



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**UNIVERSITE HENRI POINCARÉ
NANCY I**

**FACULTE DE MEDECINE
DE NANCY**

N°

2010

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Arnaud Morettini

Le 22/11/2010

EVOLUTION NATURELLE DES TENDINITES CALCIFIANTES DE LA COIFFE DES ROTATEURS
--

Examineurs de la thèse :

Mr. le Professeur François SIRVEAUX

Président

Mr. le Professeur Gilbert FAURE

Juge

Mr. le Professeur Damien LOEUILLE

Juge

Mr. le Docteur Frank WEIN

Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNE

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- Pédagogie :
- 1^{er} Cycle :
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et
 universitarisation études para-médicales »
- 2^{ème} Cycle :
- 3^{ème} Cycle :
- « *DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques* »
- « *DES Spécialité Médecine Générale* »
- Filières professionnalisées :
- Formation Continue :
- Commission de Prospective :
- Recherche :
- Développement Professionnel Continu :

Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ

Professeur Bernard FOLIGUET

M. Christophe NÉMOS

Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Professeur Francis RAPHAËL

M. Walter BLONDEL

Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur Didier MAINARD

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean
BEUREY

Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET
Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE

Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ -
Jean-Bernard DUREUX Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre
GAUCHER - Hubert GERARD

Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude
HURIET

Christian JANOT - Jacques LACOSTE Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire
LAXENAIRE

Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX -

Jean-Pierre MALLIÉ Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre
NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc
PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT Antoine RASPILLER -
Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL

Daniel SCHMITT – Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER -
Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette

VIDAILHET - Michel VIDAILHET

Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

**44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET
NUTRITION**

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON – Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE – Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

**44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET
NUTRITION**

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE
ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE
=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick
BOISSEL
Professeur Michel BOULANGÉ - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD
Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel
VIDAILHET
=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT
Monsieur le Professeur François SIRVEAUX
Professeur de chirurgie orthopédique

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.
C'est avec un grand respect que je vous exprime mes
remerciements pour votre enseignement et l'influence que
vous avez pu avoir lors de mes choix d'orientation.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Monsieur le Professeur Gilbert FAURE
Professeur d'immunologie

Vous me faites l'honneur d'accepter de juger mon travail et m'avez ouvert la porte des archives du laboratoire d'immunologie. J'ai pu apprécier au cours de ma formation la qualité de votre enseignement. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Monsieur le Professeur Damien LOEUILLE
Professeur de rhumatologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter d'être membre de mon jury. Je tenais à vous remercier de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Soyez assuré de ma sincère gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Frank WEIN

Assistant chef de clinique de chirurgie orthopédique

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter d'être membre de mon jury.

Après avoir été compagnon de promotion, c'est avec joie que je vous retrouve pour juger mon travail.

A CEUX QUI M'ONT AIDE

A Madame le docteur B. WERYHA pour les examens échographiques réalisés lors de cette étude.

A Guillaume GAUCHOTTE pour ses photos de calcifications tendineuses en microscopie optique.

A Alexandre OLIVIER pour m'avoir ouvert les portes du service de radiologie de l'hôpital central et pour son temps accordé malgré une garde mouvementée.

A François pour sa tendinite calcifiante à jamais immortalisée dans ce travail.

Au laboratoire de SPIEAO et Dr BARADJI pour son aide aux calculs statistiques.

A Nicolas PARIS pour son accueil lors de mes passages à la clinique de traumatologie et pour son mémoire source précieuse d'informations lors de mes recherches bibliographiques.

A Richard PHILIPPE pour ses conseils, ses encouragements et les pauses repas à Epinal.

A Mme GREZIAC pour sa patience, sa disponibilité et toute son aide apportée tout au long de ce travail.

A Thierry COSTA pour ses documents et la session photo « ondes de choc radiales ».

A MES PROCHES

A Delphine mon épouse, pour son sourire, son amour et toutes ses petites attentions du quotidien. Je t'aime tendrement.

A Arthur mon fils, pour ses éclats de rire, ses moues inimitables et tout le bonheur que tu m'as apporté en si peu de temps.

A mes parents qui m'ont toujours soutenu et encouragé dans mes projets. Pour leur amour, leur éducation et leurs conseils.

A Flora ma petite sœur, avec qui la complicité grandit de jour en jour.

A Mamou pour tous ces instants inoubliables passés et à venir, tu es un peu ma seconde maman.

A Mami pour tous ces moments passés en ta compagnie, les mercredis de mon enfance.

A Papou, papy, pépé Joani, mémé Agnès, Maurice qui me manquent chaque jour.

A Annick et Jean-Marie pour leur soutien et leurs conseils d'anciens thésards.

A Régine, Manu et Laura ma seconde famille.

A Ninette, Guy, Katty et Chantal pour les vacances inoubliables passées à Hussigny.

A Philippe et Rémy mes deux frères de la bande des trois.

A Aurélien et Lucie, Bénédicte et Olivier, Delphine N et Rodolphe, Hervé et Bérangère, Thibault et Jennifer, Valérie et Antoine mes amis de toujours...

Aux ex-internes de la DT57 que je ne revois pas assez souvent Adeline, Anne-Lise, Emilien, Florent, Floriane, JP, Mathieu, Maud...

A tous ceux que j'oublie et qui m'en excuseront.

Table des matières

I.	Introduction.....	20
II.	Terminologie.....	21
III.	Epidémiologie	21
IV.	Physiopathologie et évolution naturelle.....	24
A.	Evolution naturelle	24
1.	L'évolution de la lésion calcique	24
2.	L'évolution de la fonctionnalité de l'épaule	24
3.	Facteurs pronostics d'évolution	25
B.	Physiopathologie.....	25
V.	Facteurs favorisants	31
A.	Les facteurs endocriniens	31
B.	Les facteurs génétiques.....	31
C.	Les facteurs locaux	31
D.	L'activité professionnelle	32
VI.	Symptomatologie	33
VII.	Aspect et composition.....	35
A.	Aspect macroscopique.....	35
B.	Aspect microscopique	36
C.	Composition moléculaire.....	38
VIII.	Imagerie.....	39
A.	La radiographie	39
B.	Le scanner	42
C.	L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	44
D.	L'échographie	45
IX.	Traitements.....	47
A.	Le rôle du médecin généraliste	47
B.	Traitements symptomatiques.....	48
1.	Physiothérapie.....	48
2.	Traitement médicamenteux.....	49
a)	Les antalgiques.....	49
b)	La cimetidine.....	49
c)	Les infiltrations de corticoïdes.....	49
d)	Les infiltrations de tracemate®	50
e)	La mésothérapie	50
C.	Traitements médicaux visant à résorber la calcification.....	50
1.	La radiothérapie anti-inflammatoire (RAI).....	50
2.	L'acide acétique	51
3.	Ponction lavage aspiration (PLA)	51
a)	Technique	51
b)	Résultats et évolution.....	52
4.	Les ondes de choc extracorporelles (ODCEC).....	54

a)	Indication.....	54
b)	Technique	55
c)	Résultats et évolution.....	56
5.	Perspectives de traitement.....	58
a)	Les ondes de choc radiales	58
b)	Les cellules souches.....	58
D.	Traitement chirurgical	59
1.	La chirurgie à ciel ouvert	59
2.	L'arthroscopie.....	60
a)	Le repérage.....	60
b)	L'exploration glénohumérale.....	60
c)	L'acromioplastie associée	60
d)	Ablation de la lésion calcique.....	61
e)	La suture tendineuse	61
f)	Evolution	61
(1)	Les calcifications du subscapulaire.....	62
(2)	Les calcifications de l'infra-épineux	62
X.	Etude	62
A.	Introduction	62
1.	Objectif principal.....	62
2.	Objectifs secondaires	63
3.	Patients et méthode	63
a)	Critères d'inclusion.....	63
b)	Critères d'exclusion.....	63
c)	Méthode	64
B.	Résultats.....	65
1.	Consultation	65
2.	Echographie	71
3.	Radiographie.....	73
a)	Lors de la consultation initiale C1	73
b)	Lors de la révision C2	74
C.	Discussion	75
XI.	Conclusion	87

Liste des tableaux et figures

Figure 1 : Etude de prévalence au sein de la population générale	22
Figure 2 : Etude de prévalence au sein de populations symptomatiques.....	22
Figure 3 : Etude de la répartition de la calcification tendineuse au sein de la coiffe ..	23
Figure 4 : Tableau récapitulatif adapté à partir de Uhthoff : Calcifying tendinitis.....	28
Figure 5 : Evolution naturelle d'une tendinite calcifiante avec évacuation calcique dans la bourse séreuse chez un patient en crise hyperalgique. Les deux radiographies ont été réalisées chez le même patient à 6 semaines et 2 jours d'intervalle.....	33
Figure 6 : Calcification tendineuse du muscle supra épineux avec réaction macrophagique (flèches) au contact signant une phase résorptive. Image réalisé par Dr Guillaume GAUCHOTTE département d'anatomopathologie de l'hôpital central de Nancy.	37
Figure 7 : Microscopie électronique à transmission haute résolution montrant un cristal individuel d'apatite carbonatée avec son maillage caractéristique (image provenant du symposium de 2007 de la SFA)[4].	38
Figure 8 : Exemple de calcification de type A (selon Molé et al.)	40
Figure 9 : Exemple de calcification de type B (selon Molé et al.)	40
Figure 10 : Exemple de calcification de type C (selon Molé et al.).....	41
Figure 11 : Exemple de calcification de type D (selon Molé et al.).....	41
Figure 12: Arthroscanner axial et sagittal montrant une calcification du tendon du muscle sous-épineux en hypersignal (flèches). Images provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.	42
Figure 13 : Trois images de reconstruction en 3 dimensions d'une lésion calcifiante du tendon du muscle infra-épineux chez le même patient que sur les images de la figure 4. Images provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.....	43
Figure 14 : Radiographie et IRM d'une lésion calcifiante du tendon du muscle supra épineux chez un même patient. Images provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.	44
Figure 15 : Les images 1 et 2 montrent une calcification tendineuse avec cône d'ombre postérieur du muscle sus-épineux visualisé à l'examen échographique. Image provenant des examens échographiques réalisés chez les patients 14 et 8. .	46
Figure 16 : Contrôle scopique lors de la réalisation d'une ponction lavage aspiration. Image provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.	52
Figure 17 : Photo et schéma d'un appareil à ODCEC.....	54
Figure 18 : Tableau résumant les différents effets et mécanismes des ODCEC [72].	55
Figure 19 : Exemple d'appareil à ODCR (swiss dolor clast EMS®).....	58
Figure 20 : Répartition de l'âge de la population étudiée lors de la consultation C1..	66
Figure 21 : Résultats recueillis à l'interrogatoire lors de la consultation de révision. .	67
Figure 22 : Répartition des scores de Constant calculés lors de la consultation de révision C2.....	68
Figure 23 : Répartition des scores de SSS lors de la consultation de révision C2.....	68
Figure 24 : Relation entre douleur persistante et calcification résiduelle.	70
Figure 25 : Résultats cliniques recueillis lors de la consultation de révision. (NR = donnée non retrouvé).....	70
Figure 26 : Tableaux de présentation des résultats retrouvés lors de l'examen échographique C2.	73

Figure 27 : Répartition du type de calcification selon la classification de Molé et al. lors de la consultation initiale C1.	74
Figure 28 : Répartition des types d'acromion selon la classification de Bigliani	75
Figure 29 : Evolution des calcifications et du score de Constant moyen en fonction du recul.	76
Figure 30 : Pourcentage de disparition complète du dépôt calcique après traitement chirurgical par arthroscopie. (1) imagerie par échographie, les microcalcifications non visible à la radiographie ont été prises en compte.	77
Figure 31 : Pourcentage de disparition complète du dépôt calcique après traitement par PLA.	78
Figure 32 : Pourcentage de disparition complète du dépôt calcique après traitement par ODCEC.....	78
Figure 33 : Tableau de résultats provenant de l'étude de Porcellini et al. [18].....	79
Figure 34 : Tableau mettant en rapport douleur et taille des lésions calciques résiduelles.....	79
Figure 35 : Evolution des calcifications et du score de Constant moyen selon l'âge (au moment de C1) du patient.....	81
Figure 36 : Pourcentage de calcification résiduelle à C2 en fonction du type d'acromion selon la classification de Bigliani.	82
Figure 37 : Score de Constant moyen selon le type d'acromion (selon la classification de Bigliani).	82
Figure 38 : Relation entre type de calcification initiale, score de Constant moyen et pourcentage de calcifications résiduelles	84
Figure 39 : Relation entre type de calcification initiale et score de douleur moyen....	84
Figure 40 : Evolution des calcifications et du score moyen de Constant en fonction de la réalisation ou non d'une infiltration.	86

I. Introduction

La tendinite calcifiante de la coiffe des rotateurs (TCCR) est une pathologie fréquemment rencontrée lors des consultations en soins primaires. Il faut savoir évoquer cette pathologie devant toute algie de l'épaule sans notion de traumatisme. Le diagnostic est simple grâce à l'imagerie et le traitement, hier souvent chirurgical, est aujourd'hui bien hiérarchisé laissant de plus en plus de place à une prise en charge médicale pluridisciplinaire [1-5].

Malgré tout, les mécanismes physiopathologiques menant à la formation d'une calcification tendineuse restent encore méconnus et l'évolution naturelle des TCCR n'a fait l'objet que d'un nombre très restreint d'études [1, 6-8].

C'est pourquoi ce travail se propose dans un premier temps de faire une revue approfondie des connaissances en particulier celles relatives aux mécanismes physiopathologiques qui entrent en jeu lors de cette pathologie. Puis nous nous intéresserons aux dernières recommandations de traitement.

Dans un second temps nous exposerons les résultats de notre étude réalisée au sein de la clinique de traumatologie de Nancy. Cette étude visait à évaluer l'évolution naturelle des TCCR avec un recul de 5 à 12 ans. Pour ce faire nous avons évalué la fonctionnalité de l'épaule en nous basant sur le score de Constant [9], la persistance de douleurs et l'existence ou non de calcifications tendineuses résiduelles à l'imagerie.

Nous nous sommes également intéressés au rôle que pouvait avoir un acromion agressif, l'âge du patient, la durée d'évolution, le type de calcification initiale ou encore un traitement par infiltration sur le devenir des lésions calciques et sur la fonctionnalité de l'épaule.

II. Terminologie

Depuis la découverte des TCCR au début du XXème siècle, différents termes ont été utilisés pour décrire cette pathologie.

Au départ elles sont dénommées péri-tendinites calcifiantes, calcifications péri-tendineuses puis tendinopathies calcifiées ou calciques.

Secondairement, avec De Sèze [10] puis Uhthoff [11], le terme de tendinites calcifiantes va s'imposer. Il décrit au mieux leur caractère évolutif ainsi que leur potentiel de guérison.

III. Epidémiologie

La TCCR est une pathologie fréquente. La prévalence admise aujourd'hui au sein de la population générale est basée sur deux études historiques principales.

L'étude prospective de Bosworth réalisée en 1941 porte sur 6061 patients asymptomatiques. Celle-ci met en évidence un dépôt calcique dans une ou deux épaules chez 165 patients soit 2,7% [1].

Une autre étude fréquemment citée a été réalisée en 1964 par Welfling. Elle portait sur un nombre plus restreint de patients (200 personnes) et mettait en évidence un dépôt calcique chez 7,5% d'entre eux [2].

La dernière étude en date réalisée par Herard pour le symposium de la société française d'arthroscopie en 2007 semble aller dans le sens de ce dernier résultat. En effet cette étude prospective regroupait 1276 patients qui se présentaient aux urgences suite à un traumatisme d'épaule. L'examen radiographique réalisé a permis de mettre en évidence des calcifications tendineuses chez 94 patients ou 7,3% [4].

D'autre part, on retrouve une calcification tendineuse de la coiffe des rotateurs chez 7% à 36,5% des patients se plaignant de douleurs d'épaule. [3, 12-14] (tableau 2).

	date	patients	Calcifications (%)
Bosworth[1]	1941	6061	2,7
Welfling[2]	1964	200	7,5
Herard[4]	2007	1276	7,3

Figure 1 : Etude de prévalence au sein de la population générale

	date	patients	Calcifications (%)
Dickson [14]	1932	200	36,5
Friedman [12]	1958	228	32
Welfling [3]	1965	925	7
Hedtmann [13]	1989	1266	17

Figure 2 : Etude de prévalence au sein de populations symptomatiques.

Les calcifications tendineuses de la coiffe des rotateurs se retrouvent de façon bilatérales dans 24% à 46,4% des cas [1, 2] ou le deviendront dans les trois ans qui suivent une fois sur deux.

Les autres données épidémiologiques communément admises sont une prédominance féminine, un âge moyen compris entre 30 et 50 ans selon les études et l'absence quasi totale de patient atteint avant 20 ans et après 70 ans.

Pourtant, deux études tendent à tempérer ces résultats.

En 1994 Hsu et al.[15] retrouvent dans un groupe de taïwanais de 82 patients porteurs de tendinopathies calcifiantes 74% d'hommes et 69% de patients âgés de plus de 60 ans. Le facteur ethnique avait été avancé pour une expliquer cette différence de répartition.

Mais plus récemment pour le symposium sur les tendinopathies calcifiantes de l'épaule de 2007 [4] on notait que sur 1276 patients, 20% étaient porteurs de calcifications après 70 ans.

La localisation de la calcification au sein de la coiffe se fait principalement au niveau du tendon du supra-épineux puis celui du sous-épineux et enfin plus rarement celui du subscapulaire et petit rond (tableau 3).

	Supra-épineux	Infra-épineux	subscapulaire	Petit rond
Bosworth[1]	51,5%	44,5%	5%	23,3%
Hsu[15]	70,7%	26,8%	-	2,4%
Molé[16]	76%	21%	-	0%
Cacchio[17]	85%	15%	-	-
Clavert[4]	78%	16%	6%	-
Porcellini[18]	74,6%	20,6%	4,8%	-

Figure 3 : Etude de la répartition de la calcification tendineuse au sein de la coiffe

Les calcifications du muscle infra-épineux semblent toucher plus volontiers les femmes et s'associent à une perte de force ainsi qu'à une douleur en rotation externe.

Lors d'une étude concernant les ruptures isolées du muscle infra-épineux, Walch et al. retrouvaient une forte incidence (68%) de patients présentant une TCCR. La lésion calcique du muscle infra-épineux pourrait, lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs (tel que les infiltrations de corticoïdes), favoriser la rupture du muscle au niveau de sa jonction tendino-musculaire [19].

Les calcifications du muscle subscapulaire sont associées à d'autres localisations dans 50 % des cas. Elles sont préférentiellement de type A ou B et leur pronostic est équivalent aux autres localisations [4].

IV. Physiopathologie et évolution naturelle

A. Evolution naturelle

Très peu d'études portant sur l'évolution naturelle des TCCR ont été réalisées. Deux types de résultats ont été rapportés :

- L'évolution de la lésion calcique.
- L'évolution de la fonctionnalité de l'épaule.

1. L'évolution de la lésion calcique

Seule trois études respectivement de 1941, 1972 et 1997 rapportent l'évolution naturelle des TCCR :

Bosworth [1] note qu'après trois ans d'évolution, la calcification va disparaître spontanément dans 9.3% des cas.

Wagenhauser [6] remarque la disparition des lésions calciques pour 27,1% des patients après dix ans d'évolution.

Wölk et Wittenberg [7] retrouvent, eux, une disparition échographique des dépôts de calcium chez 82% des patients après 104 mois d'évolution.

2. L'évolution de la fonctionnalité de l'épaule

Là aussi seules deux études font état de résultats concernant l'efficacité des mesures non-opératoires :

Après 6 mois de traitement symptomatique non invasif, Noël retrouve parmi 125 patients 50,4 % de bons ou excellents résultats [8].

Après 49 mois d'évolution dans un groupe de 159 patients Wölk et Wittenberg notent 70% d'excellents ou de bons résultats [7].

3. Facteurs pronostics d'évolution

Certains facteurs semblent liés à une évolution naturelle défavorable des TCCR. Noël rapportait que le sexe féminin associé à une calcification de type C (selon la classification de Molé et al.[16]) était un facteur d'évolution défavorable [8].

Ogon [20] en 2009 présentait un travail centré sur la recherche de facteurs défavorables.

Ces résultats mettent en évidence 4 autres facteurs :

- Une calcification volumineuse.
- Une localisation au niveau de la portion antérieure de l'acromion (repérage à la radiographie de profil selon un découpage par secteurs proposé par les auteurs).
- Une extension sous acromiale de la calcification (repérage sur la radiographie de face selon un découpage par secteurs proposé par les auteurs).
- Une atteinte bilatérale.

Pour les patients concernés, l'auteur recommande de ne pas attendre plus de 6 mois après le début des symptômes pour proposer un traitement plus invasif de type ondes de choc, ponction lavage aspiration ou arthroscopique.

Il est également indispensable de rechercher des lésions associées à une TCCR. Même si les ruptures tendineuses associées demeurent rares, il est indispensable pour le devenir de l'épaule, de les dépister.

La simple interprétation d'une radiographie montrant une calcification peut nous faire négliger ce diagnostique.

Ainsi un score de Constant très faible, un test de Job positif et un patient âgé de plus de 50 ans doivent mener à une investigation plus poussée en imagerie avec injection de produit de contraste.

B. Physiopathologie

La cascade d'événements conduisant à la formation d'une TCCR reste encore aujourd'hui controversée.

Historiquement une première théorie avait été émise par Codman [21]. Pour lui, la lésion initiale était traumatique, elle favorisait une dégénérescence tendineuse puis provoquait une calcification.

