



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N°475

Apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/12/2024

PAR

Mr. YASSINE EZZERBI

Né le 30 Mars 2000 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Coiffes des rotateurs – Dégénérative – IRM–Lésion tendineuse

JURY

Mr. **R. CHAFIK**

PRESIDENT

Professeur de Traumato-orthopédie

Mme. **M. BENZALIM**

RAPPORTEUR

Professeur de Radiologie

Mme. **S. ALJ**

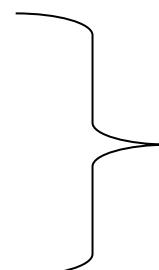
Professeur de Radiologie

Mme. **H. EL HAOURY**

Professeur de Traumato-orthopédie

Mr. **A. ACHKOUN**

Professeur de Traumato-orthopédie



JUGES



{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِي
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحَ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

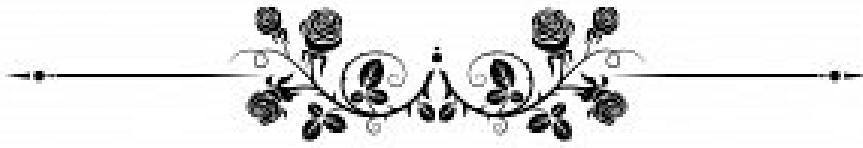
قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

٣٢

صَدِيقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

سورة البقرة ٢:٣٢



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires	: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
	: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen	: Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération	: Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques	: Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie	: Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale	: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSIIS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUNABA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
-----	------------------	-------	------------

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUTA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لله الحمد حمدًا كثيرًا طيبًا مباركًا فيه حمد حلقك ورضي نفسك وزنة عرشك
ومدح حلماتك اللهم لله الحمد ولله الشكر متى ترضي ولله الحمد ولله الشكر حمد
الرضي ولله الحمد ولله الشكر دائماً وأبداً على يعمقك

À mes très chers parents :
Fatiha KOSSALE et Mohammed EZZERBI

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est à travers votre guidance que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos encouragements que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

Je vous aime.

À mon cher frère : Othmane EZZERBI

En cette étape cruciale de ma vie académique, je tiens à t'exprimer des remerciements sincères. Ta présence réconfortante et ton amour inébranlable ont été des phares dans les moments de doute et d'intense travail. Merci pour ta patience infinie, pour avoir été le confident de mes préoccupations et pour avoir partagé avec moi les hauts et les bas de ce parcours. Ta foi en mes capacités a été une source de motivation inestimable, et chaque réussite que renferme cette thèse est un hommage à notre lien fraternel.

Puisses-tu trouver dans ces pages dédiées la reconnaissance profonde que je ressens envers toi, ma gratitude infinie et tout mon amour.

À ma chère sœur : Asmaa EZZERBI

Tu es la sœur que chacun rêverait d'avoir, ton amour et ta bienveillance m'ont toujours apporté de la force et du courage pour atteindre mes objectifs, tu es un cadeau si précieux, tu as été une source de joie, de rires et de précieux moments partagés. Ta présence illumine ma vie de manière unique, et tu es bien plus qu'une sœur, tu es une amie précieuse

Puisse Allah te protéger, garder et renforcer notre fraternité. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

À la mémoire de mes grands-pères :
Fateh KOSSALE, El Khiyati EZZERBI

J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puisse vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternelle Paradis.

À mes grands-mères :
Khadouj GADDOUR, EL Kbira FETTAH

Votre amour, votre gentillesse et votre soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Vos prières furent pour moi d'un grand réconfort. Qu'il me soit permis aujourd'hui, de vous exprimer mon profond respect et mon grand amour.

À mes oncles et tantes, aux membres de toute la famille EZZERBI
et KOSSALE

J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. J'ai une chance inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. Pour tous les moments qu'on a passés ensemble, je vous dédie ma chère famille ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour et votre soutien tout au long de ces années.

À mes meilleurs amis : Ayoub Houafadí, Ouassim Mait, Yassine El Mehdi

Vous êtes plus que des amis, on a partagé plusieurs années ensemble pleines de joies et de larmes, vous étiez toujours présents pour me soutenir et vous m'avez beaucoup aidé, je vous en serai toujours reconnaissant. Je vous considère comme une deuxième famille. Je vous souhaite une vie pleine d'amour et de réussite.

Je vous aime et je vous dédie ce modeste travail.

Que notre fraternité reste éternelle.

À mes très chères amies : Yousra Mansouri, Safaa Kourri, Boutaina Mouzeyar, Dounia Fanni, Mona Mansouri, Kenza Kehel

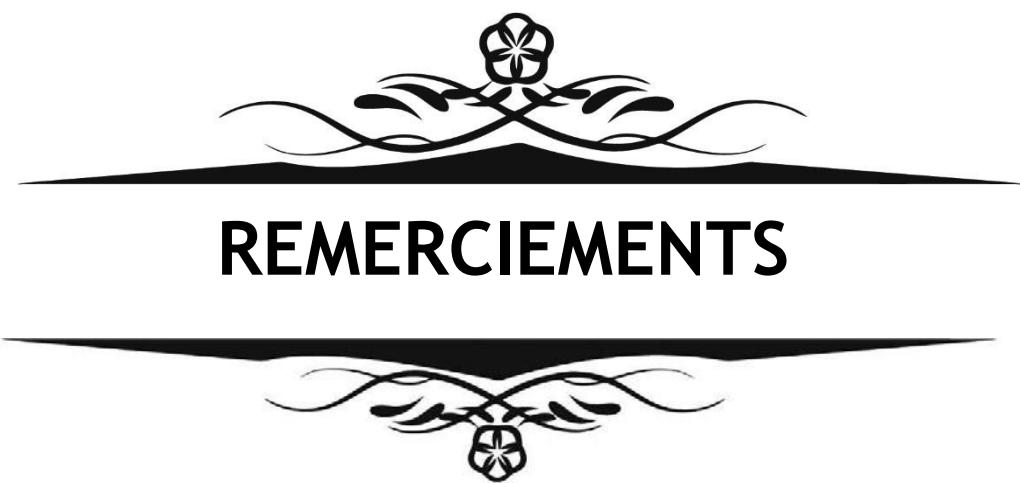
Je ne peux pas trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mes sentiments et mes pensées, vous êtes pour moi des vraies amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

À mes très cher(e)s ami(e)s : Rachid Erraqi, Adam Erradouani, Haytham Mabrouk, Abdessamad Barkaoui, Ayoub El Moumni, Abdelilah Elkhalifa, Yasmine Ghanam, Salma Fatnaoui

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection dont vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer. Pardonnez-moi pour cette omission assurément involontaire. A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci pour votre soutien



REMERCIEMENTS

*A mon maître et président du jury
Professeur CHAFIK Rachid*

Chef du service Traumato-orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant d'assurer la présidence de cette thèse.

Vos compétences professionnelles parlent d'eux même et nous ont profondément inspirés, mais ce sont surtout votre bienveillance et votre sympathie qui nous ont touchés davantage.

Veuillez accepter cher maître nos sincères remerciements et reconnaissance que nous vous témoignant.

A mon maître et rapporteur de thèse

Professeur BENZALIM Meriam

Professeur de Radiologie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech

J'étais toujours impressionnée par votre gentillesse, votre bienveillance, ainsi que votre compétence professionnelle lors de mon passage au service et en travaillant avec vous sur cette thèse

J'ai eu un immense plaisir et un grand honneur d'apprendre de vous de m'inspirer de votre expertise et votre professionnalisme, et ce qui m'a marqué le plus c'est malgré vos nombreuses responsabilités vous avez toujours trouvé le temps de m'accueillir au sein du service et de partager avec moi toutes vos ressources et vous étiez toujours disponible et à l'écoute, votre engagement et votre soutien ont été déterminant pour l'aboutissement de cette thèse.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

*A mon maître et juge de thèse
Professeur ALJ Soumaya*

Chef de service de Radiologie Hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury, je vous remercie sincèrement de m'avoir accueilli au sein de votre service, votre bienveillance et votre guidance et vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Veuillez, cher Maître, trouver dans ce travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

*A mon maître et juge de thèse
Professeur EL HAOURY Hanane*

Professeur de Traumatologie-orthopédique de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie, chère Professeur, d'avoir accepté de vous associer au jury de ma thèse. Votre bienveillance, votre humilité m'a sincèrement touché

Veuillez recevoir ici l'expression de notre profond respect, de notre admiration et de notre gratitude la plus sincère.

*A mon maître et juge de thèse
Professeur ACHKOUN Abdessalam*

Professeur de Traumatologie-orthopédique de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous m'avez donné en faisant partie de cette jury

Veuillez agréer cher maître, l'expression de notre plus profond respect et de notre sincère admiration

*À l'équipe du service de radiologie de l'hôpital Ibn Tofail CHU
Mohammed VI de Marrakech :*

*Dr Mourchad Asma, Dr Zidani Ayoub et Dr Alloula Khalil
Permettez-moi d'exprimer ma sincère gratitude et remerciements
ainsi que ma profonde reconnaissance pour votre contribution à la
réalisation de ce travail. Je vous remercie également pour votre
disponibilité et votre générosité.*



Abréviations

Liste d'abréviations

IRM imagerie par résonance magnétique

FAT SAT Saturation de la graisse

DP Densité protonique

DAH Distance acromio–humérale

FSE Fast spin echo

LPB Longue portion du biceps

BSAD Bursite sous acromio deltoïdienne

CLB Chef long du biceps

LCH Ligament coraco–huméral

NS Non significative

S Significative



Liste des figures

Liste des figures

- Figure 1 : L'appareil IRM du service de Radiologie – Hôpital Ibn Tofail de Marrakech
- Figure 2 : Répartition des cas selon l'âge des patients
- Figure 3 : Répartition des cas selon le sexe des patients
- Figure 4 : Répartition des cas selon le côté atteint
- Figure 5 : Répartition selon la symptomatologie clinique
- Figure 6 : Répartition selon la nature du conflit
- Figure 7 : Répartition des ruptures tendineuses selon leur siège
- Figure 8 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture partielle profonde du tendon supraspinatus
- Figure 9 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une rupture partielle du subscapularis avec subluxation du tendon du long biceps
- Figure 10 : Répartition des ruptures tendineuses selon leur type
- Figure 11 : Répartition des ruptures partielles selon leur localisation
- Figure 12 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant un aspect épais et désorganisé du tendon supraspinatus avec rupture partielle de sa face superficielle en hypersignal liquidiens.
- Figure 13 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus
- Figure 14 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale (A) et sagittale (B) objectivant une rupture transfixiante de la partie moyenne du tendon supraspinatus (en U).
- Figure 15 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant un clivage du tendon supraspinatus
- Figure 16 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale montrant un hypersignal DP liquidiens de l'insertion du tendon supraspinatus, mesurant 14 mm témoignant d'une rupture modérée avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de la tête humérale grade II de Patte
- Figure 17 : Répartition selon la rétraction du moignon tendineux (Classification de Patte)
- Figure 18 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible près de son insertion normale, grade 1 selon la classification de Patte.
- Figure 19 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de la tête humérale, grade 2 de Patte.
- Figure 20 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de l'articulation gléno-humérale, Grade 3 de Patte.
- Figure 21 : Répartition des tendinopathies non rompues selon leur siège.
- Figure 22 : IRM en séquences DP FAT SAT coronale (a) sagittal (b) objectivant une tendinopathie du supraspinatus.
- Figure 23 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une tendinopathie du subscapularis.
- Figure 24 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une tendinopathie de l'infraspinatus
- Figure 25 : IRM en séquence DP FAT SAT sagittale objectivant une tendinopathie de la LPB.
- Figure 26 : Répartition des tendinopathies selon leurs type.

- Figure 27 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale (A) et sagittale (B) objectivant un aspect tuméfié avec anomalie de signal non liquidien du tendon infraspinatus, au niveau de la jonction myo-tendineuse en rapport avec une tendinopathie non calcifiante.
- Figure 28 : IRM en séquences coronales DP FAT SAT aspect épaissi et désorganisé du tendon supraspinatus, avec rupture partielle de la face superficielle en hypersignal liquidien, aspect rétracté de quelques fibres musculaires en dedans.
Multiples calcifications intra et péri-tendineuses de l'espace sous acromial.
- Figure 29 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale (a) coronale (b) objectivant une rupture sur tendinopathie du supraspinatus.
- Figure 30 : IRM en séquences coronales DP FAT SAT objectivant une rupture transfixiante totale du tendon supraspinatus avec tendinopathie du subscapularis.
- Figure 31 : Répartition des lésions bursales selon leur siège.
- Figure 32 : IRM en séquences coronales DP FAT SAT objectivant une bursite sous acromio-deltoidienne.
- Figure 33 : IRM en séquences axiales DP FAT SAT objectivant une bursite subscapulaire.
- Figure 34 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une bursite subcoracoïdienne.
- Figure 35 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une fissure intra-ligamentaire du ligament gléno-huméral supérieur.
- Figure 36 : Répartition de l'arthrose acromio-claviculaire.
- Figure 37 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une arthrose acromio-claviculaire avec pincement de l'interligne articulaire et hypertrophie des berges articulaires et ostéophytose marginale.
- Figure 38 : Répartition de l'arthrose gléno-humérale.
- Figure 39 : IRM en séquence T1 coronal oblique qui objective des irrégularités du trochin.
- Figure 40 : Répartition de la trophicité musculaire (Classification de Thomazeau)
- Figure 41 : IRM en séquence T1 sagittale : Stades d'amyotrophie musculaire
- Figure 42 : Répartition de l'involution graisseuse selon la classification de Goutallier.
- Figure 43 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant un détachement de la partie antéro-supérieure du labrum glénoidien.
- Figure 44 : IRM en séquence T1 sagittale objectivant une distance sous acromial $\geq 7\text{mm}$.
- Figure 45 : IRM DP FAT SAT coupe sagittale montrant un acromion de type 2 selon la classification de Bigliani modifié
- Figure 47 : Vue latérale de l'épaule
- Figure 48 : Vue antérieure de l'épaule gauche
- Figure 49 : Vue antérieure de l'articulation acromio-claviculaire
- Figure 50 : Vue antérieure de l'articulation sterno-claviculaire
- Figure 51 : Vue antérieure de l'épaule montrant les structures tendineuses et capsulo-ligamentaires de l'épaule
- Figure 52 : Vue postérieure et latérale de l'épaule montrant les structures tendineuses et capsulo-ligamentaires de l'épaule
- Figure 53 : Bourses synoviales de la région de l'épaule :
- Figure 54 : Type d'acromion selon la classification de Bigliani
- Figure 55 : Type d'acromion selon la classification de Bigliani modifiée
- Figure 56 : IRM en séquences coronales T1 : Classification de Bigliani modifiée

- Figure 57 : A : Schéma illustrant une rupture transfixiante du tendon supraspinatus
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture transfixiante du supraspinatus
C : Séquence IRM DP FAT SAT sagittale montrant une rupture transfixiante du supraspinatus
- Figure 58 : A : Schéma illustrant une rupture totale du tendon supraspinatus
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture totale du supraspinatus
- Figure 59 : A : Schéma illustrant une rupture partielle de la face articulaire du tendon supraspinatus
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture partielle de la face articulaire du tendon supraspinatus
- Figure 60 : A : Schéma illustrant une rupture partielle de la face bursale du tendon supraspinatus
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture partielle de la face bursale du tendon supraspinatus
- Figure 61 : A : Schéma illustrant un clivage du tendon supraspinatus
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant un clivage du tendon supraspinatus
- Figure 62 : A : Schéma illustrant une tendinopathie non rompue du tendon supraspinatus.
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une tendinopathie non rompue du supraspinatus
C : Séquence IRM DP FAT SAT sagittale montrant une tendinopathie non rompue du supraspinatus.
- Figure 63 : Test de Neer.
- Figure 64 : Test de Hawkins.
- Figure 65 : Test de Yocum.
- Figure 66 : Test de Jobe.
- Figure 67 : Test de Patte.
- Figure 68 : Test du Gerber.
- Figure 69 : Palm up Test.
- Figure 70 : Radiographies de l'épaule de face en rotation externe (a), rotation interne (b) et en rotation neutre (c).
- Figure 71 : Radiographie de l'épaule de face en incidence de Railhac.
- Figure 72 : Radiographie de l'épaule en incidence de profil de Lamy.
- Figure 73 : Radiographie de l'épaule de face objectivant une calcification se projetant au niveau de l'espace sous acromial : tendinopathie calcifiante du tendon supraspinatus.
- Figure 74 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une tendinopathie non calcifiante, un aspect tuméfié avec une anomalie de signal non liquide du tendon infraspinatus, au niveau de la jonction myotendineuse en rapport avec une tendinopathie non calcifiante.
- Figure 75 : IRM en séquence coronale DP FAT SAT objectivant une tendinopathie calcifiante. Multiples calcifications intra tendineuses du supraspinatus et de l'espace sous acromial.
- Figure 76 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de la tête humérale grade 2 de Patte.
- Figure 77 : IRM en séquences DP FAT SAT coronales objectivant les deux types des ruptures partielles. Aspect épaissi et désorganisé du tendon supraspinatus, avec rupture partielle de la face superficielle en hypersignal liquide, Rupture partielle profonde du tendon supraspinatus avec discontinuité des fibres tendineuses à ce niveau.

- Figure 78 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale (A) et sagittale (B) objectivant une rupture transfixiante de la partie moyenne du tendon supraspinatus (en U)
- Figure 79 : Les stades de rétraction selon la classification Patte
- Figure 80 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale : Épanchement de la gaine tendineuse de la longue portion du Biceps
- Figure 81 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale, Atteinte de la poulie ligamentaire, Hypersignal en T2 inflammatoire des berges en faveur d'une subluxation de la LPB.
- Figure 82 : IRM en coupe coronale pondérée en DP FAT SAT, objectivant une bursite sous acromio-deltoïdienne avec épanchement intra-articulaire et autour de la LPB
- Figure 83 : IRM en séquences DP FAT SAT (a) sagittale (b) coronale objectivant l'arthrose acromio-claviculaire
- Figure 84 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une lésion ligamentaire type fissuration, Détachement de la partie antéro-supérieure du labrum avec fissure intra-ligamentaire du ligament gléno-huméral supérieur (flèche verte).
- Figure 85 : Les stades d'involution graisseuse selon la classification Gouttalier.
- Figure 86 : A : Schéma illustrant les stades de l'atrophie musculaire B : Séquence IRM en T1 sagittale objectivant les stades d'amyotrophie musculaire



Liste des tableaux

- Tableau I : Répartition des cas selon l'âge des patients
- Tableau II : Répartition des ruptures tendineuses selon leur siège
- Tableau III : Répartition du sexe des ruptures tendineuses selon le sexe
- Tableau IV : Répartition des ruptures tendineuses selon leur type
- Tableau V : Répartition de la taille des ruptures selon le tendon atteint
- Tableau VI : Répartition des tendinopathies selon leurs type et le tendon atteint
- Tableau VIII : Répartition d'association tendinopathie et rupture tendineuse sur tendons différents
- Tableau VII : Répartition de l'association tendinopathie et rupture tendineuse sur le même tendon
- Tableau VIII : Répartition d'association tendinopathie et rupture tendineuse sur tendons différents
- Tableau IX : Répartition de l'involution graisseuse selon la classification de Goutallier
- Tableau X : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et la distance sous-acromiale
- Tableau XI : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et le type d'acromion
- Tableau XII : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et l'involution graisseuse
- Tableau XIII : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et l'arthrose acromio-claviculaire
- Tableau XIV : Corrélation entre la rupture du tendon supraspinatus et divers paramètres
- Tableau XV : Comparaison des différentes séries en fonction de la moyenne d'âge
- Tableau XVI : Comparaison des différentes séries selon le sexe :
- Tableau XVII : Comparaison des différentes séries selon le côté atteint
- Tableau XVIII : Comparaison des différentes séries selon le tendon atteint
- Tableau XIX : Comparaison des différentes séries selon le type de rupture
- Tableau XX : Comparaison des différentes séries selon la taille de rupture
- Tableau XXI : Comparaison des différentes séries selon le tendon atteint
- Tableau XXII : Comparaison des différentes séries selon la lésion BSAD
- Tableau XXIII : Comparaison des différentes séries selon l'arthrose acromio-claviculaire
- Tableau XXIV : Comparaison des différentes séries selon l'amyotrophie musculaire
- Tableau XXV : Comparaison des différentes séries selon le stade d'involution graisseuse
- Tableau XXVI : Comparaison des différentes séries_la corrélation entre la rupture du supraspinatus et la distance sous acromiale :
- Tableau XXVII : Comparaison des différentes séries selon la corrélation entre la rupture du supraspinatus et le type d'acromion
- Tableau XXVIII : Comparaison des différentes séries selon la corrélation entre la rupture du supraspinatus et l'involution graisseuse



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Matériels de l'études	4
1. Type de l'étude	4
2. Durée et lieu de l'étude	4
3. Objectifs de l'étude	4
4. Population étudiée	5
II. Méthodes d'études	5
1. Recueil des données	5
2. Technique de réalisation de l'imagerie	6
3. Analyse statistique	7
4. Analyse éthique	7
5. Analyse bibliographique	7
RÉSULTAT	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Âge	9
2. Sexe	10
II. Données cliniques	11
1. Côté atteint	11
2. Symptomatologie clinique	12
3. Signes physiques	13
III. Caractéristiques de l'IRM	14
1. Lésions tendineuses	14
2. Lésions associées	30
3. Etude spécifique	38
DISCUSSION	43
Généralités	44
I. Rappel anatomique	44
1. Coiffe des rotateurs	44
2. L'environnement ostéoligamentaire de l'épaule	46
II. Mécanismes lésionnels de la coiffe des rotateurs	55
1. Cause vasculaire	55
2. Cause dégénérative	55
3. Cause anatomique (théorie du conflit)	55
III. Classification anatomique des lésions de la coiffe	57
1. Tendinopathie rompue	57
2. Tendinopathie non rompue	61
IV. Diagnostic clinique	62
1. Interrogatoire	62
2. Examen clinique	62
V. Diagnostic paraclinique	68
1. Radiographie standard	68
2. Echographie de la coiffe des rotateurs	72

3. Tomodensitométrie	72
4. IRM	72
5. Arthroscanner et Arthro-IRM	89
ANALYSE DES RÉSULTATS	90
I. Données épidémiologiques	91
1. Âge	91
2. Sexe	91
II. Données cliniques	92
1. Côté atteint	92
2. Symptomatologie clinique	93
III. Caractéristiques de l'IRM	93
1. Lésions tendineuses	93
2. Lésions associées	97
3. Etude spécifique	101
LIMITES DE L'ÉTUDE	105
CONCLUSION	107
RÉSUMÉS	109
ANNEXES	116
BIBLIOGRAPHIE	121



INTRODUCTION

Les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs représentent une cause fréquente de douleur et de dysfonctionnement de l'épaule, en particulier chez les individus âgés. Ces lésions incluent des atteintes des tendons, des ligaments, des bourses, ainsi que des structures osseuses et cartilagineuses.

Avec le vieillissement de la population, la prévalence des pathologies de la coiffe des rotateurs continue de croître, touchant entre 4,5 % et 24 % de la population générale.[1]

Un diagnostic précoce et précis est important pour éviter les complications fonctionnelles à long terme. Cependant, l'examen clinique et les techniques d'imagerie conventionnelles montrent parfois leurs limites dans la détection des lésions complexes.

Dans ce contexte, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est devenue un outil diagnostique de choix. Elle permet une visualisation détaillée des tissus mous, notamment des tendons et des muscles, ainsi qu'une exploration complète des structures telles que le bourrelet glénoïdien, les muscles, la voûte acromiale et l'espace sous-acromial.

L'IRM permet non seulement de confirmer le diagnostic clinique mais également de dresser le bilan lésionnel précis et d'orienter le choix thérapeutique, qu'il s'agisse de traitements conservateurs ou chirurgicaux.

L'objectif de notre étude est de décrire la sémiologie des différentes lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs, d'évaluer les performances de l'IRM dans leur diagnostic, et d'étudier leur association à certains paramètres clinico-épidémiologiques et morphométriques, et comparer nos résultats avec les données de la littérature.



I. Matériels d'étude

1. Type de l'étude :

Notre étude est une étude transversale descriptive, observationnelle, impliquant une série de 91 patients.

2. Durée et lieu de l'étude :

Notre étude s'est étalée sur une période de 5 ans allant du 1er janvier 2019 jusqu'au 31 janvier 2024. Elle a été réalisée au service de Radiologie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

3. Objectifs de l'étude :

A travers cette étude, nous allons analyser :

- L'apport de l'IRM dans la pathologie dégénérative de la coiffe des rotateurs.
- La sémiologie des différentes lésions des éléments constituant la coiffe et les atteintes qui leur sont associées.
- Les aspects épidémiologiques et cliniques associés aux lésions de la coiffe des rotateurs.
- Evaluer l'association des ruptures du tendon supraspinatus, étant la lésion la plus fréquente de la coiffe, aux troubles de la statique gléno-humérale (DAH) et à certains facteurs de conflit sous acromial. Cela en comparant deux groupes de patients : groupe 1 (avec rupture du tendon supraspinatus) et groupe 2 (sans ruptures du supraspinatus).

Les variables étudiées sont :

- La distance acromio-humérale (DAH) mesurée sur une coupe T1 sagittale.
- Le type d'acromion selon la classification de Bigliani modifiée.
- La présence d'arthrose acromio-claviculaire.
- L'involution graisseuse du corps musculaire du supraspinatus selon la classification de Gouttalier.

4. Population étudiée :

Nous avons recensé dans cette étude une population de 91 patients, sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion.

4.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients :

- Chez qui on suspecte cliniquement une atteinte de la coiffe des rotateurs.
- Ayant bénéficié d'une IRM de la coiffe des rotateurs au service de Radiologie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

4.2 Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude tous les patients :

- Ayant un antécédent de traumatisme de l'épaule.
- Présentant des lésions post-traumatiques (fractures osseuses)
- Ayant déjà bénéficié d'une chirurgie de la coiffe des rotateurs.
- Présentant une pathologie tumorale de l'épaule.
- Âgés de moins de 15 ans.
- Ayant un dossier incomplet ou dont l'examen IRM n'est plus accessible sur le système d'archivage (Plaza et/ou vision Pacs).

II. Méthodes d'étude :

1. Recueil des données :

Les données ont été recueillies de façon transversale. Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers médicaux et des archives du service de Radiologie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

Une fiche d'exploitation préétablie (Annexes) réalisée à cet effet a permis de relever les éléments suivants : l'âge, le sexe, les antécédents personnels, les manifestations cliniques des lésions de la coiffe des rotateurs, ainsi que les données de l'IRM.

2. Technique de réalisation de l'imagerie :

2.1 Appareil d'IRM :

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM de l'épaule. Celle utilisée dans notre étude est une IRM à haut champ magnétique 1.5 Tesla de type General Electric SIGNA.



Figure 1 : L'appareil IRM du service de Radiologie – Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

2.2 Protocole d'exploration :

a) Installation du patient :

Les patients sont installés en décubitus dorsal sur la table d'examen IRM, puis mise en place d'une antenne épaule, émettrice-réceptrice.

b) Protocole d'acquisition d'IRM :

Un protocole IRM standardisé a été utilisé pour une analyse optimale des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs, incluant les séquences, les plans d'acquisition et l'épaisseur de coupe.

- **Séquences utilisées :**

- **T1 Fast Spin Echo :** Cette séquence a été réalisée principalement en coupes sagittales, avec parfois des coupes coronales supplémentaires.

- Séquences pondérées en densité protonique avec saturation du signal de la graisse (DP FAT SAT) réalisées dans le plan axial, coronal oblique et sagittal oblique.
- Plans d'acquisition :
 - Plan axial strict
 - Plan sagittal oblique : parallèle au corps de la scapula ou du tendon supraspinatus.
 - Plan coronal oblique : perpendiculaire au plan précédent.
- Epaisseur de coupe : Les acquisitions ont été réalisées avec une épaisseur de coupe comprise entre 3 et 4 mm.

3. Analyse statistique :

La saisie des données a été faite sur le logiciel Excel 2016.

Nous avons effectué une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et des résultats d'imagerie IRM des patients.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.

L'étude statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS version 23. Nous avons effectué une analyse uni-variée par le test de Chi-carré, avec un seuil de significativité de 5%. ($p < 0,05$)

4. Aspects éthiques :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique des institutions hospitalières, en respectant la confidentialité des données des patients, et en se conformant au secret médical.

5. Analyse bibliographique :

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant le sujet de l'apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs ont été faits à partir de la base de données : Pub Med, Google Scholar et Researchgate.



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. L'âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge de nos patients était 53,1 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 77 ans. La tranche d'âge la plus touchée est la tranche entre 40 ans et 60 ans avec un pourcentage de 55%.

Tableau I : Répartition des cas selon l'âge des patients

Tranche d'âge	<20 ans	20-39 ans	40-60 ans	>60 ans
Nombre de cas	1	14	50	26
Pourcentage	1%	15%	55%	29%

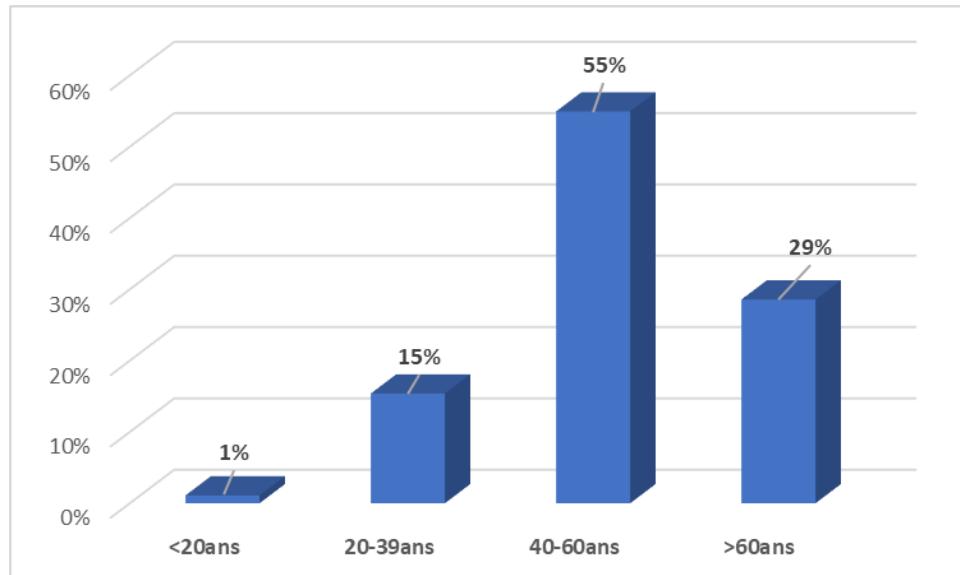


Figure 2 : Répartition des cas selon l'âge des patients

2. Le sexe :

Notre étude montre une nette prédominance du sexe féminin avec un pourcentage de 79%.

Le sexe ratio (F/H) était de 3,8 avec 72 femmes et 19 hommes.

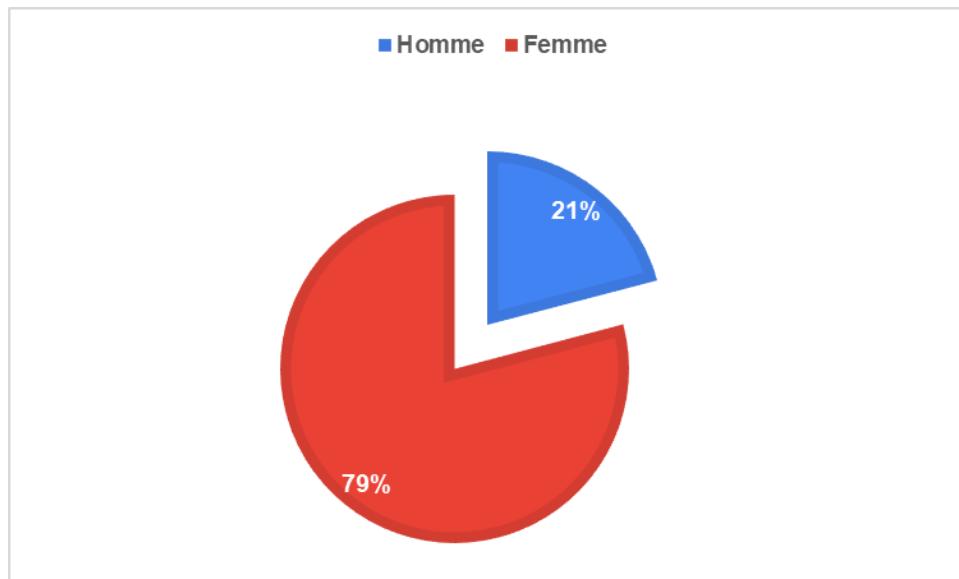


Figure 3 : Répartition des cas selon le sexe des patients

II. Données cliniques :

1. Côté atteint :

La majorité des épaules, présentant des atteintes dégénératives dans notre série, était droite : 66 épaules droites et 25 épaules gauches.

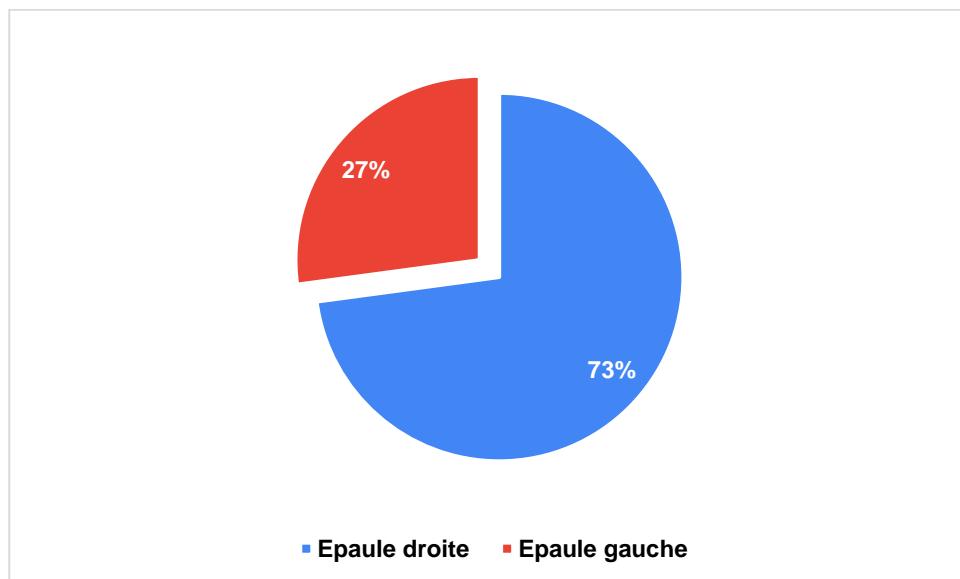


Figure 4 : Répartition des cas selon le côté atteint

2. Symptomatologie clinique mentionnée :

La symptomatologie clinique était dominée par la notion de douleur de l'épaule dans 66 cas (73%) et une limitation des mouvements dans 37 cas (41%).

