



HAL
open science

Exploration anatomique par IRM des tendinopathies du supraspinatus et de l'infraspinatus

Adrien Trintignac

► **To cite this version:**

Adrien Trintignac. Exploration anatomique par IRM des tendinopathies du supraspinatus et de l'infraspinatus. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01080826

HAL Id: dumas-01080826

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01080826>

Submitted on 17 Nov 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**THESE D'EXERCICE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Par
Monsieur Adrien TRINTIGNAC

Né le 25 Octobre 1985

Présentée et soutenue publiquement le 23 octobre 2014

**EXPLORATION ANATOMIQUE PAR IRM DES TENDINOPATHIES
DU SUPRASPINATUS ET DE L'INFRASPINATUS**

Président du jury : Monsieur le **Professeur Jean-Nicolas DACHER**

Membres du jury : Monsieur le **Professeur Fabrice DUPARC**

Monsieur le **Professeur Emmanuel GERARDIN**

Madame le **Professeur Céline SAVOYE-COLLET**

Directeur de thèse : Monsieur le **Docteur Paul MICHELIN**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H.PIGUET – C.THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -. DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - M^{le} MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF**

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY (surnombre)	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (surnombre)	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (Surnombre)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (surnombre)	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie – Gastro – Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique – Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie-Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato – vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL

M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie – obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépat - Gastro – Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie – Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dével. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépat – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mme Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
M. Eric DURAND	HCN	Cardiologie
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Pierre Hugues VIVIER	HCN	Imagerie Médicale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie hospitalière
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique

Mme Marie-Laure **GROULT**

M. Hervé **HUE**

Mme Laetitia **LE GOFF**

Mme Hong **LU**

Mme Sabine **MENAGER**

Mme Christelle **MONTEIL**

M. Mohamed **SKIBA**

Mme Malika **SKIBA**

Mme Christine **THARASSE**

M. Frédéric **ZIEGLER**

Botanique

Biophysique et Mathématiques

Parasitologie Immunologie

Biologie

Chimie organique

Toxicologie

Pharmacie Galénique

Pharmacie Galénique

Chimie thérapeutique

Biochimie

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Imane **EL MEOUCHE**

Bactériologie

Mme Juliette **GAUTIER**

Galénique

M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**

Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN-TARTARIN** UFR Médecine Générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN – Hôpital Charles Nicolle

HB – Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB – Centre HENRI BECQUEREL

CHS – Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR – Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Table des matières

ABREVIATIONS	14
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX	15
I. INTRODUCTION	17
A. Généralités sur la coiffe des rotateurs.....	18
1. Anatomie globale.....	18
2. Epidémiologie.....	23
B. Rôles de la coiffe	24
1. Rôle moteur	24
2. Rôle stabilisateur	24
C. Exploration de la coiffe des rotateurs	28
1. Clinique	28
2. Paraclinique	29
D. Pathologies tendineuses chroniques de la coiffe	30
1. Tendinopathie non calcifiante	30
2. Tendinopathie calcifiante	38
E. Description classique de la coiffe supérieure des rotateurs.....	39
1. Anatomie	39
2. Sémiologie IRM associée	40
F. Description moderne	44
1. Anatomie	44
2. Implications pour la sémiologie IRM.....	47
G. OBJECTIFS.....	51
II. MATERIELS ET METHODES	52
A. Type d'étude	52

B. Population étudiée	52
C. Technique et IRM.....	53
D. Recueil des données.....	54
III. RESULTATS.....	55
IV. DISCUSSION.....	61
V. CONCLUSION.....	66
VI. Références bibliographiques.....	67
RESUME.....	72

ABREVIATIONS

SSa :	Chef antérieur du supraspinatus
SSp :	Chef postérieur du supraspinatus
ISo :	Chef oblique de l'infraspinatus
ISt :	Chef transverse du supraspinatus
ISa :	Partie antéro-supérieure du tendon du muscle infraspinatus
ISp :	Partie postérieure du tendon du muscle infraspinatus
LGHS :	Ligament gléno-huméral supérieur
LGHM :	Ligament gléno-huméral moyen
LGHI :	Ligament gléno-huméral inférieur
LCH :	Ligament coraco-huméral
LAC :	Ligament acromio-coracoïdien
BSAD :	Bourse sous-acromio-delhoïdienne
LHT :	Ligament huméral transverse

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figures

Figure 1 : Vues antérieure et postérieure des muscles de l'épaule.....	19
Figure 2 : Vue latérale de la coiffe des rotateurs.....	20
Figure 3 : Intervalle des rotateurs et poulie du long biceps	21
Figure 4 : Vue antérieure du plan ligamentaire de l'épaule	21
Figure 5 : Vue latérale du plan capsulo-ligamentaire de l'épaule	22
Figure 6 : Représentation des forces ascensionnelles	26
Figure 7 : Représentation des forces de compression	26
Figure 8 : Couples de forces dans les plans axial et coronal.....	27
Figure 9 : Comparaison entre un tendon normal et une tendinopathie non rompue	33
Figure 10 : Deux exemples de tendinopathies rompues du supraspinatus.....	34
Figure 11 : Classification de la dégénérescence graisseuse selon Goutallier	37
Figure 12 : Classification de l'atrophie du supraspinatus d'après Thomazeau	37
Figure 13 : Insertions distales classiques du supraspinatus et de l'infraspinatus	40
Figure 14 : Vues postérieure et supérieure de l'épaule	39
Figure 15 : Trois types de ruptures non transfixiantes selon la sémiologie classique	41
Figure 16 : Exemples de ruptures partielles selon la sémiologie classique	41
Figure 17 : Classification de la rétraction tendineuse	42
Figure 18 : Exemples de rétractions tendineuses du supraspinatus	42
Figure 19 : Classification des ruptures non-transfixiantes par Ellman	43
Figure 20 : Origine, trajet, et insertion des deux parties du muscle supraspinatus	45
Figure 21 : Origine et trajet des deux parties de l'infraspinatus.....	45
Figure 22 : Insertions distales modernes du supraspinatus et de l'infraspinatus.....	46
Figure 23 : Evolution des trajets et insertions du supraspinatus et de l'infraspinatus	46
Figure 24 : IRM d'une coiffe supérieure normale.....	47
Figure 25 : Zone de chevauchement du supraspinatus et de l'infraspinatus.....	48
Figure 26 : Rupture antérieure de la partie distale du tendon de l'infraspinatus	49
Figure 27 : Rupture du tendon SSp	49

Figure 28 : Répartition par tranche d'âge des épaules (n =63).....	56
Figure 29 : Nombre moyen de lésions tendineuses en fonction de l'âge.....	56
Figure 30 : Répartition des tendinopathies (n=63).....	57
Figure 31 : Répartition des tendinopathies rompues (n=19).....	58
Figure 32 : Exemples de tendinopathies rompues.....	58
Figure 33 : Répartition des tendinopathies non rompues (n=44).....	59
Figure 34 : Exemples de tendinopathies non rompues.....	60
Figure 35 : Morphologies fréquentes de ruptures transfixiantes	64

Tableaux

Tableau 1 : Paramètres des séquences IRM réalisées	53
Tableau 2 : Flow chart.....	55

I. INTRODUCTION

L'appareil locomoteur de l'homme, de par sa sollicitation et sa complexité, est une source fréquente de pathologies. Les douleurs et pertes de fonction augmentent avec l'âge et peuvent être très handicapantes. Environ une personne sur deux est concernée par ce type de douleurs au cours de sa vie, touchant principalement le dos, les genoux et les épaules [1]. Chaque année, 1% des adultes de plus de 45 ans va présenter un nouvel épisode douloureux de l'épaule [2], et l'on estime que plus des deux-tiers sont liés à une pathologie de la coiffe des rotateurs [3].

L'IRM est un outil précieux pour le diagnostic et l'évaluation préopératoire des pathologies de la coiffe des rotateurs [4, 5]. Malheureusement, les descriptions anatomiques récentes de cette région sont très largement sous-utilisées pour l'interprétation de ces examens, ce qui limite notre compréhension des nombreux aspects physiologiques et pathologiques qui y sont observables.

Dans un premier temps nous aborderons des notions d'ordre général sur l'épaule et la coiffe des rotateurs, pour se concentrer par la suite sur les particularités présentées par la partie supérieure de la coiffe.

A. Généralités sur la coiffe des rotateurs

1. Anatomie globale

La coiffe des rotateurs est constituée de la convergence des tendons de quatre muscles sur la tête humérale : supraspinatus, infraspinatus, subscapularis et teres minor. Le muscle supraspinatus naît des deux tiers médiaux de la fosse supra-épineuse de la scapula. Il est dirigé latéralement, passe sous la voute acromio-coracoïdienne, pour venir s'insérer à la partie supérieure du tubercule majeur. Le muscle infraspinatus naît des deux tiers médiaux de la fosse infra-épineuse, se dirige latéralement et vers le haut, pour s'insérer également sur le tubercule majeur, en latéral et en inférieur par rapport au supraspinatus. Le muscle teres minor naît aussi de la fosse infra-épineuse, sous l'infraspinatus. Il suit le bord inférieur de ce dernier pour venir s'insérer sur la partie la plus basse du tubercule majeur. Le muscle subscapularis, large et trapézoïdal, naît de toute la fosse sub-scapulaire. Il est constitué en moyenne de cinq faisceaux qui s'insèrent sur le tubercule mineur.

La convergence des tendons de ces quatre muscles, forme une « coiffe » tendineuse presque continue autour de la tête humérale. Entre les tendons des muscles supraspinatus et subscapularis existe un espace dépourvu de coiffe tendineuse, appelé intervalle antérieur ou intervalle des rotateurs. Le tendon du long biceps y chemine, ce pourquoi il est souvent associé aux tendons de la coiffe, bien qu'il n'en fasse pas partie à proprement parler (fig. 1 et 2).

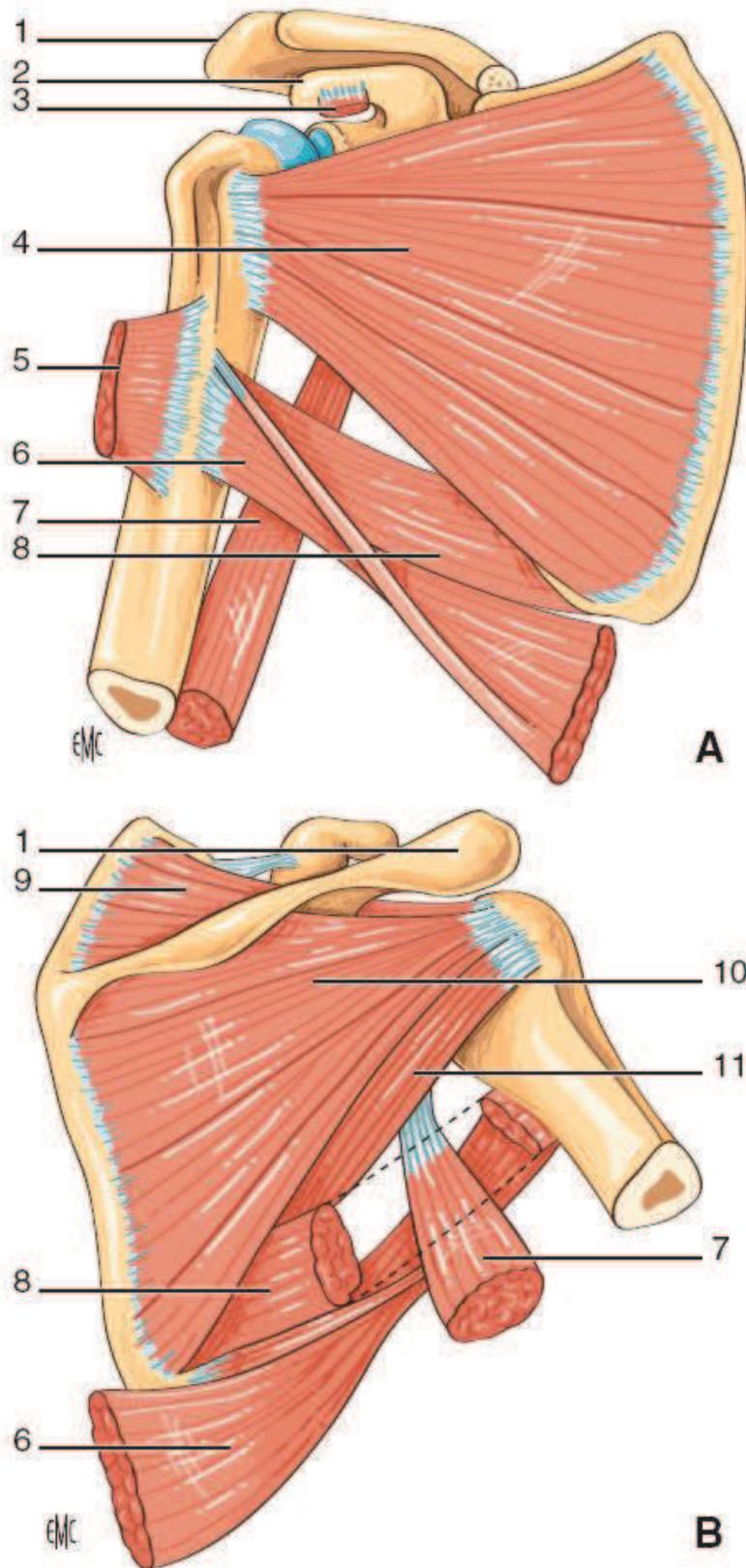


Figure 1 : Vues antérieure (A) et postérieure (B) des muscles de la coiffe des rotateurs et des muscles péri-articulaires. Le long biceps a été retiré. 1. Acromion ; 2. Apophyse coracoïde ; 3. Petit pectoral ; 4. Subscapularis ; 5. Grand pectoral ; 6. Grand dorsal ; 7. Long triceps ; 8. Teres major ; 9. Supraspinatus ; 10. Infraspinatus ; 11. Teres minor. (Anatomie radiologique de l'épaule. EMC Elsevier Masson 2009).

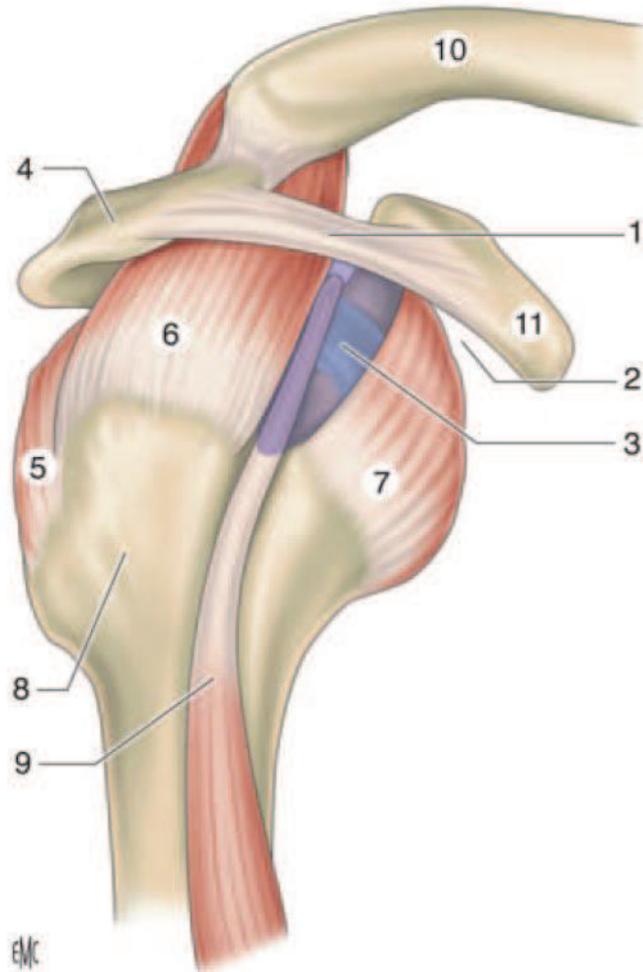


Figure 2 : Vue latérale de la coiffe des rotateurs. 1. Ligament acromio-coracoïdien ; 2. Espace sous-coracoïdien ; 3. Intervalle des rotateurs ; 4. Acromion ; 5. Infraspinatus ; 6. Supraspinatus ; 7. Subscapularis ; 8. Tête humérale ; 9. Long biceps ; 10. Clavicule ; 11. Apophyse coracoïde. (Pathologie de la coiffe des rotateurs. EMC Elsevier Masson 2008).

La capsule articulaire de cet intervalle est renforcée en profondeur par le ligament gléno-huméral supérieur (LGHS), et en surface par le ligament coraco-huméral (LCH) qui entremêle ses fibres avec celles du supraspinatus et du subscapularis pour former la poulie de réflexion du long biceps, qui maintient le tendon en place avant son entrée dans le sillon inter-tuberculaire [6] (fig. 3).

Le ligament huméral transverse (LHT) prolonge le tendon du subscapularis entre les tubercules mineur et majeur pour fermer le sillon inter-tuberculaire. Les ligaments gléno-huméral moyen (LGHM) et inférieur (LGHI) constituent des renforcements capsulaires antérieur et inférieur respectivement [6] (fig. 4 et 5).

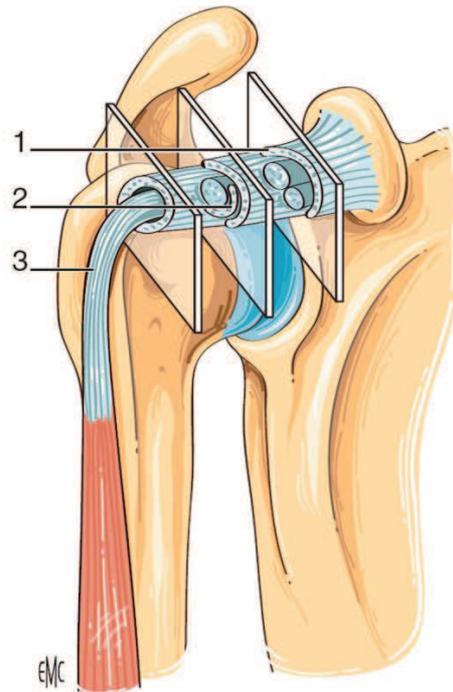


Figure 3 : Intervalle des rotateurs et poulie du long biceps. Trois niveaux de coupe dans le petit axe de la portion intra-articulaire du long biceps. Le ligament coraco-huméral (1) constitue la partie superficielle. Le ligament gléno-huméral supérieur (2) est initialement séparé puis fusionne latéralement avec le ligament coraco-huméral, pour former la poulie du long biceps (3). (Anatomie radiologique de l'épaule. EMC Elsevier Masson 2009).

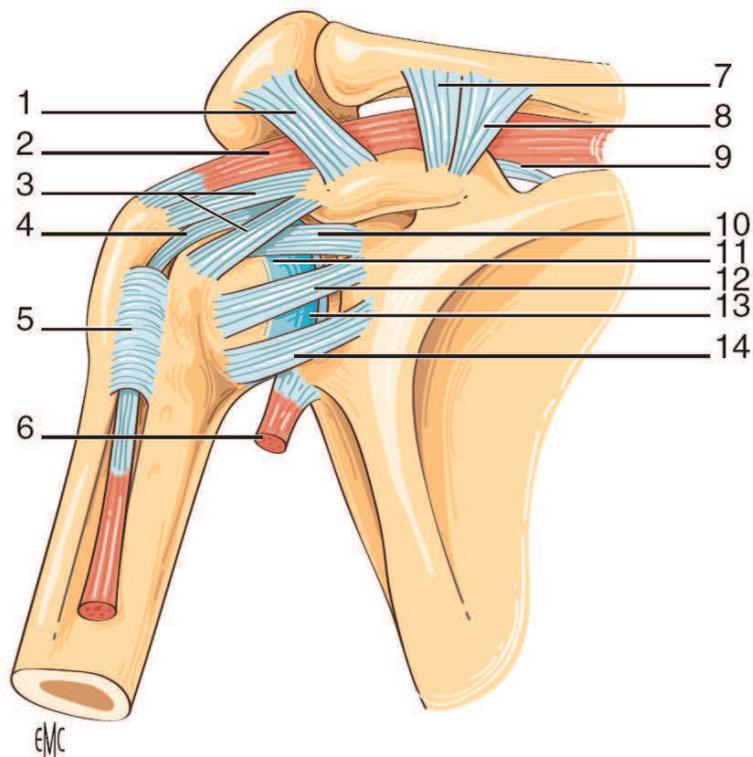


Figure 4 : Vue antérieure du plan ligamentaire de l'épaule. 1. Ligament acromio-coracoïdien ; 2. Supraspinatus ; 3. Ligament coraco-huméral ; 4. Long biceps ; 5. Ligament huméral transverse ; 6. Long triceps ; 7. Ligament trapézoïde ; 8. Ligament conoïde ; 9. Ligament coracoïdien ; 10. Ligament gléno-huméral supérieur ; 11. Foramen ovale ; 12. Ligament gléno-huméral moyen ; 13. Foramen de Rouvière ; 14. Ligament gléno-huméral inférieur. (Anatomie radiologique de l'épaule. EMC. Elsevier Masson 2009).

La voûte ostéo-ligamentaire acromio-coracoïdienne, est constituée de l'acromion, de l'apophyse coracoïde, et du ligament acromio-coracoïdien (LAC) qui les relie. Entre cette voûte et la coiffe tendineuse se trouve un espace de glissement, la bourse sous-acromio-deltaïdienne (BSAD) (fig. 5).