Steinbrocker [22] pense lui que la dégénérescence est un changement primitif et spontané. Dans la logique de cette pensée il décrit les différents stades de formation d'une calcification tendineuse comme suit :

- 1- L'usure ou un traumatisme du tendon entraîne sa dégénérescence.
- 2- Cette usure provoque ensuite une hypo vascularisation ayant pour conséquence une nécrose tissulaire.
- 3- Ce tissu nécrosé est ensuite remplacé par du tissu fibrineux entouré par des leucocytes et des histiocytes.
- 4- Finalement cette masse se calcifie.

En fait les trois premières étapes de cette théorie sont similaires avec les étapes d'une rupture tendineuse de la coiffe. Dans un cas, le tissu fibrineux se calcifie et de l'autre, il se rompt.

Cette première théorie a ensuite été contredite par Uhthoff. Pour lui la tendinite calcifiante se manifeste au sein d'un tendon sain alors que sa rupture survient après dégénérescence.[23]

Les arguments avancés par Uhthoff pour soutenir sa thèse sont :

- Une répartition dans la population se situant entre 30 et 50 ans et devenant très rare après 70 ans.
- Des radiographies ne mettant pas en évidence de lésions locales arthrosiques corrélées aux lésions calcifiantes.
- Les symptômes sont aigus et ne sont pas précédés de traumatismes.
- La limitation du mouvement est très probablement provoquée par la douleur importante ressentie.
- La disparition ou l'ablation de la calcification libère le plus souvent le patient de ses symptômes.

-La calcification se situe en zone hypo vascularisée à environ 1 cm de l'insertion tendineuse alors que la rupture se fait le plus souvent à l'insertion.

En effet dans le cas d'une rupture tendineuse les patients sont plutôt âgés (50 à 60 ans) et sont plutôt des travailleurs manuels.

La rupture se situe à la zone d'insertion du tendon. Les calcifications et ossifications observées à ce niveau sont histologiquement des tendinites calcifiantes.

Les radiographies mettent en évidence des signes d'arthrose avec ostéophytose, géodes, pincement de l'interligne articulaire, ostéocondensation et parfois réduction de l'espace sous acromial.

La plupart du temps les douleurs sont chroniques et la rupture survient au décours d'un effort.

Le traitement conservateur ou chirurgical ne permet pas une restitution ad-integrum.[23]

Uthoff décrit ainsi la cascade d'événement conduisant à la formation de la calcification tendineuse :

1. La phase pré-formative : la zone concernée va subir une transformation fibrocartilagineuse caractérisée par une métaplasie des tenocytes en chondrocytes. La matrice est riche en protéoglycanes avec de nombreuses cellules chondrocytes-like.
2. La phase de calcification :
 - a. Phase formative : Les cristaux de calcium sont déposés principalement dans les vésicules de la matrice qui vont fusionner pour donner de vastes foyers de calcification. A cette étape le dépôt ressemble macroscopiquement à de la craie. Les cloisons fibrocartilagineuses entre les foyers de calcification sont avasculaires. Les cloisons s'érodent avec la croissance progressive des dépôts calcifiés.

- b. Phase quiescente : Le tissu fibrocartilagineux borde les foyers de calcification. Cet aspect indique que le dépôt de calcium à cet endroit est terminé.
- c. Phase résorptive : Elle survient après une période variable d'inactivité. La résorption spontanée du calcium est annoncée par l'apparition de vaisseaux à parois fines en périphérie du dépôt. Ces vaisseaux permettent l'arrivée de macrophages et de cellules géantes plurinucléées qui phagocytent et résorbent progressivement le calcium. Ces cellules géantes ont le même phénotype que les ostéoclastes.[24] A cette étape le dépôt est épais, crémeux et sous pression avec un aspect comparable à du dentifrice.
3. La phase de post-formation : l'espace calcifié est progressivement remodelé par une néovascularisation et de jeunes fibroblastes. Ces régions sont riches en collagène III. Au fur et à mesure de la maturation du tissu, les fibres de collagènes s'alignent dans l'axe du tendon et le collagène de type III est remplacé par du type I [25].

	Phase pré-formative	Phase de calcification			Phase de post-formation
		Phase formative	Phase quiescente	Phase résorptive	
Physiopathologie	Hyperpression localisée? Hypoxie?	Hypoxie	Hypoxie	Hyperémie	Hyperémie
Morphologie	Métaplasie cartilagineuse	Production de calcium	Production de calcium	Phagocytose résorption	Remodelage tendineux
Aspect macroscopique		Aspect de mastic ou de dentifrice	Poudreux, crayeux	Laiteux, crémeux	
Symptômes	Asymptomatique	+/- douleur +/- signes de confinement sous acromial	+/- douleur	Douleur aiguë ou hyperaiguë	+/- douleur

Figure 4 : Tableau récapitulatif adapté à partir de Uhthoff : Calcifying tendinitis

Malgré tout, le mécanisme responsable du déclenchement de cette cascade menant à l'apparition de la calcification tendineuse reste peu connu.

Certaines études récentes permettent d'entrevoir ce mécanisme.

En 2001 l'ostéopontine (OPN), un régulateur potentiel des dépôts de calcium ectopique, a été mis en évidence au niveau des cellules qui entourent les foyers de calcifications.

Ces cellules étaient de deux types : des cellules chondrocyte like et des macrophages polynucléés [26].

Bi et al. ont découvert au sein des tendons une population unique de cellules souches TSPCs (tendon stem/progenitor cells) ayant des capacités de clonogenité, de multi-potence et d'auto-renouvellement. Or ces cellules sont localisées dans une matrice extracellulaire organisée en particulier par biglycan (Bgn) et fibromoduline (Fmod).

Les changements perturbant la composition de la matrice extra-cellulaire ainsi que l'appauvrissement de Bgn et de Fmod perturbent l'équilibre de certaines cytokines et facteurs de croissance. Cela a pour conséquence de modifier le sort de TSPCs qui vont se différencier de façon à entraîner une ostéogénèse plutôt qu'une ténogénèse. L'une de ces cytokines est la protéine BMP2 qui signale par l'intermédiaire de Smad1 Smad5 Smad8 d'augmenter l'expression de Runx2 ce qui entraîne l'accumulation de Ca^{++} [27].

L'expression anormale de cette protéine BMP2 a été confirmée et mise en évidence récemment[28].

D'autre part un modèle d'étude in vivo basé sur l'injection de collagénase en intra tendineux chez la souris permet de recréer les conditions propices menant à la calcification tendineuse.

Ce modèle mis en place par Lui et al. a permis de mettre en évidence de nombreux facteurs entrant en jeu lors d'une lésion calcifiante.

Il ressortait qu'une anomalie de la transmission des forces mécaniques à l'intérieur du tendon provoquait une chondrogénèse ectopique, une ossification et une dégénérescence de la matrice. L'ossification peut être considérée comme une tentative du tendon pour augmenter sa résistance.

Ils notaient également un ratio élevé de collagène de type III / collagène de type I, une concentration élevée en aggrecanes, Fmod, décorines et Bgn entraînant une désorganisation de la matrice extra-cellulaire[29] .

Ces derniers résultats, en contradiction avec les précédents concernant l'expression de Fmod et Bgn, montrent que l'interaction entre les différents facteurs est complexe et difficile à étudier. Peut-être que ce nouveau modèle d'étude permettra d'observer et de reproduire plus facilement ces mécanismes, contrairement aux analyses effectuées sur tissus prélevés en per-opératoire ou en post-mortem.

Les lésions calcifiantes ainsi formées devraient donc rapidement entraîner une stimulation du système immunitaire, conduisant à une inflammation et à une résorption des cristaux de carboxy-apatite. Or comme nous l'avons vu, ce n'est pas le cas, et la calcification peut croître puis persister en phase silencieuse sans conséquence. C'est le cas par exemple chez les patients asymptomatiques.

Une réponse partielle a été donnée à ce phénomène. Il semblerait qu'une protéine plasmatique l' α 2-HS glycoprotéine (AHSG) ait la propriété de se lier aux cristaux de carboxy-apatite et d'inhiber toute réponse inflammatoire. En effet AHSG bloque la stimulation des neutrophiles.

AHSG est une molécule synthétisée par le foie et entre dans la composition normale du plasma. Cette molécule est connue pour son effet bloquant sur les mécanismes de la phase aiguë inflammatoire en inhibant la stimulation des neutrophiles ainsi que pour ses effets modulateurs de la minéralisation osseuse[30].

Lorsque les phénomènes inflammatoires se déclenchent, des interrogations persistent quant à la voie immunitaire empruntée. Est-ce l'immunité humorale et/ou l'immunité cellulaire qui interviennent ? Lors d'une étude immunohistologique de prélèvements opératoires de tendons et de bourses séreuses, il a été retrouvé des dépôts de complément (C1q, C3) et de fibrine dans 10% des prélèvements, et des cellules myéloïdes activées (CD13, CD14, HLA-DR, TREM-1) dans les mêmes proportions [4].

V. Facteurs favorisants

A. Les facteurs endocriniens

Harvie et al., dans une étude de 2007, notaient que certains désordres endocriniens telle qu'une pathologie thyroïdienne ou touchant au métabolisme œstrogénique, contribuaient à la survenue d'une TCCR[31].

Mavrikakis et al. montraient eux que le diabète portait la prévalence à 31,8%, soit plus de trois fois la prévalence dans la population générale[32].

B. Les facteurs génétiques

D'autres facteurs de type génétique pourraient également favoriser la formation d'une calcification ectopique. Ainsi Sengar et al. ont découvert que 50% des 46 patients touchés par une calcification tendineuse étaient porteurs de HLA-A1 contre 26,7% dans le groupe contrôle[33].

Ces résultats n'ont pourtant pas été retrouvés par Gartner qui, dans une série de 55 patients, ne mettait pas en évidence de différence significative[34].

La TCCR peut également s'inscrire dans un tableau plus global résultant de la maladie des dépôts d'hydroxyapatite. Cette pathologie comprend deux entités clinico-radiologiques distinctes et parfois associées :

- La maladie des calcifications tendineuses multiples, initialement décrite par Welfling et De Seze, dont l'épaule est le lieu de prédilection [35].
- Les dépôts intra-articulaires de cristaux d'hydroxyapatite. L'atteinte de l'épaule est également la plus fréquente, réalisant le syndrome de Milwaukee [36].

C. Les facteurs locaux

Le tendon du muscle supra épineux est le plus long de la coiffe des rotateurs. Il mesure entre 2 et 3 centimètres de long. Il traverse le compartiment sous acromial

soumis à des contraintes représentées par l'arche coraco-acromiale au dessus, et par la tête humérale en dessous.

Codman a remarqué que les lésions calcifiées du supra-épineux siégeaient dans une zone spécifique « à environ un demi pouce (1.30 cm) de l'insertion proximale »[37]. Zone qu'il nomma « portion critique » secondairement renommée « zone critique » par Moseley et Goldie[38].

La vascularisation de cette zone a été étudiée à plusieurs reprises car une hypoperfusion locale pourrait initier la formation d'une calcification.

La vascularisation des muscles de la coiffe des rotateurs se fait principalement à partir des artères supra scapulaire, circonflexe postérieure et circonflexe antérieure de l'humérus. Une suppléance peut également exister à partir de l'artère thoracoacromiale, supra humérale et subscapulaire.

Au cours d'analyse microangiographiques et histologiques, Rothman et Parke puis Uthoff montrent que cette « zone critique » est bien sous vascularisée [11, 39]. De plus, bien que le supra épineux soit le plus souvent lésé, le tendon du muscle infra-épineux et du subscapulaire possède également une région hypovascularisée. Cette baisse locale du flux sanguin semble également varier en fonction de la position du bras[40].

En injectant du Micropaque (sulfate de barium) dans les vaisseaux d'une épaule en adduction, l'hypovascularisation de la « zone critique » est majorée.

Les phénomènes d'hypovascularisation semblent engendrés par la pression de la tête humérale sur les tendons, ce qui à long terme pourrait favoriser une métaplasie des tenocytes en chondrocytes, étape indispensable à la formation de calcification.

D. L'activité professionnelle

Le tableau 57 des maladies professionnelles indemnise les « affections périarticulaires provoquées par certains gestes et postures de travail », notamment les pathologies de l'épaule. Le tableau 57 A évoque l'épaule douloureuse simple telle que la tendinopathie de la coiffe des rotateurs, et la met en rapport avec des « travaux comportant habituellement des mouvements répétés ou forcés de

l'épaule ». Pourtant, les tendinopathies calcifiantes ne succédant pas à une tendinopathie rebelle ne sont généralement pas imputables à l'activité professionnelle [41].

Au cours de l'étude réalisé pour le symposium 2007 de l'épaule, 5,3 % des patients étaient pris en charge au titre de maladie professionnelle [4].

VI. Symptomatologie

Les présentations cliniques sont variables et non spécifiques mais on retrouve fréquemment des douleurs, en particulier nocturnes, ainsi qu'une restriction d'amplitude articulaire.

Tant que n'apparaît pas de conflit sous acromial, la douleur ressentie présente un rythme inflammatoire.

La symptomatologie est attribuée à une réponse inflammatoire locale induite par des désordres chimiques locaux et une irritation mécanique directe.

Ces symptômes peuvent régresser en quelques jours ou devenir chroniques. Dans cette pathologie, les calcifications migrent en général dans la bourse séreuse sous-acromio-détoïdienne, provoquant une bursite aigue.



Figure 5 : Evolution naturelle d'une tendinite calcifiante avec évacuation calcique dans la bourse séreuse chez un patient en crise hyperalgique. Les deux radiographies ont été réalisées chez le même patient à 6 semaines et 2 jours d'intervalle.

De Palma et Kruper [42] classaient les symptômes cliniques selon la durée de leur évolution :

- Aiguë lorsque les symptômes persistent de 1 à 4 semaines.
- Subaigüe lorsque les symptômes durent de 1 à 3 mois.
- Chronique lorsque les symptômes durent plus de 6 mois.

Neer décrit cinq types de douleurs associées aux dépôts calciques [43] :

- Tout d'abord la douleur est causée par les propriétés chimiques du calcium à irriter les tissus.
- Cette agression chimique mène à un épaissement et une fibrose douloureuse de la bourse sous acromiale.
- Le troisième type de douleur est causé par une hyperpression à l'intérieur du tissu suite à la croissance de la calcification.
- Le quatrième type est une douleur type conflit sous acromial, causé par un épaissement et une irritation de la bourse sous acromiale, ainsi que par la prééminence du dépôt.
- Le cinquième type de douleur est causé par un enraidissement chronique de l'articulation glénohumérale (épaule gelée) qui survient lorsque le bras est maintenu au corps pour éviter tous gestes d'abduction provoquant l'irritation par le dépôt calcique.

Les observations réalisées auprès de patients présentant des stades de calcification différents, tendent à montrer que selon la phase en cours, la symptomatologie diffère.

- La phase pré-formative est souvent asymptomatique.
- La phase formative est parfois douloureuse. Il se produit une érosion tendineuse progressive par dépôts calciques dans une zone hypovascularisée.
- Lors de la phase quiescente, le dépôt calcique est constitué. La douleur est sourde, lancinante et souvent de faible intensité. Il existe parfois un conflit

sous acromial lorsque la calcification est volumineuse et fait saillie à la face superficielle du tendon.

- La phase résorptive est hyperalgique et aiguë. Il s'agit d'une crise douloureuse brutale, insomniente, correspondant à l'évacuation de la calcification dans la bourse subacromiale. Elle peut durer de 2 semaines à trois mois mais signe le plus souvent la guérison de la maladie.
- La phase de postformation est souvent asymptomatique.

VII. Aspect et composition

Les dépôts calciques se trouvent la plupart du temps à distance de l'insertion osseuse du tendon. Ils sont localisés à une distance de 1,5 centimètre de cette zone. On remarque également que tous les foyers de calcifications d'un même tendon ne sont pas au même stade d'évolution, mais en général l'une des phases prédomine.

A. Aspect macroscopique

L'aspect macroscopique de la lésion calcifiée diffère en fonction de la phase en cours. Rowe décrit trois aspects différents [44] :

- Un dépôt poudreux et sec correspond à la phase chronique quiescente,
- Un dépôt souple, comparable à du mastic ou à du dentifrice, correspond à la phase formative,
- Un dépôt laiteux ou crémeux, habituellement sous pression, correspond à la phase aiguë lors de laquelle le dépôt est entouré d'une inflammation.

Cette différence d'aspect macroscopique n'a pas été retrouvée d'un point de vue microscopique lors d'observation au microscope électronique à balayage[45, 46].

B. Aspect microscopique

Lors de la phase formative, sous microscope optique, les dépôts apparaissent multifocaux et sont séparés par du tissu fibrocartilagineux ou du fibrocartilage. Ce dernier est constitué de chondrocytes facilement reconnaissables dans une matrice présentant plusieurs degrés de métachromasie.

L'ultrastructure de ces chondrocytes révèle un cytoplasme riche en reticulum endoplasmique, une quantité modérée de mitochondries, une ou plusieurs vacuoles et de nombreuses activités cellulaires.

Le noyau est dentelé et la cellule est entourée par une bande de matrice péri-cellulaire contenant ou non une vacuole intermédiaire.

Les premiers dépôts de calcium sont mis en évidence par la présence de matériel granuleux qui réagit positivement à la technique de von Kossa et qui fusionne pour former des amas.

Au microscope électronique à transmission on observe des agrégats de structures arrondies contenant le matériel cristallin. Ces agrégats se trouvent dans une matrice composée de débris irréguliers et fragmentés issu des fibres de collagène.

La phase de repos est plus difficile à identifier. Elle semble être caractérisée par des foyers entourés de tissu tendineux sans signe d'inflammation associé.

La phase résorptive est caractérisée par la présence de cellules mésenchymateuses, épithélioïdes, par des leucocytes, des lymphocytes et parfois des cellules géantes dont le phénotype est similaire à celui des ostéoclastes.

La présence de ces cellules indique l'activité de résorption. Les zones autour des foyers calcifiés prennent un aspect granulomateux caractéristique des calcifications tendineuses. Ce granulome est dû à la présence de cellules multinucléées géantes correspondant à des ostéoclastes et des macrophages. Cette réaction cellulaire est toujours accompagnée de néovascularisation avec apparition de vaisseaux capillaires autour des dépôts.

L'analyse des macrophages et des cellules géantes montre des particules cristallines électron-dense au sein de vacuoles cytoplasmiques.

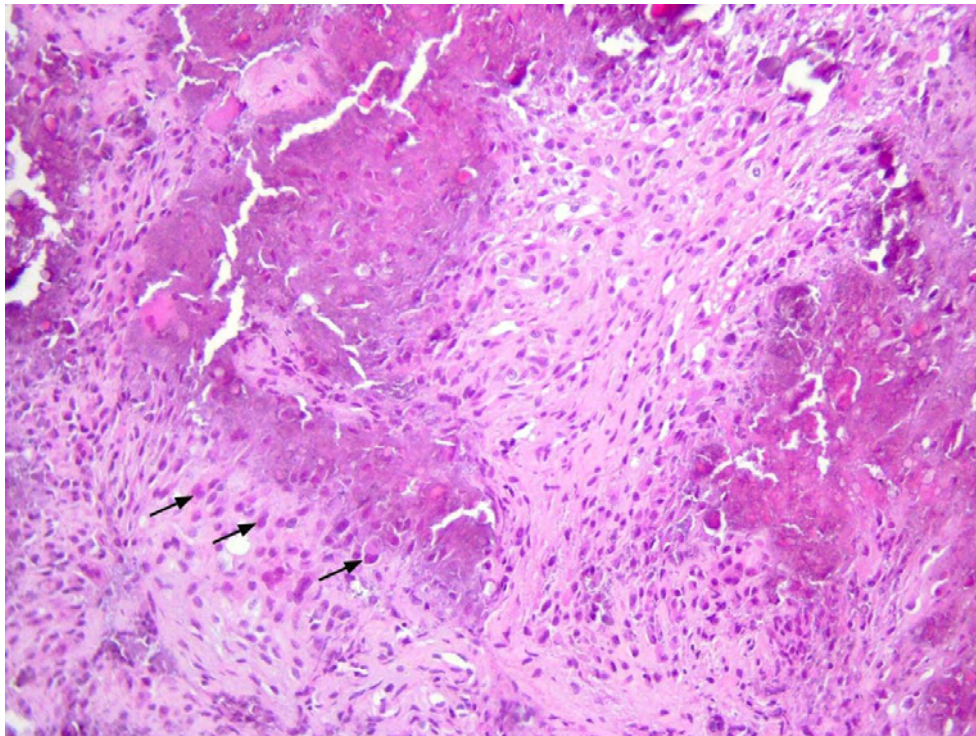


Figure 6 : Calcification tendineuse du muscle supra épineux avec réaction macrophagique (flèches) au contact signant une phase résorptive. Image réalisé par Dr Guillaume GAUCHOTTE département d'anatomopathologie de l'hôpital central de Nancy.

La phase de post calcification est mise en évidence par des zones cicatricielles contenant un réseau vasculaire et des fibroblastes matures qui s'alignent progressivement avec le grand axe du tendon. En utilisant des anticorps monoclonaux anti-collagène III, il est possible de confirmer une néoformation de ce collagène qui est plus prononcé aux abords des capillaires.

On notera également que la bourse sous acromiale est rarement le site d'une réaction inflammatoire importante. Parfois, devant la taille volumineuse du dépôt calcique, on peut observer des symptômes de conflit sous acromial[25].

Seule la microscopie électronique haute résolution (HRTEM) permet de visualiser les cristaux unitaires qui sont eux-mêmes hétérogènes. Ils sont inégalement cristallisés, ne sont pas orientés et parfois recouverts d'une couche de nature non identifiée[4].



Figure 7 : Microscopie électronique à transmission haute résolution montrant un cristal individuel d'apatite carbonatée avec son maillage caractéristique (image provenant du symposium de 2007 de la SFA)[4].