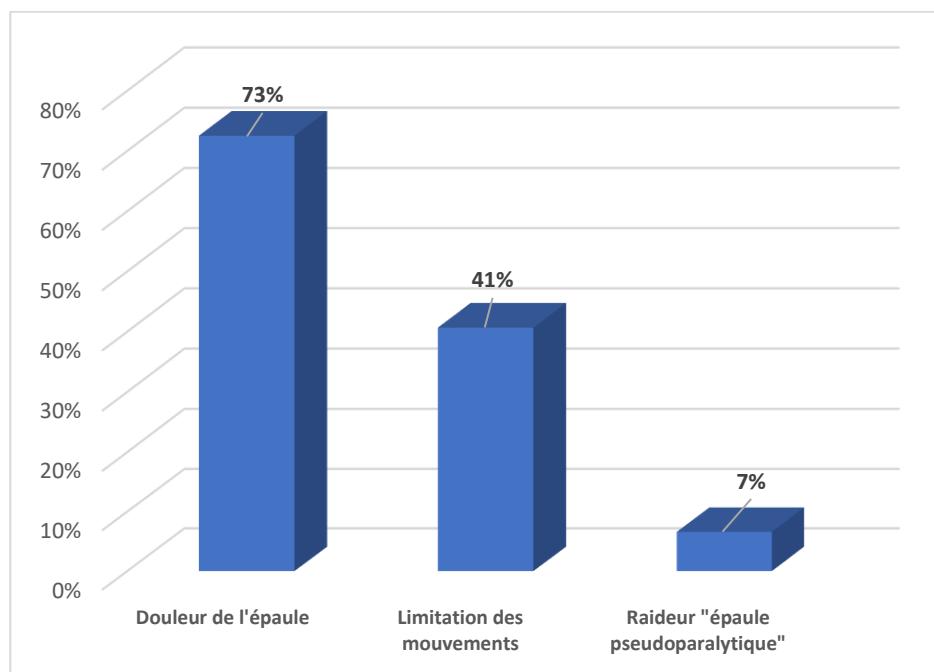


Figure 5 : Répartition selon la symptomatologie clinique

3. Signes physiques :

Notre étude a identifié 13 cas avec signes de conflit, représentant un taux de 14 %. La nature des conflits observés était majoritairement dominée par le conflit sous-acromial, qui représentait 10 % des cas. En revanche, les conflits antéro-interne et postéro-supérieur ont chacun été identifiés dans 2 % des cas.

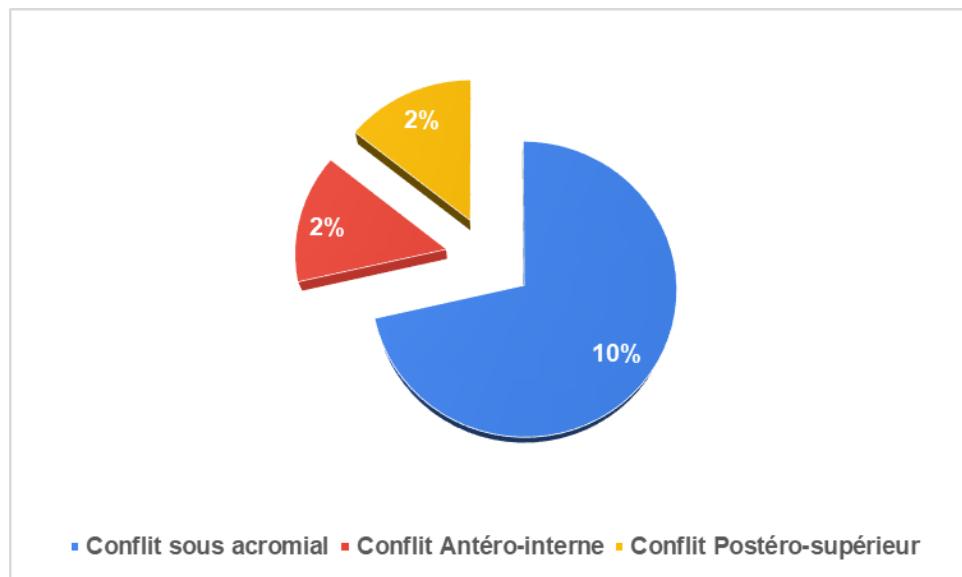


Figure 6 : Répartition selon la nature du conflit

III. Caractéristiques de l'IRM :

1. Lésions tendineuses :

1.1. Tendinopathies rompues :

1.1.1. Tendon atteint :

Notre étude a identifié 51 cas présentant des ruptures tendineuses. Parmi celles-ci, 49 (96 %) étaient localisées au niveau du tendon supraspinatus. 6 cas de ruptures (12 %) au niveau du tendon subscapularis, 3 cas de ruptures intéressant le tendon infraspinatus (6%) et un seul cas de rupture de la longue portion du biceps (2 %).

Tableau II : Répartition des ruptures tendineuses selon leur siège

Tendon Atteint	Supraspinatus	Subscapularis	Infraspinatus	LPB	Teres minor
Nombre des cas	49	6	3	1	0
Pourcentage	96%	12%	6%	2%	0%

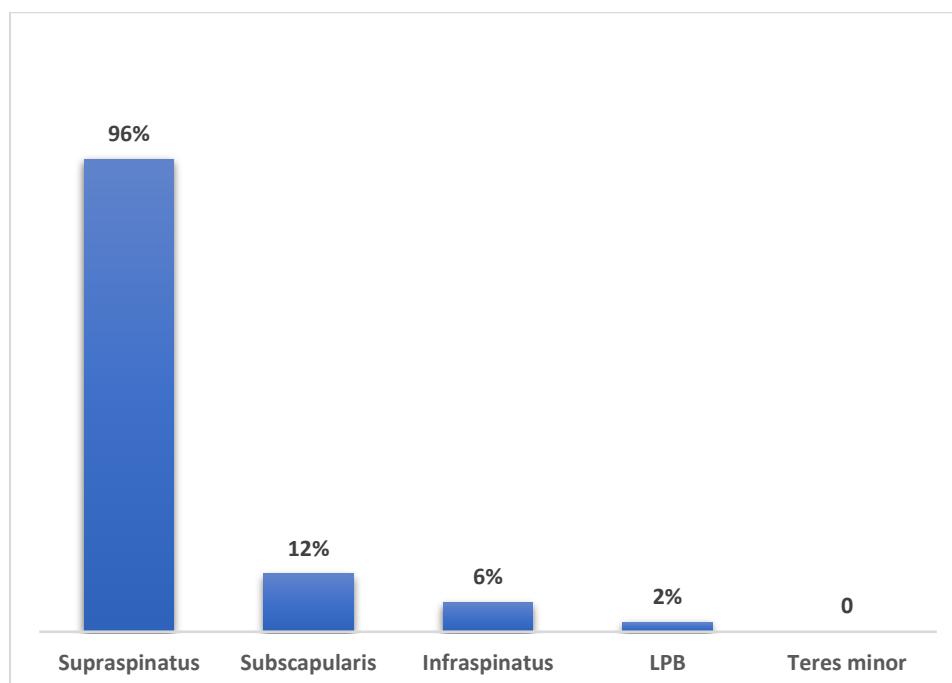


Figure 7 : Répartition des ruptures tendineuses selon leur siège

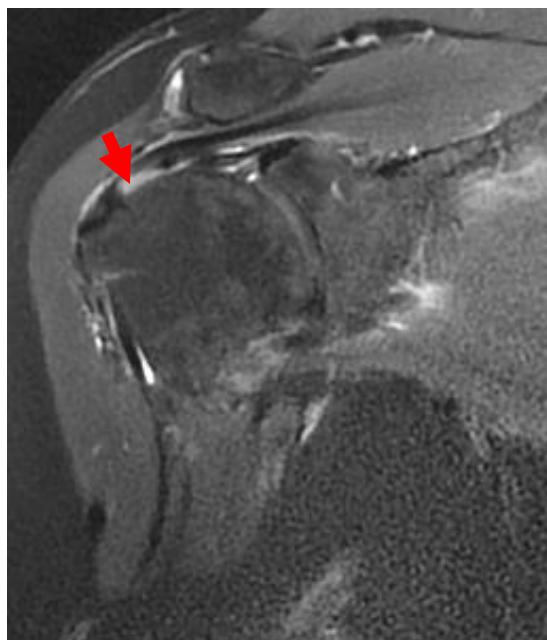


Figure 8 : Patient de 44 ans, Douleur de l'épaule avec limitation des mouvements
IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture partielle profonde du tendon
supraspinatus

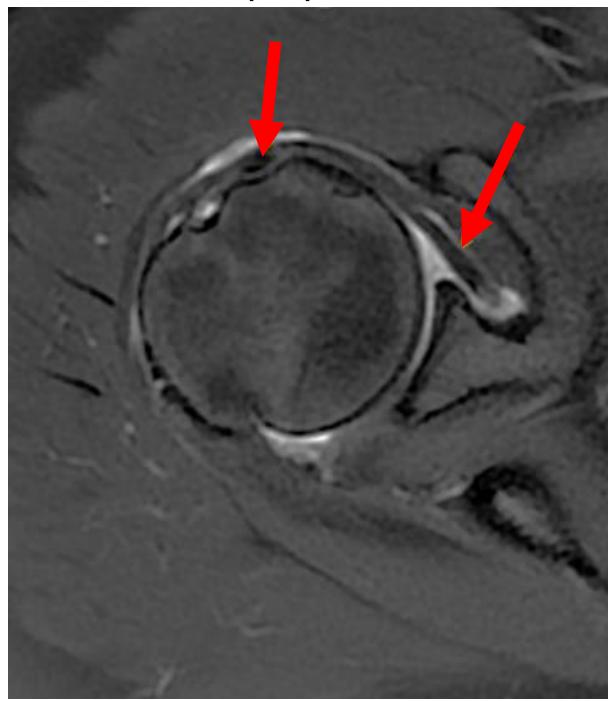


Figure 9 : Patiente de 46 ans, douleur de l'épaule avec limitation de la rotation et
abduction du MS droit
IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une rupture partielle du subscapularis
avec subluxation du tendon du long biceps

Apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs

Dans notre étude, l'analyse de la répartition des ruptures tendineuses selon le sexe montre des variations significatives selon le siège des ruptures. Les lésions du supraspinatus sont plus fréquentes chez les femmes (77,5 %) que chez les hommes (22,5 %). Les lésions du subscapularis sont également plus courantes chez les femmes (66,66 %) par rapport aux hommes (33,34 %). En revanche, les lésions du tendon infraspinatus sont majoritairement retrouvées chez les hommes (66,6 %) contre 33,4 % chez les femmes. Le seul cas de rupture du long biceps (LPB) était noté chez une patiente.

Tableau III : Répartition du sexe des ruptures tendineuses selon le sexe :

	Supraspinatus	Subscapularis	Infraspinatus	LPB
Femmes n cas /%	38 / 77,5%	4 / 66,66%	1 / 33,4%	1 / 100%
Hommes n cas /%	11 / 22,5%	2 / 33,34%	2 / 66,6%	0 / 0%
Total	49	6	3	1

1.1.2. Type de rupture :

Les ruptures du tendon supraspinatus étaient prédominantes. Il s'agit de ruptures partielles dans 51,6 % des cas suivi des ruptures totales dans 25,8 % des cas. Les ruptures transfixiantes et les clivages tendineux représentent respectivement 16,2 % et 6,4 %.

Tableau IV : Répartition des ruptures tendineuses selon leur type

Type de rupture	Rupture partielle	Rupture totale	Rupture transfixiante	Clivage
Nombre de cas	32	16	10	4
Pourcentage	51,6%	25,8%	16,2%	6,4%

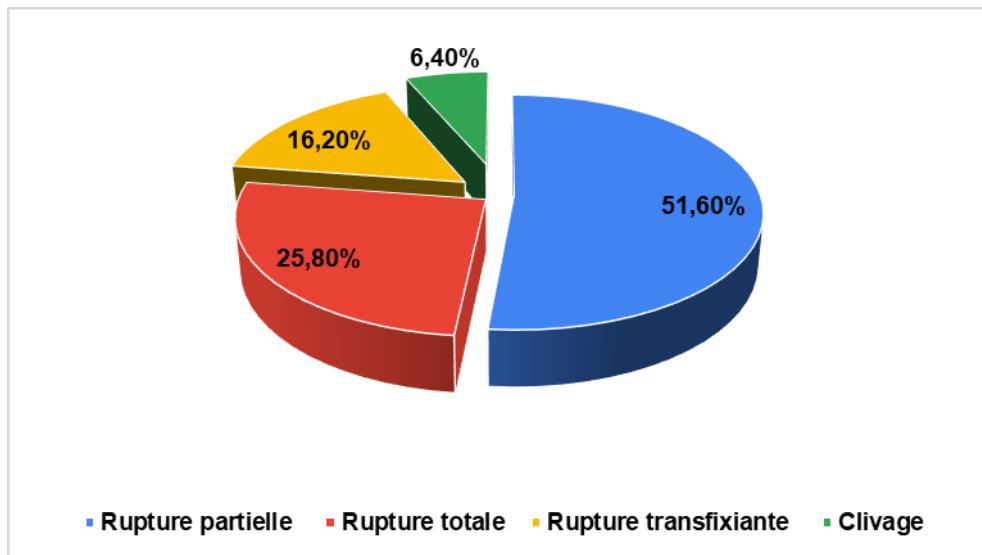


Figure 10 : Répartition des ruptures tendineuses selon leur type

Pour les 32 cas de rupture partielle, les ruptures de la face articulaire représentaient 90%, tandis que les ruptures de la face bursale représentaient 10%.

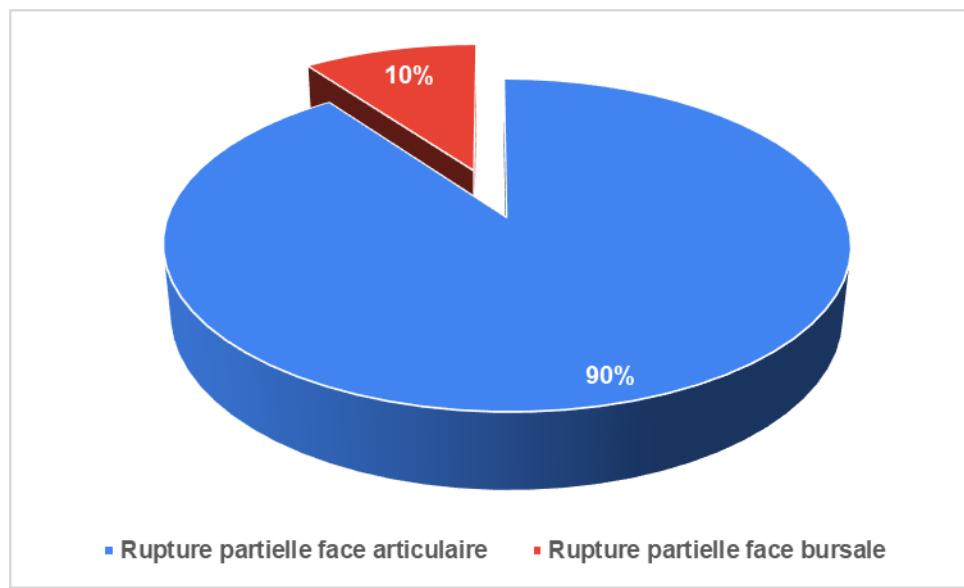


Figure 11 : Répartition des ruptures partielles selon leur localisation

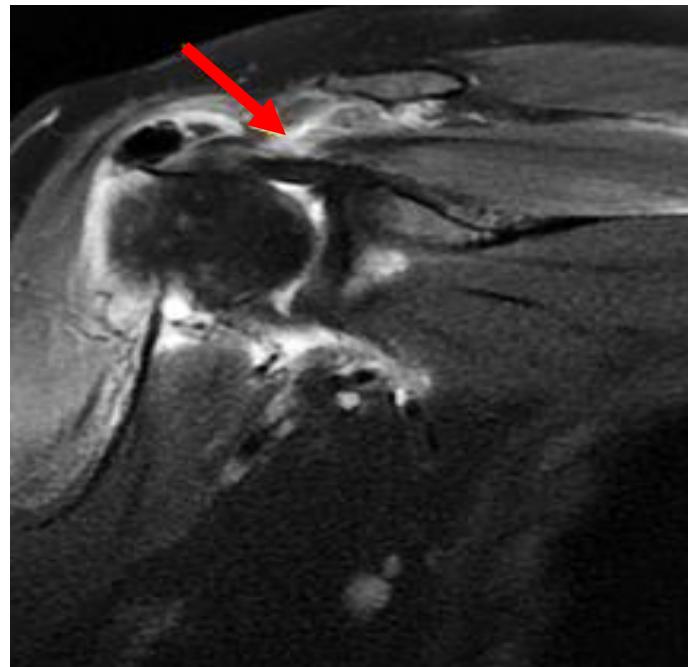


Figure 12 : Patient de 42 ans, épaule pseudo-paralytique
IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant un aspect épaissi et désorganisé du tendon
supraspinatus avec rupture partielle de sa face superficielle en hypersignal liquidien.

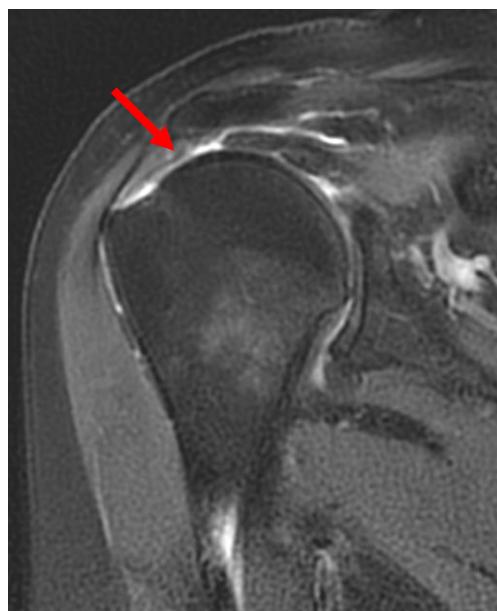


Figure 13 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon
supraspinatus

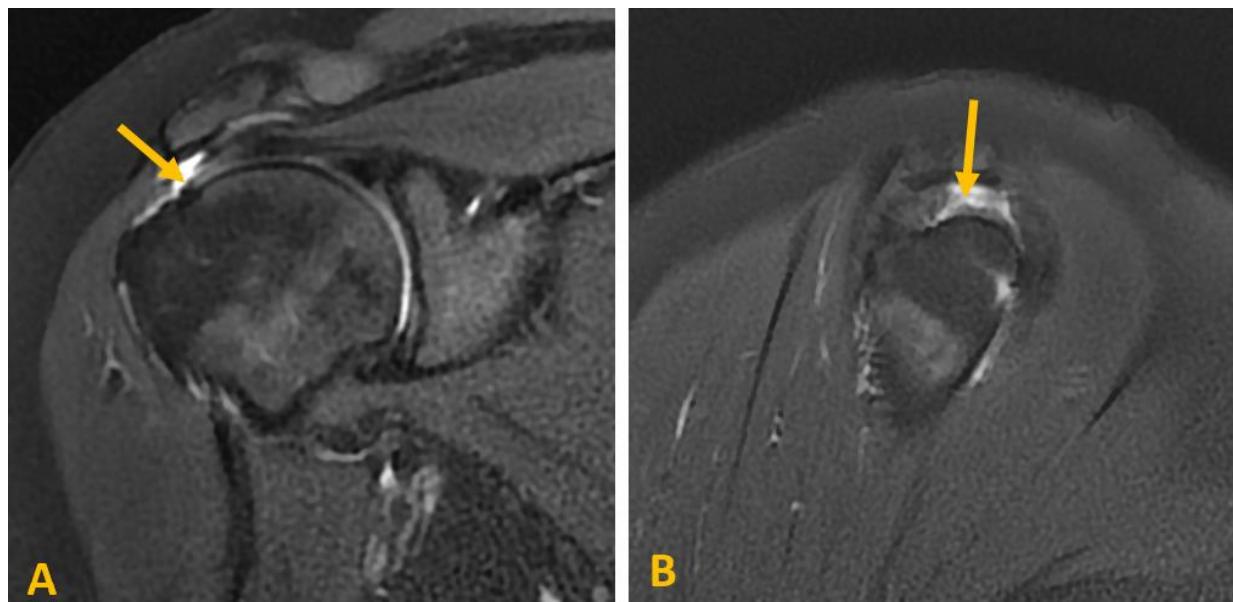


Figure 14 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale (A) et sagittale (B) objectivant une rupture transfixante de la partie moyenne du tendon supraspinatus (en U).

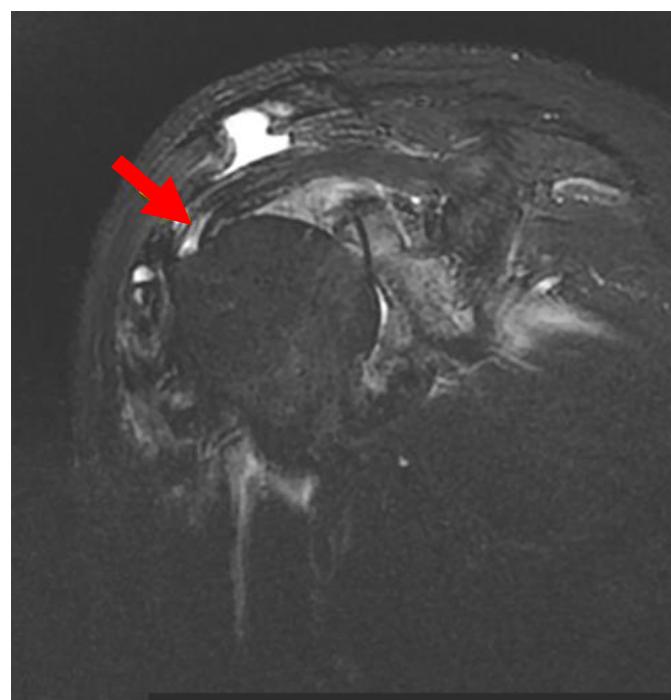


Figure 15 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant un clivage du tendon supraspinatus

1.1.3. Taille de rupture :

Pour les ruptures totales retrouvées dans notre étude, nous avons noté une prédominance des ruptures de petite taille <1cm (68,75%). Aucune rupture large (3 cm à <5 cm) ou massive (>5 cm) n'a été observée dans notre étude.

Tableau V : Répartition de la taille des ruptures selon le tendon atteint

Siège	Taille	Petite (< 1cm) (n / %)	Modérée (de 1cm à <3cm) (n / %)
Supraspinatus		9 / 56,25%	4 / 25%
Subscapularis		1 / 6,25 %	0 / 0%
Infraspinatus		0 / 0%	1 / 6,25%
LPB		1 / 6,25%	0 / 0%
Total		11 / 68,75%	5 / 31,25%

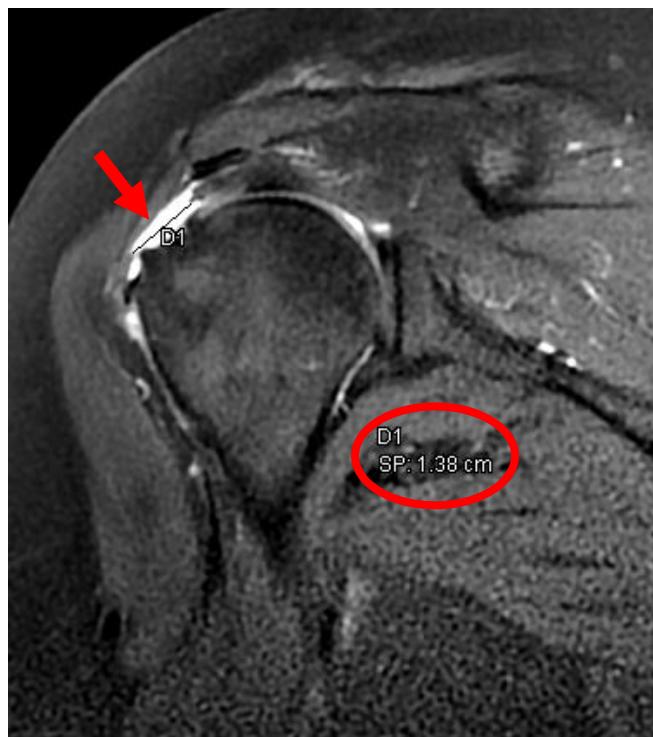


Figure 16 : Patiente âgée de 69 ans qui présent une douleur de l'épaule droite chronique rebelle au traitement

IRM en séquence DP FAT SAT coronale montrant un hypersignal DP liquidiens de l'insertion du tendon supraspinatus, mesurant 14 mm témoignant d'une rupture modérée avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de la tête humérale grade II de Patte

1.1.4. Rétraction du moignon tendineux :

Dans notre série, la rétraction du moignon tendineux dans les ruptures totales du tendon supraspinatus a été évaluée selon la classification de Patte. Nous avons recensé 10 cas de rétraction de grade 1 (sans rétraction significative), un seul cas de rétraction modérée (grade 2) et 2 cas de rétraction sévère (grade 3).

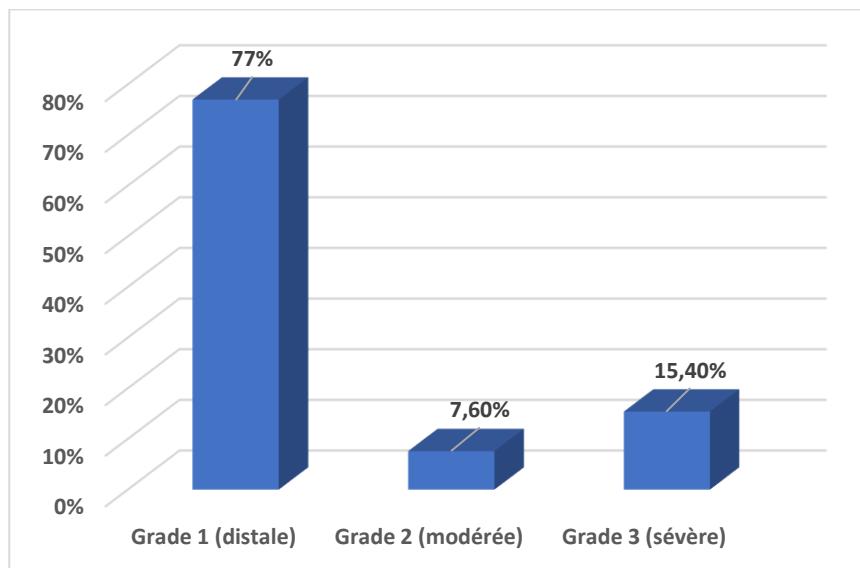


Figure 17 : Répartition selon la rétraction du moignon tendineux (Classification de Patte)

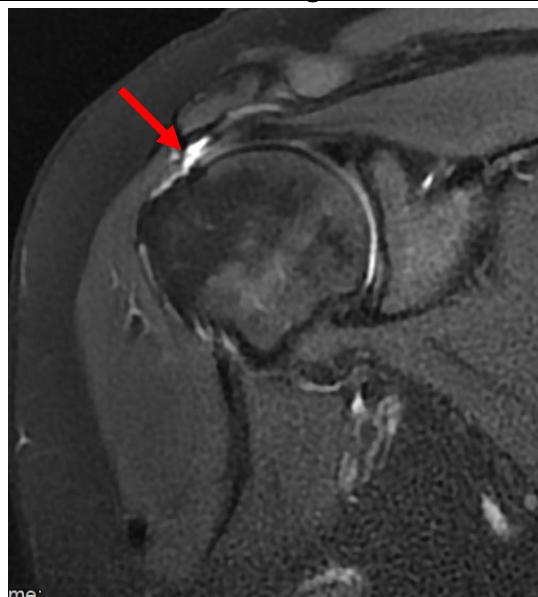


Figure 18 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible près de son insertion normale, grade 1 selon la classification de Patte.

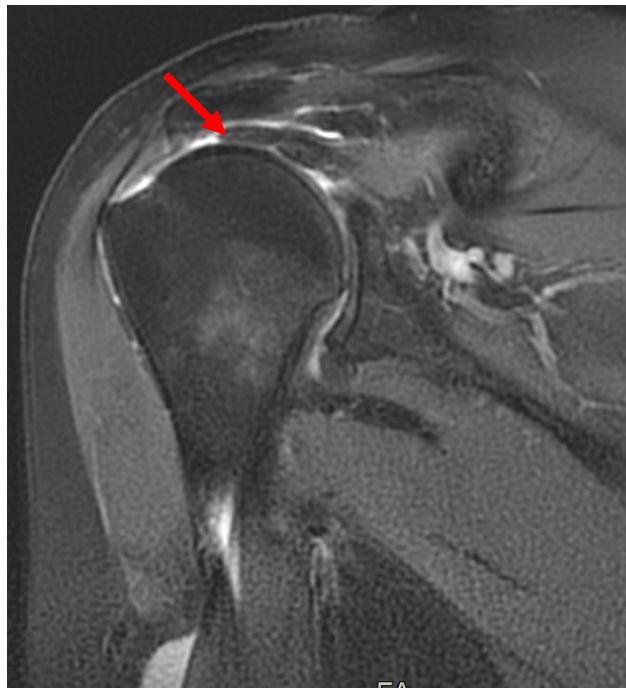


Figure 19 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de la tête humérale, grade 2 de Patte.

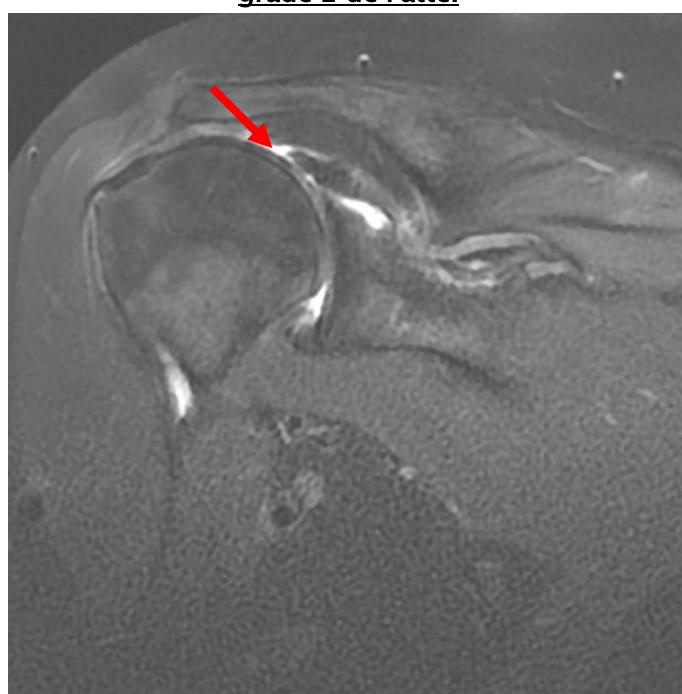


Figure 20 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de l'articulation gléno-humérale, Grade 3 de Patte.

1.2. Tendinopathies non rompues :

1.2-1 Tendon atteint :

Notre étude a recensé 65 cas présentant des tendinopathies non rompues, dont 51 sont localisées au niveau du tendon supraspinatus. Le tendon subscapularis est atteint dans 28 cas, le tendon infraspinatus dans 10 cas et le tendon de la LPB dans 8 cas.

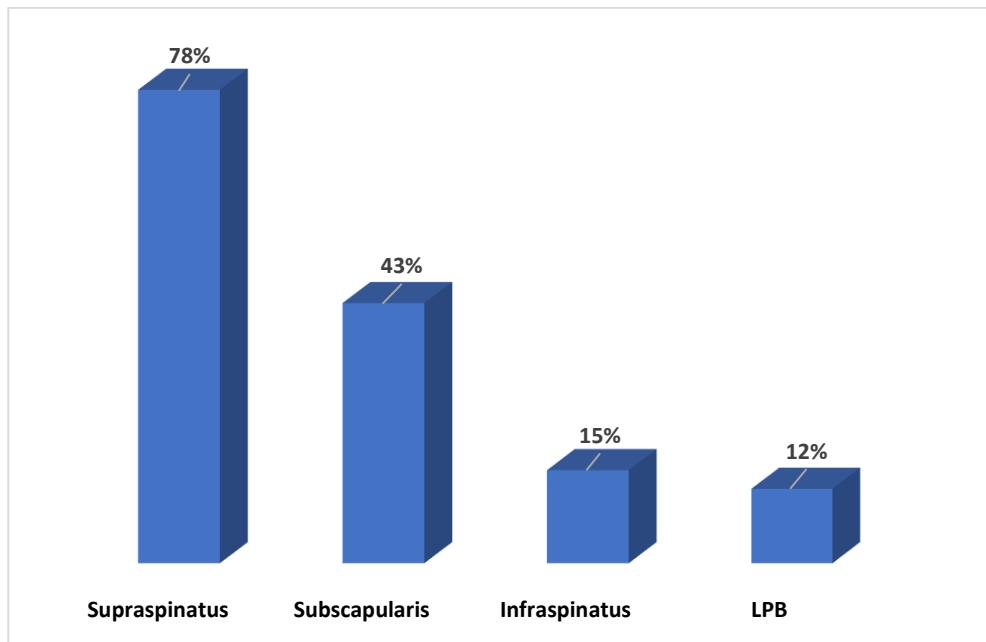


Figure 21 : Répartition des tendinopathies non rompues selon leur siège.

