
- **Diminution du collagène**
et de l'élasticité avec le
vieillessement
- **Inflammation** chronique
- Stress oxydatif, apoptose
cellulaire, modifications
tissulaires.....



L'imagerie

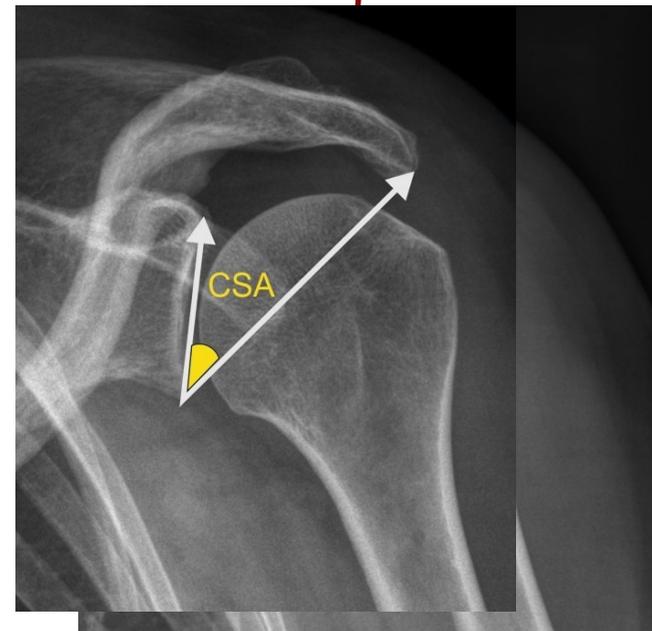
Nyffeler
JBJS 2006

AI



Moor
JBJS 2013

CSA



- **Diminution de l'espace sous-acromial**
 - $ESA > 7 \text{ mm.}$ = rupture large du SS
 - $ESA < 5 \text{ mm}$ = rupture massive du SS
 - **Diminution 1 mm / 15 mois**
 - Omarthrose (Hamada et Fukuda)
- « **Critical Shoulder Angle** » de Gerber

Sur la face en rotation neutre: Acromion Index

AI=0,73

S

AI=0,64

NS

AI=0,60



RC



Gr
Témoin



Arthrose

Sur la face en rotation neutre : CSA



RC

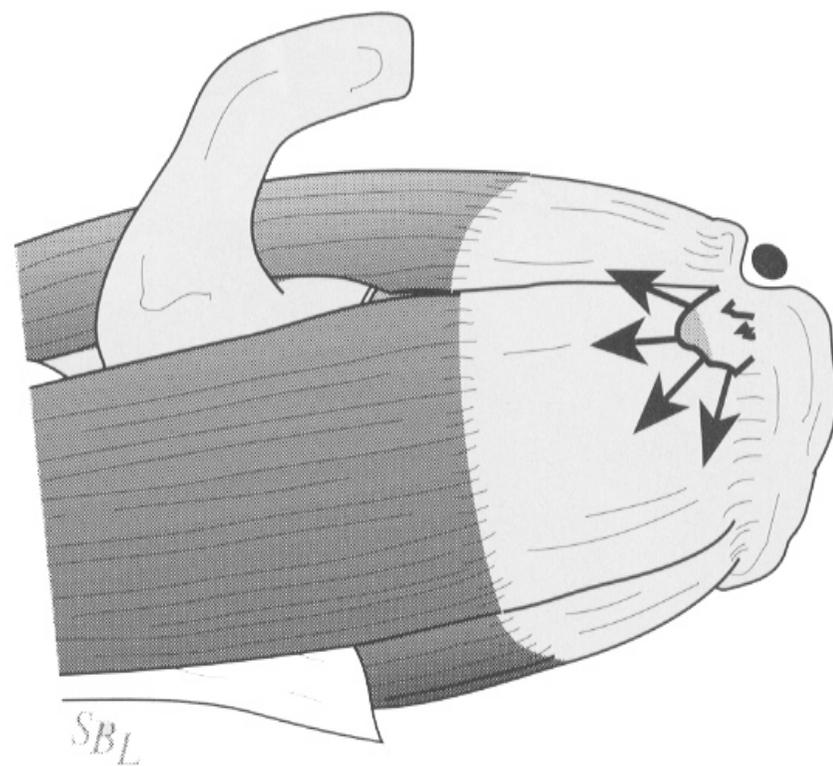
Groupe			
CDR Stade 1 n=49	CDR Stade 2 n=46	CDR Stade 3 n=48	Omarthrose n= 62
34,8° ± 4,1	34,8° ± 4,2	35,7° ± 4,2	29,8° ± 4,8