G. Faure et M. Béné en collaboration avec M. Daudon et D. Bazin prévoient d'utiliser le synchrotron Soleil (source optimisée de lumière d'énergie intermédiaire de LURE) pour étudier, en diffraction rayons X et spectroscopie d'absorption X, l'hétérogénéité de ces calcifications et approcher en microfluorescence X l'analyse élémentaire de ces calcifications [4].

C. Composition moléculaire

Au sein du tendon du muscle supra épineux chez le sujet normal, la teneur en calcium est d'environ 1,8 à 2,4 µg/mg et varie avec l'âge du patient.

Pour les calcifications tendineuses, la quantité de calcium est très augmentée (45,9 à 130,2 µg/mg) ainsi que la concentration en phosphore.

D'un point de vue chimique, les cristaux sont constitués de carboxy-apatite [45], sans trace d'hydroxy-apatite ni de phosphate octacalcium ou de phosphate tricalcium [47]. De plus, cette composition ne varie pas quelque soit la phase de la calcification. En effet, le ratio moléculaire du calcium et du phosphore reste stable entre 1.53 et 1.95 [48].

Il semble donc que les variations cliniques rencontrées lors de cette pathologie tendineuse ne soient pas entraînées par des modifications de composition des cristaux.

VIII. Imagerie

A. La radiographie

Painter a été le premier en 1907 à identifier sur une radiographie des calcifications tendineuses de l'épaule[49]. L'examen radiographique demandé doit comporter quatre incidences pour une meilleure interprétation et localisation de la lésion. Le bilan comportera ainsi une radiographie de l'épaule de face, trois rotations et un profil strict de Lamy.

Les dépôts localisés dans le tendon du muscle supra épineux peuvent être vus sur les clichés en rotation neutre; ceux du petit-rond ou du sous épineux lors de clichés en rotation interne et les dépôts du subscapulaire sur les images en rotation externe. Dans l'idéal, l'obtention des clichés numérisés permet de moduler contraste et luminosité afin de mieux percevoir les contours de la calcification.

Différentes classifications sont utilisées pour décrire les lésions :

La classification de Gärtner [50] :

- type I : Bien délimité, le dépôt est dense.
- type II : Contours flous et dépôt dense ou contours nets et dépôt transparent.
- type III : Contours flous et dépôt transparent.

La classification de Patte et Goutallier [51] :

- type I : Cotonneux et hétérogène.
- type II : Bien limité et homogène.

La classification de De Palma et Kruper [42] :

- type I : les dépôts ont un aspect floconneux à contours mal définis et sont habituellement retrouvés chez les patients présentant une douleur aiguë survenant lors de la phase de résorption.
- type II : les dépôts ont un aspect et une densité homogènes, ils sont généralement bien limités et on les retrouve chez les patients peu algiques en fin de phase formative ou en phase de repos.

La classification de Molé et al. [16] utilisée par la SFA depuis de nombreuses années décrit quatre types de calcifications :

- type A : la calcification est dense, homogène, à contours nets (20 % des cas) ;
- type B : la calcification est dense, cloisonnée, polylobée, à contours nets (44 % des cas) ;
- type C : la calcification apparaît inhomogène, à contours festonnés (32 % des cas) ;
- type D : calcification dystrophique d'insertion, dense, de petite taille, en continuité avec le trochiter (4 % des cas). Elle correspond plutôt à une enthésopathie d'insertion.

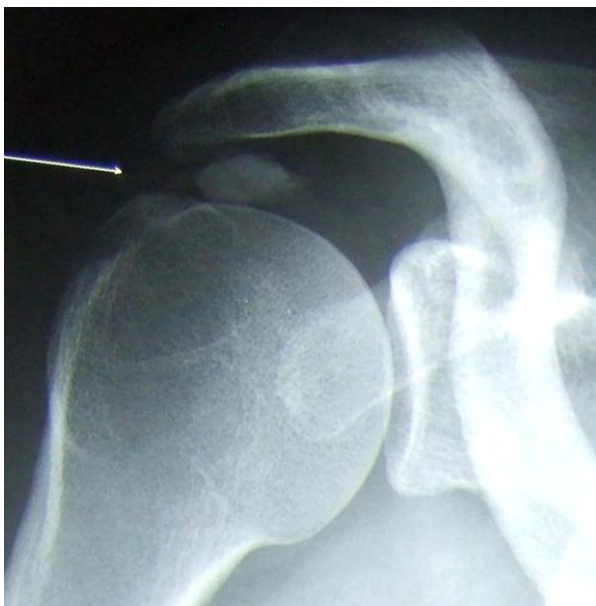


Figure 8 : Exemple de calcification de type A (selon Molé et al.)
Radiographie du patient n°16



Figure 9 : Exemple de calcification de type B (selon Molé et al.)
Radiographie du patient n°7



Figure 10 : Exemple de calcification de type C (selon Molé et al.)
Radiographie du patient n°14



Figure 11 : Exemple de calcification de type D (selon Molé et al.)
Radiographie du patient n°11

Les types A et B montrent des lésions qui semblent bloquées avant la phase de résorption et sont associées à des douleurs chroniques. Les types C et D sont plutôt en relation avec des calcifications en phase de résorption.

Les deux dernières classifications de De Palma et Mole sont les plus couramment utilisées. Elles présentent malheureusement des limites avec une reproductibilité intra ou inter-observateur insuffisante et restent également très dépendantes de l'expérimentation de l'observateur [4, 52, 53].

B. Le scanner

Il semble permettre une évaluation plus sûre qu'en radiographie, mais sans être supérieur à l'échographie pour déterminer la consistance du dépôt [54].

Au scanner, une calcification de consistance « molle » apparaîtra plutôt de façon hétérogène, alors qu'une lésion « dure » sera homogène et de densité importante [55].

La reproductibilité intra ou inter observateur n'est pas significativement améliorée par rapport à la radiographie.

De plus, le scanner est plus irradiant, l'examen prend plus de temps, et est plus onéreux. Il n'est donc pas recommandé pour effectuer le diagnostic ou classer une calcification de la coiffe des rotateurs [56].

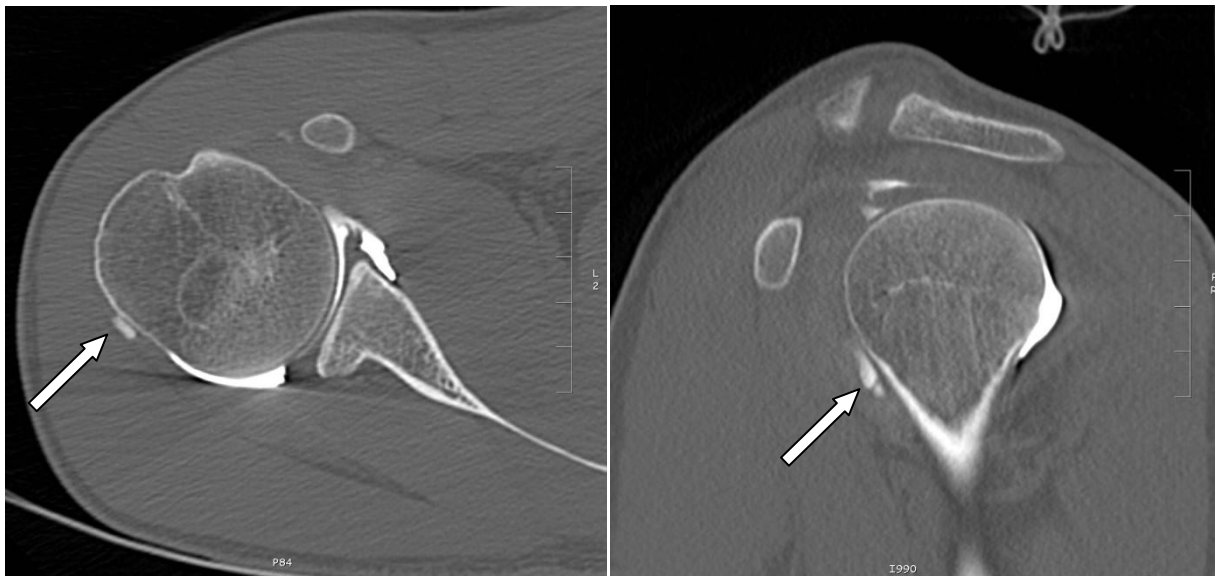


Figure 12: Arthroscanner axial et sagittal montrant une calcification du tendon du muscle sous-épineux en hypersignal (flèches). Images provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.

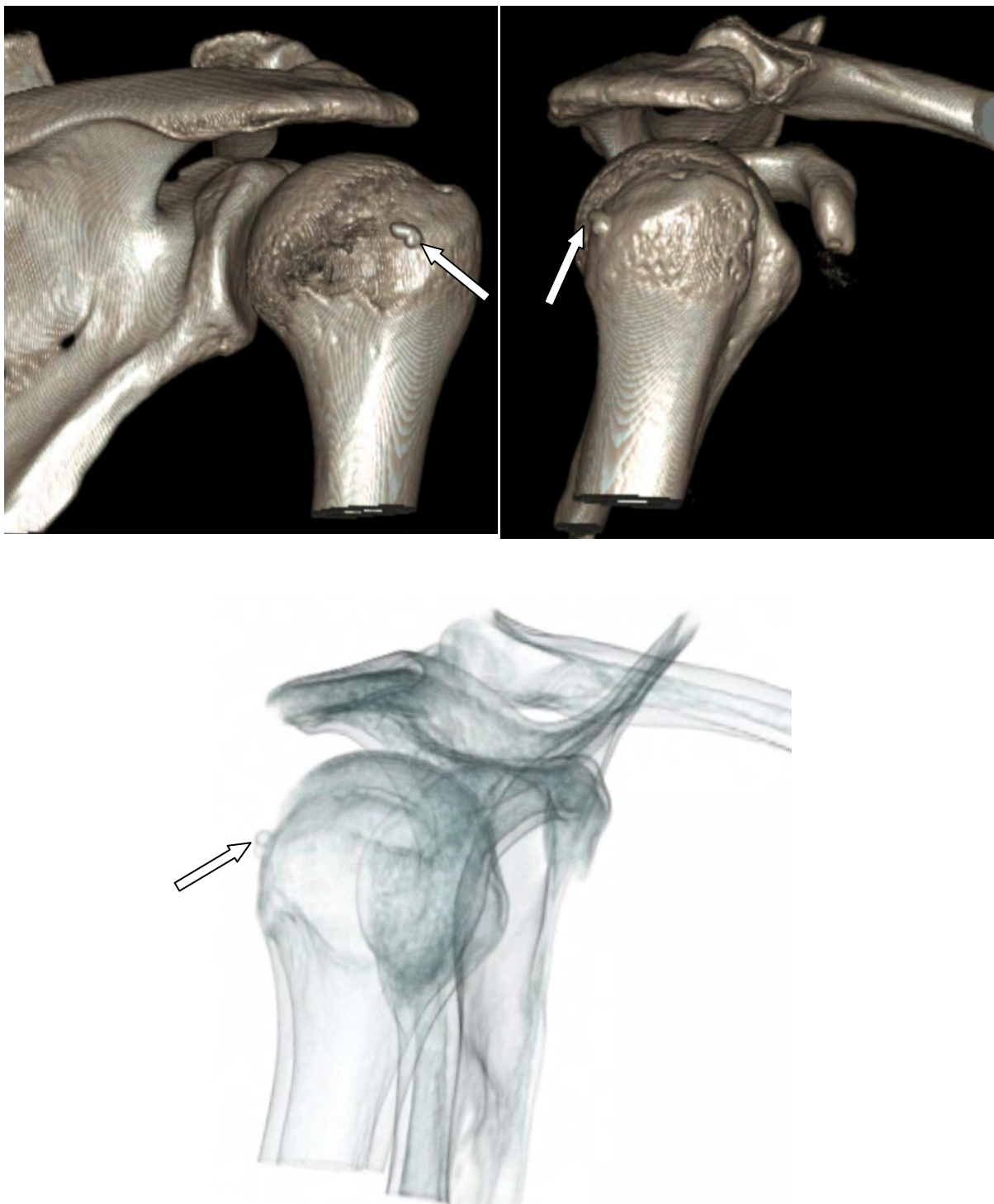


Figure 13 : Trois images de reconstruction en 3 dimensions d'une lésion calcifiante du tendon du muscle infra-épineux chez le même patient que sur les images de la figure 4. Images provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.

C. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

A l'IRM, les calcifications sont habituellement hypo-intenses et peuvent être entourées d'une région dont le signal est plus intense, correspondant à une réaction œdémateuse. Cette réaction est visible plutôt en phase résorptive.

L'IRM n'est pas suffisamment fiable pour diagnostiquer une TCCR.

En effet, certains aspects sur les images peuvent conduire au diagnostic de faux positifs et de faux négatifs.

Des zones hypo-intenses physiologiques apparaissent parfois au sein de la coiffe des rotateurs et peuvent mimer des dépôts calciques.

Des calcifications peuvent également passer inaperçues en cas de signal iso-intense en comparaison du tissu environnant ou en cas de micro-calcification.

Son utilité tient surtout au fait qu'elle permet de diagnostiquer une lésion tendino-musculaire associée ou de retrouver une autre origine aux douleurs[55, 57].



Figure 14 : Radiographie et IRM d'une lésion calcifiante du tendon du muscle supra épineux chez un même patient. Images provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.

D. L'échographie

D'une façon générale, l'examen échographique est intéressant pour diagnostiquer une tendinite calcifiante quelque soit sa localisation. Le côté « temps réel » de cet examen le rend utile à la fois pour le diagnostic et lors du traitement.

Lorsqu'elles sont visualisées, les lésions calciques prennent un aspect hyper-échogène avec ou sans cône d'ombre postérieur.

L'examen permet donc la détection, la localisation et le repérage interventionnel des lésions [55].

Lors d'une étude portant sur 217 patients Hartig et Huth ont montré que la sensibilité de l'échographie est supérieure à la radiographie pour détecter les calcifications tendineuses. Les dépôts étaient visualisés dans 100% des cas en échographie et dans 90% des cas seulement en radiographie. De plus l'échographie a permis une meilleure localisation des dépôts sans irradiation du patient.

Farin [58] avait également comparé échographie et radiographie et avait montré que l'échographie était l'examen le plus fiable. Il rapportait de ses observations une large prédominance de calcifications avec cône d'ombre postérieure (79 % des cas de sa série) et plus rarement des calcifications avec atténuation postérieure (14 %) ou absence d'atténuation postérieure (7 %).

L'utilisation de ces signes échographiques pour déterminer la consistance de la calcification est une approche nouvelle avec des résultats concordants.

En effet la radiographie ne permet pas d'évaluer la dureté de la calcification de manière fiable puisque les types A et B peuvent présenter tous les types de dureté. Elle pourrait donc guider le choix thérapeutique après échec des traitements symptomatiques pour les calcifications de type A et B, sous réserve que la calcification soit considérée comme responsable des symptômes.

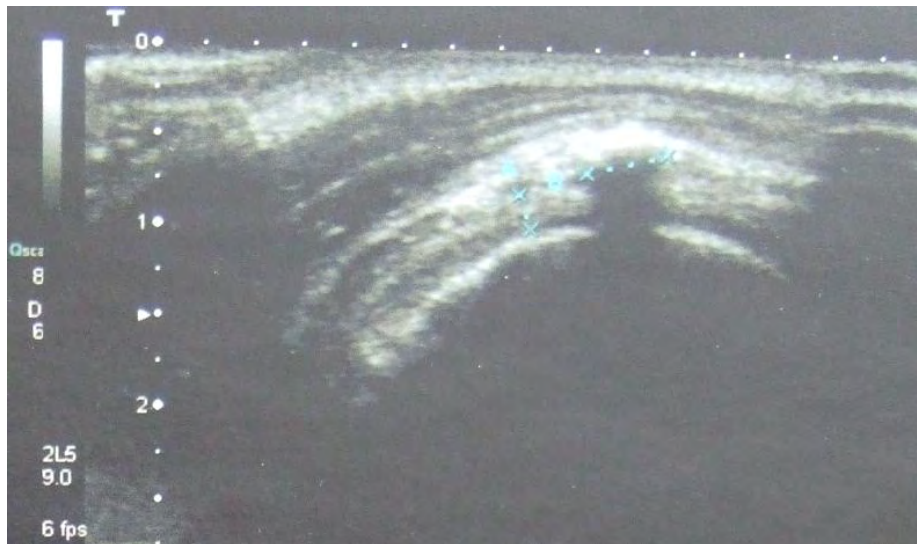


Image 1

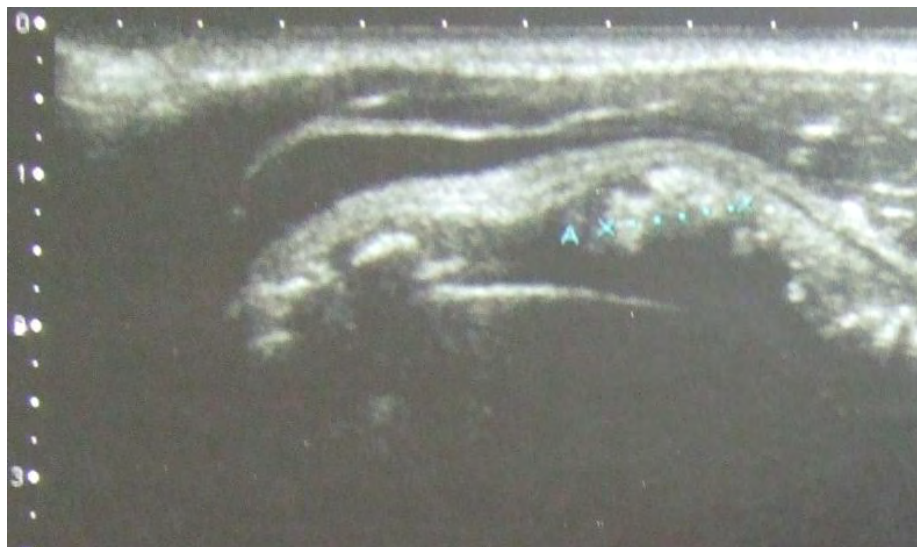


Image 2

Figure 15 : Les images 1 et 2 montrent une calcification tendineuse avec cône d'ombre postérieur du muscle sus-épineux visualisé à l'examen échographique. Image provenant des examens échographiques réalisés chez les patients 14 et 8.

Ainsi, en fonction de l'aspect échographique des calcifications A ou B, on peut distinguer trois cas de figure :

- s'il n'existe pas d'atténuation postérieure, la calcification est « molle » et il est logique de proposer une ponction lavage aspiration ;
- s'il existe un cône d'ombre postérieur, la calcification est de consistance « dure ou intermédiaire » et il s'agit alors plutôt d'une indication d'ondes de choc extracorporelles ou d'arthroscopie ;

- s'il existe une atténuation postérieure sans cône d'ombre, la dureté est intermédiaire. La réalisation d'un scanner simple de l'épaule avec mesure de la densité moyenne de la calcification permet alors d'identifier les calcifications de densité supérieure à 800 UH devant être considérées comme « dures ».

La présence de zones de densité variable au sein d'une même calcification pourrait être un indice de résorption de la calcification justifiant de repousser une indication de traitement invasif.

D'autre part, le doppler peut donner des indications concernant la vascularisation locale. Habituellement, la microvascularisation de la coiffe des rotateurs est difficilement perçue au doppler couleur. Dans le cas où on observe une hypervascularisation la possibilité d'une résorption spontanée est significativement plus élevée, on peut ainsi entamer ou poursuivre un traitement conservateur en proscrivant toute intervention invasive[54, 59].

IX. Traitements

Lors la prise en charge des calcifications de la coiffe des rotateurs, le choix et les objectifs des traitements doivent être faits selon la situation clinique et si possible selon la consistance de la calcification.

Le traitement instauré vise à rétablir l'indolence et la fonctionnalité de l'épaule.

A. Le rôle du médecin généraliste

Les syndromes douloureux non traumatiques de l'épaule représentent le troisième motif de consultation pour trouble musculo-squelettique en soins primaires, avec une incidence en consultation de médecine générale de 11,2 pour 1000 patients par an. Le médecin généraliste doit savoir évoquer le diagnostic de TCCR, le confirmer mais aussi le traiter car son traitement n'est plus qu'exceptionnellement chirurgical.

En cas d'évolution défavorable, le traitement est aujourd'hui pluridisciplinaire impliquant les rhumatologues, les radiologues et les chirurgiens orthopédistes. Le traitement initial repose sur la surveillance et la gestion de la douleur. Pui, en cas d'inefficacité après plusieurs mois, sera débuté une escalade thérapeutique hiérarchisée.

B. Traitements symptomatiques

Ils seront utilisés dans un premier temps quelle que soit la consistance de la calcification et la présentation clinique.

Ils reposent sur le repos, le glaçage local, les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale, la physiothérapie et les infiltrations de corticoïdes retard sous repérage cutané, scopique ou échographique.

Lorsque les douleurs deviennent chroniques le traitement symptomatique est moins efficace et permet d'obtenir seulement 50,4% de bons et très bons résultats subjectifs à 46 mois.

On notera d'autre part le caractère particulier des calcifications de type C devant faire évoquer une calcification en voie de résorption ou en partie résolue et contre-indiquant pour certains la réalisation de gestes invasifs.

1. Physiothérapie

Ce traitement comprend entre autre la thérapie manuelle, la massothérapie, la cryothérapie, l'électrothérapie, les exercices pendulaires. Le recours à ces techniques reste contre-indiqué durant la phase hyperalgique.

Bien que la physiothérapie n'influence pas l'évolution naturelle des TCCR, son objectif est d'éviter l'enraidissement favorisé par les douleurs.

Le traitement initial sera doux à base de mobilisation lente, passive et de faible amplitude. Secondairement, la mobilisation deviendra active et sera associée à des exercices posturaux visant à réduire la possibilité de survenue de conflit sous acromial.