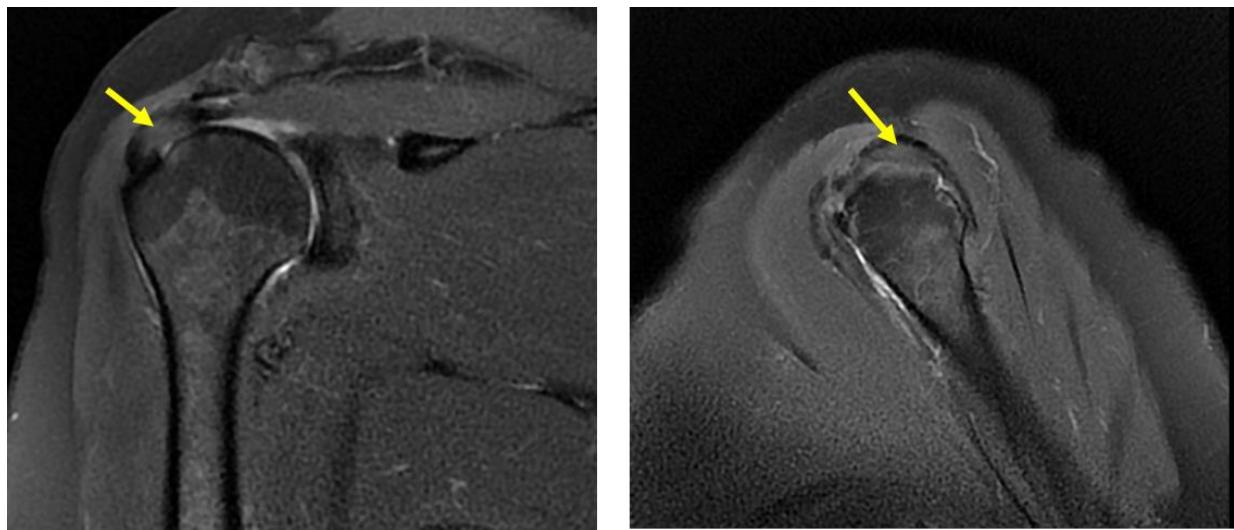
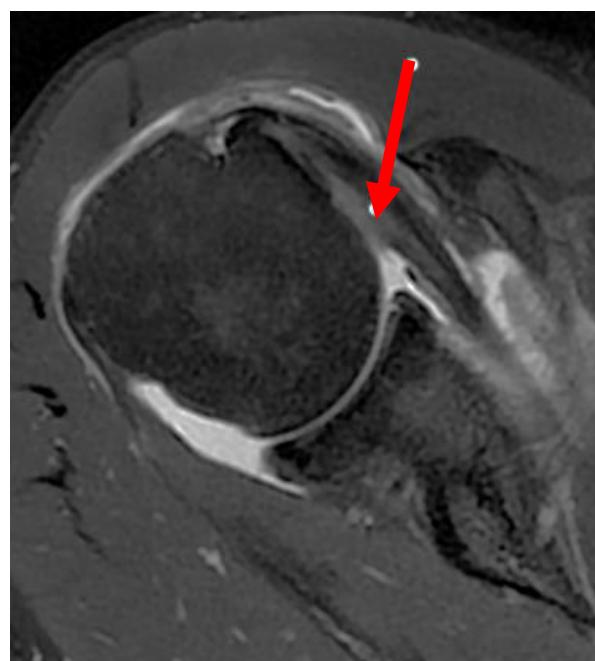


Figure 22 : IRM en séquences DP FAT SAT coronale (a) sagittal (b) objectivant une tendinopathie du supraspinatus.



**Figure 23 : Patient de 55 ans, épaule droite pseudo-paralytique
IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une tendinopathie du subscapularis.**

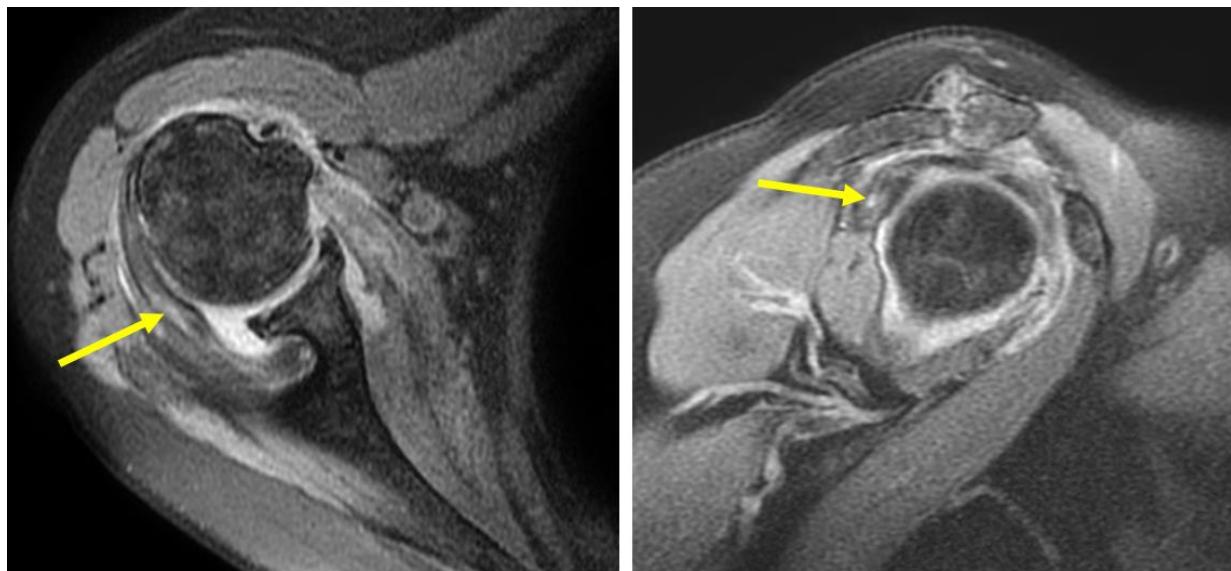


Figure 24 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une tendinopathie de l'infraspinatus

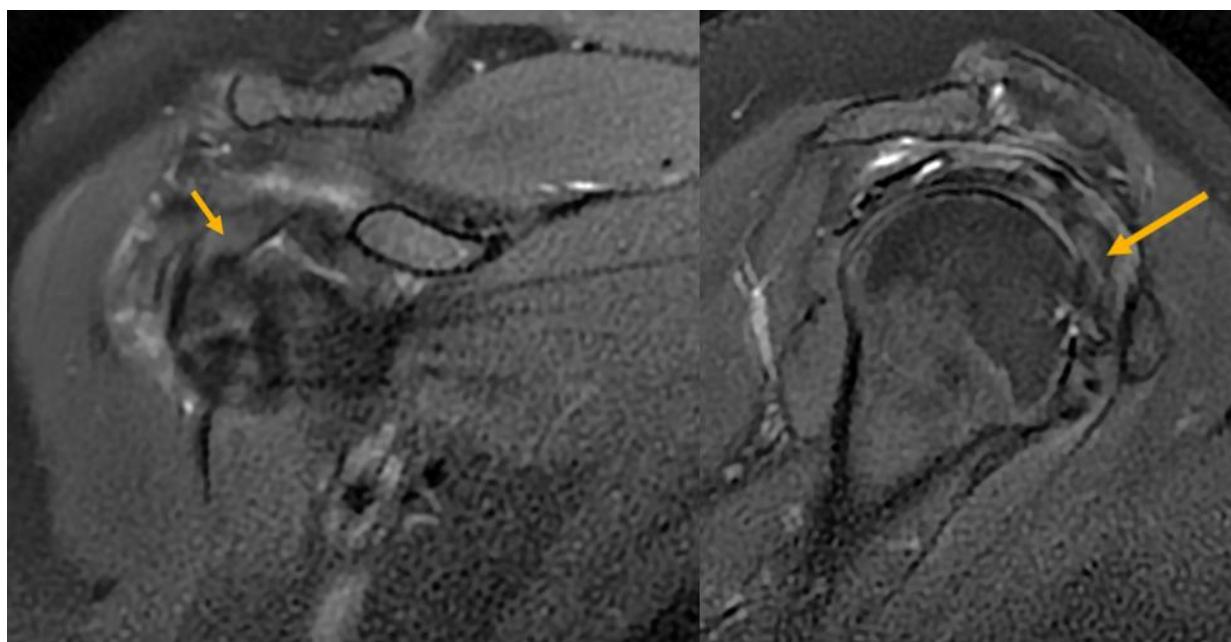


Figure 25 : IRM en séquence DP FAT SAT (a) coronale et (b) sagittale objectivant une tendinopathie de la LPB.

1.2-2 Type d'atteinte :

Nous avons noté une prédominance des tendinopathies non calcifiantes tous sièges confondus, avec un pourcentage de 94 % pour le supraspinatus et de 100 % pour le subscapularis, l'infraspinatus et la LPB.

Tableau VI : Répartition des tendinopathies selon leurs type et le tendon atteint

Type	Tendinopathie non calcifiante	Tendinopathie calcifiante
Siège		
Supraspinatus	48	3
Subscapularis	28	0
Infraspinatus	10	0
LPB	8	0

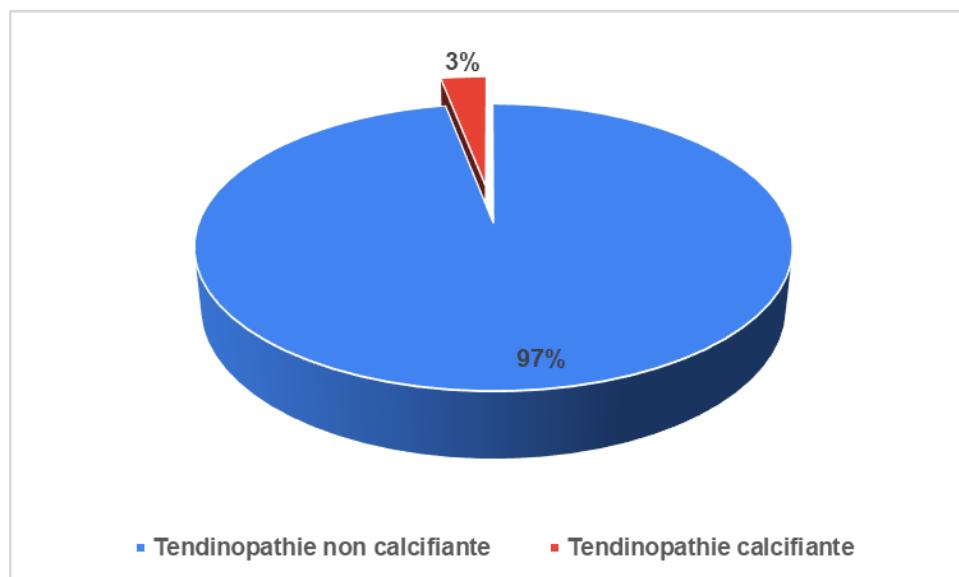


Figure 26 : Répartition des tendinopathies selon leurs type.

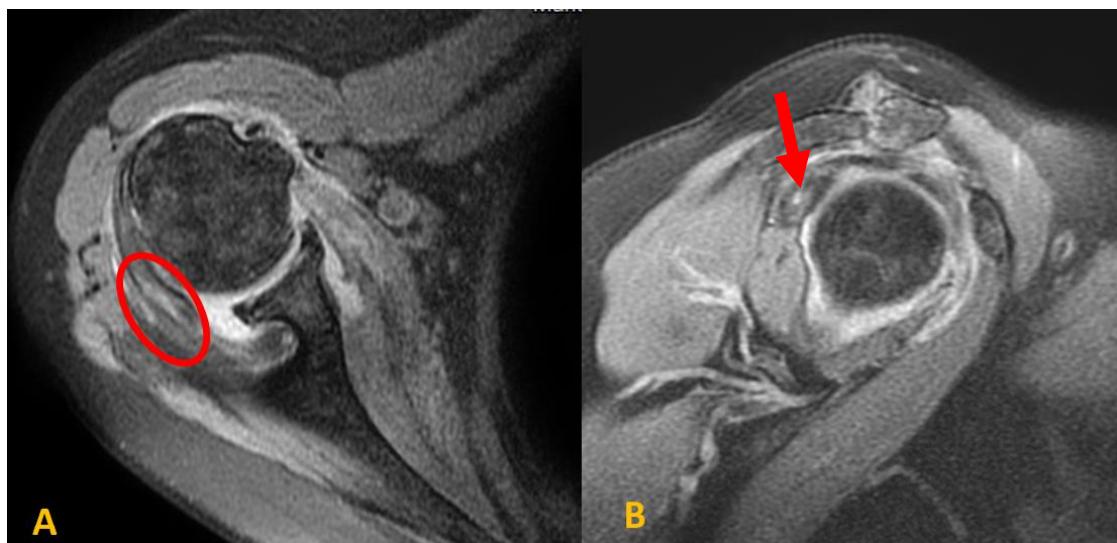


Figure 27 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale (A) et sagittale (B) objectivant un aspect tuméfié avec anomalie de signal non liquidien du tendon infraspinatus, au niveau de la jonction myo-tendineuse en rapport avec une tendinopathie non calcifiante.

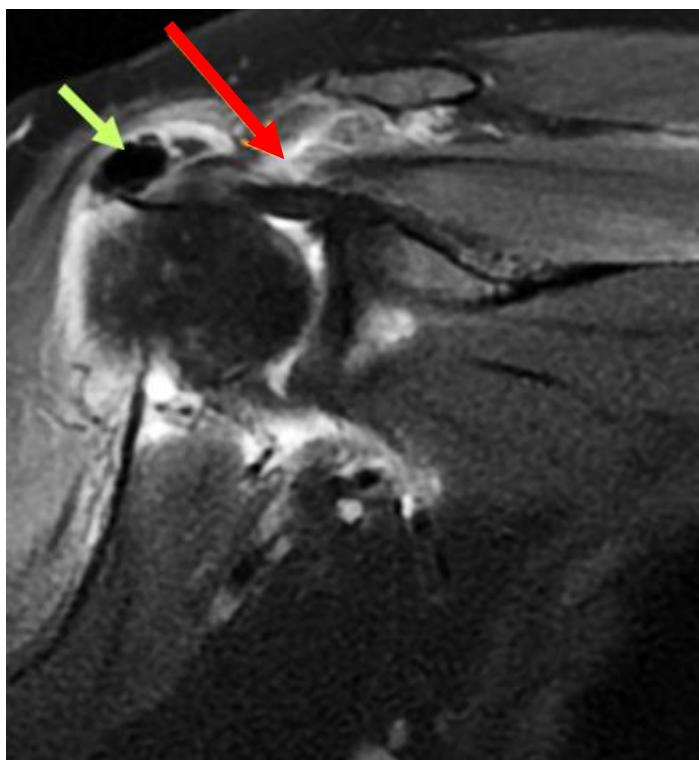


Figure 28 : Patient de 42 ans, épaule pseudo-paralytique
IRM en séquences coronales DP FAT SAT aspect épais et désorganisé du tendon
supraspinatus, avec rupture partielle de la face superficielle en hypersignal liquidien, aspect
rétracté de quelques fibres musculaires en dedans (flèche rouge).
Multiples calcifications intra et péri-tendineuses de l'espace sous acromial (flèche verte).

1.2-3 Association tendinopathie non rompue et tendinopathie rompue :

1.2.3-1 Sur le même tendon :

Notre étude a objectivé l'association entre la tendinopathie non rompue et la rupture tendineuse, principalement au niveau du tendon supraspinatus. Cette association a été notée chez 16 patients sur 49 (soit 33%). La coexistence de tendinopathie et rupture est présente dans 2 cas sur 6 au niveau du tendon subscapularis et dans 1 cas sur 3 pour le tendon infraspinatus. En revanche, aucune association n'a été trouvée au niveau de la longue portion du biceps.

Tableau VII : Répartition de l'association tendinopathie et rupture tendineuse sur le même tendon

	Le tendon supraspinatus	Le tendon subscapularis	Le tendon infraspinatus	Le tendon LPB
Rupture tendineuse	49	6	3	1
Tendinopathie	51	28	10	8
Association rupture et de tendinopathie	16	2	1	0

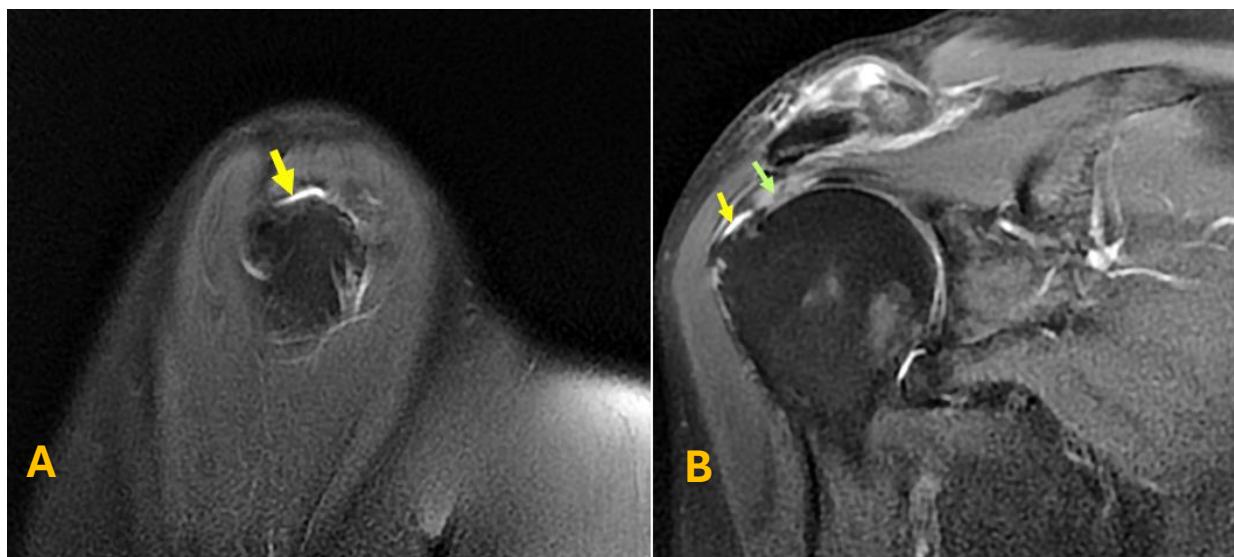


Figure 29 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale (a) coronale (b) objectivant une rupture (flèche jaune) sur tendinopathie du supraspinatus (flèche verte).

1.2.3-2 Sur tendons différents :

En ce qui concerne l'association entre tendinopathie et rupture tendineuse, nous avons constaté que l'association la plus fréquente concernait la rupture du tendon supraspinatus et la tendinopathie du tendon subscapularis, avec un total de 16 cas.

Tableau VIII : Répartition d'association tendinopathie et rupture tendineuse sur tendons différents

	Tendinopathie du tendon supraspinatus	Tendinopathie du tendon infraspinatus	Tendinopathie du tendon subscapularis	Tendinopathie du tendon LPB
Rupture du tendon supraspinatus	-	7	16	5
Rupture du tendon infraspinatus	1	-	2	1
Rupture du tendon subscapularis	2	2	-	2

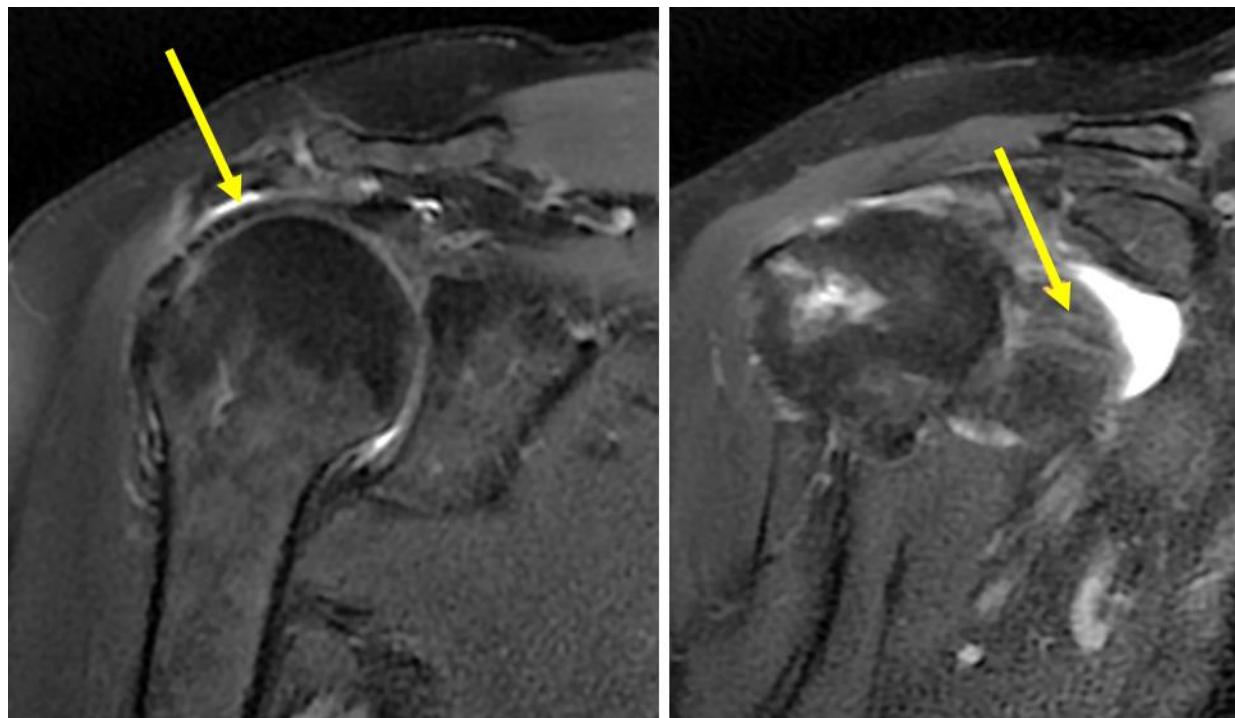


Figure 30 : IRM en séquences coronales DP FAT SAT objectivant une rupture transfixiante totale du tendon supraspinatus avec tendinopathie du subscapularis.

2. Lésions associées :

2.1. Lésions bursales :

L'atteinte bursale est présente dans 78,94 % des cas. La bursite sous acromio-deltoidienne (BSAD) représente 74 % de l'ensemble des atteintes bursales, soit 72 cas. La bursite subscapulaire représente 20 % des atteintes bursales, soit 18 cas, alors que la bursite sous coracoïdienne représente 6 % des atteintes, soit 5 cas.

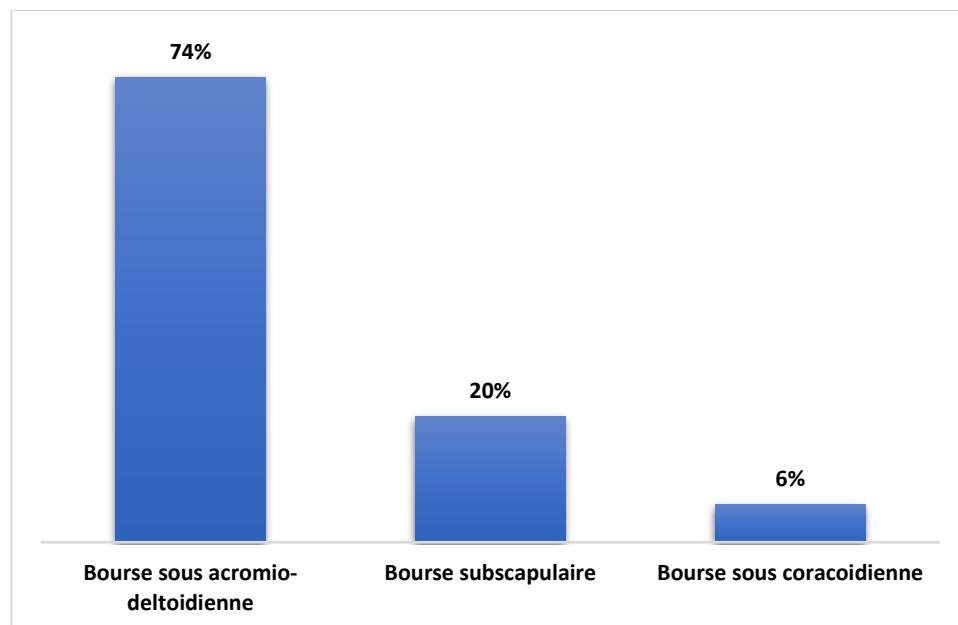


Figure 31 : Répartition des lésions bursales selon leur siège.



Figure 32 : IRM en séquences coronales DP FAT SAT objectivant une bursite sous acromio-deltoidienne.

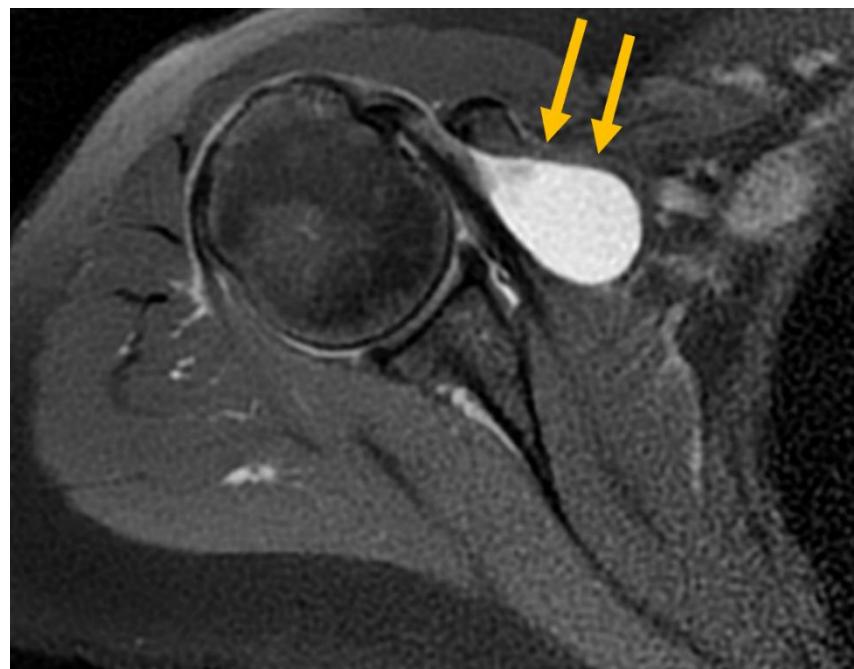


Figure 33 : IRM en séquences axiales DP FAT SAT objectivant une bursite subscapulaire.

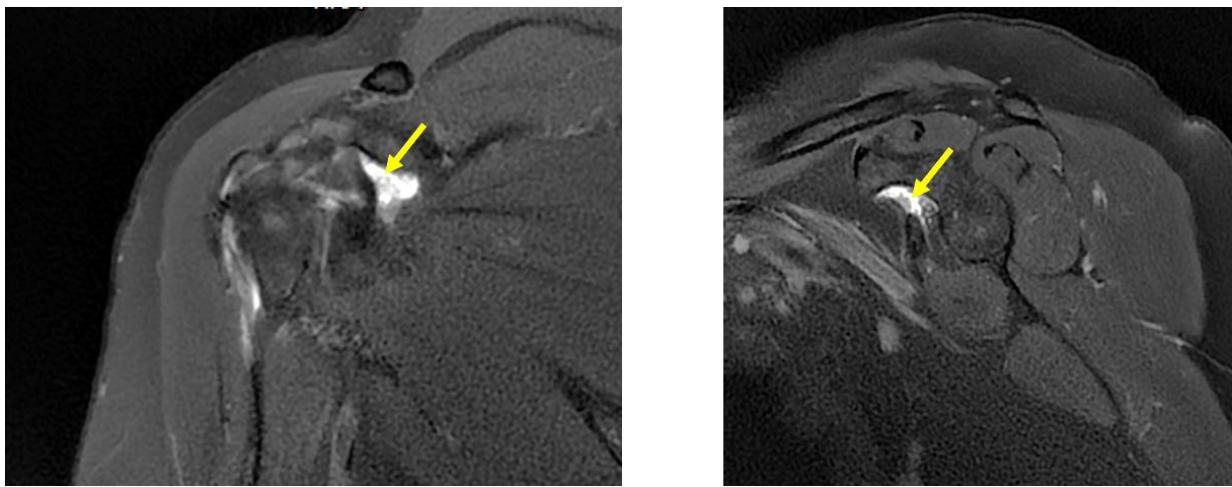


Figure 34 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une bursite subcoracoïdienne (flèche jaune)

2.2. Lésions ligamentaires :

Notre étude a identifié deux cas d'atteinte ligamentaire touchant tous les deux des patients de sexe féminin : à type de fissuration intéressant le ligament gléno-huméral moyen et supérieur.

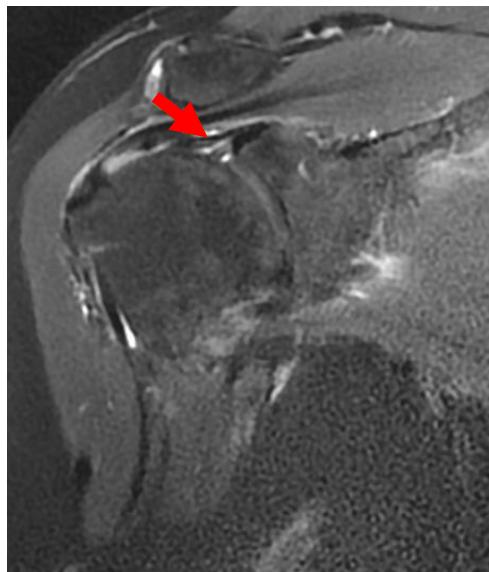


Figure 35 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une fissure intra-ligamentaire du ligament gléno-huméral supérieur.

2.3. Lésions articulaires :

2.3.1. Articulation acromio-claviculaire :

L'atteinte de l'articulation acromio-claviculaire est retrouvée chez 78 % des patients de notre série. Il s'agit dans tous les cas d'arthrose acromio-claviculaire.

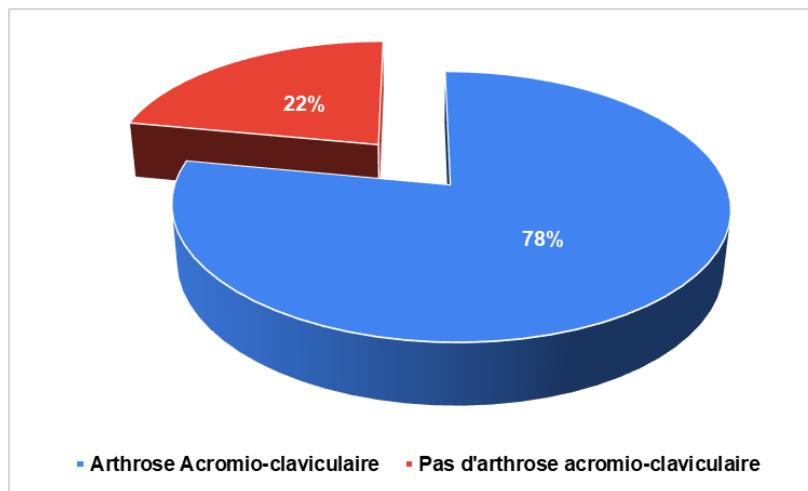


Figure 36 : Répartition de l'arthrose acromio-claviculaire.

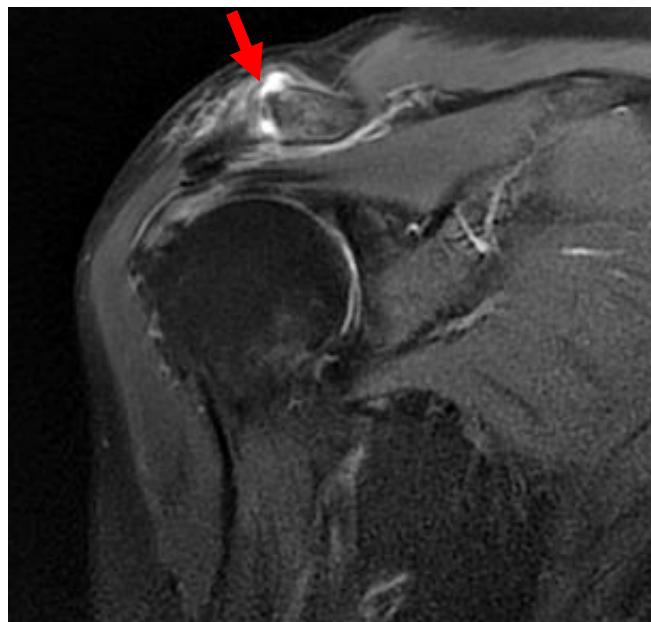


Figure 37: IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une arthrose acromio-claviculaire avec pincement de l'interligne articulaire et hypertrophie des berges articulaires et ostéophytose marginale.

2.3.2. Articulation gléno-humérale :

L'arthrose de l'articulation gléno- humérale est retrouvée dans 28 cas dont 20 sont de sexe féminin.

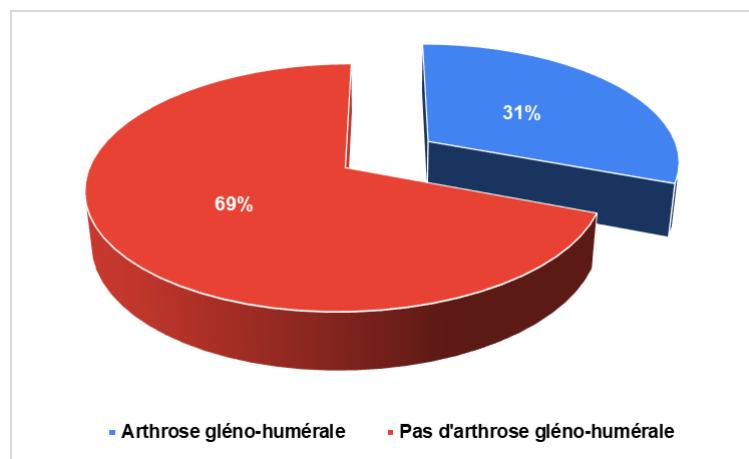


Figure 38 : Répartition de l'arthrose gléno-humérale.

2.4. Lésions osseuses :

Les lésions osseuses retrouvées sont représentées essentiellement par les irrégularités du trochin et du trochiter, notées dans 47 cas, soit 52% de nos patients.