Témoin

Arthrose

Où débute la rupture ?

- Début intra-tendineux
 - Face profonde +++ (85%)
 - Face superficielle (5%)
- Partie antérieure du supra-épineux
 - sauf traumatique
- 10% de cicatrisation possible chez le sujet jeune
- 80% Supra-épineux

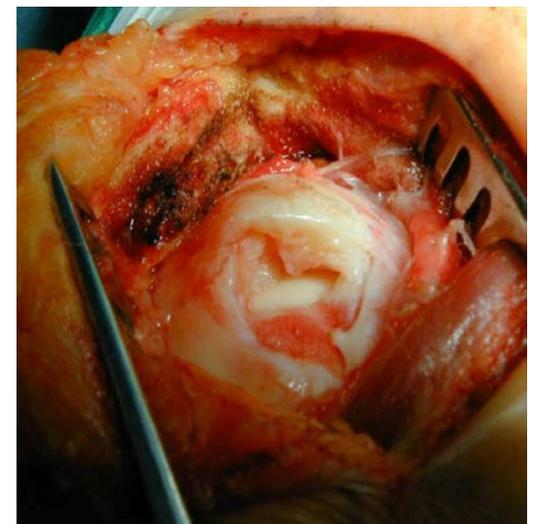
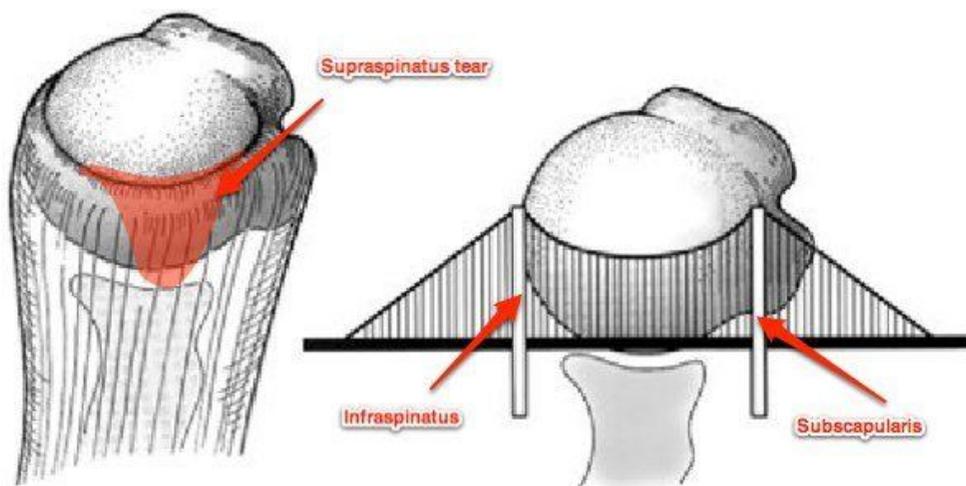
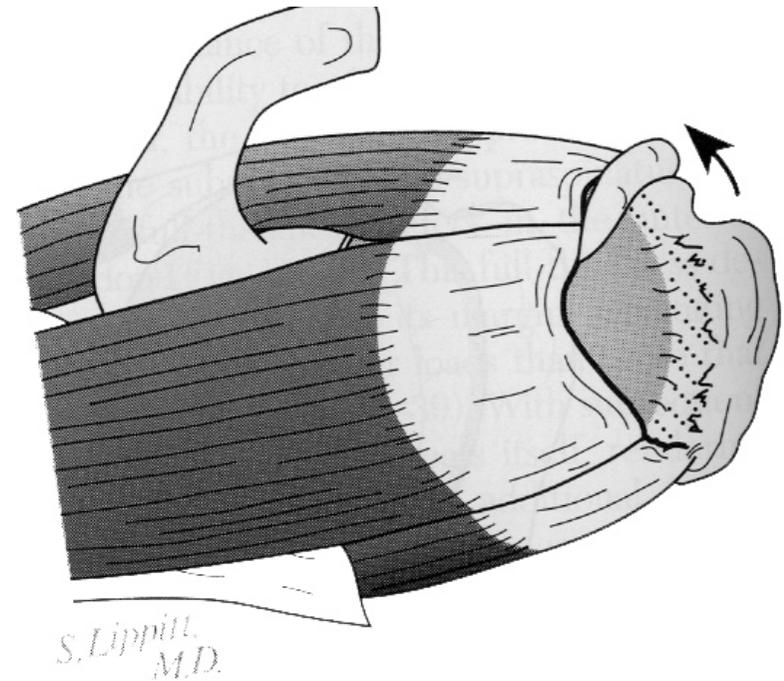