2. Traitement médicamenteux

a) Les antalgiques

Les antalgiques standards seront utilisés selon l'intensité de la douleur et en se référant à la classification de l'OMS.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont les plus utilisés et les plus efficaces en tenant compte des précautions d'emploi inhérent à la classe.

Leur utilisation vise à contrôler les processus inflammatoires impliqués lors des manifestations douloureuses.

Une courte cure dégressive de corticoïdes per-os peut également être administrée à la dose de 0,5 à 1 mg/Kg durant 10 jours [5].

b) La cimétidine

C'est un médicament qui est habituellement utilisé chez les patients atteints d'hyperparathyroïdie. La cimétidine permet de diminuer le taux de calcium sanguin et les symptômes qui en découlent.

Yokoyama a eu l'idée d'étudier les effets de ce traitement oral pour les patients atteints d'un TCCR qui évolue depuis plus de 6 mois malgré un traitement conservateur bien conduit [60].

Après 3 mois de traitement la douleur ressentie régressait significativement et 56% des patients ne montraient plus de calcification tendineuse à la radiographie de contrôle.

L'étude concluait à l'efficacité de la cimétidine dans le traitement des TCCR sans pouvoir expliquer les mécanismes d'action.

Ce traitement reste malgré tout à confirmer car la population incluse était réduite.

c) Les infiltrations de corticoïdes

Il existe peu d'études spécifiques aux injections de corticoïdes lors de TCCR. Pour certains elles ont une action courte et symptomatique et Murnaghan n'observe pas de différence avec l'injection locale de xylocaïne [61].

De plus pour Dhuly et Al. les corticoïdes peuvent freiner la résorption de la calcification [62] . Il semblerait donc souhaitable d'éviter les injections de corticoïdes au cours d'une crise hyperalgique et dans tout les cas on ne répétera pas plus de trois fois les infiltrations.

D'autres auteurs abondent dans ce sens en confirmant l'action inhibitrice des infiltrations de corticoïdes. La production de connectine ainsi que du tissu de granulation est ralentie, or ils sont tous deux indispensables à la cicatrisation tendineuse [63].

d) Les infiltrations de tracemate®

Cedoz a réalisé au cours d'une étude prospective des infiltrations sous acromiales d'un agent chélateur du calcium, le tracemate® [64]. Les infiltrations étaient répétées à 4 reprises à une semaine d'intervalle. Après trois mois, 71 % des épaules étaient très améliorées ou améliorées, et 50 % des calcifications avaient diminué ou disparu radiographiquement.

e) La mésothérapie

A cours de 6 séances réparties sur 3 mois, Marissal utilisait en mésothérapie chez 84 patients le Malacoxyton Solanum. Pour 63 épaules revues à six mois, on constatait une diminution d'au moins 90 % de la calcification dans 54 % des cas, et 28,6 % de disparition complète [65].

C. Traitements médicaux visant à résorber la calcification

1. La radiothérapie anti-inflammatoire (RAI)

Les résultats de la RAI sont pour le moment peu convaincants. Ollagnier et al., lors d'une étude rétrospective sans groupe témoin et avec de nombreux perdus de vue, trouvent des résultats favorables dans 68% des cas et une disparition de la

calcification dans 58% des cas [66]. Les doses utilisées allaient de 6 à 12 grays en cinq à neuf séances.

Au contraire, Plenk ne notait pas de différence entre le traitement par RAI et un traitement symptomatique [67].

Les avis divergent quant aux risques cancérigènes à plus long terme, ce qui doit inciter à la prudence.

2. L'acide acétique

L'acide acétique a été utilisé dès 1955 pour traiter les TCCR. Ce traitement s'administre par iontophorèse, c'est-à-dire en utilisant un faible courant électrique afin de faire passer les molécules d'acide acétique au travers la peau. La seule étude effectuée à ce jour portait sur une population de 36 patients et ne mettait pas en évidence d'efficacité de l'acide acétique [68].

3. Ponction lavage aspiration (PLA)

Si le traitement conservateur demeure insuffisant, on peut avoir recours à la ponction aspiration de la lésion calcifiante.

Patterson et Darrach étaient les premiers en 1937 à décrire une technique d'irrigation à l'aiguille [69].

a) Technique

L'objectif est de drainer une partie du dépôt calcaïque et de stimuler la médiation cellulaire menant à la résorption de la lésion.

Certaines études évoquent que la réussite de cette technique est liée à la quantité de calcium évacué. De ce fait, les meilleurs résultats sont obtenus pour des calcifications nodulaires homogènes et peu denses d'au moins 5 mm.

Le repérage était initialement fait par contrôle scopique, mais le guidage échographique utilisé actuellement est plus fiable et moins irradiant.

Cette technique est assez simple et a l'avantage de pouvoir être réalisée sous anesthésie locale en ambulatoire.

Le patient est placé en décubitus latéral, une anesthésie locale est réalisée puis le dépôt calcique est ponctionné directement par une aiguille de gros calibre sous guidage échographique.

Un premier essai d'aspiration peut être tenté et parfois un matériel crémeux est récupéré. Une deuxième aiguille est ensuite placée antérieurement et un mélange de xylocaïne et de sérum physiologique est injecté pour permettre le reflux du matériel calcique vers l'aiguille de gros calibre et favoriser son aspiration.

En règle générale on s'arrête lorsqu'au moins les deux tiers de la calcification ont disparu. En fin de procédure on injecte in situ un corticoïde retard.



Figure 16 : Contrôle scopique lors de la réalisation d'une ponction lavage aspiration. Image provenant du CHU Nancy imagerie Guilloz.

b) Résultats et évolution

L'inconvénient majeur de ce traitement vient du fréquent rebond hyperalgique survenant lors des deux trois premiers jours suivant l'intervention[70].

En cas d'échec une deuxième voire une troisième procédure peut être proposée.

Le plus souvent les calcifications disparaissent en deux à trois mois.

Les différentes séries non contrôlées de la littérature rapportent de 47% à 100% de bons et très bons résultats. Les résultats radiologiques sont eux aussi très variables et retrouvent une disparition du dépôt calcifié dans 4 à 53% des cas[71].

Pour la première fois en 2009 une étude avec groupe de contrôle comparait technique chirurgicale et ponction lavage aspiration. L'étude comportait 53 épaules douloureuses présentant une calcification tendineuse de plus de 5 mm ayant résisté au traitement médical durant 4 mois et à au moins une infiltration. Ces 53 épaules étaient ensuite randomisées pour être réparties dans trois groupes :

- Le groupe arthroscopie : L'intervention était menée par 2 chirurgiens expérimentés qui réalisaient une excision calcique à la curette ou au jet sans acromioplastie ni suture tendineuse.

- Le groupe PLA : L'intervention était réalisée par le même médecin sous contrôle scopique sans injection de corticoïdes en fin d'intervention.

- Le groupe contrôle qui bénéficiait d'un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques à la demande.

Les patients étaient ensuite revus à 1, 4, 12 et 24 mois pour une évaluation douloureuse grâce à une échelle visuelle et un calcul du score de Constant.

Le score de Constant et la douleur étaient significativement améliorés (amélioration globale de plus de 70%) dès 4 mois dans les groupes PLA et arthroscopie versus le groupe contrôle.

Aucune différence statistique n'était retrouvée concernant la fonctionnalité et la douleur entre le groupe PLA et le groupe arthroscopie.

Seule la régression de la calcification était plus importante à 1 et 4 mois dans le groupe arthroscopie mais ces résultats deviennent similaires à 12 et 24 mois.

Il n'y a eu aucun cas de ruptures répertoriées après deux ans de suivi et ce quelque soit le groupe.

L'efficacité ne permet donc pas de départager ces deux techniques mais les auteurs semblent préférer la ponction lavage aspiration pour sa facilité de réalisation, son faible coût et une bonne tolérance clinique.

Le traitement arthroscopique pourrait être réservé aux calcifications associées à une rupture partielle de la coiffe ou à un acromion agressif nécessitant une acromioplastie[71].

4. Les ondes de choc extracorporelles (ODCEC)

La lithotritie extracorporelle est une technique récente et non invasive. La technique est simple : des ondes de choc sont focalisées sur la lésion tendineuse après une anesthésie locale.

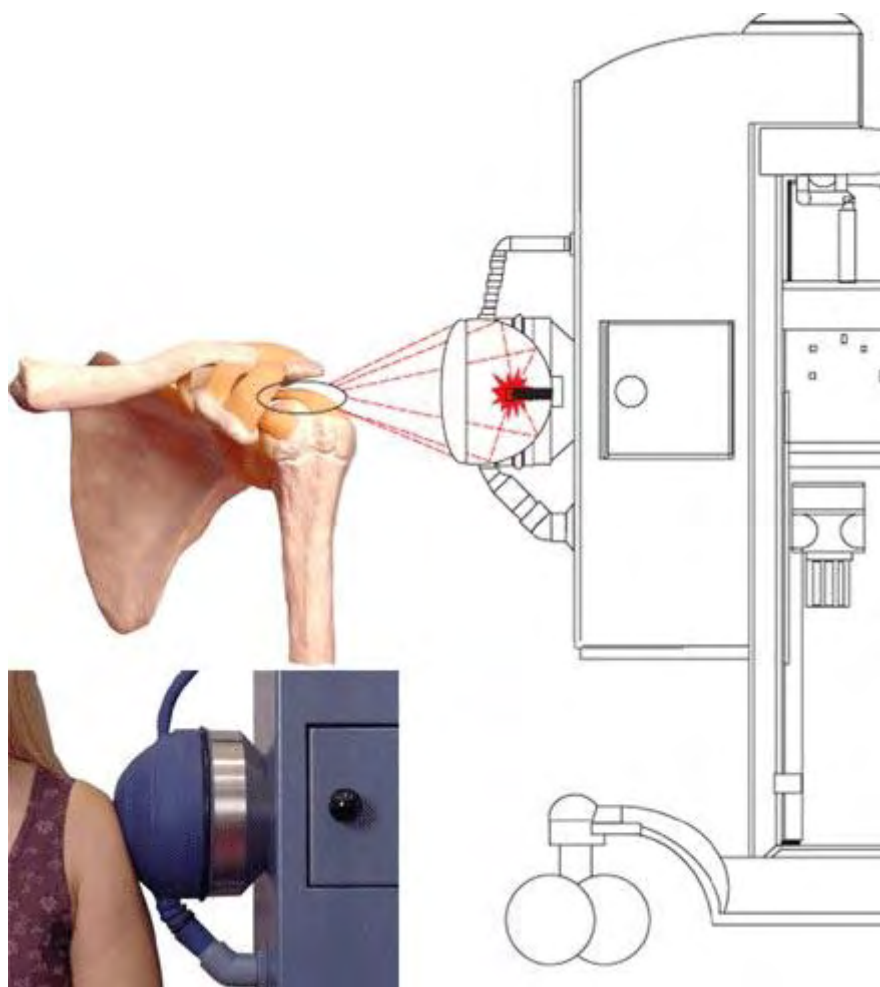


Figure 17 : Photo et schéma d'un appareil à ODCEC.

a) Indication

On utilisera cette technique de façon préférentielle sur les calcifications de type A et B supérieures à 10 mm après échec d'un traitement médical de 6 mois[72].

b) Technique

3 types de générateurs d'ODCEC sont utilisés [72] :

- Le générateur électrohydrolique : une étincelle générée entre deux électrodes provoque la vaporisation brutale d'eau à l'origine de l'onde de choc délivrée.
- Le générateur électromagnétique : il fait appel à une bobine électromagnétique associée à une membrane métallique placée en opposition par rapport à la bobine. Une forte impulsion de courant est délivrée à travers la bobine qui génère alors un puissant champ électromagnétique. Les forces électromagnétiques délivrées entraînent un mouvement rapide de la membrane créant ainsi une impulsion acoustique.
- Le générateur piézoélectrique : une impulsion haute tension est délivrée au travers des cristaux piézoélectriques et entraîne leur contraction et extension rapide à l'origine de l'onde de choc.

Les ODCEC peuvent être classifiées selon leur niveau d'énergie :

- Les ODCEC de basse énergie atteignent 0.08 mJ/mm².
- Les ODCEC de moyenne énergie sont comprises entre 0.09 et 0.28 mJ/mm².
- Les ODCEC atteignent 0.6 mJ/mm².

S'il s'agit d'ondes de basse énergie, l'effet recherché est antalgique par stimulation neurophysiologique. Lorsque les ondes sont de haute énergie elles visent à fragmenter les calcifications et à stimuler les processus de réparation par néoangiogenèse et prolifération cellulaire [73]. (figure 18).

Type d'effet	Mécanisme	Objectif
Effet mécanique	Augmentation de la pression au travers du dépôt calcique	Fragmentation des dépôts calciques
Effet moléculaire	Réponse inflammatoire Néovascularisation Recrutement de leucocytes	Phagocytose des dépôts calciques
Effet antalgique	Inhibition de l'activation sérotoninergique Dénervation des récepteurs à la douleur	Inhibition de l'influx nerveux douloureux

Figure 18 : Tableau résumant les différents effets et mécanismes des ODCEC [72].

Les avantages de cette technique sont un faible taux d'enraidissement secondaire (évalué à 9%), l'absence d'hospitalisation et une reprise rapide de l'activité professionnelle [74].

Haake et al. montrent une supériorité significative lorsqu'un contrôle scopique ou échographique est effectué afin de centrer les ondes de choc sur la calcification[74].

Les contre-indications sont limitées aux troubles de la coagulation, à la grossesse, aux plaies locales et aux porteurs de stimulateur cardiaque.

Les principaux effets secondaires rapportés sont l'apparition fréquente d'un hématome sous-cutané, et des douleurs lors du traitement malgré l'anesthésie loco-régionale[4, 75].

c) Résultats et évolution.

De nombreuses études ont prouvé que les résultats cliniques dépendent de l'énergie totale appliquée, du nombre de sessions de traitement et de l'aspect radiologique du dépôt [72, 76, 77].

Ainsi la quantité d'énergie délivrée par les ondes de choc influence les résultats cliniques et les chances d'élimination du dépôt.

Peters et al.[76], au cours d'une étude prospective contrôlée randomisée et en double aveugle, testaient l'efficacité clinique et la résorption calcique radiologique pour différents niveaux d'énergies délivrées sans anesthésie. 90 patients qui présentaient une TCCR depuis plus de six mois avec un dépôt calcique mesurant 1 à 3 cm recevaient soit 0.15 mJ/mm², soit 0.44mJ/mm², jusqu'à la régression complète des douleurs. Les patients qui ont reçus des ODCEC de basse énergie ont ressenti moins de douleurs durant le traitement mais ont nécessité quatre fois plus de sessions que le groupe « haute énergie » pour être asymptomatique. A 6 mois, 87% d'entre eux rapportaient des douleurs résiduelles et ils présentaient tous une calcification résiduelle.

A 6 mois, dans le groupe haute énergie, on ne notait plus de douleurs résiduelles et la totalité des calcifications avaient disparu.

Concernant le nombre de session, Daecke et al.[78] comparaient chez 115 patients, une série de 2000 chocs contre deux séries de 2000 chocs à 1 semaine d'intervalle.

Une résorption calcique complète était notée pour 54% des patients du groupe « deux sessions », alors qu'ils n'étaient que 33% du groupe « une session ». Le groupe « deux sessions » présentait également une régression douloureuse totale à 6 mois pour 54% d'entre eux, alors qu'ils étaient 45% dans le groupe « une session ».

Les résultats obtenus lors d'études sans groupe témoin montrent 35 à 85% de bons résultats subjectifs et une disparition ou une diminution des calcifications qui varie de 15 à 77%[72, 78-80].

L'efficacité de cette technique semble perdurer dans le temps. En effet Wang et al.[81] ont réalisé un suivi à 2 ans auprès de 31 patients traités par ODCEC. Les résultats retrouvés étaient à 60.6% excellents, bons à 30.3%, moyens à 3% et mauvais à 6.1%. La résorption calcique complète était obtenue pour 57.6% des patients et le temps nécessaire aux dépôts pour être éliminés variait de 2 semaines à 3 mois.

Le traitement par ODCEC a principalement été comparé au traitement chirurgical par arthroscopie.

Rompe et al.[82] comparaient 29 patients traités par arthroscopie à 50 patients traités par ODCEC. Après un an les résultats fonctionnels et subjectifs étaient comparables entre les deux groupes. Par contre, il était observé à deux ans des résultats significativement meilleurs dans le groupe ondes de choc.

Rebuzzi en 2008 retrouvait une efficacité comparable entre arthroscopie et ODCEC de basse énergie[83]. En se basant sur ces résultats il considère que les ondes de choc devraient systématiquement être proposées avant d'avoir recours à la chirurgie. Ces études prospectives comparant les ODCEC à la chirurgie restent difficiles à mettre en œuvre car les patients refusent souvent la chirurgie lorsqu'un traitement non invasif est possible.

Enfin Lorbach [84] a recherché une influence des ODCEC réalisées systématiquement avant une résection arthroscopique. Aucune différence significative n'a été notée entre le groupe onde de choc et le groupe témoin.

5. Perspectives de traitement

a) Les ondes de choc radiales

Encore plus récemment, certaines études tendent à prouver l'efficacité des ondes de choc radiales (ODCR) à basse et moyenne énergie.

Ces ondes sont émises par un système pneumatique provoquant la percussion d'un projectile à l'intérieur de la sonde de traitement.

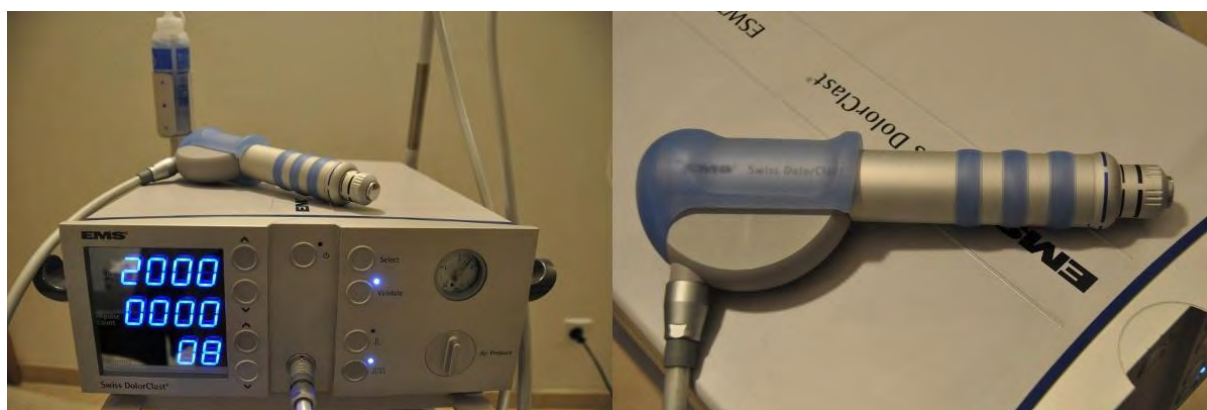


Figure 19 : Exemple d'appareil à ODCR (swiss dolor clast EMS®).

Les avantages avancés sont :

- L'absence de repérage échographique ou scopique car les ondes émises ont une dispersion radiale à l'inverse des ondes de choc extracorporelles. La lésion est quasiment systématiquement incluse dans la zone de propagation de l'onde.
- L'absence d'anesthésie car les ondes émises sont de basses énergie.
- Un prix de traitement inférieur aux ODCEC.

Lors d'une étude randomisée après traitement, on a pu observer la disparition des calcifications chez 75 à 86,6% des patients. A 12 mois, 80,8% des patients ne ressentaient plus de douleurs [85].

b) Les cellules souches

Comme nous l'avons vu précédemment il existe au sein des tendons une population unique de cellules souches TSPCs. Ces cellules ont la possibilité de se différencier

en chondrocytes et en ostéoblastes. Ainsi, en isolant ces cellules souches après prolifération in vitro et transplantation in vivo, il serait peut-être possible de régénérer les tissus tendineux.

D. Traitement chirurgical

Il est recommandé pour les patients présentant une symptomatologie invalidante évoluant depuis plus de six mois voire un an et ayant réalisé un traitement conservateur bien conduit. La prise en charge chirurgicale concernera environ 10 % des TCCR.

L'aspect radiographique de la calcification doit rester stable sur deux clichés réalisés à trois mois d'intervalle ce qui permet de signer l'absence de résorption naturelle de la calcification.

La seule véritable contre indication demeure la capsulite rétractile.

La première intervention visant à extraire une calcification tendineuse de l'épaule a été réalisée par Harrington et Codman en 1902. Depuis cette époque, diverses questions ont été soulevées.

1. La chirurgie à ciel ouvert

Initialement l'intervention à ciel ouvert permettait un repérage et une réparation éventuelle plus aisée d'une lésion de coiffe associée. Actuellement, ces limites sont gommées par les progrès de la technique arthroscopique avec par exemple l'utilisation d'un repérage échographique per opératoire.

D'autre part les études réalisées concluent à l'absence de différence significative entre les deux techniques concernant les résultats obtenus [86]. Devant un risque infectieux plus faible, une rééducation plus précoce et une cicatrice moins visible, l'arthroscopie s'est progressivement imposée.

2. L'arthroscopie

a) Le repérage

Dans un premier temps le repérage de la lésion est bien évidemment pré-opératoire grâce aux examens d'imagerie réalisés préalablement.

Lors de l'intervention il est souvent décrit une tuméfaction tendineuse faisant saillie à l'endroit de la calcification. Malheureusement ce signe est rarement présent et parfois difficile à distinguer.

Certains recommandent alors l'utilisation de fils repères, d'autres un sondage tendineux à l'aiguille à la recherche de la calcification ou bien le repérage échographique per-opératoire.

b) L'exploration glénohumérale

Le geste arthroscopique était souvent systématiquement associé à une exploration de l'articulation glénohumérale. Actuellement cette exploration n'est plus recommandée car les lésions glénohumérales associées aux TCCR sont exceptionnelles. De plus la récupération post opératoire est plus longue et le risque de capsulite rétractile augmenté [87].

c) L'acromioplastie associée

Certains auteurs recommandent une acromioplastie associée systématique, voire même pour certains une acromioplastie sans ablation calcique[88].