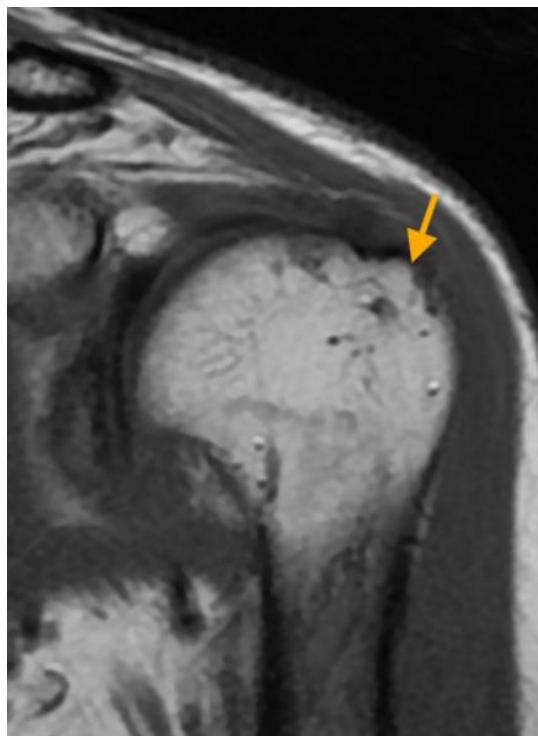


Figure 39 : IRM en séquence T1 coronal oblique qui objective des irrégularités du trochin.

2.5. Rétraction capsulaire :

Notre étude n'a objectivé aucun cas de capsulite rétractile.

2.6. Lésions musculaires :

2.6.1. Anomalie de la trophicité musculaire :

La trophicité musculaire a été classé selon la classification de Thomazeau. Dans notre étude, l'atrophie musculaire est retrouvée dans 21 cas soit 23 % de nos patients, dont 15 cas d'amyotrophie minime (17%), 4 cas d'amyotrophie modérée (4%) et deux cas d'atrophie sévère (2%).

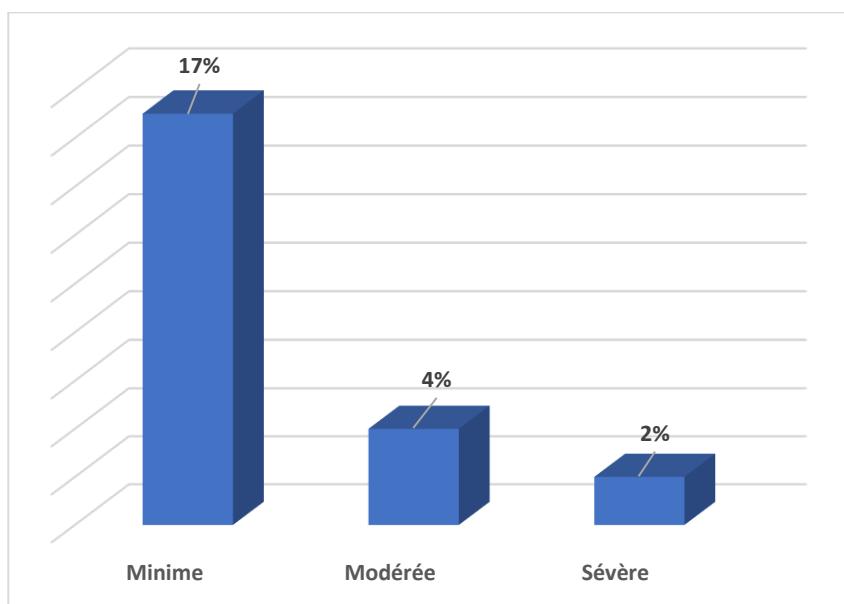


Figure 40 : Répartition de la trophicité musculaire (Classification de Thomazeau)

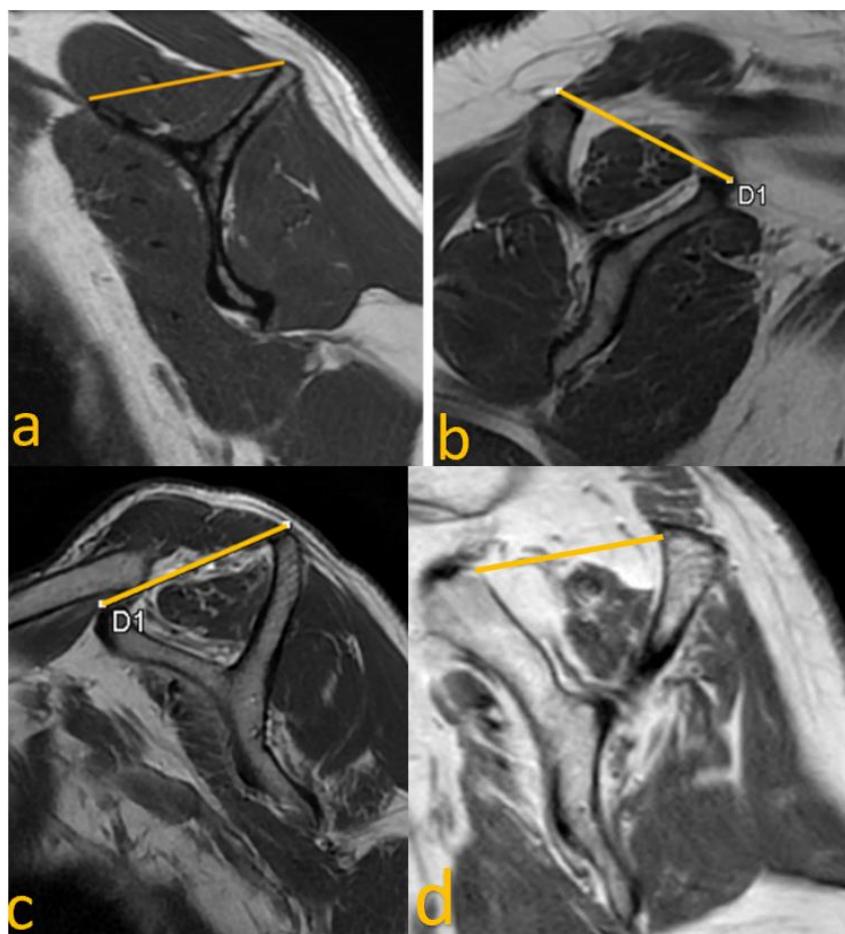


Figure 41 : IRM en séquence T1 sagittale :

a) Trophicité normale b) Amyotrophie minime c) Amyotrophie modérée d) amyotrophie sévère.

2.6.2. Involution graisseuse :

Dans notre étude, l'involution graisseuse a été observée chez 59 % des patients. Les stades 1 et 2 sont prédominants, représentant respectivement 37% et 18% des cas.

Tableau IX : Répartition de l'involution graisseuse selon la classification de Goutallier

Involution graisseuse	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Nombre des cas	34	16	1	3
Pourcentage	37%	18%	1%	3%

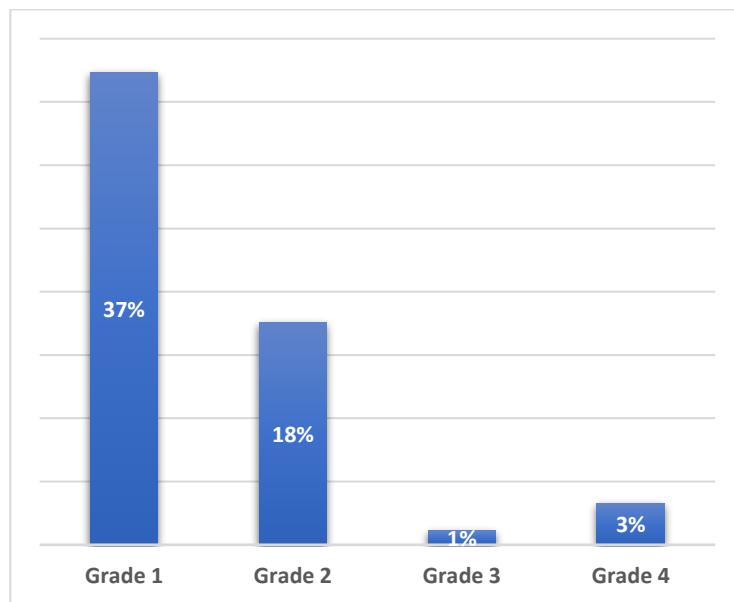


Figure 42 : Répartition de l'involution graisseuse selon la classification de Goutallier.

2.7. Lésions du labrum :

Dans notre étude trois cas de lésions labrales ont été détectés à type de lésion antéro-supérieure.

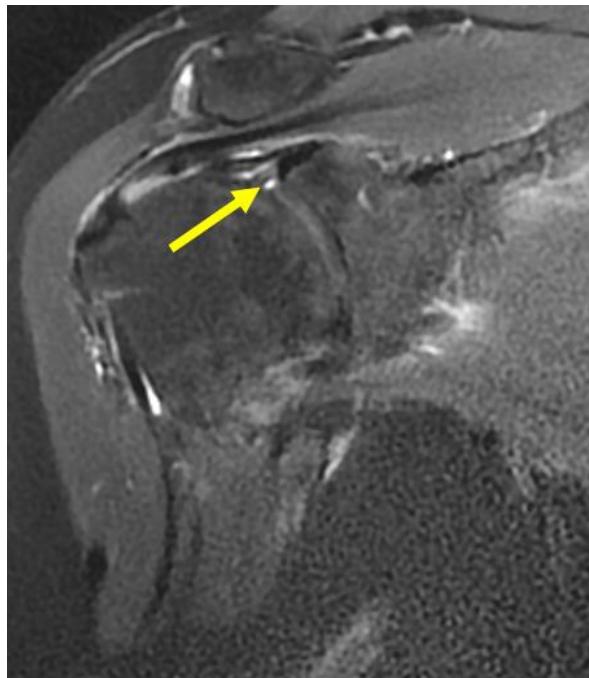


Figure 43 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant un détachement de la partie antéro-supérieure du labrum glénoidien.

3. Etude spécifique :

3.1. Corrélation entre la rupture du tendon supraspinatus et la distance sous acromiale ou distance acromio-humérale (DAH) :

Dans le groupe des patients présentant une rupture du tendon supraspinatus (groupe 1, n = 49), 21 patients (42,86 %) ont une distance sous-acromiale inférieure à 7 mm, tandis que 28 patients (57,14 %) présentent une distance égale ou supérieure à 7 mm. En revanche, dans le groupe sans rupture du tendon supraspinatus (groupe 2, n = 42), seulement 2 patients (4,76 %) ont une distance sous-acromiale inférieure à 7 mm, alors que 40 patients (95,24 %) ont une distance égale ou supérieure à 7 mm.

Tableau X : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et la distance sous-acromiale :

	Distance sous acromiale < 7mm	Distance sous acromiale \geq 7mm	Total marginal des lignes
Groupe 1 avec rupture du tendon supraspinatus	21 (12.38) [5.99]	28 (36.62) [2.03]	49
Groupe 2 sans rupture du tendon supraspinatus	2 (10.62) [6.99]	40 (31.38) [2.37]	42
Total marginal des colonnes	23	68	91 (Total général)

Une corrélation statistiquement significative a été détectée entre la rupture du tendon supraspinatus et la distance sous acromiale avec une valeur p de 0,000031 (p<0,05).



Figure 44 : IRM en séquence T1 sagittale objectivant une distance sous acromial \geq 7mm.

3.2. Corrélation entre la rupture du tendon supraspinatus et le type d'acromion :

Dans le groupe des patients présentant une rupture du supraspinatus (groupe 1, n = 49), la majorité (31 cas, soit 63,27 %) présentent un acromion de type 2. Ce type est également retrouvé chez 12 patients sans rupture (28,57 %). Les patients avec un acromion de type 1 représentent 9 cas (18,37 %) dans le groupe 1 (avec rupture) et 27 cas (64,29 %) dans le groupe 2 (sans rupture). Les acromions de type 3 et 4 sont moins fréquents, avec respectivement 6 cas (12,24 %) et 3 cas (6,12 %) dans le groupe 1 (avec rupture), et 1 cas (2,38 %) et 2 cas (4,76 %) dans le groupe 2 (sans rupture).

Tableau XI : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et le type d'acromion :

	Acromion type 1	Acromion type 2	Acromion type 3	Acromion type 4	Total marginal des lignes
Groupe 1 avec rupture du tendon supraspinatus	9 (19.38) [5.56]	31 (23.15) [2.66]	6 (3.77) [1.32]	3 (2.69) [0.04]	49
Groupe 2 sans rupture du tendon supraspinatus	27 (16.62) [6.49]	12 (19.85) [3.10]	1 (3.23) [1.54]	2 (2.31) [0.04]	42
Total marginal des colonnes	36	43	7	5	91 (Total général)

Une corrélation statistiquement significative a été détectée entre la rupture du tendon supraspinatus et le type d'acromion avec une valeur p de 0,00012 Ces résultats suggèrent une forte corrélation entre le type d'acromion, notamment le type 2 et la présence d'une rupture du tendon supraspinatus ($p < 0,05$).

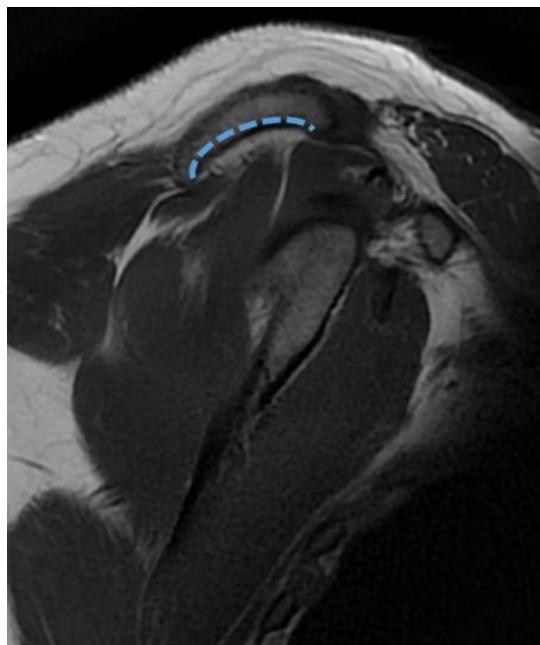


Figure 45 : IRM DP FAT SAT coupe sagittale montrant un acromion de type 2 selon la classification de Bigliani modifié

3.3. Corrélation entre la rupture du tendon supraspinatus et l'involution graisseuse :

Dans le groupe 1 présentant une rupture du tendon supraspinatus (n = 27), 6 patients (22,22 %) ont une involution graisseuse (≥ 2), tandis que 21 patients (77,78 %) ne présentent aucune involution graisseuse (≤ 1). En comparaison, dans le groupe 2 sans rupture (n = 22), 7 patients (31,82 %) montrent une involution graisseuse, tandis que 15 patients (68,18 %) n'ont pas d'involution graisseuse.

Tableau XII : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et l'involution graisseuse :

	Involution graisseuse	Pas d'involution graisseuse	Total marginal des lignes
Groupe 1 avec rupture du tendon supraspinatus	6 (7.16) [0.19]	21 (19.84) [0.07]	27
Groupe 2 sans rupture du tendon supraspinatus	7 (5.84) [0.23]	15 (16.16) [0.08]	22
Total marginal des colonnes	13	36	49 (Total général)

Aucune corrélation statistiquement significative n'a été trouvée entre la rupture du tendon supraspinatus et l'involution graisseuse, avec une valeur p de 0,45. Cela suggère que l'involution graisseuse n'est pas associée de manière significative à la présence ou à l'absence de rupture du tendon supraspinatus dans cette série de patients.

3.4. Corrélation entre la rupture du tendon supraspinatus et l'arthrose acromio-claviculaire :

Dans le groupe 1 des patients présentant une rupture du supraspinatus (groupe 1, n = 47), 43 patients (91,49 %) présentent des signes d'arthrose acromio-claviculaire, tandis que 4 patients (8,51 %) n'en présentent pas. En comparaison, dans le groupe 2 sans rupture du tendon supraspinatus (n = 42), 28 patients (66,67 %) présentent une arthrose acromio-claviculaire, alors que 14 patients (33,33 %) n'en présentent pas.

Tableau XIII : Distribution des patients selon la rupture du tendon supraspinatus et l'arthrose

acromio-claviculaire :

	Arthrose acromio-claviculaire	Pas d'arthrose acromio-claviculaire	Total marginal de lignes
Groupe 1 avec rupture du tendon supraspinatus	43 (37.49) [0.81]	4 (9.51) [3.19]	47
Groupe 2 sans rupture du tendon supraspinatus	28 (33.15) [0.9]	14 (8.49) [3.57]	42
Total marginal de colonnes	71	18	89 (Total général)

Une corrélation statistiquement significative a été détectée entre la rupture du tendon supraspinatus et l'arthrose acromio-claviculaire avec une valeur p de 0,0036.

La rupture du tendon supraspinatus est significativement associée à la distance sous-acromiale réduite, au type d'acromion et à l'arthrose acromio-claviculaire, avec des valeurs p respectives inférieures à 0,05. En revanche, l'involution graisseuse n'a pas montré de corrélation significative avec cette pathologie.

Tableau XIV : Corrélation entre la rupture du tendon supraspinatus et divers paramètres

	Distance sous acromiale	Type d'acromion	Arthrose acromio-claviculaire	Involution graisseuse
Significativité	Significative	Significative	Significative	Non significative
Valeur p	P=0.000031 (S)	P=0.00012 (S)	P=0.0036 (S)	P=0.45 (NS)

P = valeur P statistiquement significative <0,05



I. Rappel anatomique :

1. Coiffe des rotateurs : [2] [3]

La coiffe des rotateurs est un ensemble de tendons qui enveloppent l'articulation scapulohumérale ainsi que la tête de l'humérus. Elle est constituée des tendons terminaux des muscles subscapularis, supraspinatus, infraspinatus, teres minor, ainsi que du tendon du chef long du biceps brachial, qui recouvrent la tête humérale avant de s'attacher aux tubercules de la partie proximale de l'humérus.

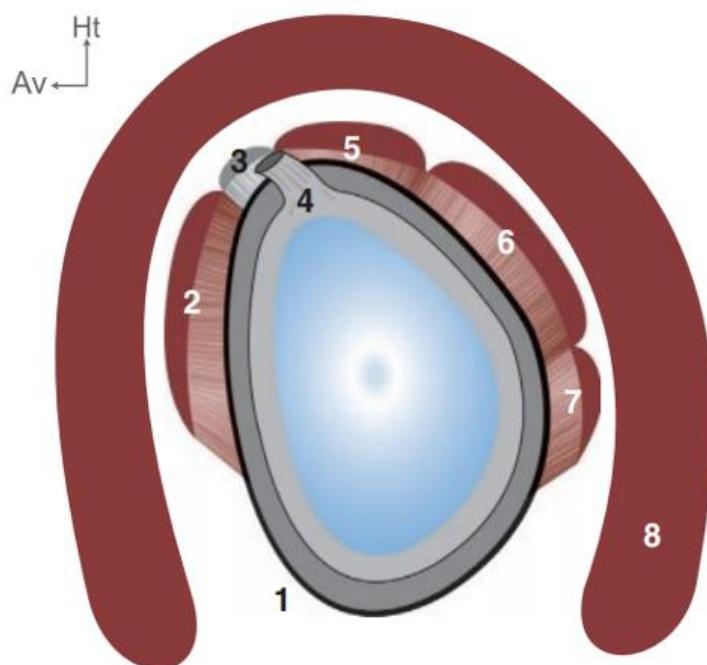


Figure 46 : Vue sagittale oblique de la coiffe des rotateurs[3] :

1-Capsule articulaire 2-muscle subscapularis 3-ligament coracohuméral 4-tendon du chef long du muscle biceps brachial 5- muscle supraspinatus 6- muscle infraspinatus 7- muscle teres minor 8- muscle deltoïde

1.1. Le muscle supraspinatus :[4]

Le muscle supraspinatus prend naissance dans la fosse supra-épineuse de la scapula et il est recouvert en surface par le muscle trapèze. Ce muscle joue un rôle essentiel dans la stabilisation de l'articulation de l'épaule en maintenant la tête humérale en contact avec la glène durant le mouvement d'abduction.

Il est constitué de deux faisceaux principaux antérieur et postérieur, qui convergent vers l'extérieur et passent sous l'arche ostéofibreuse formée par l'acromion et le ligament coraco-acromial. Il s'insère sur la face supérieure de la grande tubérosité de l'humérus.

1.2. Le muscle infraspinatus :[4]

Le muscle infraspinatus prend son origine dans la fosse infra-épineuse de la scapula. Il est composé de trois chefs musculaires principaux qui convergent pour former un seul tendon, dont les fibres terminales s'entrelacent avec celles de la partie postérieure du muscle supraspinatus. Ce tendon s'insère sur la face postéro-supérieure du trochiter de l'humérus. L'infraspinatus travaille en synergie avec le supraspinatus et participe principalement à la rotation externe du bras.

1.3. Le muscle teres minor :[4]

Le muscle teres minor prend naissance à partir du bord axillaire de la scapula. Il est constitué de deux faisceaux musculaires principaux qui suivent les fibres inférieures de l'infraspinatus. Il s'insère sur la face postéro-inférieure du trochiter de l'humérus. Agissant en synergie avec l'infraspinatus, le teres minor contribue à la rotation externe du bras.

1.4. Le muscle subscapularis :[4]

Le muscle subscapularis, ou muscle sous-scapulaire est le muscle qui prend naissance sur la face antérieure de la scapula. Il est constitué de deux parties dont la plus volumineuse est supérieure, organisée autour de 3 à 6 bandes tendineuses centro-musculaires. Ces bandes convergent en un tendon distal qui passe sous l'apophyse coracoïde, en profondeur par rapport au muscle coraco-brachial et au chef court du biceps. Il s'insère sur le trochin de l'humérus. Ce muscle joue un rôle essentiel dans l'adduction et la rotation interne du bras.

1.5. Le tendon chef long du muscle biceps brachii :[4]

Le tendon chef long du muscle biceps brachii s'insère sur le rebord supérieur de la glène (tubercule supra-glénoïdal), ainsi que sur la face périphérique du bourrelet glénoïdien

supérieur. Rapidement, il traverse la capsule articulaire, devenant intra-capsulaire tout en restant extra-synovial décrivant un trajet horizontal. Il décrit ensuite un angle droit vers le bas avant de s'engager verticalement dans le sillon inter-tubulaire où il redevient extra-capsulaire. Plus bas, il fusionne avec la courte portion du biceps au niveau du « V » deltoïdien. Ce tendon joue un rôle essentiel dans la flexion de l'avant-bras sur le bras et stabilise la tête humérale lors de la rotation externe.

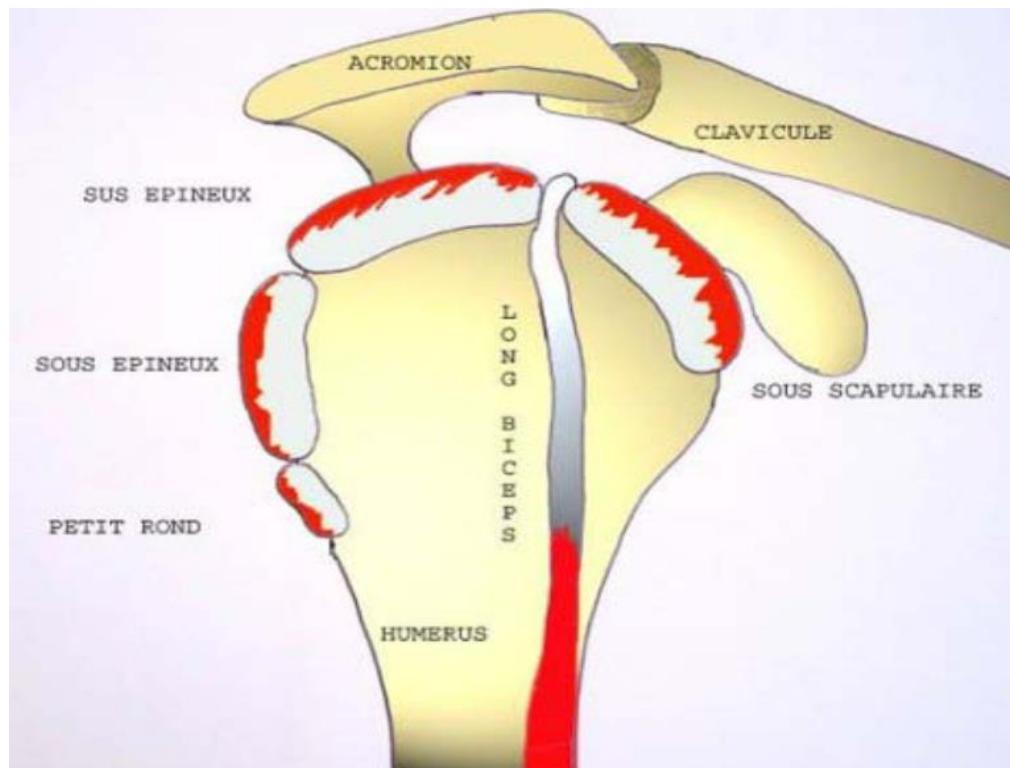


Figure 47 : Vue latérale de l'épaule [5]

2. L'environnement ostéoligamentaire de l'épaule : [6] [7]

2.1. Les articulations :

2.1.1. L'articulation gléno-humérale : [8]

L'articulation gléno-humérale est une énarthrose synoviale sphéroïde, unissant la tête de l'humérus à la cavité glénoïdale de la scapula. C'est une articulation multiaxiale qui offre une grande liberté de mouvement dans les trois plans de l'espace, au détriment de sa stabilité. Elle

permet des mouvements de flexion, extension, abduction, adduction, rotation latérale et médiale.

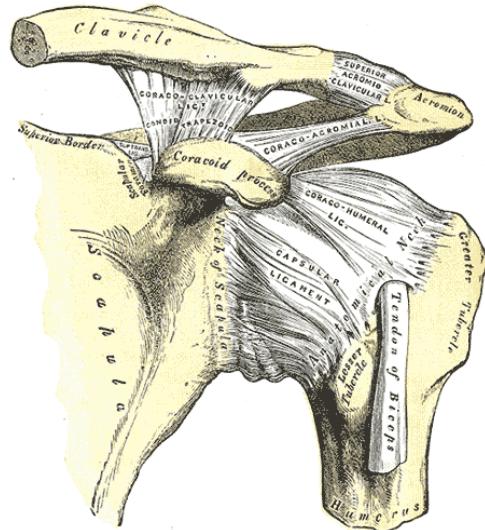


Figure 48 : Vue antérieure de l'épaule gauche [9]

2.1.2. L'articulation acromio-claviculaire :[10]

L'articulation acromio-claviculaire relie l'extrémité distale de la clavicule à l'acromion, qui peut prendre quatre formes : plate, courbe, crochue ou convexe [11] Un disque articulaire ou ménisque fibro-cartilagineux est présent dans environ 30 % des cas, améliorant la stabilité de l'articulation. Son rôle principal est de transmettre et d'amplifier les mouvements de l'articulation sterno-claviculaire vers la scapula, en utilisant la clavicule comme levier. Elle est entourée d'une capsule articulaire, renforcée par les ligaments acromio-claviculaires et, surtout, par les ligaments coraco-claviculaires, qui assurent une meilleure stabilité.

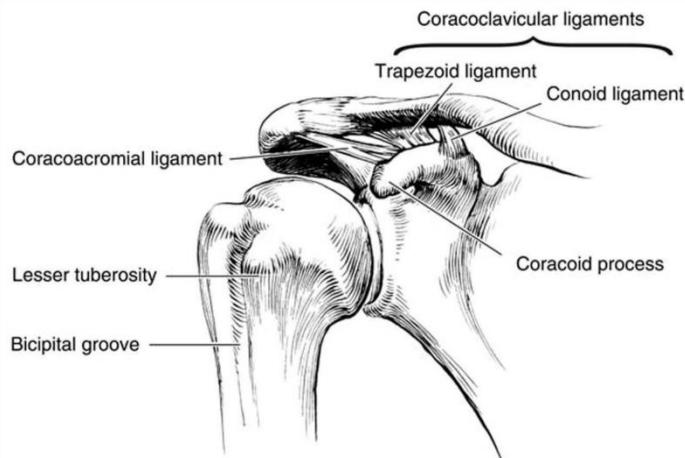


Figure 49 : Vue antérieure de l'articulation acromio-claviculaire [12]

2.1.3. L'articulation sterno-claviculaire :[13]

L'articulation sterno-claviculaire relie l'extrémité sternale de la clavicule, le manubrium sternal et le premier cartilage costal. Bien que peu mobile, la présence d'un ménisque intra-articulaire lui confère les caractéristiques d'une énarthrose. Elle est stabilisée par une capsule fibreuse, renforcée par les ligaments sternoclaviculaires antérieur et postérieur, les ligaments interclaviculaires en haut, et le ligament costoclaviculaire en bas.

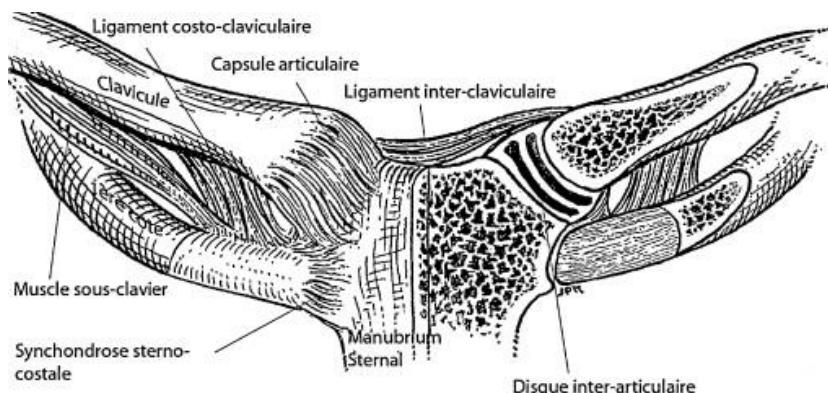


Figure 50 : Vue antérieure de l'articulation sterno-claviculaire[14]

2.1.4. L'articulation scapulo-thoracique :[15]

L'articulation scapulo-thoracique est formée par le glissement de la face antérieure de la scapula sur la partie postéro-externe et supérieure de la cage thoracique. Les muscles grand dentelé, rhomboïde, sterno-cléido-mastoïdien et trapèze jouent un rôle crucial dans le positionnement et la mobilité de la scapula par rapport à la cage thoracique, assurant ainsi la coordination des mouvements de l'épaule.

2.1.5. L'espace sous acromio-deltoïdien :[16]

L'espace sous acromio-deltoïdien renferme la bourse sous-acromio-deltoïdienne, facilitant le glissement du muscle supraspinatus, du muscle infraspinatus et du trophite sous le muscle deltoïde et la voûte acromio-coracoïdienne lors de l'abduction du membre supérieur.

2.2. La capsule articulaire :[17]

La capsule articulaire est un mince manchon fibreux qui relie la glène de la scapula au col anatomique de la tête humérale. Elle s'insère autour de la cavité glénoïdale et sur la périphérie du labrum glénoïdal. En haut, elle s'étend jusqu'au processus coracoïde, englobant ainsi le tendon du chef long du biceps brachial, le rendant intra-articulaire. En bas, elle se confond avec le tendon du chef long du triceps brachial, tout en le laissant extra-articulaire. Sur l'humérus, elle s'attache en avant à la lèvre latérale du col anatomique, et plus bas au niveau du col chirurgical.

2.3. Les ligaments : [8]

2.3-1 Ligament coraco-huméral :

Le ligament coraco-huméral est épais et de forme rectangulaire. Situé au-dessus de la tête humérale, il assure une suspension efficace de celle-ci, étant le ligament le plus résistant de l'épaule. Il se compose de deux faisceaux : le faisceau supérieur, qui s'étend du processus coracoïde au trophite, et le faisceau inférieur, qui relie également le processus coracoïde au trochin. Ces deux faisceaux sont unis par le ligament huméral transverse, à travers lequel passe le tendon du biceps long lorsqu'il quitte la cavité articulaire.