Que devient cette rupture partielle ?

- **Evolution de la rupture (Yamanaka CORR 1994) :**
 - Face profonde 85%
 - Vers la guérison dans 1 cas sur 10 chez le jeune
 - Vers une diminution des lésions dans 1 cas sur 10
 - Vers une extension dans la moitié des cas

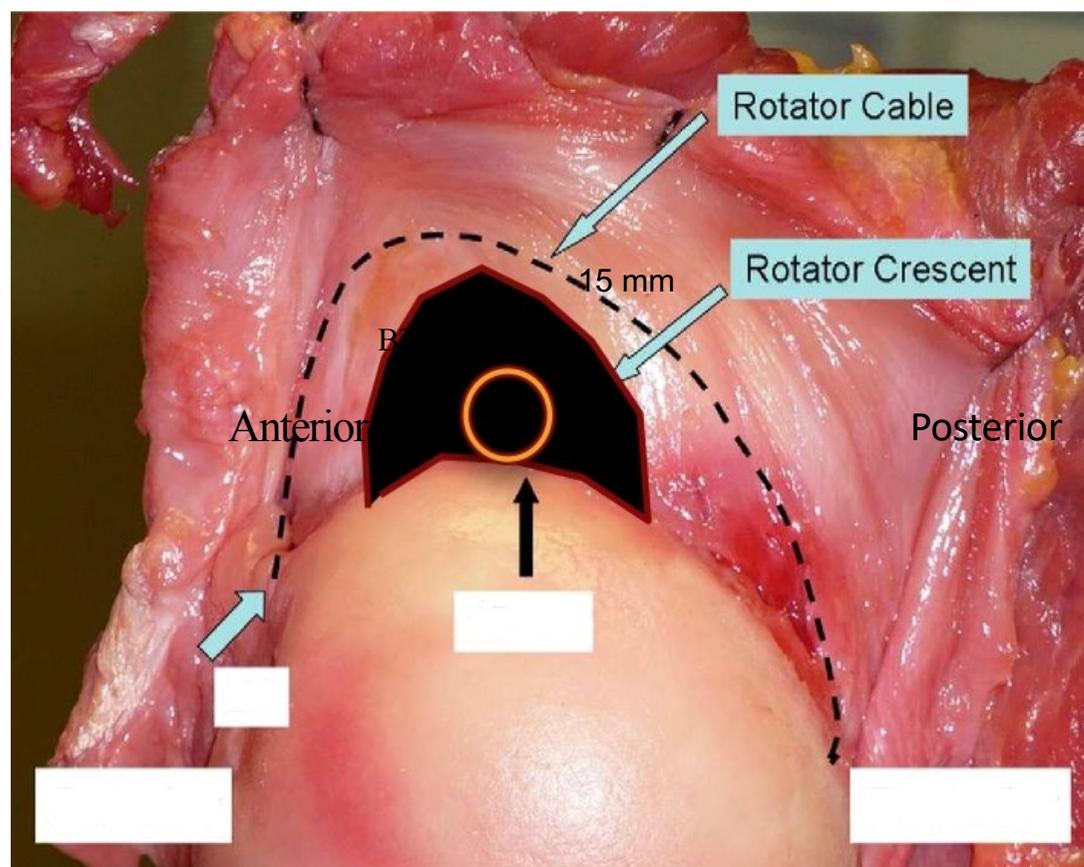
Comment s'étend la rupture transfixiante

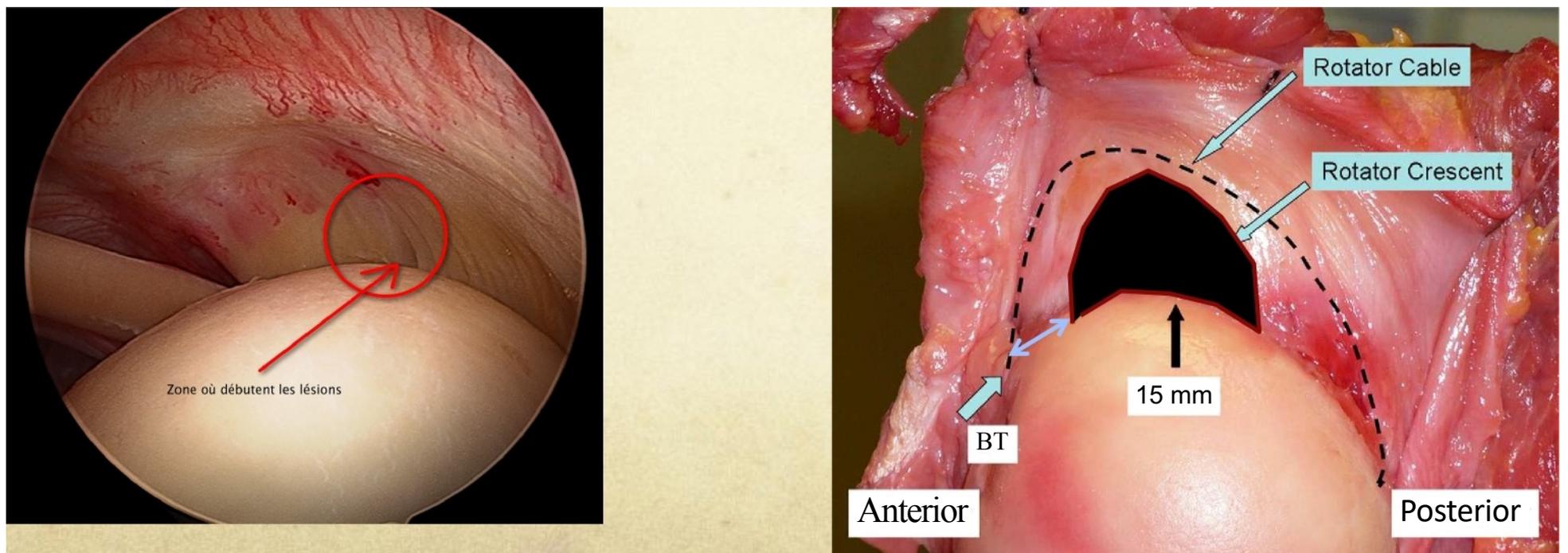
- Progression lente et stable
- De proche en proche
- A tout le sus-épineux (80%)
- Vers l'avant / vers l'arrière +++
- ... jusqu'à la lésion du « Rotator Cable »



- **La largeur et la longueur moyenne des RC transfixiantes est de 18,5 mm par 21 mm**

Yamaguchi JBIS 2010





La distance moyenne entre la gouttière et la partie antérieure de la RC est de 7,3 mm

* Yamaguchi JBIS 2010

La dégradation dans le temps

Les facteurs (Maman, JBIS 2009)

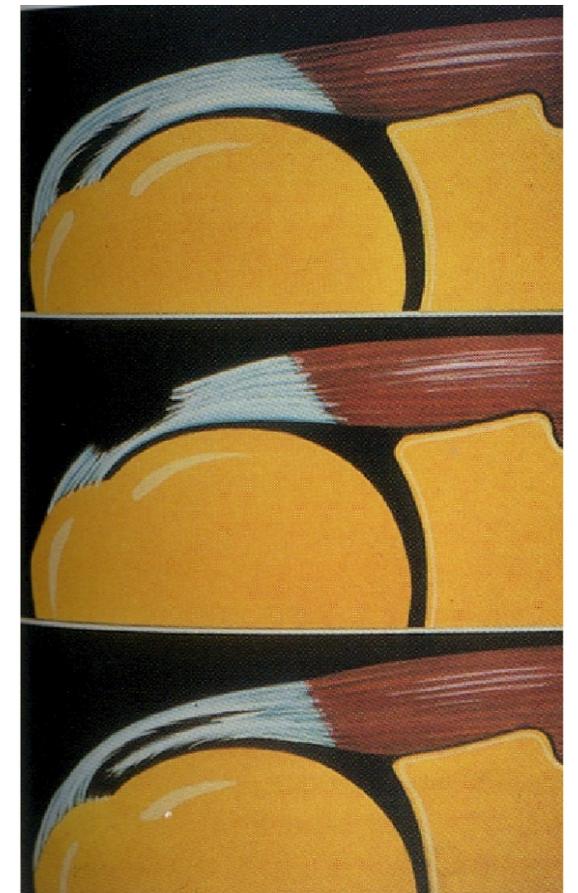
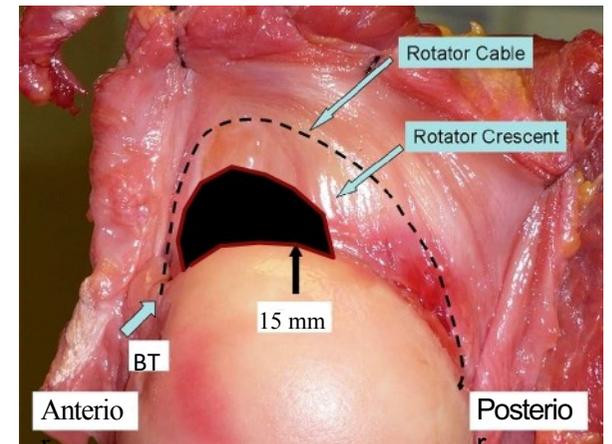
- L'âge (< versus >60 ans)
- Les ruptures transfixiantes versus les ruptures partielles
- La durée d'évolution (< versus > 18 mois)
- Infiltration graisseuse des muscles
- A 5 ans de recul moyen (3 à 8 ans) 9/23 ont augmenté de taille (Yamaguchi JSES 2001)

Retentissement clinique

- Plus la rupture est large, + est symptomatique
- Une rupture large asymptomatique devient souvent symptomatique dans les 3 ans (Mall et al.)
- D'abord douleur...**plus tardivement perte de Force**
(lorsque tendon rompu en totalité)
- *Tests cliniques positifs*
 - *Rent – Test + = palpation douloureuse du tendon SS, au travers du deltoïde*
VPP 96 %, VPN 97% RCT supra-épineux

Les muscles involuent et s'atrophient

- **Evaluation TDM**
(Goutallier 0-4)
IRM (Thomazeau)
- **Pas d'IG dans les ruptures partielles**
- IG moyenne de l'infra. apparaît 2,5 ans après le début des symptômes et devient sévère 4 ans après



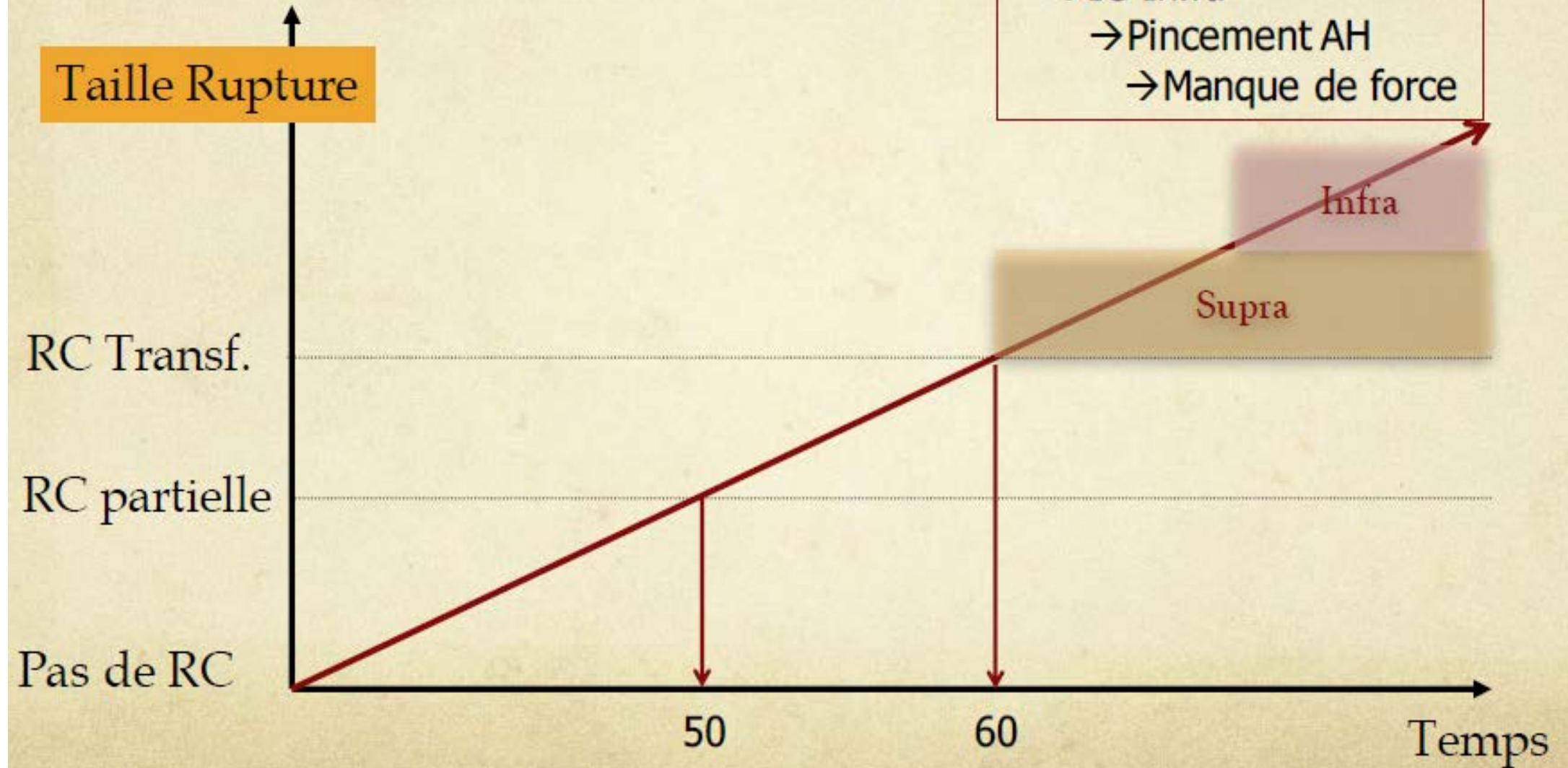
Les lésions isolées de l'infra-épineux à la jonction myo-tendineuses

- **Lésion Isolée** : car pas d'autres tendons rompus
(notamment supra)
- Origine : traumatisme, infiltration ..
- **Début des symptômes aigu ou progressif**
- **Rôle clé de l'IRM** :
 - Séquence clé T2
 - Rupture, œdème, atrophie... de l'infra
- Evolution naturelle péjorative
- Traitement mal définie

Résumé

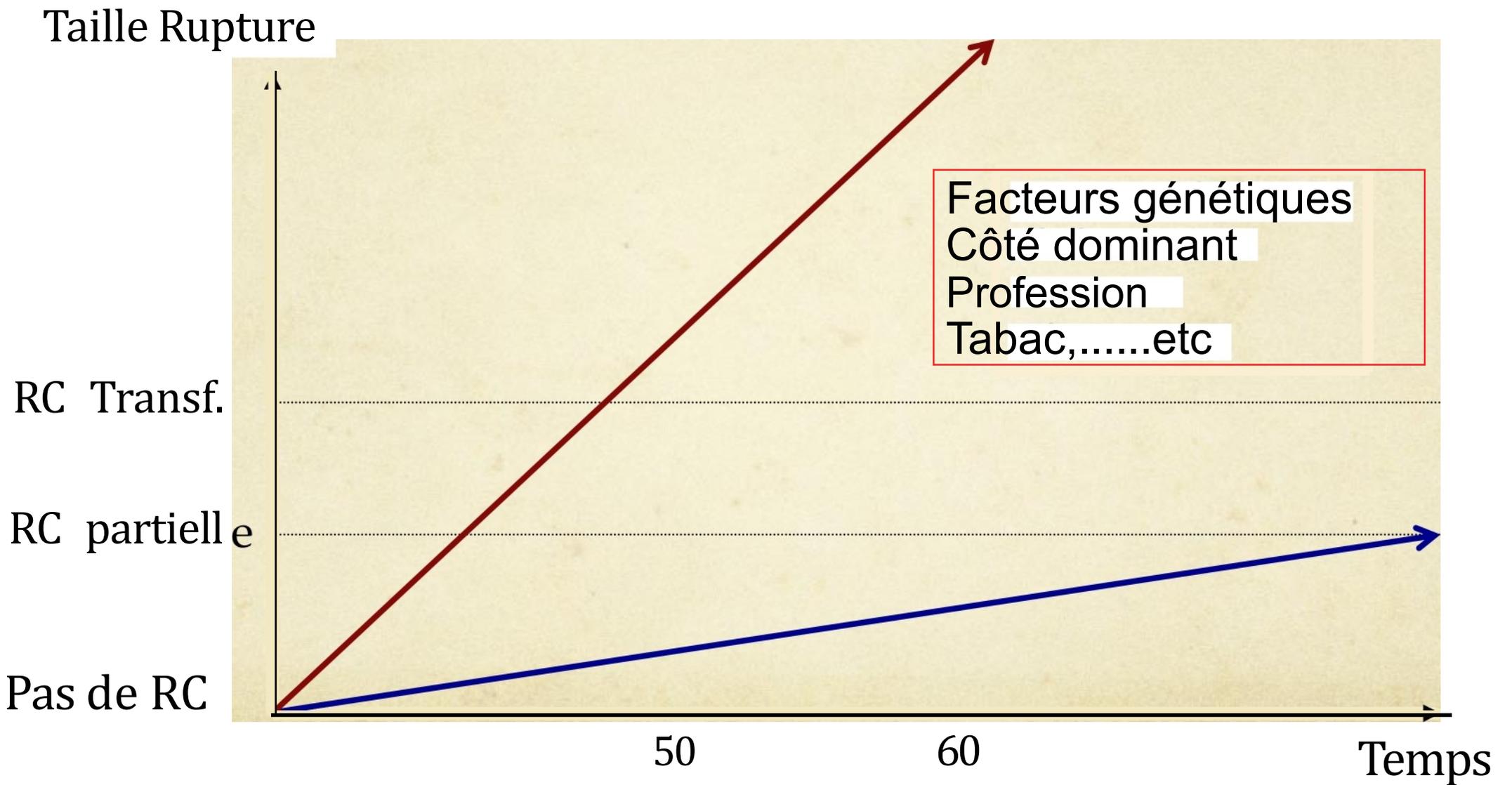
Taille Rupture

Douleurs
→ IG supra
→ IG Infra
→ Pincement AH
→ Manque de force



Luc Favard SFA

Résumé



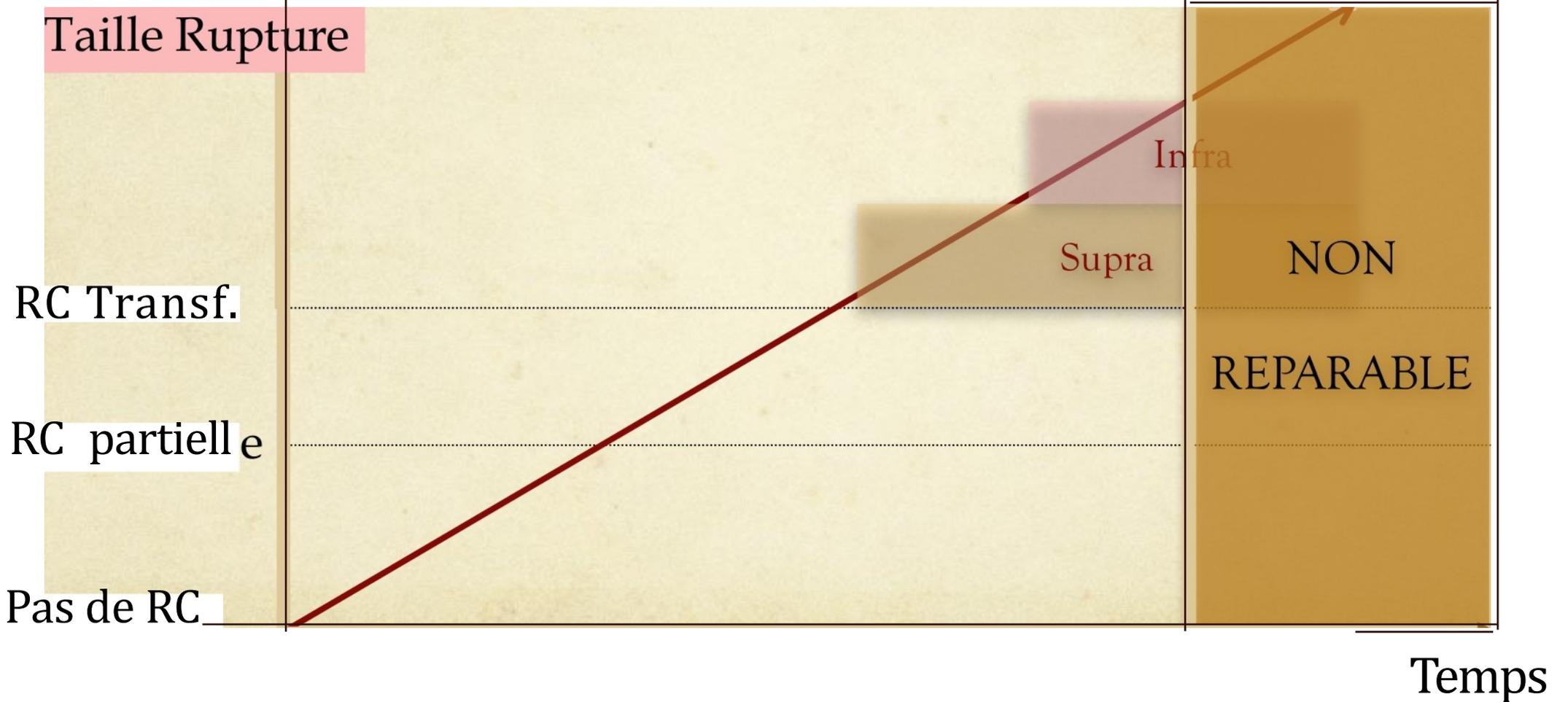
Luc Favard SFA

Implication thérapeutique

Luc Favard SFA

AH=7 mm

IG infra = II



- Quand la taille s'accroît, la douleur augmente avec l'infiltration graisseuse.
- Ne pas attendre que la rupture soit trop grande pour réparer.