Les dernières études effectuées semblent contredire ces résultats [4, 70] en limitant les indications d'une acromioplastie à :

- Une preuve radiologique de conflit avec un acromion de type III.
- Une preuve per-opératoire de conflit avec lésion partielle de la coiffe des rotateurs et lésion en miroir sur la face antero-inférieure de l'acromion.
- Un dépôt calcique de type C aux contours mal définis et à l'aspect hétérogène.

d) Ablation de la lésion calcique

Actuellement la plupart des auteurs considère qu'une ablation la plus totale possible favorise la guérison complète et évite les récurrences [42]. Une étude récente montre qu'une ablation complète de la lésion permet d'obtenir de meilleurs résultats à deux mois, qu'une ablation partielle [89].

Lorbach [84] s'est également interrogé sur l'influence du stade auquel se trouve le dépôt calcique lors de l'ablation. Il s'avère que ce dernier ne modifie en rien les chances de succès dans les suites de l'intervention.

e) La suture tendineuse

Il existe un débat sur le fait de suturer ou non la zone qui a été débarrassée du dépôt calcique. Neer recommandait une ablation de la calcification à la manière d'un « quartier d'orange » sans besoin de suture. Selon Gazielly et al, mieux vaut éviter de suturer lorsqu'une ablation complète de la lésion n'a pu être réalisée. Seules les excisions larges peuvent nécessiter une suture afin de débiter la rééducation immédiatement après l'intervention [18].

Plus récemment [4, 86] il n'était pas retrouvé d'augmentation du risque rupture de coiffe malgré l'absence de suture du cratère après ablation de la calcification.

Dans cette même étude était recherchée une influence des ondes de choc réalisées en préopératoire. Aucune différence significative n'a été notée entre le groupe onde de choc et le groupe témoin.

f) Evolution

Lors du congrès SFA de Lyon en 2007 [4] une étude concernant les résultats à long terme du traitement arthroscopique a été réalisée auprès d'une population de trois cent quatre-vingt cinq cas avec un recul moyen de plus de neuf ans. Cette étude vient confirmer les bons résultats globaux rapportés dans la littérature. On note ainsi que le score de Constant moyen est supérieur à 82 points, le score subjectif de satisfaction de plus de 88%, la mobilité active est normale chez plus de 96% des patients, l'épaule est indolore pour plus de 82% des cas et on ne retrouve aucune

récidive vraie de calcification. D'autre part il n'a été retrouvé que 3.9% de rupture transfixiante, ce qui accrédite l'absence de relation entre TCCR et rupture de coiffe. De plus ces patients étaient en moyenne plus âgés et présentaient une lésion tendineuse partielle lors de l'exérèse calcique.

(1) Les calcifications du subscapulaire

Ces calcifications sont retrouvées dans 96 % des cas avec une technique opératoire adaptée. Les résultats sont similaires à ceux des autres localisations avec un score subjectif de l'épaule de 84 % et un score de Constant total de 81 points.

L'acromioplastie n'a pas montré d'intérêt dans ce type de localisation.

(2) Les calcifications de l'infra-épineux

Son exérèse n'est pas toujours facile en particulier dans les formes isolées. Elle n'apparaît pas spécifique dans sa présentation clinique ou dans les résultats en dehors des formes isolées qui apparaissent parfois plus péjoratives.

La relation de cette tendinopathie calcifiante postérieure avec les ruptures isolées de la coiffe doivent être évoquée.

X. Etude

A. Introduction

1. Objectif principal

L'objectif principal était d'évaluer l'évolution naturelle des TCCR.

Pour ce faire nous avons donc cherché à savoir si plus de cinq ans après l'épisode initial, la lésion calcique était toujours présente et si l'épaule était redevenue fonctionnelle.

Pour évaluer la présence ou l'absence de calcification, une lésion calcifiante devait être objectivée sur au moins un des deux examens d'imagerie : échographie ou radiographie.

Pour évaluer la fonctionnalité de l'épaule nous nous sommes basé sur le score de constant.

2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires sur l'évolution des TCCR qui ont été étudiées sont :

L'effet d'une infiltration initiale.

L'effet de l'âge du patient au moment de la consultation initiale.

Le rôle d'un acromion agressif ou non.

L'évolution des calcifications selon leur aspect radiographique lors de la consultation initiale.

3. Patients et méthode

a) Critères d'inclusion

Lors de cette étude nous nous sommes proposés de convoquer l'ensemble des patients majeurs ayant consultés entre 1995 et 2002 à la clinique de traumatologie de Nancy pour une tendinite calcifiante d'une ou des deux épaules.

Il s'agit d'une étude de suivi de patients sans aucune randomisation.

b) Critères d'exclusion

Les patients ayant subi une intervention chirurgicale en rapport avec cette ou ces calcification(s) étaient exclus.

Les patients présentant une ou plusieurs pathologies intercurrentes pouvant interférer lors de l'examen clinique ou d'imagerie étaient exclus.

c) Méthode

Le nom des patients à inclure était recherché dans le cahier référençant les consultations dont le motif était une tendinite calcifiante.

Une sélection en fonction de la date de consultation était réalisée afin de ne conserver que les dates comprises entre 1995 et 2003. Cette consultation initiale est appelée C1.

Les coordonnées des patients étaient recherchées aux archives ou par dossier informatique afin de les convoquer par courrier puis par téléphone.

Un pool de 65 patients qui étaient venus consulter à la clinique de traumatologie a donc été sélectionné.

Ces patients ont été recontactés par courrier à l'entête de la clinique de traumatologie de Nancy. Ce courrier expliquait notre démarche et proposait aux patients intéressés de contacter le secrétariat de Monsieur le Professeur Sirveaux afin de fixer une date de rendez-vous.

Si, après une période d'un mois environ nous n'avions pas de nouvelles des patients, ces derniers étaient contactés par téléphone et par mail lorsque ce dernier était retrouvé.

Une date de consultation était alors convenue avec le patient.

23 patients ont répondu positivement à la convocation mais seuls 19 d'entre eux se sont présentés.

1 patiente a été exclue de l'étude devant l'apparition d'un capsulite rétractile et d'une fibromyalgie en cours de traitement.

A son arrivée, le patient était orienté vers le service de radiologie où étaient réalisés des clichés radiologiques standards comportant une incidence de face selon trois rotations.

Le patient bénéficiait d'une échographie ostéotendineuse réalisée par Madame le docteur B. Weryha médecin radiologue confirmée travaillant au sein de la clinique de traumatologie de Nancy. L'appareil échographique était identique pour tous les patients, il s'agissait d'un TOCHIBA® APLIO 2005.

L'échographie permettait de consigner l'homogénéité et la taille des tendons de la coiffe des rotateurs, la trophicité musculaire, la présence ou non de signe de rupture, la présence ou non d'une possible calcification ainsi que ses caractéristiques.

Le patient était ensuite examiné en consultation avec leurs résultats radiologiques et échographiques. Cette consultation de révision est appelée C2. Un interrogatoire, un examen clinique complet et comparatif comportant l'étude des mobilités actives et passives dans les 5 secteurs habituels étaient réalisés.

La force musculaire était évaluée en la cotant de 0 à 5. Tous les tests de conflit ont ensuite été réalisés (Neer, Hawkins, Yocum) et chacun des tendons de la coiffe des rotateurs a été évalué par les tests classiquement reconnus à cet usage (Jobe, Gerber, Patte, palm-up).

A l'issue de cette consultation, un score de Constant [9] sur 100 était établie. Ce score permet de prendre en considération la douleur, l'activité, la mobilité et la force.

Si une calcification était retrouvée à la radiographie, elle était classifiée selon la classification de Molé et Al.[16].

L'aspect de l'acromion était classifié selon la classification de Bigliani [90].

Les résultats obtenus étaient interprétés statistiquement grâce au logiciel Epi-info.

Les comparaisons des moyennes des différents scores se faisaient par l'intermédiaire d'un test de Wilcoxon.

Les comparaisons de données telles que le nombre de calcifications résiduelles se faisaient par l'intermédiaire d'un test du Khi2 corrigé de Yates.

B. Résultats

1. Consultation

La moyenne d'âge des patients lors de la consultation C1 est de 47,7 ans avec des âges extrêmes de 32 et 62 ans.

Notre effectif compte 9 hommes et 9 femmes.

La moyenne d'âge des femmes à C1 est de 48,5 ans, celle des hommes 46,8 ans.

La moyenne d'âge des patients revus en consultation C2 est de 57,1 ans avec des âges extrêmes de 37 et 75 ans.

La moyenne d'âge des femmes à C2 est de 58,8 ans, celle des hommes 55 ans.

Tous les patients sont droitiers.

79,9% des lésions étaient situées côté droit lors de C2.

35,6% des patients exercent ou exerçaient une profession manuelle.

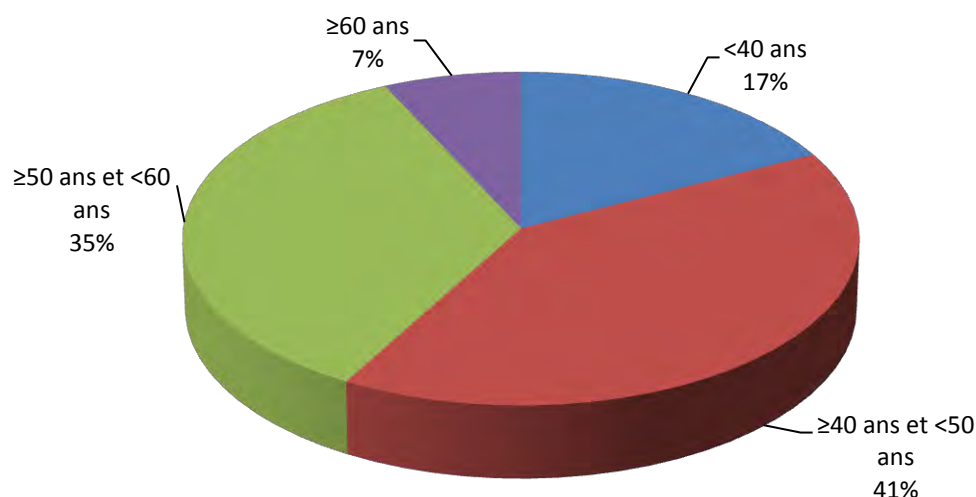


Figure 20 : Répartition de l'âge de la population étudiée lors de la consultation C1

Le recul moyen lors de la consultation de révision C2 est de 9,9 ans avec des reculs extrêmes de 5 à 13 ans. Pour l'une des patientes, qui présentait des calcifications bilatérales, la consultation initiale pour son épaule droite remontait même à 21 ans.

Huit patients ont un score de Constant supérieur ou égal à 95 et quatre obtiennent le score maximal de 100.

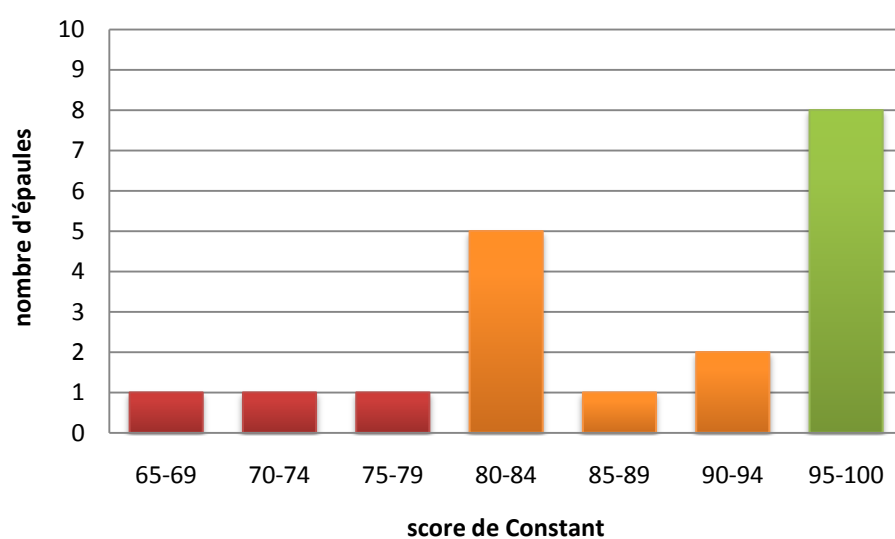
Sept patients, dont un avec une lésion initiale bilatérale, ont un score supérieur ou égal à 80 et inférieur à 95.

Enfin trois patients ont un score inférieur à 80, le plus petit score étant 68.

Le score de Constant moyen de cette étude est de 88,8.

N°	Sexe	DDN	Age C1	Age C2	Droitier	Coté atteint	Recul en année
1	M	24/04/1947	52	60	oui	D	8
2	F	15/07/1952	40	55	oui	D	12
3	M	15/08/1961	37	48	oui	D	11
4	M	08/01/1956	43	51	oui	D	8
5	F	23/10/1952	44	55	oui	D	11
6	M	22/02/1939	58	68	oui	D	10
7	M	01/03/1970	32	37	oui	D	5
8	M	03/07/1942	53	65	oui	D	12
9	F	09/06/1944	53	63	oui	G	10
10	M	05/03/1949	51	58	oui	D	7
11	F	22/04/1957	43	50	oui	D	7
12	F	30/11/1957	42	50	oui	D	8
13	F	19/02/1934	62	75	oui	G	13
13						D	21
14	F	18/11/1953	45	54	oui	D	9
15	M	19/12/1945	57	62	oui	G	5
16	M	13/08/1959	39	48	oui	D	9
17	F	25/09/1949	47	58	oui	G	11
18	F	13/10/1935	61	72	oui	D	11

Figure 21 : Résultats recueillis à l'interrogatoire lors de la consultation de révision.



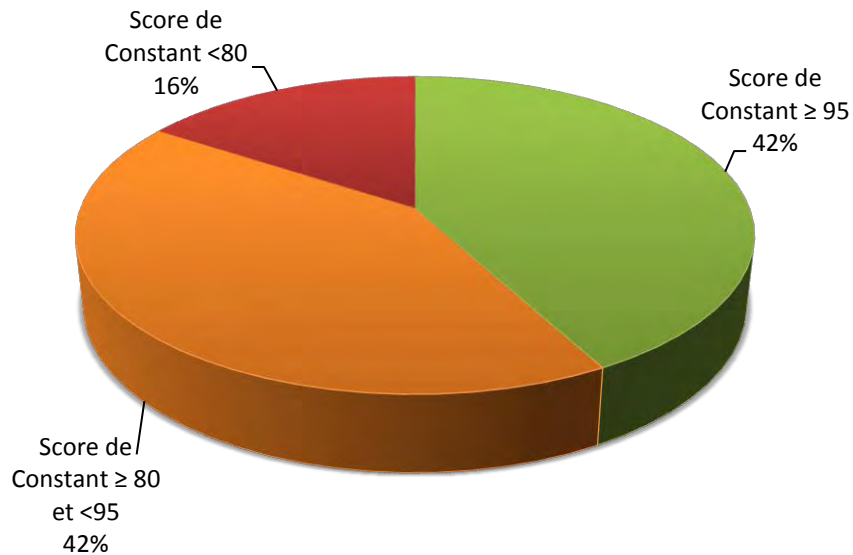


Figure 22 : Répartition des scores de Constant calculés lors de la consultation de révision C2

Parmi les huit patients ayant un score de Constant supérieur ou égal à 95, trois présentent une calcification à l'examen échographique.

Quatre des cinq patients avec les scores les plus bas ont une calcification résiduelle et le cinquième une tendinopathie.

Onze patients ont un score subjectif de satisfaction (SSS) supérieur ou égal à 95 et 6 obtiennent le score maximal de 100.

Quatre patients ont un SSS supérieur ou égal à 80 et inférieur à 95.

Enfin quatre patients ont un SSS inférieur à 80, le plus petit score étant 60.

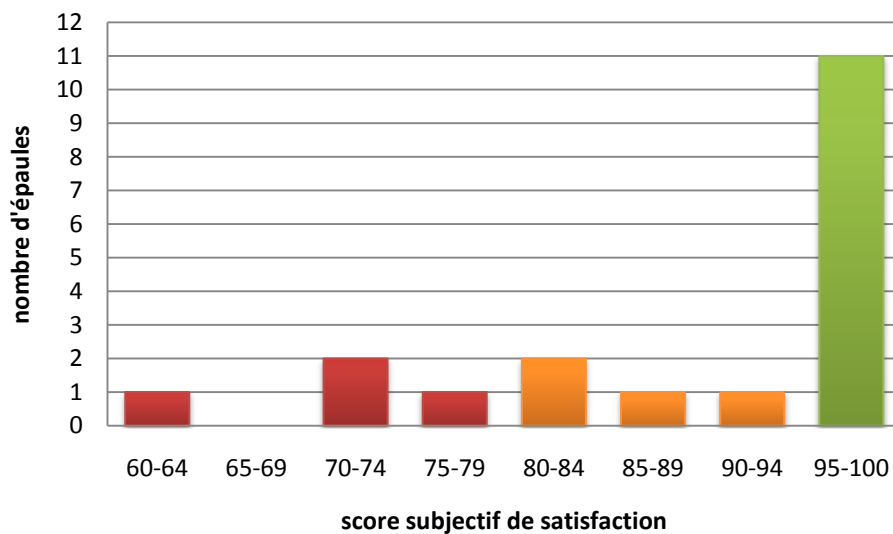


Figure 23 : Répartition des scores de SSS lors de la consultation de révision C2

Parmi les onze patients ayant un SSS supérieur ou égal à 95, quatre présentent une calcification résiduelle.

Quatre des cinq patients ayant les SSS les plus bas présentent une calcification et le cinquième une tendinopathie.

Six patients sur onze ayant un SSS supérieur ou égal à 95 ont un constant supérieur ou égal à 95.

Neuf patients ont bénéficié ou se souviennent avoir bénéficié d'une infiltration. Parmi ces neuf patients, cinq présentent un score de Constant supérieur ou égal à 95, aucun d'entre eux n'a de score inférieur à 80 et quatre ont une calcification résiduelle.

Seul 3 patients présentaient au moins un test de mise en évidence d'un conflit sous acromial positif. Ces 3 patients avaient un test de Hawkins positif, l'un avait un palm-up test positif associé et un autre un test de Neer positif associé. Pour ces 3 patients l'examen d'imagerie retrouvait une calcification lors de C2. Aucun ne présentait un acromion de type 3.

On note chez 4 patients un déficit de mobilité active (en particulier élévation latérale). Trois parmi eux présentent une lésion calcique à C2, le dernier présente des signes de tendinopathie à l'échographie et aucun n'a de signes de conflit. Le score de Constant moyen est de 77, le SSS moyen est de 76,2 et le score de douleur moyen est de 9,75.

Lorsque l'on s'intéresse à la composante douloureuse uniquement, on remarque que 9 épaules soit 47,4% ne sont plus du tout douloureuses et obtiennent le score maximal de 15. Parmi ces 9 épaules, seule une présente encore une calcification résiduelle.

Le score de douleur résiduelle moyenne est de 12,8.

Dix épaules soit 52,6% présentent une douleur résiduelle avec un score moyen de 10,8 et des valeurs extrêmes à 7 et 13. Sur ces 10 épaules, 9 présentent une calcification résiduelle, la dernière épaule douloureuse présentait des signes de tendinopathie à l'échographie.

Lorsque l'on compare ces deux groupes, on retrouve cette différence de façon statistique avec un test du Khi 2 corrigé de Yates égale à 8,87 pour un petit p égale à 0.0028 (p inférieur à 0,05).

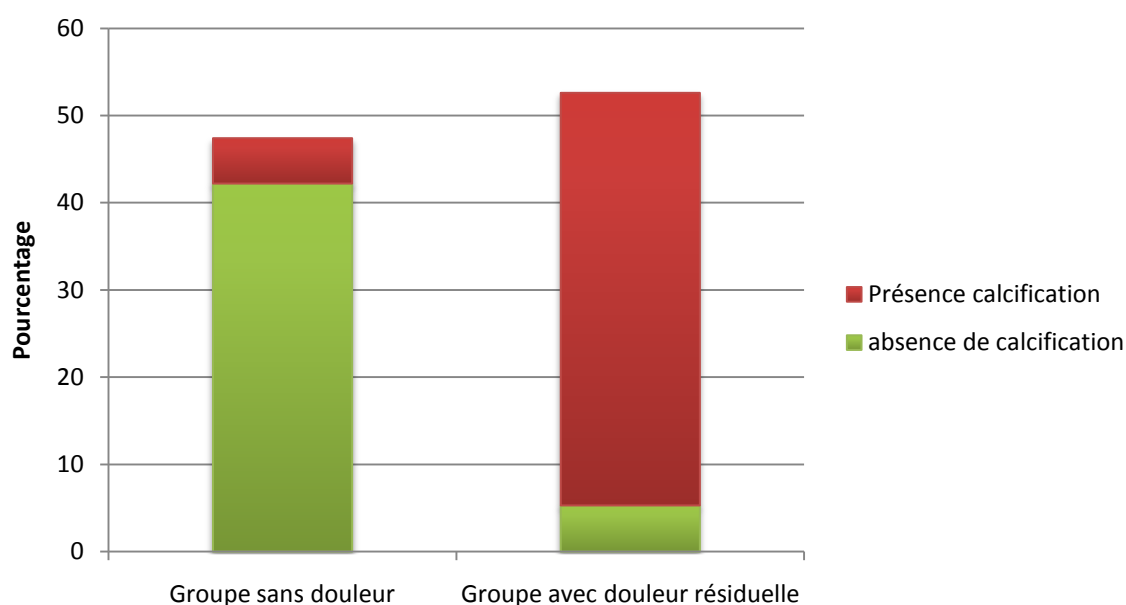


Figure 24 : Relation entre douleur persistante et calcification résiduelle.