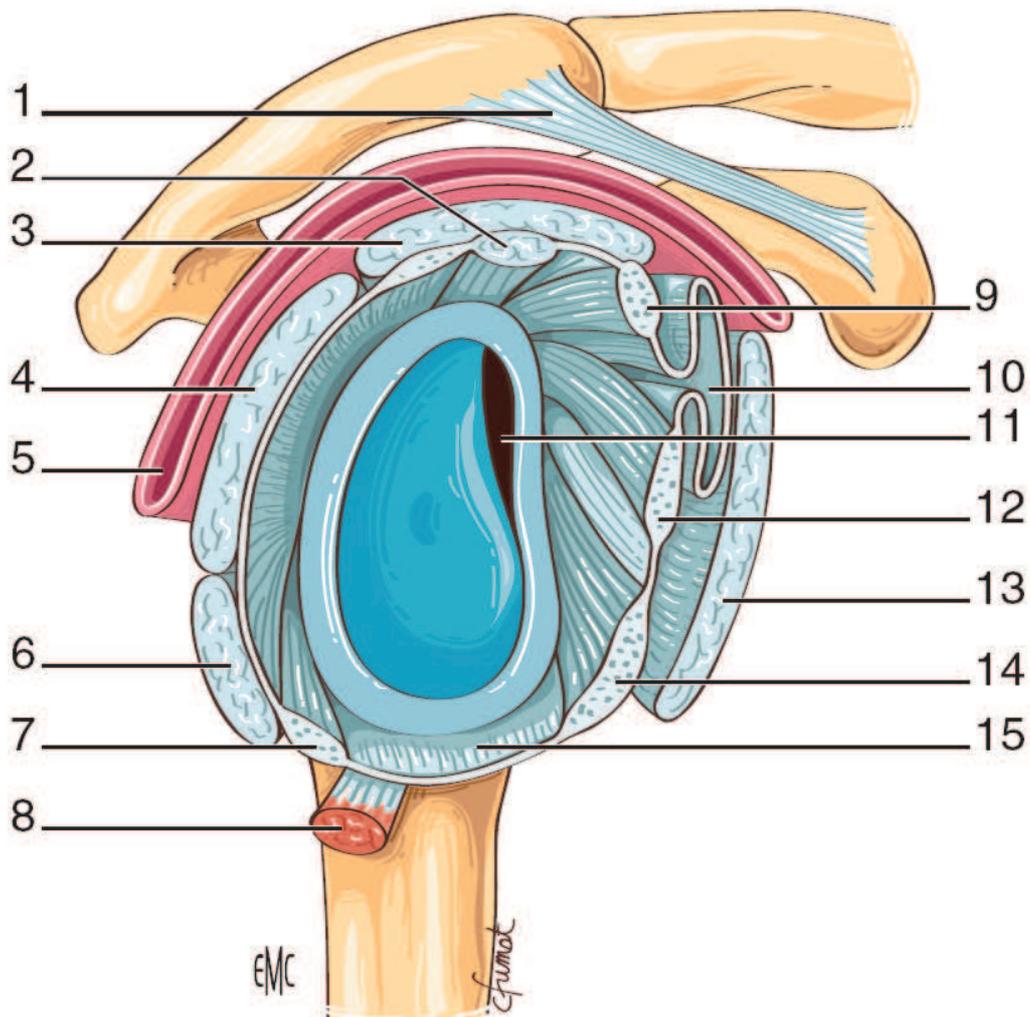


Figure 5 : Vue latérale du plan capsulo-ligamentaire de l'épaule (section des attaches ligamentaires et musculaires, humérus retiré). 1. Ligament acromio-coracoïdien ; 2. Long biceps ; 3. Supraspinatus ; 4. Infraspinatus ; 5. Bourse sous-acromio-deltaïdienne ; 6. Teres minor ; 7. Ligament gléno-huméral inférieur (bandelette postérieure) ; 8. Long triceps ; 9. Ligament gléno-huméral supérieur ; 10. Recessus subscapulaire ; 11. Zone de décollement du bourrelet ; 12. Ligament gléno-huméral moyen ; 13. Subscapularis ; 14. Ligament gléno-huméral inférieur (bandelette antérieure) ; 15. Recessus axillaire du ligament gléno-huméral inférieur. (Anatomie radiologique de l'épaule. EMC. Elsevier Masson 2009).

2. Epidémiologie

D'autant plus fréquente que l'on avance en âge, la rupture d'un ou plusieurs tendons de la coiffe des rotateurs, rare avant 50 ans, touche 70% des épaules à 80 ans, d'après les études cadavériques [7]. Les données radiologiques, en échographie et IRM, confirment l'association entre la fréquence plus élevée des ruptures et un âge plus avancé, tout en soulignant le caractère asymptomatique d'un grand nombre de lésions, ces dernières étant retrouvées chez 13% des patients entre 50 et 59 ans, et jusqu'à plus de la moitié des patients après 80 ans [8-9].

La partie supérieure de la coiffe des rotateurs, constituée des tendons du supraspinatus et de l'infraspinatus est la plus fréquemment touchée par les lésions dégénératives. Les lésions des tendons subscapularis et teres minor sont plus rares [10-12].

B. Rôles de la coiffe

1. Rôle moteur

Chacun des muscles de la coiffe possède une action motrice sur l'humérus qui lui est propre, définie par son origine, son insertion, et la position de l'articulation gléno-humérale. Le muscle supraspinatus est principalement abducteur du bras, il participe aussi à la rotation latérale en abduction et à la rotation médiale en flexion. Le teres minor est rotateur latéral. L'infraspinatus est également rotateur latéral mais participe à l'abduction. Le subscapularis est rotateur médial. L'action du long chef du biceps semble négligeable.

2. Rôle stabilisateur

L'articulation scapulo-humérale est une énarthrose, privilégiant la mobilité par rapport à la stabilité. Les éléments entrant en jeu pour maintenir la tête humérale en place dans la cavité glénoïde peuvent être divisés en deux catégories.

a) *Les stabilisateurs statiques*

Ce sont les éléments articulaires et capsulo-ligamentaires qui ne s'adaptent pas au cours du mouvement. La cavité glénoïde ne couvre que 25% de la surface articulaire humérale quelle que soit la position de l'humérus, lui conférant son instabilité naturelle [13]. Le labrum vient renforcer la congruence articulaire, et donc la stabilité, en augmentant virtuellement la profondeur de la glène et la surface de contact articulaire, qui passe à 33% [14]. La capsule articulaire est fine, constituée de collagènes de type I, III et V [15]. Elle est renforcée par les ligaments gléno-huméraux supérieur, moyen et inférieur, qui forment avec le ligament coraco-huméral le complexe capsulo-ligamentaire de l'articulation. Ce complexe, afin de permettre une grande liberté de mouvement, est détendu lors des mouvements d'amplitude intermédiaire, et n'entre en jeu en se tendant que dans les amplitudes extrêmes [16]. L'excès de capsule est

variable d'un individu à l'autre, ce qui peut expliquer les laxités très différentes relevées dans des épaules normales [17].

Un dernier élément à ne pas négliger est l'existence d'une pression intra-articulaire négative maintenant la coaptation articulaire et qui devient prépondérante dans les positions non extrêmes avec des muscles relâchés [18].

Nous avons donc vu que le complexe capsulo-ligamentaire stabilisait la tête humérale dans les amplitudes extrêmes tandis que la dépression intra-articulaire était surtout efficace au repos.

b) Les stabilisateurs dynamiques

Ce sont les éléments qui entrent en jeu dès l'initiation du mouvement pour maintenir la tête humérale en place quelle que soit la position de l'humérus par rapport à la scapula. Cette catégorie contient principalement les muscles de la coiffe des rotateurs qui, en plus de leur action motrice propre, jouent un rôle primordial dans la stabilité de l'épaule. L'action stabilisatrice des muscles et tendons de la coiffe des rotateurs passe par plusieurs mécanismes.

Le premier est la tension passive exercée par les muscles de la coiffe. En effet, même en l'absence de contraction musculaire, la mise sous tension puis la résistance à l'étirement des muscles maintiennent la tête humérale en place. Il a été montré que le subscapularis est un élément primordial de la stabilité antérieure avant 90° d'abduction, au-delà de quoi le ligament gléno-huméral inférieur devient prépondérant [19]. La stabilité postérieure est assurée de la même manière par la tension conjointe du supraspinatus, de l'infraspinatus et du teres minor [20-21].

Le second est la compression active de la tête humérale contre la concavité de la glène qu'exerce chaque muscle de la coiffe lors de sa contraction. Compte-tenu de la concavité de la glène, plus la force de compression sera importante, plus il faudra un effort conséquent pour faire basculer la tête humérale en dehors de son emplacement, conférant ainsi une stabilité supplémentaire [22]. Cette force de compression permet notamment à l'articulation de résister à la force ascensionnelle dominante générée principalement par le deltoïde (fig. 6 et 7).



Figure 6 : Vue ostéologique antérieure de l'épaule. Représentation des forces exercées par l'action du muscle deltoïde, ascensionnant la tête humérale contre l'acromion, en l'absence de coiffe compétente. (Rééducation de l'épaule opérée. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS).

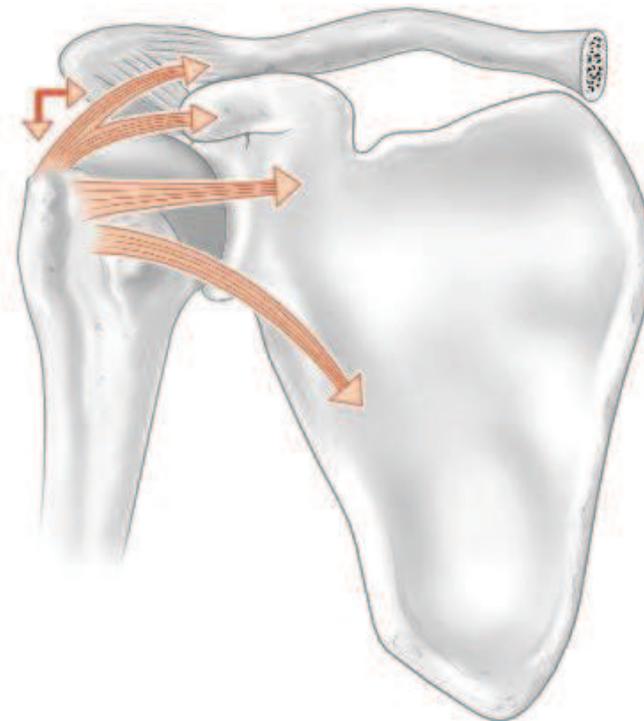


Figure 7 : Vue ostéologique antérieure de l'épaule. Représentation des forces de compression exercées par l'action des muscles de la coiffe des rotateurs. (Rééducation de l'épaule opérée. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2001).

Un autre mécanisme est l'adaptation dynamique de la contraction des muscles de la coiffe. Saha [23] a introduit le concept de couplage des forces entre les muscles antérieurs et postérieurs de la coiffe. Dans son étude électromyographique (EMG), il a montré une contraction conjointe de l'infraspinatus et du subscapularis lors de l'abduction, améliorant la stabilité de l'articulation. De la même manière, une autre étude EMG a montré une augmentation de l'activité du supraspinatus et du long biceps, impliqués notamment dans la stabilité antérieure, chez des patients présentant justement une instabilité antérieure [24]. De plus, il a été montré une activité majorée du subscapularis et du supraspinatus chez des patients présentant une laxité multidirectionnelle [23]. Ces résultats traduisent une adaptation constante de la contraction des muscles de la coiffe, afin d'équilibrer les forces s'appliquant à la tête humérale.

La contraction dynamique « intelligente » des muscles et les forces de compression agissent de manière synergique pour garantir un centrage de la tête humérale en toutes circonstances (fig. 8).

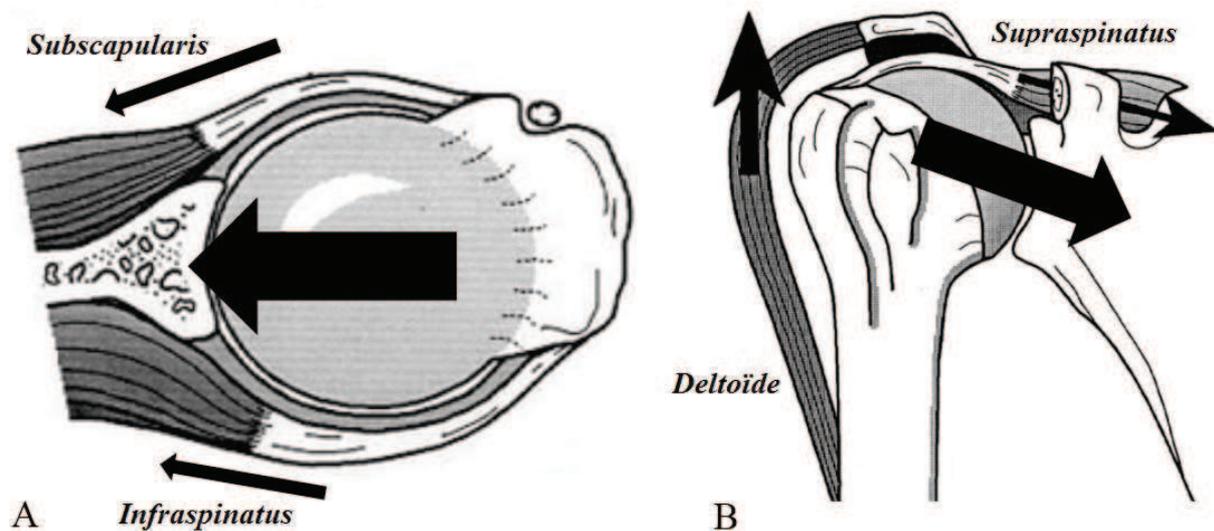


Figure 8 : Schématisation des couples de forces dans les plans axial (A) et coronal (B). Les flèches fines représentent les forces exercées par chaque muscle. Les deux grosses flèches représentent les forces résultantes sur la tête humérale.

C. Exploration de la coiffe des rotateurs

Nous avons vu que les douleurs de l'épaule étaient très fréquentes [2] et une source fréquente de consultation de médecine générale et spécialisée. Il semble important de rappeler brièvement les étapes qui permettent de s'orienter vers une pathologie tendineuse dégénérative, ainsi que les explorations complémentaires qui vont permettre d'avancer dans cette démarche, et de faire le bilan de la pathologie.

1. Clinique

La première étape est de confirmer la responsabilité de l'épaule dans la symptomatologie. La névralgie cervico-brachiale est le grand diagnostic différentiel compte-tenu d'une population touchée similaire et d'une fréquence également élevée. La présence d'un syndrome radiculaire brachial et l'existence du syndrome rachidien cervical, doivent orienter vers ce diagnostic. Ensuite, une simple palpation va permettre d'écarter une pathologie articulaire au niveau acromio-claviculaire ou sterno-claviculaire. L'objectif va être ensuite de séparer les lésions tendineuses, la pathologie capsulaire et les arthropathies gléno-humérales (dégénérative, inflammatoire, ou infectieuse). A ce stade de l'exploration clinique, l'évaluation des amplitudes articulaires peut permettre d'orienter le diagnostic selon plusieurs grands profils : épaule douloureuse simple, épaule pseudo-paralytique, épaule « gelée »... Une fois l'origine tendineuse retenue, il reste encore à séparer les tendinopathies dégénératives de celles calcifiantes, puis à préciser le tendon en cause et son degré d'atteinte, par un testing tendineux spécifique. Le supraspinatus est par exemple testé en abduction contrariée, et l'infraspinatus en rotation externe contrariée. Un test simplement douloureux orientera vers une tendinopathie non rompue, tandis qu'une perte de force orientera vers une rupture.

L'exploration clinique des tendons de l'épaule reste un exercice difficile en raison de l'inhibition douloureuse gênant les tests et du caractère longtemps asymptomatique de nombreuses tendinopathies authentiques [8-9].

2. Paraclinique

En première intention, le bilan radiographique standard est obligatoire. Il comporte au minimum un cliché de face en rotation neutre et un cliché de profil (Lamy), souvent accompagnés par deux incidences supplémentaires de face en rotation médiale et latérale. Les informations apportées par ces clichés sont nombreuses et indispensables : éliminer un processus tumoral, visualiser des calcifications tendineuses, des signes directs d'arthropathie ou indirects de rupture massive de la coiffe... En cas de suspicion d'arthrite, une exploration biologique voire bactériologique sera nécessaire. En l'absence de chirurgie envisagée, le bilan initial pourra être complété par une échographie qui permettra d'une part le diagnostic positif de tendinopathie, et d'autre part un bilan de l'étendue et de la gravité des lésions.

En seconde intention, si l'évolution clinique de la tendinopathie n'est pas favorable ou si une chirurgie est envisagée, un bilan pré-opératoire plus complet par IRM, arthro-scanner ou encore arthro-IRM sera réalisé.

L'IRM est la modalité la plus répandue pour l'exploration des pathologies de la coiffe des rotateurs [25-28]. Elle permet l'analyse qualitative des tendons, ainsi qu'une étude de l'espace sous-acromial et de l'articulation acromio-claviculaire. Les séquences en pondération T2 avec suppression de graisse sensibilisent la détection des lésions tendineuses [29], tandis que la pondération T1, sensible au signal graisseux, sert principalement à l'étude musculaire.

Plus invasif et irradiant, l'arthro-scanner présente une meilleure résolution spatiale mais ne permet pas l'évaluation qualitative de la structure tendineuse, et n'explore qu'insuffisamment l'espace sous-acromial. Il reste très performant pour les ruptures, particulièrement celles du subscapularis, pour les anomalies de taille et de position du long biceps ainsi que pour les atteintes du labrum.

L'arthro-IRM possède en théorie les meilleures performances diagnostiques pour l'ensemble des ruptures de la coiffe selon certaines études relativement récentes [30, 4]. Cependant, en raison de son caractère invasif, et des contraintes techniques liées à l'injection intra-articulaire sous contrôle fluoroscopique, cette technique reste peu utilisée en France [31, 32].

D. Pathologies tendineuses chroniques de la coiffe

Les lésions chroniques de la coiffe des rotateurs sont classiquement séparées en deux entités clinico-radiologiques: les tendinopathies non calcifiantes et les tendinopathies calcifiantes. Cette distinction est effectuée en raison d'une population touchée et d'une histoire naturelle différentes.

1. Tendinopathie non calcifiante

a) *Physiopathologie*

Le terme de « tendinite » de la coiffe des rotateurs est depuis plusieurs années délaissé en raison de la faible infiltration de cellules inflammatoires retrouvée au sein des tendons présentant une souffrance chronique [33]. Les observations histologiques correspondent d'avantage à des modifications d'ordre dégénératif faisant actuellement préférer les termes de « tendinose », ou plus généralement de « tendinopathie ».

Cook et Purdam [33] ont établi un modèle de continuum décrivant les différentes étapes permettant d'aller d'un tendon sain à un tendon dégénéré. Le premier stade est celui de la tendinopathie réactive suivi par un stade de non-réparation tendineuse, aboutissant à terme à la dégénérescence et à la rupture. Un même tendon pouvant contenir plusieurs stades évolutifs de la pathologie, il est ainsi possible de rencontrer des zones de tendinopathie réactive au sein d'un tendon déjà dégénératif par ailleurs. On considère que les deux premiers stades (tendinopathie réactive et non-réparation) sont en partie réversibles, à la différence des ruptures. Des phénomènes de cicatrisation de type inflammatoires ont été décrits dans les deux premiers stades, alors que le dernier ne comportait plus que du collagène dégradé aréactif [34]. Un tendon non rompu peut donc cicatriser si on rétablit un environnement favorable, alors que le rétablissement de la continuité d'un tendon rompu nécessite une réparation. Si ce modèle permet d'appréhender les anomalies histologiques aboutissant à la tendinose, les causes de cette dégénérescence tendineuse restent très imparfaitement connues.

Actuellement, deux théories non mutuellement exclusives tentent d'expliquer la survenue de ces tendinopathies. L'une, intrinsèque, l'impute à la dégradation première du tissu

tendineux avec l'âge, tandis que l'autre, extrinsèque, met en cause l'existence de conflits mécaniques.

(1) Théorie intrinsèque

Les études anatomopathologiques confirment la théorie initiale de Codman [35] selon laquelle il existe un vieillissement naturel du tendon avec altération première de la structure tendineuse en l'absence de tout facteur extrinsèque. En effet, il a été montré une augmentation du collagène de type III chez des adultes présentant une coiffe en apparence saine, alors que cette augmentation est normalement retrouvée en cas de tendinopathie, ce qui suggère des modifications à l'échelle moléculaire liées à l'âge précédant les ruptures tendineuses [36]. Cette théorie intrinsèque, actuellement retenue, permet d'expliquer la nette augmentation de l'incidence de l'ensemble des lésions tendineuses chroniques avec l'âge.

(2) Théorie extrinsèque

Lors des mouvements d'élévation du bras, en raison notamment de l'action du muscle deltoïde, la tête humérale est attirée vers le haut, mettant en contact la coiffe supérieure avec la voûte acromio-coracoïdienne. Ce contact dit « physiologique » suppose un bon centrage de la tête humérale grâce à une coiffe compétente, à l'absence de facteur extrinsèque aggravant (entésopathie notamment) et à une épaisseur tendineuse normale. Si l'un de ces éléments vient à manquer, le déséquilibre est à l'origine d'un contact dit « pathologique » entre la coiffe et la voûte, à l'origine des lésions tendineuses. Cette théorie, développée initialement par Neer [37] permet d'expliquer une partie des lésions observées. Depuis Neer, d'autres types de conflits ont été décrits, et sont maintenant classiquement séparés en trois entités : le conflit sous-acromial ou antéro-supérieur (Impingement syndrome de Neer), le conflit sous-coracoïdien ou antéro-interne, et le conflit postéro-supérieur (Internal impingement de Walsh), plutôt rencontré dans certaines pratiques sportives («overhead athletes »).

Même s'il existe de nombreux cas de conflits avérés, cette théorie ne suffit cependant pas seule à expliquer les lésions plus postérieures sur l'infraspinatus en zone non conflictuelle, ou encore les lésions antérieures du subscapularis et du long biceps.

Il est logique d'inclure dans cette composante extrinsèque les micro-traumatismes liés à un exercice professionnel répétitif ou à une pratique sportive intensive, ainsi que certains traumatismes aigus mineurs. L'ensemble de ces agressions externes ne va faire que précipiter la dégradation tendineuse en exerçant un stress inhabituel sur une structure présentant déjà des qualités mécaniques et de réparation altérées. Il existe donc vraisemblablement une participation combinée de ces facteurs intrinsèques et extrinsèques à l'origine des tendinopathies.

Le cas des traumatismes avec une cinétique plus importante, notamment chez le sujet jeune présentant une coiffe saine, ne sera pas abordé ici dans la mesure où il s'agit d'une lésion tendineuse aiguë avec une physiopathologie et une sémiologie lésionnelle manifestement différentes. Nous pourrions juste citer le cas « classique » des ruptures isolées du subscapularis lors d'un traumatisme en abduction et rétropulsion ou abduction et rotation latérale [38].

b) Les étapes de la tendinopathie dégénérative

Compte-tenu des différences à la fois sur le plan de la sémiologie clinique et radiologique, et sur les modalités de prise en charge, on sépare habituellement les tendinopathies selon qu'elles sont rompues ou non.

(1) Tendinopathie non rompue

Elle est caractérisée cliniquement par un testing tendineux douloureux mais sans perte de force. Comme vu précédemment, le diagnostic positif de tendinopathie non rompue en imagerie est possible en IRM et en échographie. Cette dernière ne sera pas traitée dans ce travail.

L'IRM permet une analyse fine de la structure tendineuse. En effet, un tendon normal présente un hyposignal relativement homogène en T2, avec des contours réguliers, alors qu'en cas de tendinopathie non rompue il existera un hypersignal de type non liquidien intra-tendineux, mal limité, éventuellement associé à une augmentation de calibre (fig. 9) [39]. L'IRM permet donc le diagnostic positif de cette entité bien que son évolution naturelle soit encore débattue. Nous pouvons supposer que les anomalies histologiques au sein des

tendinopathies non rompues sont d'un grade histologique plus faible qu'au sein de celles rompues et qu'elles possèdent ainsi une réversibilité au moins théorique, comme nous l'avons vu précédemment.

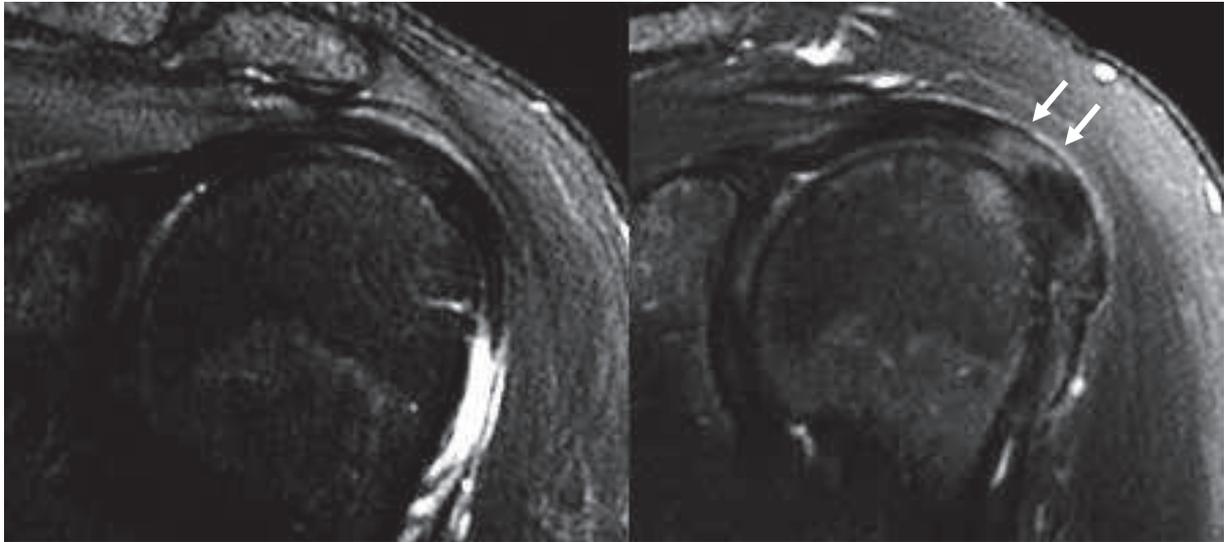


Figure 9 : Comparaison d'un tendon supraspinatus normal (à gauche) et porteur d'une tendinopathie non rompue (à droite). Séquences coronales T2 avec suppression de graisse.

(2) Tendinopathie rompue

Par opposition aux lésions non rompues, il existe en cas de rupture une interruption complète d'une partie voire de la totalité des fibres d'un ou plusieurs tendons, entraînant une sémiologie clinique et radiologique bien distincte.

Cliniquement, il existe une perte de force lors du testing tendineux spécifique, éventuellement associée à une diminution des amplitudes articulaires actives alors que les amplitudes passives restent normales. Selon l'ancienneté et l'étendue des ruptures, une amyotrophie au niveau des fosses supra- ou infra-épineuses pourra être observée ou palpée.

En IRM, l'hypersignal tendineux sera cette fois de type liquidien, en raison du comblement du défaut tendineux par du liquide ou du tissu synoviaux, et bien limité [29, 40, 41]. Le calibre sera plutôt diminué en raison de la perte de substance, avec des contours irréguliers ou discontinus, et possiblement associé à une rétraction tendineuse (fig. 10).

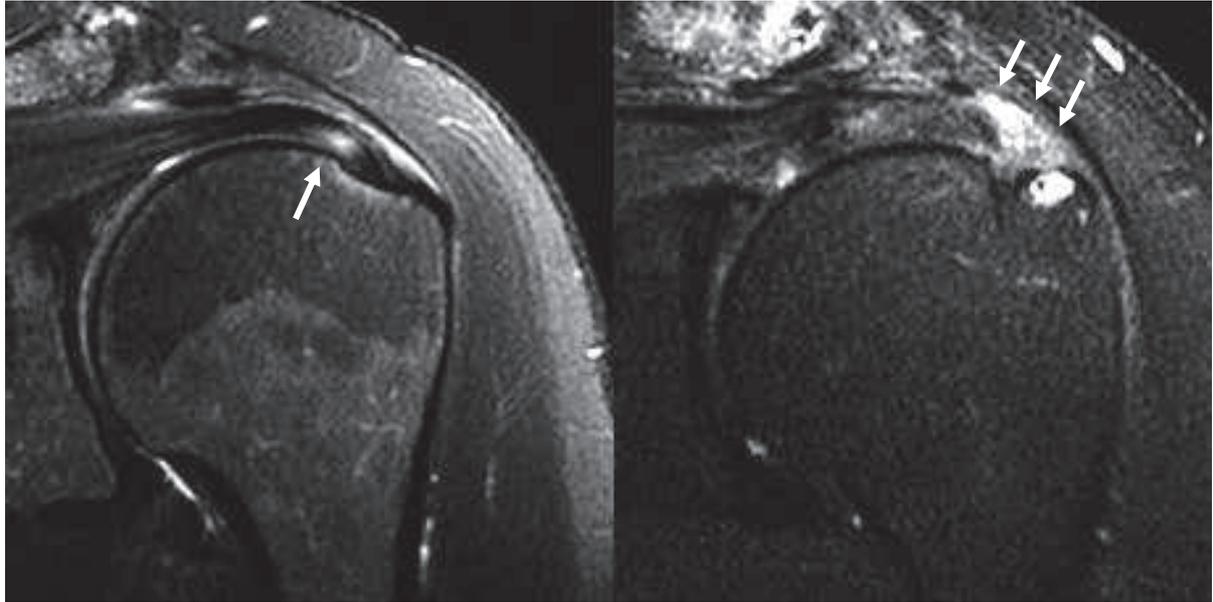


Figure 10 : à gauche, rupture partielle du tendon supraspinatus ; à droite, rupture complète du supraspinatus. Séquences coronales T2 avec suppression de graisse.

L'étendue en profondeur et en largeur de cet hypersignal liquidien permet de caractériser la rupture (cf. infra).

Les ruptures tendineuses, même de petite taille, ne vont pas évoluer spontanément vers la réparation. Les lésions les plus limitées peuvent évoluer lentement voire se stabiliser, tandis que les lésions plus étendues évoluent vers l'aggravation et l'extension en l'absence de traitement [42].

(3) Atteinte musculaire

Les ruptures tendineuses entraînent d'importantes modifications des corps musculaires correspondants, aggravant d'avantage la dysfonction de l'articulation. Ces remaniements comportent principalement une diminution du volume musculaire ainsi qu'un remplacement progressif du tissu musculaire par du tissu adipeux. La dégénérescence graisseuse et l'atrophie sont d'autant plus sévères que l'âge du patient est élevé, que la rupture est étendue, et qu'elle est ancienne [43].

L'atrophie musculaire et la dégénérescence graisseuse sont également deux facteurs indépendants d'échec chirurgical avec mauvais résultat fonctionnel [44]. La physiopathologie de ces atteintes musculaires reste mal connue, notamment celle de la dégénérescence graisseuse.

Le muscle est un organe unique et dynamique qui s'adapte aux contraintes mécaniques qui lui sont imposées. Cette adaptation est sous le contrôle de nombreux moyens de signalisation: hormones de croissance, voies de transduction du signal, mais surtout des signaux mécaniques. La croissance musculaire correspond à l'augmentation de la synthèse protéique sans augmentation importante du nombre de myocytes. Les myocytes, immenses cellules multinucléées, contiennent des myofibrilles constituées de la répétition de l'unité fonctionnelle, le sarcomère, lui-même constitué de filaments d'actine et de myosine, à l'origine du mouvement. Ces myocytes sont entourés d'une matrice extracellulaire organisée en lame basale. Cette matrice a un rôle central dans la communication cellulaire, la transduction des signaux mécaniques, et aussi dans la différenciation, la croissance, la réparation, et le remodelage musculaire. A ces fins, la matrice extracellulaire stocke différents facteurs de croissance et des molécules bioactives dont des protéases qui peuvent être libérées et activées par certaines voies de signalisation [45]. Des études récentes ont montré la surexpression de certaines métalloprotéinases au sein de muscles atrophiés, ou encore au sein de tendons supraspinatus rompus [46-47], suggérant leur implication dans l'initiation et le maintien d'un faible volume musculaire.

Au niveau moléculaire, le facteur nucléaire kappa B (NF- κ B) a un rôle central dans la régulation de l'atrophie musculaire. L'activation du NF- κ B augmente l'expression d'enzymes impliquées dans la dégradation de certaines protéines musculaires (comme l'atrogin-1 et la MuRF1). Il a été montré que ces trois facteurs (NF- κ B, atrogin-1 et MuRF1) étaient régulés positivement chez les patients souffrant d'une rupture chronique de la coiffe [48-49].

Il est depuis longtemps admis que le muscle est capable de croître en réponse à une stimulation mécanique. La cible de la rapamycine chez les mammifères (mammalian target of rapamycin, mTOR) est une voie de transduction connue pour son rôle central dans l'augmentation de la synthèse protéique en réponse à une contrainte mécanique. Sur un modèle de rupture massive de coiffe chez le rat, il a été montré une perturbation de cette voie de signalisation, avec une phosphorylation de mTOR accrue entraînant l'augmentation de protéines atrophiantes [50].

Contrairement à l'atrophie musculaire ou plusieurs molécules vectrices ont été identifiées, les voies de signalisation responsables de la dégénérescence graisseuse restent inconnues.

A l'échelle cellulaire, il a été montré une augmentation de l'angle de pennation en cas de rupture tendineuse, responsable d'un espacement accru entre les fibres musculaires. Cet espace était rapidement comblé par des cellules graisseuses [51]. Il a donc été suggéré que cette infiltration graisseuse n'était pas un phénomène dégénératif mais plutôt un réarrangement du tissu lors de la suppression d'une partie des contraintes mécaniques dans le cas d'une rupture. Cette dernière étude a également montré le caractère réversible de ce processus lors du rétablissement de la tension au sein de l'unité muscle-tendon. En pratique, la plupart des études longitudinales comparant l'état musculaire avant et après réparation de la coiffe témoignent plutôt d'un arrêt de la progression de la dégénérescence musculaire, et seulement rarement d'une réversibilité partielle [52].

A l'échelle moléculaire, bien que le proliferator-activated receptor gamma (PPAR γ) soit connu pour être le régulateur dominant de l'adipogenèse [53], son implication dans la dégénérescence graisseuse musculaire n'a pas été étudiée. Récemment, il a été mis en évidence une sous-population de précurseurs fibrogénique ou adipogénique au sein des muscles [54]. Ces cellules, quiescentes chez le sujet sain, sont actives au sein d'un muscle endommagé, et l'environnement local semble déterminer leur différenciation [54]. En effet, au sein d'un muscle en dégénérescence, ces cellules se mettent à fabriquer des îlots graisseux ectopiques, ouvrant une nouvelle piste cellulaire à cette infiltration graisseuse.

Même si notre connaissance limitée de la physiopathologie de ces modifications ne nous permet pas pour le moment d'influer sur leur apparition, ou leur évolution, leur importance pronostique nous incite à évaluer l'état musculaire lors d'un bilan de la coiffe des rotateurs.

La dégénérescence graisseuse est évaluée selon l'échelle de Goutallier [55], décrite initialement au scanner, validée en IRM quelques années plus tard par Fuchs [56]. La classification comprend cinq stades : stade 0, absence d'infiltration graisseuse; stade 1, quelques travées graisseuses; stade 2, moins de graisse que de muscles; stade 3, autant de graisse que de muscle; stade 4, plus de graisse que de muscle (fig. 11).

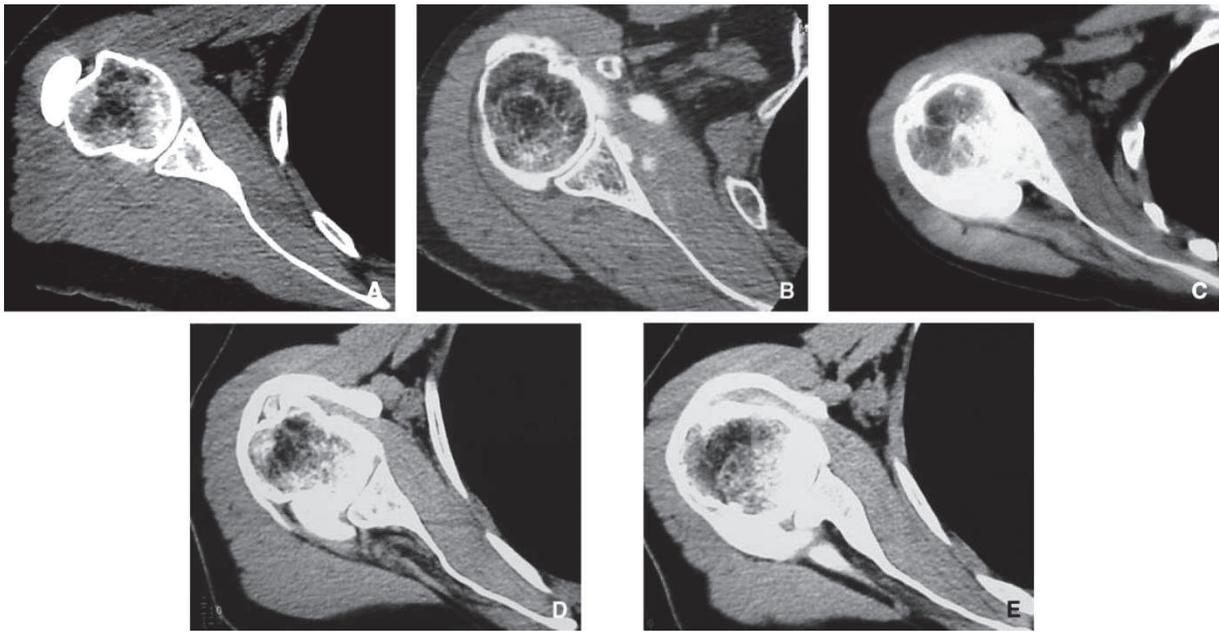


Figure 11 : Classification de la dégénérescence graisseuse selon Goutallier (Pathologie de la coiffe des rotateurs. EMC. Elsevier Masson 2008.)

- A. Stade 0, muscle normal.
- B. Stade 1, quelques ilots graisseux.
- C. Stade 2, présence de travées graisseuses moins abondantes que le muscle.
- D. Stade 3, présence d'autant de graisse que de muscle.
- E. Stade 4, présence de plus de graisse que de muscle.

L'amyotrophie quant à elle est évaluée sur la coupe en « Y » de la scapula. L'atrophie du supraspinatus a fait l'objet d'une classification sur cette coupe, basée sur le ratio d'occupation de la fosse supra-épineuse (Thomazeau) : Stade 1, normal ou atrophie minime (ratio entre 0.6 et 1); Stade 2, atrophie modérée (ratio entre 0.4 et 0.6); Stade 3, atrophie sévère (ratio < 0.4) (fig. 12).

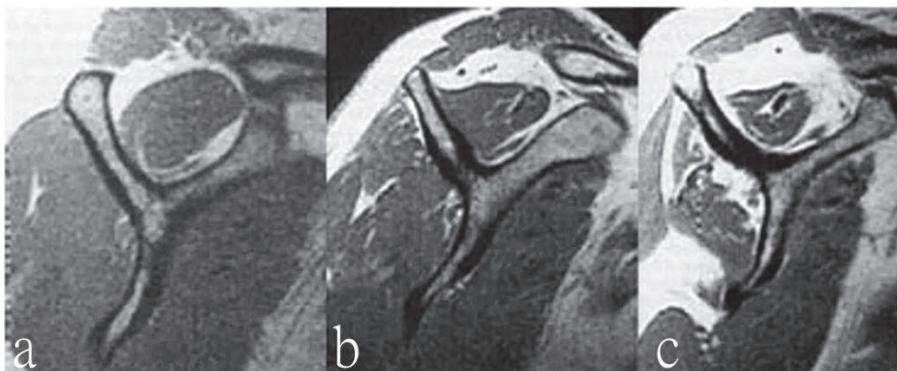


Figure 12 : Classification de l'atrophie du supraspinatus d'après Thomazeau. A. Stade 1 : normal ou atrophie légère. B. Stade 2 : atrophie modérée. C. Stade 3 : atrophie sévère (d'après Thomazeau et al, Acta Orthop Scand, 67(3): 264-68, 1996).

2. Tendinopathie calcifiante

Rare avant 30 ans, exceptionnelle après 70 ans, la tendinopathie calcifiante touche préférentiellement la femme et les personnes sédentaires. Elle représente environ 7% des épaules douloureuses, mais jusqu'à 20% entre 31 et 40 ans [57]. La physiopathologie de ces calcifications constituées d'hydroxyapatite au sein des tendons de la coiffe reste mal connue. Après une phase d'état de durée variable, il existe en règle générale une résorption des dépôts calciques permettant une réparation du tendon, avec récupération complète du tissu tendineux [58].

Ces tendinopathies calcifiantes n'ont pas été incluses dans notre travail compte-tenu des différences importantes avec celles non calcifiantes, à la fois au niveau de l'histoire naturelle et de la population touchée, mais également au niveau de la prise en charge.

E. Description classique de la coiffe supérieure des rotateurs

1. Anatomie

Dès le début du XVIIIème siècle, on retrouve dans la littérature scientifique des écrits traitant des zones d'insertion des muscles supraspinatus et infraspinatus au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus [59-60]. On peut y lire la description de trois facettes sur le tubercule majeur de l'humérus, chacune permettant l'insertion d'un muscle, respectivement de haut en bas le supraspinatus, l'infraspinatus et le teres minor. Le modèle classique est donc celui de tendons supraspinatus et infraspinatus grossièrement parallèles, s'insérant l'un à la suite de l'autre sur les facettes supérieure et moyenne respectivement (fig. 13).

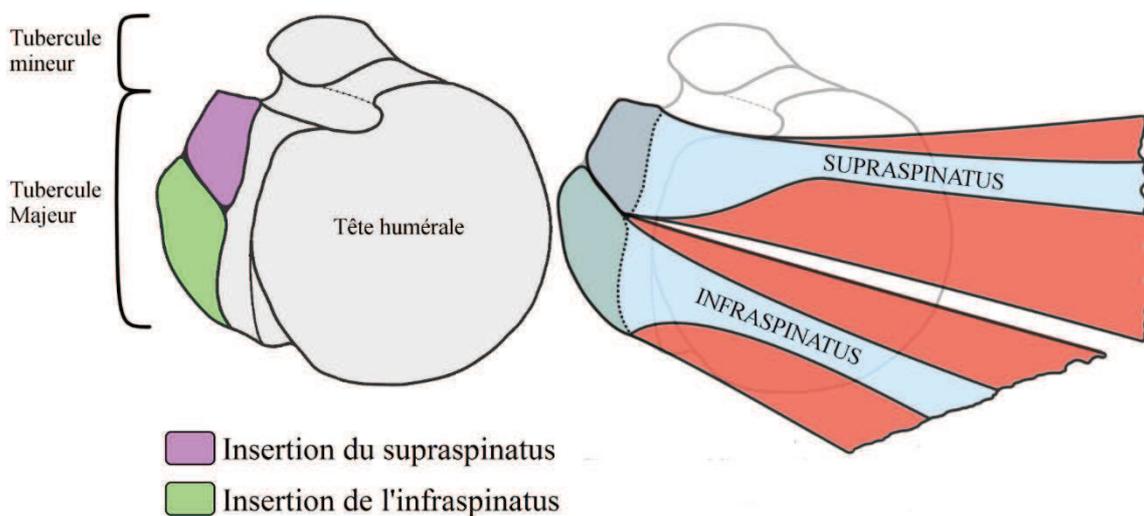


Figure 13 : Vue supérieure de l'humérus gauche montrant les insertions distales classiques du supraspinatus et de l'infraspinatus.

Cette même description n'est pas remise en question tout au long du XIXème siècle, puis pendant la plus grande partie du XXème siècle et figure encore dans des ouvrages de référence au début du XXIème siècle (fig. 14) [61-65]. A l'heure actuelle, ce modèle anatomique est encore largement utilisé dans les publications scientifiques, notamment radiologiques, ainsi qu'en pratique courante [66-68].

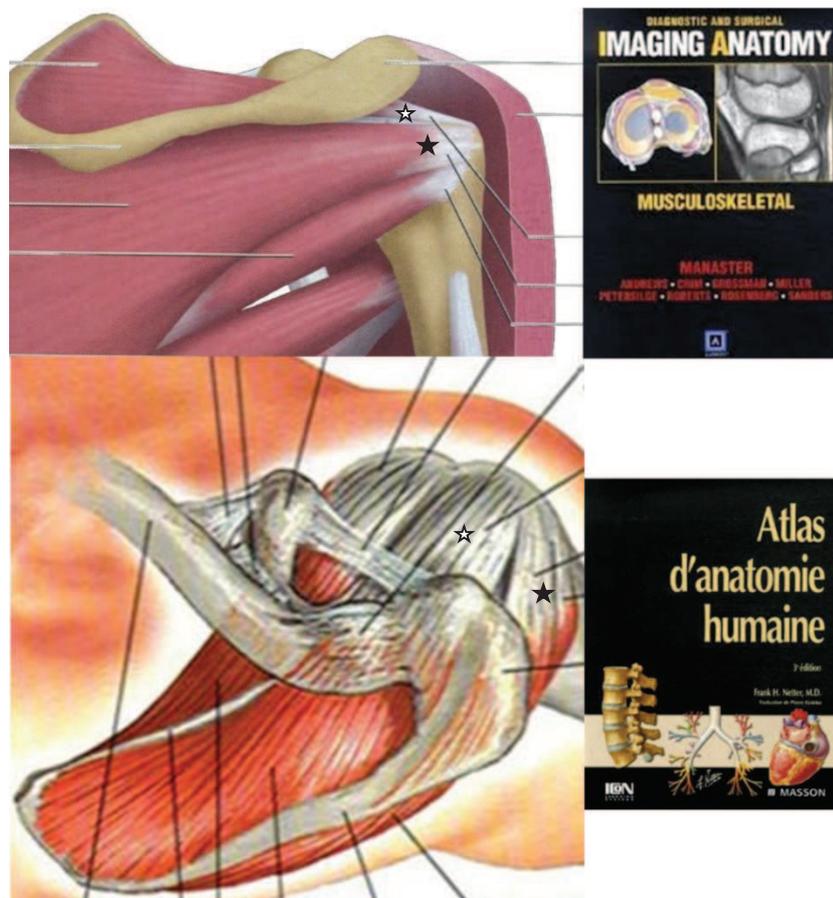


Figure 14 : En haut, Vue postérieure de l'épaule (Manaster, *Imaging Anatomy, Musculoskeletal*, Amirsys Publishing 2006). En bas, Vue supérieure de l'épaule (Netter, *Atlas d'anatomie humaine*, Elsevier-Masson 2007). On notera le trajet parallèle des tendons supraspinatus (étoiles blanches) et infraspinatus (étoiles noires).

2. Sémiologie IRM associée

Selon ce modèle, sur une coupe d'IRM, l'épaisseur de la coiffe supérieure sera toujours constituée d'un tendon unique : en avant le supraspinatus et en arrière l'infraspinatus.

Partant de ce concept, plusieurs types de ruptures ont été décrits selon l'épaisseur de coiffe tendineuse touchée, élaborés à partir de constatations arthroscopiques : une rupture non transfixiante (également dite partielle : « partial-thickness ») n'affecte qu'une partie de l'épaisseur du tendon, tandis qu'une rupture transfixiante (« full-thickness ») intéresse toute l'épaisseur du tendon, faisant communiquer la cavité articulaire avec la bourse sous-acromio-deltoïdienne. Les ruptures partielles touchent plus souvent la face articulaire du tendon, mais elles peuvent toucher également la face bursale, ou encore aucune des deux dans le cas des ruptures interstitielles ou intra-tendineuses (fig. 15 et 16). Classiquement, une rupture partielle va progresser en épaisseur vers une rupture transfixiante en l'absence de traitement [42].

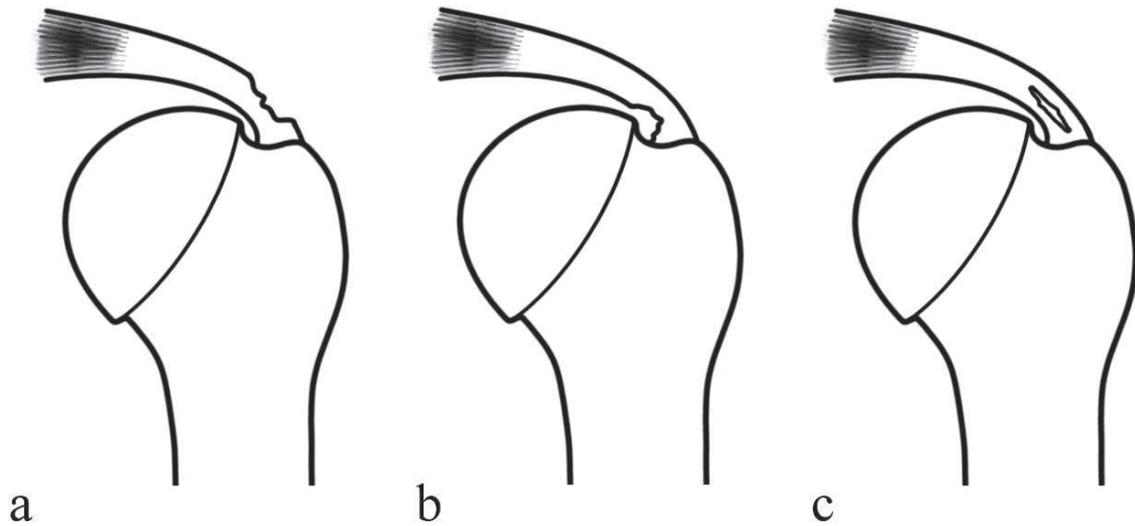


Figure 15 : Trois types de ruptures non transfixiantes : Rupture partielle de la face bursale (a), de la face articulaire (b) ; rupture interstitielle (c).

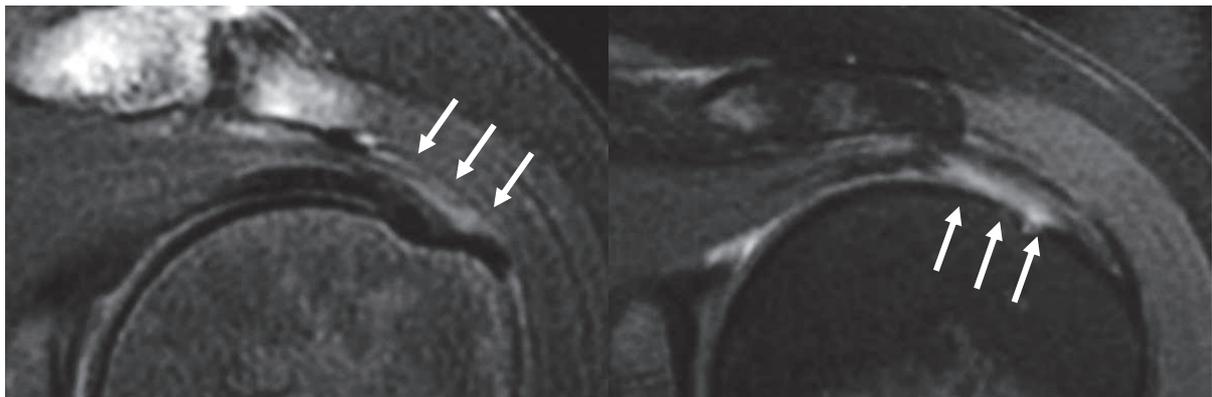


Figure 16 : Exemples de ruptures partielles selon la sémiologie classique. A gauche, rupture superficielle ; à droite, rupture profonde. Séquences coronales T2 avec suppression de graisse.

En français, le terme de rupture partielle peut porter à confusion si la face tendineuse touchée n'est pas précisée. En effet, pour les ruptures transfixiantes, le terme de rupture partielle, par opposition à rupture complète, est parfois employé, selon qu'une seule partie ou la totalité de la largeur du tendon est touchée. Le terme « partiel » s'applique dans ce cas à la largeur et non à l'épaisseur.

Le terme de rupture peut également porter à mauvaise interprétation, car il persiste dans la majorité des cas une continuité tendineuse partielle sauf dans le cas évolué de ruptures totales, touchant donc toute l'épaisseur et toute la largeur du tendon, s'accompagnant en général d'une rétraction tendineuse importante.

La rétraction tendineuse de la coiffe supérieure est évaluée à partir de la classification de Patte, selon la position du moignon tendineux : stade 1 s'il est en regard de son site d'insertion, stade 2 à l'aplomb de la tête humérale, stade 3 à l'aplomb de la glène (fig. 17 et 18). Comme déjà évoqué précédemment, la tendance naturelle des lésions de la coiffe est à l'aggravation, et dans le cas des ruptures transfixiantes, cela se traduit par une extension à l'ensemble du tendon puis aux tendons adjacents. Classiquement, il est décrit une apparition des lésions sur le supraspinatus, avec une évolution postérieure vers et dans l'infraspinatus et/ou antérieure vers le subscapularis [69-71].

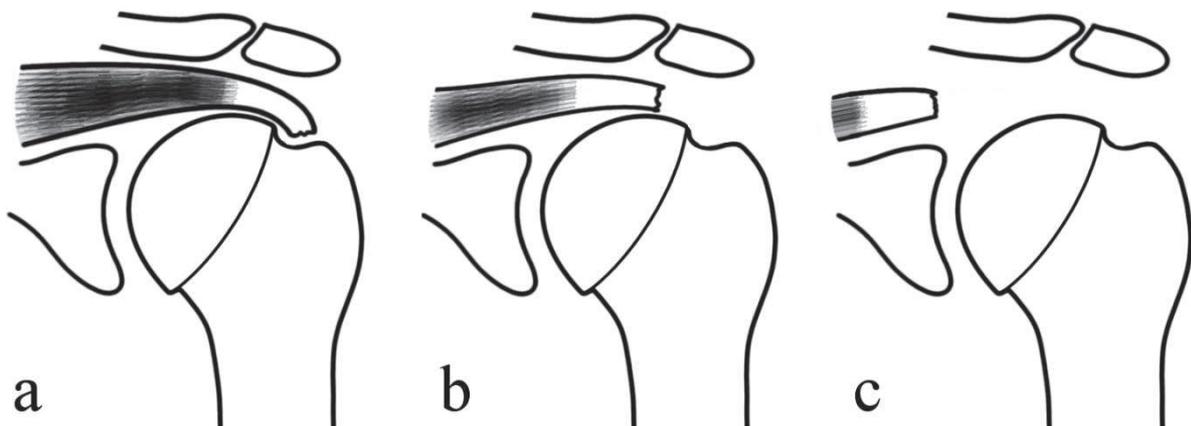


Figure 17 : Classification de la rétraction tendineuse selon la position du moignon tendineux (Patte). Grade I (a) : en regard du site d'insertion ; Grade II (b) au sommet de la tête humérale ; Grade III (c) en regard de la glène.

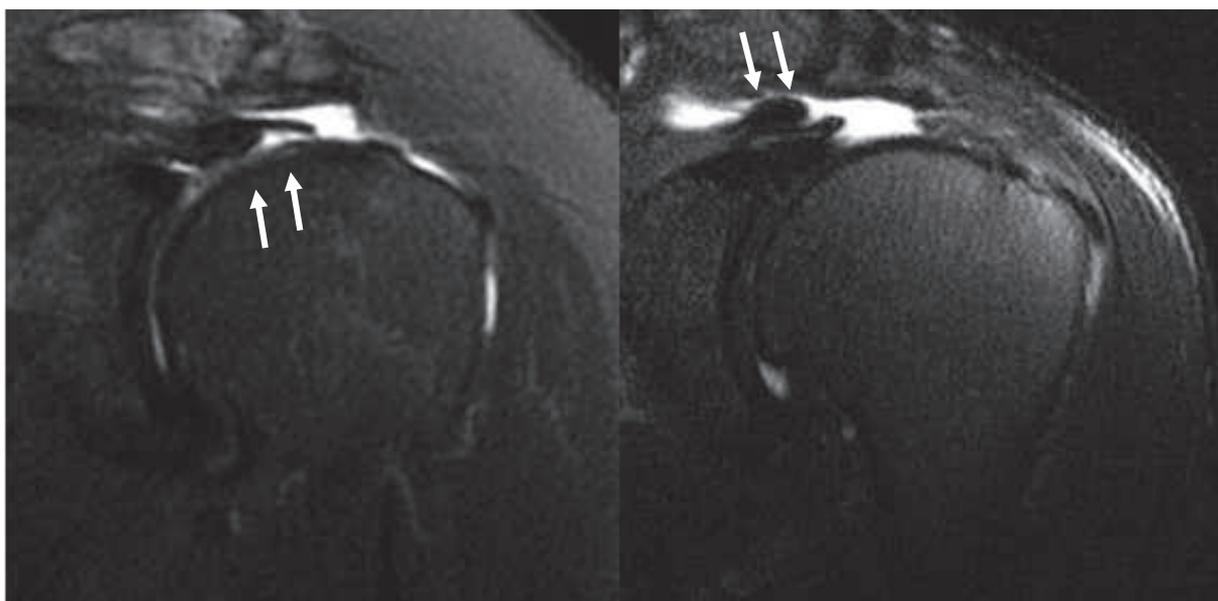


Figure 18 : Exemples de rétraction tendineuse du tendon supraspinatus. Le moignon tendineux est situé à l'apex huméral (à gauche) et à l'aplomb de la glène (à droite). Séquences coronales T2 avec suppression de graisse.

De nombreuses classifications existent pour décrire ces ruptures, qu'elles soient transfixiantes ou non. Ellman [72] fut le premier à populariser une classification arthroscopique, toujours utilisée (fig. 19). Les différentes classifications incluent plusieurs paramètres importants pour la description des lésions et le choix de la prise en charge: taille de la rupture dans un plan coronal et sagittal, nombre de tendons atteints, qualité sous-jacente du tissu tendineux, évaluation tomodensitométrique ou IRM de l'infiltration graisseuse et de l'atrophie musculaire.

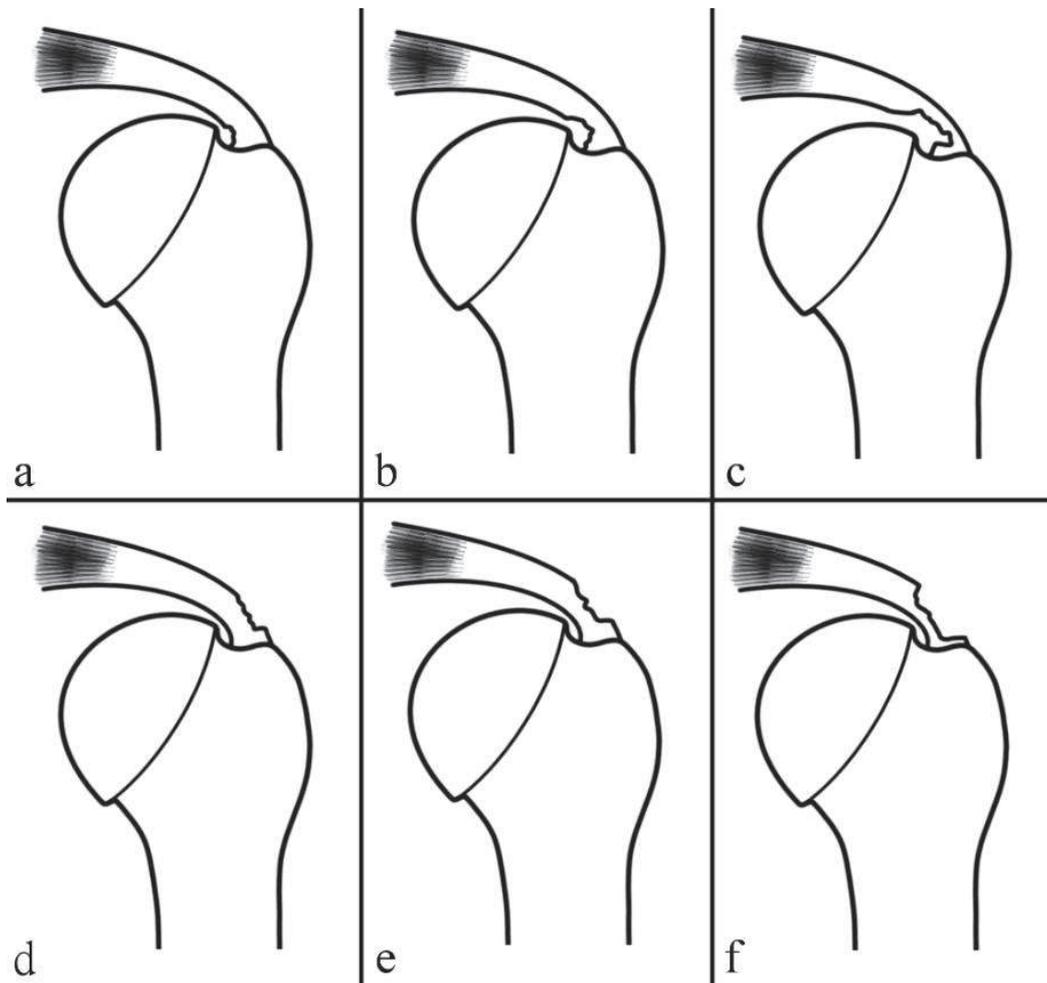


Figure 19 : Classification des ruptures non-transfixiantes par Ellman. Les ruptures partielles de la face articulaire sont représentées en haut (a, b, c), et celles de la face bursale en bas (c, d, e). Grade I (a,d): <3 mm ; Grade II (b,e): 3-6 mm (<50%) ; Grade III (c,f): >6mm (>50%).

F. Description moderne

1. Anatomie

A partir de la fin du XXème siècle, on voit apparaître dans la littérature scientifique de nombreuses précisions concernant le supraspinatus et l'infraspinatus qui diffèrent substantiellement de l'anatomie « classique » au niveau notamment des insertions tendineuses de ces deux muscles.

Le muscle supraspinatus est constitué d'une portion antérieure (SSa) et d'une portion postérieure (SSp). Le SSa représente 75% du volume total du muscle et est mécaniquement dominant. Ses fibres forment un muscle fusiforme en s'insérant sur un long renforcement tendineux intramusculaire qui est prolongé latéralement par un tendon épais et tubulaire [73-79]. Celui-ci s'insère sur une petite partie antérieure de la facette supérieure du tubercule majeur, et environ dans 20% des cas également sur la partie la plus supérieure du tubercule mineur, par quelques fibres participant à la poulie du long biceps [78-80]. Le SSp est plus petit et unipenné, ses fibres se prolongent latéralement par un tendon court et plat, situé à la face profonde du muscle [76]. Le tendon du SSp s'insère juste en arrière de celui du SSa, au niveau du rebord médial de la facette supérieure du tubercule majeur. Le tendon et son insertion s'affinent à mesure que l'on se dirige en arrière [77-80] (fig. 20).

Le muscle infraspinatus est constitué d'une portion oblique inférieure et d'une portion transverse supérieure. La portion oblique est plus volumineuse et mécaniquement dominante. Elle possède une forme triangulaire et contient une large bande fibreuse, rejointe par celle plus petite de la portion transverse, pour former un unique tendon plat et large [81]. La partie antéro-supérieure du tendon recouvre partiellement le tendon du SSp, pour venir s'insérer latéralement à celui-ci [77-81]. La partie postéro-inférieure du tendon s'insère sur la facette moyenne du tubercule majeur [78-80] (fig. 21 et 22).

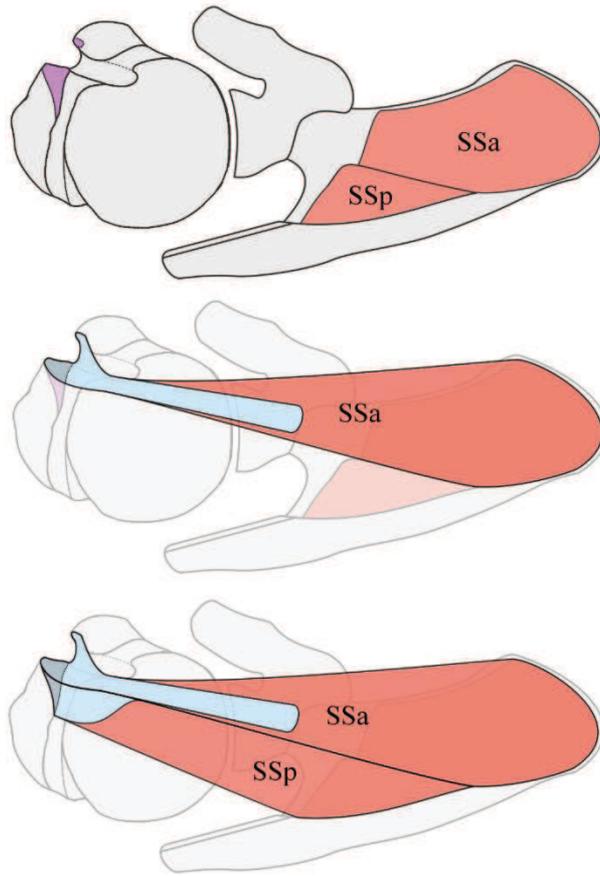


Figure 20 : Vue supérieure d'épaule gauche. Représentation schématique de l'origine, du trajet, et de l'insertion des deux parties du muscle supraspinatus. L'acromion a été retiré. SSa : Supraspinatus antérieur. SSP : Supraspinatus postérieur.

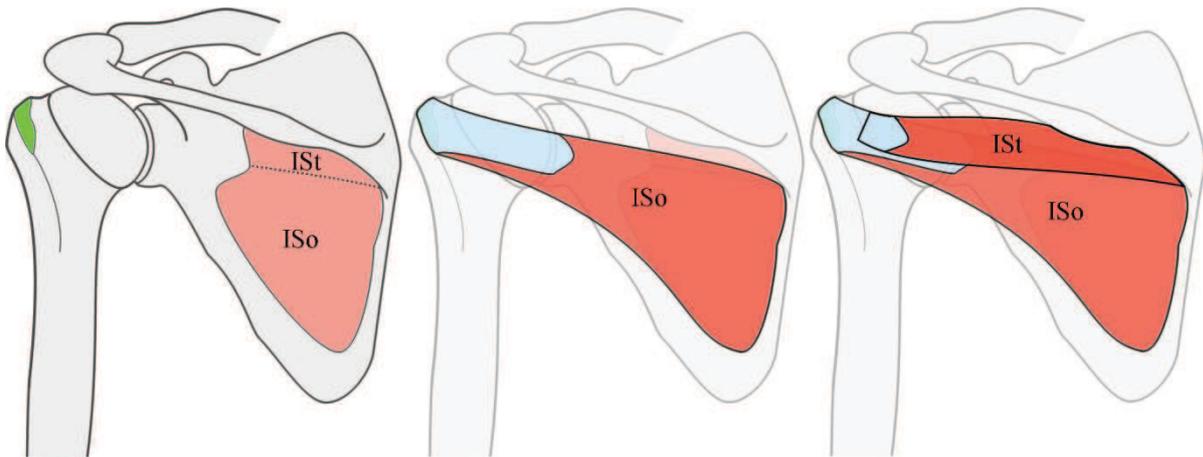


Figure 21 : Vue postérieure d'épaule gauche. Représentation schématique de l'origine et du trajet des deux parties de l'infraspinatus. ISo : Infraspinatus oblique. ISt : Infraspinatus transverse.

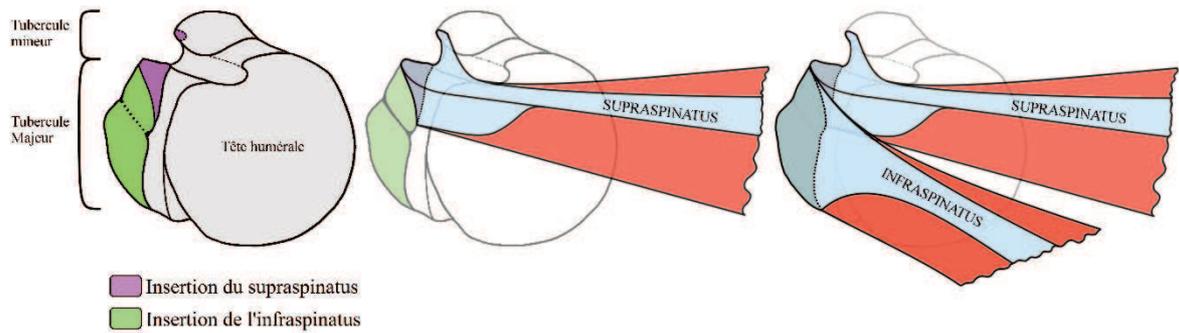


Figure 22 : Vue supérieure montrant les insertions distales modernes du supraspinatus et de l'infraspinatus.

Outre les précisions sur les corps musculaires, et l'intérêt d'ordre biomécanique qu'elles apportent, deux informations présentant une importance particulière pour le radiologue sont à retenir (fig. 23):

- La première est l'insertion très antérieure de l'infraspinatus sur le tubercule majeur, territoire appartenant classiquement au supraspinatus.
- La seconde est l'existence d'une zone de chevauchement entre l'infraspinatus et le supraspinatus postérieur, ce qui va à l'encontre du modèle classique d'une coiffe constituée d'un tendon unique épais.

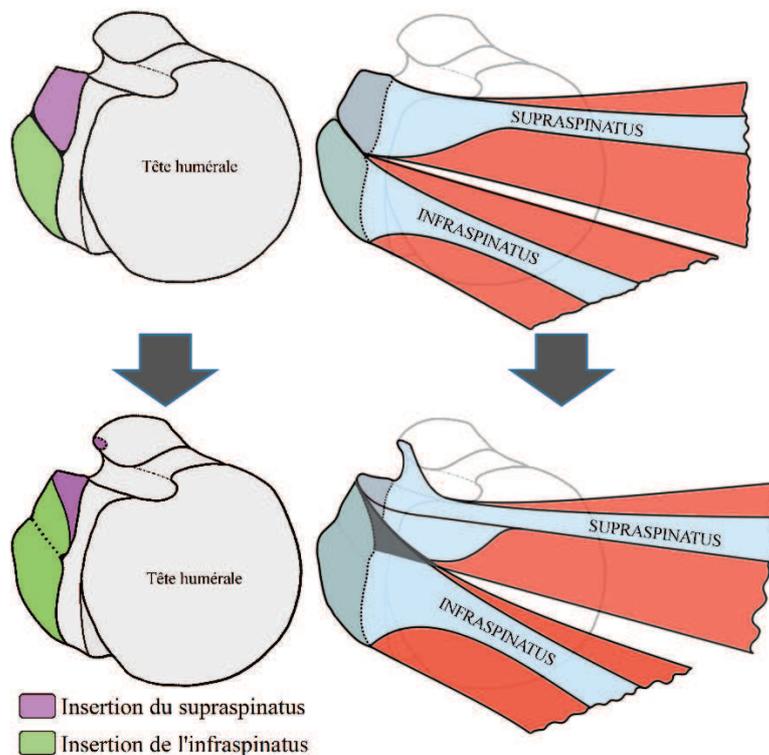


Figure 23 : Evolution des trajets et insertions du supraspinatus et de l'infraspinatus.

2. Implications pour la sémiologie IRM

Comme nous l'avons montré lors d'une étude précédente [82], cette anatomie particulière est visible sur les séquences IRM réalisées en routine. On retrouve notamment la zone de chevauchement du SSp par l'IS (fig. 24b-g, m-q; fig. 25), ainsi que la présence de l'infraspinatus s'insérant en antérieur juste derrière le SSa, et latéralement par rapport au SSp (fig. 24r-s, f).

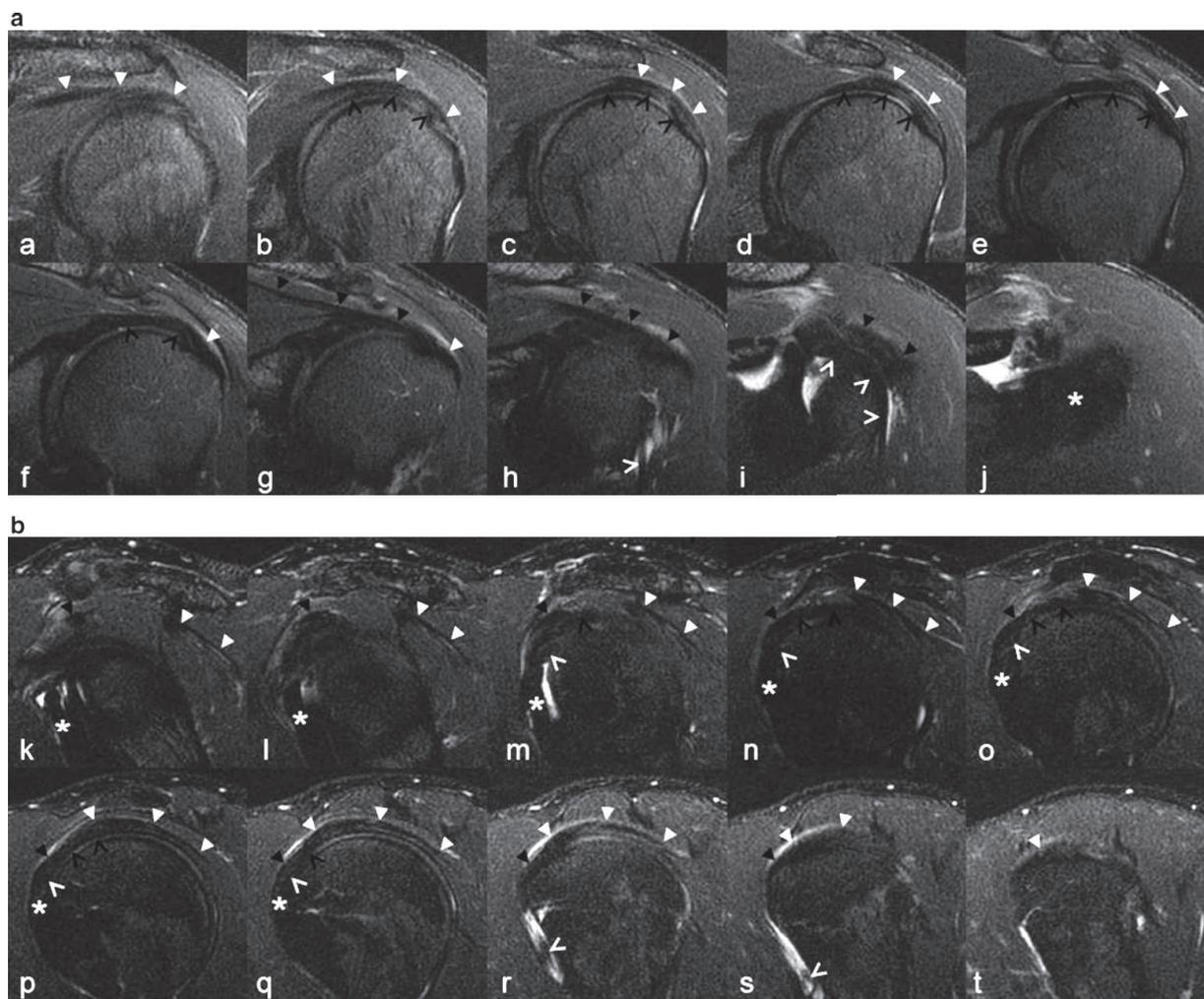


Figure 24 : Coiffe supérieure normale. Séquences coronale (a-j) et sagittale (k-t) T2 avec suppression de graisse. Flèches noires épaisses : tendon SSa. Flèches noires fines : tendon SSp. Flèches blanches épaisses : tendon IS. Flèches blanches fines : tendon du long biceps. Etoile blanche : tendon subscapularis.

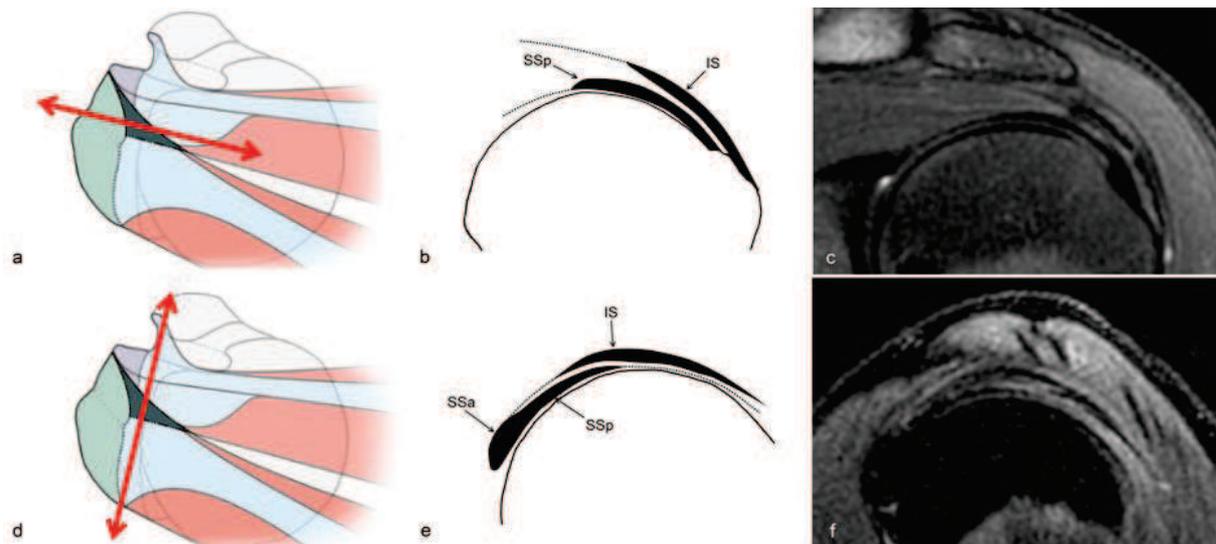


Figure 25 : Zone de chevauchement du supraspinatus et de l'infraspinatus. Représentation du niveau de coupe coronale (a) et sagittale (d). Schématisation avec corrélation IRM de la coupe coronale (b, c) et sagittale (e, f) correspondantes. SSp : supraspinatus postérieur. SSa : supraspinatus antérieur. IS : infraspinatus.

L'existence de la superposition de deux structures tendineuses au niveau de la coiffe supérieure, visible sur plusieurs coupes consécutives en coronale et sagittale, permet de proposer des explications alternatives à certains aspects IRM retrouvés dans la littérature.

L'origine de l'hypersignal intra-tendineux linéaire au sein de la coiffe supérieure observé parfois est actuellement débattue. Certains auteurs évoquent une dégénérescence mucoïde intra-tendineuse, un artefact lié à l'angle magique, ou encore considèrent cet aspect comme normal [83-85]. L'infraspinatus étant systématiquement séparé des structures sous-jacentes par un fin liseré en hypersignal [82], il en résulte au niveau de la zone de chevauchement un aspect en trois « couches », deux bandes tendineuses en hyposignal séparées par un hypersignal linéaire. Cette configuration semble donc à l'origine de l'anomalie débattue, et l'hypothèse d'un aspect physiologique devrait être privilégiée.

De la même manière, le concept IRM de rupture partielle, que nous avons présenté dans le chapitre précédent, basé sur un modèle de coiffe contenant une seule couche tendineuse peut être discuté. En effet, la rupture d'une seule bande tendineuse dans la zone de chevauchement prend l'aspect d'une rupture dite « partielle ». Ainsi, l'aspect de rupture partielle superficielle pourrait en réalité correspondre à l'atteinte antérieure distale des fibres de l'infraspinatus (fig. 26). Inversement, l'aspect de rupture partielle profonde, pourrait correspondre à l'atteinte isolée du SSp (fig. 27). A noter qu'il s'agit dans ces deux illustrations des mêmes patients qu'à la figure 16, où une description « classique » des lésions était proposée.

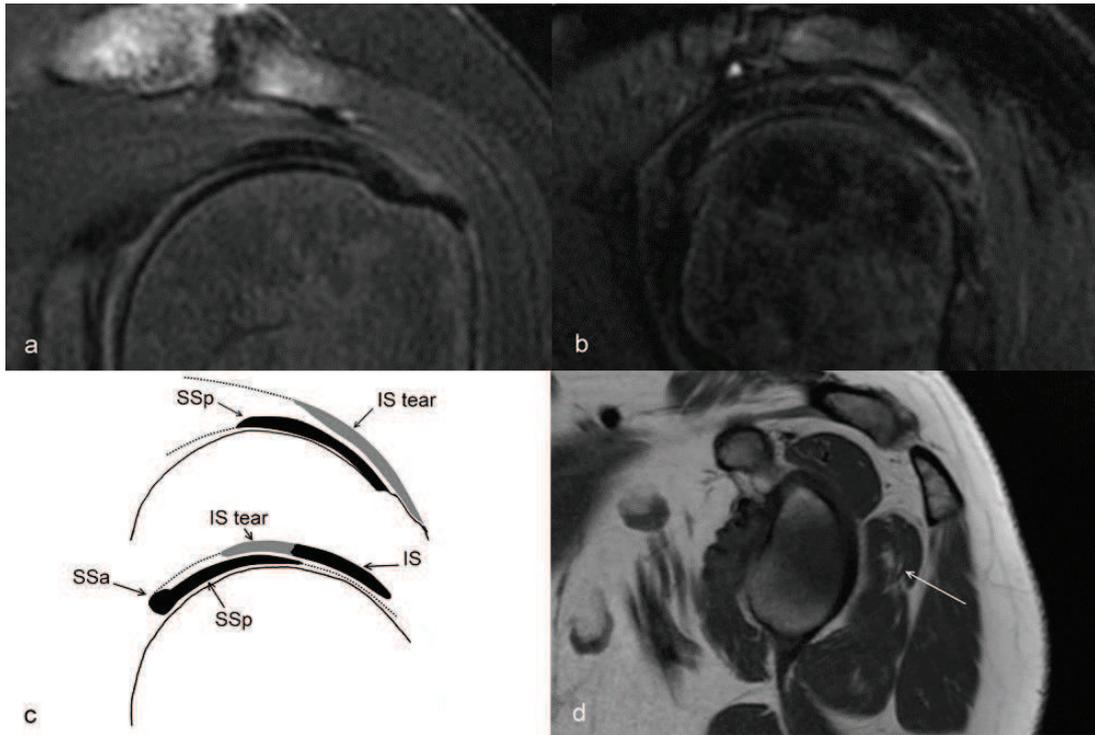


Figure 26 : Rupture antérieure de la partie distale du tendon de l'infra-spinatus, mimant une rupture partielle de la face bursale du tendon supra-spinatus. a et b, séquences coronale et sagittale T2 avec suppression de graisse. c, représentation schématique (haut: coronal ; bas: sagittal). d, séquence sagittale T1 retrouvant une infiltration graisseuse du muscle infra-spinatus. SSa : supra-spinatus antérieur. SSp : supra-spinatus postérieur. IS : infra-spinatus. Tear : rupture

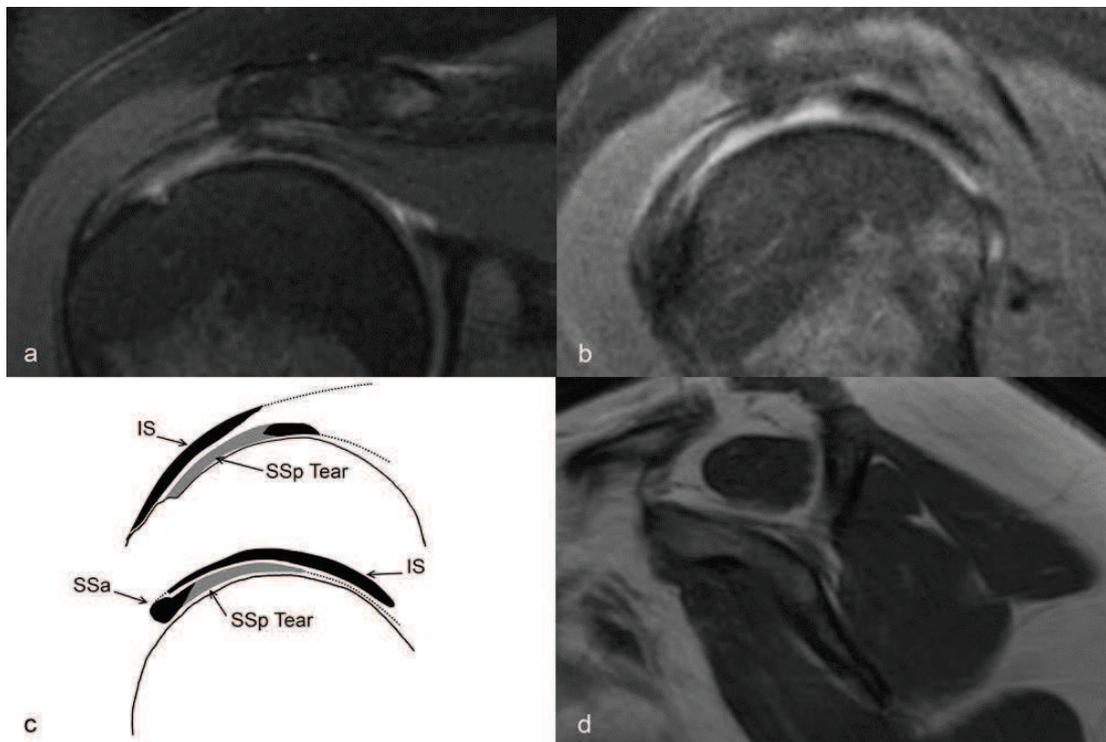


Figure 27 : Rupture du tendon SSp mimant une rupture partielle de la face articulaire du tendon supra-spinatus. a et b, séquences coronale et sagittale T2 avec suppression de graisse. c, représentation schématique (haut: coronal ; bas: sagittal). d, séquence sagittale T1 retrouvant une amyotrophie légère du muscle supra-spinatus. SSa : supra-spinatus antérieur. SSp : supra-spinatus postérieur. IS : infra-spinatus. Tear : rupture

Enfin, l'insertion très antérieure de l'infraspinatus, sur une zone classiquement réservée au supraspinatus, suggère un sous-diagnostic des lésions à ce niveau. Une atteinte de ce territoire tendineux est classiquement attribuée au supraspinatus superficiel, et l'existence d'une amyotrophie sur l'infraspinatus est alors inexplicée [86]. L'hypothèse d'une neuropathie suprascapulaire liée à la rétraction du supraspinatus a été proposée [87,88]. Avec ce modèle moderne, l'hypothèse d'une amyotrophie secondaire à l'atteinte directe des fibres antérieures du tendon infraspinatus semble plus simple (fig. 26).

G. OBJECTIFS

Bien que l'on dispose aujourd'hui d'outils théoriques pour expliquer ce qui est observé chez un certain nombre de patients, notre connaissance des lésions dégénératives de la coiffe reste en pratique limitée, tant au niveau de la compréhension de certains aspects pathologiques, que sur l'évolution des lésions dans le temps.

En effet, plusieurs observations récurrentes ne disposent pas dans la littérature d'une explication faisant l'unanimité, comme la dégénérescence graisseuse de l'infraspinatus [86], ou les ruptures partielles du supraspinatus [89]. Sur le plan évolutif, certaines études historiques font état d'une atteinte initialement antérieure sur le supraspinatus et qui s'étendrait en postérieur [69-71], alors que d'autres études plus récentes retrouvent un certain nombre de lésions isolées de l'infraspinatus [90] ou encore à la jonction infraspinatus-supraspinatus [91]. Ces résultats divergents nous incitent à documenter d'avantage les lésions de la coiffe supérieure.

L'utilisation d'un modèle anatomique moderne, plus proche de la réalité, peut nous permettre d'aller plus loin dans la compréhension des aspects physiologiques et pathologiques de cette région complexe. Une étude préliminaire à ce travail [82], portant sur des volontaires sains, a permis d'établir la capacité de l'IRM à visualiser cette anatomie détaillée, de décrire certains aspects physiologiques, et de formuler des hypothèses quant à l'interprétation de plusieurs images pathologiques (cf. supra).

Dans la continuité de ce travail, l'objectif de cette étude était de décrire l'anatomie précise des tendinopathies dégénératives du supraspinatus et de l'infraspinatus en accord avec les dernières descriptions anatomiques.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Type d'étude

L'étude a été rétrospective et monocentrique. L'objectif principal était la localisation par IRM, basée sur les données anatomiques récentes, des anomalies dégénératives des tendons supraspinatus et infraspinatus.

B. Population étudiée

L'identification des patients a été réalisée à partir du PACS (Agfa's IMPAX® Picture Archiving and Communication System) du CHU de Rouen entre le 1^{er} juin 2012 et le 1^{er} juin 2014.

Les critères d'inclusion étaient :

- Epaule douloureuse justifiant une IRM
- Age supérieur à 18 ans
- Examen réalisé sur l'IRM 1.5 Tesla

Les critères d'exclusion étaient :

- Antécédent de chirurgie de l'épaule
- Fracture ou luxation récente
- Autre pathologie de l'épaule découverte ou confirmée par l'examen
- Tendinopathie calcifiante
- Qualité insuffisante de l'examen

C. Technique et IRM

Tous les examens ont été réalisés sur une IRM 1.5 Tesla (Signa HDx; General Electric, Milwaukee, Wisconsin, USA). Les patients ont tous bénéficié du protocole standardisé en vigueur dans l'établissement pour ce type de pathologie. Les patients étaient installés en rotation neutre, dans une antenne dédiée. Les séquences habituelles (2D) en pondération T2 avec suppression de la graisse étaient réalisées dans les trois plans, et suivies d'une séquence sagittale rapide en pondération T1 sans suppression de la graisse (tableau 1).

L'acquisition débutait par la séquence axiale, sur laquelle la rotation neutre était vérifiée. La séquence coronale oblique était ensuite positionnée parallèlement au tendon supraspinatus. La séquence sagittale était placée orthogonalement à la précédente. Enfin la séquence sagittale T1 rapide était réalisée dans le même plan, élargie aux corps musculaires du supraspinatus, infraspinatus, et du subscapularis.

	Axial T2	Coronal T2	Sagittal T2	Sagittal T1
TR/TE	2400/69 ms	2840/65 ms	3500/76 ms	420/10 ms
Epaisseur / Espacement	3.5/1 mm	3.5/0.5 mm	3.5/1 mm	4/2.5 mm
Matrice	352x288	320x224	352x244	352x288
Bande passante	31.2 kHz	41.7 kHz	41.7 kHz	31.2 kHz
NEX (Nb d'excitations)	3	2	2	2

Tableau 1 : Paramètres des séquences IRM réalisées

D. Recueil des données

L'ensemble des examens a été interprété en consensus par un radiologue sénior ayant dix années d'expérience en imagerie musculo-squelettique et un radiologue junior en fin de cursus ayant effectué six mois d'imagerie musculo-squelettique. Les examens étaient interprétés en aveugle du compte-rendu initial. Les tendons du long chef du biceps, du subscapularis et du teres minor n'ont pas été étudiés. L'analyse des tendons supraspinatus et infraspinatus a été effectuée soigneusement, en tenant compte des descriptions anatomiques récentes relatives aux trajets et aux zones d'insertion respectives des tendons.

Un tendon était considéré comme pathologique dès lors qu'il présentait un hypersignal intratendineux sur les séquences en pondération T2 et/ou une anomalie de calibre manifeste (épaississement ou amincissement) et/ou une rétraction. Un tendon était considéré comme rompu s'il n'était plus présent dans sa position anatomique normale (remplacé par un autre tendon ou un signal liquidien). Les anomalies devaient être visualisées dans au moins deux plans différents.

Les lésions ont été réparties selon leur localisation comme appartenant au(x) tendon(s) :

- **Supraspinatus antérieur (SSa)** pour les lésions touchant le renforcement antérieur du tendon.
- **Supraspinatus postérieur (SSp)** pour celles touchant la partie postérieure du tendon, plus large mais également plus fine, dans la profondeur du tendon.
- **Infraspinatus antéro-supérieur (ISa)**, pour la portion distale du tendon infraspinatus venant s'insérer à la partie antéro-latérale du tubercule majeur, recouvrant le SSp. Ce trajet était classiquement décrit comme appartenant à la partie superficielle du supraspinatus.
- **Infraspinatus postérieur (ISp)**, pour la localisation « classique » du tendon infraspinatus, venant s'insérer sur les deux-tiers postérieurs du tubercule majeur.

III. RESULTATS

Cent soixante-dix-neuf IRM d'épaule consécutives ont été réalisées du 1^{er} juin 2012 au 1^{er} juin 2014 sur l'IRM 1,5 Tesla. Après application des critères d'exclusion, 116 épaules ont été analysées. Dans le cas d'un examen des deux épaules, chaque épaule était considérée comme une observation indépendante. Les observations ont été également classées par tranche d'âge.

Trente-sept épaules présentaient une coiffe supérieure strictement normale, 17 présentaient une rupture étendue aux quatre territoires tendineux définis, et 63 présentaient au moins une lésion tendineuse sans rupture complète de la coiffe supérieure (tableau 2).

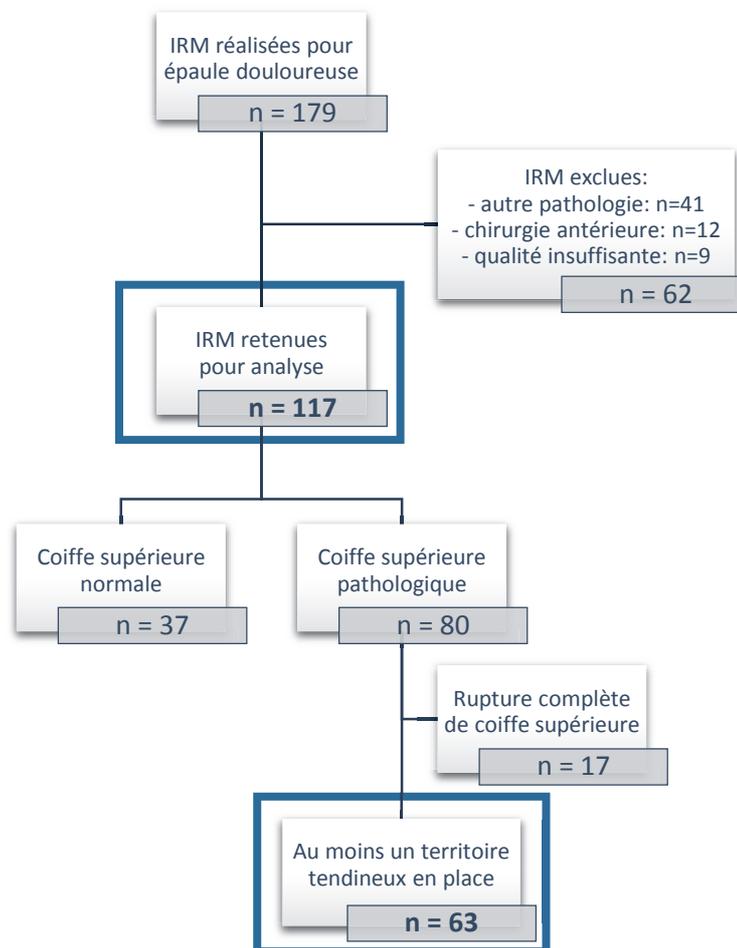


Tableau 2 : Flow chart

Trente-six patients (30.8%) présentaient au moins une rupture tendineuse tandis que 44 (37.6%) présentaient seulement des lésions non rompues.

Au sein des 63 épaules pathologiques conservant au moins un territoire non rompu, il y avait 28 épaules d'hommes et 35 de femmes, pour un âge moyen de 53.9 ans (de 23.5 à 78 ans). La répartition par tranche d'âge est représentée figure 28.

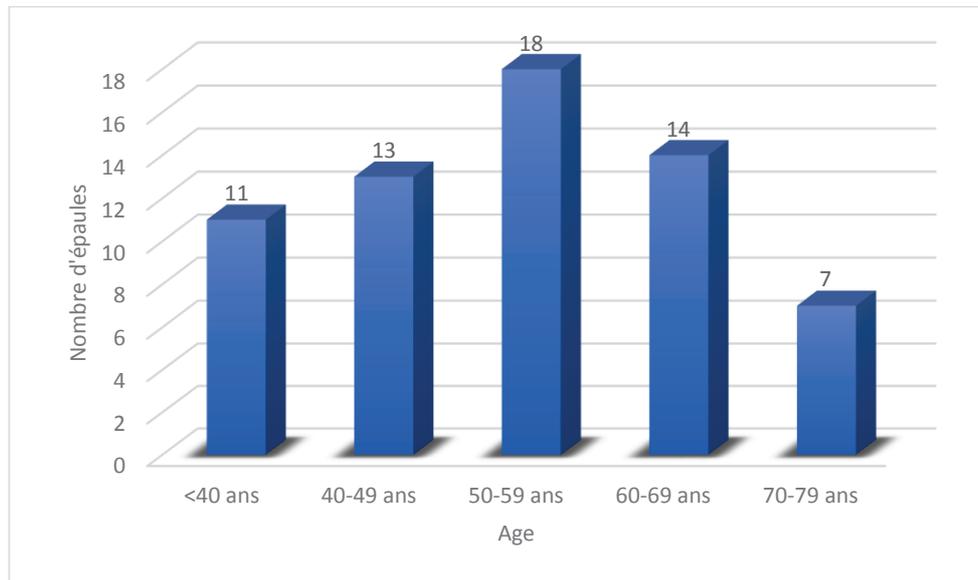


Figure 28 : Répartition par tranche d'âge des épaules (n=63).

Le nombre moyen de lésions tendineuses pour les quatre localisations anatomiques est présenté figure 29.

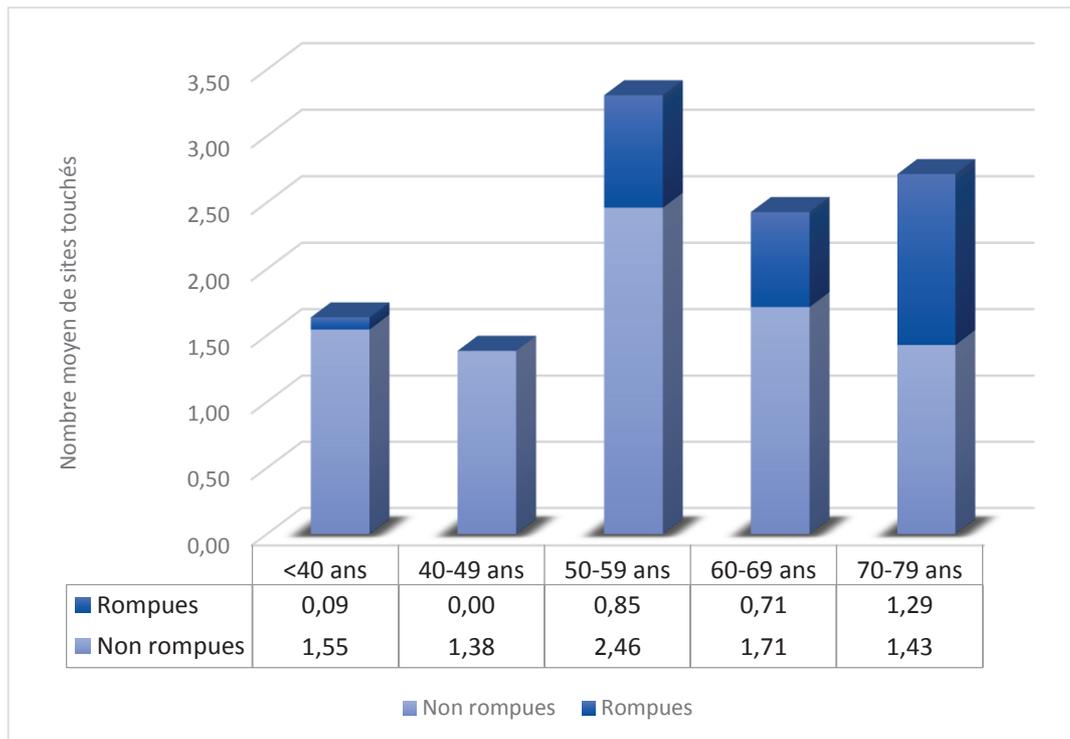


Figure 29 : Nombre moyen de sites tendineux touchés en fonction de l'âge.

Dans tous les cas, il a été possible d'individualiser les quatre territoires tendineux. Le SSp était le plus touché avec 56 tendinopathies (88.9%), rompues ou non (fig. 30).

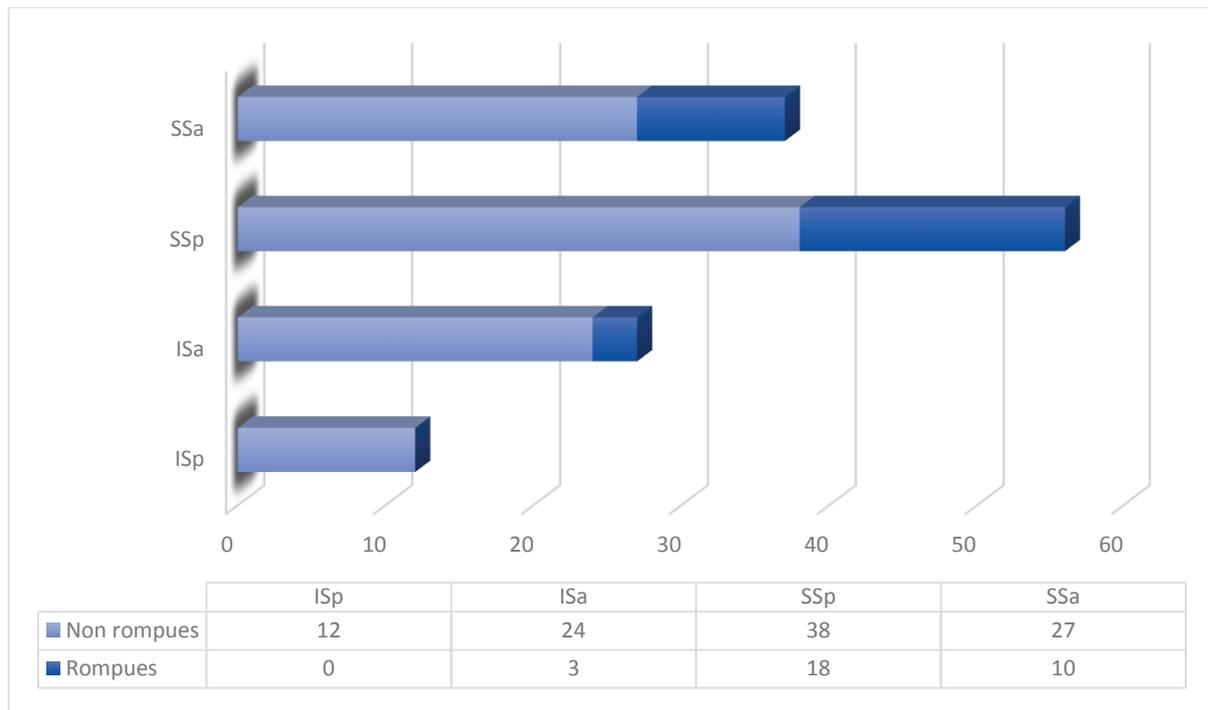


Figure 30 : Répartition des tendinopathies (n=63)

Dix-neuf (30.2%) épaules étaient porteuses d'au moins une rupture tendineuse, tandis que 44 (69.8%) n'étaient porteuses que de tendinopathie(s) non rompue(s).

Pour le sous-groupe des tendinopathies rompues (n=19), on va retrouver une répartition similaire prédominant sur le SSp (fig. 31 et 32).

La topographie des ruptures était la suivante:

- 8 ruptures isolées du SSp
- 7 ruptures complètes du supraspinatus (SSa et SSp)
- 2 ruptures touchant le SSa, le SSp et l'ISa
- 1 rupture du SSp et de l'ISa
- 1 seule rupture isolée du SSa

Sur les 9 ruptures isolées (concernant une seule région tendineuse), 8 (88.9%) concernaient le SSp et 1 (11.1%) le SSa.

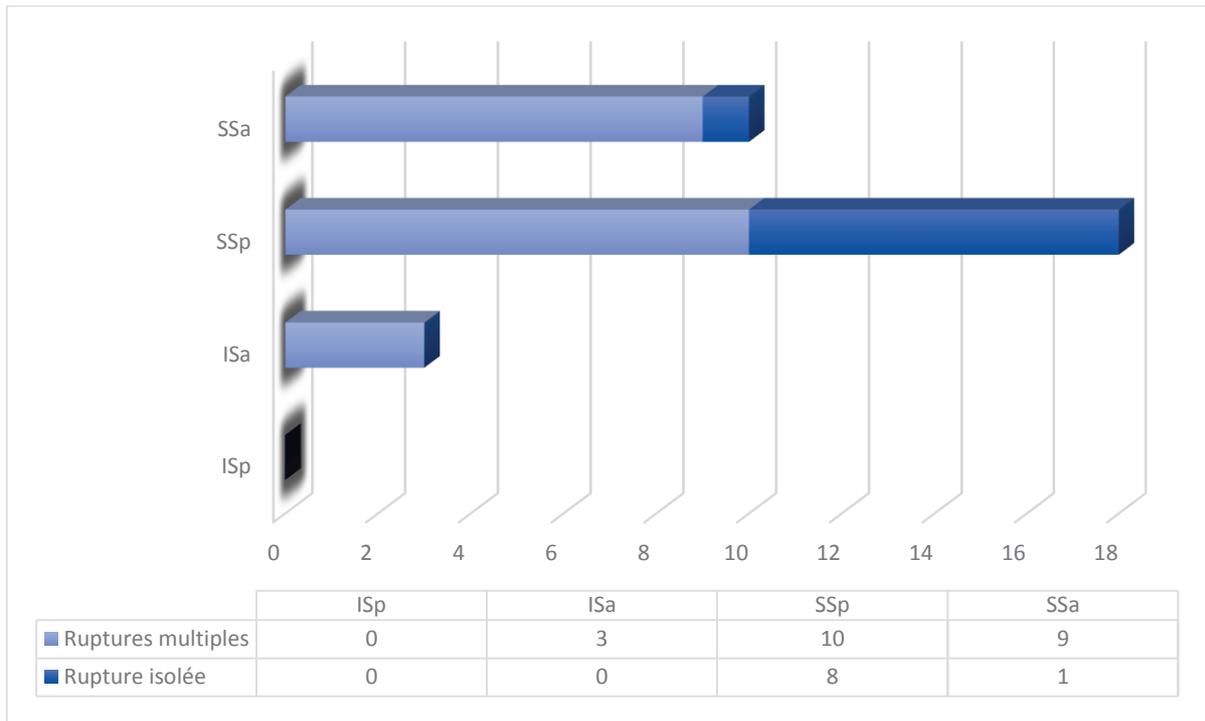


Figure 31 : Répartition des tendinopathies rompues (n=19).

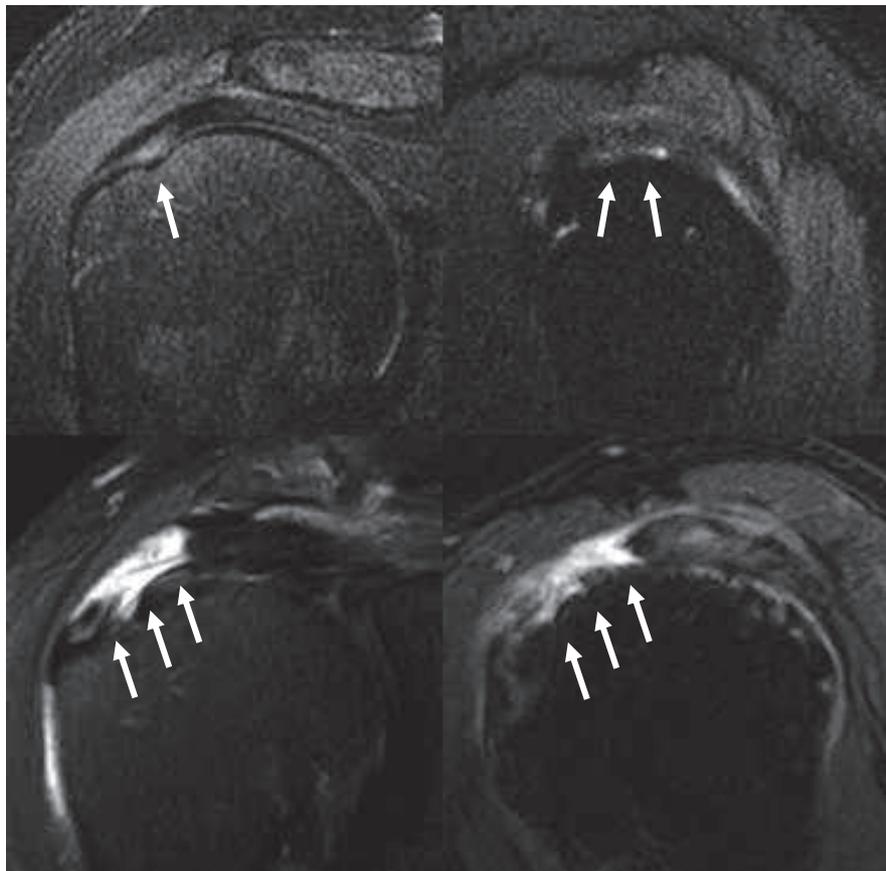


Figure 32 : Exemples de tendinopathies rompues. En haut, rupture distale du SSp. En bas, rupture rétractée du supraspinatus. A gauche, vues coronales. A droite, vues sagittales. Séquences T2 avec suppression de graisse.

Les résultats dans le sous-groupe des tendinopathies non rompues retrouvent également une majorité des lésions sur le SSp (fig. 33 et 34).

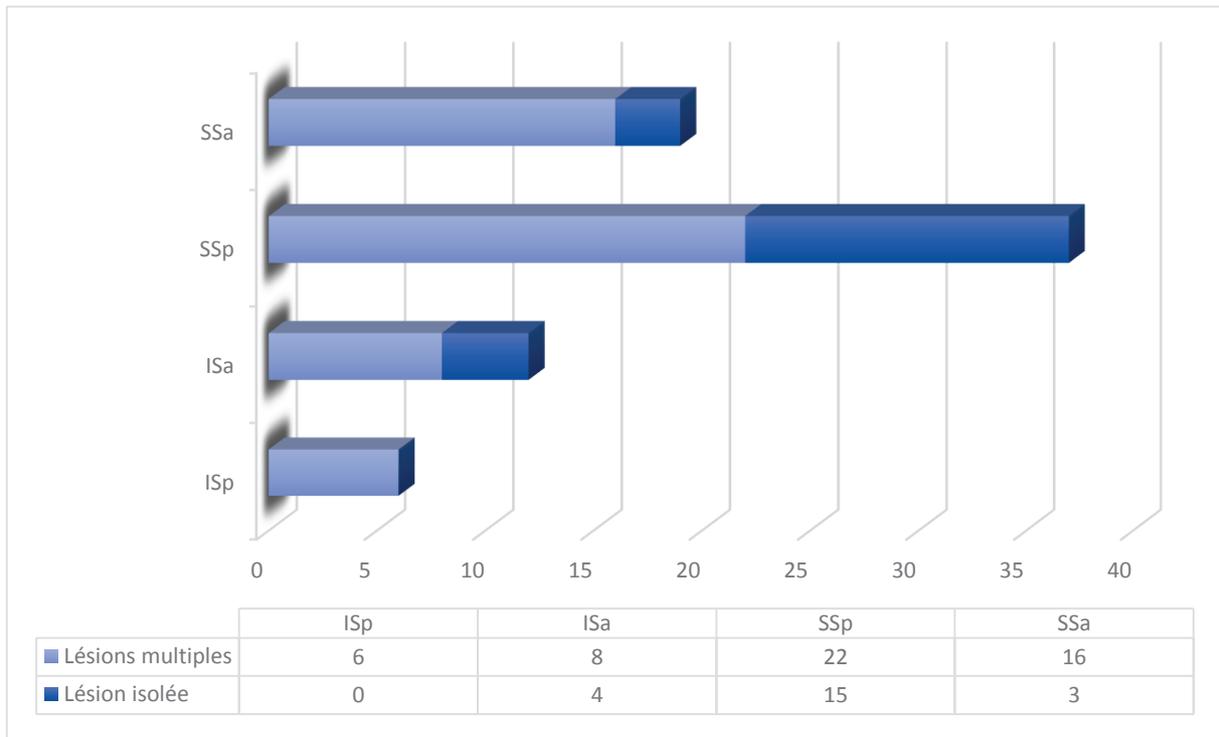


Figure 33 : Répartition des tendinopathies non rompues (n=44).

La topographie des lésions rencontrées était la suivante:

- 15 lésions du SSp
- 10 lésions du SSa et du SSp
- 4 lésions de l'ISa
- 4 lésions du SSa, du SSp et de l'ISa
- 4 lésions du SSp et de l'ISp
- 3 lésions du SSa
- 2 lésions du SSp et de l'ISa
- 2 lésions touchant les 4 portions tendineuses.

Sur les 22 lésions non rompues isolées, 15 (68.2%) touchaient le SSp, 4 (18.2%) l'ISa et 3 (13.6%) le SSa.

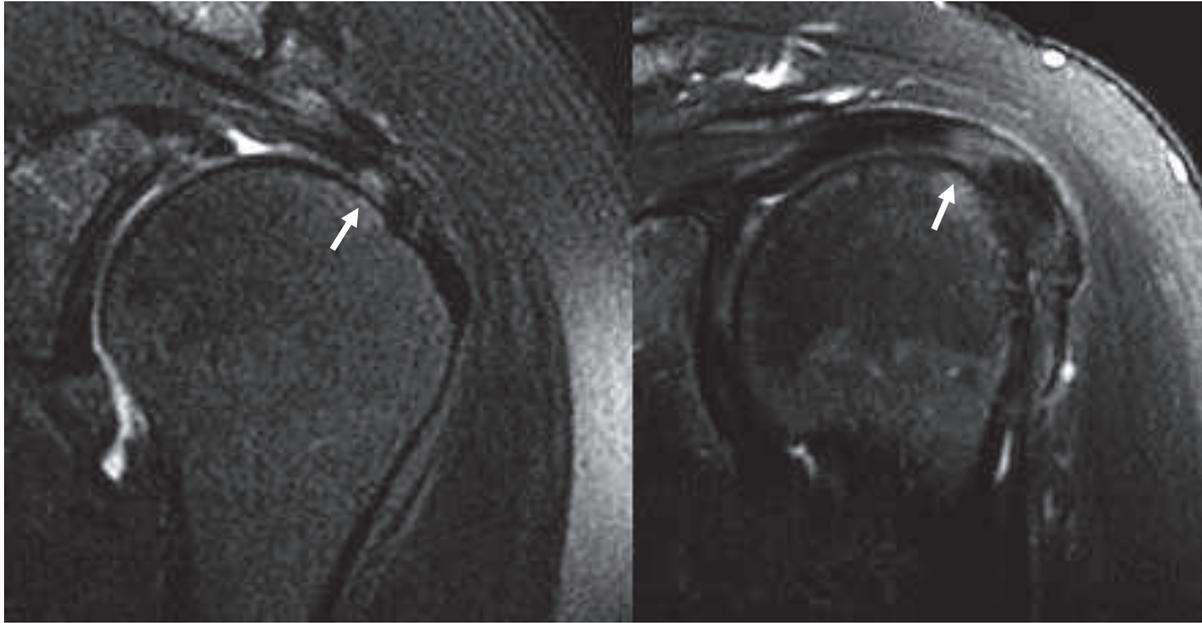


Figure 34 : Exemples de tendinopathies non rompues. A gauche, tendinopathie du SSp. A droite, tendinopathie du SSa. Séquence coronales T2 avec suppression de la graisse.

IV. DISCUSSION

Notre étude prend en compte les connaissances anatomiques récentes à la différence de la plupart des études disponibles actuellement [59-61].

Dans la population générale, la prévalence des tendinopathies est difficile à évaluer correctement dans la mesure où elle augmente avec l'âge et qu'une partie non négligeable est asymptomatique. Dans notre population source, le taux de rupture était relativement similaire aux taux rapportés dans la littérature [92]. Avant 50 ans, la pathologie était largement dominée par les tendinopathies non rompues tandis que les deux types de lésions augmentaient après 50 ans. Ceci est également en accord avec les observations communément rapportées.

Connaître le point de départ et l'évolution de ces tendinopathies est un élément fondamental dans la compréhension de la pathogénèse de ces affections. Nos résultats montrent que la portion postérieure du supraspinatus est la plus touchée en cas de tendinopathie, rompue ou non, nettement devant la portion antérieure du supraspinatus et devant l'infraspinatus. La fréquence des atteintes isolées du SSp suggère également qu'il s'agit du site initial des tendinopathies. Cette atteinte plus postérieure que celle communément admise est en accord avec l'étude échographique récente de Kim [91] qui montre une prépondérance des ruptures 15 mm en arrière du tendon du long biceps. Les auteurs en déduisent une atteinte au niveau de la jonction supraspinatus-infraspinatus ou uniquement dans l'infraspinatus, en se basant entre autres sur l'étude des insertions tendineuses de Mochizuki [78] qui montre une insertion antéro-postérieure étendue sur 12.6 mm en moyenne pour le supraspinatus. Cette déduction ne prend pas en compte la superposition du supraspinatus et de l'infraspinatus à ce niveau précis, pourtant décrite par Mochizuki. Nous pensons que les atteintes en profondeur correspondent à une rupture du SSp et que les atteintes superficielles correspondent à une rupture de l'ISa. De plus, d'autres études trouvent des valeurs plus importantes pour le supraspinatus, 20.7 mm au minimum selon Matsushashi [93], ce qui place exactement le niveau de rupture dans le SSp en profondeur, et dans l'ISa en surface. Dans l'hypothèse où la valeur de 12.6mm serait la plus proche de la réalité, il est tout de même possible d'expliquer la surestimation de la mesure échographique par rapport à nos résultats. Les mesures échographiques étant effectuées à partir du long biceps intra-articulaire, un déplacement de ce dernier aurait pu modifier les valeurs obtenues. En effet il existe fréquemment un déplacement du long biceps horizontal vers le bas, contre le subscapularis, précédant la subluxation et pouvant expliquer la majoration des

mesures. Un dernier point est l'absence de parallélisme parfait entre le long biceps et le supraspinatus, pouvant également influencer les résultats.

Compte-tenu de l'atteinte première du SSp, notre étude suggère donc également que les tendinopathies débutent à la face profonde de la coiffe tendineuse. Ceci est en accord avec une fréquence rapportée plus importante des lésions profondes par rapport aux lésions superficielles [94].

L'explication de cette atteinte première du SSp reste incertaine à l'heure actuelle. Un élément important a été récemment montré par Matsushashi [93], qui retrouve un tendon SSp deux fois plus fragile que celui du SSa, bien qu'il soit deux fois plus large. D'autres hypothèses, peuvent également aller dans le sens d'une fragilité importante. Dans une étude récente, Nimura [80] a détaillé l'insertion de la capsule articulaire au contact des insertions tendineuses. Cette insertion, jusqu'alors négligée car considérée comme très mince, apparaît en fait significative avec un maximum à la jonction entre l'infraspinatus et le teres minor et un minimum à hauteur de l'insertion du SSp. Les auteurs ont émis l'hypothèse, et nous les rejoignons, selon laquelle la capsule articulaire, adhérente aux tendons de la coiffe, renforçait les insertions tendineuses et qu'il existait donc une zone de faiblesse relative au niveau du SSp, très adhérent à la capsule. De plus, l'insertion du SSp est plus fine que celle du SSa, elle-même plus étroite que celle de l'ISa [78-81]. Que l'on s'intéresse à l'insertion du tendon, à celle de la capsule, ou à la valeur cumulée des deux, il apparaît que le tendon du SSp présente une insertion plus fragile que celle du SSa ou de l'infraspinatus. Un autre élément à considérer est la situation anatomique particulière du SSp. Le tendon du SSp, mince et plat avec une zone d'ancrage petite, est situé entre deux structures tendineuses plus épaisses avec des insertions plus étendues, à savoir le SSa et l'ISa. Sachant que le SSa constitue la portion mécaniquement dominante au sein du supraspinatus, le SSp pourrait se retrouver cisailé entre celui-ci et l'infraspinatus que le recouvre, lors des mouvements différentiels des deux tendons.

Au cours de notre travail, aucune rupture partielle « classique » du supraspinatus n'a été observée. Nous avons observés 8 ruptures isolées du SSp, certaines mimant tout à fait une rupture dite « partielle profonde » [89]. Aucune tendinopathie rompue isolée de l'ISa n'a été observée, ce qui n'est pas surprenant si l'on considère que la majorité des lésions va d'abord toucher le SSp puis le SSa. Dans notre expérience, ce type d'atteinte se présente comme une rupture dite « partielle superficielle » (cf. figure 26). Ces données confortent notre hypothèse selon laquelle l'aspect classiquement décrit de rupture « partielle » correspondrait en réalité à la rupture d'un des deux tendons dans la zone de chevauchement, soit le SSp pour les ruptures

dites « profondes », soit l'infraspinatus distal pour les ruptures dites « superficielles ». La fréquence plus élevée des atteintes du SSp par rapport à l'ISa dans notre étude recoupe à nouveau les données de la littérature retrouvant une fréquence plus élevée des lésions profondes par rapport à celles superficielles [93].

Le faible nombre de lésions isolées du SSa ainsi que la fréquence des différentes configurations observées dans notre étude vont à l'encontre du concept classique d'une pathologie de coiffe débutant en antérieur et s'étendant en postérieur [69-71]. En effet, les trois configurations les plus fréquemment rencontrées étaient l'atteinte isolée du SSp, puis l'atteinte associée du SSp et du SSa et enfin l'atteinte associée du SSp, du SSa et de l'ISa. Ceci était retrouvé à la fois pour les tendinopathies rompues et non rompues. Ce type de configuration suggère que l'atteinte débute le plus fréquemment au niveau du SSp pour se propager préférentiellement au reste du supraspinatus vers le SSa puis dans un second temps en superficiel et en arrière vers l'infraspinatus. L'existence de plusieurs cas d'atteinte du SSp et de l'ISa sans atteinte du SSa suggère qu'une extension directe vers la surface de la coiffe est également possible. Il est intéressant de remarquer que l'aspect de ces trois configurations peut être corrélé aux morphologies de ruptures rencontrées également fréquemment en arthroscopie (fig. 35). La rupture isolée du SSp correspondrait à une rupture « en croissant », gardant une mobilité médio-latérale importante du fait de la persistance d'un ancrage solide antérieur par le SSa. L'extension antérieure de la rupture du SSp vers le SSa le long de l'intervalle des rotateurs pourrait correspondre à la rupture « en L ». Enfin, une atteinte plus évoluée touchant également l'infraspinatus pourrait donner une rupture « en U », soit par la chronicisation d'une rupture « en L », soit par l'extension directe d'une rupture « en croissant » vers l'infraspinatus, le SSa pouvant alors être préservé. La rupture « en L inversé » pourrait être en rapport avec l'extension d'une lésion du SSp le long de l'intervalle postérieur (entre l'infraspinatus et le supraspinatus).

L'infraspinatus était impliqué dans un grand nombre de cas, nettement plus fréquemment dans sa partie antéro-latérale que dans sa partie postérieure. Parmi les trois ruptures impliquant l'ISa, deux étaient associées à une dégénérescence graisseuse modérée du muscle infraspinatus. Ceci conforte l'hypothèse évoquée précédemment selon laquelle au moins une partie des dégénérescences graisseuses de l'infraspinatus sans lésion apparente du tendon [86] correspondrait en fait à des ruptures de l'ISa prises pour des lésions superficielles du supraspinatus.

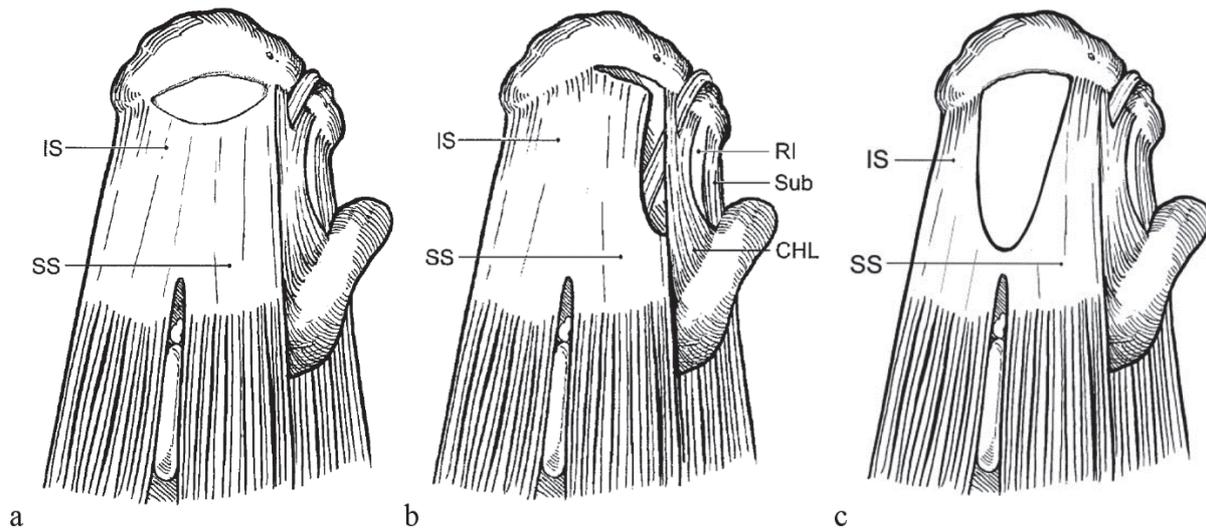


Figure 35: Morphologies fréquentes des ruptures transfixiantes. a, rupture « en croissant » ; b, rupture « en L » ; c, rupture « en U ». SS : supraspinatus. IS : infraspinatus. CHL : ligament coraco-huméral. RI : intervalle des rotateurs. Sub : Subscapularis.

Notre étude comportait plusieurs limites à prendre en compte pour la lecture de nos résultats. Tout d'abord, aucune corrélation arthroscopique systématique n'a été effectuée, soit parce que l'arthroscopie était réalisée dans un autre centre, soit parce qu'il n'y avait pas d'indication, en l'absence de rupture tendineuse. Cependant, le taux de rupture dans notre population proche de celui de la littérature, la bonne concordance avec l'étude échographique récente, ainsi que la performance intrinsèque de l'IRM pour le diagnostic des tendinopathies, nous permettent de considérer nos résultats comme valides. Une autre limite est que seuls des patients symptomatiques ont été inclus, alors qu'une partie non négligeable des tendinopathies est asymptomatique. Sachant qu'il a été montré que de telles lésions devenaient très souvent symptomatiques à court terme [95], nous pouvons considérer que la physiopathologie est similaire et que nos résultats sont exportables à cette population asymptomatique. Nous avons décidé d'exclure les tendinopathies calcifiantes dans la mesure où les données scientifiques actuelles sont en faveur d'une pathogénèse et d'une histoire naturelle différentes des tendinopathies dégénératives. Plusieurs limites touchant au recueil des données IRM peuvent être discutées. Bien que la sensibilité de l'IRM pour le diagnostic des ruptures soit élevée, il est possible que certaines lésions de petite taille aient été méconnues, ou que certaines tendinopathies rompues comblées par du tissu fibreux aient été considérées comme non rompues. Ensuite, l'analyse du signal tendineux est parfois subjective et soumise aux limitations intrinsèques de la technique, et la distinction entre tendinopathie rompue et non rompue était

dans certains cas difficile. Dans la mesure où les résultats des deux sous-groupes sont tout à fait concordants, nos résultats ne semblent pas faussés. Ensuite, la présence d'un artéfact « d'angle magique » au niveau de la coiffe supérieure pourrait être à l'origine de faux positifs ; dans la mesure où les anomalies devaient être présentes dans deux plans différents et que nous utilisions des séquences avec un temps d'écho relativement long ($TE > 60\text{ms}$) ce dernier n'a vraisemblablement pas pu impacter nos résultats de manière significative. Enfin, l'analyse de la portion la plus distale et antérieure du tendon de l'infraspinatus était parfois difficile, notamment en cas de lésion du SSp. Il est possible que l'implication de cette portion de l'infraspinatus soit encore plus importante que nos résultats le suggèrent.

Dans ce travail, nous avons souhaité inclure à la fois des lésions rompues et non rompues afin d'obtenir une population plus représentative de l'ensemble des étapes de l'histoire naturelle de la maladie, allant de la tendinopathie non rompue isolée, jusqu'à la rupture complète pluri-tendineuse. Cette démarche suppose d'accepter qu'il existe un continuum entre les lésions mineures initiales et les ruptures complètes plus tardives, ce qui est actuellement assez largement accepté [96]. Une étude longitudinale, plutôt que transversale, permettant le suivi d'un groupe de patients dans le temps aurait été logiquement plus adaptée pour affirmer le site d'apparition et les modalités de progression d'une tendinopathie. Cependant, il apparaît légitime d'établir une corrélation entre la fréquence de l'observation d'une lésion dans une population et sa précocité d'apparition. En d'autres termes, plus une lésion apparaîtra tôt dans l'histoire de la maladie, plus elle sera retrouvée fréquemment dans une population à un moment donné. Dans cette étude, nous sommes partis de l'hypothèse que notre population contenait un échantillon représentatif de tous les stades évolutifs de la pathologie. Ainsi, le raisonnement selon lequel les anomalies rencontrées les plus fréquemment étaient celles apparaissant le plus tôt au cours de l'histoire de la maladie nous semble valide. Des études longitudinales permettant d'établir de manière définitive les modalités d'évolution de ces tendinopathies nous apparaissent nécessaires.

V. CONCLUSION

Grâce à un modèle anatomique moderne plus proche de la réalité, nous avons pu établir que les tendinopathies dégénératives, qu'elles soient rompues ou non, touchent préférentiellement la partie postérieure du tendon supraspinatus. La configuration des lésions observées suggère également qu'il s'agit du site à partir duquel débutent puis se propagent les tendinopathies dégénératives. D'autres études seront nécessaires afin de confirmer de manière longitudinale ce mode d'évolution.

Par ailleurs, les observations particulières des dégénérescences graisseuses de l'infraspinatus sans lésion apparente de son tendon, et des ruptures dites partielles nous incitent à intégrer ce modèle anatomique moderne pour une meilleure compréhension des aspects physiologiques et pathologiques rencontrés en IRM.

VI. Références bibliographiques

- [1] Urwin M, Symmons D, Allison T, Brammah T, Busby H, Roxby M, Simmons A, Williams G. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis.* 1998 Nov;57(11):649-655.
- [2] Royal College of General Practitioners. Office of Populations, Censuses and Surveys. Third national morbidity survey in general practice, 1980–1981; Department of Health and Social Security, series MB5 No 1. London: HMSO.
- [3] Vecchio-P, Kavanagh R, Hazleman BL, et al. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol.* 1995;34:440–442.
- [4] de Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: a meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192:1701–1707.
- [5] Smith TO, Daniell H, Geere JA, Toms AP, Hing CB. The diagnostic accuracy of MRI for the detection of partial- and full-thickness rotator cuff tears in adults. *Magn Reson Imaging.* 2012 Apr;30(3):336-46.
- [6] Petchprapa CN, Beltran LS, Jazrawi LM, et al. The rotator interval: a review of anatomy, function, and normal and abnormal MRI appearance. *AJR Am J Roentgenol.* 2010 Sep;195(3):567-76.
- [7] Olsson L. Degenerative changes of the shoulder joint and their connection with shoulder pain. A morphological and clinical investigation with special attention to the cuff and biceps tendon. *Acta Chir Scand.* 1953;181:1-25 [suppl].
- [8] Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8:296-9.
- [9] Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77:10-5.
- [10] Garavaglia G, Ufenast H, Taverna E. The frequency of subscapularis tears in arthroscopic rotator cuff repairs: A retrospective study comparing magnetic resonance imaging and arthroscopic findings. *Int J Shoulder Surg.* 2011 Oct-Dec; 5(4): 90-94.
- [11] Lafosse L, Jost B, Reiland Y, Audebert S, Toussaint B, Gobezie R. Structural integrity and clinical outcomes after arthroscopic repair of isolated subscapularis tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:1184–93.
- [12] Kim TK, Rauh PB, McFarland EG. Partial tears of the subscapularis tendon found during arthroscopic procedures on the shoulder: A statistical analysis of sixty cases. *Am J Sports Med.* 2003;31:744–50.
- [13] Steindler A. *Kinesiology of the Human Body under Normal and Pathological Conditions.* Springfield, Ill, Charles C Thomas, 1955
- [14] Hertz H: Die Bedeutung des Limbus glenoidalis für die Stabilität des Schultergelenks. *Wien Klin Wochenschr Suppl* 1984; 152:1-23.
- [15] Kaltsas DS: Comparative study of the properties of the shoulder joint capsules with those of other joint capsules. *Clin Orthop Relat Res.* 1973.20-26.
- [16] Bigliani L, Kelkar R, Flatow E., et al. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. *Clin Orthop Relat Res.* 1996;330:13-30.
- [17] Harryman II DT, Sidles JA, Harris SL, Matsen III FA: Laxity of the normal glenohumeral joint. A quantitative in vivo assessment. *J Shoulder Elbow Surg.* 1992; 1:66-76.

- [18] Kumar VP, Balasubramaniam P: The role of atmospheric pressure in stabilizing the shoulder: An experimental study. *J Bone Joint Surg Br.* 1985; 67:719-721.
- [19] Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG: Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63:1208-1217.
- [20] Ovesen J, Nielsen S: Posterior instability of the shoulder: A cadaver study. *Acta Orthop Scand.* 1986; 57:436-439.
- [21] Ovesen J, Sojbjerg JO: Posterior shoulder dislocation: Muscle and capsular lesions in cadaver experiments. *Acta Orthop Scand.* 1986; 57:535-536.
- [22] Matsen III FA, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman II DT: *Practical Evaluation and Management of the Shoulder*, Philadelphia, WB Saunders, 1994
- [23] Saha AK: Dynamic stability of the glenohumeral joint. *Acta Orthop Scand.* 1971; 42:491-505.
- [24] Kronberg M, Broström LA, Németh G. Differences in shoulder muscle activity between patients with generalized joint laxity and normal controls. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 Aug;(269):181-92.
- [25] Tuite MJ. Magnetic resonance imaging of rotator cuff disease and external impingement. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2012;20:187–200, ix.
- [26] Magee T, Williams D. 3.0-T MRI of the supraspinatus tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187:881–886.
- [27] Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess.* 2003;7:iii, 1–166.
- [28] Foad A, Wijdicks CA. The accuracy of magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrogram versus arthroscopy in the diagnosis of subscapularis tendon injury. *Arthroscopy.* 2012;28:636–641.
- [29] Reinus WR, Shady KL, Mirowitz SA, Totty WG. MR diagnosis of rotator cuff tears of the shoulder: value of using T2-weighted fat-saturated images. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Jun;164(6):1451-5.
- [30] Waldt S, Bruegel M, Mueller D, Holzapfel K, Imhoff AB, Rummeny EJ, Woertler K. Rotator cuff tears: assessment with MR arthrography in 275 patients with arthroscopic correlation. *Eur Radiol.* 2007;17:491–498.
- [31] Teh J. Imaging of shoulder pathology. *Orthopaedics and Trauma.* 2011;25:19–29.
- [32] Jana M, Gamanagatti S. Magnetic resonance imaging in glenohumeral instability. *World J Radiol.* 2011;3:224–232.
- [33] Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2009 Jun;43(6):409-16.
- [34] McCreesh K, Lewis J. Continuum model of tendon pathology - where are we now? *Int J Exp Pathol.* 2013 Aug;94(4):242-7.
- [35] Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. In: *The shoulder*. Boston: Thomas Todd Publishing Company; 1934. p. 123-77.
- [36] Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis.* 1994 Jun;53(6):359-66.
- [37] Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;173:70-7.
- [38] Lyons RP, Green A. Subscapularis tendon tears. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005;13:353–363.

- [39] Sein ML, Walton J, Linklater J, Harris C, Dugal T, Appleyard R, Kirkbride B, Kuah D, Murrell GA. Reliability of MRI assessment of supraspinatus tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2007;41:e9.
- [40] Magee T, Williams D. 3.0-T MRI of the supraspinatus tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187:881–886.
- [41] Finnan RP, Crosby LA. Partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19:609–616.
- [42] Nové-Josserand L, Labrique JF, et la Société Française d'Arthroscopie. Traitement arthroscopique des lésions non transfixiantes de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop.* 2004;90(suppl8):3S35-3S48.
- [43] Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G. Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Jun;468(6):1498-505.
- [44] Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med.* 2007 May;35(5):719-28.
- [45] Karalaki M, Fili S, Philippou A, Koutsilieris M. Muscle regeneration: cellular and molecular events. *In Vivo.* 2009;23:779-96.
- [46] Skittone LK, Liu X, Tseng A, Kim HT. Matrix metalloproteinase-2 expression and promoter/enhancer activity in skeletal muscle atrophy. *J Orthop Res.* 2008;26:357-63.
- [47] Shindle MK, Chen CC, Robertson C, Ditullio AE, Paulus MC, Clinton CM, et al. Full-thickness supraspinatus tears are associated with more synovial inflammation and tissue degeneration than partial thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20:917-27.
- [48] Kimura N, Kumamoto T, Oniki T, Nomura M, Nakamura K, Abe Y, et al. Role of ubiquitin-proteasome proteolysis in muscle fiber destruction in experimental chloroquine-induced myopathy. *Muscle Nerve.* 2009;39:521-8.
- [49] Schmutz S, Fuchs T, Regenfelder F, Steinmann P, Zumstein M, Fuchs B. Expression of atrophy mRNA relates to tendon tear size in supraspinatus muscle. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467:457-64.
- [50] Liu X, Manzano G, Kim HT, Feeley BT. The role of mTOR in the development of muscle atrophy in a rat model of rotator cuff tears. Presented at the International Society of Arthroscopy, Knee Surgery & Orthopaedic Sports Medicine Annual Meeting, Rio de Janeiro, Brazil, May 15-19, 2011.
- [51] Meyer DC, Hoppeler H, von Rechenberg B, Gerber C. A pathomechanical concept explains muscle loss and fatty muscular changes following surgical tendon release. *J Orthop Res.* 2004;22:1004-7.
- [52] Kuzel BR, Grindel S, Papandrea R, Ziegler D. Fatty infiltration and rotator cuff atrophy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013 Oct;21(10):613-23.
- [53] Rosen ED, Sarraf P, Troy AE, Bradwin G, Moore K, Milstone DS, et al. PPAR gamma is required for the differentiation of adipose tissue in vivo and in vitro. *Mol Cell.* 1999;4:611-7.
- [54] Joe AW, Yi L, Natarajan A, Le Grand F, So L, Wang J, et al. Muscle injury activates resident fibro/adipogenic progenitors that facilitate myogenesis. *Nat Cell Bio.* 2010;12:153-63.
- [55] Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures: pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;304:78-83.
- [56] Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;8(6):599-605.
- [57] Noël E. Le traitement des tendinopathies calcifiantes et de la rétraction capsulaire de l'épaule. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1997;64:705-15.
- [58] Uthoff HK, Sarkar K. Calcifying tendinitis. *The shoulder.* 1990;2:774-90.

- [59] Albini BS. De sceleto humano liber. 1762; pp. 379.
- [60] Winslow JB. Exposition anatomique de la structure du corps humain. 1732; tome 2 pp. 189-195.
- [61] Von Behr A. Handbook of human anatomy, general, species and topographical. 1847; pp. 158.
- [62] Quain J. Human Anatomy. 1849; Vol. 1; pp. 390.
- [63] Cunningham DJ, Robinson A. Cunningham's textbook of anatomy. 1918; pp. 375.
- [64] Rouvière H. Anatomie humaine descriptive et topographique, Tome 2, membres, système nerveux central. 1948. Masson, Paris pp. 87-89.
- [65] Manaster BJ et al. Diagnostic and surgical imaging anatomy: musculoskeletal. 2006. Amirsys, Salt Lake City pp. I-76.
- [66] Schaeffeler C, Mueller D, Kirchhoff C, Wolf P, Rummeny EJ, Woertler K. Tears at the rotator cuff footprint: prevalence and imaging characteristics in 305 MR arthrograms of the shoulder. *Eur Radiol.* 2011 Jul;21(7):1477-84.
- [67] Rudez J, Zanetti M. Normal anatomy, variants and pitfalls on shoulder MRI. *Eur J Radiol.* 2008 Oct;68(1):25-35.
- [68] Sanders TG, Miller MD. A systematic approach to magnetic resonance imaging interpretation of sports medicine injuries of the shoulder. *Am J Sports Med.* 2005 Jul;33(7):1088-105.
- [69] Keyes EL. Observations on rupture of the supraspinatus tendon: based upon a study of seventy-three cadavers. *Ann Surg.* 1933;97:849-56.
- [70] Hijioka A, Suzuki K, Nakamura T, Hojo T. Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1993;112:61-4.
- [71] Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, Zuckerman JD. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis.* 1995;54:30-1.
- [72] Ellman H. Diagnosis and treatment of incomplete rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;(254):64-74.
- [73] Gagey N, Gagey O, Bastian G, Lassau JP. The fibrous frame of the supraspinatus muscle. Correlations between anatomy and MRI findings. *Surg Radiol Anat.* 1990;12(4):291-2.
- [74] Vahlensieck M, an Haack K, Schmidt HM. Two portions of the supraspinatus muscle: a new finding about the muscles macroscopy by dissection and magnetic resonance imaging. *Surg Radiol Anat.* 1994;16(1):101-4.
- [75] Kim SY, Boynton EL, Ravichandiran K, Fung LY, Bleakney R, Agur AM. Three-dimensional study of the musculotendinous architecture of supraspinatus and its functional correlations. *Clin Anat.* 2007 Aug;20(6):648-55.
- [76] Vahlensieck M, Pollack M, Lang P, Grampp S, Genant HK. Two segments of the supraspinous muscle: cause of high signal intensity at MR imaging? *Radiology.* 1993 Feb;186(2):449-54.
- [77] Roh MS, Wang VM, April EW, Pollock RG, Bigliani LU, Flatow EL. Anterior and posterior musculotendinous anatomy of the supraspinatus. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000 Sep-Oct;9(5):436-40.
- [78] Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, Maeda K, Matsuki K, Sekiya I, Muneta T, Akita K. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 May;90(5):962-9.
- [79] Mochizuki T, Sugaya H, Uomizu M, Maeda K, Matsuki K, Sekiya I, Muneta T, Akita K. Humeral insertion of the supraspinatus and infraspinatus. New anatomical findings regarding the footprint of the rotator cuff. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Mar 1;91 Suppl 2 Pt 1:1-7.

- [80] Nimura A, Kato A, Yamaguchi K, Mochizuki T, Okawa A, Sugaya H, Akita K. The superior capsule of the shoulder joint complements the insertion of the rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012 Jul;21(7):867-72.
- [81] Kato A, Nimura A, Yamaguchi K, Mochizuki T, Sugaya H, Akita K. An anatomical study of the transverse part of the infraspinatus muscle that is closely related with the supraspinatus muscle. *Surg Radiol Anat.* 2012 Apr;34(3):257-65.
- [82] Michelin P, Trintignac A, Dacher JN, et al. Magnetic resonance anatomy of the superior part of the rotator cuff in normal shoulders, assessment and practical implication. *Surg Radiol Anat* 2014 Jul 2. [Epub ahead of print].
- [83] Kjellin I, Ho CP, Cervilla V, Haghighi P, Kerr R, Vangness CT, Friedman RJ, Trudell D, Resnick D. Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. *Radiology.* 1991 Dec;181(3):837-41.
- [84] Timins ME, Erickson SJ, Estkowski LD, Carrera GF, Komorowski RA. Increased signal in the normal supraspinatus tendon on MR imaging: diagnostic pitfall caused by the magic-angle effect. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Jul;165(1):109-14.
- [85] Neumann CH, Holt RG, Steinbach LS, Jahnke AH Jr, Petersen SA. MR imaging of the shoulder: appearance of the supraspinatus tendon in asymptomatic volunteers. *AJR Am J Roentgenol.* 1992 Jun;158(6):1281-7.
- [86] Yao L, Mehta U. Infraspinatus muscle atrophy: implications? *Radiology.* 2003 Jan;226(1):161-4.
- [87] Beeler S, Ek ET, Gerber C. A comparative analysis of fatty infiltration and muscle atrophy in patients with chronic rotator cuff tears and suprascapular neuropathy. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013 Nov;22(11):1537-46.
- [88] Duparc F, Coquerel D, Ozeel J, Noyon M, Gerometta A, Michot C. Anatomical basis of the suprascapular nerve entrapment, and clinical relevance of the supraspinatus fascia. *Surg Radiol Anat.* 2010 Mar;32(3):277-84.
- [89] Matava MJ, Purcell DB, Rudzki JR. Partial-thickness rotator cuff tears. *Am J Sports Med.* 2005 Sep;33(9):1405-17.
- [90] Shimizu T, Itoi E, Minagawa H, Pradhan RL, Wakabayashi I, Sato K. Atrophy of the rotator cuff muscles and site of cuff tears. *Acta Orthop Scand.* 2002;73:40-3.
- [91] Kim HM, Dahiya N, Teefey SA, Middleton WD, Stobbs G, Steger-May K, et al. Location and initiation of degenerative rotator cuff tears: an analysis of three hundred and sixty shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:1088-96.
- [92] Reilly P, Macleod I, Macfarlane R, Windley J, Emery RJH. Dead men and radiologists don't lie: a review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;15(2):116-121.
- [93] Matsushashi T, Hooke AW, Zhao KD, Goto A, Sperling JW, Steinmann SP, An KN. Tensile properties of a morphologically split supraspinatus tendon. *Clin Anat.* 2014 Jul;27(5):702-6.
- [94] Vinson EN, Helms CA, Higgins LD. Rim-vent tear of the rotator cuff: A common and easily overlooked partial tear. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189:943-946.
- [95] Mall NA, Kim HM, Keener JD, Steger-May K, Teefey SA, Middleton WD, Stobbs G, Yamaguchi K. Symptomatic progression of asymptomatic rotator cuff tears: a prospective study of clinical and sonographic variables. *J Bone Joint Surg.* 2010;92:2623-2633.
- [96] McCreesh K, Lewis J. Continuum model of tendon pathology - where are we now? *Int J Exp Pathol.* 2013 Aug;94(4):242-7.

RESUME

Objectif : De récents travaux sur le supraspinatus et l'infraspinatus ont apporté des modifications significatives au modèle anatomique classique utilisé pour la compréhension et la description IRM de cette région. Notre objectif était d'évaluer l'anatomie IRM précise des tendinopathies dégénératives du supraspinatus et de l'infraspinatus en lumière de ces travaux anatomiques.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique réalisée chez les patients ayant bénéficié d'une IRM pour épaule douloureuse entre le 1^{er} juin 2012 et le 1^{er} juin 2014 au CHU de Rouen. Seules les lésions touchant le supraspinatus et/ou l'infraspinatus ont été relevées. Les tendinopathies étaient classées en rompues ou non rompues, et soigneusement réparties selon 4 territoires tendineux : supraspinatus antérieur (SSa) et postérieur (SSp), infraspinatus antéro-latéral (ISa) et postérieur (ISp). Etaient exclues les épaules présentant un antécédent de chirurgie ou de traumatisme, une autre pathologie d'épaule, ou une qualité d'image insuffisante.

Résultats : Cent dix-sept épaules ont été incluses. Parmi les 63 épaules pathologiques sans rupture totale des 4 territoires tendineux, le SSp était le plus touché avec 56 (88.9%) lésions, rompues ou non. Ensuite, on retrouvait 37 (58.7%), 27 (42.9%) et 12 (19.1%) lésions sur le SSa, l'ISa et l'ISp respectivement. Des résultats similaires étaient retrouvés dans les sous-groupes de tendinopathies rompues et non rompues. En cas de lésion isolée, l'atteinte du SSp était la plus fréquemment retrouvée pour les tendinopathies rompues (89%) et non rompues (68%).

Conclusion : La partie postérieure du tendon supraspinatus est le site le plus fréquemment touché par la tendinopathie dégénérative, aussi bien pour la tendinopathie rompue que non rompue. De plus, la fréquence élevée d'une atteinte isolée de cette portion du supraspinatus suggère qu'il pourrait s'agir du point de départ des tendinopathies dégénératives de la coiffe supérieure.

Mots-clés : anatomie, coiffe des rotateurs, IRM, tendinopathie