



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



CONFÉRENCE D'ENSEIGNEMENT, CONGRÈS SFA, LYON, DÉCEMBRE 2007

L'arthroscopie d'épaule et la réparation de la coiffe des rotateurs

Shoulder arthroscopy and rotator cuff tears repair

H. Thomazeau

Unité de chirurgie du membre supérieur, service de chirurgie orthopédique réparatrice et traumatologique, hôpital Sud, 16, boulevard de Bulgarie, BP 90347, 35203 Rennes, France

Disponible sur Internet le 12 novembre 2008

Introduction

L'endoscopie de l'épaule remplace progressivement la chirurgie « à ciel ouvert » dans la réparation de la coiffe des rotateurs. La variété des implants, leurs qualités mécaniques et le nombre de rangées à implanter ont augmenté au fil des publications. Ce saut technique est un progrès, mais il a ses limites. En premier lieu, celles liées aux incertitudes persistantes sur l'expression symptomatique d'une rupture et sur le mode d'action de nos interventions. En second lieu, les limites anatomiques et histologiques au-delà desquelles une apparente réparation tissulaire ne pallie en rien l'involution trop avancée de l'unité tendinomusculaire.

Pathologie ou vieillissement de l'unité tendinomusculaire ?

Le tendon

La rupture tendineuse n'est pas une maladie héréditaire ou d'origine diététique, ou encore liée à une agression micro-biologique. Hormis le tabac, aucun facteur favorisant n'a vraiment été identifié [1]. Sa survenue n'est toutefois pas inéluctable et seule l'existence de facteurs prédisposants peut expliquer la fréquence des formes bilatérales chez

certaines et l'absence de toute tendinopathie chez d'autres. Sur le plan anatomique, un acromion « agressif » n'est que le reflet de l'affaiblissement tendineux responsable d'une cinématique gléno-humérale anormale et ne peut être considéré comme responsable de la rupture [2]. Hyvonen et al. ont montré que l'acromioplastie n'empêchait pas la survenue d'une rupture secondaire [3]. Une prédisposition liée à la version et à l'inclinaison glénoïdiennes a été reconnue par certains [4,5], mais n'a pas été vérifiée par d'autres [6]. Le seul facteur expliquant l'augmentation de la prévalence des ruptures est le vieillissement des populations. L'imagerie systématique a montré que leur fréquence augmente avec l'âge, même en l'absence de symptômes [7]. Or, de 1955 à nos jours, la population de Français âgés de plus de 60 ans est passée de sept à 14 millions. Il est donc probable que les tendons distaux de la coiffe des rotateurs supportent mal le double défi de la durée de vie et de la bipédie. L'évolution de la scapula des hominins est en effet marquée par un creusement des fosses supra- et infra-épineuses, reflet osseux de l'augmentation du volume des muscles, notamment de l'infraépineux [8]. L'inadéquation entre une force devenue trop importante et l'anatomie tendineuse distale est sans doute responsable de l'altération du tendon. Même s'il ne semble pas exister de zone vasculaire critique fœtale [9], celle-ci peut apparaître au fil de la vie et de la souffrance cellulaire [10,11]. Elle s'accompagne alors d'une réduction du métabolisme local, majeure aux niveaux des berges d'une rupture massive, et encore présente à 10 mm de celles-ci [12]. Ces facteurs ischémiques sont responsables d'un triplement des phénomènes

Adresse e-mail : hervé.thomazeau@chu-rennes.fr.

apoptosiques, même aux stades préalables à la rupture [13]. La réparation, qu'elle soit chirurgicale ou endoscopique, est donc celle d'un tendon vieilli, à la structure histologique altérée [14,15] et au métabolisme cellulaire réduit.

Le muscle

La rupture tendineuse entraîne l'inefficacité du muscle dont l'atrophie et sa mesure ont été rendues accessibles par l'imagerie moderne qui a déplacé le regard du chirurgien du tendon vers le corps musculaire [16]. Cette atrophie et l'infiltration graisseuse sont les paramètres d'une involution dont les causes apparaissent plus mécaniques, ultrastructurales, que neurogènes. Pressentie par de nombreux auteurs, la corrélation de ces paramètres avec l'âge du patient, la taille de la rupture et sa durée d'évolution est maintenant établie par de larges séries de patients opérés [17]. L'histoire naturelle en est implacable et aucune réexpansion musculaire n'a en fait pu être démontrée après réparation [18,19]. Toutes les études aboutissent à considérer ces paramètres comme les facteurs prédictifs principaux du résultat fonctionnel et de la survenue d'une rupture itérative après réparation [16,19,20].

Au total, l'analyse tissulaire d'une rupture de la coiffe nous parle de vieillissement et non de maladie. L'extrapolation de résultats histologiques, anatomiques et mécaniques obtenus à partir d'expérimentations animales sur tendons sains est passionnante, mais sans doute excessive. En clinique humaine, il existe un seuil, essentiellement musculaire, au-delà duquel la réparation revient à tenter de ramener à la vie une unité tendinomusculaire dont l'avenir est déjà scellé par le niveau lésionnel atteint. Hélas, manquent encore les études longitudinales fixant le délai d'apparition de cette limite de réparabilité par rapport au début d'un processus que nous savons pouvoir rester, ou redevenir, longtemps pauci- ou asymptomatique.

Souffrance tendineuse ou souffrance du patient ?

Au moment de sa survenue anatomique, la seule certitude face à une rupture de la coiffe est qu'elle ne cicatrises pas spontanément [2,21]. À l'inverse, la probabilité qu'elle devienne symptomatique reste mal connue.

Pourquoi tant de ruptures, y compris itératives, et finalement si peu de symptômes ? Si l'on croise de façon grossière les données statistiques de la population générale (Insee) et celles de la fréquence des ruptures de la coiffe des rotateurs [22], on peut suspecter un doublement de la prévalence de cette affection en 50 ans. Ainsi, quatre des 14 millions de Français âgés de plus de 60 ans sont susceptibles d'avoir une rupture tendineuse. Par analogie, Yamaguchi et al. évaluent la population des États-Unis à risque de rupture à 14 millions de personnes [1]. Dans d'autres champs médicaux, on parlerait déjà de problème de santé publique. Or combien de nos proches ou de personnes de plus de 60 ans de notre entourage se plaignent-elles d'être handicapées ou même durablement gênées par leurs épaules ?

Pourquoi une rupture devient-elle symptomatique ?

Douleurs et impotence sont les maîtres symptômes des tendinopathies de la coiffe des rotateurs. La relation entre la survenue ou l'extension d'une rupture, et l'apparition d'une impotence peut être logiquement établie. Elle est liée à la faillite mécanique brutale, volontiers post-traumatique, de la coiffe tendineuse qui n'a donc pas eu le temps d'être compensée par le recrutement d'autres muscles périarticulaires. À l'inverse, le lien entre l'évolution lésionnelle et l'apparition d'une douleur est difficile à établir, particulièrement lorsque sa survenue est progressive et atraumatique. Par le suivi longitudinal de ruptures diagnostiquées à un stade asymptomatique, Yamaguchi et al. ont montré que 20 % d'entre elles progressaient anatomiquement tout en restant asymptomatiques et, qu'à l'inverse, seule la moitié des ruptures devenues douloureuses présentaient en fait une aggravation anatomique [7]. Sans revenir sur la nécessité d'éliminer une raideur capsulaire ou une autre pathologie régionale, le constat est que nul à ce jour ne peut affirmer l'origine exacte des douleurs générées par une rupture de la coiffe. Même si les tendons possèdent une riche innervation, issue du nerf suprascapulaire, il n'est pas classique en clinique humaine qu'une rupture tendineuse soit durablement douloureuse. Ce constat représente une des interrogations majeures de nos indications thérapeutiques.

Quand une coiffe devient-elle symptomatique et le reste-t-elle ?

Nous ne disposons pas à l'heure actuelle de larges études épidémiologiques évaluant la prévalence des ruptures de la coiffe et encore moins d'études longitudinales de suivi permettant de dire quand une rupture devient symptomatique, ni sur quelle mode (douleur ou impotence), ni surtout si les symptômes resteront permanents ou ne seront que transitoires. Par l'étude transversale et échographique de 588 épaules douloureuses, Yamaguchi et al. nous apprennent qu'un tiers des épaules controlatérales de ces patients présentent une rupture asymptomatique [1]. Dans une étude, longitudinale cette fois, mais de seulement 23 ruptures asymptomatiques, ils montrent que 51 % deviennent douloureuses dans un délai de trois ans, mais ils admettent que ces résultats ne sont pas transposables à la population générale [7]. L'expérience des traitements conservateurs montre qu'une rupture peut redevenir pauci- ou asymptomatique dans 80 % des cas [23,24]. Mieux encore, Jost et al. rapportent l'évolution clinique favorable de 95 % des 20 ruptures itératives après réparation chirurgicale revues au recul de 7,6 ans, alors même que l'imagerie révèle une extension des lésions anatomiques dans la majorité des cas [25].

Que fait en définitive l'endoscopeur ?

Le rétablissement de la continuité tendineuse explique mécaniquement l'augmentation de la force et toutes les séries confirment le parallélisme entre continuité et gain

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4088181>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4088181>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)