N°	Coté atteint	Constant	SSS	Douleur	infiltration(s)	Calcifications C2
1	D	100	100	15	-	OUI
2	D	100	100	15	OUI	-
3	D	100	100	15	-	-
4	D	100	95	15	-	-
5	D	99	100	15	OUI	-
6	D	99	90	15	OUI	-
7	D	97	80	12	OUI	OUI
8	D	95	100	13	OUI	OUI micro
9	G	94	95	12	NR	OUI
10	D	92	85	11	-	OUI micro
11	D	89	95	15	OUI	-
12	D	84	70	12	-	OUI
13	G	83	100	15	-	-
13	D	81	75	15	OUI	-
14	D	81	95	11	OUI	OUI
15	G	80	95	10	OUI	OUI
16	D	75	70	10	NR	OUI
17	G	71	60	10	NR	-
18	D	68	80	7	NR	OUI

Figure 25 : Résultats cliniques recueillis lors de la consultation de révision. (NR = donnée non retrouvé).

2. Echographie

L'examen échographique a permis de déterminer la trophicité musculaire, l'échostructure et le diamètre tendineux, la présence ou non d'une rupture associée, la présence ou non de calcification et leur taille.

Sur 18 patients, 10 présentaient une ou plusieurs calcifications soit 55,5 %. Sur ces dix lésions, 8 concernaient le côté droit et aucun patient ne présentait de calcifications bilatérales.

Le tendon le plus fréquemment atteint était celui du muscle supra-épineux pour 9 épaules puis celui de l'infra-épineux chez deux patients. A noter qu'un patient était porteur d'une calcification à la fois sur le tendon du muscle supra et infra-épineux.

L'échographie a permis de retrouver 4 calcifications qui n'étaient pas visualisées à la radiographie. Parmi les patients pour lesquels la calcification était visible à la fois en échographie et en radiographie, une localisation était discordante et était interprétée sur l'infra-épineux plutôt que sur le supra-épineux.

La taille moyenne des lésions étaient de 4,4 mm, la plus grosse mesurant 8,5 mm. Seul 1 patient présentait une suspicion de rupture associée et deux patients des signes échographiques de tendinopathie.

N°	Côté atteint	Calcification	Localisation	Taille en mm
1	Droit	OUI	infra-épineux	2,3
2	Droit	-		
3	Droite	-		
4	Droit	-		
	Gauche	-		
5	Droit	-		
6	Droit	-		
	Gauche	-		
7	Droit	OUI	supra-épineux et infra-épineux	8,5 ; 2,3 ; 3 ; 6,7
8	Droit	OUI	supra-épineux	
	Gauche	-		
9	Gauche	OUI	supra-épineux	4,8
10	Droit	OUI	supra-épineux	
	Gauche	-		
11	Droit	-		
	Gauche	-		
12	Droite	OUI	supra-épineux	1,2
13	Droite	-	supra-épineux	
	Gauche	-	supra-épineux	
14	Droit	OUI	supra-épineux	8
15	Gauche	OUI	supra-épineux	2,5
	Drooit	-		
16	Droit	OUI	supra-épineux	3,4
17	Gauche	-		
18	Droit	OUI	supra-épineux	3

N°	Côté atteint	Calcification	Echostructure	rupture associée
1	Droit	OUI	tendinopathie du supra-épineux	-
2	Droit	-		-
3	Droite	-	cicatrice hyperechogène du sus-épineux	-
4	Droit	-		-
	Gauche	-		-
5	Droit	-		-
6	Droit	-		-
	Gauche	-		-
7	Droit	OUI	3 calcifications distales	-
8	Droit	OUI	microcalcifications distales	-
	Gauche	-		-
9	Gauche	OUI	calcif distale	-
10	Droit	OUI	microcalcifications distales	-
	Gauche	-		-
11	Droit	-		-
	Gauche	-		-
12	Droite	OUI	plusieurs microcalcifications	-
13	Droite	-	quelques nodules hyperechogènes	-
	Gauche	-	quelques nodules hyperechogènes	-
14	Droit	OUI		-
15	Gauche	OUI		-
	Droit	-		-
16	Droit	OUI	nodules hyperéchogènes	suspicion
17	Gauche	-	tendinopathie	-
18	Droit	OUI	tendon hétérogène	-

Figure 26 : Tableaux de présentation des résultats retrouvés lors de l'examen échographique C2.

3. Radiographie

a) Lors de la consultation initiale C1

Les radiographies réalisées lors de la consultation initiale de 11 patients, soit 12 épaules, ont été retrouvées et interprétées.

Trois épaules présentaient une calcification de type C.

Deux épaules une calcification de type B et sept une calcification de type A.

Deux patients ont présenté des lésions bilatérales au cours de l'évolution. Seules les radiographies bilatérales du patient n°13 ont été utilisées dans cette étude du fait du manque de recul (<5 ans) pour l'autre lésion.

7 calcifications étaient situées sur le tendon du muscle supra-épineux et 5 sur le supra-épineux.

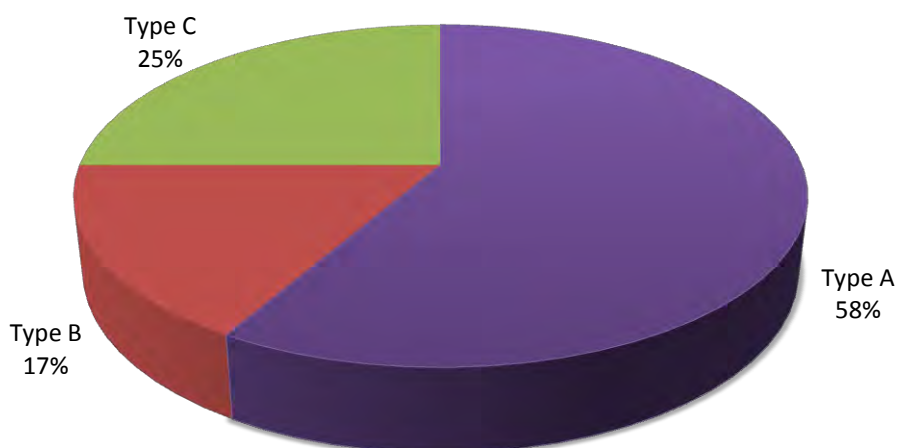


Figure 27 : Répartition du type de calcification selon la classification de Molé et al. lors de la consultation initiale C1.

b) Lors de la révision C2

L'examen radiographique a permis de retrouver des TCCR chez 6 patients. Les 2 calcifications notées micro-calcifications à l'échographie n'ont pas été visualisées à l'examen radiographique. Les deux autres calcifications non vue mesuraient 1,2 et 3 mm. Concernant la lésion de 3 mm, l'annotation tendon hétérogène et nodules hyperéchogènes était apposée.

Selon la classification de Molé et al. deux lésions étaient de type A, une lésion de type B et trois lésion de type C.

Trois calcifications se situent sur le muscle supra-épineux et 3 sur l'infra épineux. La totalité des lésions pour lesquelles les radiographies initiales ont été retrouvées restaient situées sur le même tendon que celui atteint lors de C1.

Selon la classification de Bigliani deux acromions étaient de type 3, sept acromions de type 2 et dix acromions de type 1.

Les deux patients présentant des acromions agressifs présentent une calcification résiduelle.

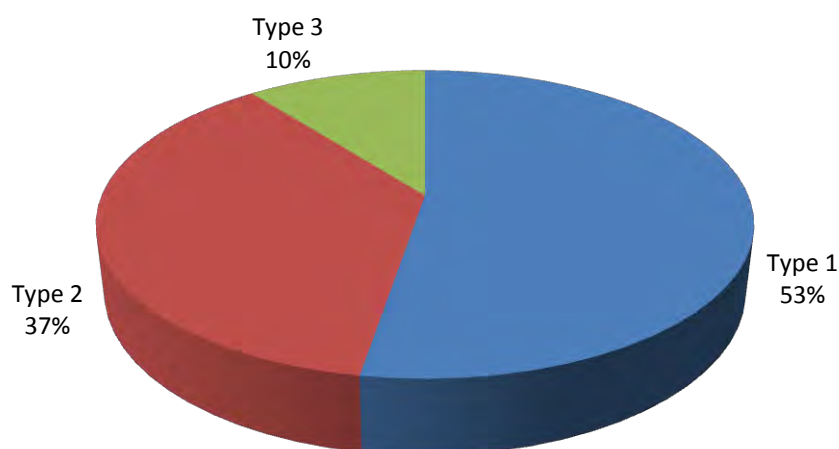


Figure 28 : Répartition des types d'acromion selon la classification de Bigliani

C. Discussion

Notre étude met en évidence un âge moyen lors de la consultation initiale à 47,7 ans ce qui est en accord avec les données habituellement retrouvées dans la littérature. Malgré la petite taille de notre population, une patiente âgée de 72 ans présentait encore une TCCR lors de la consultation de révision. Cette donnée vient confirmer les résultats des dernières études qui tendent à prouver que les TCCR ne sont pas si exceptionnelles chez les patients de plus de 70 ans.

Pour l'étude de Hsu et al.[15] un facteur ethnique avait été avancé mais il ne permet pas d'expliquer les résultats exposés lors du symposium sur les TCCR ou lors de notre étude.

Une autre explication pourrait être simplement le vieillissement de la population. En effet les grandes études de prévalence de Dickson, Bosworth, Friedman et Welfling datent respectivement de 1932, 1941, 1958 et 1964. A ces dates, la population des plus de 70 ans était plus restreinte qu'actuellement.

On s'aperçoit ensuite que le score de Constant moyen de 88,8 retrouvé lors de la consultation de révision est bon. Il l'est d'autant plus lorsque l'on pondère ce résultat

en fonction de l'âge, du sexe et du côté atteint. On retrouve ainsi 18 excellents résultats et 1 résultat moyen soit 15 épaules cotées à 100 %, 1 à 98,9%, 1 à 97,9%, 1 à 97,8% et 1 à 78,2%.

Cela explique que quelque soient les groupes que l'on comparera ensuite, les résultats concernant la fonctionnalité de l'épaule restent très comparables.

Au cours de notre étude 27,2 % des calcifications ont disparu après 5 à 10 ans d'évolution. Cette valeur s'inverse avec un taux de résorption total égal à 75 % lorsque l'évolution est strictement supérieure à 10 ans.

Ces données sont bien supérieures aux données retrouvées par Bosworth [1] et Wagenhauser [6]. Seul Wölk et Wittenberg [7] mettaient en évidence une résorption calcique complète comparable chez 82 % des patients après 104 mois d'évolution. Il serait donc intéressant de confirmer ces résultats plus favorables par d'autres études.

Par contre on ne retrouve pas de différence nette du point de vue fonctionnel. En effet le groupe de patients pour lesquels le recul est de 5 à 10 ans présent un score de Constant moyen de 90. Ceux dont l'évolution est supérieure à 10 ans ont un score de Constant moyen de 87,1.

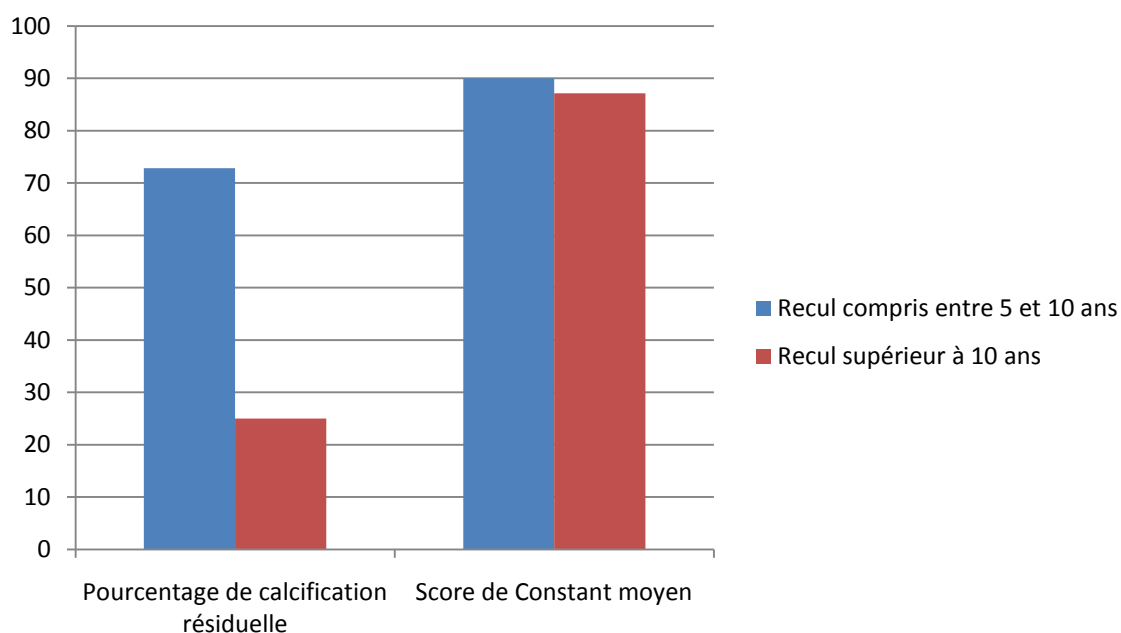


Figure 29 : Evolution des calcifications et du score de Constant moyen en fonction du recul.

Lorsque l'on s'intéresse uniquement à la composante douloureuse, on remarque que les patients qui présentent une calcification résiduelle gardent une douleur persistante. Ainsi, même s'il n'y a aucune différence notée concernant le score de Constant moyen entre les patients présentant ou non une calcification, cela ne signifie pas que les patients sont asymptomatiques.

On peut en déduire qu'à partir du moment où une lésion calcique de l'épaule est devenu symptomatique, elle restera douloureuse tant qu'elle n'aura pas disparu. Et cela indépendamment du temps d'évolution puisque les douleurs restent cotées respectivement à 7, 10 et 13 pour une évolution de 11, 11 et 12 ans concernant les plus anciennes.

Lorsque le traitement médical devient insuffisant, il nous paraît donc intéressant de proposer une technique permettant une élimination du dépôt calcique la plus complète possible. L'objectif est une disparition totale de la lésion afin d'éviter toute douleur résiduelle.

Dans ce sens nous nous sommes intéressés au pourcentage de disparition calcique selon les techniques.

Disparition totale du dépôt	Recul	Etude réalisé par
20,6%(1)	36 mois	Porcellini et al.[18]
39%	24 mois	Ark et al.[91]
42%	24 mois	Jerosch et al.[92]
45%	4 mois	Maugars et al.[71]
75 et 78%	6 mois	Sirveaux et al.[87]
75,5%	108 mois	SFA Clavert et Sirveaux[4]
97%	12 mois	Molé et Ehlman

Figure 30 : Pourcentage de disparition complète du dépôt calcique après traitement chirurgical par arthroscopie. (1) imagerie par échographie, les microcalcifications non visible à la radiographie ont été prises en compte.

Disparition complète du dépôt	Recul	Etude réalisée par
25%	4 mois	Maugars et al.[71]
28%	12 mois	Farin et al.[93]
53,8%	24 mois	Galletti et al.[94]
58,5%	24 mois	Giacomoni et al.[95]

Figure 31 : Pourcentage de disparition complète du dépôt calcique après traitement par PLA.

Disparition complète du dépôt	Recul	Energie	Nombre de session	Etude réalisée par
12%	6 mois	basse	2	Gerdesmeyer et al.[77]
37%	12 mois	basse	2	Gerdesmeyer et al.[77]
60%	6 mois	haute	2	Gerdesmeyer et al.[77]
86%	12 mois	haute	2	Gerdesmeyer et al.[77]
15%	3 mois	haute	2	Albert et al.[96]
21,2%	12 mois	haute	2	Hsu et al.[97]
35%	6 mois	haute	2	Loew et al.[80]
47%	12 mois	haute	2	Rompe et al.[82]
47%	6 mois	Haute	1	Loew et al.[78]
77%	6mois	haute	2	Loew et al.[78]

Figure 32 : Pourcentage de disparition complète du dépôt calcique après traitement par ODCEC

Même si une comparaison globale paraît difficile du fait des différences de population, de recul ou même de technique pour un même traitement, il semble que les résultats du traitement arthroscopique soient les plus favorables. On notera en particulier le résultat de l'étude menée par la SFA pour le symposium de 2007 [4] qui retrouve après un recul de 9 ans une disparition complète des calcifications dans 75,5% des cas.

Peu d'auteurs étudient les conséquences d'une calcification résiduelle sur la composante douloureuse.

Pour le traitement par ODCEC, Hsu et al. [97] remarquaient que sur 18 patients, 5 gardaient des douleurs et que 4 d'entre eux avaient une calcification résiduelle. Sur

les 7 patients qui ne présentaient plus aucune lésion calcique après traitement, 6 ne ressentait plus de douleurs.

Pour le traitement par PLA, Giacomoni et al.[95] notaient que pour 3% des patients la calcification reste inchangée et ces patients ne présentaient aucune amélioration clinique.

Pour le traitement par arthroscopie, Porcellini et al. [18] retrouvaient chez les patients présentant une calcification résiduelle une douleur persistante ainsi qu'un score de Constant altéré. Au contraire, la mobilité et la force étaient conservées. En observant les résultats on remarque également que les microcalcifications sont moins douloureuses que les calcifications de plus grosse taille (figure 33).

Dépôt calcique post opératoire	Score de Constant post opératoire : score moyen de la douleur
Absence	14,2
Microcalcifications	12,3
Calcification	9

Figure 33 : Tableau de résultats provenant de l'étude de Porcellini et al. [18]

Si on considère que les calcifications de moins de 3 mm sont des microcalcifications, notre étude montre des résultats tout à fait comparables à ceux de Porcellini et al. (figure 34).

Dépôt calcique post opératoire	Score de Constant post opératoire : score moyen de la douleur
Absence	14,4
Microcalcifications	12,2
Calcification	10,4

Figure 34 : Tableau mettant en rapport douleur et taille des lésions calciques résiduelles.

Le traitement, s'il ne peut évacuer complètement la lésion, doit s'employer à la faire régresser le plus possible.

On remarquera tout de même que l'ensemble des patients gardant des douleurs sont restés sous traitement médical simple et n'ont pas eu recours aux traitements plus invasifs. Ce qui laisse supposer que les antalgiques maîtrisent convenablement la douleur qui devient supportable.

D'autre part les patients âgés de moins de 45 ans lors de la consultation initiale, c'est-à-dire lors du début des symptômes, semblent présenter une résorption calcique plus fréquente.

62,5 % d'entre eux ne présentaient plus de calcification lors de la consultation de révision alors que les patients âgés de 45 ans ou plus sont encore 63,6 % à présenter une lésion calcique.

Concernant le score moyen de Constant à la révision, pour le groupe de patients de moins de 45 ans il est de 93 sur 100 et de 85,8 pour les patients qui avaient plus de 45 ans.

Là aussi la différence sur l'amélioration de la fonctionnalité est moins nette.

L'âge du patient inférieur à 45 ans lors du début des symptômes semble être un facteur de bon pronostic pour l'évolution de la TCCR.

Ceci pourrait s'expliquer par une plasticité vasculaire supérieure chez les sujets plus jeune. En effet comme vu précédemment cette région de l'épaule est très sensible aux modifications du flux vasculaire et une réduction de ce dernier peut participer aux phénomènes initiant la calcification.

De plus l'un des facteurs favorisant actuellement reconnu est le diabète de type II, bien identifié pour être responsable d'une altération vasculaire.

Enfin, la résorption de la calcification passe par une néoangiogénèse.

Or au cours du vieillissement le contenu en élastine possédant des propriétés pro-angiogéniques diminue au détriment des fibres de collagène et des microfibrilles [98].

Il paraît donc envisageable que la résorption naturelle de la calcification soit moins aisée et prenne plus de temps pour les sujets plus âgés.

L'impact d'autres facteurs gênant la cicatrisation tel que le tabac pourrait être également étudié.

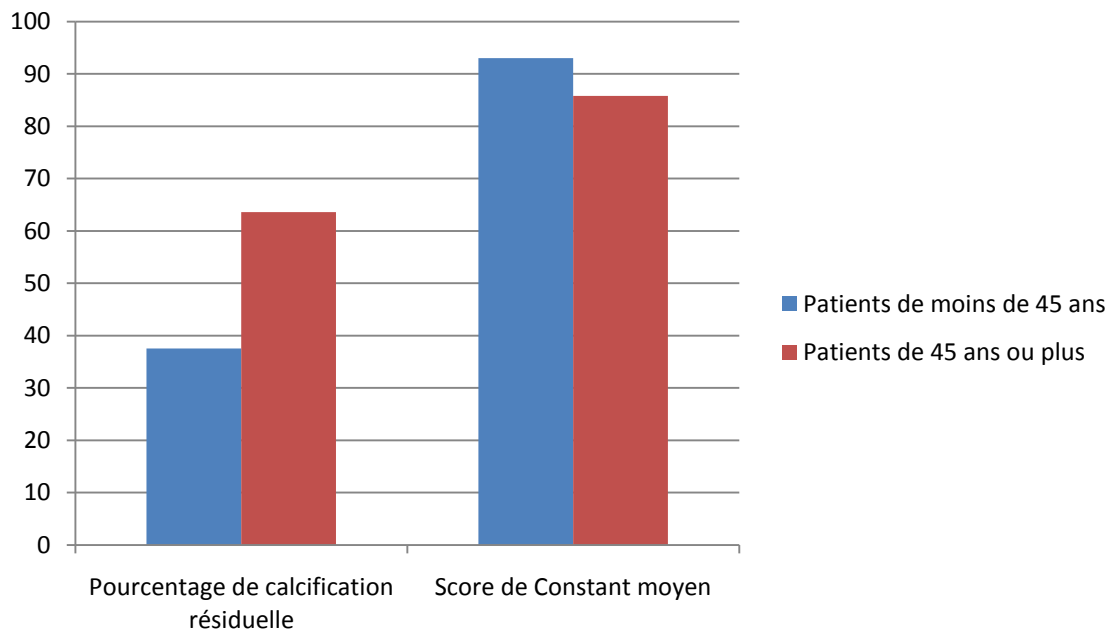


Figure 35 : Evolution des calcifications et du score de Constant moyen selon l'âge (au moment de C1) du patient.