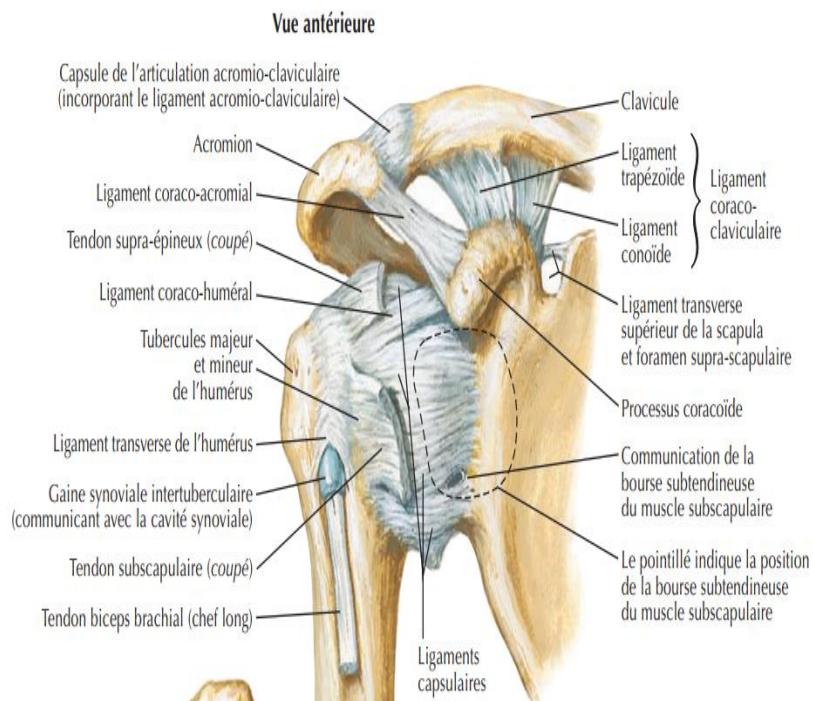


Figure 51 : Vue antérieure de l'épaule montrant les structures tendineuses et capsuloligamentaires de l'épaule[9]

2.3-2 Les ligaments gléno-huméraux :[8]

Les ligaments gléno-huméraux sont moins distincts que le ligament coraco-huméral. Ils apparaissent comme de simples renforcements antérieurs de la capsule articulaire et se divisent en trois : supérieur, moyen et inférieur. Leur forme, taille, épaisseur et point d'insertion varient considérablement.

a) Ligament gléno-huméral supérieur : [17]

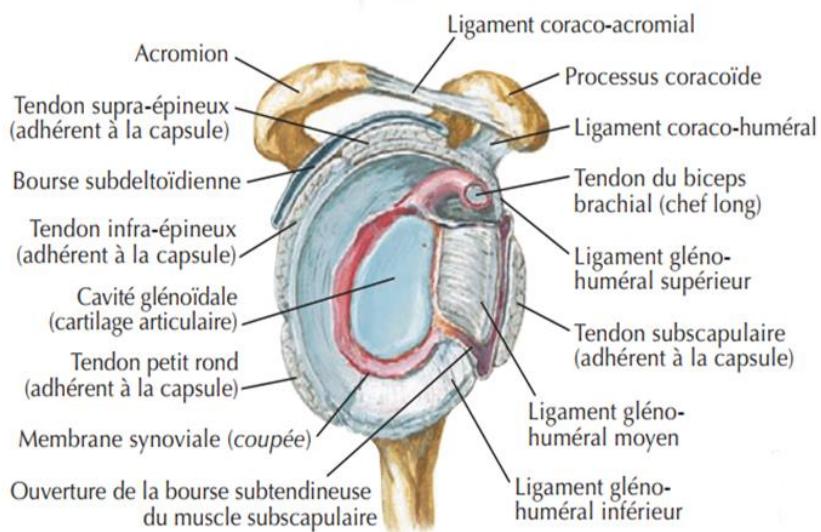
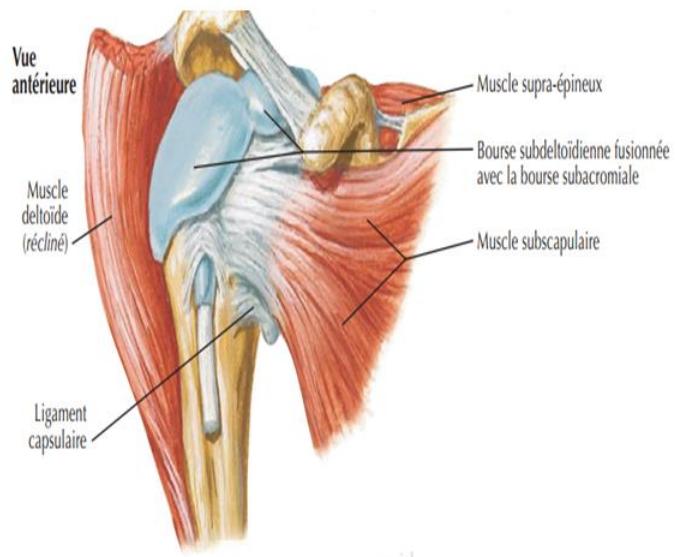
Le ligament gléno-huméral supérieur est généralement fin, mais peut parfois être épais et présenter une forme cordiforme, voire être absent. Son insertion proximale peut être distincte au niveau du labrum glénoïdal antéro-supérieur, ou bien partagée avec le tendon du chef long du muscle biceps brachii ou le ligament gléno-huméral moyen. Pour ce qui est de son insertion distale, elle se fixe au pôle supérieur du trochin

b) Ligament gléno-huméral moyen : [16]

Le ligament gléno-huméral moyen est généralement fin, mais peut parfois avoir une forme cordiforme, être dédoublé à son insertion proximale, ou même être absent. Son insertion proximale peut se faire de manière distincte au niveau du labrum glénoïdal antéro-supérieur, ou être partagée avec le ligament gléno-huméral supérieur ou inférieur. Il se situe à la face profonde du tendon subscapularis. Son insertion distale est localisée au niveau du trochin.

c) Ligament gléno-huméral inférieur : [17]

Le ligament gléno-huméral inférieur est le plus résistant des trois ligaments gléno-huméraux. Il renforce la partie antéro-inférieure de la capsule articulaire. Son insertion proximale se fait par deux faisceaux : le premier, antérieur et le plus épais, part du labrum glénoïdal antérosupérieur, tandis que le second, postérieur, s'insère au niveau du labrum glénoïdal postéro-inférieur. Son insertion distale se situe au col chirurgical de l'humérus.



Articulation ouverte : vue latérale

Figure 52 : Vue postérieure et latérale de l'épaule montrant les structures tendineuses et capsulo-ligamentaires de l'épaule[9]

2.3-3 Ligament acromio-coracoïdien :[17]

Le ligament coraco-acromial relie l'acromion, la partie supérieure de la scapula, à la coracoïde, un processus osseux en avant de la scapula. Ensemble, ils forment une voûte au-dessus de l'articulation gléno-humérale.

2.4. Les bourses synoviales péri-articulaires :[18]

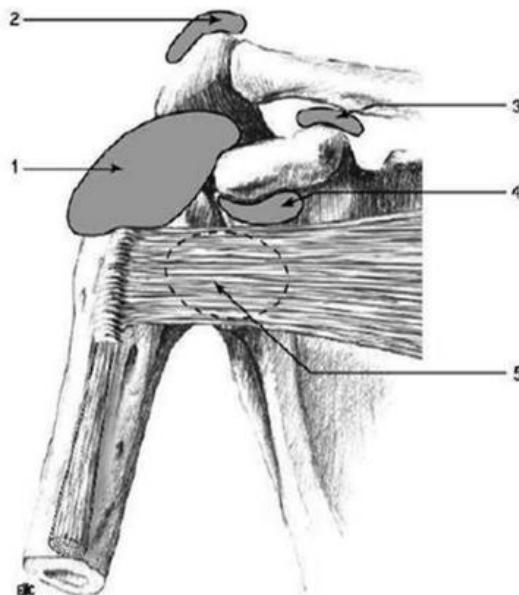


Figure 53 : Bourses synoviales de la région de l'épaule :

1-Bourse sous-acromio-deltoïdienne ; 2- Bourse sus acromiale ; 3- Bourse coraco-claviculaire ; 4-Bourse sous coracoïdienne ; 5-Bourse subscapulaire

2.4.1 La bourse séreuse sous-acromio-deltoïdienne [17]

Elle représente la plus grande bourse de l'épaule. Elle est située entre l'acromion et la coiffe des rotateurs, facilitant ainsi le glissement fluide entre ces deux structures. Elle est composée des bourses sous-acromiale et sous-deltoïdienne, qui communiquent dans 95 % des cas. Son étendue est la suivante :

- Latéralement et vers le bas, elle atteint la face externe de la métaphyse humérale.
- Médialement, elle peut s'étendre jusqu'à l'articulation acromio-claviculaire, à proximité du processus coracoïde.
- Antérieurement, elle recouvre la face profonde du deltoïde, le segment intertubéculaire du tendon du long biceps et le muscle subscapularis.
- Postérieurement, elle protège la moitié supérieure du muscle infraspinatus

2.4-2 La bourse subscapulaire[4]

La bourse subscapulaire est localisée entre le tendon du muscle subscapularis et l'articulation glénohumérale. Dans 90 % des cas, elle communique avec la cavité articulaire, généralement via le foramen de Weitbrecht. Elle est délimitée par le ligament glénohuméral moyen et le ligament glénohuméral supérieure

2.4-3 La bourse coraco-brachiale :[18]

– Elle est située entre le muscle subscapularis, le muscle coraco-brachialis et la pointe du processus coracoïdien

2.4-4 La bourse sous-coracoïdienne :[18]

La bourse sous-coracoïdienne est située entre la base de la coracoïde, le tendon conjoint de la courte portion du biceps et du coraco-brachialis, ainsi que le bord supérieur du muscle subscapularis. Elle joue un rôle crucial en facilitant le glissement du tendon du muscle supraspinatus lors des mouvements d'adduction du bras. Dans certains cas, elle peut communiquer avec la synoviale de l'articulation scapulo-humérale.

2.4-5 La bourse coraco-claviculaire :[18]

La bourse coraco-claviculaire se trouve entre la clavicule, située au-dessus, et le sommet du processus coracoïde, en dessous. Elle est positionnée entre les ligaments trapézoïde et conoïde.

2.5. Le bourrelet glénoïdien (ou labrum glénoïdien):[17]

Le bourrelet glénoïdien, ou labrum glénoïdien, est un anneau de fibrocartilage en forme triangulaire qui s'étend autour de la cavité glénoïde, contribuant à augmenter sa surface. Une zone de faiblesse est présente à l'avant, appelée déhiscence antérieure. Il se compose de trois faces distinctes :

- Une face articulaire recouverte de cartilage.
- Une face glénoïdienne, solidement attachée au cartilage de la glène.
- Une face périphérique, liée au périoste glénoïdien et à la capsule articulaire.

II. Mécanismes lésionnels de la coiffe des rotateurs :[19][3]

Plusieurs théories ont été évoquées pour expliquer les lésions tendineuses de la coiffe des rotateurs. Trois causes doivent être considérées, chacune intervenant à des degrés variables :

1. Cause vasculaire :

Il existe une zone mal vascularisée à l'extrémité du tendon supraspinatus, rendant cette région particulièrement fragile. Codman [20] considère cette zone comme un site privilégié pour les phénomènes inflammatoires, les dépôts calciques et les ruptures.

2. Cause dégénérative :

Les lésions tendineuses sont liées à la dégénérescence du tendon due à l'âge. Les altérations dégénératives des tendons de la coiffe apparaissent dès 50 ans et s'aggravent en raison du frottement avec l'acromion. Cela entraîne une transformation progressive des cellules tendineuses en chondrocytes, qui ne possèdent pas les mêmes propriétés d'élasticité.

3. Cause mécanique et anatomique : (théorie du conflit) :[21]

Le conflit avec la voûte ostéoligamentaire acromio-coracoïdienne, qui semble être lié à la forme de l'acromion, a été évoqué par Neer. Il estime que ce conflit entre la coiffe des rotateurs et la voûte sous-acromiale est responsable de 95 % des lésions tendineuses. Il existe 3 types de conflit :

3.1 Conflit sous-acromial :

Lors de l'antépulsion du bras, les tendons de la coiffe des rotateurs, en particulier le tendon supraspinatus, peuvent se coincer contre la voûte acromiale. Divers facteurs anatomiques peuvent être à l'origine de ce conflit, notamment :

- La morphologie de l'acromion
- L'Ostéophytose acromio-claviculaire.
- L'hypertrophie et l'ossification du ligament acromio-coracoïdien

Apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs

Pour la morphologie de l'acromion, au début, Bigliani et Morrison [22] ont exploré la classification morphologique de l'acromion, se concentrant sur sa forme, qu'elle soit concave ou convexe. Cette forme influence directement l'espace sous-acromial, jouant un rôle clé dans le développement des syndromes d'accrochage. Leur étude a permis d'identifier trois types d'acromion : plat, courbe et crochu

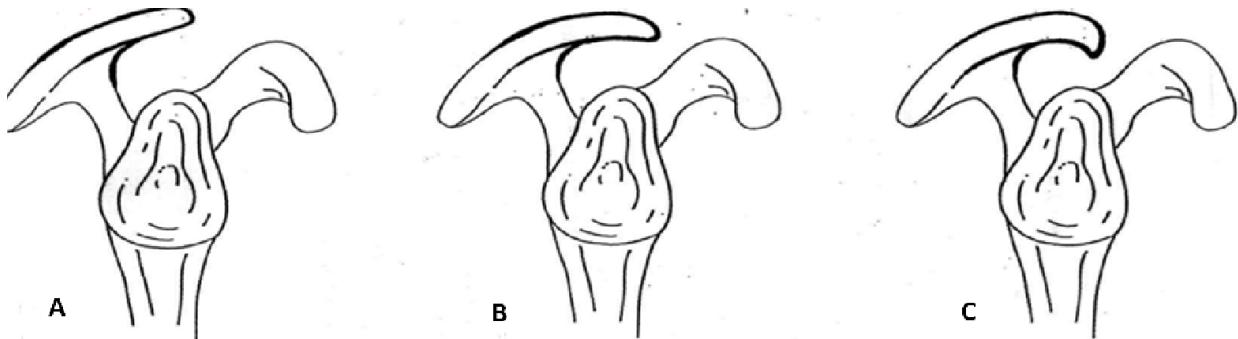


Figure 54 : Type d'acromion selon la classification de Bigliani[23]:
A- Acromion plat B- Acromion courbe C- Acromion courbe crochu

Ensuite, Farley [11] a modifié la classification de Bigliani en ajoutant un quatrième type, le courbe inversé.



Figure 55 : Type d'acromion selon la classification de Bigliani modifiée [24]

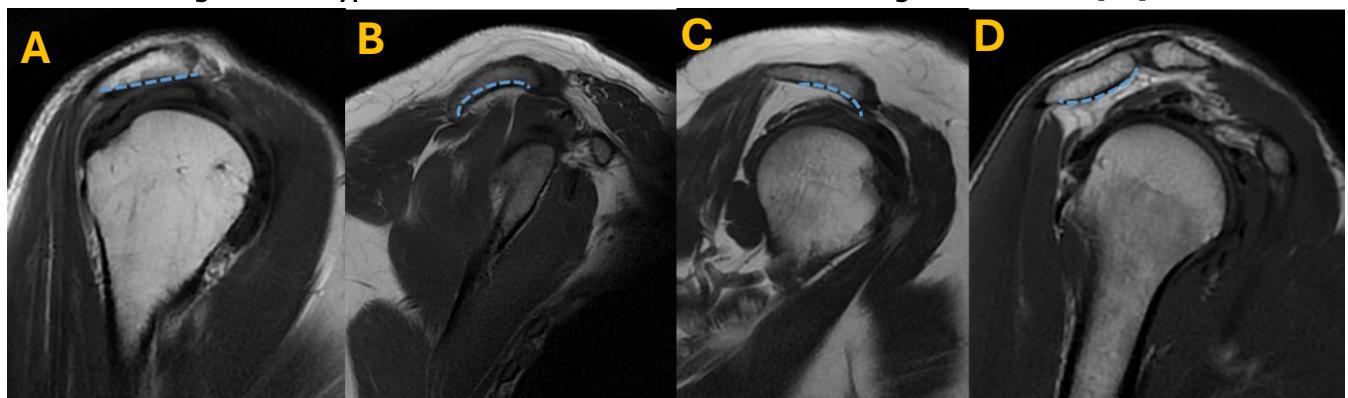


Figure 56 : IRM en séquences coronales T1 :
A- Acromion type 1 B- Acromion type 2 C- Acromion type 3 D- Acromion type 4

3.2 Conflit antéro-interne :[25] [26]

Il survient lorsque l'épaule est positionnée en antépulsion et en rotation interne. Il se produit une diminution de l'espace entre l'apophyse coracoïde et la tête humérale ce qui crée une zone de conflit entre l'apophyse coracoïde et le tendon du subscapularis, supraspinatus et le tendon du CLB, produisant des lésions tendineuses.

3.3 Conflit postéro-supérieur :[25] [26]

Ce phénomène se produit lorsque l'épaule est en abduction, rétropulsion et rotation externe, entraînant un accrochage entre le tendon supraspinatus et le rebord postérieur de la glène ainsi que le bourrelet postérieur. Bien que non pathologique à la base, la répétition de ce mouvement peut provoquer des microtraumatismes labro-tendineux, surtout chez les jeunes sportifs pratiquant des sports de lancer (comme le tennis ou le baseball).

Chez les jeunes, ces lésions tendineuses résultent principalement des microtraumatismes, tandis que chez les sujets plus âgés, elles sont dues à la dégénérescence tendineuse et à une mauvaise vascularisation. Ces facteurs interagissent pour créer un cercle vicieux de dégradation tendineuse.

III. Classification anatomique des lésions de la coiffe des rotateurs :[2] [3]

Dans la littérature, il existe plusieurs classifications des lésions de la coiffe qui peuvent fournir des informations utiles sur le diagnostic, le traitement, le pronostic et l'évaluation des résultats de la prise en charge. Tout d'abord, les lésions de la coiffe peuvent être classifiées selon le type de la lésion.

1. Tendinopathie rompue de la coiffe des rotateurs : [27]

1.1 Rupture transfixante :

Les ruptures transfixantes sont des lésions qui traversent toute l'épaisseur du tendon, créant ainsi une communication directe entre la cavité glénohumérale et l'espace sous-acromial. Elles se manifestent par une solution de continuité complète du tendon, visible aussi bien sur sa face superficielle que sur sa face profonde, et apparaissent dans les deux plans de coupe.[28]

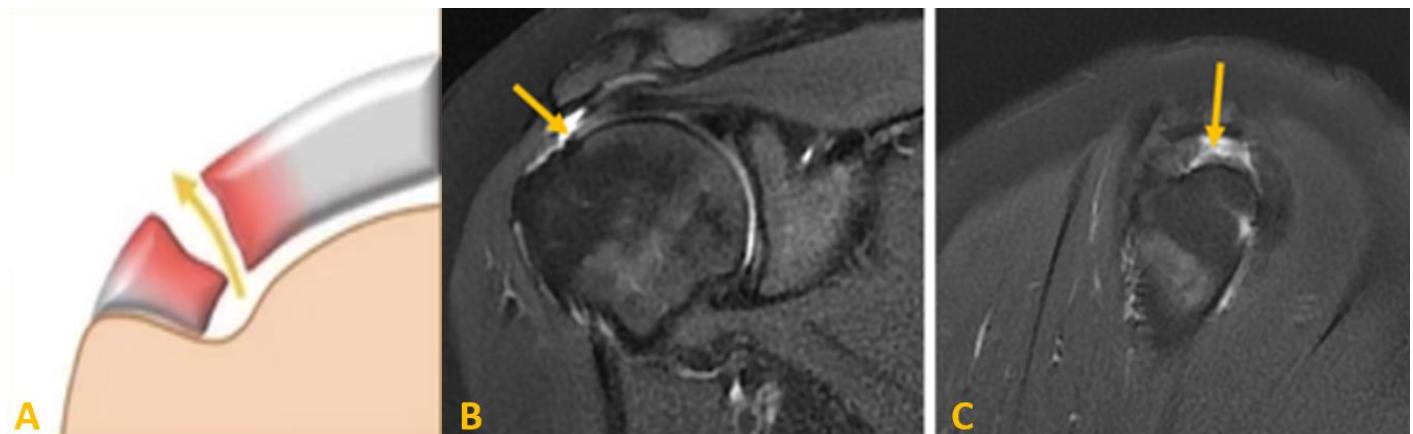


Figure 57 : A : Schéma illustrant une rupture transfixiante du tendon supraspinatus [29]

B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture transfixiante du supraspinatus

C : Séquence IRM DP FAT SAT sagittale montrant une rupture transfixiante du supraspinatus

1.2 Rupture totale :

Perfore la totalité du tendon et entraîne une communication entre la cavité gléno-humérale et l'espace sous-acromial.[28]

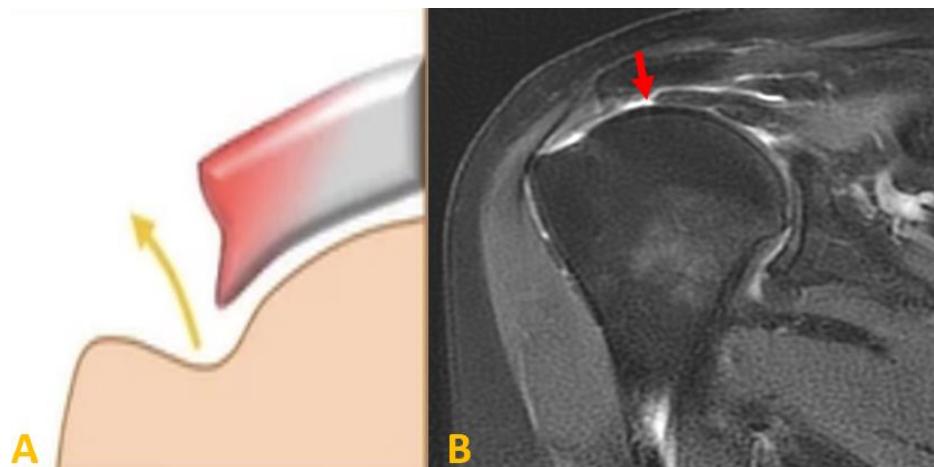


Figure 58 : A : Schéma illustrant une rupture totale du tendon supraspinatus [29]

B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture totale du supraspinatus

1.3 Rupture partielle :

Toute lésion de la coiffe des rotateurs qui comprend une interruption anatomique des fibres tendineuses ne concernant qu'une partie de l'épaisseur du tendon. On distingue les ruptures qui siègent sur la face bursale du tendon, dites ruptures partielles de la face superficielle, et les autres qui siègent sur la face articulaire du tendon, dites ruptures partielles de la face profonde.[30]

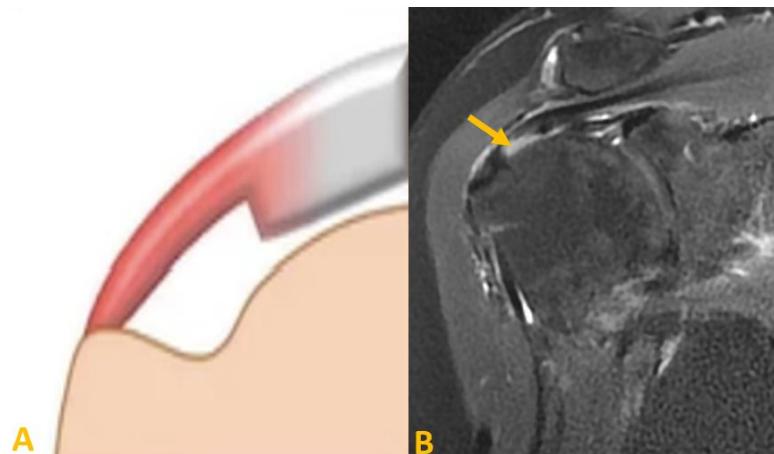


Figure 59 : A : Schéma illustrant une rupture partielle de la face articulaire du tendon supraspinatus

B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture partielle de la face articulaire du tendon supraspinatus

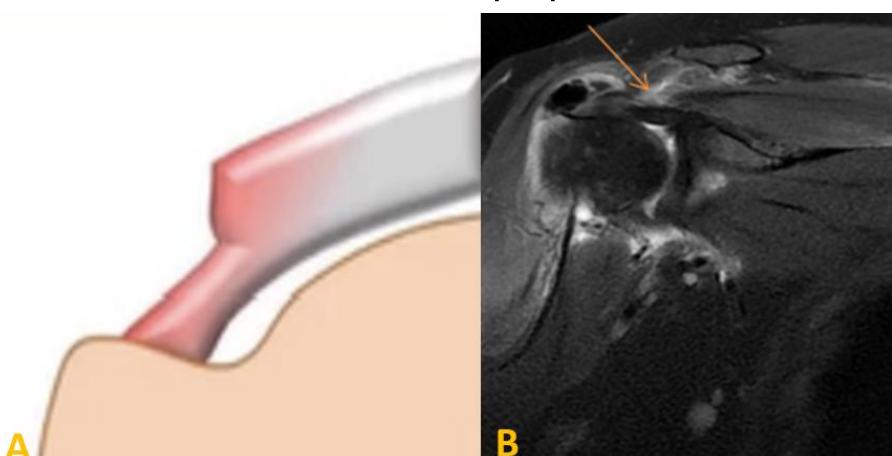


Figure 60 : A : Schéma illustrant une rupture partielle de la face bursale du tendon supraspinatus[29]

B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une rupture partielle de la face bursale du tendon supraspinatus

1.4 Clivage :

Également appelé dissection lamellaire ou délamination des fibres. Cette lésion se caractérise par une rupture longitudinale au sein du tendon, le séparant en deux feuillets distincts : un feuillet profond et un feuillet superficiel. La délamination des fibres peut être communicante ou non communicante. [31]

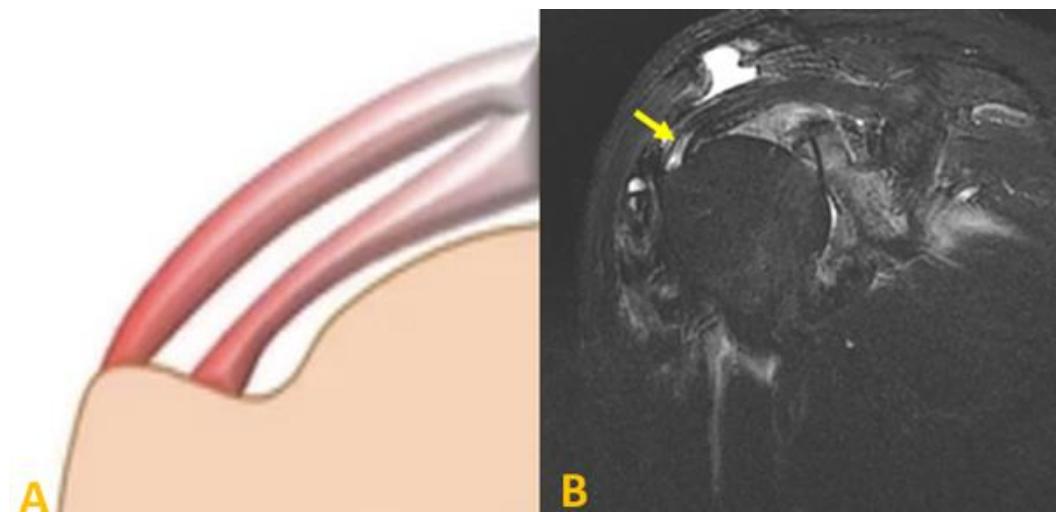


Figure 61 : A :Schéma illustrant un clivage du tendon supraspinatus[29]
B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant un clivage du tendon supraspinatus

2. Tendinopathie non rompue de la coiffe des rotateurs :[32]

La tendinopathie non rompue constitue une étape préliminaire aux ruptures tendineuses, bien que les fibres tendineuses demeurent intactes à ce stade. Cette affection peut être classée en fonction de la présence ou de l'absence de calcifications au sein du tendon.

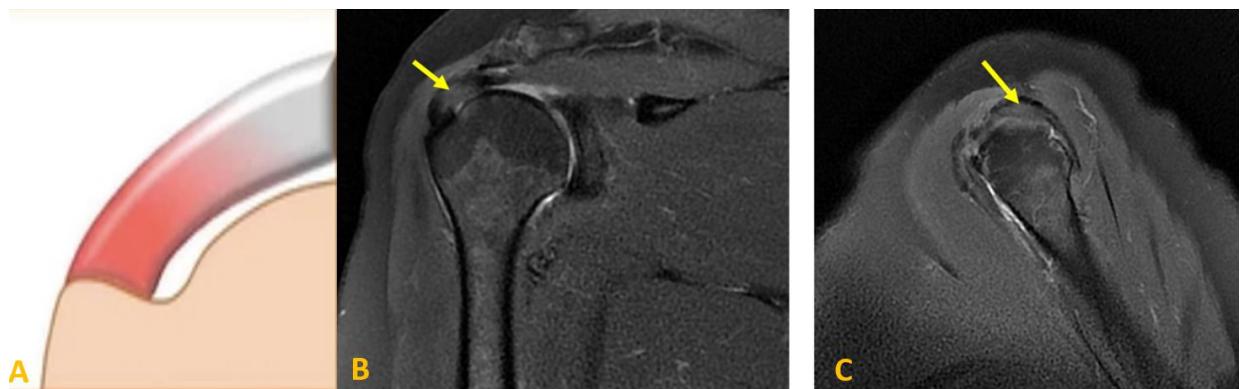


Figure 62 : A : Schéma illustrant une tendinopathie non rompue du tendon supraspinatus

[29]

B : Séquence IRM DP FAT SAT coronale montrant une tendinopathie non rompue du supraspinatus

C : Séquence IRM DP FAT SAT sagittale montrant une tendinopathie non rompue du supraspinatus

2.1 Tendinopathie non calcifiante :

Se définit comme une fragilisation sans solution de continuité du tendon et sans dépôts de microcristaux.

2.2 Tendinopathie calcifiante :

Fragilisation sans solution de continuité du tendon accompagnée de dépôts de microcristaux de calcium.[32]

IV. Diagnostic clinique :

Un interrogatoire et un examen clinique minutieux sont essentiels pour le diagnostic d'une épaule douloureuse.

1. Interrogatoire :

L'interrogatoire est une étape essentielle au diagnostic et va concerner, en grande partie, la douleur et ses caractéristiques. Dans un premier temps, nous allons préciser :

- L'âge du patient, sa profession, son activité sportive et les loisirs pratiqués, la dominance et le côté atteint.
- Les antécédents médicaux du patient et en particulier les antécédents douloureux de la région scapulaire.
- Le siège de la douleur et son éventuelle irradiation.
- Les circonstances de survenue de cette douleur, le geste ayant déclenché le symptôme, depuis quand elle est apparue et le mode de début de cette douleur.
- Le patient évalue l'intensité de sa douleur via une échelle visuelle analogique.
- On vérifie si un traitement a été entamé et son efficacité. [33]

2. Examen clinique :

L'examen physique comprend l'inspection visuelle du patient et sa palpation. Il doit être absolument comparé au côté controlatéral.

2.1 Inspection

L'inspection apprécie la morphologie générale, la qualité de la peau, la trophicité musculaire et la présence éventuelle d'une tuméfaction, une amyotrophie des fosses supra- et infra-épineuse témoign d'une rupture ancienne. L'augmentation de volume de l'épaule traduit l'existence d'un volumineux épanchement. La rupture du long biceps se traduit par la « boule » à la partie antérieure du bras [19].

2.2 Palpation

La palpation aide à mettre en évidence une amyotrophie modérée de la fosse supra épineuse. L'intérêt de la palpation des insertions et des trajets tendineux est controversé. la recherche de points douloureux acromio-claviculaire et sterno claviculaire [2].

2.3 Etude de la mobilité

L'examen des amplitudes passives précède l'examen des amplitudes actives. Toujours symétrique et comparatif, il est réalisé en décubitus dorsal sauf pour la rotation interne

- **Mobilité passive**

Une diminution des mobilités passives en rotation externe, rotation interne et en flexion signe la présence d'une capsulite rétractile ou « épaule gelée ». Le reste de l'examen clinique est alors irréalisable dans ce cas.

Si la mobilité passive est normale, et la mobilité active en flexion est diminuée, on parlera alors d'épaule pseudo-paralytique. Il s'agit le plus souvent dans ce cas d'un problème de coiffe des rotateurs.[34]

- **Mobilité active**

- ❖ Les manœuvres dynamiques : recherche d'un conflit sous acromial. [35]

[36]

Plusieurs tests ont été décrits pour mettre en évidence un conflit sous acromial. Le but de ces tests est de réveiller la douleur par des manœuvres créant un contact et un frottement entre la voûte acromio-coracoïdienne et la coiffe [37] . Ils sont au nombre de trois :

- **Le test de Neer :**

Il cherche un conflit sous acromial. Le bras du patient est élevé en antéflexion passivement par l'examinateur qui se place derrière le patient. Le test est positif si la mobilisation provoque une douleur de l'épaule.[38]

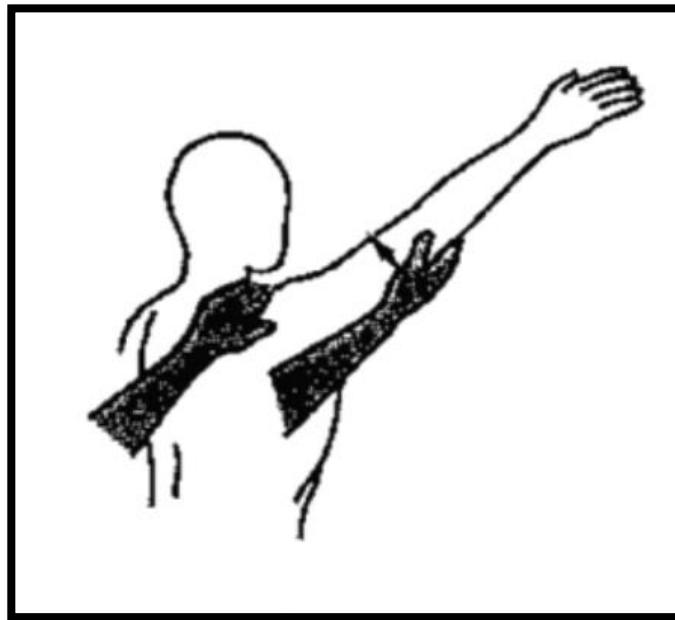


Figure 63 : Test de Neer[39]

➤ **Le test de Hawkins :**

Le bras du patient est placé à 90° d'antépulsion et le coude est fléchi à 90°. L'examineur imprime alors des mouvements de rotation interne à l'épaule en abaissant l'avant-bras. Ce test est positif lorsqu'il déclenche une douleur reconnue par le patient.[38]

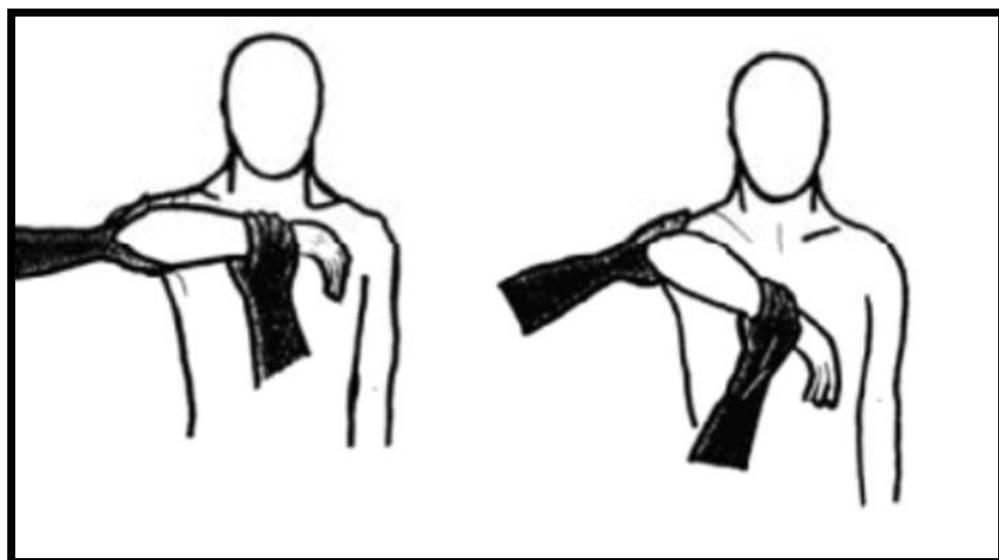


Figure 64 : Test de Hawkins[39]

➤ **Le test de Yochum :**

La main du patient est posée sur l'épaule controlatérale. L'examineur oppose une résistance alors que le patient élève le coude sans lever l'épaule.[38]

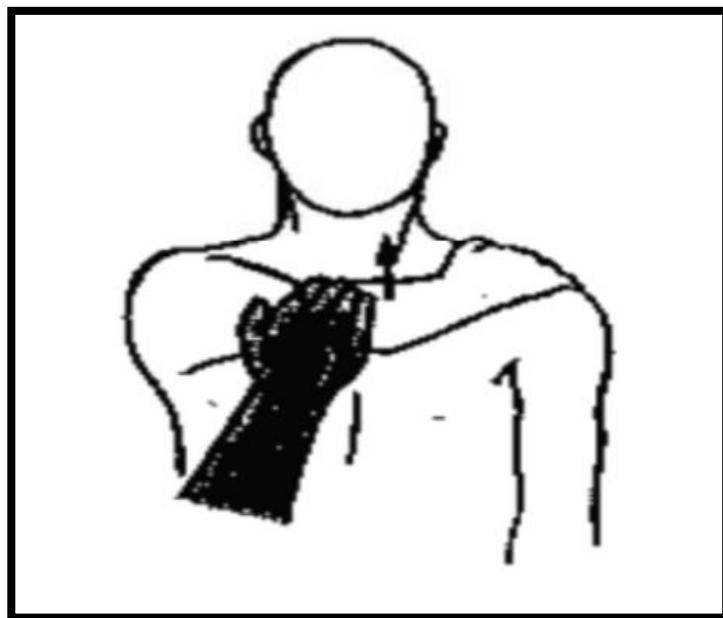


Figure 65 : Test de Yocum [39]

❖ **Étude de la coiffe et de la musculature: Tests tendineux** [36]_[37]

Chaque muscle ou groupe musculaire est testé en exerçant une contre résistance à la contraction musculaire.

➤ **Test de Jobe :**

Il permet de diagnostiquer une tendinopathie du tendon supraspinatus. Le bras du patient est placé à 90° d'abduction, 30° de flexion antérieure, avec les pouces dirigés vers le bas. L'examineur applique une pression vers le bas sur les poignets du patient contre résistance. La douleur provoquée signe une atteinte du supraspinatus.[38]

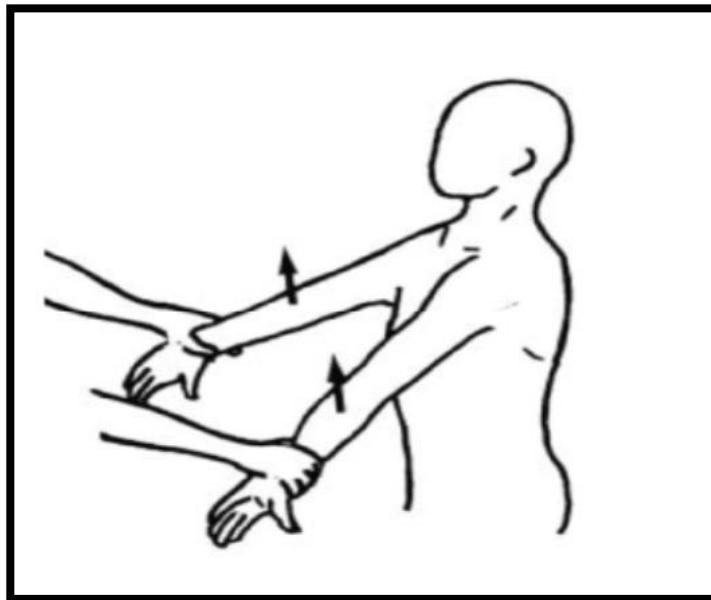


Figure 66 : Test de Jobe[39]

➤ **Test de Patte** :[38]

Il permet de tester le tendon infraspinatus. L'épaule du patient est à 90° d'abduction, coude fléchi à 90°. Le patient doit faire une rotation externe de l'épaule contre résistance. Ce test est positif s'il produit une douleur.

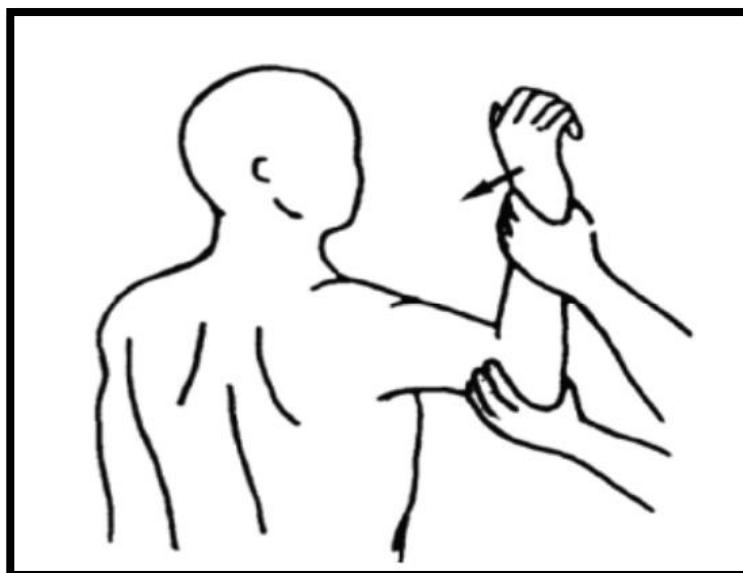


Figure 67 : Test de Patte[39]

➤ **Le lift-off test de Gerber :**

Il permet d'explorer le tendon subscapularis. La main du patient est placée dans le dos au niveau des lombes. Le test est positif si le patient n'est pas capable de décoller la main et signe une rupture du subscapularis.[38]



Figure 68 :Test du Gerber [39]

➤ **Test Palm up :**

Il évalue le tendon du CLB. Le patient effectue une antépulsion du bras contre résistance, coude tendu et la main en supination. Ce test est positif si l'élévation entraîne une douleur. [38]

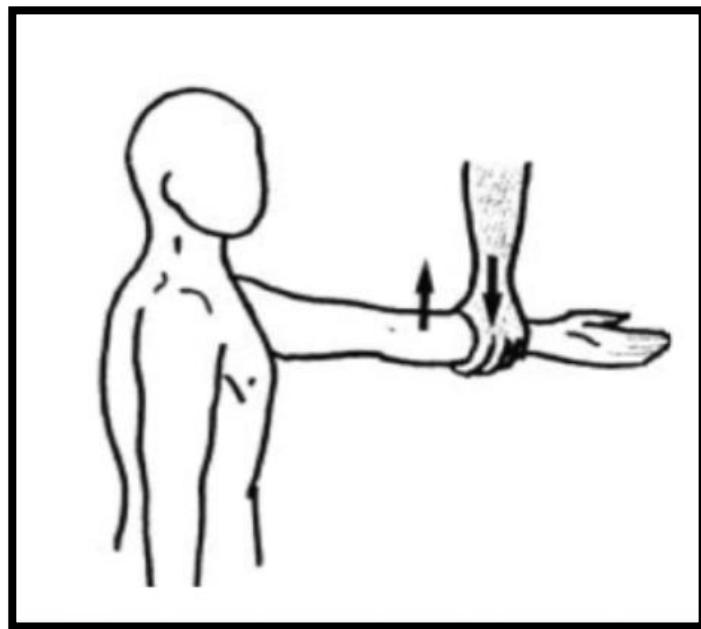


Figure 69 : Palm up Test [39]

V. Diagnostic paraclinique :

Les examens d'imagerie doivent être planifiés en tenant compte des résultats de l'examen clinique, afin d'assurer une prise en charge optimale du patient avec un meilleur rapport coût, efficacité et rapidité.[40,41]

1. Radiographie standard :[42][43]

La radiographie standard est l'examen de première intention. Elle est incontournable face à une épaule douloureuse. Elle peut suffire à établir le diagnostic étiologique dans un nombre significatif de cas, tout en permettant d'exclure la présence de lésions osseuses ou articulaires et de détecter d'éventuelles calcifications.

Il existe plusieurs incidences ; seules les radiographies de face en 3 rotations couplées au profil de Lamy sont demandées en pratique clinique.

1.1 La radiographie de face en double obliquité :

Elle permet l'analyse des zones d'insertion des différents tendons de la coiffe des rotateurs.

L'interligne gléno-huméral, normalement mesuré à 6 mm et toujours inférieur à 8 mm, est un paramètre essentiel à évaluer. Il est également important de vérifier la présence ou l'absence de calcifications. En ce qui concerne les rotations de l'épaule, chacune permet d'explorer des insertions tendineuses spécifiques :

La rotation neutre explore l'insertion du tendon supraspinatus, la rotation interne celle du tendon infraspinatus et du teres minor, tandis que la rotation externe permet d'évaluer l'insertion du tendon subscapularis ainsi que la gouttière bicipitale.



Figure 70 : Radiographies de l'épaule de face en rotation externe (a), rotation interne (b) et en rotation neutre (c)

1.2 La radiographie de face stricte en décubitus avec rayons droits (Railhac)[44]

Ce cliché, totalement reproductible et indépendant de l'opérateur ou du patient, offre une visualisation précise de l'espace sous-acromial, de l'articulation acromio-claviculaire, ainsi que de toutes les structures osseuses de l'épaule. Il permet non seulement de diagnostiquer une subluxation crâniale de la tête humérale, mais également de détecter les ruptures massives de la coiffe, caractérisées par une diminution de la hauteur de l'espace acromio-huméral.



Figure 71 : Radiographie de l'épaule de face en incidence de Railhac

1.3 Le profil sous acromial : profil de Neer, profil de Lamy

Ce cliché permet une analyse complète de plusieurs structures clés de l'épaule. Il facilite l'étude de la voûte acromio-coracoïdienne et de l'espace coraco-huméral, tout en permettant de localiser précisément les calcifications tendineuses. En outre, il est essentiel pour l'examen de l'articulation acromio-claviculaire et pour le diagnostic des luxations antéro postérieures de la tête humérale.

En termes de résultat, ce cliché de Neer montre la scapula en profil, formant une image en Y. Le pied de cette image correspond à l'écaille de la scapula, la branche postérieure représente l'épine de la scapula, et la branche antérieure se réfère à l'apophyse coracoïde. La cavité glénoïde est visible de face à la jonction de ces trois branches, avec la tête humérale centrée sur celle-ci, ce qui permet d'exclure une luxation. Par ailleurs, la diaphyse humérale est dégagée de la scapula, et l'espace acromio-huméral est observé en profil.[42]



Figure 72 : Radiographie de l'épaule en incidence de profil de Lamy



Figure 73 : Radiographie de l'épaule de face objectivant une calcification se projetant au niveau de l'espace sous acromial : tendinopathie calcifiante du tendon supraspinatus.

2. Échographie de la coiffe des rotateurs :[45]

Les avantages de cet examen incluent son caractère indolore, multi planaire, et non irradiant. Il est également peu coûteux et largement disponible. Cet examen permet une étude statique, bilatérale et comparative, ainsi qu'une analyse dynamique pour la recherche de conflits. De plus, grâce au Doppler énergie, il offre une évaluation de la micro vascularisation des tissus. Il permet également la réalisation de gestes interventionnels, tels que les ponctions, les infiltrations des bourses, et l'aspiration des calcifications tendineuses, lorsque cela est indiqué. Cependant, l'examen présente certaines limites, notamment sa dépendance à l'opérateur, une analyse partielle des différents éléments anatomiques, ainsi que des difficultés liées à l'involution graisseuse musculaire, à l'obésité et à l'analyse de l'os.

3. Tomodensitométrie : [46]

Le scanner ou tomodensitométrie est très limité pour diagnostiquer les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs, car il ne permet pas une évaluation précise des lésions tendineuses. Son rôle dans ce type de pathologie reste donc limité. En revanche, il s'avère utile pour identifier des calcifications et des lésions osseuses, telles que les fractures ou la migration intra-osseuse de calcifications, ce qui en fait un outil complémentaire mais non déterminant dans le diagnostic des lésions tendineuses de la coiffe des rotateurs.

4. IRM :

4.1 Place de l'IRM :

L'IRM reste l'examen de référence dans l'évaluation des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs. Grâce à sa haute résolution en contraste, l'IRM permet une différenciation précise des tissus mous et une visualisation claire des structures anatomiques, qu'il s'agisse des tendons, des muscles ou des structures articulaires adjacentes. De plus, sa haute résolution spatiale offre la possibilité d'étudier ces structures dans les différents plans de l'espace, ce qui est essentiel pour une analyse détaillée et une prise en charge adaptée des pathologies. Ces qualités font de l'IRM un outil incontournable, tant pour le diagnostic que pour le suivi des lésions de la coiffe des rotateurs.[47]

4.2 Techniques :[48,49]

L'IRM de l'épaule, généralement réalisée avec un haut champ magnétique de (1,5 Tesla ou plus), nécessite une antenne de surface pour une qualité d'image optimale. Les antennes circulaires doubles, appliquées en avant et en arrière de l'épaule, sont préférées, bien que des modèles flexibles ou en brassard soient également utilisés selon les constructeurs.

Le patient est positionné en décubitus dorsal, l'épaule à examiner au centre de l'anneau, dans une position confortable avec le bras en légère rotation externe pour aligner le tendon et le muscle du supraspinatus dans le plan coronal oblique. Le champ d'exploration optimal est d'environ 15 cm pour garantir une bonne résolution et permettre la détection des petites lésions.

4.3 Séquences et plans d'acquisition : [48,49] [18,41]

Afin d'obtenir des images de haute qualité, l'épaisseur des coupes doit être fine, idéalement entre 3 et 4 mm, pour maximiser la résolution spatiale tout en maintenant un bon rapport signal/bruit. Un espace inter coupes minimal est recommandé pour éviter toute zone non visualisée entre les images, assurant ainsi une couverture anatomique continue.

Séquences Fast Spin Echo (FSE) pondérées en T1 dans le plan sagittal :

- Les séquences T1 : offrent une excellente définition anatomique, particulièrement utile pour l'évaluation des tissus graisseux, osseux, et la trophicité musculaire. Toutefois, les séquences T1 ne permettent pas une différenciation claire entre les structures normales et pathologiques.
- Les séquences pondérées en densité de proton T2 avec saturation du signal de la graisse (FAT SAT) : Elles sont privilégiées pour leur capacité à mettre en évidence les lésions pathologiques, notamment l'inflammation et les épanchements.

Plans d'acquisition

- **Plan axial transverse :**

Le plan axial transverse permet une couverture de l'épaule depuis l'articulation acromio-claviculaire jusqu'au bord inférieur de la glène. Ce plan est principalement utilisé pour examiner les muscles subscapulairis et infraspinatus ainsi que le tendon du long biceps dans le sillon intertubéculaire. Il est également essentiel pour l'analyse du complexe glène-labrum-capsule-ligaments gléno-huméraux.

- **Plan coronal oblique :**

Parallèle à l'axe du tendon supraspinatus, ce plan couvre l'espace sous-acromio-deltoïdien et l'articulation acromio-claviculaire. Il permet l'évaluation de la portion musculo-tendineuse du supraspinatus et des structures associées, offrant ainsi une vision complète de l'articulation scapulo-humérale.

- **Plan sagittal oblique :**

Perpendiculaire au plan coronal oblique, le plan sagittal oblique s'étend de l'extrémité distale des tendons de la coiffe jusqu'au corps musculaire. Il est essentiel pour analyser l'ensemble des tendons et muscles, y compris les ligaments acromio-coracoïdien et coraco-huméral.

4.4 Sémiologie IRM des lésions de la coiffe des rotateurs :

4.4-1 Lésions tendineuses :

a) Tendinopathie non rompue non calcifiante :

La tendinopathie se manifeste par un hypersignal modéré, sans présence de signal liquidien, ce qui reflète l'absence de rupture tendineuse. L'architecture fibreuse du tendon est préservée, et l'épaisseur peut être normale ou augmentée, mais jamais diminuée. [50]



Figure 74 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale objectivant une tendinopathie non calcifiante un aspect tuméfié avec une anomalie de signal non liquidien du tendon infraspinatus, au niveau de la jonction myotendineuse en rapport avec une tendinopathie non calcifiante.

b) Tendinopathie calcifiante :

Les calcifications, en particulier lorsqu'elles sont de petite taille, sont souvent difficiles à détecter en IRM car elles apparaissent sous forme d'hyposignal franc sur toutes les séquences, ce qui les rend difficiles à différencier des faisceaux de fibres tendineuses normales. Pour cette raison, les radiographies restent un examen indispensable pour identifier ces calcifications avec précision. Lorsque les calcifications deviennent inflammatoires, le signal T2 du tendon affecté augmente, ce qui peut également être associé à une bursite inflammatoire.[51]

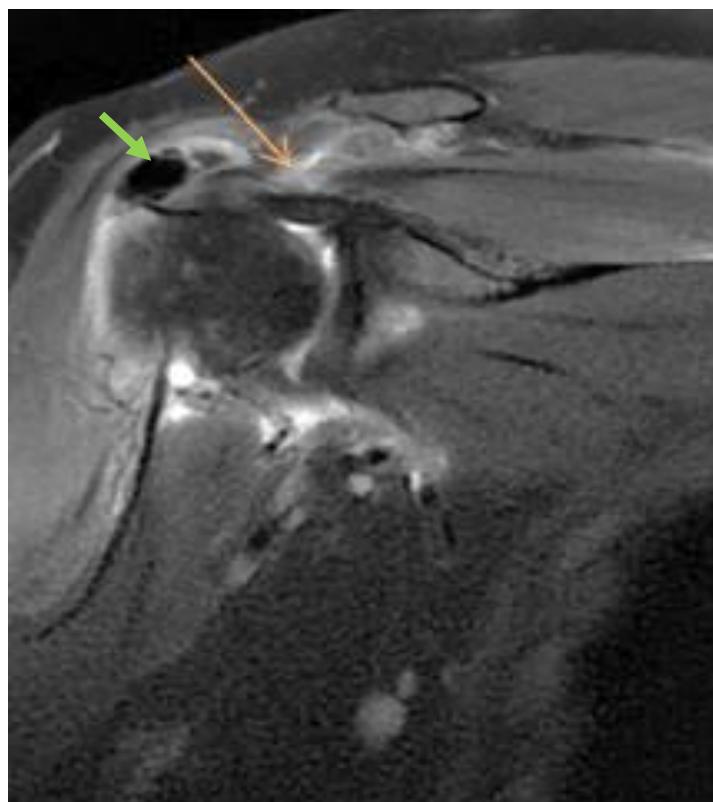


Figure 75 : IRM en séquence coronale DP FAT SAT objectivant une tendinopathie calcifiante
Multiples calcifications intra tendineuses du supraépineux et de l'espace sous acromial (flèche verte).

c) **Rupture totale** :

La perte de continuité du tendon, qui n'est plus inséré, au moins focalement sur le tubercule majeur, crée un espace rempli de liquide en hypersignal franc, indiquant une accumulation de liquide synovial ou inflammatoire. Parfois, cet espace est occupé par du matériel fibro-synovial qui présente un hypersignal modéré.[27]

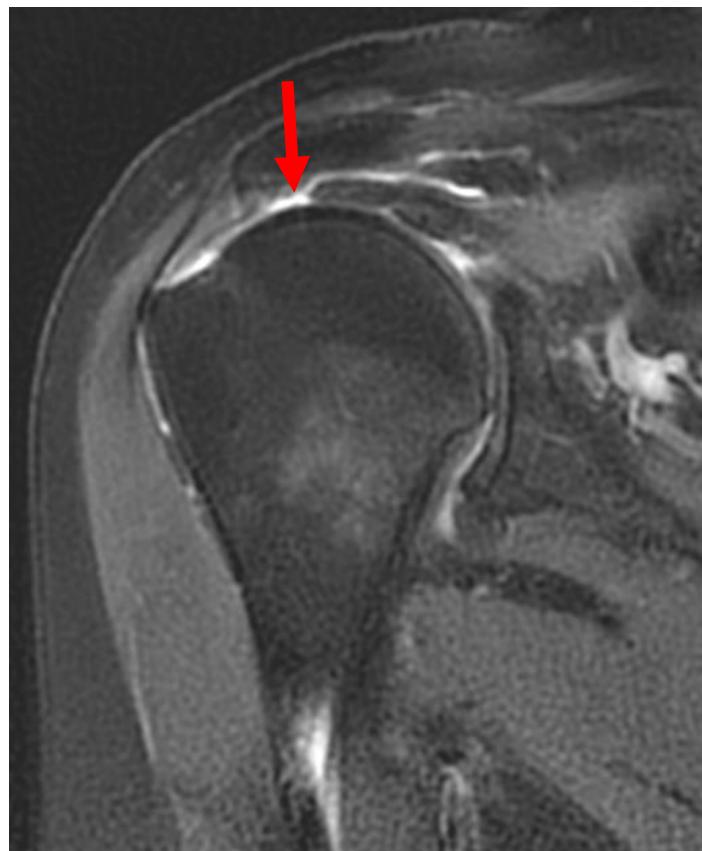


Figure 76 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une rupture totale du tendon supraspinatus avec rétraction du moignon tendineux visible en regard de la tête humérale grade 2 de Patte.

d) Rupture partielle :[30]

Les ruptures partielles de la coiffe des rotateurs se manifestent par un hypersignal localisé en T2 FAT SAT ou DP FAT SAT au niveau de la zone de la déchirure, sans discontinuité totale du tendon.[50]

- **Rupture de la face articulaire** : Plus fréquente, elle se manifeste par un hypersignal localisé à la surface du tendon du côté de l'articulation gléno-humérale, souvent associée à des changements dégénératifs.
- **Rupture de la face bursale** : Moins courante, elle touche la surface externe du tendon, du côté de la bourse sous-acromiale, souvent accompagnée d'une bursite ou d'une inflammation de la bourse.

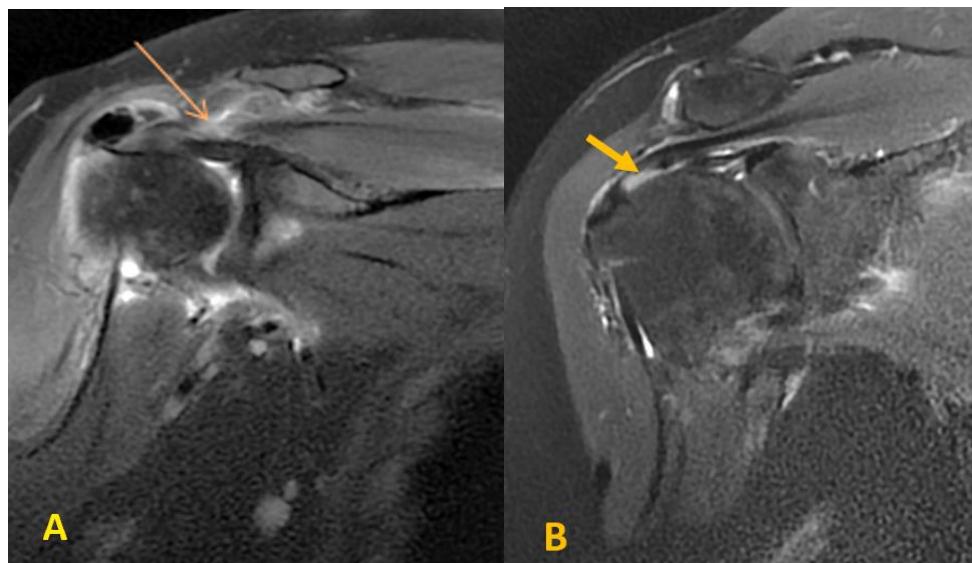


Figure 77 : IRM en séquences DP FAT SAT coronales objectivant les deux types des ruptures partielles

- A) Aspect épaissi et désorganisé du tendon supra spinatus, avec rupture partielle de la face superficielle en hypersignal liquide (flèche orange)
- B) Rupture partielle profonde du tendon supraspinatus avec discontinuité des fibres tendineuses à ce niveau (flèche jaune)

e) Rupture transfixiante :

Un hypersignal linéaire dans la région de la rupture avec un espace rempli de liquide dans la zone de la discontinuité. Le liquide peut être observé à la fois dans la bourse sous-acromiale et l'espace gléno-huméral.[27]

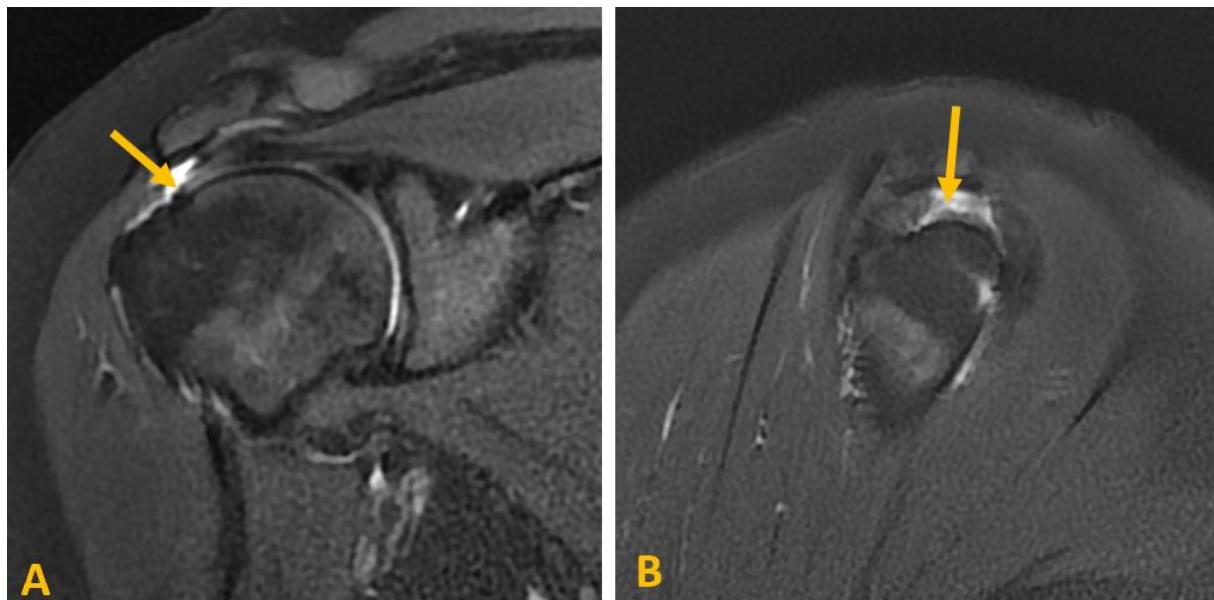
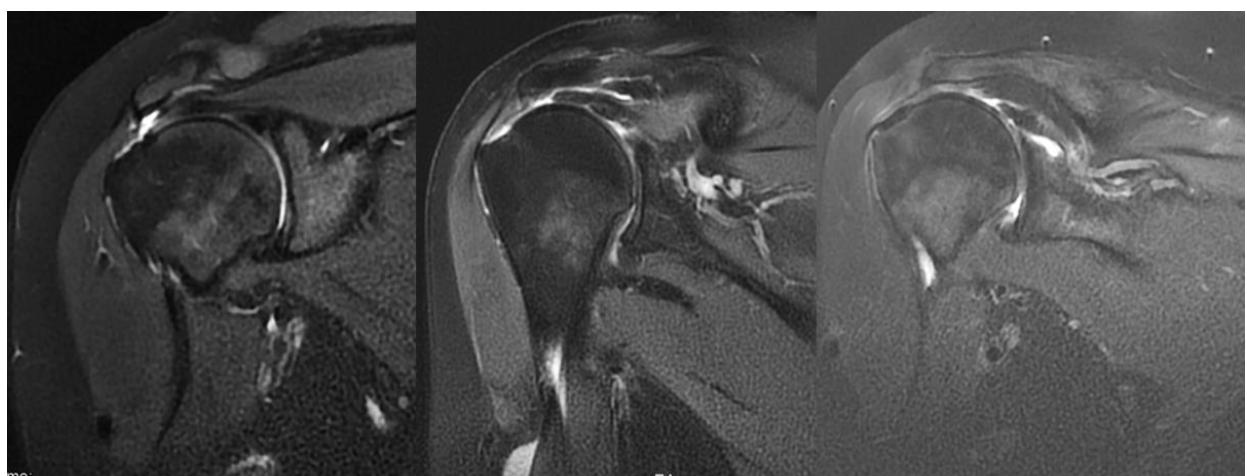


Figure 78 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale (A) et sagittale (B) objectivant une rupture transfixiante de la partie moyenne du tendon supraspinatus (en U)

f) **Rétraction du moignon tendineux :**

La rétraction tendineuse apparaît clairement avec une visualisation précise du moignon tendineux et de sa position par rapport à l'humérus et à la glène. Les images pondérées en T2 et en séquences FAT SAT permettent de bien distinguer la rétraction du tendon. La classification de Patte divise cette rétraction en trois stades.[52]

Dans le stade I, la rétraction est minime, les fibres tendineuses demeurent à leur place initiale sans migration importante. Au stade II, les fibres du tendon sont rétractées jusqu'au sommet de la tête humérale, signalant une lésion plus avancée. Au stade III, les fibres tendineuses sont rétractées jusqu'au bord supérieur de la glène, voire au-delà.[53]



Stade 1

Stade 2

Stade 3

Figure 79 : Les stades de rétraction selon la classification Patte .

g) Pathologie bicipitale :

Les tendinopathies bicipitales prédominent souvent au niveau de la partie latérale de la portion horizontale du tendon, juste avant qu'il ne s'oriente vers le sillon intertubéculaire. Les plans axiaux et sagittaux sont particulièrement importants pour évaluer ces anomalies, permettant de rechercher efficacement des luxations ou subluxations de la longue portion du biceps.

L'épanchement de la gaine bicipitale souvent observé comme un hypersignal en séquences T2 ou STIR, indiquant la présence de liquide autour du tendon dans sa gaine.[54]

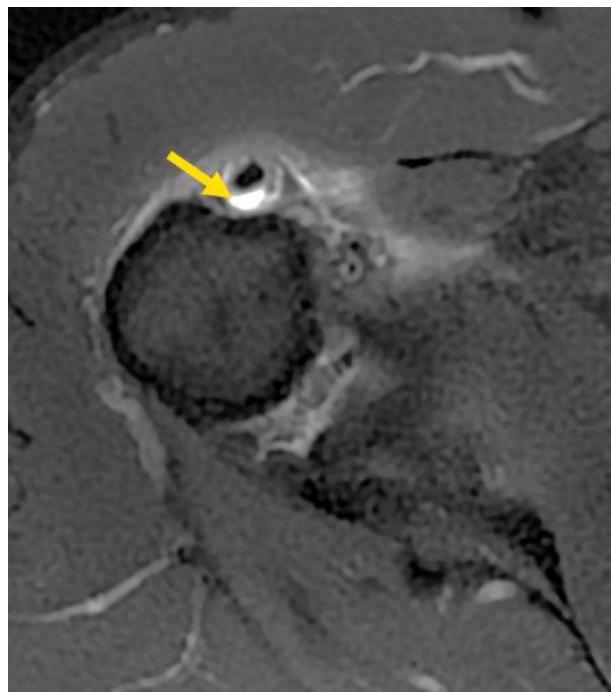


Figure 80 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale : Épanchement de la gaine tendineuse de la longue portion du Biceps

Apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs

La subluxation de la longue portion du biceps (LPB) correspond à un déplacement anormal de ce tendon hors de son sillon bicipital. Ce phénomène est généralement lié à des lésions de la poulie ligamentaire ou à des ruptures partielles des tendons de la coiffe des rotateurs.[55]

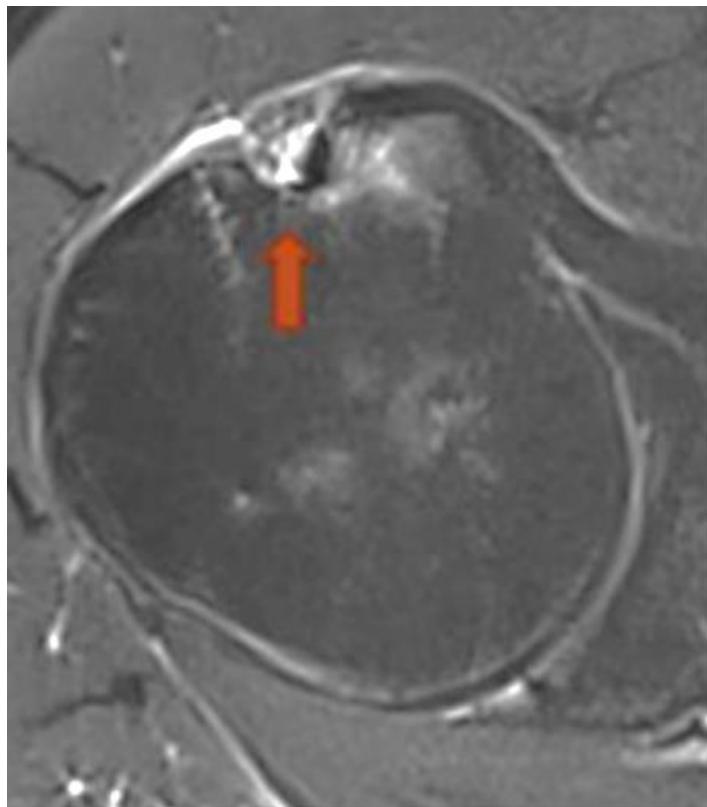


Figure 81 : IRM en séquence DP FAT SAT axiale
Atteinte de la poulie ligamentaire, Hypersignal en T2 inflammatoire des berges en faveur
d'une subluxation de la LPB.

4.4-2 Lésions associées :

a) Lésions bursales

Sur les images pondérées en T2, la bourse sous-acromio-deltoïdienne apparaît en hypersignal lorsqu'il y a la présence de liquide. En cas de bursite sous-acromio-deltoïdienne, l'IRM montre un épaississement de la bourse et un hypersignal liquidien, suggérant une inflammation ou une irritation de la bourse.[54]

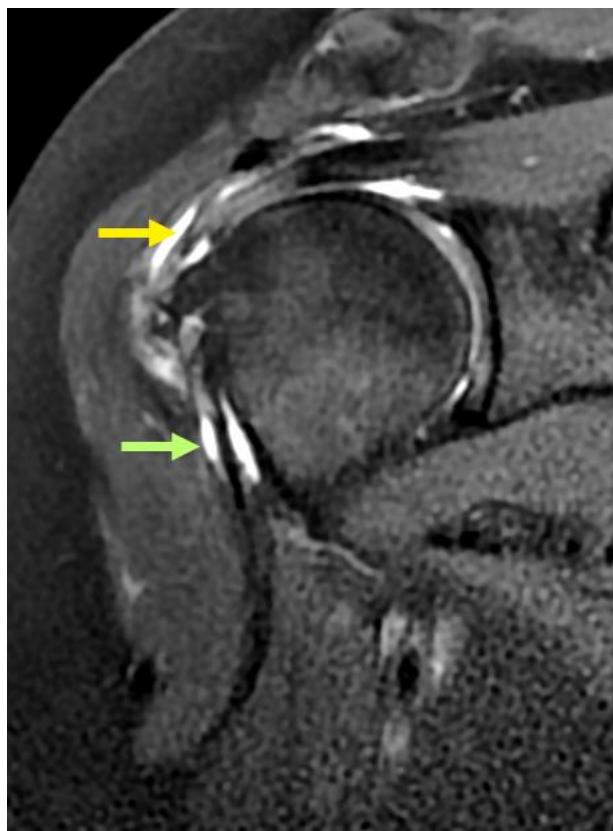


Figure 82 : IRM en coupe coronale pondérée en DP FAT SAT, objectivant une bursite sous acromio-deltoïdienne (flèche jaune) avec épanchement intra-articulaire et autour de la LPB (flèche verte)

b) Lésions articulaires :

Les lésions articulaires associées aux atteintes de la coiffe des rotateurs, intéressant essentiellement l'articulation acromio-claviculaire [56,57].

Ces lésions sont dominées par l'arthrose et les épanchements articulaires. L'atteinte de l'articulation gléno-humérale est moins fréquente [56,57].



Figure 83 : IRM en séquences DP FAT SAT a) sagittale b) coronale objectivant l'arthrose acromio-claviculaire

c) Lésions ligamentaires :

Les atteintes ligamentaires souvent associées aux lésions des tendons de la coiffe des rotateurs intéressant le ligament coraco-huméral (LCH) [58]. Les ruptures de LCH s'intégrant souvent dans le cadre d'un conflit antéro-supérieur. Les autres ligaments sont atteints à un degré moindre et sont généralement associées aux capsulaires supérieures [59].

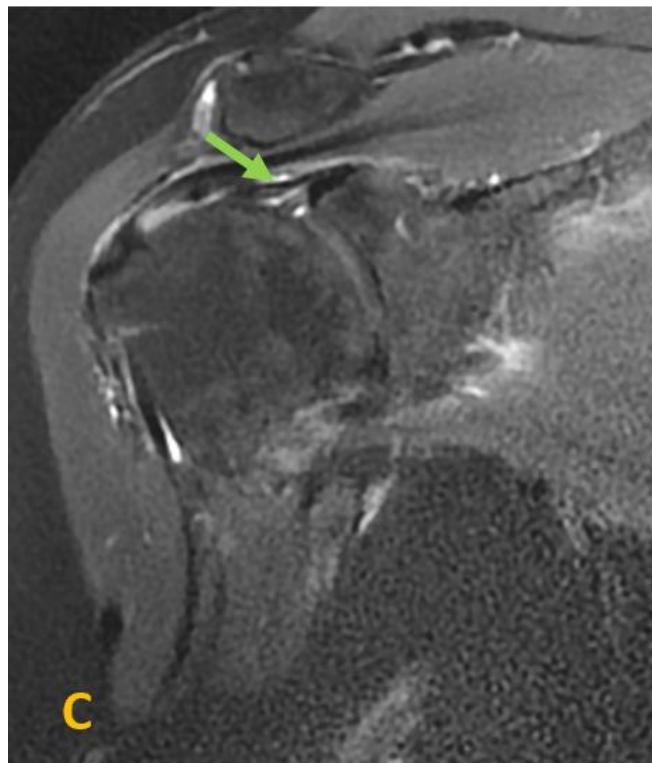


Figure 84 : IRM en séquence DP FAT SAT coronale objectivant une lésion ligamentaire type fissuration

Détachement de la partie antéro-supérieure du labrum avec fissure intra-ligamentaire du ligament gléno-huméral supérieur (flèche verte).

d) Lésions musculaires :

D.1 Involution graisseuse :

L'infiltration graisseuse des muscles de la coiffe est un facteur pronostic des atteintes de la coiffe. Elle est mieux visualisée sur les séquences pondérées en T1, où la graisse apparaît en hypersignal. Les coupes axiales et para sagittales sont particulièrement utiles pour évaluer la quantité de graisse présente dans les muscles.

L'involution graisseuse est classée en 4 stades selon Goutallier [60]

- **Stade 0 :**

Correspond à un muscle complètement normal, sans aucune infiltration graisseuse visible. Le muscle apparaît homogène avec un signal intermédiaire, sans stries d'hypersignal.

- **Stade 1 :**

On commence à observer de légères stries graisseuses, mais elles restent minimes. La majorité du muscle conserve encore un signal normal.

- **Stade 2 :**

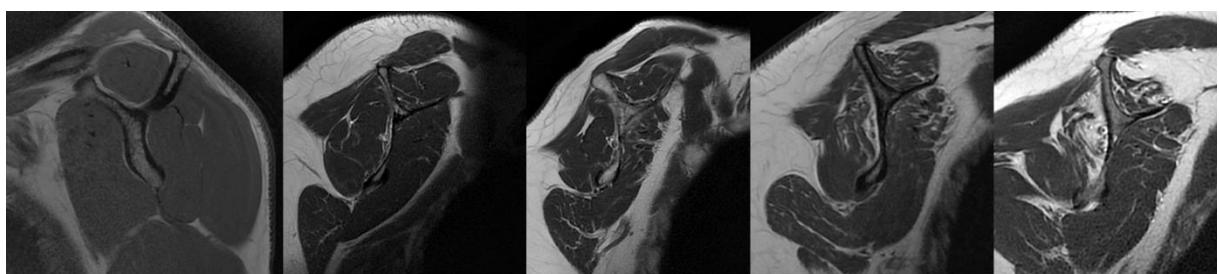
L'infiltration graisseuse devient plus marquée, avec des stries graisseuses plus visibles, bien que la proportion de muscle soit encore supérieure à celle de la graisse.

- **Stade 3 :**

La graisse et le muscle sont présents en quantités à peu près égales. L'hypersignal de la graisse devient aussi important que celui du muscle, ce qui altère progressivement l'architecture musculaire normale.

- **Stade 4 :**

La graisse est largement prédominante par rapport au muscle, avec très peu de tissu musculaire résiduel visible. Le muscle est presque entièrement remplacé par de la graisse, qui apparaît en hypersignal sur les images T1.



Stade 0

Stade 1

Stade 2

Stade 3

Stade 4

Figure 85 : Les stades d'involution graisseuse selon la classification Gouttalier.

D.2 L'atrophie musculaire :

L'atrophie correspond à une perte de volume musculaire. L'IRM permet une évaluation précise de cette atrophie en utilisant des images sagittales obliques pondérées en T1. La classification de Thomazeau repose sur l'observation de la tangente entre l'épine de la scapula et le processus coracoïde pour déterminer l'importance de l'atrophie du muscle supraspinatus. Cette classification comprend trois stades [61] :

- Stade 1 : Muscle normal ou présentant une légère atrophie, au-dessus de la ligne tangentielles.
- Stade 2 : Atrophie modérée, avec le muscle touchant la ligne tangentielles.
- Stade 3 : Atrophie sévère, le muscle étant situé en dessous de cette ligne.

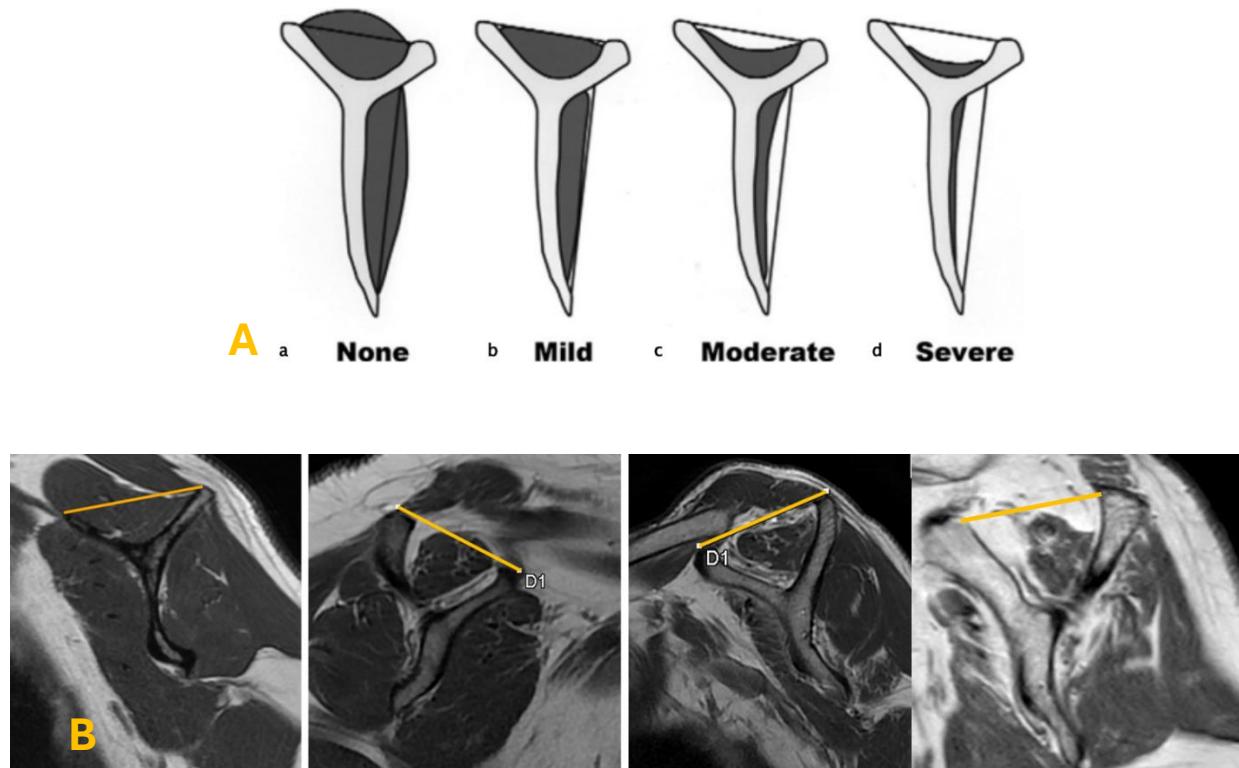


Figure 86 : A : Schéma illustrant les stades de l'atrophie musculaire :[61]

B : Séquence IRM en T1 sagittale objectivant les stades d'amyotrophie musculaire

4.5 Limites de l'IRM :[62]

Malgré les avantages significatifs, l'IRM peut parfois manquer de précision dans la détection de petites lésions, notamment les ruptures partielles des tendons ou les microdéchirures qui peuvent être difficiles à visualiser, surtout si elles ne sont pas associées à une inflammation ou à des anomalies visibles du signal.

De plus, bien que l'IRM soit très utile pour l'évaluation des structures molles (tendons, ligaments, muscles), elle est limitée dans l'évaluation des structures osseuses. Dans certaines situations, des calcifications minimes ou des lésions osseuses subtiles peuvent passer inaperçues. Cela nécessite souvent de compléter l'examen par des radiographies standards ou un scanner pour une meilleure évaluation de l'os.

La position du patient pendant l'examen IRM peut affecter la visualisation de certaines structures. Par exemple, l'impossibilité d'évaluer l'épaule en mouvement rend difficile la détection de certaines instabilités dynamiques.

4.6 Contre-indication de l'IRM :[63,64]

Absolues :

- Certains dispositifs médicaux implantables actifs :
 - o Stimulateurs cardiaques (pacemaker).
 - o Défibrillateurs cardiaques implantables
 - o Les neurostimulateurs.
 - o Les implants cochléaires.
- Certains systèmes d'injections automatisées implantés : pompes à insuline.
- Les clips vasculaires ferromagnétiques intracérébraux.
- Certains systèmes de régulation de température intravasculaire.
- Les corps étrangers métalliques, en particulier intraoculaires, ou situés à proximités de zones à risque : système nerveux, système vasculaire.
- En cas d'injection de produit de contraste : La grossesse de moins de trois mois et l'insuffisance rénale.

Relatives :

- Implants métalliques divers.
- Claustrophobie ou agitation.
- Exploration IRM postopératoire : après mise en place d'implants « passifs », non ferromagnétiques, l'IRM peut être effectuée immédiatement.
- Certains patchs et tatouages : risque de brûlure

5. Arthroscanner et Arthro-IRM :[41]

Ces techniques d'imagerie invasives, présentent des limitations dans l'évaluation directe de l'anatomie intrinsèque de la coiffe des rotateurs. Elles permettent surtout de visualiser les lésions de manière indirecte, en mettant en évidence des anomalies via l'opacification des défauts tendineux. L'arthroscanner et l'arthro-IRM sont principalement indiqués pour confirmer ou préciser des diagnostics complexes, notamment en cas de suspicion de petites ruptures non détectées ou de lésions intra-articulaires non visibles sur l'IRM classique. Cependant, leur utilisation reste moins fréquente, privilégiant l'IRM conventionnelle pour son caractère non invasif et sa meilleure capacité à évaluer l'intégrité des tendons et des muscles.



Analyse des résultats

I. Profil épidémiologique :

1. L'âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge de nos patients était 53,1 ans. La tranche d'âge la plus touchée est la tranche entre 40 ans et 60 ans, ce qui concorde avec la série de Dias et al.[65], où la moyenne d'âge était 50,4 ans avec une majorité des patients âgés de 40 ans à 64,9 ans. De même, les résultats de Jellad et al.[66] rapportent une moyenne d'âge de 51,43 ans, avec une prédominance de patients dans la tranche d'âge de 40 ans à 60 ans. Enfin, une étude menée par Kim et al.[67] a trouvé une moyenne d'âge de 57,7 ans, renforçant l'idée que les atteintes dégénératives de l'épaule touchent principalement les personnes d'âge moyen et plus avancé.

Tableau XV : Comparaison des différentes séries en fonction de la moyenne d'âge :

Série	Pays	Nombre des cas	Moyenne d'âge des cas
Kim et al. [67]	Corée	227	57,5 ans
Jellad et al. [66]	Tunisie	453	51,43 ans
Dias et al. [65]	Brésil	77	50,4 ans
Notre série	Maroc	91	53,1 ans

2. Le sexe :

Dans notre série, une nette prédominance féminine est observée, avec un sexe ratio (F/H) de 3,8. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Dias et al.[65], qui ont également relevé une prédominance féminine avec 53,2 % de femmes et un sexe ratio de 1,13. De même Jellad et al.[66] rapportent une prédominance de sexe féminin avec 64,9 % des cas contre 35,1 % de sexe masculin, et un sexe ratio de 1,84. Enfin, l'étude de Kim et al.[67] trouve une répartition de 55,9 % de femmes et 44,1 % d'hommes, avec un sexe ratio 1,26, renforçant ainsi la tendance à la prédominance féminine observée dans ces études.

Tableau XVI : Comparaison des différentes séries selon le sexe :

Série	Pays	Nombre des cas	Femme cas %	Homme cas %	Sexe ratio F/H
Kim et al. [67]	Corée	227	55,9 %	44,1 %	1,26
Jellad et al. [66]	Tunisie	453	64,9 %	35,1 %	1,84
Dias et al. [65]	Brésil	77	53,2 %	46,8 %	1,13
Notre série	Maroc	91	79 %	21 %	3,8

II. Données cliniques :

1. Coté atteint :

Dans notre série, la majorité de nos patients présentent des atteintes dégénératives de l'épaule droite, avec un pourcentage de 73 %, contre 27 % pour l'épaule gauche. Ces résultats sont comparables à ceux de Dias et al.[65], qui ont rapporté 61 % d'atteintes du côté droit, 39 % du côté gauche. De même, l'étude de Kim et al.[67] a révélé 59,9 % de lésions du côté droit et 40,1 % du côté gauche. L'étude de Zeh et al. [68] rapporte également une proportion de 81,52 % pour le côté droit et 18,48 % pour le côté gauche. Jaffe [69] a observé que le côté le plus fréquemment atteint correspondait au bras dominant du patient, suggérant une corrélation entre l'utilisation répétée et l'usure tendineuse.

Tableau XVII : Comparaison des différentes séries selon le côté atteint :

Série	Pays	Nombre des cas	Côté droit cas n / %	Côté gauche cas n / %
Zeh et al. [68]	Cameroun	27	22 / 81,52%	5 / 18,48%
Kim et al. [67]	Corée	227	136 / 59.9%	91 / 40.1%
Dias et al. [65]	Brésil	77	47 / 61 %	30 / 39 %
Notre série	Maroc	91	66 / 73%	25 / 27%

2. Symptomatologie clinique :

Dans notre série, la douleur de l'épaule est le symptôme prédominant, présente dans 66 % des cas. Ces résultats concordent avec ceux de Srour et al.[70] , qui identifient également la douleur comme un symptôme majeur chez les patients atteints de pathologies de l'épaule. En ce qui concerne la limitation des mouvements, notre série montre une fréquence de 34 %. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Martinez et al. [71] ou la limitation des mouvements est notée chez 30 % de leurs patients souffrant de tendinopathie, indiquant que cette contrainte fonctionnelle est une manifestation commune et souvent persistante dans les pathologies dégénératives de l'épaule. Enfin, la raideur de type "épaule pseudo-paralytique" a été observée chez 6 % de nos patients. Ce taux est en accord avec les observations de Marc et al.[72] , qui notent que, bien que la raideur soit moins fréquente que la douleur et la limitation des mouvements, elle reste un symptôme important chez certains patients suite à une atteinte de la coiffe des rotateurs.

III. Caractéristique de l'IRM :

1. Lésions tendineuses :

1.1 Tendinopathie rompue :

a. Tendon atteint :

Les résultats de notre série révèlent une prédominance marquée des ruptures du tendon supraspinatus (96 %), ce qui concorde avec les données de la littérature, notamment celles rapportées par Boileau et al.[74] (85 %), Adams et al. [73] (78 %) et Koné et al. [40] (64,3 %). Cette prévalence s'explique par l'anatomie et la position particulière du supraspinatus, qui le rendent plus vulnérable aux contraintes mécaniques répétées, en particulier sous l'arche acromiale.

Tableau XVIII : Comparaison des différentes séries selon le tendon atteint :

Série	Pays	Nombre de cas	Supraspinatus	Subscapularis	Infraspinatus	LPB	Teres minor
Adams et al. [73]	États-Unis	202	78%	20%	28%	–	4%
Boileau et al. [74]	France	21	85%	18%	32%	3%	10%
Koné et al. [40]	Mali	28	64,3%	14,2%	21,5%	–	–
Notre série	Maroc	91	96%	12%	6%	2%	0%

b. Type de rupture :

Dans notre série on note une prédominance des ruptures partielles (51,6 %), suivies des ruptures totales (25,8 %), des ruptures transfixiantes (16,2 %) et enfin des clivages (6,4 %). Par comparaison, les séries de Gill et al.[75] , Zheng et al.[76], et Chalmers et al.[77] mettent en évidence des variations importantes, avec des taux plus élevés de ruptures totales, notamment dans la série de Gill et al. (74,5 %) et des proportions très élevées de ruptures partielles dans la série de Zheng et al. (87,5 %). La série de Ouali Idrissi et al. [56] montre une distribution similaire à notre étude concernant les ruptures partielles (54 %) et les ruptures totales (23 %), mais ne documente pas les clivages.

Tableau XIX : Comparaison des différentes séries selon le type de rupture :

Série	Pays	Effectif	Tendinopathie rompue			
			Ruptures partielles	Ruptures totales	Ruptures transfixiantes	Clivage
Gill et al. [75]	Etats Unis	346	25,5 %	74,5 %	–	–
Zheng et al. [76]	Chine	38	87,5 %	12,5 %	–	–
Chalmers et al. [77]	Etats Unis	178	36,17 %	63,83 %	–	–
Ouali Idrissi et al. [56]	Maroc	54	54 %	23 %	23 %	–
Notre série	Maroc	91	51,6 %	25,8 %	16,2 %	6,4 %

c. Taille de rupture :

Dès 1984, DeOrio et Cofield [78] ont proposé une classification de la taille des ruptures de la coiffe des rotateurs, qui reste couramment utilisée. Elle divise les ruptures en quatre catégories selon leur diamètre maximal : petites (<1 cm), moyennes (1-3 cm), grandes (3-5 cm) et massives (>5 cm) [59]. Initialement conçue pour les observations chirurgicales, cette classification a été largement adoptée pour l'interprétation des IRM, devenant ainsi un outil clé dans la planification thérapeutique. La taille des ruptures est un facteur déterminant dans le choix de la stratégie de réparation et dans le pronostic, les ruptures massives étant particulièrement problématiques en raison d'une rétraction tendineuse importante, d'une atrophie musculaire avancée et d'une infiltration graisseuse fréquente, augmentant ainsi le risque d'échec de la réparation.[79]

Les ruptures rapportées dans notre série sont généralement de petite taille (<1 cm) ou modérées (1-3 cm), représentant respectivement 68,75 % et 31,25 % des cas. Alors que la série de Motamedi et al. [80] qui inclut des patients ayant déjà subi une réparation chirurgicale avec récidive, les ruptures larges (24 %) et massives (40 %) sont prédominantes, soulignant une progression plus avancée des lésions.

Tableau XX : Comparaison des différentes séries selon la taille de rupture :

Série	Pays	Nombre de cas	Petite (<1cm)	Modérée (1-3cm)	Large (3-5cm)	Massive (>5cm)
Motamedi et al. [80]	États-Unis	53	8%	16%	24%	40%
Notre série	Maroc	91	68,75 %	31,25%	0 %	0 %

d. Rétraction du moignon tendineux :

La classification de Patte, qui évalue la rétraction tendineuse sur le plan frontal, est un outil clé pour orienter le traitement des lésions de la coiffe des rotateurs. Comme le soulignent Lippe et al.[61], cette classification est essentielle pour estimer la gravité de la rétraction. Lädermann et al. [53] enrichissent cette analyse en mettant en évidence que la rétraction tendineuse ne reflète pas uniquement l'état actuel, mais traduit également des processus chroniques tels que le raccourcissement progressif du complexe musculotendineux. Ce phénomène peut restreindre les possibilités de réparation chirurgicale.

1.2 Tendinopathie non rompue :

a. Tendon atteint :

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance des atteintes du tendon supraspinatus (78 %), suivi par le subscapularis (43 %), l'infraspinatus (15 %) et le long biceps (12 %). Ces résultats sont concordants avec les données de Louwerens et al. [81], qui rapportent une atteinte majoritaire du supraspinatus (83,7 %) dans les cas symptomatiques. Toutefois, notre série met en évidence une proportion significative d'atteintes du subscapularis (43 %), une observation rarement mentionnée dans la littérature, où cette localisation reste minoritaire (7,4 % dans l'étude de Louwerens et al.). En ce qui concerne l'infraspinatus, nos résultats (15 %) s'approchent des données de Louwerens et al. (8,9 %), bien que Jim et al. [82] aient signalé une fréquence plus élevée (34,6 %).

Tableau XXI : Comparaison des différentes séries selon le tendon atteint :

Série	Pays	Nombre de cas	Supraspinatus	Subscapularis	Infraspinatus	LPB	Teres minor
Jim et al. [82]	Chine	81	63%	–	34,6%	–	2,5%
Louwerens et al. [81]	Pays-bas	225	83,7%	7,4%	8,9%	–	–
Notre série	Maroc	91	78%	43%	15%	12%	0%

b. Type d'atteinte :

Dans notre étude, les tendinopathies non calcifiantes prédominent largement, représentant 97 % des cas, tandis que les tendinopathies calcifiantes ne concernent que 3 % des cas. En comparaison, l'étude de Louwerens et al. [81] rapporte une prévalence significative de 42,5 % de tendinopathies calcifiantes dans une population symptomatique, et même chez les asymptomatiques, ce taux atteint 7,8 %, ce qui reste supérieur à nos résultats. De même, Jim et al.[82] signalent une proportion notable de calcifications, souvent associées à des ruptures tendineuses.

La faible proportion de tendinopathies calcifiantes dans notre série, pourrait refléter une sous-estimation des petites calcifications ou des dépôts en phase résorptive, qui peuvent être difficiles à visualiser en IRM.

2. Lésions associées :

2.1 Lésions bursales :

Pour les lésions de la BSAD, notre série affiche un pourcentage de 74 %, tandis que l'étude de Ouali Idrissi et al. [56] présente un taux similaire de 68,51 %, contrairement à l'étude de Zheng [76], où le pourcentage est nettement plus bas, à 23,91 %. Cette différence significative entre notre série et celle de Zheng pourrait s'expliquer par des variations dans les populations étudiées.

Tableau XXII : Comparaison des différentes séries selon la lésion BSAD:

Série	Pays	Effectif total	Lésions de la (BSAD)
F.Zheng [76]	Chine	92	22 / 23,91%
Ouali Idrissi et al. [56]	Maroc	54	37 / 68,51%
Notre série	Maroc	91	72 / 74%

2.2 Lésions ligamentaires :

Les lésions du ligament gléno-huméral, bien que rarement étudiées de manière isolée, jouent un rôle crucial dans la stabilité de l'épaule. Dans notre série, les atteintes ligamentaires identifiées (fissuration et épaisseissement) traduisent une altération des structures stabilisatrices de l'articulation gléno-humérale, cohérente avec la description classique de mécanisme dégénératif. L'épaississement du ligament gléno-huméral supérieur observé pourrait refléter une réponse adaptative ou une surcharge mécanique chronique, tandis que la fissuration du ligament moyen pourrait être liée à des forces traumatiques répétitives. [83]

2.3 Lésions osseuses :

Les irrégularités du trochin et du trochiter, sous forme de géodes ou de remodelages osseux, reflètent des altérations chroniques liées à une perte de fonction tendineuse de la coiffe des rotateurs. Ces anomalies, fréquemment associées à des pathologies de surcharge mécanique ou à des conflits sous-acromiaux, jouent un rôle adaptatif face aux contraintes excessives sur les sites d'insertion tendineuse. Les irrégularités du trochiter sont principalement liées aux lésions du supraspinatus et de l'infraspinatus, tandis que celles du trochin concernent souvent le subscapularis, confirmant une forte corrélation entre la dégradation osseuse et la sévérité des lésions tendineuses, comme rapporté par Nové-Josserand [84] et Farron et Theumann [85].

2.4 Arthrose acromio-claviculaire :

Dans notre étude, l'arthrose acromio-claviculaire montre une prévalence de 78 %, très proche des 70,36 % observés par Ouali Idrissi et al.[56], mais largement supérieure aux 14,13 % rapportés dans l'étude de Zheng. Ce contraste avec l'étude de Zheng [76] souligne de possibles différences contextuelles ou épidémiologiques, tandis que la proximité avec les résultats de Ouali Idrissi reflète probablement des similarités dans les caractéristiques des patients et les approches utilisées.

Tableau XXIII : Comparaison des différentes séries selon l'arthrose acromio-claviculaire :

Série	Pays	Nombre de cas	Arthrose acromio-claviculaire
F.Zheng [76]	Chine	92	13 / 14,13%
Ouali Idrissi et al. [58]	Maroc	54	36 / 70,36%
Notre série	Maroc	91	71 / 78%

2.5 Rétraction capsulaire :

Dans notre série, l'absence de capsulite rétractile peut être expliquée par le profil particulier de notre population, principalement touchée par des lésions mécaniques ou dégénératives tendineuses plutôt que par des pathologies inflammatoires ou métaboliques. Les principaux facteurs de risque connus de capsulite rétractile, tels que le diabète, les pathologies métaboliques, les antécédents d'immobilisation prolongée ou les atteintes inflammatoires de l'épaule, ne semblent pas être prédominants dans notre échantillon. Par ailleurs, des études comme celles de Noël et al. [86] et Lefèvre-Colau [87] soulignent une prévalence accrue de capsulite rétractile chez les patients présentant de telles comorbidités, ce qui contraste avec notre population,

2.6 Lésions Musculaires :

a. Anomalies de la trophicité musculaire :

Notre série se distingue par une faible prévalence des stades avancés, avec seulement 17 % d'amyotrophie minime, 4 % modérée, et 2 % sévère, reflétant une population majoritairement prise en charge à un stade précoce. À l'inverse, les séries de Flurin [88] et Kany [89] montrent des proportions plus élevées d'amyotrophie modérée (30 % chacune) et sévère (10 % et 20 %, respectivement), suggérant des populations avec des atteintes plus chroniques ou avancées.

Tableau XXIV : Comparaison des différentes séries selon l'amyotrophie musculaire :

Série	Pays	Effectif	Amyotrophie minime	Amyotrophie modérée	Amyotrophie sévère
Flurin et al.[88]	France	75	60%	30%	10%
Kany et al.[89]	France	50	50%	30%	20%
Notre série	Maroc	91	17%	4%	2%

b. Involution graisseuse :

Notre série se distingue par une faible prévalence des stades avancés (3 et 4), en faveur d'une population présentant majoritairement des atteintes faibles ou modérées. À l'inverse, les séries de Ouali Idrissi et al. [56] et Shin et al. [90] rapportent des proportions significativement plus élevées dans les stades avancés (3 et 4). En particulier, Ouali Idrissi décrit 61,53 % de patients au stade 2 et 38,47 % au stade 3, sans aucun cas au stade 4, reflétant une population présentant des atteintes principalement modérées à sévères. De même, Shin et al. montrent une prédominance des stades modérés à avancés, avec 51 % au stade 2, 16 % au stade 3, et 5 % au stade 4.

En revanche, l'étude d'Ohzono et al. [91] se caractérise par une proportion très élevée de stades précoce, avec 55 % de patients au stade 1 et une faible prévalence des stades avancés (stade 3 à 4 % et stade 4 à 1 %). Ces résultats reflètent une inclusion de patients à des stades dégénératifs précoce, probablement en lien avec une prise en charge plus précoce.

Tableau XXV : Comparaison des différentes séries selon le stade d'involution graisseuse :

Série	Pays	Effectif	Gouttalier Stade 1	Gouttalier Stade 2	Gouttalier Stade 3	Gouttalier Stade 4
Shin et al. [90]	Corée	54	27 %	51 %	16 %	5 %
Ohzono et al. [91]	Japon	70	55 %	40 %	4 %	1 %
Ouali Idrissi et al.[56]	Maroc	55	0 %	61,53 %	38,47 %	0%
Notre série	Maroc	91	37 %	18%	1%	3%

3. Etude spécifique :

3.1 Distance sous acromiale ou distance acromio-humérale (DAH) :

La distance sous acromiale représente l'espace mesuré entre l'acromion et la tête de l'humérus.[92] Elle constitue un indicateur radiographique clé dans l'étude des pathologies affectant la coiffe des rotateurs, particulièrement la rupture du tendon supraspinatus. Une réduction de cette distance est souvent associée à une migration proximale de la tête humérale, entraînant une pression accrue sur les structures anatomiques, notamment les tendons. Ce processus provoque des inflammations localisées et des douleurs chroniques, souvent liées à des tendinites répétées. À terme, ces contraintes mécaniques entraînent une dégradation progressive des tendons, augmentant le risque de ruptures partielles voire totales.[93]

Notre série a distingué une corrélation statistiquement significative entre la rupture du tendon supraspinatus et la distance sous-acromiale mesurée en IRM avec une valeur p de 0,000031, ce qui concorde avec les résultats d'autres études. En effet, N. Çay [92] a rapporté une valeur p de 0,001, R. Mohamed [94] une valeur de <0,001, et Ouali Idrissi et al. [56] une valeur de 0,028. Ces données confirment que la réduction de la distance sous-acromiale est systématiquement associée à une augmentation significative des risques de rupture du tendon supraspinatus.

Tableau XXVI : Comparaison des différentes séries selon la corrélation entre la rupture du supraspinatus et la distance sous acromiale :

Série	Pays	Effectif	Valeur p
N.Çay [92]	Turquie	40 / 28	0,001 (S)
R.Mohamed [94]	Egypte	56 / 30	<0,001 (S)
Ouali Idrissi et al. [56]	Maroc	43 / 11	0,028 (S)
Notre série	Maroc	49 / 42	0,000031 (S)

3.2 Type d'acromion :

Depuis les travaux fondateurs de Bigliani et Morrison [22], la morphologie de l'acromion a été reconnue comme un facteur clé influençant les lésions de la coiffe des rotateurs. Ces auteurs ont décrit trois principaux types d'acromion (plat, courbe et crochu) sur la base de l'inspection visuelle et de l'analyse radiographique, suggérant une corrélation entre la courbure accrue de l'acromion et une incidence plus élevée de ruptures transfixiantes. Des études ultérieures, telles que celle de Farley [95], ont enrichi cette classification en ajoutant un quatrième type, l'acromion courbe inversé.

Avec l'évolution des techniques d'imagerie, notamment l'IRM et le scanner (TDM), il est aujourd'hui possible d'obtenir des visualisations beaucoup plus précises et détaillées de l'acromion. L'IRM offre une évaluation tridimensionnelle et non invasive des tissus mous, permettant une classification fine des types d'acromion selon Bigliani modifiée. De plus, elle met en évidence les éventuels conflits sous-acromiaux ainsi que les lésions associées de la coiffe des rotateurs. Quant à la TDM, elle fournit des images précises et tridimensionnelles de l'architecture osseuse de l'acromion, soulignant ses variations morphologiques et sa contribution potentielle à la pathologie sous-jacente.[96]

Dans notre série, une corrélation statiquement significative a été détecté entre la rupture du tendon supraspinatus et le type d'acromion notamment le type 2 de Bigliani modifié avec une valeur p (p=0,00012). Contrairement aux séries de Kim JM [97] et R. Mohamed.[94]

Tableau XXVII : Comparaison des différentes séries selon la corrélation entre la rupture du supraspinatus et le type d'acromion

Série	Pays	Effectif	Valeur p
Kim J.M [97]	Corée	227	0,965 (NS)
R.Mohamed [94]	Egypte	86	0,612 (NS)
Notre série	Maroc	91	0,00012 (S)

3.3 Arthrose acromio-claviculaire :

Dans ce sens, notre étude montre une corrélation statistiquement significative ($p = 0,0036(S)$) entre la rupture du tendon supraspinatus et l'arthrose acromio-claviculaire. Cette observation est cohérente avec les travaux de Roidis et al.[98], qui ont démontré que la dégénérescence de l'articulation acromio-claviculaire, marquée par la présence d'ostéophytes et par une réduction de l'espace sous-acromial, joue un rôle important dans la pathogenèse des ruptures tendineuses. Leur étude a mis en évidence une diminution significative de l'espace sous-acromial traversé par le tendon supraspinatus chez les patients présentant des ruptures totales, avec une valeur $p = 0,036$ (S). Ces résultats renforcent l'idée que les modifications dégénératives de l'articulation acromio-claviculaire constituent un facteur extrinsèque majeur, contribuant au rétrécissement de l'espace sous-acromial et augmentant le risque de lésions du tendon supraspinatus. Par conséquent, l'évaluation systématique de l'articulation acromio-claviculaire par IRM est essentielle pour optimiser le diagnostic et la prise en charge des pathologies de la coiffe des rotateurs.

3.4 Involution graisseuse :

Dans ce sens, notre étude n'a mis en évidence aucune corrélation statistiquement significative entre la rupture du tendon supraspinatus et l'involution graisseuse, avec une valeur p de 0,45. Ces résultats suggèrent que l'involution graisseuse n'est pas significativement associée à la présence ou à l'absence de rupture du tendon supraspinatus. Ces observations concordent avec les conclusions de la série d'Ohzono et al. [91], qui ont rapporté une valeur p de 0,16, confirmant l'absence de corrélation statistique significative pour le tendon supraspinatus. En revanche, l'étude de Shah et al. [99] a trouvé une corrélation positive significative entre les grades de Goutallier pour le supraspinatus et la rupture tendineuses ($p < 0,05$). Cela indique une forte association entre l'involution graisseuse avancée et la gravité des ruptures du tendon supraspinatus.

Tableau XXVIII : Comparaison des différentes séries selon la corrélation entre la rupture du supraspinatus et l'involution graisseuse :

Série	Pays	Effectif	Valeur p
Shah et al. [99]	États-Unis	25	<0,05 (S)
Ohzono et al. [91]	Japon	70	0,16 (NS)
Notre série	Maroc	91	0,45 (NS)



Limites de l'étude

Cette étude, bien qu'apportant des résultats significatifs sur l'apport de l'IRM dans le diagnostic des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs, présente plusieurs limites. D'abord, L'approche rétrospective peut introduire des biais liés à la sélection des cas et à la qualité variable des données archivées. Certains dossiers incomplets ou des examens IRM indisponibles ont limité la portée de l'analyse. Ensuite, L'étude transversale ne permet pas d'évaluer l'évolution naturelle des lésions ou l'impact des traitements, limitant ainsi l'interprétation des résultats à un instant donné. Ainsi que, La taille de l'échantillon, bien que suffisante pour une analyse descriptive, reste relativement limitée pour une généralisation à une population plus large. Et enfin, bien que l'IRM soit un outil non invasif performant, L'absence de corrélation chirurgicale et d'une validation systématique par des données chirurgicales ou arthroscopiques limite la capacité de confirmer certains diagnostics d'imagerie.



Apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs

Les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs représentent une cause fréquente de douleur et de dysfonctionnement de l'épaule, notamment chez les individus âgés. Cette étude a permis d'explorer l'apport de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le diagnostic de ces lésions, en mettant en évidence les caractéristiques sémiologiques spécifiques aux tendons et structures associées.

Les résultats obtenus confirment que l'IRM est un outil de choix pour une analyse détaillée des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs. Elle permet de détecter les tendinopathies, qu'elles soient rompues ou non, ainsi que les lésions associées (bursales, ligamentaires et articulaires). Par ailleurs, l'IRM offre une vision claire des paramètres cliniques et morphologiques, tels que la distance sous-acromiale, le type d'acromion ou encore l'état des muscles, contribuant ainsi à une meilleure compréhension des mécanismes pathologiques.

En comparant nos résultats avec la littérature, nous avons pu souligner des similitudes importantes, notamment sur la prévalence des atteintes du tendon supraspinatus et des facteurs de conflit sous-acromial. Ces observations renforcent la place centrale de l'IRM dans le diagnostic précis et la prise en charge multidisciplinaire de ces pathologies.



RÉSUMÉ

Introduction : Les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs, fréquentes chez les personnes âgées, sont une cause majeure de douleur et de dysfonctionnement de l'épaule. L'IRM, outil diagnostique de référence, permet une exploration précise des tendons et des structures associées, aidant à confirmer le diagnostic et orienter le traitement.

Objectif : Ce travail a pour but de :

- Décrire la sémiologie des différentes lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs.
- Evaluer les performances de l'IRM dans le diagnostic des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs.
- Etudier l'association de la lésion dégénérative à certains paramètres clinico-épidémiologiques et morphométriques.

Matériel et Méthodes : Notre travail est une étude transversale descriptive observationnelle qui porte sur une série de 91 IRM de l'épaule, colligées au service de Radiologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Résultats :

L'âge de nos patients variant entre 18 et 77 ans avec une moyenne de 53,1 ans. Il existait une prédominance féminine (79 %). L'atteinte du côté droit était prédominante représentant dans 73% des cas. La symptomatologie clinique était dominée par la douleur de l'épaule (73%).

Notre série met en évidence la diversité des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs. Les ruptures tendineuses sont fréquentes, affectant majoritairement le supraspinatus (96 %), avec une prédominance des ruptures partielles (51,6 %) et de petite taille <1 cm (68,75 %). Les tendinopathies non rompues prédominent, notamment au niveau du tendon supraspinatus (78 %), avec une majorité de formes non calcifiantes soit (97 %). Pour les lésions bursales, principalement la bursite sous-acromio-deltoïdienne (74 %), sont largement représentées. Les atteintes musculaires, présentes dans 23 % des cas, se manifestent par des atrophies minimes à sévères, accompagnées d'une involution graisseuse dans 59 % des cas. Enfin, des irrégularités

Apport de l'IRM dans les lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs

osseuses sont notées dans 52 % des cas, principalement au niveau du trochin et du trochiter, tandis que trois cas de lésions labrales antéro-supérieures ont été identifiés.

Notre série a montré des corrélations significatives entre la rupture du tendon supraspinatus et certains paramètres morphométriques :

- Une corrélation statistiquement significative a été observée entre la rupture du tendon supraspinatus et une diminution de la distance sous-acromiale (<7 mm), retrouvée dans 42,86 % des cas de rupture, avec une valeur $p= 0,000031$.
- La rupture du tendon supraspinatus est fortement associée au type d'acromion, particulièrement le type 2, présent dans 63,27 % des cas de rupture, avec une valeur $p= 0,00012$.
- Une corrélation significative a été constatée entre la rupture du supraspinatus et l'arthrose acromio-claviculaire, présente dans 91,49 % des cas de rupture, avec une valeur $p= 0,0036$.
- Néanmoins, aucune corrélation significativement n'a été objectivée entre les ruptures du supraspinatus et le stade d'involution graisseuse des muscles de la coiffe.

Conclusion :

Notre étude confirme l'intérêt majeur de l'IRM dans l'évaluation des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs. Elle permet une visualisation détaillée des structures anatomiques, une identification précise des lésions, et oriente efficacement la prise en charge thérapeutique, qu'elle soit conservatrice ou chirurgicale. L'IRM s'impose ainsi comme un outil clé pour un diagnostic exhaustif et une prise en charge optimale des patients.

Summary

Introduction : Degenerative lesions of the rotator cuff, common among elderly individuals, are a major cause of shoulder pain and dysfunction. MRI, as a reference diagnostic tool, provides detailed exploration of tendons and associated structures, helping to confirm the diagnosis and guide treatment.

Objective:

This study aims to:

- Describe the semiology of various degenerative lesions of the rotator cuff.
- Evaluate the performance of MRI in diagnosing degenerative rotator cuff lesions.
- Investigate the association of degenerative lesions with certain clinical-epidemiological and morphometric parameters.

Materials and Methods:

This work is a cross-sectional descriptive observational study involving a series of 91 shoulder MRIs collected at the Radiology Department of Ibn Tofail Hospital, CHU Mohammed VI, Marrakech.

Results:

The patients ages ranged from 18 to 77 years, with an average of 53.1 years. There was a female predominance (79%), and the right shoulder was examined in 73% of cases. Clinical symptoms were dominated by shoulder pain (73%).

Our series highlights the diversity of degenerative rotator cuff lesions. Tendon ruptures were frequent, mainly affecting the supraspinatus (96 %), with a predominance of partial ruptures (51.6%) and small sizes <1 cm (68,75%). Non-ruptured tendinopathies predominated, especially in the supraspinatus tendon (78%), with a majority being non-calcifying. Bursal lesions, mainly subacromial-subdeltoid bursitis (74%), were widely represented. Muscle involvement was observed in 23% of cases, manifested as mild to severe atrophies, accompanied by fatty infiltration in 59% of cases. Osseous irregularities were noted in 52% of

cases, mainly affecting the trochin and trochiter, while three cases of anterosuperior labral lesions were identified.

Our series showed significant correlations between supraspinatus tendon rupture and certain morphometric parameters:

- A statistically significant correlation between supraspinatus rupture and a reduced subacromial distance (<7 mm), found in 42.86% of cases with rupture ($p=0.000031$).
- A strong association between supraspinatus rupture and type 2 acromion, present in 63.27% of ruptures ($p=0.00012$).
- A significant correlation between supraspinatus rupture and acromioclavicular arthritis, present in 91.49% of rupture cases ($p=0.0036$).
- Nevertheless, no significant correlation was observed between supraspinatus tears and the stage of fatty degeneration of the rotator cuff muscles.

Conclusion:

Our study confirms the significant role of MRI in evaluating degenerative rotator cuff lesions. It allows detailed visualization of anatomical structures, precise identification of lesions, and effectively guides therapeutic management, whether conservative or surgical. MRI thus establishes itself as a key tool for comprehensive diagnosis and optimal patient care.

ملخص

المقدمة: تُعتبر الإصابات التنسكية لأوتار الكفة المدوربة شائعة بين كبار السن، وهي سبب رئيسي للألم وعدم قدرة الكتف على الأداء الوظيفي. تُعد تقنية التصوير بالرنين المغناطيسي أداة تشخيصية مرجعية، حيث توفر استكشافاً دقيقاً للأوتار والهيكل المرتبط بها، مما يساعد على تأكيد التخخيص وتوجيه العلاج.

الأهداف:

يهدف هذا العمل إلى :

- وصف السيميولوجيا الخاصة بالإصابات التنسكية المختلفة في الكفة المدوربة
- تقييم أداء التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص إصابات الكفة المدوربة التنسكية
- دراسة العلاقة بين الإصابات التنسكية وبعض المعايير السريرية-الوبائية والمورفومترية

المواد والطرق:

تمثل هذه الدراسة عملاً مقطعيًا وصفياً وردياً، حيث شملت سلسلة من 91 تصويراً بالرنين المغناطيسي للكتف، جُمعت في قسم الأشعة بمستشفى ابن طفيل، المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

النتائج:

تراوحت أعمار المرضى بين 18 و 77 عاماً، بمتوسط 53.1 عاماً. كان هناك غلبة للإناث (79%)، وتم فحص الكتف الأيمن في 73% من الحالات. وكانت الأعراض السريرية تهيمن عليها آلام الكتف (73%).

أظهرت سلسلتنا تنوّعاً في الإصابات التنسكية للكفة المدوربة. كانت تمزقات الأوتار شائعة، خاصة في وتر العضلة فوق الشوكة 96%， مع سيادة التمزقات الجزئية (51.6%) والصغريرة الحجم < 1 سم وكانت التهاب الأوتار غير المتكلسة. كما كانت الممزقة هي الأكثر انتشاراً، خاصة في وتر العضلة فوق الشوكة (78%)، مع غالبية من الأنواع غير المتكلسة. كما كانت إصابات الأجربة، خصوصاً التهاب الجراب تحت الأخرمي-الدالي (74%)، ممثلاً بشكل واسع. لوحظت إصابات عضلية في 23% من الحالات، تجلت في ضمور يتراوح بين خفيف وشديد، مصحوّة بتسرب دهني في 59% من الحالات.

وظهرت التغيرات العظمية في 52% من الحالات، وتركزت في معظمها على مستوى الحديبة الصغيرة والحدبة الكبيرة ، بينما تم تحديد ثلاثة حالات من إصابات الشفا الأمامية العلوية.

أظهرت دراستنا ارتباطات ذات دلالة إحصائية بين تمزق وتر العضلة فوق الشوكة وبعض المعايير المورفومترية :

- ارتباط ذو دلالة إحصائية بين التمزق وانخفاض المسافة تحت الأخرمية (> 7 ملم)، والتي ظهرت في 42.86% من حالات التمزق (p=0.000031).
- ارتباط قوي بين التمزق والنوع الثاني من الأخرم، الموجود في 63.27% من حالات التمزق (p=0.00012).
- ارتباط كبير بين التمزق والتهاب المفصل الأخرمي الترقوي، الموجود في 91.49% من حالات التمزق (p=0.0036).

- ومع ذلك، لم يتم تسجيل أي ارتباط ذو دلالة إحصائية بين تمزقات وتر العضلة فوق الشوكة ومرحلة التحول الدهني لعضلات الكفة المدوره.

الخلاصة:

تؤكد دراستنا الدور الهام للتصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم الإصابات التكسية للكفة المدوره، حيث يتيح تصوراً دقيقاً للهيكل التشريحية، وتحديداً دقيقاً للإصابات، وتوجيهها فعالاً للإدارات العلاجية سواء كانت تحفظية أو جراحية. ويثبت التصوير بالرنين المغناطيسي نفسه كأداة رئيسية للتشخيص الشامل والعنایة المثلثى بالمرضى.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

Données du patient :

Nom :

Prénom :

IP :

Date d'admission :

Age :

Sexe : Homme Femme

Coté atteint : Droit Gauche

Données cliniques :

✓ *Antécédents médicaux personnels :*

- Diabète :
- HTA :
- Dyslipidémie :
- Pathologies systémiques :
- Pathologies parentielles :
- Pathologies tumorales :
- Autres :

✓ *Antécédents toxiques :*

- Tabagisme
- Ethylisme
- Prise médicamenteuse

✓ *Antécédents chirurgicaux personnels :*

✓ *Motif de consultation :*

- Douleur de l'épaule : Oui Non
- Limitation des mouvements de l'épaule : Oui Non
- Raideur : Oui Non
- Signes de conflit : Oui Non

- Si oui, quel type de conflit ?

Sous acromial Antéro-interne Postéro-supérieur

Données Paraclinique (IRM) :

➤ **Lésions tendineuses :**

✓ **Siège :**

Epaule atteinte : Droite

Gauche

Tendon atteint et type d'atteinte :

Type d'atteinte	Sus-épineux	Sous scapulaire	Sous épineux	Petit rond	Longue portion biceps
Rupture totale					
Rupture transfixante					
Rupture partielle :					
✓ Face profonde					
✓ Face Superficielle					
Tendinopathie					
✓ Calcifiante					
✓ Non calcifiante					
Enthésopathie					
Désinsertion de l'enthèse					
Clivage					
Subluxation de la longue portion du biceps					
Luxation de la longue portion du biceps					
Epanchement de la gaine bicipitale					

✓ **Taille de la rupture :** Selon la classification de **DeOrio and Cofield**

Petite (<1cm)

Modérée (de 1cm et <3cm)

Large (de 3cm et <5 cm)

Massive (> 5cm)

➤ *Lésions bursales :*

- Bourse sous acromio-deltoïdienne
- Bourse sub-scapulaire
- Bourse sous coracoïdienne
- Bourse coraco-claviculaire
- Coraco-brachiale

➤ *Lésions Ligamentaires :* *Oui* *Non*

✓ *Siege de la lésion*

- Ligament coraco-acromial
- Ligament acromio-claviculaire
- Ligament coraco-humérale
- Ligament gléno-huméral

✓ *Type de la lésion*

- Epaississement
- Rupture
- Fissuration

➤ *Lésions Articulaires :*

- ✓ *Articulation acromio-claviculaire :* *Oui* *Non*
✓ *Articulation gléno-humérale :* *Oui* *Non*

➤ *Lésions Osseuses :*

- ✓ *Irrégularité des corticales :* *Oui* *Non*

✓ *Type d'acromion (classification de Farley)*

Type 1 Type 2 Type 3 Type 4

✓ *Distance sous acromiale : (coupe T1 sagittale) :*

<7mm $\geq 7mm$

➤ *Capsulite rétractile :* *Oui* *Non*

➤ *Lésions Musculaires :*

- ✓ *Involution graisseuse (classification de Goutallier)*

Grade 0 Grade 1 Grade 2 Grade 3 Grade 4

- ✓ *Anomalies de la trophicité musculaire : (classification de Thomazeau)*

Minime Modérée Sévère

- ✓ *Rétraction du moignon tendineux (classification de patte)*

Oui Non

Stade 1 Stade 2 Stade 3

➤ *Lésions du Labrum :*

Oui Non



1. Vincent K.

Thèse présentée et soutenue en visioconférence totale,
le Jeudi 10 décembre 2020,

2. Nové-Josserand L, Godenèche A, Noël É, Liotard J-P, Walch G.

Pathologie de la coiffe des rotateurs. EMC
Appareil locomoteur 2008;3:1-17.

3. Cotten A.

Imagerie musculosquelettique: pathologies locorégionales.
2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017.

4. Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R.

Clinically Oriented Anatomy (8th ed.) 2018.

5. Anatomie de l'épaule – IMMS – Institut de la Main et du Membre Supérieur IMMS .

<https://www.epaule-main.fr/fr/epaule/anatomie> (accessed October 8, 2024).

6. Anatomie.de.l.appareil.locomoteur

Tome 2 Membre.supérieur..

7. Jean-Marc CHEVALLIER.

ANATOMIE Appareil locomoteur 2e édition. .

8. DUFOUR M.

Anatomie de l'appareil locomoteur
Tome 2 2009.

9. Netter FH.

Atlas of human anatomy.
5th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011.

10. Moore K.L, Dalley A.F.

Anatomie médicale :
Aspect fondamentaux et applications clinique. 2001.

11. Farley TE, Neumann CH, Steinbach LS, Petersen SA.

The coracoacromial arch: MR evaluation and correlation with rotator cuff pathology.
Skeletal Radiol 1994;23:641-5.

12. Frank RM, Cotter EJ, Leroux TS, Romeo AA.

Acromioclavicular Joint Injuries: Evidence-based Treatment.
J Am Acad Orthop Surg 2019;27:e775-88.

13. Gray's anatomie pour les étudiants –

Présentation – EM consulte <https://www.em-consulte.com/livre/10151/presentation/gray-s-anatomie-pour-les-etudiants> (accessed October 8, 2024).

- 14. Rousset M, Moreel P, Descamps S.**
La luxation sternoclaviculaire postérieure.
Journal de Traumatologie du Sport 2010;27:14-9.
- 15. KAMINA P.**
Précis d'anatomie Clinique tome 3
2004.
- 16. Rockwood, C. A., Matsen, F. A., Wirth, M. A., & Lippitt, S. B.**
The Shoulder (5th ed.) 2016.
- 17. Gray, H., & Standring, S.**
Gray's Anatomy:
The Anatomical Basis of Clinical Practice (41st ed.) 2016.
- 18. Miroux F, Moysan P,**
Anatomie radiologique de l'épaule.
1999.
- 19. Ajrinija A, Bouchti IE.**
Tendinopathies de l'épaule.
Rev Mar Rhum 2015; 34: 3-10
- 20. Mustafa YEL, Mehmet ARAZ.**
Classification of rotator cuff tears 2003.
- 21. Pallot A, Morichon A.**
Supra-épineux 2.0, de son intégrité à sa rupture : physiopathologie, évaluation et traitement.
Mise à jour factuelle des données. Kinésithérapie
La Revue 2013;13:33-40.
- 22. BIGLIANI LU.**
The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears
1986.
- 23. Dominique P.**
-La maladie tendineuse de l'épaule.
- 24. Timothy E. Farley, M.D.**
The coracoacromial arch: MR evaluation and correlation with rotator cuff pathology
1994.
- 25. Ajrinija A, Bouchti IE.**
Tendinopathies de l'épaule..
- 26. Pélissier J.**
Pathologie de la coiffe des rotateurs de l'épaule
1993.

27. Vollans S, Ali A.

Rotator cuff tears. *Surgery (Oxford)*. 2016.

28. Haute Autorité de Santé.

Prise en charge chirurgicale des tendinopathies rompues de la coiffe des rotateurs de l'épaule chez l'adulte .

29. épaule-ruptures-des-tendons-supra-et-infra-épineux.

30. Matava MJ, Purcell DB, Rudzki JR.

Partial-Thickness Rotator Cuff Tears.

Am J Sports Med 2005;33:1405-17.

31. Kim J-H, Lee SK.

Delaminated Tears of the Rotator Cuff: MRI Interpretation with Clinical Correlation.

Diagnostics 2023;13:1133.

32. Louwerens JKG, Sierevelt IN, Van Hove RP, Van Den Bekerom MPJ, Van Noort A.

Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: clinical and radiologic analysis of 1219 patients.

Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2015;24:1588-93.

33. Camille P.

Tendinopathie de la coiffe des rotateurs : entre renforcement excentrique et concentrique.

34. MARRE JP, LOISEAU D.

Diagnostic de l'épaule douloureuse.

2001.

35. Housseyn AT, Cheikh S, Younes A, Firras B.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des tendinopathies de la coiffe des rotateurs .

36. Niamane PR.

Diagnostic d'une épaule douloureuse.

37. Lasbleiz S, Quintero N, Ea K, Petrover D, Aout M, Laredo JD, et al.

Diagnostic value of clinical tests for degenerative rotator cuff disease in medical practice.

Annals of Physical and Rehabilitation

Medicine 2014;57:228-43..

38. Lasbleiz S, Quintero N, Ea K, Petrover D, Aout M, Laredo JD, et al.

Diagnostic value of clinical tests for degenerative rotator cuff disease in medical practice.

Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2014;57:228-43.

39. Lecluse J.

Tests et examen cliniques en pathologie sportive1997.

40. Koné Y.

Apport de l'échographie dans le diagnostic des ruptures de la coiffe des rotateurs au centre hospitalier de Béthune, France. 2020.

41. Paul Michelin.

Avancées anatomiques appliquées à l' imagerie de la coiffe des rotateurs de l'épaule 2023.

42. Denis A, Vial J, Sans N, Loustau O, Chiavassa-Gandois H, Railhac J-J.

Radiographies de l'épaule : les incidences utiles en pratique courante. Journal de Radiologie 2008;89:620-30.

43. Moosikasuwant JB, Miller TT, Burke BJ.

Rotator Cuff Tears: Clinical, Radiographic, and US Findings. RadioGraphics 2005;25:1591-607.

44. Railhac J, et al

La radiographie de l'épaule de face stricte en décubitus dorsal : intérêt dans le bilan des ruptures de la coiffe des rotateurs.

J Radiol 2024.

45. Bashir S, Firdose SR, Kamal Y, Khan HA, Arora M, Gul S, et al.

Correlation between High Resolution Ultrasonography and MRI in Rotator Cuff Tear Diagnosis. International Journal of Health Sciences 2014.

46. alanazi.Alkhalifah. alrowaili.

The Role of Multi-section CT Scan in Examining the Shoulder Joint with Opaque Medium in Saudi Arabia 2024.

47. Torstensen ET, Hollinshead RM.

magnetic resonance imaging and in the evaluation of shoulder pathology. J Shoulder Elbow Surg

48. Llopis E, Montesinos P, Guedez M, Aguilella L, Cerezal L.

Normal Shoulder MRI and MR Arthrography: Anatomy and Technique. Semin Musculoskelet Radiol 2015;19:212-30..

49. Blum A, Sauer B, Zabel JP, Batch T, Zhu X.

La lecture d'une IRM : les points-clés. mise au point 2007.

50. Morag Y, Jacobson JA, Miller B, De Maeseneer M, Girish G, Jamadar D.

MR Imaging of Rotator Cuff Injury: What the Clinician Needs to Know. RadioGraphics 2006;26:1045-65.

51. Miletto A, Gaeta M.

Calcific tendonitis of supraspinatus simulating acute brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome).

Clinical Radiology 2011;66:578-81..

52. Yubran AP, Pesquera LC, Juan ELS, Saralegui FI, Canga AC, Camara AC, et al.

Rotator cuff tear patterns: MRI appearance and its surgical relevance.

Insights Imaging 2024;15:61 .

53. Lädermann A, Burkhardt SS, Hoffmeyer P, Neyton L, Collin P, Yates E, et al.

Classification of full-thickness rotator cuff lesions: a review. EFORT Open Reviews 2016;1:420-30.

54. Kassarjian A, Bencardino JT,

Palmer WE. MR Imaging of the Rotator Cuff. Radiologic Clinics of North America 2006;44:503-23.

55. Varacallo M, Mair SD.

Biceps Tendon Dislocation and Instability.

56. OUALI IDRISI et al.

Morpho-anatomie de la région acromio-humérale et corrélation avec les lésions de la coiffe des rotateurs 2020.

57. Compagnoni R, Stoppani C, Menon A, Cosmelli N, Fossati C, Ranuccio F, et al.

Management of Acromioclavicular Osteoarthritis in Rotator Cuff Tears: A Scoping Review. Joints 2019;07:199-204.

58. Unerfußer L, Schwarz GM, Hirtler L.

Association of damage to the coracohumeral ligament with anterosuperior rotator cuff degeneration revealed by anatomical dissection.

Sci Rep 2022;12:4238.

59. Kanatlı U, Ayanoglu T, Esen E, Ataoglu B, Ozer M, Cetinkaya M, et al.

Could superior capsule findings be used as a predictor for partial bursal-sided rotator cuff tears?

J Orthop Surg (Hong Kong) 2020;28:230.

60. Somerson JS, Hsu JE, Gorbaty JD, Gee AO.

Classifications in Brief: Goutallier Classification of Fatty Infiltration of the Rotator Cuff Musculature.

Clinical Orthopaedics & Related Research 2016;474:1328-32..

- 61. Lippe J, Spang JT, Leger RR, Arciero RA, Mazzocca AD, Shea KP.**
Inter-Rater Agreement of the Goutallier, Patte, and Warner Classification Scores Using Preoperative Magnetic Resonance Imaging in Patients With Rotator Cuff Tears. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2012;28:154-9.
- 62. Zanetti M, Hodler J. MR**
Imaging of the Shoulder after Surgery.
Radiologic Clinics of North America 2006;44:537-51.
- 63. DIETEMANN JL, VETTER D.**
Contre-indications et précautions à prendre en rapport avec une exploration IRM 2013.
- 64. SIGAL R.**
Contre indications en IRM. 1992.
- 65. Garzedin DDDS, Matos MAA, Daltro CH, Barros RM, Guimarães A.**
Intensidade da dor em pacientes com síndrome do ombro doloroso.
Acta ortop bras 2008;16:165-7.
- 66. Jellad A, Bouaziz MA, Salah S, Migaou H, Salah ZB.**
Épidémiologie de l'épaule douloureuse en milieu de médecine physique et réadaptation ambulatoire. *Journal de Réadaptation Médicale : Pratique et Formation en Médecine Physique et de Réadaptation* 2011;31:59-64.
- 67. Kim JM, Kim YW, Kim HS, Lee SC, Chun YM, Joo SH, et al.**
The relationship between rotator cuff tear and four acromion types: cross-sectional study based on shoulder magnetic resonance imaging in 227 patients.
Acta Radiol 2019;60:608-14.
- 68. Fernande DZO.**
Adresse pour tiré à part et correspondant
- 69. M, Mansat.**
Détérioration tendineuse chronique de la coiffe des rotateurs.
Le conflit antérieur. 1985.
- 70. Kinésithérapeute FS.**
Évaluation clinique et fonctionnelle de l'épaule douloureuse
- 71. Martinez, A. J. et al.**
Pain-related fear and dynamic self-organization: A new theoretical perspective in the limitation of shoulder movement in tendinopathy. 2021.
- 72. Kermode T, Pasche O, Cornuz J, Zufferey P.**
Epaule douloureuse : prise en charge ambulatoire.
Revue Médicale Suisse 2013;9:2205-11.

- 73. Adams CR, Brady PC, Koo SS, Narbona P, Arrigoni P, Karnes GJ, et al.**
A Systematic Approach for Diagnosing Subscapularis Tendon Tears With Preoperative Magnetic Resonance Imaging Scans. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2012;28:1592–600..
- 74. Boileau P, Ahrens PM, Hatzidakis AM.**
Entrapment of the long head of the biceps tendon: the hourglass biceps—a cause of pain and locking of the shoulder.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2004;13:249–57.
- 75. Gill TJ, McIrvin E, Kocher MS, Homa K, Mair SD, Hawkins RJ.**
The relative importance of acromial morphology and age with respect to rotator cuff pathology1.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2002;11:327–30.
- 76. Zheng F, Wang H, Gong H, Fan H, Zhang K, Du L.**
Role of Ultrasound in the Detection of Rotator-Cuff Syndrome: An Observational Study.
Med Sci Monit 2019;25:5856–63.
- 77. Chalmers PN, Salazar D, Steger-May K, Chamberlain AM, Yamaguchi K, Keener JD.**
Does the Critical Shoulder Angle Correlate With Rotator Cuff Tear Progression?
Clinical Orthopaedics & Related Research 2017;475:1608–17.
- 78. DeOrio JK, Cofield RH.**
Results of a second attempt at surgical repair of a failed initial rotator-cuff repair 1984.
- 79. Bryant L, Shnier R, Bryant C, Murrell GAC.**
A comparison of clinical estimation, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and arthroscopy in determining the size of rotator cuff tears.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2002;11:219–24.
- 80. Motamedi AR, Urrea LH, Hancock RE, Hawkins RJ, Ho C.**
Accuracy of magnetic resonance imaging in determining the presence and size of recurrent rotator cuff tears.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2002;11:6–10.
- 81. Louwerens JKG, Sierevelt IN, Van Hove RP, Van Den Bekerom MPJ, Van Noort A.**
Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: clinical and radiologic analysis of 1219 patients.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2015;24:1588–93.
- 82. Jim YickF, Hsu HorngC, Chang ChengY, Wu JiunnJ, Chang T.**
Coexistence of calcific tendinitis and rotator cuff tear: an arthrographic study.
Skeletal Radiol 1993;22.

83. Lafosse T, Fogerty S, Idoine J, Gobezie R, Lafosse L.

L'hyper-extension rotation interne (HERI) : un nouveau test pour la laxite gléno-humérale antérieure.

Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2016;102:3-13.

84. Nové-Josserand L.

Arthroscopie de l'épaule. Rupture partielle de la coiffe des rotateurs.

Chirurgie de la Main 2006;25:S50-9.

85. Farron A, Theumann N.

Indications aux examens radiologiques complémentaires lors de pathologies de l'épaule.

Revue Médicale Suisse 2006;2:2913-7.

86. Noël É, Thomas T, Schaeverbeke T, Thomas P, Bonjean M, Revel M.

La capsulite rétractile de l'épaule.

Revue du Rhumatisme 2000;67:604-12..

87. Lefèvre-Colau, M. M.

Capsulite rétractile de l'épaule : diagnostic radio-clinique 2011.

88. Flurin P-H, Hardy P, Valenti P, Meyer N, Collin P, Kempf J-F.

Arthrose et réparation des tendons des muscles de la coiffe des rotateurs : évaluation à 10 ans.

Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2017;103:340-5.

89. Kany J, Flurin P-H, Richardi G, Hardy P.

Imagerie de la rupture de coiffe des rotateurs après 70ans : existe-t-il une spécificité des lésions en IRM ?

Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2013;99:S407-12.

90. Shin S-M, Chai JW, Kim S-J, Park J, You JY.

Fatty Degeneration and Atrophy of Rotator Cuffs: Comparison of Immediate Postoperative MRI with Preoperative MRI.

Investig Magn Reson Imaging 2016;20:224.

91. Ohzono H, Gotoh M, Nakamura H, Honda H, Mitsui Y, Kakuma T, et al.

Effect of Preoperative Fatty Degeneration of the Rotator Cuff Muscles on the Clinical Outcome of Patients With Intact Tendons After Arthroscopic Rotator Cuff Repair of Large/Massive Cuff Tears.

Am J Sports Med 2017;45:2975-81 .

92. Cay N, Tosun O, Isik C, Unal O, Kartal MG, Bozkurt M.

Is coracoacromial arch angle a predisposing factor for rotator cuff tears?

Diagn Interv Radiol 2014;20:498-502.

- 93. Gruber G, Bernhardt GA, Clar H, Zacherl M, Glehr M, Wurnig C.**
Measurement of the acromiohumeral interval on standardized anteroposterior radiographs: A prospective study of observer variability.
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2010;19:10-3.
- 94. Mohamed RE, Abo-Sheisha DM.**
Assessment of acromial morphology in association with rotator cuff tear using magnetic resonance imaging.
The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine 2014;45:169-80.
- 95. Farley TE, Neumann CH, Steinbach LS, Petersen SA.**
The coracoacromial arch: MR evaluation and correlation with rotator cuff pathology.
Skeletal Radiol 1994;23:641-5. .
- 96. Robert E. Epstein,.**
Hooked Acromion: Prevalence on MR Images of Painful Shoulders
- 97. Kim JM, Kim YW, Kim HS, Lee SC, Chun YM, Joo SH, et al.**
The relationship between rotator cuff tear and four acromion types: cross-sectional study based on shoulder magnetic resonance imaging in 227 patients.
Acta Radiol 2019;60:608-14. .
- 98. Roidis NT, Motamed S, Vaishnav S, Ebramzadeh E, Karachalias TS, Itamura JM.**
The Influence of the Acromioclavicular Joint Degeneration on Supraspinatus Outlet Impingement and the Acromion Shape.
J Orthop Surg (Hong Kong) 2009;17:331-4.
- 99. Shah SA, Kormpakis I, Cavinatto L, Killian ML, Thomopoulos S, Galatz LM**
. Rotator cuff muscle degeneration and tear severity related to myogenic, adipogenic, and atrophy genes in human muscle.
Journal Orthopaedic Research 2017;35:2808-14.

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلا وسعي في إنقاذهما من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رعاية الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لدفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها تجاهه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والمجندلة - مراكش

FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 475

سنة 2024

مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص الإصابات التنكسيّة للكفة المدورّة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 10/12/2024

من طرف

السيد ياسين الزربي

المزداد في 30/03/2000 ب الدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الكفة المدورّة - التنكسيّة - التصوير بالرنين المغناطيسي - الأوتار

اللجنة

الرئيس

السيد ر. شفيق

أستاذ في جراحة العظام و المفاصل

المشرف

السيدة م. بنزاليم

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيدة ح. الهوري

أستاذة في جراحة العظام و المفاصل

السيدة س. علّاج

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيدة ع. أشكون

أستاذ في جراحة العظام و المفاصل

الحكم