Nous avons également étudié l'implication de l'acromion en fonction de son agressivité sur l'évolution naturelle des TCCR.

Le groupe acromions de type 1 comporte 10 patients et on retrouve 40 % de calcifications résiduelles dont la moitié d'entre elles sont des microcalcifications qui restaient invisibles sur la radiographie. On note également un score de constant moyen de 89,3.

Le groupe acromion de type 2 comporte 7 patients et on retrouve 57,1 % de calcifications résiduelles et un score de Constant moyen de 90,4 %.

Enfin le groupe acromion de type 3 comporte 2 patients qui présentent chacun une calcification résiduelle et un Constant moyen de 81.

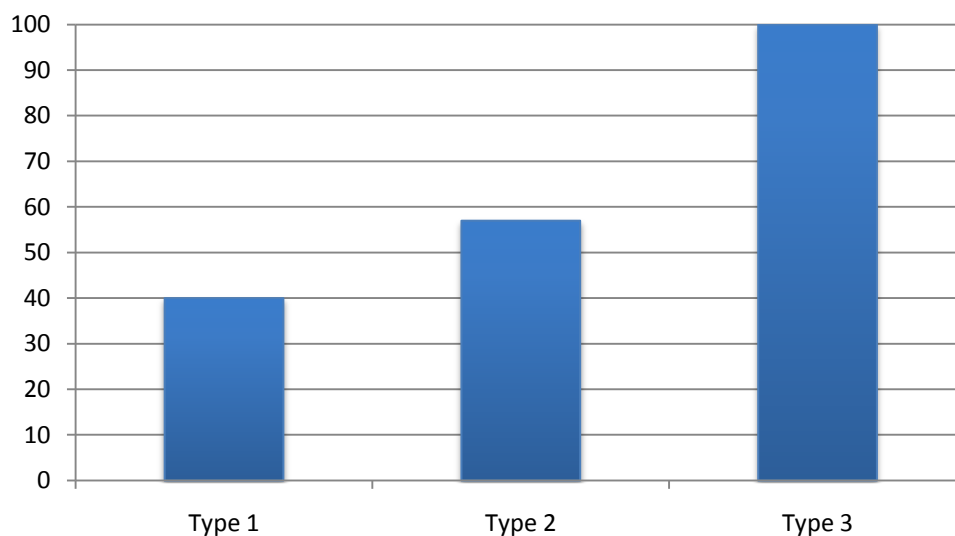


Figure 36 : Pourcentage de calcification résiduelle à C2 en fonction du type d'acromion selon la classification de Bigliani.

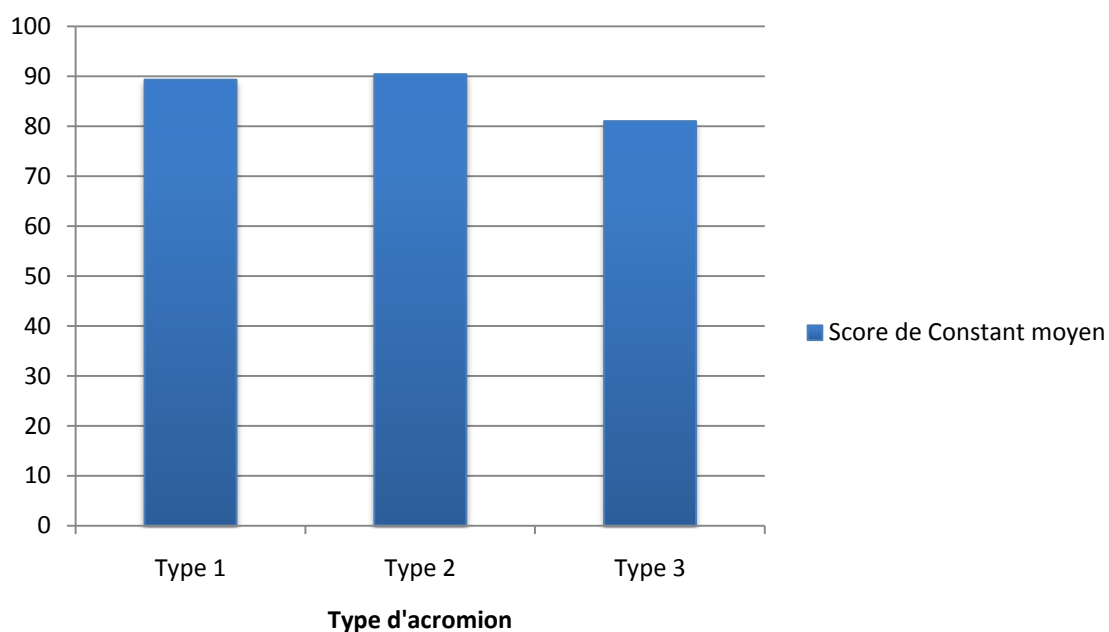


Figure 37 : Score de Constant moyen selon le type d'acromion (selon la classification de Bigliani).

Ces résultats semblent être en faveur d'un rôle de l'agressivité de l'acromion sur le devenir de la TCCR. Même si on ne note pas de différence franche entre les scores de Constant ou concernant l'évolution douloureuse, on s'aperçoit que les calcifications régressent plus facilement lorsque l'acromion est de type 1.

Le groupe 3 dont les résultats sont à relativiser au vu de sa faible population, montre lui le score moyen de Constant le plus faible et des calcifications chez les deux patients impliqués.

Si ces résultats s'avèrent confirmés, ils tendent à prouver que l'acromion de type 3 est un facteur pronostic de mauvaise évolution des TCCR.

Nous avons également recherché l'aspect des calcifications et leur classification correspondante selon Molé et al. lors de la consultation initiale C1. Ces données ont été retrouvées pour 13 épaules :

- 7 calcifications sur 12 étaient de type A soit 58,3 %,
- 2 calcifications étaient de type B soit 16,6 %,
- 3 calcifications étaient de type C soit 25,1 %.

Parmi ces 12 épaules 6 présentent encore une calcification lors de C2 et 5 d'entre elles restent localisées sur le même tendon selon l'examen échographique réalisé à C2. Pour le dernier patient, la radiographie retrouvait au contraire une lésion siégeant sur le même tendon. L'interprétation pour le patient n°7 était la seule discordance entre les deux examens d'imagerie.

Pour les 7 calcifications de type A, 3 étaient encore présentes lors de la consultation de révision soit 42,8 %. Une était toujours de type A, une de type C et une n'était pas visualisée à la radiographie lors de C2.

Le score moyen de Constant est de 78,1 et le score moyen de douleur de 11,7.

Les 2 calcifications de type B avaient régressé. Le score de Constant moyen est de 99 et le score moyen de douleur est de 15.

Concernant les 3 calcifications de type C nous avons remarqué que tous les patients concernés étaient encore porteurs de calcification lors de la consultation de révision. Lors de l'analyse de ces lésions une d'entre elles restait classée C, une était devenue une calcification de type B et une n'était plus visualisée à la radiographie mais seulement à l'échographie.

Le score de Constant moyen retrouvé est de 93,6. Le score moyen évaluant la douleur est de 13 sur 15.

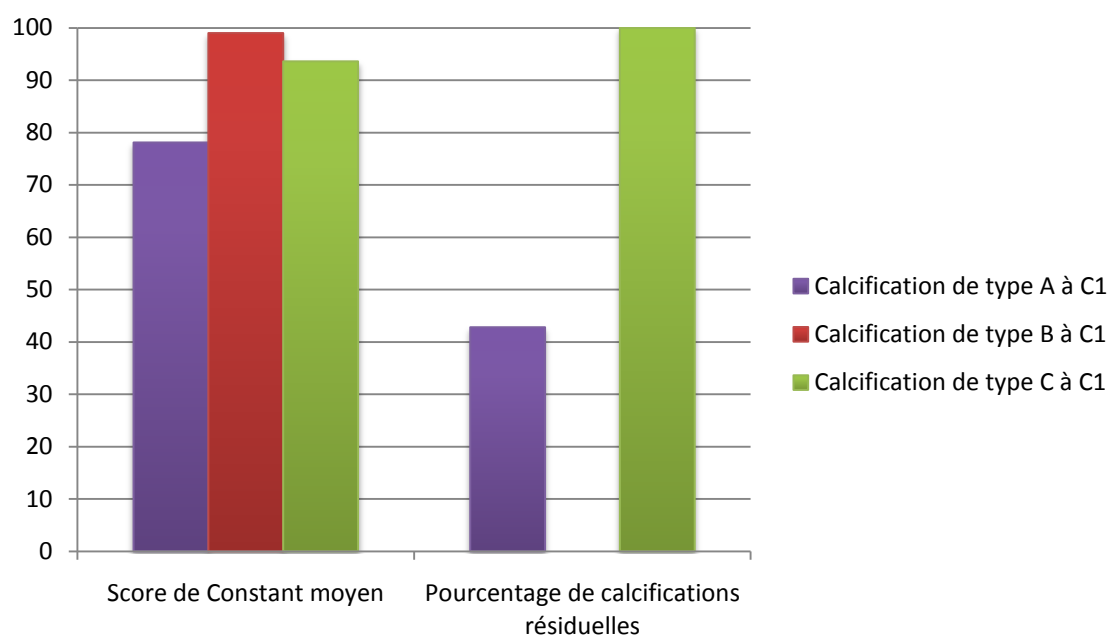


Figure 38 : Relation entre type de calcification initiale, score de Constant moyen et pourcentage de calcifications résiduelles

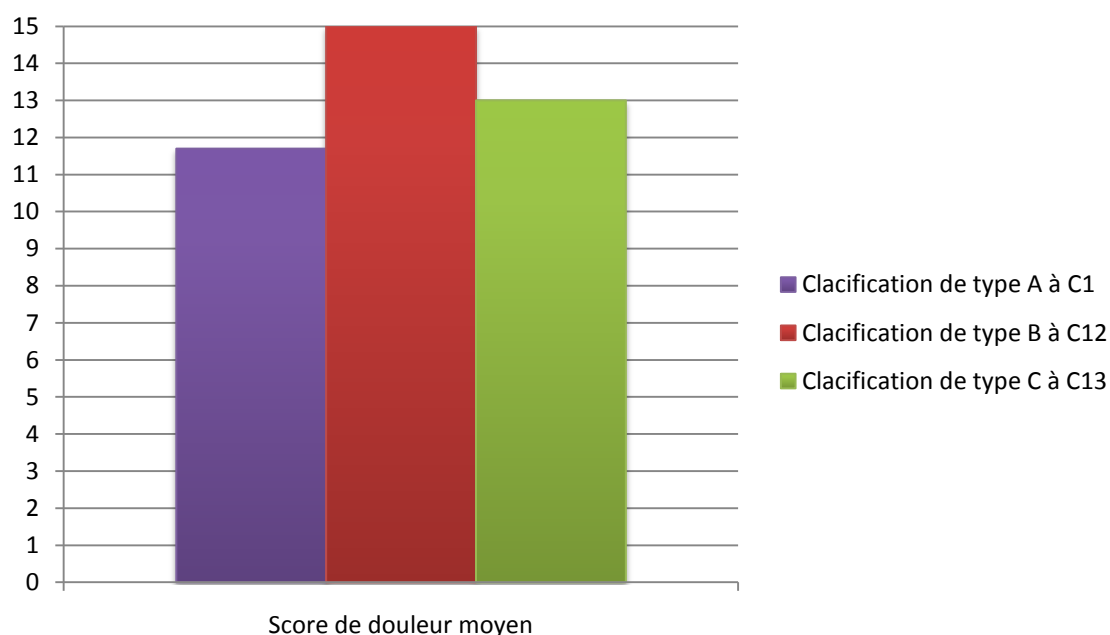


Figure 39 : Relation entre type de calcification initiale et score de douleur moyen.

Ces résultats sont surprenants car nous nous serions plutôt attendus à une disparition complète des lésions chez des patients porteurs de calcifications de type C qui correspondent normalement à la phase de résorption. Il aurait été plus évident

d'observer des patients porteurs de calcifications de type B, correspondant à la phase quiescente, rester porteur de ces mêmes lésions. En effet la phase quiescente peut perdurer de quelques mois à quelques années au contraire de la phase résorptive sensée représenter la fin de l'épisode et sa prochaine résolution.

Est-il possible que les lésions de types C se résorbent plus difficilement ? Noël notait déjà que les calcifications de type C associées au sexe féminin étaient un facteur de mauvais pronostic [8].

Dans tous les cas cette évolution ne semble pas avoir de répercussions importantes sur la fonctionnalité ou la douleur de l'épaule.

Les calcifications de types A semblent avoir un pronostic intermédiaire concernant la résorption de la lésion calcique et ce sont les épaules qui ont le plus mauvais score moyen de Constant et de douleur.

Les calcifications de types B semblent être les plus favorables concernant la régression des lésions, la fonctionnalité et la douleur de l'épaule.

Nous nous sommes également intéressés aux effets à long terme des infiltrations. Seul 4 patients interrogés ne se souvenaient plus s'ils avaient bénéficié d'infiltration ou non. Aucune notions rapportées dans les dossiers de ces patients ne permettaient de conclure ou non à une infiltration suite à la consultation initiale.

Sur les 15 épaules restantes, 9 ont été infiltrées. Sur ces 9 épaules, 4 (soit 44,4 %) présentaient encore une calcification lors de la consultation de révision. On pourra noter qu'une des calcifications n'était pas visualisée à la radiographie et était notée microcalcification à l'échographie. Le score de Constant moyen à la révision était pour ces patients de 91,2 et le score moyen de douleur de 13,4.

Six épaules n'avaient pas été infiltrées initialement. Lors de la consultation de révision, 3 d'entre elles (soit 50 %) présentent encore une calcification. On notera que l'une d'elle est une microcalcification uniquement visualisée à l'examen échographique.

Le score de Constant moyen est de 93,1 et le score moyen de douleur de 13,8.

Il semble donc que les infiltrations n'influent pas sur l'évolution naturelle des TCCR que se soit sur leur résorption ou sur la fonctionnalité future de l'épaule.

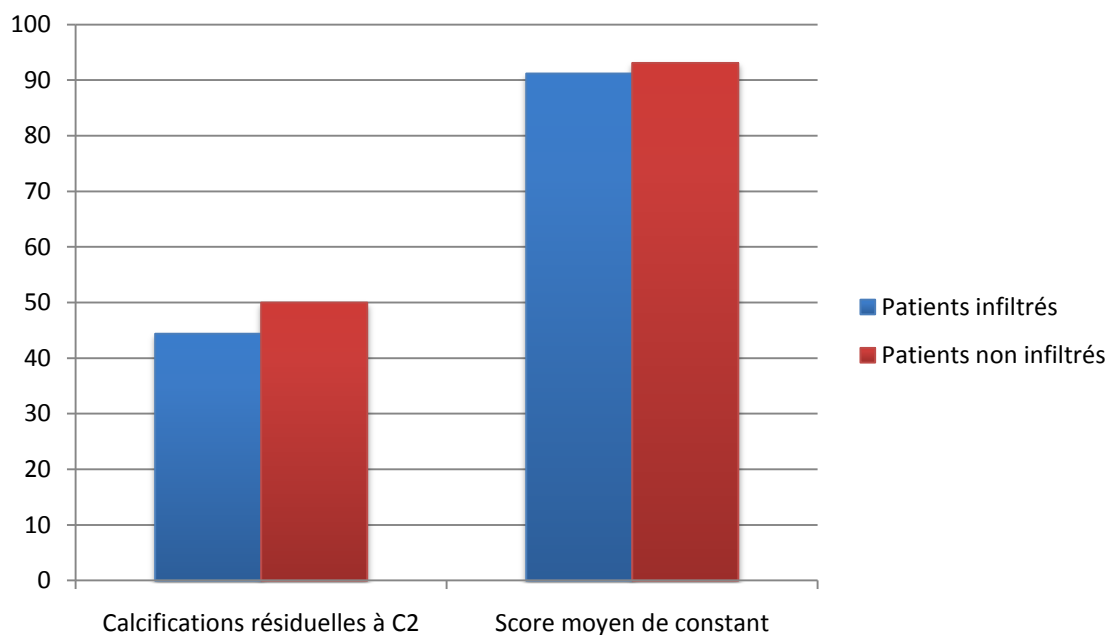


Figure 40 : Evolution des calcifications et du score moyen de Constant en fonction de la réalisation ou non d'une infiltration.

Comme rapporté par Hartig et Uth ou Farin, l'examen échographique a permis de retrouver plus de calcifications que par interprétation radiographique. Ainsi, 4 calcifications dont 2 microcalcifications n'étaient pas retrouvées à la radiographie, soit 40 %. Or si on ne tient pas compte des 3 calcifications millimétriques, nous arrivons à un pourcentage de calcifications non objectivées à la radiographie de 10 %. Ce dernier résultat est alors en accord avec les dernières études comparatives réalisées.

Au décours de cet examen échographique seul un patient présentait des signes de suspicion de rupture de coiffe associés à une calcification, et deux patients avaient des signes de tendinopathie.

Nous noterons que pour l'un des patients qui présentait un aspect de tendinopathie, la clinique n'était absolument pas concordante. En effet ce même patient ne rapportait aucune douleur, son score de Constant et son SSS étaient de 100. Nous pouvons donc raisonnablement pour ce dernier déduire qu'un probable artefact échographique est responsable la lésion évoquée.

Ces résultats montrent l'absence de relation entre rupture de coiffe et tendinite calcifiante. Cela confirme qu'une calcification tendineuse n'entre pas dans le processus de dégénérescence tendineuse.

Comme cela a été évoqué, notre étude présentait un nombre trop restreint de patients pour nous permettre d'être catégoriques dans nos conclusions. Cette faible population revue en consultation est dû à deux causes principales :

-Tout d'abord les patients qui ne se sont pas représentés étaient pour la plupart asymptomatiques. Cet argument peut d'ailleurs introduire un biais. En effet un patient encore gêné par son épaule reviendra plus facilement en consultation qu'un patient ne ressentant aucune gêne depuis plusieurs années.

Il aurait été intéressant de collecter des données subjectives concernant la fonctionnalité de l'épaule de ces patients au cours de l'entretien téléphonique.

-Le recul minimum de cinq ans fait que certains patients ne se souvenaient plus être venus en consultation et comprenaient encore moins l'intérêt de revenir.

XI. Conclusion

La TCCR est une pathologie fréquente, et au vu des dernières études semble toucher plus de personnes âgées de plus de 70 ans qu'il était admis jusqu'alors. Son évolution naturelle reste peu étudiée et les quelques études de référence sont anciennes. La dernière étude en date concernant l'évolution des calcifications sur 10 ans est celle de Wölk et Wittenberg [7] réalisée il y a 13 ans. Elle retrouvait trois fois plus de résorption calcique que Wagenhauser [6] en 1972.

Malgré toutes les recherches effectuées, le mécanisme précis déclenchant la cascade de réactions menant à la formation d'une calcification tendineuse reste inconnu.

Il ne semble pas que le mécanisme initial soit une dégénérescence tendineuse. La preuve en est l'absence de rupture de coiffe associée aux TCCR même avec un

recul important. Nous noterons toutefois le cas particulier des lésions calciques du muscle infra-épineux. Selon un travail récent ces dernières pourraient favoriser des ruptures au niveau de la jonction tendino-musculaire.

Les dernières études confirment plutôt la médiation cellulaire évoquée par Uhthoff mais retrouvent aussi de multiples autres facteurs intervenant lors de cette pathologie.

Peut être certains modèles expérimentaux basés sur la reproductibilité de la lésion en laboratoire permettront une meilleure connaissance des mécanismes et de nouvelles perspectives de traitement.

En attendant, le traitement reste principalement médical, basé sur le principe de guérison spontanée fréquente de ces lésions. Après au minimum 6 mois de traitement symptomatique et deux radiographies consécutives avec une lésion calcique stable à 3 mois d'intervalle, il devient nécessaire de proposer un traitement plus invasif.

Si la calcification est de type A ou B et mesure plus de 10 mm on pourra s'orienter vers un traitement par ODCEC.

Si la calcification mesure au moins 5 mm et est homogène avec une faible densité, on pourra proposer une PLA.

En cas d'acromion agressif ou de lésions associées (telle qu'une rupture tendino-musculaire partielle ou totale) on proposera plutôt une ablation sous arthroscopie.

L'excision du dépôt calcique devra alors être la plus complète possible, l'acromioplastie sera réalisée en cas de signes de conflit et la suture tendineuse n'est plus recommandée.

Le traitement par ODCR est assez récent et semble apporter de bons résultats mais les études réalisées restent trop peu nombreuses pour le moment. Son faible coût, sa bonne tolérance et sa facilité de réalisation pourrait en faire prochainement une étape indispensable au sein de l'arsenal thérapeutique.

A plus long terme certains traitements s'orientent vers l'utilisation de cellules souches multipotentes qui pourraient réparer la lésion grâce à leur potentiel de différenciation en tenocytes.

Au cours de l'étude de suivi des patients, nous nous sommes aperçus, comme cela a déjà été le cas à deux reprises récemment, que les TCCR ne sont pas si exceptionnelles chez les patients âgés de plus de 70 ans.

Nous avons remarqué, après un recul moyen de 9,9 ans, que l'évolution était globalement satisfaisante concernant la fonctionnalité de l'épaule. Le score de Constant moyen est de 88,8 et on retrouve 94% d'excellents résultats lorsque le score est pondéré.

Malgré cela il reste une douleur résiduelle chez plus de la moitié des patients. Ces derniers présentent significativement plus de calcifications résiduelles et la douleur est d'autant plus intense que la calcification est importante. Ces patients semblent également plus souvent porteurs d'une calcification de type A lors du début des symptômes.

La résorption des calcifications semble favorisée par un temps d'évolution supérieur à 10 ans et un âge au moment de l'apparition de la lésion inférieur à 45 ans.

A l'inverse certains facteurs tel qu'un acromion agressif ou une calcification de type C paraissent gêner la résorption de la TCCR.

Abréviations

AHSG	α 2-HS glycoprotéine
Bgn	Biglycan
Fmod	Fibromoduline
HLA	Human Leukocyte antigen
IRM	Imagerie par Raisonance Magnétique
mm	Millimètre
ODCEC	Ondes De Choc Radiales
ODCR	Ondes De Choc Radiales
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OPN	Ostéopontine
RAI	Radiothérapie Anti-Inflammatoire
SFA	Société Française d'Arthroscopie
TCCR	Tendinite Calcifiante de la Coiffe des Rotateurs
TSPCs	Tendon Stem/Progenitor Cells

Références bibliographiques

1. Bosworth, B.M., *Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12,122 shoulders*. J Am Med Assoc, 1941. **116**(22): p. 2477-2482.
2. Welfling, J., *Les calcifications de l'épaule. Diagnostic clinique*. Rev Rhum, 1964. **31**: p. 265—71.
3. Welfling, J., et al., *Les calcifications de l'épaule II. La maladie des calcifications tendineuses multiples*. Rev Rhum, 1965. **32**: p. 325—34.
4. Clavert, P. and F. Sirveaux, *Les tendinopathies calcifiantes de l'épaule*. Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur, 2008. **94**(8, Supplement 1): p. 336-355.
5. Noel, E., *Le traitement des tendinopathies calcifiantes de l'épaule*. Revue du Rhumatisme, 2007. **74**: p. 199-203.
6. Wagenhauser, JF, *Die periartropatie-syndrome*. Therapiewoche, 1972. **37**: p. 3187–92.
7. Wolk, T. and R.H. Wittenberg, *[Calcifying subacromial syndrome--clinical and ultrasound outcome of non-surgical therapy]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1997. **135**(5): p. 451-7.
8. Noël, E., *Treatment of calcific tendinitis and adhesive capsulitis of the shoulder*. Rev Rhum Engl Ed, 1997. **64**: p. 619-28.
9. Constant, C.R. and A.H. Murley, *A clinical method of functional assessment of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res, 1987(214): p. 160-4.
10. de Seze, S. and J. Welfling, *[Calcifying tendinitis]*. Rhumatologie, 1970. **22**(2): p. 45-50.
11. Uhthoff, H.K. and K. Sarkar, *Calcifying tendinitis*. Baillieres Clin Rheumatol, 1989. **3**(3): p. 567-81.
12. Friedman, M.S., *Calcified tendinitis of the shoulder*. The American Journal of Surgery, 1957. **94**(1): p. 56-61.
13. Hedtmann, A. and H. Fett, *[So-called humero-scapular periartropathy--classification and analysis based on 1,266 cases]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1989. **127**(6): p. 643-9.
14. Dickson, J.A. and E.H. Crosby, *Periarthritis of the shoulder: an analysis of two hundred cases*. J Am Med Assoc, 1932. **99**(27): p. 2252-2257.
15. Hsu, H.-C., et al., *Calcific tendinitis and rotator cuff tearing: A clinical and radiographic study*. Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 1994. **3**(3): p. 159-164.
16. Mole, D., et al., *[Results of endoscopic treatment of non-broken tendinopathies of the rotator cuff. 2. Calcifications of the rotator cuff]*. Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot, 1993. **79**(7): p. 532-41.
17. Cacchio, A., et al., *Effectiveness of treatment of calcific tendinitis of the shoulder by disodium EDTA*. Arthritis Rheum, 2009. **61**(1): p. 84-91.
18. Porcellini, G., et al., *Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years*. J Shoulder Elbow Surg, 2004. **13**(5): p. 503-8.

19. Lunn, J.V., et al., *A novel lesion of the infraspinatus characterized by musculotendinous disruption, edema, and late fatty infiltration*. J Shoulder Elbow Surg, 2008. **17**(4): p. 546-53.
20. Ogon, P., et al., *Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder*. Arthritis Rheum, 2009. **60**(10): p. 2978-84.
21. Codman E A, *The shoulder*. Boston: Todd Co, 1934.
22. Steinbrocker O, *The painful shoulder*. In Arthritis and Allied Conditions, 7th ed. J.L. Hollander, editor. Lea & Febiger, Philadelphia, 1966: p. 1233-1274.
23. Uthoff, H.K., *Calcifying tendinitis, an active cell-mediated calcification*. Virchows Arch A Pathol Anat Histol, 1975. **366**(1): p. 51-8.
24. Nakase, T., et al., *Involvement of multinucleated giant cells synthesizing cathepsin K in calcified tendinitis of the rotator cuff tendons*. Rheumatology (Oxford), 2000. **39**(10): p. 1074-7.
25. Uthoff, H.K. and J.W. Loehr, *Calcific Tendinopathy of the Rotator Cuff: Pathogenesis, Diagnosis, and Management*. J Am Acad Orthop Surg, 1997. **5**(4): p. 183-191.
26. Takeuchi, E., et al., *Localization and expression of osteopontin in the rotator cuff tendons in patients with calcifying tendinitis*. Virchows Arch, 2001. **438**(6): p. 612-7.
27. Bi, Y., et al., *Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche*. Nat Med, 2007. **13**(10): p. 1219-27.
28. Lui, P.P., et al., *Expression of bone morphogenetic protein-2 in the chondrogenic and ossifying sites of calcific tendinopathy and traumatic tendon injury rat models*. J Orthop Surg Res, 2009. **4**: p. 27.
29. Lui, P.P., et al., *Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model*. Rheumatology (Oxford), 2010. **49**(2): p. 231-9.
30. Terkeltaub, R.A., et al., *Serum and plasma inhibit neutrophil stimulation by hydroxyapatite crystals. Evidence that serum alpha 2-HS glycoprotein is a potent and specific crystal-bound inhibitor*. Arthritis Rheum, 1988. **31**(9): p. 1081-9.
31. Harvie, P., T.C. Pollard, and A.J. Carr, *Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders*. J Shoulder Elbow Surg, 2007. **16**(2): p. 169-73.
32. Mavrikakis, M.E., et al., *Calcific shoulder periarthritis (tendinitis) in adult onset diabetes mellitus: a controlled study*. Ann Rheum Dis, 1989. **48**(3): p. 211-4.
33. Sengar, D.P., R.J. McKendry, and H.K. Uthoff, *Increased frequency of HLA-A1 in calcifying tendinitis*. Tissue Antigens, 1987. **29**(3): p. 173-4.
34. Gartner, J., *[Is tendinosis calcarea associated with HLA-A1?]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1993. **131**(5): p. 469.
35. Welfling, J., et al., *[Multiple tendon calcification disease]*. Sem Hop, 1966. **42**(42): p. 2517-20.
36. Garcia, G.M., G.C. McCord, and R. Kumar, *Hydroxyapatite crystal deposition disease*. Semin Musculoskelet Radiol, 2003. **7**(3): p. 187-93.
37. Codman, E.A., *The shoulder*. Boston: Todd Co, 1934.
38. Moseley, H.F. and I. Goldie, *The Arterial Pattern of the Rotator Cuff of the Shoulder*. J Bone Joint Surg Br, 1963. **45**: p. 780-9.
39. Rothman, R.H. and W.W. Parke, *The vascular anatomy of the rotator cuff*. Clin Orthop Relat Res, 1965. **41**: p. 176-86.
40. Rathbun, J.B. and I. Macnab, *The microvascular pattern of the rotator cuff*. J Bone Joint Surg Br, 1970. **52**(3): p. 540-53.
41. Descatha, A. and A. Jacques, *Epaule douloureuse et travail*. La Revue du praticien, 2006. **14**: p. 1528.

42. Depalma, A.F. and J.S. Kruper, *Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis*. Clin Orthop, 1961. **20**: p. 61-72.
43. Neer, C., *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
44. Rowe, C.R., *Calcific tendinitis*. Instr Course Lect, 1985. **34**: p. 196-8.
45. Faure, G., et al., *Apatites in heterotopic calcifications*. Scan Electron Microsc, 1982(Pt 4): p. 1629-34.
46. Gartner, J. and B. Simons, *Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis*. Clin Orthop Relat Res, 1990(254): p. 111-20.
47. Hamada, J., et al., *Analysis of calcium deposits in calcific periarthritis*. J Rheumatol, 2001. **28**(4): p. 809-13.
48. Hamada, J., et al., *Does the nature of deposited basic calcium phosphate crystals determine clinical course in calcific periarthritis of the shoulder?* J Rheumatol, 2006. **33**(2): p. 326-32.
49. Painter, C.F., *Subdeltoid bursitis*. Boston Med SurgJ, 1907. **156**: p. 345-349.
50. Gartner, J., *[Tendinosis calcarea--results of treatment with needling]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1993. **131**(5): p. 461-9.
51. Patte, D. and D. Goutallier, *[Periarthritis of the shoulder. Calcifications]*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1988. **74**(4): p. 277-8.
52. Maier, M., et al., *Inter and intraobserver variability in DePalma's classification of shoulder calcific tendinitis*. J Rheumatol, 2003. **30**(5): p. 1029-31.
53. Maier, M., et al., *Observer variabilities of radiological classifications of calcified deposits in calcifying tendinitis of the shoulder*. Acta Orthop Belg, 2003. **69**(3): p. 222-5.
54. Noël, É., R. Barthelemy, and T. Tavernier, *Les calcifications « molles » de l'épaule. Intérêt de l'échographie*. Revue du Rhumatisme Monographies, 2010. **77**(3): p. 205-208.
55. Siegal, D.S., et al., *Calcific tendinitis: a pictorial review*. Can Assoc Radiol J, 2009. **60**(5): p. 263-72.
56. Maier, M., et al., *Intra- and interobserver reliability of classification scores in calcific tendinitis using plain radiographs and CT scans*. Acta Orthop Belg, 2008. **74**(5): p. 590-5.
57. Zubler, C., et al., *MR arthrography in calcific tendinitis of the shoulder: diagnostic performance and pitfalls*. Eur Radiol, 2007. **17**(6): p. 1603-10.
58. Farin, P.U. and H. Jaroma, *Sonographic findings of rotator cuff calcifications*. J Ultrasound Med, 1995. **14**(1): p. 7-14.
59. Chiou, H.J., et al., *Evaluation of calcific tendonitis of the rotator cuff: role of color Doppler ultrasonography*. J Ultrasound Med, 2002. **21**(3): p. 289-95; quiz 296-7.
60. Yokoyama, M., et al., *Cimetidine for chronic calcifying tendinitis of the shoulder*. Reg Anesth Pain Med, 2003. **28**(3): p. 248-52.
61. Murnaghan, G.F. and D. McIntosh, *Hydrocortisone in painful shoulder; a controlled trial*. Lancet, 1955. **269**(6894): p. 798-800.
62. Dhuly, R., D. Lauler, and G. Thorn, *Pharmacology and chemistry of adrenal glucocorticosteroids*. Med Clin North Am, 1973. **57**: p. 1155-65.
63. Noyes, F.R., et al., *Effect of intra-articular corticosteroids on ligament properties: a biomechanical and histological study in rhesus knees*. Clin Orthop Relat Res, 1977(123): p. 197-209.
64. Cedoz, J., et al., *Injection de Tracemate® dans la bourse sous-acromiodeltoïdienne. Intérêt dans les tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs*. Rev Rhum, 1995. **10**: p. 740.

65. Marissal, P., *Intérêt du malacoxydon solanum en solution au 1:10000 dans le traitement par voie mésothérapique de la tendinite calcifiante de l'épaule*. Thèse, Lyon, 1987.
66. Ollagnier, E., et al., *Medical treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. Results of a series of 47 cases of calcifying tendinitis*. Gazielly DF, Geyze P, Thomas T, editors. The cuff. Paris: Éd. Elsevier, 1997: p. 14751.
67. Plenk, H.P., *Calcifying tendinitis of the shoulder; a critical study of the value of x-ray therapy*. Radiology, 1952. **59**(3): p. 384-9.
68. Leduc, B.E., et al., *Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder by acetic acid iontophoresis: a double-blind randomized controlled trial*. Arch Phys Med Rehabil, 2003. **84**(10): p. 1523-7.
69. Patterson, R.L.J. and W. Darrach, *Treatment of acute bursitis by needle irrigation*. J Bone Joint Surg Am, 1937. **19**(4): p. 993-1002.
70. Lam, F., et al., *Modern management of calcifying tendinitis of the shoulder*. 2006. **20**(6): p. 446-452.
71. Maugars, Y., et al., *Treatment of shoulder calcifications of the cuff: a controlled study*. Joint Bone Spine, 2009. **76**(4): p. 369-77.
72. Mouzopoulos, G., et al., *Extracorporeal shock wave treatment for shoulder calcific tendonitis: a systematic review*. Skeletal Radiol, 2007. **36**(9): p. 803-11.
73. Wang, C.J., J.Y. Ko, and H.S. Chen, *Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder with shock wave therapy*. Clin Orthop Relat Res, 2001(387): p. 83-9.
74. Haake, M., et al., *Exact focusing of extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinopathy*. Clin Orthop Relat Res, 2002(397): p. 323-31.
75. Gosens, T. and D.J. Hofstee, *Calcifying tendinitis of the shoulder: advances in imaging and management*. Curr Rheumatol Rep, 2009. **11**(2): p. 129-34.
76. Peters, J., et al., *Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder*. Skeletal Radiol, 2004. **33**(12): p. 712-8.
77. Gerdesmeyer, L., et al., *Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial*. Jama, 2003. **290**(19): p. 2573-80.
78. Loew, M., et al., *Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder*. J Bone Joint Surg Br, 1999. **81**(5): p. 863-7.
79. Rompe, J.D., et al., *Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res, 1995(321): p. 196-201.
80. Loew, M., et al., *Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report*. J Shoulder Elbow Surg, 1995. **4**(2): p. 101-6.
81. Wang, C.J., et al., *Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: a prospective clinical study with two-year follow-up*. Am J Sports Med, 2003. **31**(3): p. 425-30.
82. Rompe, J.D., J. Zoellner, and B. Nafe, *Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res, 2001(387): p. 72-82.
83. Rebuzzi, E., et al., *Arthroscopy surgery versus shock wave therapy for chronic calcifying tendinitis of the shoulder*. J Orthop Traumatol, 2008. **9**(4): p. 179-85.
84. Lorbach, O., et al., *Influence of deposit stage and failed ESWT on the surgical results of arthroscopic treatment of calcifying tendonitis of the shoulder*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2008. **16**(5): p. 516-21.
85. Cacchio, A., et al., *Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study*. Phys Ther, 2006. **86**(5): p. 672-82.

86. Rubenthaler, F., et al., *Prospective randomized surgical treatments for calcifying tendinopathy*. Clin Orthop Relat Res, 2003(410): p. 278-84.
87. Sirveaux, F., et al., *[Postoperative results after arthroscopic treatment of rotator cuff calcifying tendonitis, with or without associated glenohumeral exploration]*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2005. **91**(4): p. 295-9.
88. Tillander, B.M. and R.O. Norlin, *Change of calcifications after arthroscopic subacromial decompression*. J Shoulder Elbow Surg, 1998. **7**(3): p. 213-7.
89. Rizzello, G., et al., *Arthroscopic management of calcific tendinopathy of the shoulder- do we need to remove all the deposit?* Bull NYU Hosp Jt Dis, 2009. **67**(4): p. 330-3.
90. Bigliani, L., D. Morrison, and E. April, *The morphology of the acromion and rotator cuff impingement*. Orthop Trans, 1986. **10**: p. 228.
91. Ark, J.W., et al., *Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 1992. **8**(2): p. 183-188.
92. Jerosch, J., J.M. Strauss, and S. Schmiel, *Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder*. Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 1998. **7**(1): p. 30-37.
93. Farin, P.U., et al., *Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage*. Skeletal Radiol, 1996. **25**(6): p. 551-4.
94. Galletti, S., et al., *The echo-guided treatment of calcific tendinitis of the shoulder*. Chir Organi Mov, 2004. **89**(4): p. 319-23.
95. Giacomoni, P. and R. Siliotto, *[Echo-guided percutaneous treatment of chronic calcific tendinitis of the shoulder]*. Radiol Med, 1999. **98**(5): p. 386-90.
96. Albert, J.D., et al., *High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial*. J Bone Joint Surg Br, 2007. **89**(3): p. 335-41.
97. Hsu, C.J., et al., *Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder*. J Shoulder Elbow Surg, 2008. **17**(1): p. 55-9.
98. Bellon, G. and S. Chevallier, *Élastokines : facteurs de survie cardiaque*. Médecine & Longévité, 2009. **1**(2): p. 94-101.

Annexes

Annexe 1 : Fiche de recueil des résultats afin de calculer le score de Constant, selon Constant CR, Murley AHG

Douleur (total sur 15 points)	A. Échelle verbale 0 = intolérable 5 = moyenne 10 = modérée 15 = aucune			
	B. Échelle algométrique Soustraire le chiffre obtenu du nombre 15			
	0 _____ 15			
	Absence de douleur		douleur sévère	
	Total	A + B / 2 (/15)		
Niveau d'activités quotidiennes (total sur 10 points)	Activités professionnelles/ occupationnelles	travail impossible ou non repris gêne importante gêne moyenne gêne modérée aucune gêne	0 point 1 point 2 points 3 points 4 points	
	Activités de loisirs	impossible gêne importante gêne moyenne	0 point ; 1 point ; 2 points	gêne modérée 3 points aucune gêne 4 points
	Gêne dans le sommeil exemple : aux changements de position	douleurs insomniantes gêne modérée aucune gêne	0 point 1 point 2 points	
Niveau de travail avec la main (total sur 10 points)	À quelle hauteur le patient peut-il utiliser sa main sans douleur et avec une force suffisante ?	taille 2 points ; xiphoïde 4 points ;	cou 6 points tête 8 points au dessus de la tête 10 points	
Mobilité (total sur 40 points)	Antépulsion (total / 10)	0°-30° 0 point 31°-60° 2 points 61°-90° 4 points	91°-120° 6 points 121°-150° 8 points >150° 10 points	
	Abduction (total / 10)	0°-30° 0 point 31°-60° 2 points 61°-90° 4 points	91°-120° 6 points 121°-150° 8 points < 150° 10 points	
	Rotation latérale (total / 10)	main derrière la tête, coude en avant 2 points main derrière la tête, coude en arrière 4 points main sur la tête, coude en avant 6 points main sur la tête, coude en arrière 8 points élévation complète depuis le sommet de la tête 10 points		
	Rotation médiale (total / 10)	dos de la main niveau fesse 2 points dos de la main niveau sacrum 4 points dos de la main niveau L3 6 points dos de la main niveau T12 8 points dos de la main niveau T7-T8 10 points		
Force musculaire (total sur 25 points)	Abduction isométrique (élévation antéro-latérale de 90° dans le plan de l'omoplate)	si 90° n'est pas atteint en actif si maintien de 5 s, par 500g	0 point 1 point	
Total (total sur 100 points)	Valeur absolue (en points/100)			
	Valeur pondérée (%)			

Annexe 2 : Valeur fonctionnelle normale de l'épaule selon l'indice de Constant en fonction de l'âge et du sexe selon Constant CR, Murley AHG.

Âge	Hommes			Femmes		
	Droit	Gauche	Moyenne	Droit	Gauche	Moyenne
21/30	97	99	98	98	96	97
31/40	97	90	93	90	91	90
41/50	96	88	92	85	78	80
51/60	94	87	90	75	71	73
61/70	83	83	83	70	61	70
71/80	76	73	75	71	64	69
81/90	70	61	66	65	64	64
91/100	60	54	56	58	50	52

RESUME

La tendinite calcifiante de la coiffe des rotateurs est une pathologie fréquente de l'épaule. La guérison est souvent spontanée et survient après un temps d'évolution variable. C'est pourquoi le traitement repose principalement sur des mesures médicales bien que la sanction chirurgicale soit nécessaire pour 10 % des patients. Les mécanismes physiopathologiques ainsi que l'évolution à long terme des tendinites calcifiantes restent malgré tout mal connus.

Lors de ce travail nous nous sommes proposés d'effectuer une revue exhaustive de la littérature concernant cette pathologie.

Nous avons également réalisé une étude de suivi de patients ayant présenté une tendinite calcifiante non opérée. Ces patients ont été revus d'un point de vue clinique et radiologique après 5 à 12 ans d'évolution.

Au final, l'évolution naturelle des tendinites calcifiantes de la coiffe des rotateurs semble globalement favorable d'autant plus que le recul est important et que le patient était jeune au moment de l'apparition de la lésion.

Malgré tout plus de la moitié des patients gardent une gêne douloureuse. Pour ces patients qui présentent une douleur on retrouve significativement plus de lésions calciques persistantes. Le traitement proposé doit donc viser la résorption la plus complète du dépôt calcique.

Certains facteurs semblent également défavorables tel qu'une calcification de type C ou un acromion agressif.

TITRE EN ANGLAIS

Natural evolution of calcifying tendinitis of the rotator cuff.

THESE DE MEDECINE GENERALE 2010

MOTS CLEFS : tendinite calcifiante, tendinopathie, calcification, épaule, coiffe des rotateurs, évolution naturelle.

Faculté de Médecine de Nancy
9, Avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

VU

NANCY, le **20 octobre 2010**
Le Président de Thèse

NANCY, le **25 octobre 2010**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur F. SIRVEAUX

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/3476

NANCY, le **28 octobre 2010**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON