



Thèse

2020

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Revue de la littérature sur la prise en charge des lésions de la coiffe des rotateurs

Kuffer, Julie

How to cite

KUFFER, Julie. Revue de la littérature sur la prise en charge des lésions de la coiffe des rotateurs. Doctoral Thesis, 2020. doi: [10.13097/archive-ouverte/unige:131627](https://archive-ouverte.unige.ch/unige:131627)

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:131627>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:131627](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:131627)

Section de médecine Clinique

Département de chirurgie orthopédique et traumatologie

Service de médecine physique et réadaptation orthopédique

Thèse préparée sous la direction du Professeur Didier Hannouche

" Revue de la littérature sur la prise en charge des lésions de la coiffe des rotateurs "

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Julie KÜFFER

De

Obersteckholz (Berne)

Thèse n° _____

Genève

2019

Table des matières

Résumé	4
Introduction.....	5
Rappel anatomique	5
Rappel biomécanique.....	7
Physiopathologie	8
Epidémiologie.....	13
Facteurs de risque	13
Facteurs protecteurs	20
Classifications	20
Choix décisionnel.....	26
Diagnostic	26
Anamnèse.....	26
Examen clinique	27
Examens complémentaires	32
Radiographie standard	32
Ultrason	32
Arthrographie.....	32
CT.....	33
Arthro-CT	33
IRM	34
Arthro-IRM.....	34
Choix décisionnel.....	34
Traitement.....	35
Traitement conservateur.....	36
Anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS).....	36
Corticostéroïdes	37
Plasma riche en plaquette (PRP)	38
Injection de ténocytes.....	39
Injection de nouvelles molécules	39
Physiothérapie/rééducation.....	39
Traitement chirurgical	41
Techniques	43
Évolution postopératoire	50

Complications	51
Facteurs de bon pronostic.....	52
Facteurs de mauvais pronostic.....	52
Physiothérapie postopératoire	53
Pronostic.....	56
Conclusion	57
Remerciements	57
Annexes	58
Liste des figures.....	59
Références.....	60

Résumé

La cause la plus fréquente de douleurs à l'épaule est la rupture de la coiffe des rotateurs. Certains facteurs intrinsèques et extrinsèques peuvent précipiter cette lésion. En général, la lésion de la coiffe engendre des douleurs associées à une impotence fonctionnelle en raison d'un manque d'amplitude articulaire et de force lors des activités de la vie quotidienne, professionnelles et/ou lors des loisirs. Cette entité nécessite une bonne évaluation clinique pour la mettre en évidence, suivi d'examen(s) complémentaire(s) pour faire le bilan lésionnel. Il existe de multiples classifications pour décrire la rupture, dont la plus commune qui est selon la taille de la lésion (petite, moyenne, large ou massive).

Une fois le diagnostic posé, le médecin doit décider quelle prise en charge de la lésion il souhaite : traitement conservateur versus traitement chirurgical. Lors de la décision, il prend en compte de multiples facteurs, dont l'étiologie de la lésion, l'âge du patient, les antécédents, les comorbidités, le travail et les loisirs du patient.

A l'heure actuelle, nous sommes en partie aidé par la littérature pour le choix du traitement lors d'une lésion de la coiffe des rotateurs. Chez le sujet jeune et actif avec une lésion traumatique de la coiffe, on choisit habituellement un traitement chirurgical, suivi d'un traitement de physiothérapie. En revanche, chez la personne âgée peu demandeuse dans ses activités de la vie quotidienne, on privilégie un traitement conservateur avec notamment de la physiothérapie à but antalgique, gain en amplitude articulaire et renforcement musculaire. Si malgré un traitement conservateur bien conduit (physiothérapie, antalgie, éventuellement infiltration), il reste toujours des douleurs, une opération peut être discutée à but antalgique et non afin d'amélioration la fonction de l'épaule.

Cependant, on objective qu'il manque des études randomisées contrôlées permettant d'écrire des recommandations avec des hautes évidences dans le traitement de la coiffe des rotateurs. De plus, certains traitements moléculaires sont en cours d'investigation sur des animaux et vont peut-être dans un avenir proche montrer être une bonne option dans le traitement ou comme co-traitement de la lésion de la coiffe des rotateurs.

Introduction

La lésion de la coiffe des rotateurs est responsable de deux tiers des douleurs à l'épaule vues en médecine générale [1]. Elle peut avoir une origine traumatique ou dégénérative. Certains facteurs intrinsèques et extrinsèques peuvent précipiter une lésion. La rupture de la coiffe engendre souvent des douleurs, une impotence fonctionnelle en raison d'un manque d'amplitude articulaire et de force dans les activités de la vie quotidienne, professionnelles et/ou lors des loisirs. La lésion est souvent complexe et donc nécessite une bonne évaluation clinique pour la mettre en évidence, suivi d'examen(s) complémentaire(s) pour faire le bilan lésionnel. Il existe de multiples classifications pour décrire la rupture, dont la plus commune qui est selon la taille de la lésion (petite, moyenne, large ou massive).

Une fois le diagnostic posé, le traitement est conservateur initialement, mais dans certains cas, un traitement chirurgical peut être rapidement proposé. Ceci sera développé plus tard dans la thèse. Le médecin doit prendre en compte de multiples facteurs, dont l'étiologie de la lésion, l'âge du patient, les antécédents, les comorbidités, le travail et les loisirs du patient. Tous ces éléments rendent la décision du choix de traitement complexe et les évidences actuelles décrites dans la littérature nous permettent en partie de diriger notre décision.

L'objectif de ce travail est de présenter la pathologie, la clinique, les examens permettant le diagnostic, mais surtout d'exposer les divers traitements existant à l'heure actuelle et d'en exposer les données de la littérature connues à ce jour (y compris les avantages et désavantages). Notons que jusqu'à récemment, le traitement reposait sur des données observationnelles auxquelles s'ajoutent les résultats d'études interventionnelles plus récentes.

Rappel anatomique

L'épaule est l'articulation qui a le plus de mobilité mais le moins de stabilité intrinsèque de toutes les articulations du corps humain. Cette instabilité est compensée par des stabilisateurs statiques tels que le labrum, la capsule articulaire, les ligaments gléno-huméraux et par des stabilisateurs dynamiques tels que la coiffe des rotateurs (muscles sous-scapulaire, supra-épineux, infra-épineux et petit rond (cf. figure 1 et 2)), y compris l'équilibre rotateurs internes/externes, le muscle deltoïde et les stabilisateurs de la scapula. Les muscles de la coiffe sont tous attachés à la tête de l'humérus et contrôlent ainsi la rotation et la position du membre supérieur dans l'espace. En d'autres termes, la coiffe des rotateurs assiste l'épaule dans sa mobilité mais principalement fournit la coaptation fonctionnelle et le centrage dynamique rotatoire de la tête humérale [2]. Le deltoïde a une composante subluxante vers le haut et les stabilisateurs de la scapula s'occupent principalement du rythme (dyskinésie scapulo-thoracique si atteinte).

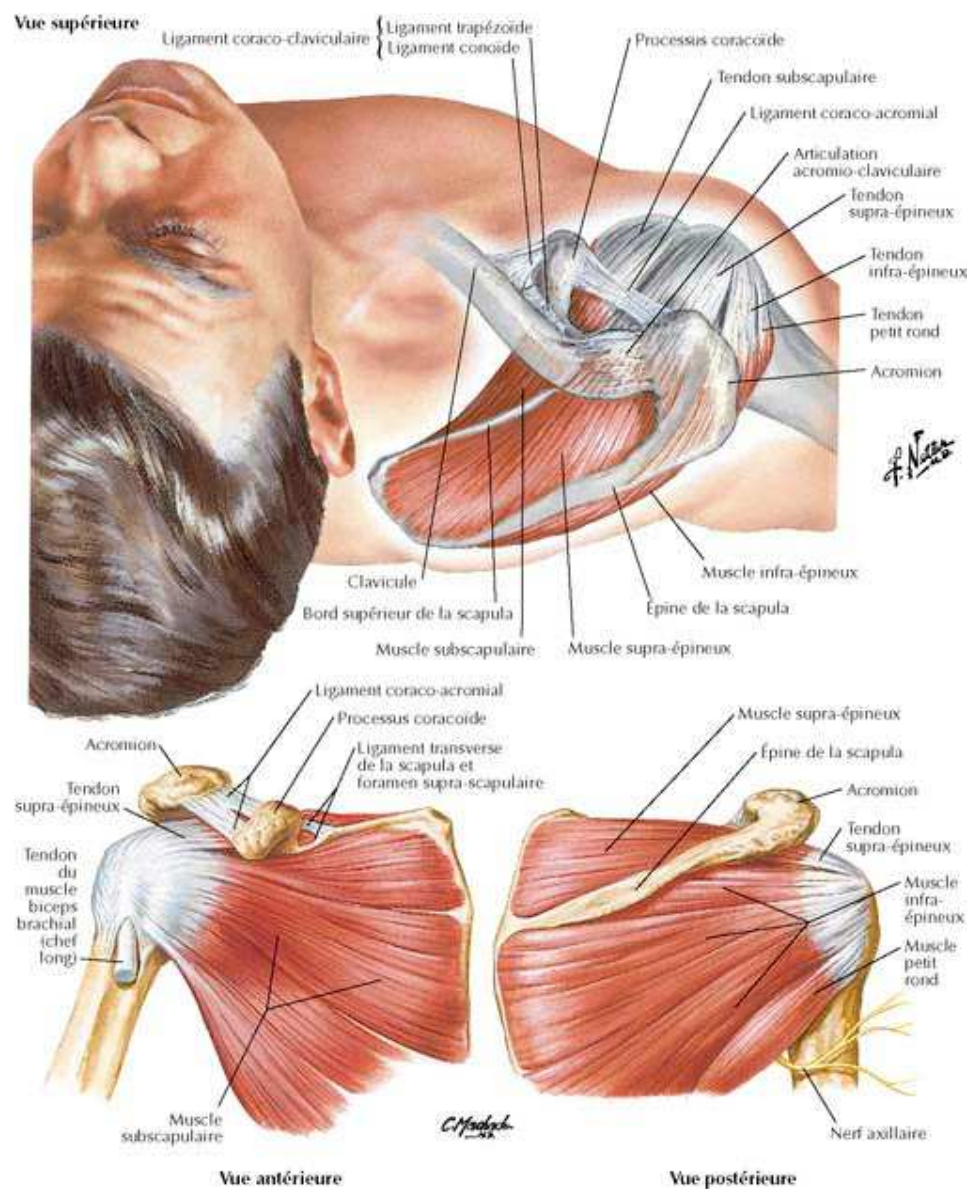


Figure 1 tirée du livre d'anatomie Netter : anatomie de la coiffe des rotateurs.

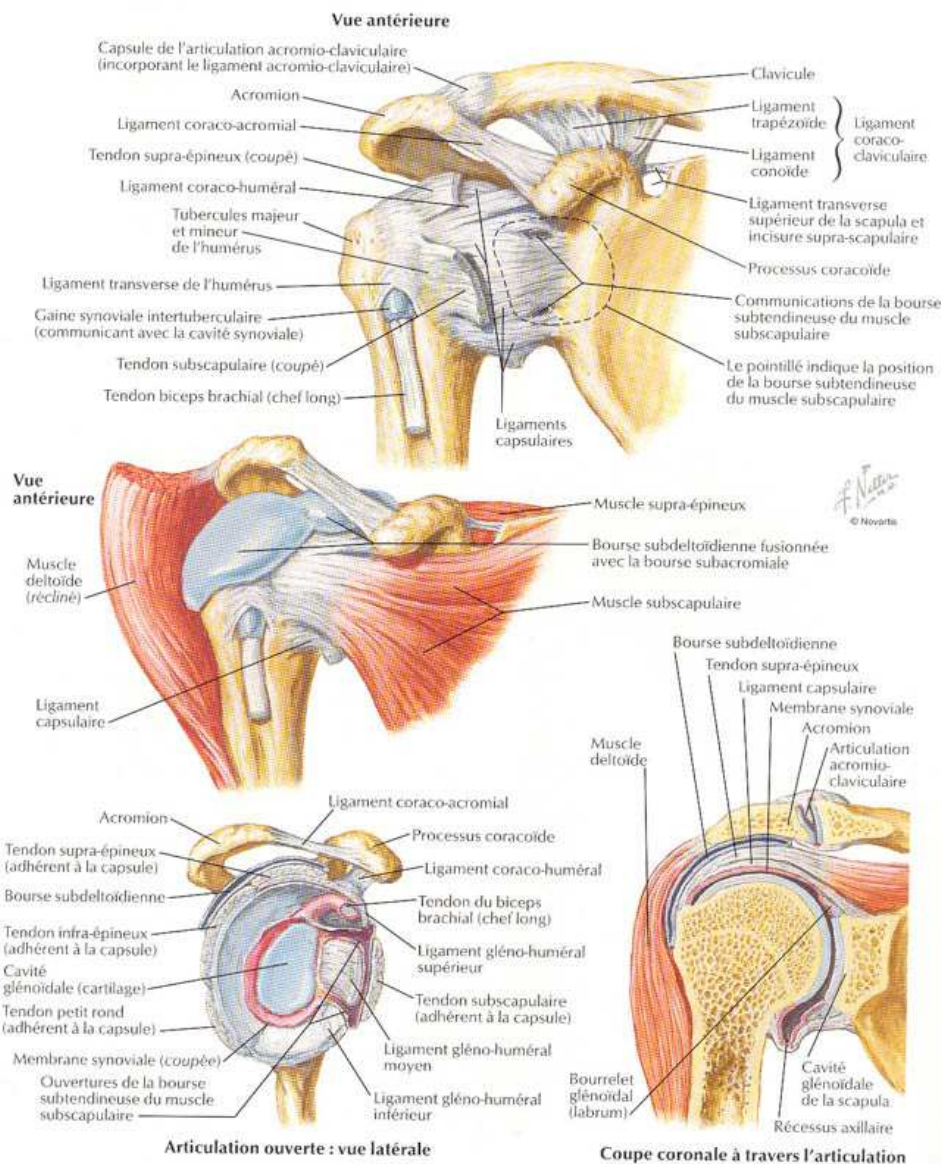


Figure 2 tirée du livre d'anatomie Netter : anatomie de la coiffe des rotateurs.

Rappel biomécanique

Les forces agissant sur l'épaule peuvent être divisées en trois composantes : une force de coaptation fonctionnelle stabilisatrice, une force subluxante vers le haut et une force antéro-postérieure. La stabilité articulaire est obtenue par la balance entre la force translationnelle dans toutes les directions et la force compressive (cf. figure 3) [3, 4]. Par exemple, la force combinée du muscle sous-scapulaire antérieurement et du muscle infra-épineux et du petit rond postérieurement fournit des forces antagonistes qui compriment la tête humérale dans la glène [5, 6]. Cette stabilité dépendant aussi de l'efficacité de l'arc glénoïdal et de la surface articulaire disponible pour la compression de la tête humérale [7]. Relevons aussi le jeu entre le muscle deltoïde et la coiffe des rotateurs. Cette dernière fournit une force compressive et inférieure, alors que le muscle deltoïde produit une force supérieure ; ces forces résultent en un équilibre de force de l'articulation gléno-humérale [8].

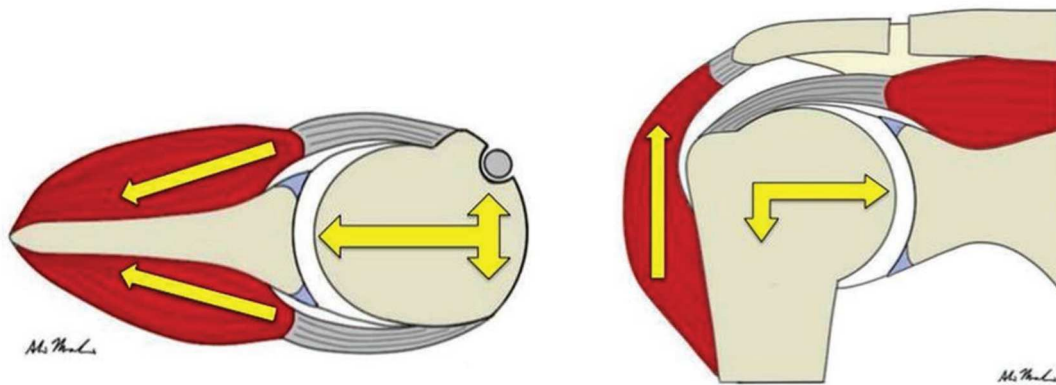


Figure 3 selon l'article d'Eajazi et al. [9] : mécanismes de compression.

Le long chef du biceps a quant à lui un rôle de centrage de la tête humérale dans la glène et il permet la translation verticale [10].

Kijima et al. comparent [11] l'abduction de l'humérus dans le plan de l'omoplate de patients avec une lésion de la coiffe des rotateurs symptomatiques, asymptomatiques ou de sujets sains et évaluent la cinématique gléno-humérale et scapulaire via une analyse tridimensionnelle in vivo (imagerie fluoroscopique bilatérale). Ils objectivent une diminution de la bascule postérieure de la scapula (autour d'un axe horizontal le long de l'épine de l'omoplate) et de la rotation externe de l'humérus (par rapport à la scapula) lors de l'abduction du bras chez les patients avec une lésion de la coiffe symptomatique par rapport aux patients sains. Il n'y a, par contre, pas de différences entre les trois groupes concernant la rotation vers le haut, la rotation interne-externe, le rythme scapulo-huméral, la translation supéro-inférieure de la tête humérale.

Physiopathologie

Pour rappel, les tendons ont une teneur en eau de 70%, tandis que le collagène de type I représente 85% de leur poids sec. Les cellules sont rares et celles qui sont présentes sont principalement des fibroblastes (90 à 95%).

Les lésions de la coiffe des rotateurs peuvent être soit d'origine traumatique ou d'ordre dégénératif.

Les lésions traumatiques peuvent être dues à des microtraumatismes ou résulter d'un choc direct sur l'épaule. Deux types de mécanismes sont susceptibles d'engendrer des lésions micro-traumatiques des tendons concernés. Le premier est la « distraction » où étirement passif et contraction active sont associés, et le second la friction des tendons sous la voûte acromio-coracoïdienne. Notons que la souffrance tissulaire est majorée par l'ischémie locale que les phénomènes de distraction et de compression accentuent [2].

Une lésion de la coiffe des rotateurs d'origine non traumatique peut débuter par une tendinopathie aiguë, puis progresser en une lésion dégénérative causant une rupture partielle du tendon et éventuellement une rupture complète [12].

Pour cette origine de déchirure de la coiffe, nous allons tout d'abord faire un rappel de la physiopathologie sur le plan biologique de la dégénérescence du tendon.

La pathogenèse et les modifications biochimiques [13] associées aux déchirures de la coiffe des rotateurs ne sont pas claires, mais elles peuvent résulter d'une combinaison de conflit extrinsèque et d'altérations intrinsèques au sein du tissu tendineux lui-même.

Les tendons ont une teneur en eau de 70%, tandis que le collagène de type I représente 85% de leur poids sec. Les cellules sont rares et celles qui sont présentes sont principalement des fibroblastes (90 à 95%). Les modifications histopathologiques associées aux déchirures de la coiffe des rotateurs comprennent l'amincissement et la désorganisation des fibres de collagène, la présence de tissu de granulation, l'infiltration de glycosaminoglycanes, la métaplasie fibrocartilagineuse, la calcification, la dégénérescence graisseuse et la nécrose de la marge tendineuse avec apoptose cellulaire. Ces modifications sont également présentes dans les tendons macroscopiquement intacts au début du processus dégénératif. Les modifications dégénératives à la marge du tendon peuvent également expliquer le taux élevé de récurrence après la chirurgie, même dans les cas d'infiltration graisseuse du muscle de grade inférieur à deux.

Le tissu tendineux nécrotique, la fibrine et la fibronectine semblent être des signes de dégénérescence des tendons, tandis que de la fibrose et un amincissement des fascicules ont également été observés chez des témoins ne présentant pas de déchirure de la coiffe des rotateurs.

Les métalloprotéinases matricielles (MMP) jouent un rôle important dans le remodelage tissulaire après une lésion de la coiffe, mais un excès de leur activité peut entraîner un affaiblissement progressif de la matrice extracellulaire (MEC) des tendons. Les collagénases (MMP1, MMP8 et MMP13) sont capables de dégrader les fibrilles de collagène qui confèrent une résistance mécanique au tissu. Les gélatinases (MMP2 et MMP9) dégradent les fragments de collagène libérés au cours de l'activité des collagénases. L'activité des MMP endogènes est inhibée par les inhibiteurs tissulaires des MMP (TIMP) et l'équilibre relatif entre les MMP et les TIMP joue un rôle essentiel dans le développement du tendon, la morphogenèse et le remodelage normal. Des études sur des tendons pathologiques ont mis en évidence une augmentation de l'expression des MMP et une diminution de l'expression de l'ARNm de TIMP dans les ténocytes.

Castagna et al. [14] ont montré, dans une étude portant sur 13 patients, des changements biochimiques incluant des augmentations significatives des taux de MMP1, MMP2, MMP3 et TIMP1 et TIMP2, non seulement au bord latéral du supra-épineux, mais également dans la partie macroscopiquement intacte du tendon du supra-épineux et du sous-scapulaire intact. Le tissu dans la région rompue du tendon supra-épineux subit un réarrangement marqué au niveau moléculaire. Ceci implique l'activité des MMP1, 2 et 3 et soutient le rôle critique des MMP dans la physiologie des tendons. Les parties intactes du tendon déchiré du supra-épineux peuvent présenter les modifications histopathologiques associées aux déchirures de la coiffe des rotateurs. Ces résultats suggèrent que des changements biochimiques peuvent déjà se produire dans un tendon macroscopiquement intact et semblent indiquer un processus dégénératif global à l'épaule.

Ces changements pourraient être le précurseur pathogène d'une déchirure ultérieure ou d'un processus de tendinopathie se produisant dans la zone de rupture et s'étendant jusqu'à la partie du tendon située en dedans du site de rupture. L'équipe de Lakemeier [15] a montré que les MMP 1, 3 et 9 augmentaient également dans le long chef du tendon du biceps dégénéré en présence de déchirures de la coiffe des rotateurs.

Les TIMP 1, 2 et 4 sont présents dans la matrice tissulaire et dans le sang, alors que TIMP3 n'est présent que dans la MEC. Les TIMP ont plusieurs fonctions. Ils peuvent inhiber les MMP et réguler l'angiogenèse et la croissance cellulaire. L'équilibre entre les MMP et les TIMP joue un rôle crucial dans le développement du tendon, la morphogenèse et le remodelage. Dans les tendinopathies avec déchirure chronique de la coiffe des rotateurs, les MMP sont augmentées et les TIMP diminuées, alors que dans les petites déchirures de la coiffe des rotateurs et chez les jeunes, les MMP et les TIMP sont augmentées. L'article de Tajana et al. [16] a mis en évidence une corrélation entre MMP2 et MMP9 dans le liquide synovial et la gravité de la maladie de la coiffe des rotateurs. TIMP1 peut être augmenté dans les déchirures aiguës en tant que marqueur précoce du remodelage de la MEC.

Il a été démontré que les tissus tendineux peuvent activement sécréter la pro-collagénase, une enzyme qui, une fois activée, est capable de remodeler le collagène, le principal composant du tissu conjonctif du tendon. La collagénase a été produite même dans des cultures non stimulées, bien que les concentrations de TIMP soient généralement supérieures à celles de la collagénase dans la plupart des échantillons. Une certaine activation de la collagénase semble s'être produite. Ces résultats indiquent que les cellules des tissus tendineux sont capables de produire une réponse de remodelage même dans les maladies tendineuses au stade terminal.

Des études récentes suggèrent que les MMP pourraient jouer un rôle dans le processus inflammatoire par le biais de cytokines telles que l'IL 1, 4, 6 et 10, le TNF et le facteur de croissance (GF), ce qui peut augmenter la synthèse et la libération de néoépitopes à partir de la MEC. Les cytokines inflammatoires sont impliquées dans la douleur et la guérison du tendon. La douleur dans la tendinopathie pourrait être médiée par la substance P (SP), un neurotransmetteur, qui peut moduler l'expression génique des MMP et des TIMP dans les fibroblastes. La SP est impliquée dans le processus de guérison.

Des taux élevés de cytokines inflammatoires, de métalloprotéases (MMP1 et MMP9) et de cyclooxygénases, connues pour produire un environnement catabolique, sont présents dans la bourse sous-acromiale de patients présentant une déchirure de la coiffe des rotateurs, soulignant l'importance de la bursite sous-acromiale pour réduire l'inflammation dans les déchirures de la coiffe. Certaines études expérimentales ont montré que l'utilisation d'inhibiteurs de MMP, tels que certains antibiotiques (par exemple la doxycycline) et certains bisphosphonates, peut modifier les propriétés mécaniques des tendons. De plus, les inhibiteurs de MMP pourraient aider à augmenter la force de réparation du tendon. En effet, des sutures revêtues dans un modèle à la doxycycline ont été testées avec succès chez un modèle de rat.

Après acromioplastie, des taux plus élevés de GF, tels que PDGF, TGF- β 1 et EGF, ont été trouvés dans la bourse sous-acromiale par rapport au sang périphérique. Ces molécules peuvent jouer un rôle dans le processus de guérison du tendon. Plus précisément, il a été démontré que les GF dérivés des plaquettes amélioreraient la cicatrisation de la coiffe des rotateurs, même si davantage d'essais cliniques sont nécessaires pour démontrer l'efficacité réelle de ces concentrés de plaquettes dans la cicatrisation des tendons. Des applications thérapeutiques cliniques prometteuses pourraient également découler de la présence de cellules souches dans les tendons de la coiffe des rotateurs et du long chef du biceps [13].

Notons que dans la littérature, il existe aussi plusieurs autres théories pour expliquer la tendinopathie de la coiffe des rotateurs (arche coraco-acromiale, microcristaux, couple de force, nutrition).

La théorie de Neer [17] de la butée extrinsèque de l'arche coraco-acromiale comprimant le sus-épineux comme principal facteur causant un conflit sous-acromial et une rupture, a trouvé beaucoup de soutien dans la littérature pendant des décennies. Cependant, la littérature actuelle [18] est plus mesurée avec cette théorie. De manière plus explicite, l'augmentation du volume sous l'arche coraco-acromiale peut potentiellement augmenter la tension dans le ligament coraco-acromial. En raison de sa forme trapézoïdale et de la surface relativement réduite du côté acromial, une contrainte dans le ligament peut potentiellement conduire au développement d'éperons de traction acromiaux. Le développement de ces ostéophytes peut dépendre de la charge et de l'anatomie de la région. Une charge continue dans cet état peut avoir un effet positif ou négatif sur le tendon. Cela dépendra de l'intensité, du volume et de la fréquence de la charge appliquée sur le tendon. Si elle est appliquée de manière graduelle et contrôlée, cette contrainte conduira à un tendon capable de résister à un stress plus important [18]. Par conséquent, cette théorie est de moins en moins utilisée dans les articles pour expliquer en partie le mécanisme de la tendinopathie conduisant à la rupture de la coiffe des rotateurs.

Une autre théorie évoquée dans la littérature est la tendinopathie calcifiante de l'épaule qui est une affection courante et douloureuse caractérisée par la présence de dépôts de calcium dans les tendons de la coiffe des rotateurs. Les théories actuelles indiquent que la tendinopathie calcifiante pourrait être le résultat d'un processus à médiation cellulaire dans lequel, après une étape de dépôt de calcium, les calcifications se résorbent spontanément. Cependant, dans une minorité de cas, ce processus d'auto-guérison est perturbé, entraînant des symptômes. La littérature récente (résumée dans l'article de Sansone et al. [19]) montre un rôle émergent des facteurs biologiques et génétiques sous-jacents à la tendinopathie calcifiante. Cette nouvelle preuve pourrait compléter la théorie mécanique classique de la tendinopathie de la coiffe des rotateurs compliquée par une précipitation de calcium, et pourrait également expliquer pourquoi la majorité des traitements actuellement utilisés ne peuvent donner que des résultats partiellement satisfaisants.

Concernant le possible impact de la nutrition sur la tendinopathie, cet aspect reste débattu. La littérature actuelle concerne principalement la recherche animale [20]. Une petite étude [21] sur 684 patients a dosé l'index Omega-3 chez des patients ayant une rupture de la coiffe d'origine dégénérative et sur un groupe contrôle. L'équipe de chercheurs émet l'hypothèse qu'un index Omega-3 abaissé pourrait être un facteur de risque pour une rupture de la coiffe dégénérative. Ces résultats sont à mettre en perspective avec des études dans le futur.

A mon avis, il pourrait sembler logique que notre alimentation joue un rôle sur nos tendons, car pour l'instant on connaît les biens faits et méfaits de plusieurs nutriments sur quelques structures de notre corps (exemples : le zinc et la vitamine C et leur rôle sur la cicatrisation d'une plaie ; le déficit en vitamine D et ses répercussions sur l'appareil musculosquelettique ; ...).

La rupture de la coiffe des rotateurs d'origine dégénérative débute habituellement au niveau de la partie antérieure du tendon du supra-épineux, adjacente au tendon du biceps. Ceci est dû au fait que cette partie antérieure du tendon supra-épineux transmet le plus de force contractile et, donc ce

tendon est à haut risque de rupture. Cependant, l'étude récente de Kim et al.[22] retrouve une localisation plus postérieure près de la jonction entre le supra- et l'infra-épineux, comme le démontre l'évaluation de plus de 360 épaules ; l'auteur suggère que la lésion dégénérative débute donc dans une région de 13 à 17 mm postérieure au tendon du biceps.

D'autres études rapportent que les lésions dégénératives peuvent s'élargir de manière croissante dans les deux directions, antérieure et postérieure [22, 23].

Beaudreuil [24] décrit que le tendon du supra-épineux est habituellement touché en premier puis peut être accompagné par l'infra-épineux ou moins souvent le tendon du sous-scapulaire.

La prévalence des ruptures dégénératives de la coiffe augmente avec l'âge [24]. Des ruptures transfixiantes de la coiffe ont été observées à partir de 50 ans dans une population japonaise [25]. Leur prévalence était alors de 11% et augmentait avec l'âge. Elle était ainsi de 26% après 70 ans. Les ruptures de taille >3 cm étaient constatées à partir de 60 ans et étaient de plus en plus fréquentes au-delà.

En outre, il existe une progression lésionnelle au cours du temps [24]. Dans les travaux de Yamanaka [26] et Zingg [27], on observe une progression lésionnelle (rupture partielle devenant transfixiante, extension d'une rupture transfixiante, majoration d'une atrophie ou d'une dégénérescence graisseuse des muscles de la coiffe) concomitante d'une amélioration clinique sous traitement conservateur, au cours de suivis allant de 14 à 48 mois.

Les lésions chroniques de la coiffe des rotateurs sont associées à des modifications structurales telles que la perte du volume musculaire, l'involution graisseuse et la rétraction du muscle, résultant toutes d'un remodelage de celui-ci, d'une soustraction de sarcomères et d'une faiblesse du muscle profond [28]. La progression de la lésion peut aussi engendrer la subluxation supérieure de la tête humérale avec éventuellement un conflit sous-acromial, et possiblement, une dysfonction de l'épaule.

L'expression clinique des affections dégénératives de la coiffe en général et des ruptures en particulier, est inconstante. Trois études [25, 29, 30] retrouvent que deux tiers des ruptures étaient observées chez des personnes asymptomatiques tout âge confondu. La part relative de ces lésions sans expression clinique était de 50% à 50 ans et augmentait là encore avec l'âge. Une telle dissociation anatomo-clinique a également été constatée au cours d'études radio-cliniques longitudinales, chez des patients [31]. Des revues systématiques [32, 33] exposent que pas toute lésion structurale engendre des douleurs et/ou des limitations fonctionnelles de l'épaule surtout chez le sénior. Ces données sont très importantes à avoir en tête lors du choix de traitement pour notamment ne pas effectuer des opérations qui n'apporteraient pas de bénéfice au patient. Des comparaisons entre ruptures dégénératives de la coiffe des rotateurs symptomatiques et non symptomatiques ont été faites pour tenter d'expliquer cette dissociation [33, 34]. Leurs résultats suggèrent l'existence de facteurs associés à l'expression clinique. Il s'agit non seulement de la taille de la rupture et de sa progression au cours du temps, mais aussi de la présence d'une bursite sous-acromio-deltoïdienne, d'une tendinopathie du long biceps et de l'atteinte du sous-scapulaire. Des études biomécaniques suggèrent par ailleurs que la progression lésionnelle pourrait être favorisée par une localisation initiale en des zones de haute susceptibilité aux contraintes mécaniques que sont

la couche profonde du tendon et une région arciforme dénommée câble, allant de l'insertion distale antérieure du supra-épineux à l'insertion postérieure de l'infra-épineux [35].

L'arthropathie suite à une lésion de la coiffe des rotateurs est décrite pour la première fois en 1853 par le Professeur Adams à l'Université de Dublin [36] et le terme d'arthropathie de la coiffe des rotateurs (« cuff tear arthropathy ») est inventé par Charles Neer en 1977 [12]. Selon Neer, la pathologie associe une lésion chronique de la coiffe des rotateurs dite massive avec un long chef du biceps rompu ou luxé, des érosions des structures osseuses, une ostéopénie de l'humérus et une limitation de la mobilité de l'épaule. Par la suite, lors de lésions massives, on note un déplacement supérieur de la tête humérale dans l'espace sous-acromial résultant en une sorte de « fémoralisation » de la tête humérale (érosion de la grande tubérosité) et d'une « acétabularisation » dans l'arche coraco-acromial (remodelage de l'arche pour créer une cavité pour la partie proximale de l'humérus).

Epidémiologie

La lésion de la coiffe des rotateurs (surtout au niveau du tendon supra-épineux) est très fréquente par rapport aux autres douleurs musculosquelettiques (devancé par les lombalgies) dans la population générale hollandaise [37]. La prévalence d'anomalies de la coiffe des rotateurs (tendinopathie, rupture) augmente considérablement de 9.7% pour les patients de moins de 20 ans à 62% pour les personnes de plus de 80 ans [38]. Notons que certaines études décrivent une prévalence de lésion de la coiffe du bras dominant de plus de 50% chez des personnes asymptomatiques de plus de 70 ans et cela peut monter jusqu'à 80% chez les plus de 80 ans. En outre, les lésions partielles sont généralement plus fréquentes que les lésions complètes avec une prévalence de 13% versus 7% [39].

Selon certains auteurs [40-42], la prévalence de lésions massives de la coiffe des rotateurs varie entre 10 et 40% de toutes les ruptures de la coiffe des rotateurs. De plus, ces lésions représentent 80% des re-ruptures après chirurgie [43, 44]. Lors d'une lésion massive de la coiffe, le taux d'apparition concomitante d'une lésion du tendon sous-scapulaire est de 24 à 69% [45-49]. Les lésions massives dites « irréparables » représentent plus de 10% des lésions dans la population générale [50].

Selon plusieurs équipes, dont Loew et al. [51], Gerber et al. [52], Moor et al. [53] et Walch et al. [54, 55], les lésions du tendon sous-scapulaire ont une origine très majoritairement traumatique.

Facteurs de risque

Lors des lésions de la coiffe des rotateurs, nous relevons des facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques.

a) Pour les facteurs intrinsèques nous pouvons citer :

- La génétique ;
- Le sexe;
- L'âge ;
- La morphologie de l'arche coraco-acromiale ;
- La morphologie de la scapula [56] ;
- Les mesures angulaires radiographiques.

Les revues systématiques de l'équipe de Longo de 2019 [57] et de Dabija de 2017 [58] rappellent qu'il existe des études sur la prédisposition familiale suggérant que la génétique joue un rôle dans la pathogénèse des atteintes de la coiffe des rotateurs. La littérature actuelle mise en avant dans ces deux revues ne permet pas encore d'identifier un profil génétique complet pour les lésions de la coiffe et de clarifier l'interaction complexe entre les gènes, les protéines et l'environnement.

Selon Hart et al. [59], la prévalence augmentée de lésions de la coiffe des rotateurs chez les femmes est possiblement due aux variations hormonales de l'œstrogène et de la thyroxine (qui influencent le métabolisme du collagène et de la matrice à un niveau structurel et biochimique) [60].

Le sexe peut influencer positivement ou négativement l'apparition d'une lésion de la coiffe des rotateurs. Ainsi, on sait qu'il existe des différences biologiques (anatomie, hormones, capacité aérobique, force, contrôle du système neuromusculaire) entre les deux sexes. Les femmes sont plus vulnérables à un travail équivalent et donc ont un plus grand risque de blessure. [61] Néanmoins, les hommes ont plus facilement un travail de force et font souvent des sports à plus grand risque pour la coiffe (sports de lancer).

La théorie de Neer [17] de la butée extrinsèque de l'arche coraco-acromiale comprimant le sus-épineux comme principal facteur causant un conflit sous-acromial et une rupture, a trouvé beaucoup de soutien dans la littérature pendant des décennies. Bigliani et al. [62] prolongeaient la théorie de Neer en proposant que le bec acromial dans le plan sagittal puisse causer une déchirure du supra-épineux. Ogawa et al. [63] décrivent un éperon de traction antérieur de l'acromion en étroite association avec la lésion de la coiffe des rotateurs. L'équipe de Pandey et al. [64] confirme que la présence d'un éperon acromial est fortement associée à une déchirure complète de la coiffe, en particulier un éperon acromial de grande taille.

Selon Moor et al. [65], l'angle critique de l'épaule (AEC) (ou Critical Shoulder Angle (CSA)) se mesure en utilisant une ligne reliant les marges osseuses supérieure et inférieure de la glène et une ligne sécante tirée de la marge osseuse inférieure de la glène à la bordure la plus latérale de l'acromion (cf. figure 4). Si cet angle est supérieur à 35°, les patients ont un risque augmenté de rupture de la coiffe des rotateurs et de re-rupture après reconstruction de la coiffe des rotateurs par migration supérieure de la tête humérale.



Figure 4 selon l'article de Garcia et al. [66] : l'angle critique de l'épaule.

Dans la littérature, on remarque des discordances quant à considérer le CSA comme un facteur de risque pour la déchirure de la coiffe et la re-rupture après reconstruction. Cependant, la revue systématique de Docter et al. [67] confirme les conclusions de l'équipe de Moor et met en évidence une fiabilité inter-observateur substantielle. Cette mesure peut être facilement utilisée pour les médecins dans leur pratique quotidienne.

Maurer et al. [68] mesurent l'inclinaison glénoïdienne (IG) en effectuant un calcul : 90° moins l'angle B. L'angle B est formé par l'intersection d'une ligne à travers le plancher de la fosse supra-épineuse et la fosse glénoïde (cf. figure 5). Si l'inclinaison est augmentée ($>14.0^\circ$), il a un risque de rupture de la coiffe des rotateurs et de re-rupture après la reconstruction de la coiffe plus élevé (odds ratio de 15), car la tête humérale a une plus grande possibilité de migration vers le haut.



Figure 5 selon l'article de Garcia et al. [66] : l'inclinaison glénoïdienne.

La littérature actuelle est divergente quant à considérer l'IG comme un facteur de risque de déchirure de la coiffe. Je pense que ce « facteur de risque » nécessite plus d'étude pour confirmer ou infirmer son rôle [69].

b) Concernant les facteurs de risque extrinsèques, nous pouvons mentionner :

- L'utilisation de fluoroquinolones ;
- L'hypercholestérolémie ;
- L'hypertension artérielle ;
- Le tabagisme ;
- L'alcool ;
- L'obésité ;
- Les diabétiques ;
- Les dysthyroïdies ;
- L'alimentation ;
- La densité osseuse ;
- Le travail de force ;
- L'état psychologique ;
- Les sports de lancer (volley, tennis, ...) ;
- L'implantation d'une prothèse totale d'épaule à la suite d'une omarthrose primaire.

La revue systématique de Stephenson et al. [70] met en évidence une augmentation du risque de lésion tendineuse du corps (non spécifique à la coiffe) y compris des ruptures tendineuses et des tendinites après la prise de fluoroquinolone. La physiopathologie des lésions du tendon après une exposition aux fluoroquinolones n'est à l'heure actuelle pas complètement comprise. Il est vraisemblable que l'effet négatif des fluoroquinolones sur les tendons soit multifactoriel. Des modèles animaux ont montré que, après exposition aux fluoroquinolones, il y avait une augmentation de l'activité dégradant la matrice et une diminution de la synthèse de la matrice et de la prolifération des cellules fibroblastiques, affaiblissant ainsi le tendon et augmentant le risque de rupture [71]. Les protéines transmembranaires, appelées intégrines, sont impliquées dans la stabilité structurelle d'une cellule et ces protéines dépendent du magnésium ainsi que d'autres cations. Les antibiotiques fluoroquinolones sont connus pour chélater les cations, modifiant ainsi potentiellement la stabilité de la structure cellulaire affaiblissant le tendon [72]. L'exposition aux fluoroquinolones stimule la production de radicaux oxygène et induit des métalloprotéinases matricielles (MMP), des enzymes impliquées dans le remodelage des tendons [73].

Les mécanismes pouvant expliquer l'augmentation du risque de rupture de la coiffe des rotateurs chez les patients ayant une hypercholestérolémie familiale (et possiblement aussi non-familiale) seraient dus à l'altération de l'expression des gènes des ténocytes et de protéines (non collagèneuse), elle-même liée à une diminution du turnover de la matrice extracellulaire du tendon et de la vascularisation tissulaire, ainsi qu'à une augmentation de la production de cytokines (cf. figure 6 et 7) [74].

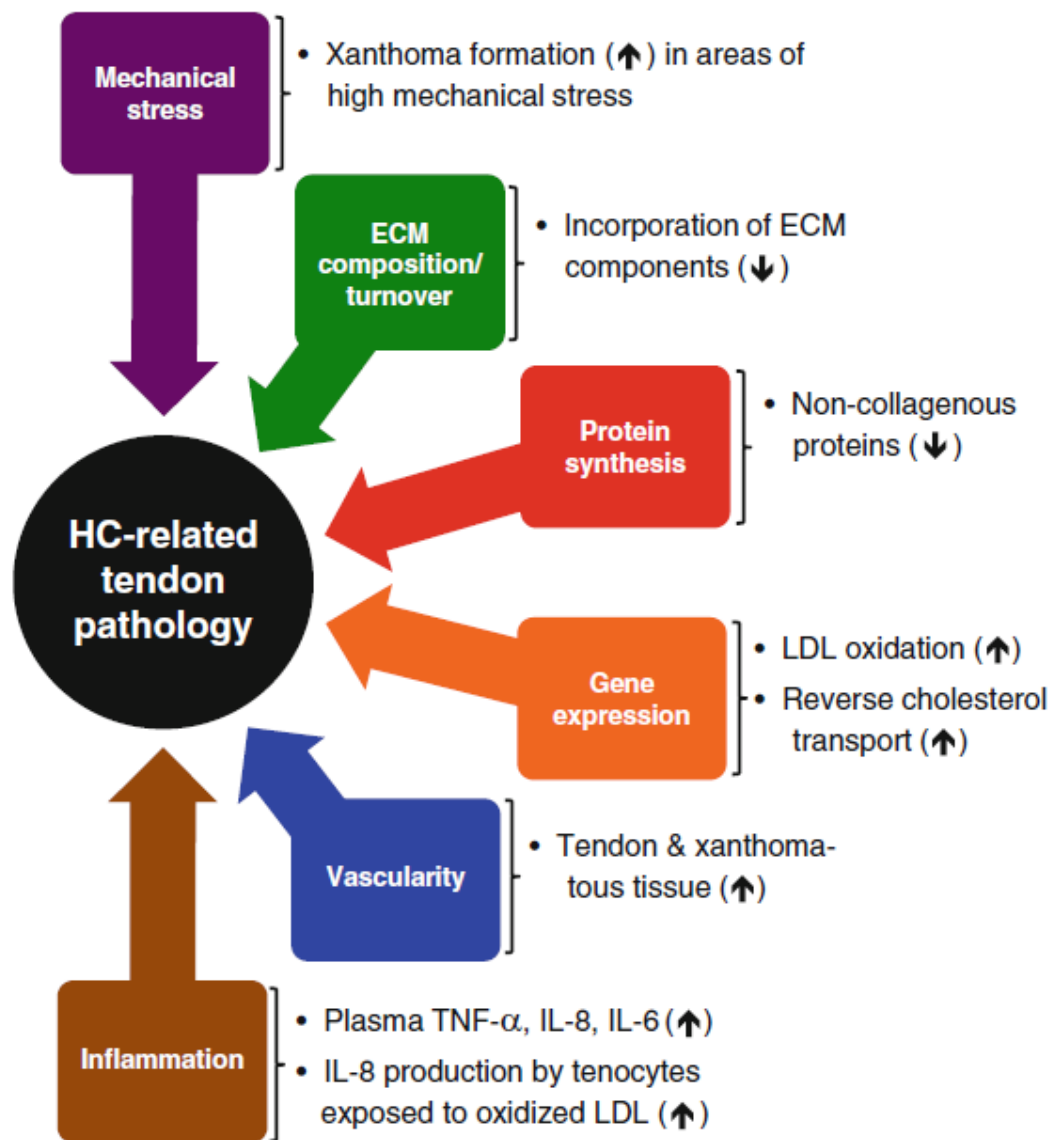


Figure 6 selon l'article de Soslowky et al. [74] : mécanismes physiopathologiques par lesquels l'hypercholestérolémie altère l'homéostasie tendineuse.

Un signe clinique qui permet d'objectiver l'accumulation de lipides dans la matrice extracellulaire des tendons sont les xanthomes (cf. figure 7).

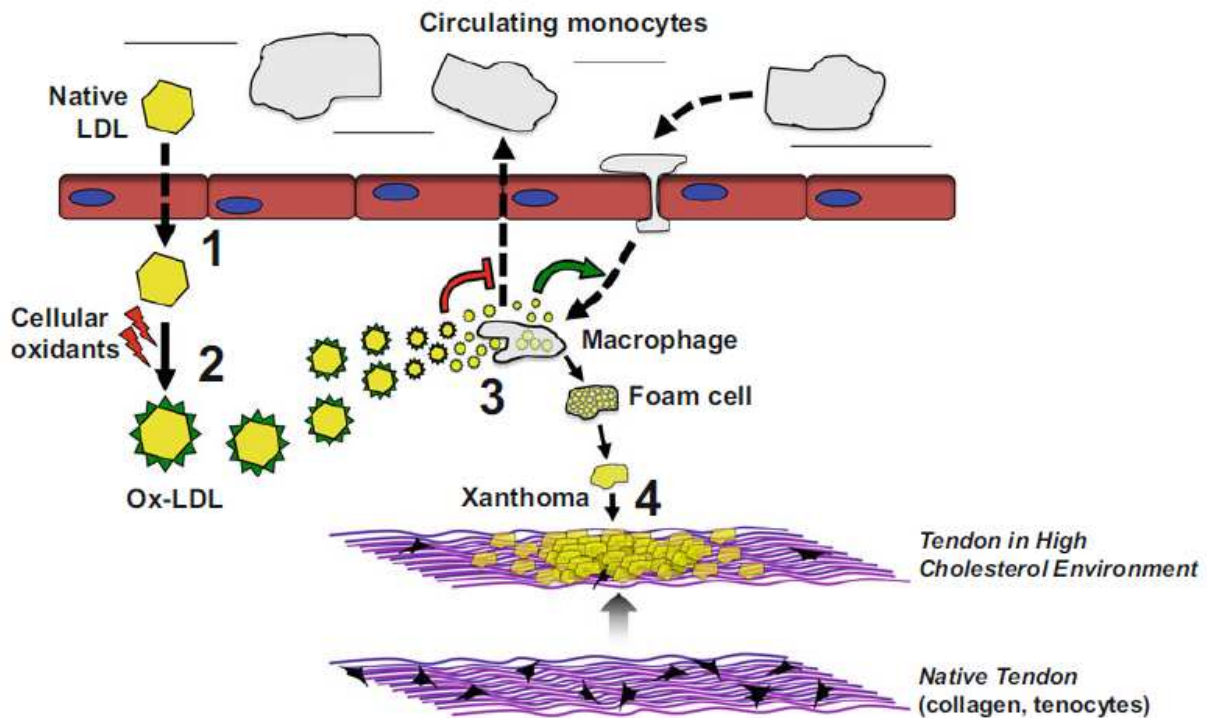


Figure 7 selon l'article de Soslowky et al. [74] : l'accumulation de LDL oxydée dans un environnement riche en cholestérol entraînant une pathologie tendineuse.

Les revues systématiques de Yang et al. [75] et de Lai et al. [76] confirment qu'il existe une forte probabilité d'association entre les dyslipidémies et la survenue de lésions de la coiffe.

L'équipe de Gumina [77] montre que l'hypertension artérielle est associée à un risque deux fois plus élevé d'apparition de déchirure de la coiffe des rotateurs (odds ratio (OR) à 2,05). Aucune association n'est détectée entre l'hypertension et la probabilité d'une petite déchirure (OR à 0,63). Les personnes hypertendues sont deux fois plus susceptibles de présenter une lésion large (OR à 2,09) et 4 fois plus susceptibles de présenter une rupture massive (OR à 4,30) que les personnes normotendues. Notons que ce facteur de risque est à envisager avec précaution au vu d'une seule étude faite sur 408 patients seulement et gardant à l'esprit que l'hypertension et la lésion de la coiffe des rotateurs sont des pathologies courantes.

Nous savons qu'à l'insertion du supra-épineux et de l'infra-épineux au niveau de la tête humérale, il existe une zone relativement hypovasculaire sur la grande tubérosité [78]. L'étude de Carbone et al. [79] sur 408 patients objective que le tabagisme affecte négativement la vascularisation des tendons. Il existe donc une corrélation entre habitude de fumer, déchirure de la coiffe des rotateurs et taille de la déchirure.

L'étude de Djerbi et al. [80] montre que les deux seuls facteurs de risque cardiovasculaires qui ont un effet significatif sur la prévalence des lésions de la coiffe sont le tabagisme (OR à 8.71) et la dyslipidémie (OR à 4.92). Les facteurs cardiovasculaires ayant un effet significatif sur la sévérité de la lésion sont le tabagisme (OR à 1.98), l'hypertension artérielle (OR à 3.21) et une histoire de maladie cardiovasculaire (OR à 6.17).

L'étude de Passaretti et al. [81] trouve que la consommation d'alcool excessive (>24 gr/semaine pour les femmes et >36 gr/semaine pour les hommes) à long terme est un facteur de risque significatif pour l'apparition et la sévérité d'une lésion de la coiffe (autant chez les hommes (OR à 1.7) que chez les femmes (OR à 1.9)).

Gumina et son équipe [82] notent que les personnes avec un indice de masse corporel (IMC) supérieur à 30 ont deux fois plus de lésions de la coiffe que les personnes avec un IMC <30.

L'étude longitudinale de Lin et al.[83] sur une population taïwanaise trouve un risque plus élevé de lésion de la coiffe des rotateurs chez les patients diabétiques insulino-requérants. Abate et al. [84] décrivent que les produits finis de la glycation avancées, chez les diabétiques, ont un effet de détérioration sur la fonction biologique et mécanique des tendons et des ligaments. L'article d'Ahmed [85] conclut aussi à une capacité régénérative des tendons qui est compromise chez les diabétiques en raison d'un changement d'expression de la synthèse du collagène, de la métalloprotéinase de la matrice extracellulaire du tendon et des divers médiateurs de l'inflammation et de la croissance et de leurs récepteurs.

Les dysthyroïdies pourraient augmenter le risque de tendinopathie. La présence de taux élevés de récepteur aux hormones thyroïdiennes, leur action protectrice au cours de l'apoptose des ténocytes et la capacité d'accroître la prolifération des ténocytes in vitro chez les tendons sains renforcent l'idée d'une action physiologique des hormones thyroïdiennes dans l'homéostasie des tendons, mais le rôle des hormones thyroïdiennes dans la pathogenèse des déchirures de la coiffe des rotateurs n'est pas encore complètement clarifié. Il existe une reconnaissance augmentée de la prévalence des maladies thyroïdiennes auto-immunes chez les patients atteints d'un trouble du tissu conjonctif, mettant en évidence un mécanisme commun pour cette pathogenèse. De nombreuses recherches restent à effectuer pour clarifier le rôle exact des hormones thyroïdiennes dans les tissus tendineux et leurs implications dans les ruptures des tendons, les tendinopathies et la cicatrisation des tendons [60, 86-88].

Curtis [20] a recherché le possible impact de la nutrition sur le traitement des lésions tendineuses. Les évidences préliminaires suggèrent qu'une variété de nutriments (protéines de lactosérum, certains acides aminés spécifiques tels que la leucine, l'arginine, la glutamine, les vitamines C et D, le manganèse, le cuivre, le zinc et les phytochimiques de plantes (cyanidine, curcumin, enrofloxacin) ou de graisses d'oméga 3) peuvent être utilisés pour améliorer la croissance et la guérison du tendon. Ces études ont été faites sur des animaux ou des cultures de cellules, il est donc nécessaire d'attendre le résultat d'autres études avant de tirer des conclusions hâtives.

Selon l'article de Coronado et al. [30] et de Kennedy et al. [89], les échelles de mesures de l'état psychologique (exemples : « Depression subscale of the Hospital Anxiety and Depression Scale », « Zung Depression Scale », « Western Ontario Rotator Cuff Index », SF-36, ...) suggérant une moins bonne santé émotionnelle ou mentale, des préoccupations préopératoires et une dépression étaient systématiquement associées à une détérioration du fonctionnement psychosocial et physique avant la chirurgie. De plus, l'équipe de Coronado et de Kennedy retiennent que plusieurs études ont montré des associations cohérentes de santé émotionnelle ou mentale avec la fonction (ou un handicap) et la douleur de l'épaule. Donc toutes les associations suggèrent que plus le niveau de la

fonction de santé émotionnelle ou mentale était faible notamment la dépression, plus le résultat était mauvais au point préopératoire.

Etonnamment, aucune étude transversale portant sur les associations entre les convictions d'éviter la peur et la douleur catastrophique sur les résultats rapportés par les patients n'a été identifiée actuellement. Ceci n'a été étudié que chez les lombalgiques, et les résultats ne peuvent être extrapolés aux ruptures de la coiffe. Aucune étude dans ces revues n'a examiné les attentes des patients en tant que prédicteurs des résultats après traitement conservateur.

L'étude de Dunn et al. [90] qui n'a pas été retenue dans ces revues systématiques conclut que parmi les multiples facteurs pris en compte pour prédire une réponse insatisfaisante à un traitement conservateur (sévérité de la rupture, âge, douleur), les attentes du patient étaient le facteur le plus puissant.

Concernant les sports de lancer et les lésions de la coiffe, l'étude de Dines [91] rappelle que jouer au baseball est un facteur de risque pour une lésion de la coiffe des rotateurs. On peut bien l'imaginer lorsque l'on sait que lors d'un tir d'un lanceur, on mesure une vélocité angulaire de l'humérus de 7'000 à 8'000° par seconde et un couple de rotation plus élevé que 70 Nm. Ces charges sont supra-physiologiques pour la coiffe des rotateurs et répétitives dans les sports de lancer ce qui peut résulter en des lésions de la coiffe. Plusieurs études [92-94] montrent que les lésions de la coiffe des rotateurs chez le sportif de lancer sont partielles et sur le versant articulaire au niveau de la partie postérieure du supra-épineux et antérieure de l'infra-épineux.

La revue systématique de Levy et al. [95] montre qu'une lésion de la coiffe des rotateurs post-implantation d'une prothèse totale d'épaule est possible en postopératoire. Bohsali et al. [96] relèvent une incidence de 1.3% avec une majorité des ruptures au niveau du sous-scapulaire. D'autres auteurs objectivent une incidence de 2 à 4% [97, 98]. Après l'implantation d'une prothèse totale d'épaule, une lésion de la coiffe des rotateurs est associée à une migration proximale du composant huméral, lequel peut accélérer l'usure du polyéthylène et le descellement du composant glénoïdien à travers le phénomène de « rocking-horse » [99].

Facteurs protecteurs

La revue systématique de Teichtahl et al. [100] montre avec une forte évidence que la simvastatine réduit le risque de rupture tendineuse ou de lésion de la coiffe des rotateurs. L'étude de Lin et al.[83] objective le même phénomène avec diverses statines (dont la rosuvastatine).

Notons que l'étude de Tashjian et al. [101] relève qu'un nombre plus élevé de comorbidités médicales ne devrait pas être considéré comme un facteur négatif pour déterminer si un patient doit subir une réparation de la coiffe des rotateurs.

Classifications

Dans la littérature, il existe plusieurs classifications des lésions la coiffe.

Tout d'abord, les lésions de la coiffe peuvent être classifiées selon la taille de la lésion :

- Petite : <1 cm.
- Moyenne : 1-3 cm.
- Large : 3-5 cm.
- Massive : >5 cm [102] ou lésion complète de deux tendons ou plus [103].

Les lésions massives sont classifiées par Collin et al. [104] :

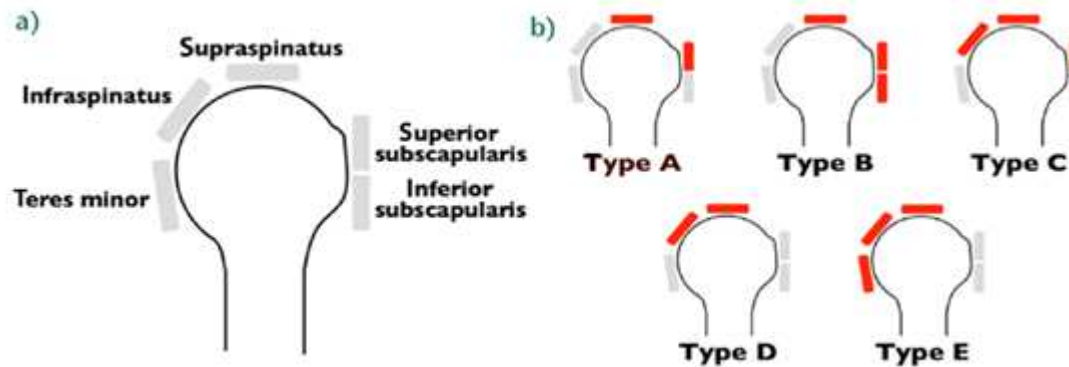


Figure 8 selon l'article de Collin et al. [104] : classification de Collin : a) les cinq muscles de la coiffe des rotateurs. b) type A : rupture du supra-épineux et du sous-scapulaire partie supérieure. Type B : rupture du supra-épineux et du sous-scapulaire entier. Type C : rupture du supra-épineux, du sous-scapulaire partie supérieure et de l'infra-épineux. Type D : rupture du supra-épineux et de l'infra-épineux. Type E : rupture du supra-épineux, de l'infra-épineux et du petit rond.

Suite au congrès de l'EFORT de 2016, Lädermann et al. [105] classifient les lésions de la coiffe selon le segment anatomique impliqué (cf. figure 9).

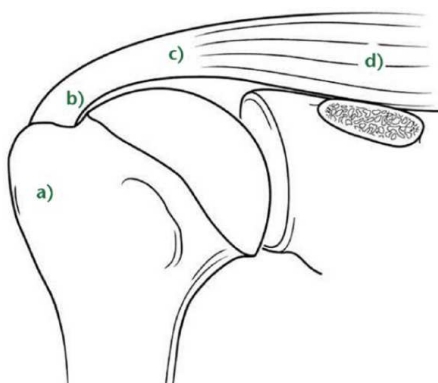


Figure 9 selon l'article de Lädermann et al. [105] : classification selon le segment anatomique impliqué. Il y a quatre possibilités : a) os, b) tendon, c) jonction musculo-tendineuse, d) muscle.

A chacun de ces segments, correspondent des sous-types (cf. tableau ci-dessous tiré de l'article de Lädermann et al. [105]) permettant un système de classification complet qui incorpore le segment anatomique de la lésion de la coiffe des rotateurs, et cela fournit une description plus complète de la lésion hormis sur sa taille.

Type	RCL
Bony rotator cuff	
A1	Acute bony involvement
A2	
A3	Tuberosity malunion/nonunion Tuberosity insufficiency
Full-thickness tendon lesion	
B1	Avulsion of tendinous attachments
B2	Midsubstance tear
B3	Fosbury flop tear
B4	Bony adhesions
Musculotendinous junction lesion	
C	Infraspinatus
C	Supraspinatus
Muscle insufficiency	
D1	Fatty infiltration > stage 2, muscle atrophy
D2	Neurological impairment
D3	Tumour, masses

La classification d'Ellmann [106] est une classification des ruptures partielles de la coiffe des rotateurs se basant sur la localisation et le sous-type de la rupture (A : articulaire, B : bourse, C : intra-tendineux) et la profondeur de la rupture (grade 1 : <3 mm, grade 2 : 3-6 mm et grade 3 : >6 mm). Ainsi les lésions de grade 3 sont des lésions de haut grade, car cela représente une lésion de plus de 50% de l'épaisseur du tendon.

Notons aussi la classification des arthropathies de la coiffe des rotateurs sur radiographie décrite par Hamada et al. [107] :

Grade	Hauteur sous-acromiale	Sous-acromial	Gléno-huméral	Image
I	≥ 6 mm	Sans acétabularisation de l'acromion		
II	≤ 5 mm	Sans acétabularisation de l'acromion		
III	≤ 5 mm	Avec acétabularisation de l'acromion		

IV4	< 7 mm	Sans acétabularisation de l'acromion	Arthrose gléno-humérale	
IVB	≤ 5 mm	Avec acétabularisation de l'acromion	Arthrose gléno-humérale	
V	≤ 5 mm		Arthrose gléno-humérale Destruction osseuse/collapse de la tête humérale	

Et selon Seebauer [36] :

Type	Centrage huméral	Migration	Stabilité dynamique	Stabilité de l'arche coraco-huméral
Type 1A	Centrée, stable	Minime supérieure	Présente	Présence avec acétabulisation de la voûte et fémoralisation de la tête
Type 1B	Centrée, médialisée	Minime supérieure	Compromise	Idem type 1A + érosion médiale de la glène
Type 2A	Excentrée +/- stable	Supérieure importante	Insuffisante	Minime avec érosion majeure supéro-interne ; acétabulisation et fémoralisation
Type 2B	Excentrée, instable	Antérosupérieure très importante	Absente	Absente ; faillite des structures antérieures

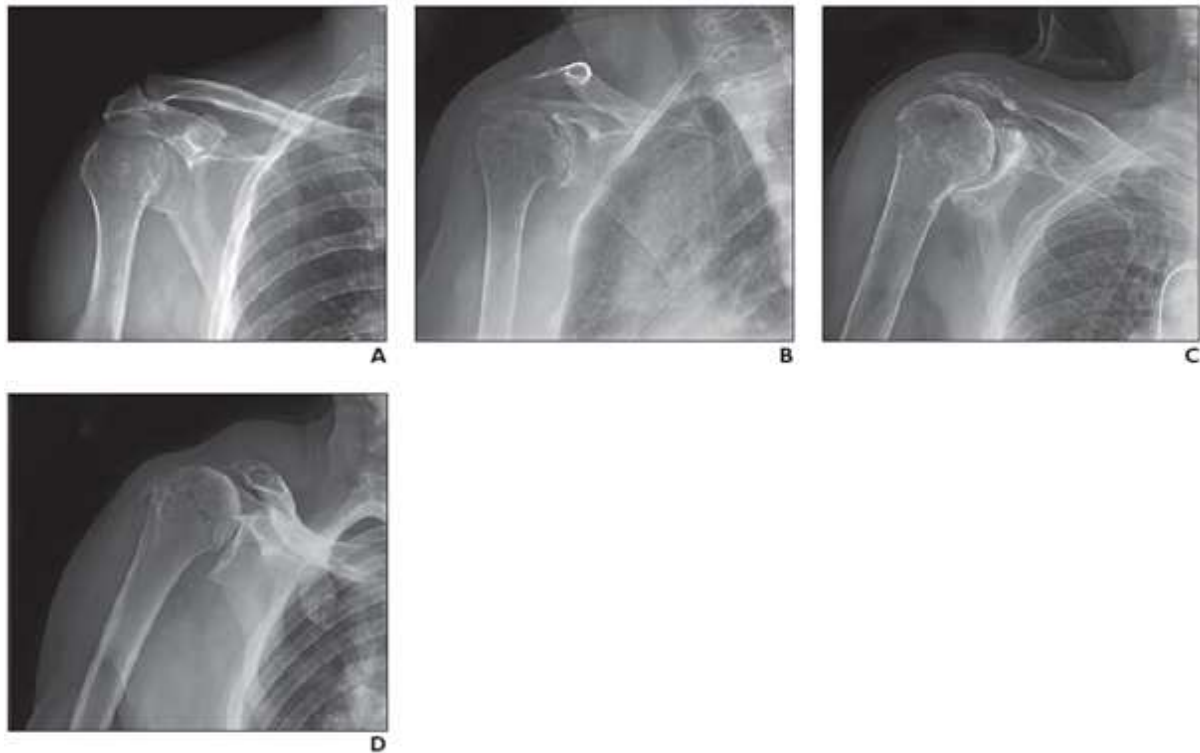


Figure 10 selon l'article d'Eajazi et al. [9] : classification des arthropathies de la coiffe des rotateurs selon Seebauer. Exemples de radiographies : A) type 1A. B) type 1B. C) type 2A. D) type 2B.

Concernant les classifications des arthropathies de la coiffe, celle de Seebauer est plus précise que celle de Hamada, car elle tient compte de la stabilité dynamique et des changements morphologiques de la glène. Cependant, la classification d'Hamada considère plus les stades « précoces » d'arthropathie de la coiffe. Les chirurgiens ont tendance à utiliser cette dernière pour les stades « précoces » puis celle de Seebauer [36].

A noter l'article de Brolin et al. [108] qui recense des articles montrant une bonne fiabilité intra- et inter-observateur pour ces deux classifications.

La classification de Goutallier évalue l'infiltration graisseuse de la musculature de la coiffe des rotateurs. Pour rappel, c'est un facteur important dans le choix du traitement et dans le pronostic postopératoire. La classification originale a 5 stades allant du stade 0 (musculature normale) au stade 5 (plus de graisse que de muscle) et est mesurée sur un CT sans produit de contraste [109, 110]. Depuis la classification a été adapté pour les IRM. Il existe d'autres classifications comme celle de Fuchs et al. [111], Slabaugh et al. [112].

Somerson et al. [110] résument qu'il y a une bonne fiabilité inter-observateur quelle que soit l'expérience du médecin, mais que l'intra-observateur n'est bonne que si le médecin est expérimenté pour la classification de Goutallier. Pour la classification de Fuchs, il existe une bonne fiabilité inter-observateur, mais la fiabilité intra-observateur varie selon les études citées par Sommerson et al.

La classification de Patte permet d'estimer le degré de rétraction du tendon supra-épineux dans le plan frontal sur l'IRM lors d'une rupture complète du tendon [113, 114]. L'article de Lippe et al. [113]

ne note pas une haute fiabilité inter-observateur malgré trois chirurgiens expérimentés lors de la lecture des imageries pour cette dernière classification.

Grade	Description	Image
1	Légère rétraction du tendon.	 A black and white ultrasound image of a shoulder joint. The humeral head is visible on the left, and the acromion is at the top. The supraspinatus tendon is visible as a dark, curved structure. A small number '1' is in the bottom left corner of the image frame.
2	Rétraction du tendon au niveau de la tête humérale.	 A black and white ultrasound image of a shoulder joint, similar to the first one. The supraspinatus tendon is retracted further towards the humeral head. A small number '2' is in the bottom left corner of the image frame.
3	Rétraction du tendon au niveau de la glène.	 A black and white ultrasound image of a shoulder joint. The supraspinatus tendon is retracted significantly, appearing as a thick, dark mass near the glenoid. A small number '3' is in the bottom left corner of the image frame.

Dans la littérature, on retrouve encore une classification histopathologique de la lésion de la coiffe des rotateurs selon Riley [115]:

	Organization of the fibers	Nuclei of tenocytes	Hyalinization
Grade 1 Normal tendon	The bundles of fibers are well oriented with a wavy pattern. The single fibers are easily distinguished within the bundle.	The nuclei are elongated with a pattern of unrecognizable chromatin. The cores are arranged with their axis parallel to the bundles of collagen fibers.	No hyalinization.
Grade 2 Little degeneration	The collagen fibers are relatively well aligned but the ripple is irregular.	The nuclei are shorter but more oval. It can be observed a darker chromatin. The cores are often arranged in short chains that have an aspect in Indian file.	No hyalinization.
Grade 3 Moderate degeneration	Loss of orientation of the collagen fibers.	The cell nuclei are round or oval and often increased in number. There is a loss of orientation of the cores in relation to the bundles of collagen fibers. Chromatin has a dark color.	Moderate hyalinization, areas of staining eosinophilic homogeneous preparation with hematoxylin/eosin.
Grade 4 Severe degeneration	Complete loss of orientation of the collagen fiber bundles.	The cores are reduced in number, small, dark and round.	Hyalinization with a homogeneous appearance.

Notons que cette classification n'est pas utilisée dans la vie pratique vu que nous ne faisons pas de biopsie préopératoire et n'a donc pas d'importance dans la clinique mais plutôt pour la recherche.

Choix décisionnel

Dans la pratique clinique, il est souhaitable qu'une classification prenne en compte le type de lésion (taille, profondeur, localisation, degré d'atrophie musculaire et d'infiltration graisseuse) pour être le plus précis possible et ainsi nous permettre de choisir le meilleur traitement possible pour le patient tout en considérant l'âge, les facteurs de risque et les comorbidités. L'article de l'équipe de Lädermann [105] suite à l'EFORT 2016 présente la classification actuelle la plus utile pour des lésions complètes d'un ou de plusieurs tendons. Notons qu'il y manque un seul paramètre, la taille de la lésion (qui est importante pour le choix thérapeutique).

Diagnostic

Anamnèse

Habituellement, les patients souffrant d'une rupture de la coiffe décrivent une symptomatologie variable comprenant comme maître symptôme des douleurs accompagnées ou non d'une raideur, d'une sensation de faiblesse et/ou d'une perte de mobilité active de l'épaule. Relevons que malgré une lésion de la coiffe des rotateurs, les patients peuvent garder une fonction de l'épaule avec peu de douleurs. Une cohorte de patients avec une lésion de la coiffe atraumatique a permis de mettre en évidence qu'il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de la lésion, les douleurs [116], la durée des symptômes [117] et le niveau d'activité [118].

Notons qu'une douleur constante avec un arc douloureux durant l'abduction entre 70 et 120° degré sont hautement prédicteurs d'une lésion du supra-épineux [119].

Un point important à relever est que l'examen clinique est primordial et doit permettre l'attribution ou non de la plainte à la coiffe des rotateurs.

Examen clinique

On peut observer une épaule douloureuse avec dissociation activo-passive non neurogène, décrite par de Sèze [120] sous le terme d'épaule pseudo-paralysée, qui ne suscite que peu de doute sur l'origine des douleurs. Le diagnostic peut être plus difficile devant une épaule douloureuse non raide, en absence de limitation active. Les éléments d'orientation vers la coiffe des rotateurs sont alors la localisation douloureuse sous-acromiale antérieure ou latérale ; une sensation d'accrochage douloureux en élévation antéro-latérale active ; une douleur avec ou sans faiblesse à la mise en tension d'un ou de plusieurs tendons ; une manœuvre de conflit reproduisant la symptomatologie. Ces éléments correspondent à l'épaule douloureuse chronique décrite par Neer, souvent attribué aux seules tendinopathies non rompues du supra-épineux, mais qui est en fait associé à une rupture transfixiante dans 10 à 30% des cas (ARDIC, 2006).

Les tests de la coiffe sont alors susceptibles de faire évoquer une rupture de la coiffe. Dans la littérature, beaucoup de tests sont décrits pour évaluer les différents tendons de la coiffe.

Pour tester cliniquement le tendon du supra-épineux, le test de Jobe ou le test du gobelet ou de verre vide (en anglais : empty-can test) sont les plus utilisés. Le test est réalisé sur le membre supérieur en extension, à 90° d'abduction, 30° de flexion et en rotation interne amenant le pouce vers le bas (cf. figure 11) [121, 122]. Le test du gobelet ou du verre vide est réalisé dans la même position que le test de Jobe, mais le membre supérieur est positionné en supination (cf. figure 11) [122]. Pour ces tests, l'examineur cherche par abaissement du membre contre-résistance du patient, avec la main de l'examineur sur l'avant-bras, s'il y a une douleur et une faiblesse. Si c'est le cas, les tests sont décrits comme positifs

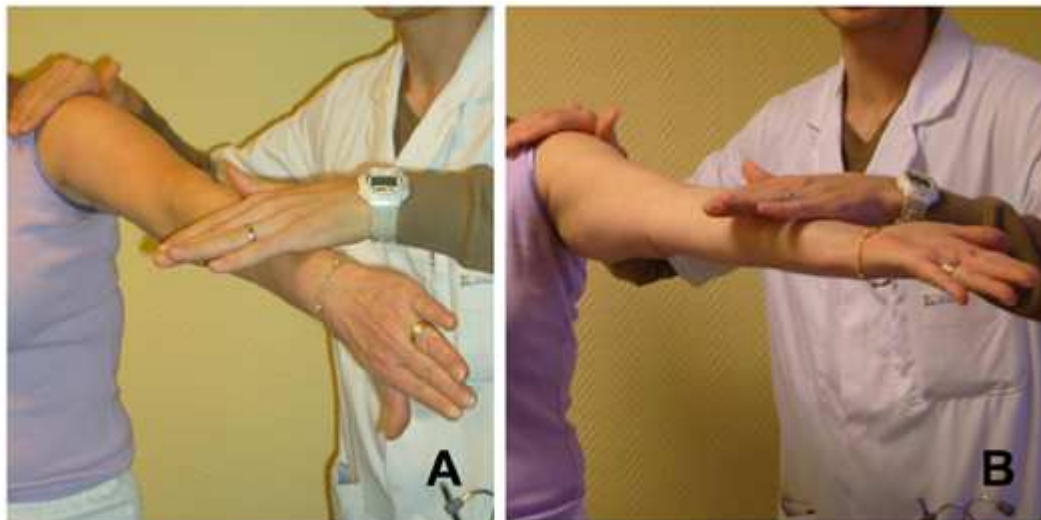


Figure 11 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour le tendon du supra-épineux. A) test de Jobe. B) test du gobelet ou du verre vide.

Pour tester le tendon infra-épineux, on a le signe du clairon (en anglais : hornblower test), le signe du portillon en rotation externe (en anglais : external rotation lag sign), le « gate test », le test de Patte et le test de rotation externe contrariée à 0° d'abduction (cf. figure 12). Lors du signe du clairon, on

demande au patient d'amener sa main à sa bouche. Le test est positif s'il doit lever le coude au-dessus de la main pour atteindre sa bouche [124]. Concernant le signe du portillon en rotation externe, l'examineur effectue une rotation externe passive de 45° chez un patient avec le coude au corps et fléchi à 90°. Le test est positif, si le patient n'arrive pas à tenir la position lorsque l'examineur lâche sa main et donc le bras du patient revient en position neutre [124]. Pour le « gate test », le patient a le coude au corps fléchi à 90° et il effectue une rotation interne contre-résistance de l'examineur. Ce test est positif, si le patient n'arrive pas à tenir la position lorsque l'examineur cesse la résistance et donc la main va toucher le ventre du patient. Lors du test de Patte, le membre supérieur du patient est placé à 90° de flexion d'épaule dans le plan de la scapula et à 90° de rotation externe, le coude fléchi à 90°. Ensuite, on demande au patient d'effectuer une rotation externe contre-résistance de l'examineur qui maintient le coude. Lors du test de rotation externe contrariée à 0° d'abduction, le patient se positionne avec le coude au corps, fléchi à 90°, en rotation neutre. L'examineur effectue une résistance contre la rotation externe active du patient.

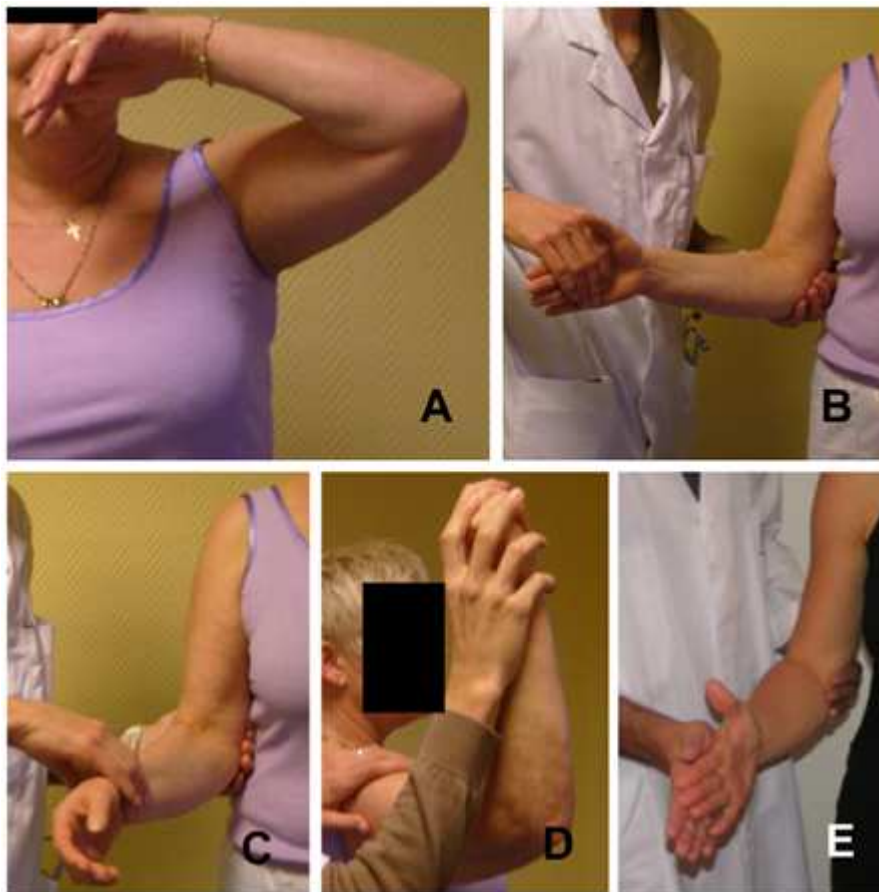


Figure 12 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour le tendon de l'infra-épineux. A) signe du clairon. B) signe du portillon en rotation externe. C) « gate test ». D) test de Patte. E) test de rotation latérale contrariée à 0° d'abduction.

Le tendon sous-scapulaire est évalué par le « lift-off test » et le « belly-press test » (cf. figure 14). Concernant le premier test, le patient est positionné la main dans le dos placée dans la région lombaire moyenne [125]. On lui demande de décoller la main du dos. Le test est positif si le patient n'y arrive pas. Une variante du « lift-off test » s'appelle le signe du portillon en rotation interne (en anglais : internal rotation lag sign) et consiste à partir de la même position initiale, mais

l'examineur amène le bras du patient passivement en rotation interne maximale [52]. Le test est positif si le patient n'arrive pas à maintenir la position activement une fois que l'examineur lâche la main (donc il touche son dos avec sa main). Pour le « belly-press test », le patient appuie sur son ventre avec la main à plat en maintenant une rotation interne maximale. Le test est positif si le patient ne peut pas maintenir la rotation et donc la pression de la main sur le ventre est maintenue via l'extension de l'épaule et la flexion du poignet amenant le coude en arrière.



Figure 13 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour le tendon du sous-scapulaire. A) « lift-off test ». B) « belly-press test ».

Le long chef du biceps, qui ne fait pas partie de la coiffe des rotateurs, mais qui est important lors des lésions de la coiffe est testé par le « palm-up test » (= Speed test) et le test de Yergason (cf. figure 14). Le critère positif de réponse est une douleur dans la région bicipitale. Pour le premier test, le membre supérieur du patient est placé en flexion antérieure, en extension et en supination. Le patient doit résister contre l'examineur qui applique une force descendante, la main posée sur l'avant-bras [126]. Le test de Yergason est une supination contrariée de l'avant-bras. Le patient a le coude au corps fléchi à 90° et l'avant-bras en pronation. Il doit ensuite effectuer une supination

contre résistance de l'examineur qui a placé sa main sur son poignet.

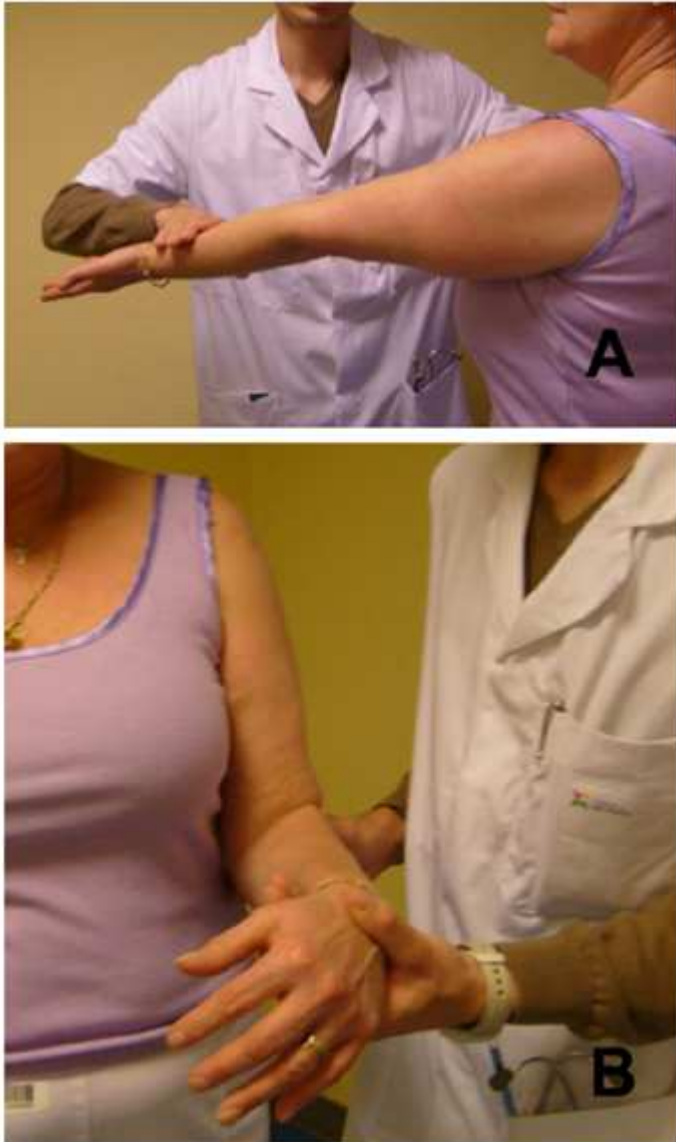


Figure 14 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour la longue portion du biceps. A) « palm-up test ». B) test de Yergason.

L'étude de Jain et al. [127] montre que le test de Jobe et le test du verre vide ont une sensibilité et une spécificité élevées pour les lésions de supra-épineux. En général, les tests dédiés aux lésions du sous-scapulaire ont une grande spécificité mais une faible sensibilité (cf. figure 15).

Ces tests, utilisés dans la pratique clinique pour diagnostiquer les déchirures de la coiffe des rotateurs, peuvent réduire le recours à l'imagerie, coûteuse, grâce à leurs sensibilité et spécificité correctes (cf. figure 15) :

TABLE 3. Diagnostic accuracy of special tests in rotator cuff tear diagnosis

	No. of Patients with Tear	Sensitivity (95% CI), %	Specificity (95% CI), %	Likelihood Ratio (+) (95% CI)	Test Yield, ^a %
Subscapularis					
Lift-off test	60	22 (12–33)	94 (90–99)	3.81 (1.53–9.49)	97.0
Passive lift off	60	19 (9–29)	95 (91–99)	3.77 (1.38–10.31)	98.2
Belly-press test	66	28 (17–39)	87 (81–94)	2.23 (1.19–4.17)	98.3
Belly-off sign	63	18 (8–27)	96 (93–100)	4.79 (1.59–14.41)	98.8
Bear hug	64	32 (20–43)	81 (74–88)	1.69 (1.0–2.87)	99.4
Infraspinatus					
External rotation lag sign at 0 degrees	67	10 (3–18)	98 (96–100)	6.06 (1.30–28.33)	100
External rotation lag sign at 90 degrees	63	8 (1–15)	100 (100–100)	—	99.4
Hornblower sign	65	17 (8–26)	96 (93–100)	4.81 (1.60–14.49)	98.9
Supraspinatus					
Jobe test	67	88 (80–96)	62 (53–71)	2.30 (1.79–2.95)	99.5
Full can test	65	70 (59–82)	81 (74–88)	3.75 (2.47–5.69)	99.4
Drop-arm test	67	24 (14–34)	96 (93–100)	6.45 (2.25–18.47)	100
Neer sign	68	60 (48–71)	58 (49–67)	1.42 (1.06–1.91)	99.4
Hawkins sign	68	64 (53–76)	48 (38–57)	1.23 (0.95–1.58)	99.4
Biceps pathology					
Speed test	16	75 (54–96)	45 (37–52)	1.35 (0.99–1.86)	99.4
Bicipital groove tenderness	16	69 (46–91)	57 (50–65)	1.61 (1.11–2.35)	100

$$^a \text{Testyield} = \frac{\text{Total no. of patients} - \text{patients with inconclusive tests}}{\text{Total no. of patients}} \times 100.$$

Figure 15 selon l'article de Jain et al. [127] : spécificité et sensibilité des tests pour les lésions de la coiffe des rotateurs.

Les résultats de l'étude de l'équipe de Miller [128] suggèrent que le diagnostic clinique d'une déchirure complète de la coiffe des rotateurs ne peut pas être posé formellement en n'utilisant qu'un ou plusieurs des signes du portillon (en anglais : « lag signs »). Il convient d'y associer les tests précédemment décrit dans le texte. Pour rappel, il existe trois signes du portillon : le signe du portillon en rotation externe (expliqué en page 28), le signe du portillon en rotation interne (expliqué en page 28-29) et le « drop arm test » (cf. figure 16) décrit par Hertel et al. [129]. Lors de ce dernier test, on teste le tendon supra-épineux. Le patient est assis avec le membre supérieur positionné passivement en extension du coude et avec une abduction d'épaule à 90°. Le test est positif, si le patient n'arrive pas à tenir la position lorsque l'examineur lâche le bras et donc le bras du patient revient le long de son corps.



Figure 16 tirée du livre « Clinical Tests for the musculoskeletal system » de Buckup et al. : « drop arm test ».

Examens complémentaires

Il existe de multiples imageries complémentaires. Chacune a ses avantages et ses désavantages et toutes seront décrites ci-dessous.

Radiographie standard

La radiographie de l'épaule en antéro-postérieure avec une rotation neutre permet d'évaluer la forme de l'acromion et de la grande tubérosité, l'angle critique de l'épaule, et la distance acromio-humérale, distance qui si elle est inférieure à 6 mm, signe la rupture de la coiffe. La vue en « Y » latérale aussi appelée incidence de Neer ou de Lamy est utilisée pour analyser la présence d'un éperon acromial, la forme de l'acromion sur cette vue est moins précise pour détecter une lésion complète de la coiffe des rotateurs [130]. Une vue latérale axillaire peut exclure une subluxation antérieure statique. Si une pathologie acromio-claviculaire est suspectée, une vue de Zanca est aussi demandée.

En postopératoire, la radiographie en Y peut démontrer une distance acromio-humérale diminuée, une arthrose gléno-humérale, un éperon sous-acromial, une acétabularisation de l'acromion, une fémoralisation de la tête humérale, une migration d'un implant ou d'une ancre [131]. La radiographie peut aussi être utilisée pour exclure une chondrolyse et une fracture de l'acromion.

L'étude de Loew et al. [51] ne retrouve pas de différence significative à la lecture des radiographies pour différencier une lésion de la coiffe d'origine traumatique versus dégénérative.

Ultrason

L'ultrason est un examen très sensible et spécifique pour les lésions du tendon du supra-épineux. Par exemple, dans l'étude de Guo et al. [132], la sensibilité est à 93,6% et la spécificité à 89.5%. Cet examen a des avantages par rapport à l'IRM pour les lésions partielles, car on peut effectuer l'examen de manière dynamique.

Cependant, il faut être prudent avec cette technique d'évaluation, car la plus grande cause de faux diagnostic est due à l'effet d'anisotropie. Ceci peut faire décrire une lésion non existante.

Selon plusieurs études [133-135], l'ultrason peut permettre de voir 91% des lésions partielles et 100% des lésions complètes de la coiffe des rotateurs.

Le désavantage de cette technique est qu'elle ne visualise pas les pathologies intra-articulaires et n'évalue pas la qualité du muscle.

De récentes études prospectives ont confirmé que l'ultrason est très sensible et très spécifique pour détecter une re-rupture de la coiffe des rotateurs en postopératoire comparé à l'IRM [136, 137]. Mais la sensibilité est quand même moindre que celle de l'IRM [138].

Arthrographie

A l'heure actuelle, l'arthrographie de l'épaule est de moins en moins utilisée en tant qu'examen isolé en raison de sa sensibilité peu élevée. Elle est surtout pratiquée en association avec un CT ou une IRM.

CT

Le CT est utilisé lorsque l'IRM est contre-indiquée ou lorsqu'une prothèse d'épaule veut être planifiée (surtout pour visualiser les déformations au niveau de la glène).

Le CT et l'IRM peuvent être utilisés pour évaluer le degré d'infiltration graisseuse selon la classification décrite par Goutallier et al. [139]. Cette classification contient cinq stades :

Stade	Image au CT
Stade 0	Muscle sans graisse
Stade 1	Quelques amas graisseux
Stade 2	Plus de muscle que de graisse
Stade 3	Autant de muscle que de graisse
Stade 4	Plus de graisse que de muscle

Voici quelques exemples [9] :

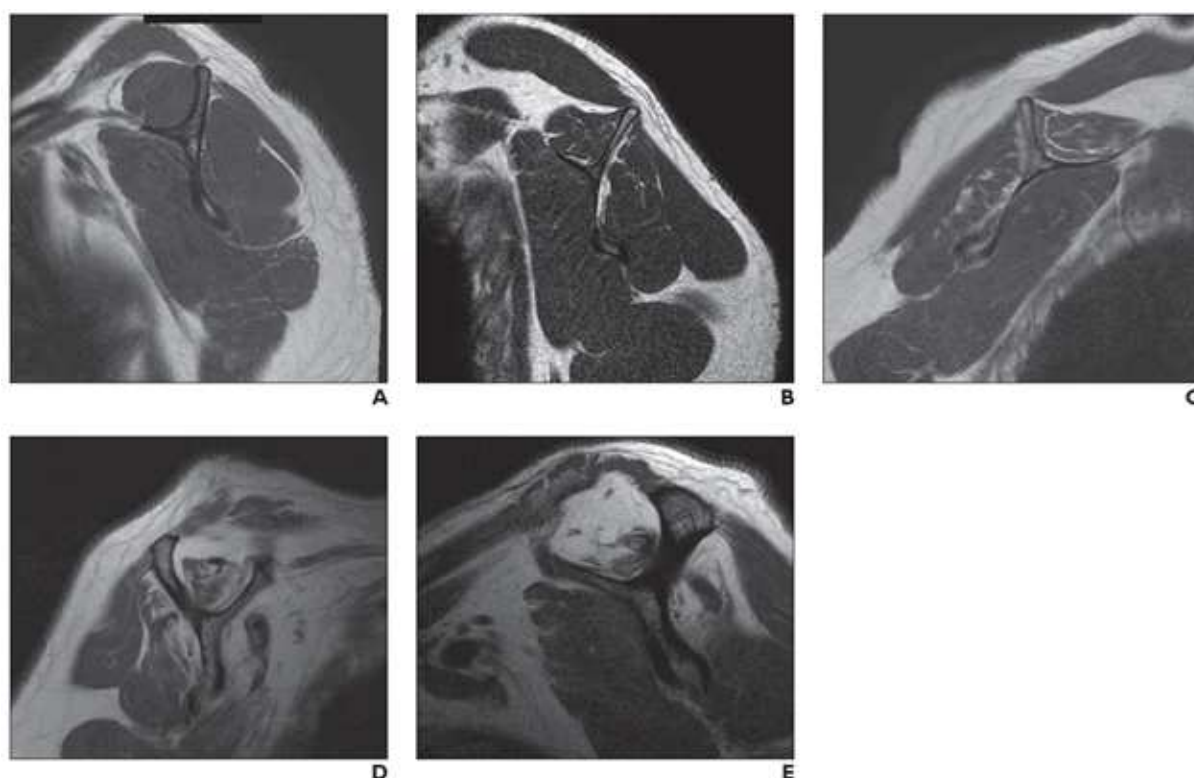


Figure 17 selon l'article d'Eajazi et al. [9] : exemples de cas d'infiltration graisseuse de la coiffe des rotateurs. A) stade 0. B) stade 1. C) stade 2. D) stade 3. E) stade 4.

Arthro-CT

L'arthro-CT ne permet pas une visualisation détaillée de la structure interne des tendons de la coiffe, mais cette imagerie est très sensible pour la détection des ruptures transfixiantes et partielles de la face articulaire. Les ruptures partielles de la face bursale ne peuvent pas être mises en évidence par cette technique selon l'article de l'équipe de Bianchi dans la revue médicale Suisse en 2003.

L'arthro-CT postopératoire est indiqué lorsque ni l'ultrason, ni l'IRM ne sont possibles pour rechercher une re-rupture de la coiffe des rotateurs [140].

IRM

L'équipe de Loew [51] recherche les signes à l'IRM permettant de différencier une lésion traumatique d'une lésion dégénérative de la coiffe. L'œdème (hypersignal dans les séquences T2) dans la zone de transition musculo-tendineuse du supra-épineux et de l'infra-épineux se retrouve plus fréquemment chez les patients avec une origine traumatique. La spécificité de ce phénomène est de 96% et la sensibilité de 62.5%. L'incidence d'une apparence ondulante et plissée de l'extrémité périphérique du muscle déchiré, décrite comme un « kinking », était de 64% dans le groupe traumatique contre 32% dans le groupe dégénératif. La spécificité de ce signe pour les lésions d'origine traumatique est de 68% et la sensibilité de 64%. Concernant l'atrophie du muscle supra-épineux, elle est plus fréquemment retrouvée dans le groupe d'origine dégénérative (60% versus 29.2%). Concernant l'atrophie avancée (de grade II et III), il y a une tendance vers une incidence plus élevée dans le groupe avec une origine dégénérative.

L'étude de Malavolta et al. [141] objective que l'IRM préopératoire diagnostique 82% des lésions du sous-scapulaire par rapport à l'arthroscopie. Plus précisément, 79% des lésions partielles et 88% des lésions complètes.

En postopératoire, l'IRM est un examen difficile à lire [142, 143]. Par exemple, un recouvrement inadéquat de la grande ou petite tubérosité peut indiquer une guérison partielle et pas une re-rupture complète [144, 145]. Dans seulement 10% des tendons ré-attachés, on retrouve un signe normal au niveau du tendon. En général, on visualise la présence d'un signe dit intermédiaire dans le tendon indiquant une granulation des tissus ou un signe de basse intensité produit par la fibrose tissulaire [142, 145-149]. Ces changements de signal peuvent perdurer plus de six mois après la chirurgie. Ceci est dû au remodelage tissulaire et n'a pas d'implication clinique [150, 151]. Pour finir, l'évaluation de l'IRM est rendue difficile en raison d'un manque normal de liquide dans l'espace sous-acromial après l'ouverture de l'intervalle de la coiffe durant l'opération et le passage d'instrument à travers les tendons, lesquels peuvent générer des artéfacts tels que les ancras métalliques, l'inflammation ou la néovascularisation.

Arthro-IRM

L'arthro-IRM facilite la différenciation entre les signes de tendinopathie et les ruptures partielles de la face articulaire. Lors de lésions partielles de la face articulaire, on visualise une bande d'hypersignal sur les séquences pondérées en T1 (avec ou sans technique de suppression du signal de la graisse) à l'intérieur du tendon [152]. Ceci est pathognomonique [153].

La méta-analyse de l'équipe de De Jesus [154] objective que l'arthrographie par résonance magnétique est plus sensible et spécifique que l'IRM ou l'échographie. Il n'y a pas de différences significatives dans la sensibilité ou la spécificité entre l'IRM et l'échographie dans le diagnostic des déchirures de la coiffe des rotateurs partielle ou totale.

L'arthro-IRM postopératoire permet d'augmenter la sensibilité de l'imagerie pour rechercher une re-rupture de la coiffe [154].

Choix décisionnel

Pour choisir l'imagerie complémentaire la plus adéquate, il faut en premier une bonne anamnèse et un bon examen clinique. L'imagerie aura ensuite le rôle de confirmer le diagnostic et de faire le bilan précis des lésions.

Le couple radiographie standard et ultrason est très performant dans l'étude de la coiffe des rotateurs. Une radiographie doit toujours être réalisée en première intention. Elle montre bien les articulations gléno-humérale et acromio-claviculaire ainsi que les structures osseuses avoisinantes. L'échographie, examen non invasif, de faible coût et qui permet une bonne appréciation des tissus mous périarticulaires, doit être réalisée en complément des radiographies standards. Pour rappel, cette imagerie est dépendante du radiologue, de plus avec une courbe d'apprentissage importante. L'équipe de Bianchi [155] relève que pour eux ces deux examens sont indissociables et représentent le bilan initial de la plupart des lésions de la coiffe. De plus, ces examens permettent d'exclure d'autres causes à la douleur comme notamment une bursite, une calcification.

Le bilan préopératoire, lui reposera sur l'arthro-CT ou l'arthro-IRM, selon les possibilités locales et/ou la possibilité d'injecter du gadolinium en intra-articulaire, techniques très performantes mais plus chères et invasives.

Traitement

Le but du traitement est de diminuer les douleurs, de restaurer la mobilité et la force de l'épaule et de pouvoir reprendre les activités de la vie quotidienne et/ou sportives.

Il existe deux types de traitement, l'un conservateur et l'autre chirurgical. Les avantages et inconvénients de ces deux traitements vont être décrits plus précisément ci-après.

Concernant le traitement opératoire des lésions de coiffe, relevons qu'une étude randomisée multicentrique scandinave [156] compare une reconstruction arthroscopique de la coiffe avec ou sans ténotomie ou ténodèse du long chef du biceps à une chirurgie placebo (espace articulaire évalué, pas en sous-acromial) suivie d'un même protocole de rééducation. Les 180 sujets ont entre 45 et 70 ans et la lésion complète du supra-épineux est d'origine traumatique. Le protocole de rééducation consiste en une phase initiale (J0 à la quatrième semaine) où le patient est immobilisé et a un programme d'exercices standardisé. Puis, dès la cinquième semaine l'immobilisation est levée et le programme d'exercices cible la mobilité active de l'épaule, puis des exercices actifs sans charge et finalement des exercices dynamiques de renforcement. Ceci représente 15 séances de physiothérapie de 30 à 45 minutes pendant cinq mois et des auto-exercices en parallèle. Actuellement, il n'a été publié que le protocole. Cette étude pourrait permettre d'amener certaines réponses pour la prise en charge chirurgicale dans le futur.

Les revues systématiques de Khatri et al. [157] et de Weber et al. [31] montrent que les patients présentant une déchirure complète de la coiffe symptomatique ont une réponse constante et considérable au traitement chirurgical et conservateur. La plus grande amélioration survient au cours des 12 premiers mois, après quoi la réponse se stabilise quel que soit le traitement choisi. En revanche, la revue systématique de l'équipe de Kim [158] note une amélioration fonctionnelle statistiquement significative meilleure avec la chirurgie ouverte suivie de rééducation par rapport à la rééducation seule.

La méta-analyse d'études randomisées de Schemitsch et al. [159] montre que la réparation chirurgicale entraîne une amélioration significative des résultats (une différence moyenne de 6.15 au score de Constant à un an postopératoire) par rapport au traitement conservateur ou à la décompression sous-acromiale seule dans le cadre d'une déchirure de la coiffe d'origine

dégénérative chez le sénior. Toutefois, l'ampleur de la différence des résultats entre chirurgical et conservateur peut être considérée comme faible puisqu'elle se situe en dessous de la différence minimale cliniquement pertinente estimée à 10.4 points pour le score de Constant. Notons des limites à cette méta-analyse, telles que le nombre de patients total limité (626 personnes), le suivi limité à un an postopératoire, la population concernée (personne de 66.4 ans de moyenne, avec une petite lésion et d'origine non traumatique principalement), le type de chirurgie (parfois procédure supplémentaire comme une ténotomie du long chef du biceps), la voie d'abord (arthroscopique, mini-invasive, ouverte).

Actuellement et de façon globale, les études ne mettent pas en évidence de résultats supérieurs clairs d'un traitement conservateur par rapport à un traitement chirurgical ou inversement concernant l'amélioration des scores fonctionnels et/ou de la douleur.

Traitement conservateur

La majorité des lésions de la coiffe des rotateurs, surtout celles de type chronique ou atraumatique, est traitée de manière conservatrice (cryothérapie, médicamenteuse (per os ou injection), physiothérapie) en première intention.

L'efficacité du traitement conservateur a été confirmée sur le long terme par l'étude de Kijima [160]. Elle a inclus 43 épaules avec rupture transfixiante documentée en IRM ou en arthrographie, les patients avaient un âge initial moyen de 62 ans. Après treize ans d'évolution, lors de l'évaluation finale, 88% des épaules étaient indolores et 72% ne connaissaient aucune limitation fonctionnelle.

Si ce traitement échoue, la chirurgie est indiquée. Ceci est surtout vrai chez les patients de plus de 65 ans avec une lésion complète du supra-épineux, car s'ils sont opérés par arthroscopie, ils ont seulement 43% de chance de guérison à 18 mois postopératoires versus 86% chez les moins de 65 ans [161]. Dans ce contexte, si une prise en charge chirurgicale est secondairement décidée ça ne sera pas dans le but de la guérison de la coiffe mais plutôt à but antalgique. Notons que les études de Gartsam et al. [162] et de Grondel et al. [163] concluent toutes deux que l'amélioration de la douleur et de la mobilité articulaire sera seulement temporaire si un simple débridement est effectué lors de l'opération.

Tanaka et al. [164] trouvent que la préservation de la rotation externe, un signe de conflit négatif, une absence ou une minime atrophie du supra-épineux et la préservation de la jonction musculo-tendineuse du supra-épineux sont des prédicteurs significatifs de succès de traitement conservateur.

Cependant, rappelons que lors d'un traitement conservateur pour une déchirure de la coiffe des rotateurs, la taille de la rupture, l'atrophie musculaire et l'infiltration graisseuse peuvent continuer à progresser dans les 5 à 10 ans [31].

Dans la prise en charge conservatrice, plusieurs traitements médicamenteux, par injection, ..., seront détaillés successivement ci-dessous.

Anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS)

L'utilisation d'AINS est toujours très controversée en cas de lésion de la coiffe des rotateurs. La revue de Chen et al. de 2012 [165] recherche les études disponibles avec des tests sur les animaux et conclut que l'utilisation d'AINS n'est pas délétère pour la guérison des tissus mous à court terme

mais peut avoir un effet inhibiteur sur la guérison de l'os. Plusieurs autres études animales obtiennent des résultats contradictoires [166]. La revue systématique et la méta-analyse de Boudreault et al. [167] concluent à une qualité méthodologique d'évidence faible à modérée, mais le résultat est une bonne efficacité des AINS sur la douleur à court terme et un résultat similaire aux corticostéroïdes injectés à moyen terme. En résumé, les AINS peuvent améliorer les douleurs, mais ne permettront pas la guérison de la rupture.

Relevons que les chirurgiens recommandent souvent lors de leur pratique d'éviter de prendre des AINS les six premières semaines postopératoires. Cependant, les connaissances actuelles ne permettent pas d'exprimer d'évidence pour ou contre l'utilisation d'AINS suivant une lésion aiguë ou une chirurgie de reconstruction [168].

Corticostéroïdes

L'infiltration sous-acromiale avec des corticostéroïdes est communément utilisée dans le traitement conservateur des lésions ou tendinopathies de la coiffe des rotateurs. Cependant, il y a des controverses sur son efficacité. La revue Cochrane de Buchbinder et al. de 2003 [169] objective qu'il y a peu de preuves pour soutenir ou réfuter l'efficacité des injections de stéroïdes sur les douleurs de l'épaule. Bien qu'il existe de nombreux essais contrôlés randomisés sur les injections de corticoïdes pour la douleur à l'épaule, la petite taille des échantillons, la qualité méthodologique variable et l'hétérogénéité de la population étudiée, la modalité d'injection utilisée et le choix du comparateur aboutissent à peu de données générales pour guider le traitement.

Selon la revue Cochrane de 2003 [169], l'utilisation de l'injection de corticostéroïdes en sous-acromial pour la tendinopathie de la coiffe des rotateurs a un effet faible et seulement à court terme, et son effet n'est pas plus puissant que les AINS per os. En 2005, la méta-analyse d'Arroll et al. [170] montre une réduction significative des douleurs après une infiltration sous-acromiale pour les tendinopathies de la coiffe des rotateurs. L'équipe note une amélioration des douleurs qui perdure de 8 à 38 semaines et que l'infiltration est supérieure aux AINS per os. En 2014, la revue systématique de Koester et al. [171] reporte qu'il n'y a pas d'évidence clinique qui soutient l'efficacité des corticostéroïdes pour le traitement des ruptures de la coiffe.

Selon l'étude prospective, en double aveugle, randomisé d'Alvarez et al. [172], l'administration sous-acromiale de bétaméthasone n'est pas supérieure à la xylocaïne pour les tendinopathies de la coiffe des rotateurs ou pour les lésions partielles, mais les deux types de médicaments injectés améliorent le résultat à 2, 6, 12 et 24 mois chez des patients de plus de 30 ans ayant des douleurs depuis plus de six mois et n'ayant pas été amélioré avec six semaines de physiothérapie.

La revue systématique de Cook et al. [173] confronte l'efficacité d'injections de corticostéroïdes aux injections d'anesthésiques locaux dans le traitement des douleurs de l'épaule liées à la coiffe des rotateurs. L'équipe de Cook conclut que les corticostéroïdes pourraient avoir plus d'effet à court terme (<8 semaines) par rapports aux anesthésiques locaux, mais il n'y a pas d'évidence de supériorité d'un traitement après huit semaines. La revue systématique de Lin et al. [174] confirme l'effet bénéfique à court terme des injections de corticostéroïdes sur les douleurs et l'amélioration fonctionnelle dans le cadre de la tendinopathie de la coiffe des rotateurs.

L'équipe de Bhayana [175] a comparé l'infiltration de corticostéroïde sous-acromiale écho-guidé à celle à l'aveugle pour les patients avec une tendinopathie de la coiffe des rotateurs et un conflit sous-

acromial. L'étude objective une plus grande précision au niveau de l'injection du médicament dans la bourse sous-acromiale, mais il n'y a pas de différence concernant les résultats cliniques (douleurs) et la sécurité de la technique.

Gialanella et al. [176, 177] effectuent une étude randomisée contrôlée pour évaluer l'effet d'une infiltration gléno-humérale avec de la triamcinolone acétonide par voie postérieure avec les repères cliniques chez 60 patients de plus de 75 ans avec une rupture complète de la coiffe des rotateurs symptomatique. Un groupe recevait une dose de 40 mg, un deuxième groupe recevait deux doses de 40 mg à un intervalle de 21 jours et le troisième groupe était le groupe contrôle. Les trois groupes avaient aussi 15 sessions de 20 minutes de physiothérapie travaillant la mobilité gléno-humérale passive et le renforcement musculaire de la coiffe des rotateurs. Les deux groupes avec une ou deux infiltrations avaient une diminution significative des douleurs (diurnes et nocturnes) à un et trois mois post-infiltration par rapport au groupe contrôle. Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe ayant eu une infiltration ou deux infiltrations dans la diminution des douleurs.

L'équipe d'Abdul-Wahab [178] montre qu'il n'y a pas d'effet négatif démontré sur les tissus de la coiffe suite à une infiltration de corticostéroïdes lors d'un traitement conservateur avant une possible chirurgie dans un deuxième temps.

En conclusion, à l'heure actuelle, on ne sait pas si on a un réel effet des corticoïdes sur les douleurs ou uniquement un effet placebo. La pratique clinique tend à dire qu'il existe un effet sur les douleurs. Relevons que le taux de complication après infiltration est très bas si les règles d'asepsie sont respectées.

Plasma riche en plaquette (PRP)

Pour rappel, le PRP est un concentré autologue de plaquettes contenant des facteurs de croissance, incluant le PDGF (« platelet-derived growth factor »), le TGF- β (« transforming growth factor- β »), le b-FGF (« basic fibroblastic growth factor »), le VEGF (« vascular endothelial growth factor »), l'IGF-1 (« insulin-like growth factor-1 ») et l'EGF (« epidermal growth factor ») [179].

Muto et al. [180] étudient in vitro l'effet du PRP et de la triamcinolone acétonide (TA) sur les cellules dérivées de la coiffe des rotateurs humaine. L'étude montre que la TA réduit l'inflammation, mais réduit aussi la viabilité cellulaire et influence la morphologie cellulaire. Ces deux derniers effets ne sont pas présents dans le groupe avec PRP. En contraste du TA, le PRP réduit l'expression des gènes marqueurs de la dégénération. La combinaison du TA et du PRP apparaît être une option « raisonnable » dans le traitement de la lésion de la coiffe des rotateurs, sans réelles preuves in vivo. Les complications liées aux injections de PRP sont les suivantes : infection, décoloration et hématome de la peau, douleurs au site d'injection, caillot sanguin, mais aussi tissu cicatriciel et calcification au site d'injection.

Il existe plusieurs études cliniques sur les injections de PRP pour traiter une lésion de la coiffe des rotateurs. Cependant les études sont difficilement comparables entre elles, car les méthodes utilisées pour préparer le PRP et l'administrer divergent. Le but du traitement est de diminuer les douleurs et l'inflammation et potentiellement de stimuler la guérison.

Shams et al. [181] ont effectué une étude randomisée contrôlée prospective évaluant 40 patients avec une rupture partielle du supra-épineux symptomatique. Un groupe de patient recevait une

injection sous-acromiale de triamcinolone acétonide 40 mg, et l'autre groupe une injection sous-acromiale de PRP. Les deux groupes ont une amélioration significative clinique (douleurs, mobilité). A 12 semaines de l'injection, le groupe PRP a une amélioration significative des douleurs aux différents scores (ASES, Constant, SST, VAS). En revanche à 24 mois, il n'y avait pas de différence.

En revanche, l'article de Kesikburun et al. [182] qui présente une étude randomisée contrôlée en double aveugle avec 40 patients ayant une tendinopathie ou une rupture partielle de la coiffe, ne montre pas de différence entre l'injection de PRP et d'un placebo (solution saline) concernant la douleur aux divers contrôles jusqu'à un an post-injection.

La revue systématique de Hurley et al. [183] note que les données actuelles disponibles sont limitées. En outre, ils expriment le fait que le PRP pourrait ne pas avoir de bénéfice. Comparativement à la thérapie par exercices, le PRP n'est pas supérieur concernant les résultats fonctionnels, les scores de douleur ou l'amplitude articulaire. Cependant, ces résultats sont à considérer avec précaution, car il manque souvent dans les études analysées les caractéristiques du PRP. En revanche, la revue systématique de l'équipe de Lin [174] pense qu'il y a une efficacité sur l'amélioration fonctionnelle à long terme dans le cadre des tendinopathies de la coiffe. Les conclusions concernant le PRP étant encore très débattues, on ne peut donner de ligne directrice actuellement.

Relevons donc pour conclure que, bien que les corticostéroïdes et le PRP soient utilisés cliniquement, leur fonction pharmacologique sur le tendon n'est pas encore clairement élucidée.

Injection de ténocytes

L'équipe de Wang [184] a fait une étude sur l'injection de ténocytes autologues au niveau du tendon extenseur commun des doigts pour les épicondylites chroniques, ne répondant pas au traitement conservateur habituel. Leur étude pilote sur 20 patients montre une nette amélioration de la fonction clinique et une meilleure réparation structurelle après l'injection (visualisée sur les biopsies). De plus amples études sont encore nécessaires ; à terme, cette technique devrait aussi être testée pour les lésions de la coiffe des rotateurs d'origine dégénérative et voire même traumatique.

Injection de nouvelles molécules

Actuellement, plusieurs types de molécules (notamment des facteurs de croissance, des cellules souches, des cytokines) sont testées dans de nombreux protocoles de recherche sous forme d'injections au site de la lésion comme traitement conservateur et/ou comme adjuvant à la chirurgie [185]. Ces nouveaux traitements nécessitent plus amples études pour évaluer leurs potentiels bénéfiques et effets secondaires potentiels.

Physiothérapie/rééducation

La prise en charge de physiothérapie fait partie intégrante du traitement conservateur. Elle consiste en la réduction des douleurs, l'amélioration des amplitudes articulaires (si un déficit est présent), le renforcement musculaire des muscles non lésés et ainsi de restaurer la fonction du membre supérieur dans les activités de la vie quotidienne.

En général, dans les lésions massives, on travaille le reconditionnement du deltoïde (surtout la partie antérieure) et le renforcement de la musculature péri-scapulaire [186, 187]. La revue systématique d'Ainsworth et al. [186] retient qu'il existe plusieurs évidences de l'efficacité de la physiothérapie dans le traitement des ruptures complètes de la coiffe des rotateurs d'origine traumatique ou non.

Kuhn et al. [188] effectuent un travail multicentrique impliquant 16 chirurgiens orthopédistes répartis dans neuf centres nord-américains. Plus de 450 patients ont été inclus avec une moyenne d'âge de 62 ans et avec une lésion complète de la coiffe des rotateurs d'origine atraumatique. La rééducation consistait en un programme de physiothérapie supervisée à une fréquence de trois fois par semaine et une auto-rééducation à base d'exercices. Les principes actifs étaient des techniques de mobilisation, d'étirements et de renforcement musculaires. La durée du traitement allait de 6 à 12 semaines. Des scores intégrant douleur et fonction étaient recueillis à 6 et 12 semaines. Ils étaient alors améliorés. Le recours à la chirurgie attestant d'un échec du traitement rééducatif était évalué à 2 ans. La proportion de patients opérés était alors de 22%. La majorité des interventions chirurgicales avait été réalisées au cours des six premiers mois de suivi. Cette étude confirme les bons résultats de la rééducation, obtenus chez près de 80% des patients à six mois, et qui persistaient à deux ans.

Le groupe de Boorman [189] étudie (cohorte prospective) un programme d'auto-rééducation chez 93 patients âgés en moyenne de 60 ans. Les techniques utilisées comprenaient la mobilisation, les étirements et le renforcement musculaire. 75% des patients connaissaient une amélioration drastique de la qualité de vie à trois mois et n'étaient pas opérés. 25% étaient considérés en échec thérapeutique et se voyaient proposer un traitement chirurgical. L'amélioration de la qualité de vie des patients non opérés persistait à deux ans. Le seul facteur prédictif identifié était le score de qualité de vie initial.

L'étude observationnelle rétrospective de 357 patients de l'équipe de Lee [190] montre que le traitement conservateur n'est pas inférieur à la reconstruction arthroscopique de la coiffe chez les patients de plus de 50 ans avec une lésion de 3 cm ou moins suivi sur une période d'un an.

L'équipe de Christensen [191] relève que de la physiothérapie avec un programme visant le recentrage de la tête humérale dans la glène, le renforcement du deltoïde antérieur et du petit rond durant 5 mois permet d'améliorer la fonction, de réduire les douleurs et d'améliorer la qualité de vie chez les patients avec une lésion chronique de la coiffe des rotateurs dite « irréparable ».

Collin et al. [192] décrivent que la rééducation pour une lésion de la coiffe des rotateurs massive dite « irréparable » avec une pseudo-paralysie a une réponse au traitement qui varie en fonction du site et du nombre de tendons lésés. Néanmoins, l'échec de ce traitement est fréquent dans les cas de rupture antérieure massive ou de rupture impliquant au moins trois tendons. En revanche, les patients avec une rupture postérieure massive bénéficient substantiellement d'un programme de rééducation.

Notons que chez les patients avec une dyskinésie scapulaire associée à la lésion de la coiffe, il est important d'effectuer un programme permettant d'abolir cette problématique [193, 194], car la dyskinésie participe à la mauvaise utilisation de l'épaule et ainsi à des compensations qui peuvent être douloureuses.

La revue Cochrane de 2016 [195] ne retrouve, malgré l'identification de 60 essais répondant aux critères d'inclusion (tendinopathie de la coiffe et non ruptures), qu'un seul essai de haute qualité comparant une combinaison de thérapie manuelle et d'exercice (reflétant la pratique courante en physiothérapie) au placebo (ultrasons inactifs). Aucun avantage cliniquement important de la thérapie manuelle et de l'exercice par rapport au placebo n'a pu être mis en évidence. Les événements indésirables étaient relativement plus fréquents avec la thérapie manuelle et l'exercice,

mais de nature légère (douleurs à court terme après le traitement). Les effets de la physiothérapie peuvent être similaires à ceux de l'injection de glucocorticoïde et de la décompression sous-acromiale arthroscopique, mais ceci est basé sur des preuves de faible qualité.

Électrothérapie

La revue Cochrane de 2016 [196] montre que, basée sur des preuves de faible qualité, la thérapie au laser de bas niveau peut avoir des avantages à court terme par rapport au placebo chez les personnes atteintes de tendinopathie de la coiffe des rotateurs. En revanche, sur la base de données de faible qualité, la thérapie par champ électromagnétique pulsé peut ne pas fournir d'avantages cliniquement significatifs par rapport au placebo. Les ultrasons thérapeutiques, la thérapie à laser de bas niveau et la thérapie par champ électromagnétique pulsé n'offrent pas d'avantages supplémentaires lorsqu'ils sont combinés avec d'autres interventions physiothérapeutiques. L'équipe de la revue de la Cochrane émet des doutes quant à la stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS) qui ne serait pas supérieure au placebo. De même, aucun avantage par rapport à d'autres interventions actives (par exemple l'injection de glucocorticoïde) n'est noté quel que soit la modalité d'électrothérapie utilisée en raison de la très faible qualité des preuves.

Acupuncture

L'acupuncture est utilisée à but antalgique [197, 198]. Plusieurs hypothèses pour cet effet ont été proposées. Certains auteurs attribuent les effets analgésiques à la libération de bêta-endorphines dans la moelle épinière et à l'augmentation du niveau de 5-hydroxy-tryptophane dans le cerveau. D'autres explications incluent l'annulation du stimulus de la douleur par la stimulation des méridiens dans le processus de transmission au système nerveux central, et l'explication plus traditionnelle de la libération d'un blocage de "Qi" (flux d'énergie) ou stagnation du sang. En raison d'un petit nombre d'essais cliniques et méthodologiques divers (pour les douleurs d'épaule toute étiologie confondue), l'équipe de la revue Cochrane de 2005 ne peut guère donner de conclusion. Il y a peu de preuves pour soutenir ou réfuter l'utilisation de l'acupuncture pour traiter les douleurs d'épaule (tendinopathie ou rupture de la coiffe) et d'autres essais sont nécessaires. Les données plus actuelles (par rapport à 2005) indiquent certains avantages à court terme de l'acupuncture par rapport au placebo en ce qui concerne les douleurs. De plus, on sait que peu de choses sur les potentiels effets indésirables de cette thérapie.

Traitement chirurgical

La chirurgie est indiquée au plus tôt à trois semaines après la lésion si elle est traumatique, car on souhaite que le patient récupère un maximum de mobilité de l'épaule durant ce laps de temps [199]

Dans le contexte d'une lésion massive, chez un patient de moins de 60 ans, on peut directement poser l'indication opératoire sans essayer un traitement conservateur. Par contre, chez les personnes de plus de 60 ans, on essaie, en général, un traitement conservateur pendant 6 mois (AINS, infiltration, physiothérapie). Si malgré cela les symptômes n'ont pas été améliorés, on peut discuter d'une prise en charge chirurgicale [200].

Chez le patient de plus de 65 ans, on évite une chirurgie si la lésion est large, si la qualité tissulaire est mauvaise et la réponse à la guérison plus lente. De plus, les comorbidités sont à prendre en compte.

Notons que l'étude de Lapner et al. [201] montre qu'une reconstruction de la coiffe des rotateurs peut soulager les douleurs et améliorer la fonction chez plus de 90% des patients, si le traitement conservateur a été inefficace pour 6 mois minimum.

L'étude randomisée contrôlée de Moosmayer [202] compte 103 patients ayant une lésion de la coiffe des rotateurs d'origine traumatique ou non traumatique. Les patients bénéficient d'une acromioplastie, d'une reconstruction de la coiffe par technique modifiée de Mason-Allen (et éventuellement d'une ténodèse du long chef du biceps si ce dernier a une rupture partielle) par voie ouverte (42 cas), par voie mini invasive (9 cas) ou d'un traitement par physiothérapie. En postopératoire le patient bénéficie d'une attelle d'immobilisation pendant 6 semaines et débute une physiothérapie passive à J1 postopératoire. La physiothérapie a lieu deux fois par semaine pendant 12 semaines, puis de manière plus espacée pour les deux groupes. A cinq ans, 12 patients du groupe physiothérapie (24% du groupe) sont opérés en raison d'un effet insuffisant du traitement. Dans le groupe des patients avec un traitement conservateur, on note à cinq ans une augmentation de la taille de la lésion de la coiffe chez 38 patients, dont 24 de ≤ 5 mm et 14 (37%) de > 5 mm suite à un contrôle par ultrason. En revanche chez les patients opérés, il n'y a que huit patients avec une re-rupture complète du tendon et sept avec une re-rupture partielle à cinq ans avec l'ultrason. Cette étude, comme les deux suivantes, met en avant l'efficacité des sutures de la coiffe qui est au centre de la prise en charge chirurgicale de ces lésions.

L'équipe de Flurin [203] effectue une étude multicentrique prospective dans des centres chirurgicaux français chez 145 patients avec un âge moyen de 73.9 ans avec une rupture du supra-épineux (et ayant une infiltration graisseuse de 3 ou moins. Ils ont été traités par une suture par simple ou double rangée, une acromioplastie et une ténotomie ou ténodèse associée dans 95% des cas. Les patients ont été immobilisés pendant 6 semaines et ont débuté des auto-exercices précocement. A un an postopératoire, les patients ont une amélioration significative des scores évaluant le niveau de récupération fonctionnelle subjectif et objectif (score de Constant, American Shoulder and Elbow Surgeons Score (ASES) et Simple Shoulder Test (SST)). L'ultrason de suivi postopératoire objective 110 coiffes des rotateurs non rupturées, dont un taux de 81.5% de guérison. Dans 6.5% des cas une rupture partielle est visualisée et dans 12% des cas une rupture complète.

Kukkonen et al. [204, 205] comparent trois différentes méthodes pour traiter une rupture isolée du supra-épineux symptomatique non traumatique chez 167 épaules de plus de 55 ans. Le premier groupe a eu de la physiothérapie seule, le deuxième une acromioplastie avec un débridement sous-acromial et éventuellement une résection acromio-claviculaire si symptomatique et/ou une ténotomie du long chef du biceps si ce dernier était instable et de la physiothérapie, et le dernier groupe ce même traitement associé à une reconstruction de la coiffe des rotateurs et de la physiothérapie. Ce dernier groupe est immobilisé 3 semaines dans une attelle puis débute la physiothérapie. A un an post-intervention il n'y a pas de différence significative dans le score final de Constant entre les trois groupes. Cependant, dans les sous-groupes douleurs et activités de la vie quotidienne du score de Constant, on note une différence significative d'amélioration à un an pour le groupe deux et trois par rapport au groupe un, mais il n'y a pas de différence significative entre le groupe deux et trois.

Techniques

Pour opérer une coiffe des rotateurs trois possibilités de voies d'abord sont possibles : ouverte, mini-invasive et purement arthroscopique. La voie ouverte n'est en général utilisée que pour les réparations de coiffe massive avec une lésion chronique qui a une qualité de tendon faible et des adhésions des tissus mous [206, 207]. La reconstruction par voie mini-invasive se fait par décollement du muscle deltoïde pour ainsi minimiser le traumatisme au niveau du muscle.

Les résultats sont bons à excellents dans la majorité des cas et sont comparables à la voie arthroscopique [208-210]. En d'autres termes, les résultats fonctionnels, les scores cliniques et les taux de re-rupture sont similaires entre les reconstructions par voie arthroscopique versus mini-invasive [211]. Cependant, la voie mini-invasive semble être associée à plus de complications postopératoires alors qu'une diminution des douleurs à court terme est observée avec la réparation arthroscopique. Une récupération plus rapide, un retour plus rapide à l'exercice et de meilleurs résultats esthétiques sont d'autres avantages potentiels de la réparation arthroscopique [185]. Cette technique a moins de risque de raideur postopératoire, de lésion du deltoïde et d'infection et permet une mobilisation précoce de l'épaule [212]. A noter que ceci est vrai pour un chirurgien expérimenté dans la technique arthroscopique. Il a plus de risque de complications postopératoires pour un jeune chirurgien en train d'apprendre la technique ou qui ne fait qu'occasionnellement des arthroscopies d'épaule qu'un chirurgien confirmé.

Dans le cadre des lésions massives dites « irréparables » plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites : le débridement [213] avec ou sans ténotomie/ténodèse du long chef du biceps [214, 215] ou l'acromioplastie/tubéroplastie [17, 216], une réparation partielle de la coiffe des rotateurs [217, 218], des transferts tendineux [219], l'interposition d'un spacer biodégradable ou d'une greffe [220, 221], une reconstruction de la capsule supérieure [222] et une arthroplastie [223].

Relevons que l'équipe de Kim et al. [224] a développé un score clinique pour prédire si une lésion large à massive de la coiffe est arthroscopiquement réparable. Comme prédicteurs indépendants, la taille de la lésion avec le diamètre médio-latéral (seuil à 4.2 cm) et le diamètre antéro-postérieur (seuil à 3.7 cm) sont utilisés ; le grade de Patte sert pour l'atrophie musculaire (seuil à un grade 3) et le grade de Goutallier pour la dégénérescence graisseuse (seuil à un grade 3). Ce score clinique a une sensibilité de 73.5% et une spécificité de 96.2%.

Techniques de sutures

Dans la littérature, une variété de techniques de suture ont été développées pour améliorer la fixation mais la majorité des études sont de pauvre qualité. Voici les techniques les plus utilisées et étudiées ci-après.

La technique à une rangée (cf. figure 17) permet de diminuer l'interruption de la zone hypovasculaire du tendon et ainsi limiter l'effet délétère sur la guérison. La technique à double rangée (cf. figure 17) augmente la surface de contact entre le tendon et l'os, permet une plus grande force de fixation et diminue l'écart lors de la charge cyclique [225, 226].

La technique de réparation à double rangée semble améliorer le taux de cicatrisation des tendons et diminuer les taux de retard de cicatrisation par rapport à la réparation sur une seule rangée [185, 227]. Depuis, plusieurs études montrent que la double rangée est mieux que la simple rangée au niveau biomécanique. Par conséquent, lors des lésions massives de la coiffe des rotateurs les sutures

à une rangée sont principalement utilisées si l'autre type de suture est impossible sur le plan technique. Néanmoins, l'étude de Denard et al. [46] et celle de Park et al. [228] objectivent que la réparation arthroscopique d'une rupture massive de la coiffe par suture à double rangée, si elle est possible, a un meilleur résultat fonctionnel à long terme (cinq ans minimum) que la simple rangée.

Initialement, les tunnels transosseux étaient utilisés pour effectuer la réparation de la coiffe des rotateurs. Cette technique utilise des sutures placées directement dans des tunnels osseux s'étendant à partir de l'insertion (ou footprint) de la coiffe des rotateurs et sortant latéralement de la tubérosité où ils sont attachés (cf. figure 18). Une limitation de cette technique peut être la faible qualité de l'os ; actuellement, la réparation est habituellement effectuée avec des ancrs utilisant différentes configurations. Le but de l'utilisation des ancrs de suture est de restaurer l'empreinte du tendon en suturant le tendon directement sur la tubérosité de l'humérus.

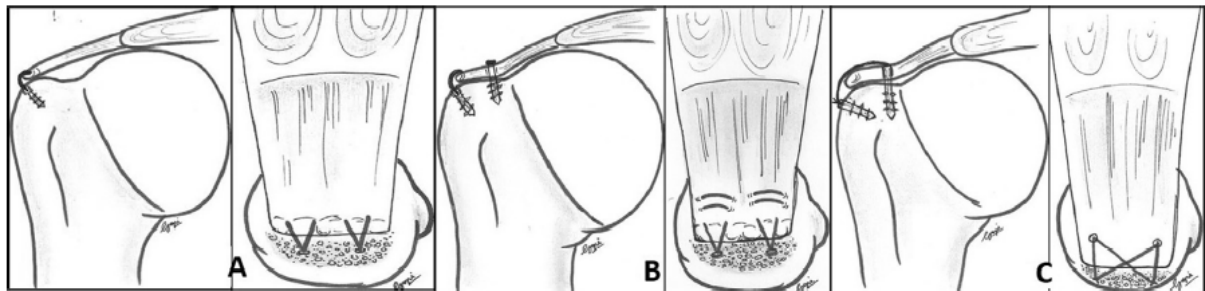


Figure 18 selon l'article de Pandey et al. [64] : techniques de sutures. A) simple rangée. B) double rangée. C) sutures placées directement dans des tunnels osseux.

L'étude de Noyes et al. [229] montre que la technique de suture appelée « Load-sharing rip-stop construct » (cf. figure 19) lors d'une reconstruction de coiffe massive permet un haut taux de guérison (allant de complète à partielle à 82.3%) et une amélioration de la fonction de l'épaule par rapport aux sutures habituelles pour le même type de patient. Ils concluent que cette technique pourrait être une bonne alternative lorsque la suture à double rangée n'est techniquement pas possible.

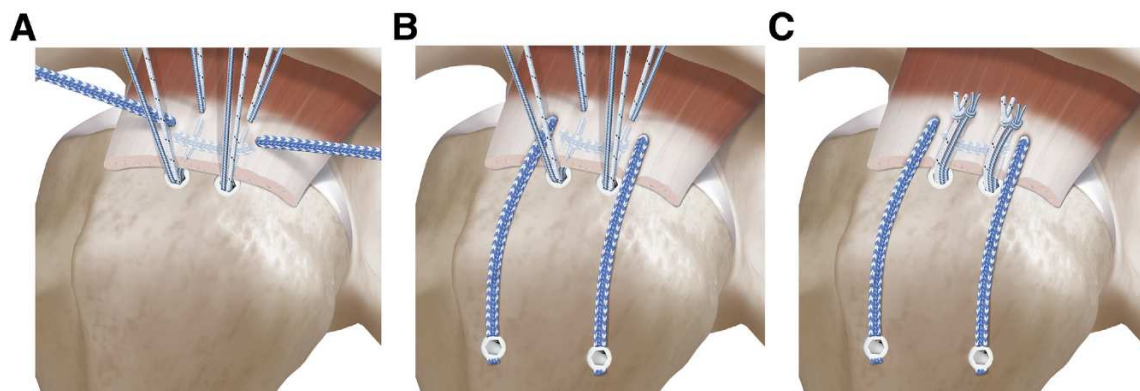


Fig 1. Anchor-based rip-stop rotator cuff repair for rotator cuff tear with lateral tendon loss. (A) A FiberTape suture has been placed as an inverted mattress stitch in the rotator cuff. Two medial anchors (BioComposite Corkscrew FT) have also been placed, and sutures from these anchors are passed medial to the rip-stop stitch. (B) Prior to tying of the sutures from the medial Corkscrew anchors, the rip-stop stitch is secured to bone with 2 lateral BioComposite SwiveLock C anchors. (C) Tying the suture limbs from the Corkscrew anchors completes the repair.

Figure 19 selon l'article de Noyes et al. [229] : technique de suture appelée « Load-sharing rip-stop construct ».

Ténodèse et ténotomie du long chef du biceps

L'instabilité du long chef du biceps est habituellement associée à une lésion de la coiffe des rotateurs, surtout au niveau du tendon du sous-scapulaire [230] ; cette instabilité se caractérise par une subluxation qui peut évoluer jusqu'à la luxation.

Durant les arthroscopies, les chirurgiens observent souvent une lésion du tendon du long chef du biceps. Une lésion partielle impliquant moins de 25% du tendon peut être traitée avec un débridement ou laissé ainsi. Cependant quand le tendon se subluxe ou montre une lésion de 30% ou plus, il faudrait considérer une chirurgie comme une ténotomie ou une ténodèse. La ténotomie du long chef du biceps est réalisée au niveau de sa jonction avec le labrum supérieur. La ténodèse du long chef du biceps peut être faite par différentes approches. Habituellement, cela commence avec un relâchement du tendon à son origine. Ensuite, la fixation du biceps est obtenue soit par une ténodèse d'interférence arthroscopique, soit par une technique de suture avec ancrs.

Voici les avantages de la ténotomie par rapport à la ténodèse :

- 1) Plus longtemps efficace ;
- 2) Un rapport coût-efficacité meilleur ;
- 3) Un temps de rééducation plus court ;
- 4) Une technique chirurgicale plus rapide et plus facile à effectuer [231];
- 5) Plus sûre en termes de complications.

Et les désavantages :

- 1) Un plus haut risque de déformation cosmétique : signe de Popeye [232] ;
- 2) Un risque plus haut de crampes au niveau du bras [232] (discutable, car certaines études ne retrouvent pas ce phénomène [233, 234]) ;
- 3) Un risque plus élevé de diminution de la force lors de la flexion du coude et de la supination décrit dans certaines études ;
- 4) Fatigue, inconfort [235].

Notons que ces avantages et désavantages ont un niveau d'évidence faible.

Le protocole d'étude BITE [235] et d'autres études [233, 236-238] ont évalué la fonctionnalité du patient après ténotomie versus ténodèse et montre que le score de Constant reste similaire pour les deux.

La ténotomie ou ténodèse du long chef du biceps est recommandée pour chaque opération d'une lésion massive de la coiffe, car il y a des évidences suggérant que ce tendon peut être la source de douleurs résiduelles et ainsi contribuer à l'inconfort lors d'une coiffe massive symptomatique [214]. Relevons que pour les lésions massives de type B selon Collin [200] la ténotomie n'est pas recommandée, car elle peut aggraver la situation.

Acromioplastie

L'acromioplastie permet de réaliser un geste de décompression osseuse dans le traitement du conflit sous-acromial et d'exposer la coiffe des rotateurs. Elle est parfois associée à la résection du centimètre externe de la clavicule. L'acromioplastie peut être menée à ciel ouvert. L'acromioplastie, accomplie avec un ostéotome, emporte la partie antéroinférieure de l'acromion (ainsi que l'insertion

du ligament acromio-coracoïdien) sans modifier le bras de levier deltoïdien. La réparation de la chape delto-trapézienne ne doit pas être négligée. Actuellement, l'acromioplastie isolée est réalisée le plus souvent sous arthroscopie. Cette technique permet de diminuer la morbidité sans modifier les résultats à long terme. Il s'agit cependant d'une technique nécessitant la maîtrise de l'arthroscopie de l'épaule et une courbe d'apprentissage obligatoire.

Les désavantages de l'acromioplastie sont une faiblesse du muscle deltoïde due au détachement du deltoïde, l'instabilité gléno-humérale et une adhésion entre l'acromion et les tendons de la coiffe des rotateurs [239-241].

L'étude de cohorte prospective de Mardani-Kivi et al. [242] ne recommande pas une acromioplastie de routine dans toutes les reconstructions de coiffe des rotateurs.

L'étude de Sun et al. [243] ne montre pas de différence significative entre une reconstruction arthroscopique d'une lésion complète avec ou sans acromioplastie concernant la douleur, le taux de re-opération, le score de Constant, le « University of California Los Angeles » (UCLA) et le « American Shoulder and Elbow Surgeons score » (ASES).

Dans le cas d'une lésion massive de la coiffe des rotateurs, une acromioplastie antérieure complète est à éviter, car cela peut entraîner une migration antérosupérieure postopératoire de la tête humérale. Certains auteurs recommandent plutôt une acromioplastie latérale pour toutes les lésions de la coiffe postéro-supérieure si l'angle critique de l'épaule est au-dessus de 35° [244, 245].

De plus, il existe deux études randomisées contrôlées [246, 247] qui comparent l'acromioplastie à la chirurgie placebo chez des patients avec un conflit sous-acromial mais ayant une coiffe intacte. L'acromioplastie ne met pas en évidence de supériorité quant à la douleur ou à la fonction de l'épaule jusqu'à deux ans postopératoires. L'une des études avait aussi un groupe traitement conservateur. Il en ressort que le groupe chirurgical a des meilleurs résultats sur la fonction et la douleur comparé au traitement conservateur, mais ces différences n'étaient pas d'importance clinique significative. L'effet placebo d'un geste chirurgical (placebo ou réel) pourrait expliquer cette différence non significative.

En conclusion, il ne faut pas effectuer une acromioplastie avec chaque reconstruction de la coiffe [31]. Il faut peser les avantages et les inconvénients pour le patient avant tout geste.

Tubéroplastie

Lors d'une procédure de tubéroplastie, le chirurgien enlève les exostoses sur l'humérus, puis remodèle la tubérosité supérieure pour créer une articulation acromio-humérale lisse et congruente. Le ligament coraco-acromial est donc préservé et une acromioplastie n'est pas pratiquée [248].

L'équipe de Park [249] évalue 16 patients symptomatiques ayant une lésion de la coiffe des rotateurs dite « irréparable » sans pseudoparalysie traitée par tubéroplastie arthroscopique plus ou moins acromioplastie. Ils notent qu'à huit ans postopératoires la tête humérale migre supérieurement avec le temps mais que cela n'affecte pas le résultat clinique. La tubéroplastie arthroscopique est donc une bonne option pour enlever la douleur et améliorer la fonctionnalité chez ces patients.

Transfert tendineux

Le transfert tendineux est une option chez le patient jeune et actif avec une lésion massive de la coiffe des rotateurs. Cependant, c'est une chirurgie dite palliative, car elle ne peut améliorer que la rotation, mais ne permet pas de mouvement de flexion et d'abduction active [200].

Transfert du grand pectoral

Pour les chirurgiens orthopédistes, réparer une coiffe des rotateurs dite « irréparable » chez un « jeune patient » est un « challenge ». Certaines études ont pu expliquer les avantages et désavantages de certaines techniques et parfois même de les comparer entre elles. Pour une rupture de la coiffe des rotateurs antérosupérieure dite « irréparable », plusieurs auteurs décrivent le transfert du grand pectoral comme une option [250-257]. Ceci est confirmé par la revue systématique de 2016 [258] qui objective une amélioration de la fonction, de la force et de la douleur d'épaule dans le cas de déchirure irréparable du sous-scapulaire. Cette technique chirurgicale permet de pallier à l'implantation d'une prothèse d'épaule inversée chez le jeune.

P. Moroder et al. [259] évaluent l'évolution à long terme (suivi postopératoire allant de 9 à 11 ans) après un transfert du grand pectoral chez des patients sans arthropathie de la coiffe ou ascension de la tête humérale associée. L'amélioration de la douleur persiste du court au long terme. Une augmentation de la force ainsi qu'une amélioration des amplitudes articulaires par rapport à la situation préopératoire est notée, surtout au niveau de la rotation interne. A environ 10 ans, 77% des patients de l'étude étaient satisfaits de la chirurgie. Un tiers des sujets n'a pas de progression de l'arthropathie de la coiffe, un tiers progresse d'un niveau, et pour le reste, il y a une progression de deux ou plusieurs niveaux. Sur les 27 participants de l'étude, trois ont nécessité une révision chirurgicale. L'un en raison de douleurs persistantes et a eu une prothèse d'épaule inversée. Les deux autres ont eu une rupture traumatique du tendon transféré et il y a donc été ré-attaché.

Le taux de complication global suite à un transfert du grand pectoral est meilleur par rapport à celui après l'implantation d'une prothèse d'épaule inversée, qui est lui de 37.5% [260].

Transfert du grand dorsal

Pour les lésions massives de la coiffe des rotateurs dites « irréparables » de type D et E selon Collin, le transfert du grand dorsal est préféré à la technique du transfert tendineux avec le grand pectoral [219, 261, 262]. Le candidat idéal à cette chirurgie est un patient qui a maintenu une flexion d'épaule active, mais a un manque de contrôle du bras dans l'espace en rotation externe, qui a aussi un sous-scapulaire intact et pas d'arthrose gléno-humérale. Ce sont surtout les jeunes patients avec une grande demande fonctionnelle qui bénéficie de cette opération [263, 264].

Gerber et al. [265] notent qu'une personne avec une lésion de la coiffe des rotateurs dite « irréparable » symptomatique avec une perte complète de substance du muscle infra- et supra-épineux peut être un bon candidat pour un transfert du grand dorsal. Ceci permet d'exercer une rotation externe et une dépression de la tête humérale. A un an postopératoire, ils relèvent un amendement des douleurs et une amélioration de la fonction. La revue systématique de Memon et al. [266] confirme l'amélioration de la douleur, de la force et de la fonction de l'épaule suite à un transfert du grand dorsal.

Cette technique améliore surtout la flexion, l'extension, l'abduction et la rotation interne de l'épaule par rapport à avant l'opération.

Patch par augmentation associé à une reconstruction de la coiffe

Le patch par augmentation peut améliorer la guérison d'une lésion de la coiffe des rotateurs [267], mais elle augmente le coût de la chirurgie et le temps de la procédure. Le choix du greffon est influencé par plusieurs facteurs dont les propriétés mécaniques, la réponse de l'hôte et son potentiel de croissance. Actuellement, il existe des greffons dérivés du derme humain, du derme porcin, de la sous-muqueuse de l'intestin grêle porcin, de la coiffe des rotateurs cadavérique, diverses autogreffes (tendon du biceps, du fascia lata, du tendon patellaire, du tendon d'Achille, du tendon quadricipital, du péricarde, ...). De manière général, les chirurgiens préfèrent un greffon biologique que synthétique, car on ne connaît pas la réponse de l'hôte face à un greffon synthétique. Un important facteur dans la longévité et la force du greffon est la quantité de croissance du greffon [200].

La revue systématique de Ferguson et al. [268] conclut que les chirurgiens devraient utiliser en premier lieu une greffe de type allogreffe de derme humain. En revanche, les augmentations par xélogreffes ne sont pas recommandées en raison d'un résultat structurel plus mauvais et qui résultent en une inflammation sévère. L'augmentation par patch synthétique de type polypropylène nécessitent de plus amples recherches de type étude randomisée contrôlée.

L'équipe de Yoon [269] compare la technique combinant une stimulation de la moelle osseuse et une augmentation par patch à la reconstruction arthroscopique de la coiffe des rotateurs seule chez 21 patients avec une lésion massive de la coiffe. Ils concluent que la première technique réduit de manière significative le taux de re-rupture et d'échec de suture par rangée médiale.

L'équipe d'Ambrosi [270] trouve qu'une reconstruction arthroscopique de la coiffe avec un greffon peut être considéré comme un traitement efficace et sécuritaire pour les lésions massives de la coiffe des rotateurs, potentiellement capable de fournir une amélioration clinique.

Reconstruction de la capsule supérieure associée à une reconstruction de la coiffe

La technique par reconstruction de la capsule supérieure arthroscopique chez des patients avec une lésion de la coiffe dite « irréparable » restore une stabilité gléno-humérale et une fonction de l'articulation de l'épaule [222]. Plusieurs revues systématiques [271-274] notent que les résultats préliminaires de reconstruction de la capsule supérieure améliorent la douleur et la fonction de l'épaule.

Cette technique comprend un patch tendu entre le bord supérieur de la glène et la grosse tubérosité qui garde la tête centrée dans la glène lorsque le deltoïde se contracte. Par conséquent, la flexion d'épaule est rendue possible.

Prothèse totale d'épaule inversée (PTE inversée)

Pour les patients âgés (>70 ans), la pose d'une PTE inversée est à considérer en première intention dans le cadre des ruptures de la coiffe des rotateurs dites « irréparables », dans le but d'améliorer la qualité de vie du patient, tout en sachant que la demande fonctionnelle ne doit pas être élevée [275]. Après l'implantation de cette prothèse, certains auteurs notent de manière globale des patients moins algique qu'en préopératoire et avec une meilleure mobilité active [276-278].

Selon l'étude d'Ek et al. [260], le taux de complications de 37.5% après implantation de cette prothèse comprend : luxation, infection, descellement de l'implant, usure de polyéthylène, conflit avec les tissus mous, fracture péri-prothétique et scapulaire, paralysie du nerf radial. Ces

complications conduisent à un taux de 27.5% de ré-opération et à un taux d'ablation du matériel ou à une conversion en une hémiprothèse de 15%.

Hémiarthroplastie ou prothèse totale d'épaule dite anatomique

Une hémiarthroplastie ou une prothèse totale d'épaule sont contre-indiquées en l'absence de coiffe des rotateurs fonctionnelle en raison de la perte d'un couple de force coronal équilibré causant soit une limitation de la prothèse, une migration de la prothèse vers le haut ou une perte du composant glénoïdien respectivement [200].

Spacer biodégradable

La procédure de mise en place d'un spacer biodégradable dans l'espace sous-acromial consiste à effectuer une arthroscopie sous-acromiale standard, puis à mesurer l'espace sous-acromial pour utiliser le spacer de taille adaptée. Ensuite, le ballonnet doit être positionné au-dessus du rebord glénoïdien et à 2 cm au-dessus du moignon du tendon de la coiffe des rotateurs. Une fois le ballonnet gonflé, le chirurgien vérifie la stabilité du ballonnet en place et s'assure qu'il ne peut pas être déplacé.

L'équipe de Senekovic [279] évalue le traitement par mise en place d'un spacer biodégradable dans l'espace sous-acromial comme nouveau traitement des lésions massives de la coiffe des rotateurs. Dans leur étude prospective comprenant 24 patients avec un suivi à 5 ans, ils concluent que cette technique chirurgicale représente une alternative aux procédures arthroscopiques existantes pour les lésions massives de la coiffe qui sont douloureuses (cf. figure 20).



Figure 20 selon l'article de Patzer et al. [280] : spacer biodégradable dans l'espace sous-acromial.

PRP peropératoire

Plusieurs auteurs jusqu'en 2015 montrent qu'il n'y a pas de différence significative au niveau de l'intégrité structurelle, de l'amélioration de la morbidité peropératoire, du résultat clinique à court comme à long terme ou du taux de re-rupture chez des patients bénéficiant d'une injection de PRP durant la reconstruction arthroscopique de la coiffe des rotateurs. Notons que les protocoles d'injections de PRP sont très différents entre les études en termes de type de PRP injecté, de la quantité injectée, et du nombre d'injection. En revanche, les revues systématiques et méta-analyses de l'équipe de Han [281] et de Hurley [282] incluant des études anciennes et plus récentes concluent que le PRP peropératoire (lors d'une reconstruction arthroscopique de la coiffe) diminue le taux de re-rupture et améliore le résultat clinique.

La littérature actuelle est encore très contradictoire dans les résultats pour décider d'un consensus quant à l'utilisation ou non de PRP en peropératoire.

Platelet- and leucocyte-rich fibrin (L-PRF)

L'équipe de Zumstein [283] pensait qu'infiltrer le tendon reconstruit arthroscopiquement en peropératoire avec du L-PRF pourrait améliorer la guérison. Malheureusement, ils concluent que l'application de L-PRF n'a pas de bénéfices sur le résultat clinique, le taux de guérison anatomique, la taille de la lésion et la qualité du tendon à 12 mois de suivi. Cela est confirmé par la méta-analyse de Mao et al. [284].

Évolution postopératoire

Avant de débiter un protocole de rééducation postopératoire, il est important de comprendre le processus de guérison d'une coiffe des rotateurs reconstruite. Des études histologiques suggèrent qu'il y a trois phases dans le processus de guérison: la phase inflammatoire (qui dure jusqu'à deux semaines), la phase proliférative (de deux à trois semaines), et la phase de maturation ou de remodelage (de 4 à 26 semaines) [285]. Suivant la fixation du tendon à l'os, les cellules inflammatoires avec les plaquettes et les fibroblastes migrent au site de réparation durant la première semaine et ensuite prolifèrent les prochaines deux à trois semaines [286]. Plus précisément, les plaquettes déposent de la fibrine et de la fibronectine [287]. Elles relâchent aussi des facteurs de croissance comprenant l'IGF-1, le PDGF et le TGF β qui attirent les macrophages et les neutrophiles [288]. Les macrophages sécrètent à leur tour plus de TGF β , promouvant l'activation des myofibroblastes et la formation d'un tissu cicatriciel. Les cellules souches mésenchymateuses, capables de différenciation en ténocytes et en myofibroblaste, sont recrutées dans cette région [289]. Trois à quatre semaines après l'opération, le processus de remodelage commence et le tissu cicatriciel organise le renouvellement de la matrice extracellulaire [286]. La formation initiale des fibres de collagène de type III est lentement remplacée par du collagène de type I jusqu'à la formation d'un tissu cicatriciel mature [286, 290]. Ce processus ne parvient pas à une force maximale avant un minimum de 12 à 16 semaines postopératoires. En général, la transition normale du tendon à l'os n'est plus recréée [291, 292]. Normalement, la coiffe des rotateurs s'insère sur l'os via quatre zones de transition distinctes : tendon, fibrocartilage déminéralisé, fibrocartilage minéralisé, et os. Après une reconstruction, le tendon guérit sur l'os avec une couche interposée de tissu cicatriciel fibro-vasculaire. Les propriétés mécaniques de ce tissu fibreux sont plus faibles que le site d'insertion natif et peuvent rendre la réparation à risque de re-rupture [293, 294].

Notons que le risque de re-rupture après une reconstruction de la coiffe des rotateurs oscille actuellement à environ 20% des patients, dépendant de la taille de la lésion [295], car le taux de guérison est corrélé à la taille de la lésion, au temps écoulé depuis la lésion, à la qualité du tendon, à l'atrophie graisseuse de la musculature et à la technique chirurgicale.

Plusieurs études ont cherché à savoir s'il y avait un lien entre l'intégrité structurelle de la coiffe après reconstruction et l'efficacité clinique de l'intervention. En 2014, l'équipe de Rusell [296] publie une méta-analyse qui suggère qu'il n'y a pas de différence clinique significative concernant les scores fonctionnels (exemples : score de Constant, UCLA, ASES, ...) ou les douleurs chez les patients ayant subi une chirurgie quel que soit l'intégrité structurelle de la réparation. Cependant, les patients avec des réparations intactes ont beaucoup plus de force que ceux avec une re-rupture. En contraste, la méta-analyse de Haque et al. de 2018 [297] conclut qu'avec les études actuelles les patients avec une réparation intacte ont un meilleur résultat fonctionnel concernant les scores cliniques (exemples : score de Constant, UCLA, ASES) et au niveau des douleurs que ceux présentant une re-rupture. Notons que la revue systématique et méta-analyse de Sobhy et al. [298] propose une conclusion

selon le temps postopératoire. A court et à moyen terme, l'équipe de Sobby suggère qu'il n'y a pas de corrélation entre la fonction clinique de l'épaule et l'intégrité structurelle après reconstruction. A long terme, en revanche, les études montrent une corrélation directe entre la fonction et l'intégrité après chirurgie. Par conséquent, les connaissances actuelles sont contradictoires et nécessitent de plus amples études pour trouver une réponse à cette question.

Complications

Les complications postopératoires telles qu'une raideur de l'épaule, une infection, une thrombose veineuse profonde ou une dystrophie réflexe sympathique ne sont pas de complications fréquentes [299].

Une des complications potentielles est un risque de ré-opération en raison d'une re-rupture. Selon l'étude rétrospective, observationnelle de Carvalho et al. [300], qui a évalué 604 dossiers, le taux de ré-opération varie selon la population étudiée et la technique opératoire utilisée, allant de 3 à 12%. Il y a de multiples facteurs qui peuvent conduire à un échec de la reconstruction primaire et à la re-rupture. La cause principale est une lésion de plus de trois centimètres avant la première intervention [301, 302]. Une autre cause de récurrence de la symptomatologie est une décompression de l'espace sous-acromial non effectuée ou insuffisamment faite [303]. Cependant l'étude de MacDonald et al. [304] compare le résultat d'une reconstruction arthroscopique d'une rupture de la coiffe des rotateurs avec ou sans acromioplastie. Ils n'observent pas de différence dans la fonctionnalité de l'épaule et la qualité de vie entre les deux groupes. Néanmoins, le taux de récurrence de ré-opération est plus haut dans le groupe de patients n'ayant pas eu d'acromioplastie. Ceci est aussi retrouvé dans l'étude de Carvalho et al. Une troisième cause mentionnée est le traumatisme nouveau causant une re-rupture. Notons que l'influence des comorbidités comme cause indirecte détériorant la guérison a été étudié. Ainsi, Almeida et al. [305] analysent la relation entre fumer et un échec d'une suture arthroscopique pour une lésion de la coiffe des rotateurs. Les fumeurs ont une issue plus mauvaise comparés aux non-fumeurs dans les cas de lésion large ou massive de la coiffe, mais il n'y a pas de différence dans les petites lésions. Relevons que la littérature montre qu'habituellement la lésion postopératoire est plus petite que la lésion originale. Concernant la technique opératoire, les études observent un meilleur résultat si les patients sont opérés la première comme la deuxième fois par arthroscopie que par voie ouverte.

L'étude de Tan et al. [306] démontre que les patients avec une lésion de la coiffe d'origine dégénérative ont un taux de re-rupture après reconstruction de 12% et ceux d'origine traumatique de 14%. Relevons que pour ces derniers, s'ils sont opérés à plus de 24 mois après le traumatisme, le taux augmente à 20%.

Une méta-analyse [307] relève un taux de ruptures récidivantes postopératoires entre 7 et 17% pour les lésions inférieures à 1 cm et entre 41 et 69% pour les lésions supérieures à 5 cm.

Le taux de re-rupture après reconstruction arthroscopique d'une lésion massive varie de 25 à 91% [45, 48, 49, 308].

Bartl et al. [309] notent un taux de re-rupture de 4% du sous-scapulaire et de 19% pour le supra-épineux dans les reconstructions combinées de lésion de la coiffe antérosupérieure.

L'étude Garcia et al. [66] montre que lors d'un suivi à court terme, des valeurs plus élevées de l'angle critique de l'épaule (CSA) et de l'inclinaison glénoïdienne (GI) augmentent significativement le risque de re-rupture totale de la coiffe après une reconstruction arthroscopie de la coiffe des rotateurs. Les résultats démontrent également un risque 14 fois plus élevé de re-rupture complète de la coiffe avec un CSA de plus de 38° et une augmentation de 15 fois le risque avec une GI de plus de 14°. De plus, un CSA accru est significativement corrélé avec des résultats postopératoires moins bons. Le CSA est un marqueur radiographique important à évaluer en préopératoire chez les patients subissant une arthroscopie, et cette étude peut aider à stratifier le risque de re-rupture dans cette population.

Une complication postopératoire fréquente est la raideur articulaire qui est associée à une péjoration des résultats fonctionnels [310]. Dans la littérature [310, 311], on retrouve plusieurs facteurs de risques tels que l'âge, la raideur préopératoire, une lésion de type PASTA, une tendinopathie calcifiante, une capsulite rétractile, une réparation concomitante d'une lésion labrale. La revue de littérature de Denard et al. [311] trouve une incidence de 10% de raideurs transitoires chez les patients non opérés et de 3.3% de raideurs permanentes ou nécessitant un traitement chirurgical par relâchement de la capsule. Parmi toutes les coiffes opérées, on a 1.5% de raideur en cas de mobilisation passive postopératoire précoce en physiothérapie et 4.5% en cas d'immobilisation pour six semaines.

L'étude de plus de 1'800 cas de Vopat et al. [312] recherche les facteurs de risques pour l'infection après reconstruction de la coiffe des rotateurs. Les facteurs de risque significatifs retenus sont une technique chirurgicale par voie ouverte ou mini-invasive ainsi que le fait d'être de sexe masculin. De plus, ils mettent en évidence un taux d'infection globale à 0.77%.

Facteurs de bon pronostic

Une distance acromio-humérale inférieure à 7 mm en préopératoire est associée avec des résultats significativement bons en postopératoire [313].

Facteurs de mauvais pronostic

La méta-analyse de Raman et al. [314] a étudié les facteurs de pronostic après reconstruction de la coiffe des rotateurs.

L'infiltration graisseuse préopératoire a un effet prédicteur fort d'augmenter le risque de re-rupture. Comme prédicteur modéré de re-rupture, il est mentionné le status d'indemnisation, le nombre de tendons impliqué (si ≥ 2 cela augmente l'odds ratio de 6.02), la force préopératoire (si globalement inférieure à M3/5), la taille de la lésion par rapport à la fonction et à la satisfaction postopératoire, l'âge et le diabète.

Par contre, la durée des symptômes avant une opération ou une étiologie traumatique n'a, à l'heure actuelle, pas d'effet défavorable prouvé en postopératoire [314].

Selon l'étude de Henn et al. [315], les travailleurs lourds avec un status de compensation financière ont un plus haut risque de mauvais pronostic après reconstruction de la coiffe des rotateurs.

Des auteurs [316] démontrent que la densité minérale osseuse de la grande tubérosité diminue chez les patients avec une lésion de la coiffe des rotateurs. Dans une autre étude rétrospective [317] qui investigate la relation entre l'ostéopénie de la grande tubérosité et les lésions chroniques de la coiffe,

on trouve qu'il y a une ostéopénie significativement plus grande chez les personnes avec une lésion chronique rétractée de la coiffe des rotateurs. Cette ostéopénie peut affecter la force de fixation de l'ancre et la biologie de cicatrisation, influençant ainsi les taux globaux de guérison. Park et al. [318] n'observent par contre pas que la densité osseuse influence le résultat final, après une lésion primaire de la coiffe. En revanche, Lädermann et al. [200] reportent une résorption osseuse massive de la grande tubérosité causant une insuffisance tendineuse et osseuse combinée et une pseudo-paralysie. Relevons que la grande tubérosité dans les cas de révision peut aussi être déficiente à cause de l'ablation des ancrs ou de la formation de kystes autour des ancrs. De plus, une lyse osseuse peut être visualisée après le traumatisme.

Les patients atteints d'une lésion isolée antérieure ou antérosupérieure de la coiffe et qui bénéficient donc d'une reconstruction de la lésion sous-scapulaire ne peuvent retrouver une fonction complète de ce muscle. Il restera un déficit résiduel en postopératoire [319].

Des études [320, 321] montrent qu'une atrophie du petit rond en présence d'une infiltration graisseuse sévère de l'infra-épineux est liée à un résultat clinique plus mauvais chez les patients avec une lésions massive de la coiffe des rotateurs et chez ceux bénéficiant d'une implantation d'une prothèse d'épaule inversée. Néanmoins, l'infiltration du petit rond n'a pas d'influence après reconstruction d'une coiffe des rotateurs hormis dans les deux situations décrites ci-dessus.

Selon l'étude rétrospective de cohorte de McRae et al. [322], l'indice de masse corporel ne serait pas un facteur de mauvais pronostic concernant la douleur et la fonction de l'épaule chez des patients avec une lésion chronique de la coiffe des rotateurs.

Notons que les revues systématiques de Coronado et al. [30] et de Kennedy et al. [89] relèvent que les attentes préopératoires étaient le seul facteur psychosocial associé au résultat postopératoire. De plus, la fonction auto-déclarée, la douleur et la santé émotionnelle ou mentale notamment l'anxiété et la dépression n'étaient pas associées aux résultats rapportés par les patients après l'intervention. A savoir que ces résultats sont à regarder avec prudence, car les études utilisées pour ces revues sont très hétérogènes (facteurs psychosociaux et paramètres fonctionnels choisis) et parfois de petite envergure.

Physiothérapie postopératoire

A l'heure actuelle, tout le monde est d'accord de dire que la physiothérapie postopératoire est indiquée. Mais il n'y a pas de consensus sur le type de physiothérapie à débiter, le programme à suivre et le moment auquel on doit la débiter. Le but de la physiothérapie postopératoire est de réduire les douleurs, de travailler le gain en amplitude articulaire passivement puis activement, de travailler le renforcement musculaire pour ainsi permettre une diminution de la raideur articulaire et une amélioration de la force et de restaurer la fonction du membre supérieur dans les activités de la vie quotidienne. A savoir que la progression des buts se base sur les différentes phases de guérison de la suture de la coiffe (décrites plus haut).

Chez les chirurgiens orthopédistes et les médecins rééducateurs, il est habituellement admis que la rééducation postopératoire est divisée en quatre phases. Durant la première phase (de J1 postopératoire à la sixième semaine), on protège la reconstruction tendineuse tout en minimisant la formation d'adhérences, donc une immobilisation est possiblement associée à une mobilisation passive contrôlée. Lors de la deuxième phase (sixième semaine au troisième mois), on essaie de

recupérer les amplitudes articulaires complètes tout en réintroduisant une mobilisation active sans résistance, dans le but de récupérer la globalité des amplitudes actives et de rétablir la dynamique scapulo-thoracique correcte par renforcement des muscles stabilisateurs de la scapula. Pendant la troisième phase (troisième au quatrième mois), on tonifie la musculature de la coiffe progressivement, en y adjoignant des exercices de pliométrie et de proprioception, ce qui permettra de reprendre les activités de la vie quotidienne. Cette phase peut se continuer si nécessaire après le quatrième mois par un programme de renforcement dit avancé et constitue la dernière phase. Elle amène le patient à la reprise d'une activité professionnelle physique et/ou de ses activités sportives au sixième mois [323-327]. En général, on passe d'une phase à l'autre que lorsque le patient a atteint les objectifs de la phase actuelle. Au besoin, la phase est prolongée.

La société américaine des thérapeutes de l'épaule et du coude (ASSET) a publié un consensus en 2016 [327] qui reprend les diverses étapes décrites ci-dessus :

	Postoperative weeks 1-6	Postoperative weeks 6-12	Postoperative weeks 8-16	Postoperative weeks 12-20	Postoperative week 20 and later
Initiation phase	Phase 1	Phase 2	Phase 2-3	Phase 3-4	Phase 4
EMG activity level	≤15%	≤15%	16%-29%	30%-49%	≥50%
Exercise goal	PROM	AAROM or AROM	AROM or resisted	Endurance	Strengthening
Exercises*	Pendulum ^{30,69,74}	Towel slide or horizontal dusting ^{36,113}	Pulley FE ^{30,36,74}	High, middle, and low scapular rows ^{67,84}	Upright FE 3-4 lb, 10-rep max ^{93,94,108}
	Forward bow ¹¹³	AAROM supine washcloth press-up ¹¹³	Incline dusting ¹¹⁵	Standing dumbbell ER at 0° abd, 10-rep max ⁹³	Side-lying dumbbell ER at 0°, 10-rep max ⁹³
	Therapist-assisted FE ^{30,74}	AROM supine press-up ¹¹³	Ball roll on wall ³⁶	Standing dumbbell ER in scapular plane, 10-rep max ⁹³	Prone horizontal abd, 10-rep max ^{93,94}
	CPM in FE ³⁰	Side-lying supported active elevation ³⁶	Upright wall slide ^{36,74,115}	Elastic resistance shoulder flexion ⁸⁴	Prone ER at 90° abd, 10-rep max ⁹³
	Self-assisted supine FE ^{30,74,113}	AROM reclined wedge press-up ¹¹³	FE with upright T-bar AAROM elevation ^{36,74}	Elastic resistance throwing accelerate ⁸⁴	Seated military press ¹¹
	ER/IR self-assisted with stick ^{30,74}	Supine elastic band FE ³⁶	Upright T-bar AAROM FE, active lowering ³⁶	Elastic IR at 90° ⁸⁴	Elastic resistance ER at 90° ⁸⁴
		Aquatic FE slow speed ⁵⁵	Upright active FE with no weight ^{36,113}		Elastic resistance throwing decelerate ⁸⁴
			Aquatic FE fast speed ⁵⁵		Standing dumbbell ER at 90° abd, 10-rep max ⁹³
			Side-lying dumbbell ER at 0°, resistance of 25% MVIC ³		
			Prone dumbbell ER at 0°, resistance of 25% MVIC ³		
			Elastic resistance ER, IR, and forward punch ^{71,47,84,†}		

AAROM, active-assistive range of motion; abd, abduction; AROM, active range of motion; CPM, continuous passive motion; EMG, electromyographic; ER, external rotation; FE, forward elevation; IR, internal rotation; max, maximum; MVIC, maximum voluntary contraction; PROM, passive range of motion; rep, repetition.

* Exercises were grouped based on published supraspinatus EMG activity.

† Mean EMG activity levels for these exercises span from <15% to >50%, with the study by Hintermeister et al⁴⁸ being the only study showing mean values <15%. However, the maximum EMG activity level in their study ranged from 25%-48%; thus, these exercises are best categorized in the 16% through ≥50% categories depending on the resistance level.

La revue systématique de méta-analyses préexistantes de Saltzman et al. [328] évalue s'il y a un plus grand risque de re-rupture ou un meilleur résultat entre un début de rééducation postopératoire précoce (avant 3 semaines postopératoires) versus un début tardif (4-6 semaine postopératoires (parfois même 6-8 semaines postopératoires)). Neuf études (six de niveau II, deux de niveau I et une de niveau IV) sont incluses dans l'analyse. Notons qu'il n'y pas d'uniformité dans les protocoles de rééducation surtout concernant le début de la rééducation. Ils mettent en évidence que pour une lésion de la coiffe inférieure à un centimètre, le résultat ne dépend pas de la technique opératoire. La revue systématique révèle qu'à un an postopératoire ceux qui ont une rééducation précoce ont une meilleure mobilité, mais dans l'autre groupe, ils ont aussi une bonne mobilité. De plus, ils proposent que la taille de la lésion, les comorbidités et la mobilité préopératoire pourraient guider le choix de la rééducation ainsi que la technique opératoire pour les lésions massives. L'équipe de Houck [329] a fait le même type de revue systématique et suggère qu'une rééducation précoce améliore la mobilité articulaire de l'épaule mais augmente le risque de re-rupture. Ils notent aussi que la taille de la lésion est un facteur critique et une variable dépendante dans la détermination du succès avec une rééducation précoce ou tardive. La revue systématique et méta-analyse de l'équipe de Kluczynski

[330] rejoint l'idée qu'une mobilisation active précoce augmente le risque de re-rupture pour les lésions de la coiffe de 3 centimètres ou moins ou lésions de plus de 5 centimètres.

La revue systématique de Gallagher et al. [331] relève une tendance vers de meilleurs scores des échelles cliniques et de meilleure mobilité articulaire dans les protocoles de réadaptation précoce par rapport aux programmes de réadaptation retardés dans les trois à six premiers mois après la chirurgie. Cependant, ces patients sont rattrapés par les autres lors du contrôle à 12 mois ou plus tard. Les auteurs ne notent pas un taux plus élevé de raideur associée à une réadaptation retardée. Ils n'ont pas pu identifier une différence significative dans la douleur ou le taux de re-rupture entre les groupes. Cependant, les différences entre les études rendent difficiles les conclusions définitives. Par conséquent, ils recommandent qu'un programme de réadaptation particulier soit adapté au patient, en particulier à ceux qui ont des déchirures importantes ou massives. Les médecins devraient envisager des programmes de réadaptation agressifs chez les personnes présentant un faible risque de re-rupture, un risque accru de raideur (tendinite calcifiante, capsulite, lésion labrale associée, lésion de type PASTA, lésion d'un seul tendon [332]) et un potentiel de satisfaction et de qualité de vie accru découlant d'une fonctionnalité précoce accrue et de la mobilité articulaire. Les personnes qui ont des lésions plus importantes ou qui sont autrement plus à risque de se déchirer peuvent bénéficier d'un protocole de réadaptation retardé en raison d'un risque potentiellement augmenté de re-rupture sans augmenter la raideur.

Düzgün et al. [333] comparent un protocole de mobilisation active précoce à trois semaines versus retardé à six semaines postopératoires chez 32 patients (29 femmes pour 3 hommes). Ils ne retrouvent pas de différence significative entre les deux protocoles en regardant les douleurs au repos. Cependant, le protocole précoce est associé à moins de douleurs lors du contrôle à 5 et 16 semaines postopératoires et à moins de douleurs nocturnes à 5 semaines postopératoires. Le protocole précoce est supérieur au protocole tardif en termes de niveau d'activité fonctionnelle comme déterminé par le DASH à 8, 12 et 16 semaines postopératoires.

La revue systématique de Yi et al. [334] compare une mobilisation précoce (dès J1-2 postopératoire) versus tardive (dès la sixième semaine postopératoire). L'équipe de Yi relève une grande hétérogénéité entre les études. Ils concluent qu'en général il existe un possible bénéfice sur le plan de la mobilité d'épaule lors de la mobilisation précoce pendant les contrôles de suivi proche en postopératoire (moins de 6 mois), mais que les résultats sont similaires au suivi plus tardif. Il n'y a pas de différence significative de douleurs entre une mobilisation précoce et tardive.

Notons que les études, les revues systématiques et les méta-analyses qui comparent une mobilisation précoce versus retardée et active versus passive n'ont aucune uniformité dans les protocoles de rééducation surtout concernant le début de la rééducation.

Immobilisation

En postopératoire, on redoute la raideur d'épaule. Celle-ci est souvent due à une immobilisation prolongée par une attelle. La plus part des auteurs sont d'accord avec une période d'immobilisation de quatre à six semaines [325]. Après cette période, la plupart des protocoles de rééducation peuvent être débutés. A noter qu'il y a aussi d'autres facteurs de risque de raideur postopératoire tels que la capsulite rétractile, la lésion concomitante du labrum, la reconstruction d'un seul tendon

de la coiffe des rotateurs, la coexistence d'une tendinite calcifiante et le diabète [293]. Ces patients devraient bénéficier d'un protocole accéléré comme décrit ci-dessus.

Continuous passive motion (= Kinetec)

Plusieurs auteurs décrivent qu'il n'y pas de différence dans les résultats cliniques entre les patients qui utilisent la Kinetec durant les trois à quatre premières semaines postopératoires et ceux qui ne l'ont pas utilisé [293]. La Kinetec n'est donc pas recommandée comme traitement standard.

Cryothérapie

Le rôle de la cryothérapie en postopératoire précoce est de diminuer les douleurs, l'œdème, de minimiser la réponse inflammatoire et d'améliorer les spasmes musculaires. Plusieurs études ont montré que la cryothérapie permet la diminution des douleurs et la diminution de la prise d'opiacés dans les premières 24 heures comparées à un groupe contrôle [335, 336].

Balnéothérapie

La balnéothérapie peut être utilisée dans la phase précoce de la rééducation pour améliorer la mobilité articulaire dans un environnement protégé. La raison pour laquelle les exercices en piscine sont plus protecteurs est due à la flottabilité et à la viscosité de l'eau [337]. Des études récentes ont reporté que l'eau chaude peut améliorer l'extensibilité des tissus mous par relaxation des muscles dans un environnement chaud. En plus, l'eau chaude peut améliorer les propriétés du collagène [338].

Relevons que grâce à la balnéothérapie, le gain en amplitude articulaire peut être atteint plus facilement et plus rapidement que lors de la physiothérapie à sec sans compromettre l'intégrité de la réparation [293].

Thérapie par champ électromagnétique pulsé

L'équipe de Tucker [339] et de Huegel [340] notent que la thérapie par champ électromagnétique pulsé améliore la guérison précoce du tendon et n'altère pas le cartilage après une reconstruction de la coiffe des rotateurs sur les rats. Néanmoins, aucune étude chez l'homme ne s'est avérée concluante.

En résumé, il n'y a aucune technique de physiothérapie recommandée en raison de l'absence de preuves, excepté pour la cryothérapie adjuvante [335, 341] .

Pronostic

Si la coiffe des rotateurs ne joue plus son rôle de stabilisateur de l'épaule, la personne est à risque de développer progressivement une arthropathie de la coiffe des rotateurs. Cette arthropathie a trois caractéristiques selon C. Neer : la première est une lésion massive de la coiffe des rotateurs, la deuxième des changements dégénératifs au niveau osseux (par exemple, érosion de la glène, perte de cartilage articulaire, ostéoporose de la tête humérale, éventuellement un collapsus de la tête) et troisièmement une ascension de la tête humérale vers l'arche coraco-acromiale.

Chez les patients avec une épaule pseudo-paralytique, une reconstruction primaire arthroscopique peut améliorer la pseudo-paralysie préopératoire dans 90% des cas et dans le cadre de révision chirurgicale seulement dans 43% [342].

L'étude de Butt et al. [343] est la première étude à mettre en évidence que l'atrophie du muscle supra-épineux peut être réversible après une reconstruction de la coiffe des rotateurs (chez huit patients). L'analyse histologique des types de fibres musculaires suggère une réduction des fibres à contraction rapide de type 2a et la préservation des fibres à contraction lente. Ceci est le plus susceptible de refléter un effet de charge et éventuellement une innervation améliorée qui peut résulter de la réparation de la coiffe des rotateurs. A la même époque l'équipe de Park [344] a la même conclusion que l'équipe de Butt. Après une reconstruction de la coiffe des rotateurs arthroscopique, le volume du muscle du supra-épineux peut augmenter (mesuré sur l'IRM).

Néanmoins, après une re-rupture, Deniz et al. [345] trouvent que l'infiltration graisseuse et l'atrophie musculaire continuent à s'aggraver de manière significative.

Conclusion

La lésion de la coiffe des rotateurs touche habituellement le sujet jeune de manière traumatique, mais plus fréquemment le sujet âgé avec une origine dégénérative. Le diagnostic est posé par l'anamnèse, l'examen clinique et parfois il peut être utile de procéder à un ou plusieurs examens complémentaires. Une fois le diagnostic posé, il faut prendre en compte les facteurs intrinsèques et extrinsèques du patient pour choisir le bon traitement. Ceci n'est souvent pas aussi simple que l'on pourrait le penser. A l'heure actuelle, nous sommes en partie aidés par la littérature pour le choix du traitement. Chez le jeune patient actif avec une lésion traumatique de la coiffe, on choisit en principe un traitement chirurgical, suivi d'un protocole de physiothérapie. En revanche, chez la personne âgée peu demandeuse dans ses activités de la vie quotidienne, on privilégie un traitement conservateur avec notamment de la physiothérapie à but antalgique, gain en amplitude articulaire et renforcement musculaire. S'il reste des douleurs malgré le traitement de physiothérapie, on peut effectuer une infiltration en association. Si malgré un traitement conservateur bien conduit, il reste toujours des douleurs, une opération peut être discutée à but antalgique et non d'amélioration fonctionnelle.

Pour rappel, chaque intervention chirurgicale comprend des risques et il est donc très important de bien poser l'indication opératoire pour éviter toute complication secondaire à un geste peu utile.

Suite aux diverses lectures, on objective qu'il manque des études randomisées contrôlées permettant d'écrire des recommandations avec des évidences hautes dans le traitement de la coiffe des rotateurs. De plus, certains traitements moléculaires sont en cours d'investigation sur des animaux et vont peut-être dans un avenir proche montrer être une bonne option dans le traitement ou comme adjuvant de la guérison de la coiffe des rotateurs.

Remerciements

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance au Professeur Didier Hannouche et à la Doctoresse Véronique Graf pour l'aide, la patience et la rigueur qu'ils ont apportées lors de la réalisation de ce travail.

Je souhaite aussi vivement remercier ma famille et mes proches pour leur soutien constant.

Annexes

Le score de Constant [346] traduit par M. Dougados :

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

Tableau 1 : Valeur fonctionnelle normale de l'épaule selon l'indice de Constant en fonction de l'âge et du sexe.

Âge	Hommes			Femmes		
	Droit	Gauche	Moyenne	Droit	Gauche	Moyenne
21/30	97	99	98	98	96	97
31/40	97	90	93	90	91	90
41/50	86	96	92	85	78	80
51/60	94	87	90	75	71	73
61/70	83	83	83	70	61	70
71/80	76	73	75	71	64	69
81/90	70	61	66	65	64	64
91/100	60	54	56	58	50	52

Liste des figures

Figure 1 tirée du livre d'anatomie Netter : anatomie de la coiffe des rotateurs.

Figure 2 tirée du livre d'anatomie Netter : anatomie de la coiffe des rotateurs.

Figure 3 selon l'article d'Eajazi et al. [9] : mécanismes de compression.

Figure 4 selon l'article de Garcia et al. [66] : l'angle critique de l'épaule.

Figure 5 selon l'article de Garcia et al. [66] : l'inclinaison glénoïdienne.

Figure 6 selon l'article de Soslowsky et al. [74] : mécanismes physiopathologiques par lesquels l'hypercholestérolémie altère l'homéostasie tendineuse.

Figure 7 selon l'article de Soslowsky et al. [74] : l'accumulation de LDL oxydée dans un environnement riche en cholestérol entraînant une pathologie tendineuse.

Figure 8 selon l'article de Collin et al. [104] : classification de Collin : a) les cinq muscles de la coiffe des rotateurs. b) type A : rupture du supra-épineux et du sous-scapulaire partie supérieure. Type B : rupture du supra-épineux et du sous-scapulaire entier. Type C : rupture du supra-épineux, du sous-scapulaire partie supérieure et de l'infra-épineux. Type D : rupture du supra-épineux et de l'infra-épineux. Type E : rupture du supra-épineux, de l'infra-épineux et du petit rond.

Figure 9 selon l'article de Lädermann et al. [105] : classification selon le segment anatomique impliqué. Il y a quatre possibilités : a) os, b) tendon, c) jonction musculo-tendineuse, d) muscle.

Figure 10 selon l'article d'Eajazi et al. [9] : classification des arthropathies de la coiffe des rotateurs selon Seebauer. Exemples de radiographies : A) type 1A. B) type 1B. C) type 2A. D) type 2B.

Figure 11 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour le tendon du supra-épineux. A) test de Jobe. B) test du gobelet ou du verre vide.

Figure 12 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour le tendon de l'infra-épineux. A) signe du clairon. B) signe du portillon en rotation externe. C) « gate test ». D) test de Patte. E) test de rotation latérale contrariée à 0° d'abduction.

Figure 13 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour le tendon du sous-scapulaire. A) « lift-off test ». B) « belly-press test ».

Figure 14 selon l'article de Lasbleiz et al. [123] : tests cliniques pour la longue portion du biceps. A) « palm-up test ». B) test de Yergason.

Figure 15 selon l'article de Jain et al. [127] : spécificité et sensibilité des tests pour les lésions de la coiffe des rotateurs.

Figure 16 tirée du livre « Clinical Tests for the musculoskeletal system » de Buckup et al. : « drop arm test ».

Figure 17 selon l'article d'Eajazi et al. [9] : exemples de cas d'infiltration graisseuse de la coiffe des rotateurs. A) stade 0. B) stade 1. C) stade 2. D) stade 3. E) stade 4.

Figure 18 selon l'article de Pandey et al. [64] : techniques de sutures. A) simple rangée. B) double rangée. C) sutures placées directement dans des tunnels osseux.

Figure 19 selon l'article de Noyes et al. [229] : technique de suture appelée « Load-sharing rip-stop construct ».

Figure 20 selon l'article de Patzer et al. [280] : spacer biodégradable dans l'espace sous-acromial.

Références

1. Tekavec, E., et al., *Population-based consultation patterns in patients with shoulder pain diagnoses*. BMC Musculoskelet Disord, 2012. **13**: p. 238.
2. Parsons, I.M., et al., *The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint*. J Orthop Res, 2002. **20**(3): p. 439-46.
3. Lippitt, S.B., et al., *Glenohumeral stability from concavity-compression: A quantitative analysis*. J Shoulder Elbow Surg, 1993. **2**(1): p. 27-35.
4. Lazarus, M.D., et al., *Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability. A cadaveric model*. J Bone Joint Surg Am, 1996. **78**(1): p. 94-102.
5. Soslowsky, L.J., et al., *Biomechanics of the rotator cuff*. Orthop Clin North Am, 1997. **28**(1): p. 17-30.
6. Lippitt, S. and F. Matsen, *Mechanisms of glenohumeral joint stability*. Clin Orthop Relat Res, 1993(291): p. 20-8.
7. Lee, S.B., et al., *Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. A study in cadavera*. J Bone Joint Surg Am, 2000. **82**(6): p. 849-57.
8. Burkhart, S.S., *Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model*. Clin Orthop Relat Res, 1992(284): p. 144-52.
9. Eajazi, A., et al., *Rotator Cuff Tear Arthropathy: Pathophysiology, Imaging Characteristics, and Treatment Options*. AJR Am J Roentgenol, 2015. **205**(5): p. W502-11.
10. Dromerick, A.W., D.F. Edwards, and A. Kumar, *Hemiplegic shoulder pain syndrome: frequency and characteristics during inpatient stroke rehabilitation*. Arch Phys Med Rehabil, 2008. **89**(8): p. 1589-93.
11. Kijima, T., et al., *In vivo 3-dimensional analysis of scapular and glenohumeral kinematics: comparison of symptomatic or asymptomatic shoulders with rotator cuff tears and healthy shoulders*. J Shoulder Elbow Surg, 2015. **24**(11): p. 1817-26.
12. Neer, C.S., 2nd, E.V. Craig, and H. Fukuda, *Cuff-tear arthropathy*. J Bone Joint Surg Am, 1983. **65**(9): p. 1232-44.

13. S, D.E.G., M. Saracino, and A. Castagna, *Degenerative disease in rotator cuff tears: what are the biochemical and histological changes?* Joints, 2014. **2**(1): p. 26-8.
14. Castagna, A., et al., *Metalloproteases and their inhibitors are altered in both torn and intact rotator cuff tendons.* Musculoskelet Surg, 2013. **97 Suppl 1**: p. 39-47.
15. Lakemeier, S., et al., *Expression of matrix metalloproteinases 1, 3, and 9 in degenerated long head biceps tendon in the presence of rotator cuff tears: an immunohistological study.* BMC Musculoskelet Disord, 2010. **11**: p. 271.
16. Tajana, M.S., et al., *Correlations between biochemical markers in the synovial fluid and severity of rotator cuff disease.* Chir Organi Mov, 2009. **93 Suppl 1**: p. S41-8.
17. Neer, C.S., 2nd, *Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report.* J Bone Joint Surg Am, 1972. **54**(1): p. 41-50.
18. Lewis, J.S., *Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management.* Br J Sports Med, 2010. **44**(13): p. 918-23.
19. Sansone, V., et al., *Calcific tendinopathy of the shoulder: clinical perspectives into the mechanisms, pathogenesis, and treatment.* Orthop Res Rev, 2018. **10**: p. 63-72.
20. Curtis, L., *Nutritional research may be useful in treating tendon injuries.* Nutrition, 2016. **32**(6): p. 617-9.
21. Hudek, R., et al., *Degenerative rotator cuff tears are associated with a low Omega-3 Index.* Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2019. **148**: p. 35-40.
22. Kim, H.M., et al., *Location and initiation of degenerative rotator cuff tears: an analysis of three hundred and sixty shoulders.* J Bone Joint Surg Am, 2010. **92**(5): p. 1088-96.
23. Keener, J.D., et al., *Patterns of tear progression for asymptomatic degenerative rotator cuff tears.* J Shoulder Elbow Surg, 2015. **24**(12): p. 1845-51.
24. Beaudreuil, J., et al., *Natural history or outcome with conservative treatment of degenerative rotator cuff tears.* Joint Bone Spine, 2007. **74**(6): p. 527-9.
25. Minagawa, H., et al., *Prevalence of symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears in the general population: From mass-screening in one village.* J Orthop, 2013. **10**(1): p. 8-12.
26. Yamanaka, K. and T. Matsumoto, *The joint side tear of the rotator cuff. A followup study by arthrography.* Clin Orthop Relat Res, 1994(304): p. 68-73.
27. Zingg, P.O., et al., *Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears.* J Bone Joint Surg Am, 2007. **89**(9): p. 1928-34.
28. Williams, G.R., Jr. and C.A. Rockwood, Jr., *Hemiarthroplasty in rotator cuff-deficient shoulders.* J Shoulder Elbow Surg, 1996. **5**(5): p. 362-7.
29. Yamamoto, A., et al., *Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population.* J Shoulder Elbow Surg, 2010. **19**(1): p. 116-20.

30. Coronado, R.A., et al., *Are Psychosocial Factors Associated With Patient-reported Outcome Measures in Patients With Rotator Cuff Tears? A Systematic Review*. Clin Orthop Relat Res, 2018. **476**(4): p. 810-829.
31. Weber, S. and J. Chahal, *Management of Rotator Cuff Injuries*. J Am Acad Orthop Surg, 2019.
32. Vincent, K., C. Leboeuf-Yde, and O. Gagey, *Are degenerative rotator cuff disorders a cause of shoulder pain? Comparison of prevalence of degenerative rotator cuff disease to prevalence of nontraumatic shoulder pain through three systematic and critical reviews*. J Shoulder Elbow Surg, 2017. **26**(5): p. 766-773.
33. Yamaguchi, K., et al., *The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(8): p. 1699-704.
34. Keener, J.D., et al., *Proximal humeral migration in shoulders with symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears*. J Bone Joint Surg Am, 2009. **91**(6): p. 1405-13.
35. Mesiha, M.M., et al., *The biomechanical relevance of anterior rotator cuff cable tears in a cadaveric shoulder model*. J Bone Joint Surg Am, 2013. **95**(20): p. 1817-24.
36. Visotsky, J.L., et al., *Cuff tear arthropathy: pathogenesis, classification, and algorithm for treatment*. J Bone Joint Surg Am, 2004. **86-A Suppl 2**: p. 35-40.
37. Picavet, H.S. and J.S. Schouten, *Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalences, consequences and risk groups, the DMC(3)-study*. Pain, 2003. **102**(1-2): p. 167-78.
38. Teunis, T., et al., *A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age*. J Shoulder Elbow Surg, 2014. **23**(12): p. 1913-1921.
39. Fukuda, H., *Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic*. J Shoulder Elbow Surg, 2000. **9**(2): p. 163-8.
40. Habermeyer, P., et al., *A new arthroscopic classification of articular-sided supraspinatus footprint lesions: a prospective comparison with Snyder's and Ellman's classification*. J Shoulder Elbow Surg, 2008. **17**(6): p. 909-13.
41. Ellman, H., S.P. Kay, and M. Wirth, *Arthroscopic treatment of full-thickness rotator cuff tears: 2- to 7-year follow-up study*. Arthroscopy, 1993. **9**(2): p. 195-200.
42. Ellman, H., G. Hunker, and M. Bayer, *Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction*. J Bone Joint Surg Am, 1986. **68**(8): p. 1136-44.
43. Burkhart, S.S., S.M. Danaceau, and C.E. Pearce, Jr., *Arthroscopic rotator cuff repair: Analysis of results by tear size and by repair technique-margin convergence versus direct tendon-to-bone repair*. Arthroscopy, 2001. **17**(9): p. 905-12.
44. Lo, I.K. and S.S. Burkhart, *Arthroscopic revision of failed rotator cuff repairs: technique and results*. Arthroscopy, 2004. **20**(3): p. 250-67.
45. Berdusco, R., et al., *Arthroscopic repair of massive, contracted, immobile tears using interval slides: clinical and MRI structural follow-up*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2015. **23**(2): p. 502-7.

46. Denard, P.J., et al., *Long-term outcome of arthroscopic massive rotator cuff repair: the importance of double-row fixation*. Arthroscopy, 2012. **28**(7): p. 909-15.
47. Iagulli, N.D., et al., *Comparison of partial versus complete arthroscopic repair of massive rotator cuff tears*. Am J Sports Med, 2012. **40**(5): p. 1022-6.
48. Kim, J.R., et al., *Clinical and radiographic outcomes after arthroscopic repair of massive rotator cuff tears using a suture bridge technique: assessment of repair integrity on magnetic resonance imaging*. Am J Sports Med, 2012. **40**(4): p. 786-93.
49. Park, J.Y., et al., *Clinical and ultrasonographic outcomes of arthroscopic suture bridge repair for massive rotator cuff tear*. Arthroscopy, 2013. **29**(2): p. 280-9.
50. Grimberg, J. and J. Kany, *Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable postero-superior cuff tears: current concepts, indications, and recent advances*. Curr Rev Musculoskelet Med, 2014. **7**(1): p. 22-32.
51. Loew, M., et al., *How to discriminate between acute traumatic and chronic degenerative rotator cuff lesions: an analysis of specific criteria on radiography and magnetic resonance imaging*. J Shoulder Elbow Surg, 2015. **24**(11): p. 1685-93.
52. Gerber, C., O. Hersche, and A. Farron, *Isolated rupture of the subscapularis tendon*. J Bone Joint Surg Am, 1996. **78**(7): p. 1015-23.
53. Moor, B.K., et al., *Age, trauma and the critical shoulder angle accurately predict supraspinatus tendon tears*. Orthop Traumatol Surg Res, 2014. **100**(5): p. 489-94.
54. Nove-Josserand, L., et al., *[Isolated lesions of the subscapularis muscle. Apropos of 21 cases]*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1994. **80**(7): p. 595-601.
55. Walch, G., et al., *Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval*. J Shoulder Elbow Surg, 1994. **3**(6): p. 353-60.
56. Pandey, V., et al., *Does scapular morphology affect the integrity of the rotator cuff?* J Shoulder Elbow Surg, 2016. **25**(3): p. 413-21.
57. Longo, U.G., et al., *Genetic basis of rotator cuff injury: a systematic review*. BMC Med Genet, 2019. **20**(1): p. 149.
58. Dabija, D.I., et al., *Genetic and familial predisposition to rotator cuff disease: a systematic review*. J Shoulder Elbow Surg, 2017. **26**(6): p. 1103-1112.
59. Hart, D.A., et al., *Gender and neurogenic variables in tendon biology and repetitive motion disorders*. Clin Orthop Relat Res, 1998(351): p. 44-56.
60. Oliva, F., et al., *Thyroid hormones and tendon: current views and future perspectives. Concise review*. Muscles Ligaments Tendons J, 2013. **3**(3): p. 201-3.
61. Razmjou, H., et al., *Sex and gender disparity in pathology, disability, referral pattern, and wait time for surgery in workers with shoulder injury*. BMC Musculoskelet Disord, 2016. **17**(1): p. 401.

62. Bigliani, L.U., et al., *The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease*. Clin Sports Med, 1991. **10**(4): p. 823-38.
63. Ogawa, K., et al., *Acromial spur: relationship to aging and morphologic changes in the rotator cuff*. J Shoulder Elbow Surg, 2005. **14**(6): p. 591-8.
64. Pandey, V. and W. Jaap Willems, *Rotator cuff tear: A detailed update*. Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol, 2015. **2**(1): p. 1-14.
65. Moor, B.K., et al., *Is there an association between the individual anatomy of the scapula and the development of rotator cuff tears or osteoarthritis of the glenohumeral joint?: A radiological study of the critical shoulder angle*. Bone Joint J, 2013. **95-B**(7): p. 935-41.
66. Garcia, G.H., et al., *Higher critical shoulder angle increases the risk of retear after rotator cuff repair*. J Shoulder Elbow Surg, 2017. **26**(2): p. 241-245.
67. Docter, S., et al., *The Relationship Between the Critical Shoulder Angle and the Incidence of Chronic, Full-Thickness Rotator Cuff Tears and Outcomes After Rotator Cuff Repair: A Systematic Review*. Arthroscopy, 2019. **35**(11): p. 3135-3143 e4.
68. Maurer, A., et al., *Assessment of glenoid inclination on routine clinical radiographs and computed tomography examinations of the shoulder*. J Shoulder Elbow Surg, 2012. **21**(8): p. 1096-103.
69. Bishop, J.L., et al., *Glenoid inclination: in vivo measures in rotator cuff tear patients and associations with superior glenohumeral joint translation*. J Shoulder Elbow Surg, 2009. **18**(2): p. 231-6.
70. Stephenson, A.L., et al., *Tendon Injury and Fluoroquinolone Use: A Systematic Review*. Drug Saf, 2013. **36**(9): p. 709-21.
71. Williams, R.J., 3rd, et al., *The effect of ciprofloxacin on tendon, paratenon, and capsular fibroblast metabolism*. Am J Sports Med, 2000. **28**(3): p. 364-9.
72. Hynes, R.O., *Integrins: bidirectional, allosteric signaling machines*. Cell, 2002. **110**(6): p. 673-87.
73. Pouzaud, F., et al., *In vitro discrimination of fluoroquinolones toxicity on tendon cells: involvement of oxidative stress*. J Pharmacol Exp Ther, 2004. **308**(1): p. 394-402.
74. Soslowsky, L.J. and G.W. Fryhofer, *Tendon Homeostasis in Hypercholesterolemia*. Adv Exp Med Biol, 2016. **920**: p. 151-65.
75. Yang, Y. and J. Qu, *The effects of hyperlipidemia on rotator cuff diseases: a systematic review*. J Orthop Surg Res, 2018. **13**(1): p. 204.
76. Lai, J. and J.J. Gagnier, *The Effect of Lipid Disorders on the Risk of Rotator Cuff Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis*. JB JS Open Access, 2018. **3**(3): p. e0018.
77. Gumina, S., et al., *The association between arterial hypertension and rotator cuff tear: the influence on rotator cuff tear sizes*. J Shoulder Elbow Surg, 2013. **22**(2): p. 229-32.

78. Katzer, A., et al., *[Rotator cuff rupture. Vascular supply and collagen fiber processes as pathogenetic factors]*. Unfallchirurgie, 1997. **23**(2): p. 52-9.
79. Carbone, S., et al., *The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear: cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes*. J Shoulder Elbow Surg, 2012. **21**(1): p. 56-60.
80. Djerbi, I., et al., *Impact of cardiovascular risk factor on the prevalence and severity of symptomatic full-thickness rotator cuff tears*. Orthop Traumatol Surg Res, 2015. **101**(6 Suppl): p. S269-73.
81. Passaretti, D., et al., *Association between alcohol consumption and rotator cuff tear*. Acta Orthop, 2016. **87**(2): p. 165-8.
82. Gumina, S., et al., *The association between body fat and rotator cuff tear: the influence on rotator cuff tear sizes*. J Shoulder Elbow Surg, 2014. **23**(11): p. 1669-74.
83. Lin, T.T., et al., *The effect of diabetes, hyperlipidemia, and statins on the development of rotator cuff disease: a nationwide, 11-year, longitudinal, population-based follow-up study*. Am J Sports Med, 2015. **43**(9): p. 2126-32.
84. Abate, M., et al., *Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders*. Rheumatology (Oxford), 2013. **52**(4): p. 599-608.
85. Ahmed, A.S., *Does Diabetes Mellitus Affect Tendon Healing?* Adv Exp Med Biol, 2016. **920**: p. 179-84.
86. Oliva, F., S. Misiti, and N. Maffulli, *Metabolic diseases and tendinopathies: the missing link*. Muscles Ligaments Tendons J, 2014. **4**(3): p. 273-4.
87. Yen, P.M., *Physiological and molecular basis of thyroid hormone action*. Physiol Rev, 2001. **81**(3): p. 1097-142.
88. Oliva, F., et al., *Epidemiology of the rotator cuff tears: a new incidence related to thyroid disease*. Muscles Ligaments Tendons J, 2014. **4**(3): p. 309-14.
89. Kennedy, P., R. Joshi, and A. Dhawan, *The Effect of Psychosocial Factors on Outcomes in Patients With Rotator Cuff Tears: A Systematic Review*. Arthroscopy, 2019. **35**(9): p. 2698-2706.
90. Dunn, W.R., et al., *2013 Neer Award: predictors of failure of nonoperative treatment of chronic, symptomatic, full-thickness rotator cuff tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2016. **25**(8): p. 1303-11.
91. Dines, J.S., et al., *Arthroscopic Management of Full-Thickness Rotator Cuff Tears in Major League Baseball Pitchers: The Lateralized Footprint Repair Technique*. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2016. **45**(3): p. 128-33.
92. Andrews, J.R., T.S. Broussard, and W.G. Carson, *Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: a preliminary report*. Arthroscopy, 1985. **1**(2): p. 117-22.
93. Paley, K.J., et al., *Arthroscopic findings in the overhand throwing athlete: evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff*. Arthroscopy, 2000. **16**(1): p. 35-40.

94. Nakagawa, S., et al., *Greater tuberosity notch: an important indicator of articular-side partial rotator cuff tears in the shoulders of throwing athletes*. Am J Sports Med, 2001. **29**(6): p. 762-70.
95. Levy, D.M., et al., *Rotator cuff tears after total shoulder arthroplasty in primary osteoarthritis: A systematic review*. Int J Shoulder Surg, 2016. **10**(2): p. 78-84.
96. Bohsali, K.I., M.A. Wirth, and C.A. Rockwood, Jr., *Complications of total shoulder arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(10): p. 2279-92.
97. Chin, P.Y., et al., *Complications of total shoulder arthroplasty: are they fewer or different?* J Shoulder Elbow Surg, 2006. **15**(1): p. 19-22.
98. Wirth, M.A. and C.A. Rockwood, Jr., *Complications of total shoulder-replacement arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am, 1996. **78**(4): p. 603-16.
99. Franklin, J.L., et al., *Glenoid loosening in total shoulder arthroplasty. Association with rotator cuff deficiency*. J Arthroplasty, 1988. **3**(1): p. 39-46.
100. Teichtahl, A.J., et al., *Statins and tendinopathy: a systematic review*. Med J Aust, 2016. **204**(3): p. 115-21 e1.
101. Tashjian, R.Z., et al., *Effect of medical comorbidity on self-assessed pain, function, and general health status after rotator cuff repair*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(3): p. 536-40.
102. Cofield, R.H., *Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears*. Surg Gynecol Obstet, 1982. **154**(5): p. 667-72.
103. Gerber, C., B. Fuchs, and J. Hodler, *The results of repair of massive tears of the rotator cuff*. J Bone Joint Surg Am, 2000. **82**(4): p. 505-15.
104. Collin, P., et al., *Relationship between massive chronic rotator cuff tear pattern and loss of active shoulder range of motion*. J Shoulder Elbow Surg, 2014. **23**(8): p. 1195-202.
105. Ladermann, A., et al., *Classification of full-thickness rotator cuff lesions: a review*. EFORT Open Rev, 2016. **1**(12): p. 420-430.
106. Donohue, N.K., B.T. Nickel, and S.I. Grindel, *High-Grade Articular, Bursal, and Intratendinous Partial-Thickness Rotator Cuff Tears: A Retrospective Study Comparing Functional Outcomes After Completion and Repair*. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2016. **45**(5): p. E254-60.
107. Hamada, K., et al., *A radiographic classification of massive rotator cuff tear arthritis*. Clin Orthop Relat Res, 2011. **469**(9): p. 2452-60.
108. Brolin, T.J., G.F. Updegrave, and J.G. Horneff, *Classifications in Brief: Hamada Classification of Massive Rotator Cuff Tears*. Clin Orthop Relat Res, 2017. **475**(11): p. 2819-2823.
109. Goutallier, D., et al., *Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan*. Clin Orthop Relat Res, 1994(304): p. 78-83.
110. Somerson, J.S., et al., *Classifications in Brief: Goutallier Classification of Fatty Infiltration of the Rotator Cuff Musculature*. Clin Orthop Relat Res, 2016. **474**(5): p. 1328-32.

111. Fuchs, B., et al., *Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging*. J Shoulder Elbow Surg, 1999. **8**(6): p. 599-605.
112. Slabaugh, M.A., et al., *Interobserver and intraobserver reliability of the Goutallier classification using magnetic resonance imaging: proposal of a simplified classification system to increase reliability*. Am J Sports Med, 2012. **40**(8): p. 1728-34.
113. Lippe, J., et al., *Inter-rater agreement of the Goutallier, Patte, and Warner classification scores using preoperative magnetic resonance imaging in patients with rotator cuff tears*. Arthroscopy, 2012. **28**(2): p. 154-9.
114. Patte, D., *Classification of rotator cuff lesions*. Clin Orthop Relat Res, 1990(254): p. 81-6.
115. Oliva, F., et al., *I.S.Mu.L.T - Rotator Cuff Tears Guidelines*. Muscles Ligaments Tendons J, 2015. **5**(4): p. 227-63.
116. Dunn, W.R., et al., *Symptoms of pain do not correlate with rotator cuff tear severity: a cross-sectional study of 393 patients with a symptomatic atraumatic full-thickness rotator cuff tear*. J Bone Joint Surg Am, 2014. **96**(10): p. 793-800.
117. Unruh, K.P., et al., *The duration of symptoms does not correlate with rotator cuff tear severity or other patient-related features: a cross-sectional study of patients with atraumatic, full-thickness rotator cuff tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2014. **23**(7): p. 1052-8.
118. Brophy, R.H., W.R. Dunn, and J.E. Kuhn, *Shoulder activity level is not associated with the severity of symptomatic, atraumatic rotator cuff tears in patients electing nonoperative treatment*. Am J Sports Med, 2014. **42**(5): p. 1150-4.
119. Wagner, E., et al., *[Diagnostic imaging for atraumatic shoulder pain]*. Rev Med Suisse, 2013. **9**(399): p. 1726-31.
120. Auquier, M.L., et al., *[Diagnosis and Treatment of Cervico-Brachial Pains]*. Presse Med, 1964. **72**: p. 763-6.
121. Jobe, F.W. and D.R. Moynes, *Delineation of diagnostic criteria and a rehabilitation program for rotator cuff injuries*. Am J Sports Med, 1982. **10**(6): p. 336-9.
122. Kelly, B.T., W.R. Kadrmash, and K.P. Speer, *The manual muscle examination for rotator cuff strength. An electromyographic investigation*. Am J Sports Med, 1996. **24**(5): p. 581-8.
123. Lasbleiz, S., et al., *Diagnostic value of clinical tests for degenerative rotator cuff disease in medical practice*. Ann Phys Rehabil Med, 2014. **57**(4): p. 228-43.
124. Walch, G., et al., *The 'dropping' and 'hornblower's' signs in evaluation of rotator-cuff tears*. J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(4): p. 624-8.
125. Gerber, C. and R.J. Krushell, *Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases*. J Bone Joint Surg Br, 1991. **73**(3): p. 389-94.
126. Crenshaw, A.H. and W.E. Kilgore, *Surgical treatment of bicipital tenosynovitis*. J Bone Joint Surg Am, 1966. **48**(8): p. 1496-502.

127. Jain, N.B., et al., *The Diagnostic Accuracy of Special Tests for Rotator Cuff Tear: The ROW Cohort Study*. Am J Phys Med Rehabil, 2017. **96**(3): p. 176-183.
128. Miller, C.A., G.A. Forrester, and J.S. Lewis, *The validity of the lag signs in diagnosing full-thickness tears of the rotator cuff: a preliminary investigation*. Arch Phys Med Rehabil, 2008. **89**(6): p. 1162-8.
129. Hertel, R., et al., *Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture*. J Shoulder Elbow Surg, 1996. **5**(4): p. 307-13.
130. Hamid, N., et al., *Relationship of radiographic acromial characteristics and rotator cuff disease: a prospective investigation of clinical, radiographic, and sonographic findings*. J Shoulder Elbow Surg, 2012. **21**(10): p. 1289-98.
131. Nove-Josserand, L., et al., *The acromiohumeral and coracohumeral intervals are abnormal in rotator cuff tears with muscular fatty degeneration*. Clin Orthop Relat Res, 2005(433): p. 90-6.
132. Guo, L.P., et al., *Ultrasound in Assessment of Supraspinatus Tendon Injury: Correlation with Arthroscopy*. Chin Med J (Engl), 2016. **129**(3): p. 361-3.
133. Teefey, S.A., et al., *Ultrasonography of the rotator cuff. A comparison of ultrasonographic and arthroscopic findings in one hundred consecutive cases*. J Bone Joint Surg Am, 2000. **82**(4): p. 498-504.
134. Vlychou, M., et al., *Symptomatic partial rotator cuff tears: diagnostic performance of ultrasound and magnetic resonance imaging with surgical correlation*. Acta Radiol, 2009. **50**(1): p. 101-5.
135. Singh, J.P., *Shoulder ultrasound: What you need to know*. Indian J Radiol Imaging, 2012. **22**(4): p. 284-92.
136. Codsi, M.J., et al., *Assessment of rotator cuff repair integrity using ultrasound and magnetic resonance imaging in a multicenter study*. J Shoulder Elbow Surg, 2014. **23**(10): p. 1468-72.
137. Lee, K.W., et al., *A comparison of conventional ultrasonography and arthrosonography in the assessment of cuff integrity after rotator cuff repair*. Clin Orthop Surg, 2014. **6**(3): p. 336-42.
138. Collin, P., et al., *Evaluating postoperative rotator cuff healing: Prospective comparison of MRI and ultrasound*. Orthop Traumatol Surg Res, 2015. **101**(6 Suppl): p. S265-8.
139. Goutallier, D., et al., *Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2003. **12**(6): p. 550-4.
140. Nazarian, L.N., et al., *Imaging algorithms for evaluating suspected rotator cuff disease: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement*. Radiology, 2013. **267**(2): p. 589-95.
141. Malavolta, E.A., et al., *Accuracy of preoperative MRI in the diagnosis of subscapularis tears*. Arch Orthop Trauma Surg, 2016. **136**(10): p. 1425-30.

142. Khazzam, M., et al., *Magnetic resonance imaging identification of rotator cuff retears after repair: interobserver and intraobserver agreement*. Am J Sports Med, 2012. **40**(8): p. 1722-7.
143. Saccomanno, M.F., et al., *Magnetic resonance imaging criteria for the assessment of the rotator cuff after repair: a systematic review*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2015. **23**(2): p. 423-42.
144. Motamedi, A.R., et al., *Accuracy of magnetic resonance imaging in determining the presence and size of recurrent rotator cuff tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2002. **11**(1): p. 6-10.
145. Spielmann, A.L., et al., *Shoulder after rotator cuff repair: MR imaging findings in asymptomatic individuals--initial experience*. Radiology, 1999. **213**(3): p. 705-8.
146. Mohana-Borges, A.V., C.B. Chung, and D. Resnick, *MR imaging and MR arthrography of the postoperative shoulder: spectrum of normal and abnormal findings*. Radiographics, 2004. **24**(1): p. 69-85.
147. Ruzek, K.A., L.W. Bancroft, and J.J. Peterson, *Postoperative imaging of the shoulder*. Radiol Clin North Am, 2006. **44**(3): p. 331-41.
148. Zanetti, M. and J. Hodler, *MR imaging of the shoulder after surgery*. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2004. **12**(1): p. 169-83, viii.
149. Zanetti, M. and J. Hodler, *MR imaging of the shoulder after surgery*. Radiol Clin North Am, 2006. **44**(4): p. 537-51, viii.
150. Gerber, C., et al., *Experimental rotator cuff repair. A preliminary study*. J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(9): p. 1281-90.
151. Tudisco, C., et al., *Single-row vs. double-row arthroscopic rotator cuff repair: clinical and 3 Tesla MR arthrography results*. BMC Musculoskelet Disord, 2013. **14**: p. 43.
152. Hodler, J., et al., *Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation*. Radiology, 1992. **182**(2): p. 431-6.
153. Garcia, J., *[MR arthrography]*. J Radiol, 2000. **81**(9): p. 945-52.
154. de Jesus, J.O., et al., *Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: a meta-analysis*. AJR Am J Roentgenol, 2009. **192**(6): p. 1701-7.
155. S. Bianchi, X.M., P. Bize, J. Garcia, *Imagerie de la coiffe des rotateurs*. Revue médicale Suisse, 2003. **1**.
156. Ryosa, A., et al., *Acute Cuff Tear Repair Trial (ACCURATE): protocol for a multicentre, randomised, placebo-controlled trial on the efficacy of arthroscopic rotator cuff repair*. BMJ Open, 2019. **9**(5): p. e025022.
157. Khatri, C., et al., *The Natural History of Full-Thickness Rotator Cuff Tears in Randomized Controlled Trials: A Systematic Review and Meta-analysis*. Am J Sports Med, 2019. **47**(7): p. 1734-1743.
158. Kim, S., et al., *Systematic Review with Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Rotator Cuff Tear Treatment*. Int J Technol Assess Health Care, 2018: p. 1-9.

159. Schemitsch, C., et al., *Surgical repair versus conservative treatment and subacromial decompression for the treatment of rotator cuff tears: a meta-analysis of randomized trials*. Bone Joint J, 2019. **101-B**(9): p. 1100-1106.
160. Kijima, H., et al., *Long-term follow-up of cases of rotator cuff tear treated conservatively*. J Shoulder Elbow Surg, 2012. **21**(4): p. 491-4.
161. Edwards, P., et al., *Exercise Rehabilitation in the Non-Operative Management of Rotator Cuff Tears: A Review of the Literature*. Int J Sports Phys Ther, 2016. **11**(2): p. 279-301.
162. Gartsman, G.M., *Massive, irreparable tears of the rotator cuff. Results of operative debridement and subacromial decompression*. J Bone Joint Surg Am, 1997. **79**(5): p. 715-21.
163. Grondel, R.J., F.H. Savoie, 3rd, and L.D. Field, *Rotator cuff repairs in patients 62 years of age or older*. J Shoulder Elbow Surg, 2001. **10**(2): p. 97-9.
164. Tanaka, M., et al., *Factors related to successful outcome of conservative treatment for rotator cuff tears*. Ups J Med Sci, 2010. **115**(3): p. 193-200.
165. Chen, M.R. and J.L. Dragoo, *The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on tissue healing*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2013. **21**(3): p. 540-9.
166. Duchman, K.R., et al., *The Effect of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs on Tendon-to-Bone Healing: A Systematic Review with Subgroup Meta-Analysis*. Iowa Orthop J, 2019. **39**(1): p. 107-119.
167. Boudreault, J., et al., *The efficacy of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis*. J Rehabil Med, 2014. **46**(4): p. 294-306.
168. Constantinescu, D.S., et al., *Effects of Perioperative Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Administration on Soft Tissue Healing: A Systematic Review of Clinical Outcomes After Sports Medicine Orthopaedic Surgery Procedures*. Orthop J Sports Med, 2019. **7**(4): p. 2325967119838873.
169. Buchbinder, R., S. Green, and J.M. Youd, *Corticosteroid injections for shoulder pain*. Cochrane Database Syst Rev, 2003(1): p. CD004016.
170. Arroll, B. and F. Goodyear-Smith, *Corticosteroid injections for painful shoulder: a meta-analysis*. Br J Gen Pract, 2005. **55**(512): p. 224-8.
171. Koester, M.C., et al., *The efficacy of subacromial corticosteroid injection in the treatment of rotator cuff disease: A systematic review*. J Am Acad Orthop Surg, 2007. **15**(1): p. 3-11.
172. Alvarez, C.M., et al., *A prospective, double-blind, randomized clinical trial comparing subacromial injection of betamethasone and xylocaine to xylocaine alone in chronic rotator cuff tendinosis*. Am J Sports Med, 2005. **33**(2): p. 255-62.
173. Cook, T., et al., *Are corticosteroid injections more beneficial than anaesthetic injections alone in the management of rotator cuff-related shoulder pain? A systematic review*. Br J Sports Med, 2018. **52**(8): p. 497-504.

174. Lin, M.T., et al., *Comparative Effectiveness of Injection Therapies in Rotator Cuff Tendinopathy: A Systematic Review, Pairwise and Network Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. Arch Phys Med Rehabil, 2019. **100**(2): p. 336-349 e15.
175. Bhayana, H., et al., *Ultrasound guided versus landmark guided corticosteroid injection in patients with rotator cuff syndrome: Randomised controlled trial*. J Clin Orthop Trauma, 2018. **9**(Suppl 1): p. S80-S85.
176. Gialanella, B. and P. Prometti, *Effects of corticosteroids injection in rotator cuff tears*. Pain Med, 2011. **12**(10): p. 1559-65.
177. Gialanella, B. and M. Bertolinelli, *Corticosteroids injection in rotator cuff tears in elderly patient: pain outcome prediction*. Geriatr Gerontol Int, 2013. **13**(4): p. 993-1001.
178. Abdul-Wahab, T.A., et al., *Initial treatment of complete rotator cuff tear and transition to surgical treatment: systematic review of the evidence*. Muscles Ligaments Tendons J, 2016. **6**(1): p. 35-47.
179. Anitua, E., et al., *Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration*. Thromb Haemost, 2004. **91**(1): p. 4-15.
180. Muto, T., et al., *Effects of platelet-rich plasma and triamcinolone acetonide on interleukin-1 α -stimulated human rotator cuff-derived cells*. Bone Joint Res, 2016. **5**(12): p. 602-609.
181. Shams, A., et al., *Subacromial injection of autologous platelet-rich plasma versus corticosteroid for the treatment of symptomatic partial rotator cuff tears*. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2016. **26**(8): p. 837-842.
182. Kesikburun, S., et al., *Platelet-rich plasma injections in the treatment of chronic rotator cuff tendinopathy: a randomized controlled trial with 1-year follow-up*. Am J Sports Med, 2013. **41**(11): p. 2609-16.
183. Hurley, E.T., et al., *Nonoperative Treatment of Rotator Cuff Disease With Platelet-Rich Plasma: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials*. Arthroscopy, 2019. **35**(5): p. 1584-1591.
184. Wang, A., et al., *Autologous tenocyte injection for the treatment of severe, chronic resistant lateral epicondylitis: a pilot study*. Am J Sports Med, 2013. **41**(12): p. 2925-32.
185. Depres-Tremblay, G., et al., *Rotator cuff repair: a review of surgical techniques, animal models, and new technologies under development*. J Shoulder Elbow Surg, 2016. **25**(12): p. 2078-2085.
186. Ainsworth, R. and J.S. Lewis, *Exercise therapy for the conservative management of full thickness tears of the rotator cuff: a systematic review*. Br J Sports Med, 2007. **41**(4): p. 200-10.
187. Levy, O., et al., *The role of anterior deltoid reeducation in patients with massive irreparable degenerative rotator cuff tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2008. **17**(6): p. 863-70.
188. Kuhn, J.E., et al., *Effectiveness of physical therapy in treating atraumatic full-thickness rotator cuff tears: a multicenter prospective cohort study*. J Shoulder Elbow Surg, 2013. **22**(10): p. 1371-9.

189. Boorman, R.S., et al., *The rotator cuff quality-of-life index predicts the outcome of nonoperative treatment of patients with a chronic rotator cuff tear*. J Bone Joint Surg Am, 2014. **96**(22): p. 1883-8.
190. Lee, W.H., et al., *Clinical Outcomes of Conservative Treatment and Arthroscopic Repair of Rotator Cuff Tears: A Retrospective Observational Study*. Ann Rehabil Med, 2016. **40**(2): p. 252-62.
191. Christensen, B.H., et al., *Enhanced function and quality of life following 5 months of exercise therapy for patients with irreparable rotator cuff tears - an intervention study*. BMC Musculoskelet Disord, 2016. **17**: p. 252.
192. Collin, P.G., et al., *Is rehabilitation effective in massive rotator cuff tears?* Orthop Traumatol Surg Res, 2015. **101**(4 Suppl): p. S203-5.
193. Kibler, W.B. and A. Sciascia, *Current concepts: scapular dyskinesis*. Br J Sports Med, 2010. **44**(5): p. 300-5.
194. Harris, J.D., A. Pedroza, and G.L. Jones, *Predictors of pain and function in patients with symptomatic, atraumatic full-thickness rotator cuff tears: a time-zero analysis of a prospective patient cohort enrolled in a structured physical therapy program*. Am J Sports Med, 2012. **40**(2): p. 359-66.
195. Page, M.J., et al., *Manual therapy and exercise for rotator cuff disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2016(6): p. CD012224.
196. Page, M.J., et al., *Electrotherapy modalities for rotator cuff disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2016(6): p. CD012225.
197. Viola, L., *A critical review of the current conservative therapies for tennis elbow (lateral epicondylitis)*. Australas Chiropr Osteopathy, 1998. **7**(2): p. 53-67.
198. Green, S., R. Buchbinder, and S. Hetrick, *Acupuncture for shoulder pain*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(2): p. CD005319.
199. Bassett, R.W. and R.H. Cofield, *Acute tears of the rotator cuff. The timing of surgical repair*. Clin Orthop Relat Res, 1983(175): p. 18-24.
200. Ladermann, A., P.J. Denard, and P. Collin, *Massive rotator cuff tears: definition and treatment*. Int Orthop, 2015. **39**(12): p. 2403-14.
201. Lapner, P.L., et al., *A multicenter randomized controlled trial comparing single-row with double-row fixation in arthroscopic rotator cuff repair*. J Bone Joint Surg Am, 2012. **94**(14): p. 1249-57.
202. Moosmayer, S., et al., *Tendon repair compared with physiotherapy in the treatment of rotator cuff tears: a randomized controlled study in 103 cases with a five-year follow-up*. J Bone Joint Surg Am, 2014. **96**(18): p. 1504-14.
203. Flurin, P.H., et al., *Arthroscopic repair of the rotator cuff: prospective study of tendon healing after 70 years of age in 145 patients*. Orthop Traumatol Surg Res, 2013. **99**(8 Suppl): p. S379-84.

204. Kukkonen, J., et al., *Treatment of non-traumatic rotator cuff tears: A randomised controlled trial with one-year clinical results*. Bone Joint J, 2014. **96-B**(1): p. 75-81.
205. Kukkonen, J., et al., *Treatment of Nontraumatic Rotator Cuff Tears: A Randomized Controlled Trial with Two Years of Clinical and Imaging Follow-up*. J Bone Joint Surg Am, 2015. **97**(21): p. 1729-37.
206. Ghodadra, N.S., et al., *Open, mini-open, and all-arthroscopic rotator cuff repair surgery: indications and implications for rehabilitation*. J Orthop Sports Phys Ther, 2009. **39**(2): p. 81-9.
207. Hawkins, R.J., G.W. Misamore, and P.E. Hobeika, *Surgery for full-thickness rotator-cuff tears*. J Bone Joint Surg Am, 1985. **67**(9): p. 1349-55.
208. Morse, K., et al., *Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: a comprehensive review and meta-analysis*. Am J Sports Med, 2008. **36**(9): p. 1824-8.
209. Ji, X., et al., *Arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair: an up-to-date meta-analysis of randomized controlled trials*. Arthroscopy, 2015. **31**(1): p. 118-24.
210. Huang, R., et al., *Systematic Review of All-Arthroscopic Versus Mini-Open Repair of Rotator Cuff Tears: A Meta-Analysis*. Sci Rep, 2016. **6**: p. 22857.
211. Nazari, G., et al., *Effects of arthroscopic vs. mini-open rotator cuff repair on function, pain & range of motion. A systematic review and meta-analysis*. PLoS One, 2019. **14**(10): p. e0222953.
212. Yamaguchi, K., et al., *Transitioning to arthroscopic rotator cuff repair: the pros and cons*. Instr Course Lect, 2003. **52**: p. 81-92.
213. Berth, A., et al., *Massive rotator cuff tears: functional outcome after debridement or arthroscopic partial repair*. J Orthop Traumatol, 2010. **11**(1): p. 13-20.
214. Walch, G., et al., *Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cuff tears: clinical and radiographic results of 307 cases*. J Shoulder Elbow Surg, 2005. **14**(3): p. 238-46.
215. Boileau, P., et al., *Isolated arthroscopic biceps tenotomy or tenodesis improves symptoms in patients with massive irreparable rotator cuff tears*. J Bone Joint Surg Am, 2007. **89**(4): p. 747-57.
216. Scheibel, M., S. Lichtenberg, and P. Habermeyer, *Reversed arthroscopic subacromial decompression for massive rotator cuff tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2004. **13**(3): p. 272-8.
217. Burkhart, S.S., *Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: a unified biomechanical rationale for the treatment of rotator cuff tears*. Arthroscopy, 1994. **10**(1): p. 4-19.
218. Wellmann, M., et al., *Results of arthroscopic partial repair of large retracted rotator cuff tears*. Arthroscopy, 2013. **29**(8): p. 1275-82.

219. Gerber, C., et al., *Latissimus dorsi tendon transfer for treatment of irreparable posterosuperior rotator cuff tears: long-term results at a minimum follow-up of ten years*. J Bone Joint Surg Am, 2013. **95**(21): p. 1920-6.
220. Senekovic, V., et al., *Prospective clinical study of a novel biodegradable sub-acromial spacer in treatment of massive irreparable rotator cuff tears*. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2013. **23**(3): p. 311-6.
221. Sclamberg, S.G., et al., *Six-month magnetic resonance imaging follow-up of large and massive rotator cuff repairs reinforced with porcine small intestinal submucosa*. J Shoulder Elbow Surg, 2004. **13**(5): p. 538-41.
222. Mihata, T., et al., *Clinical results of arthroscopic superior capsule reconstruction for irreparable rotator cuff tears*. Arthroscopy, 2013. **29**(3): p. 459-70.
223. Mulieri, P., et al., *Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of irreparable rotator cuff tear without glenohumeral arthritis*. J Bone Joint Surg Am, 2010. **92**(15): p. 2544-56.
224. Kim, S.J., et al., *The development of a quantitative scoring system to predict whether a large-to-massive rotator cuff tear can be arthroscopically repaired*. Bone Joint J, 2016. **98-B**(12): p. 1656-1661.
225. Kim, D.H., et al., *Biomechanical comparison of a single-row versus double-row suture anchor technique for rotator cuff repair*. Am J Sports Med, 2006. **34**(3): p. 407-14.
226. Meier, S.W. and J.D. Meier, *Rotator cuff repair: the effect of double-row fixation on three-dimensional repair site*. J Shoulder Elbow Surg, 2006. **15**(6): p. 691-6.
227. Hurley, E.T., A.B. Maye, and H. Mullett, *Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Systematic Review of Overlapping Meta-Analyses*. JBJS Rev, 2019. **7**(4): p. e1.
228. Park, J.Y., et al., *Comparison of the clinical outcomes of single- and double-row repairs in rotator cuff tears*. Am J Sports Med, 2008. **36**(7): p. 1310-6.
229. Noyes, M.P., A. Ladermann, and P.J. Denard, *Functional Outcome and Healing of Large and Massive Rotator Cuff Tears Repaired With a Load-Sharing Rip-Stop Construct*. Arthroscopy, 2017. **33**(9): p. 1654-1658.
230. Bennett, W.F., *Arthroscopic repair of isolated subscapularis tears: A prospective cohort with 2- to 4-year follow-up*. Arthroscopy, 2003. **19**(2): p. 131-43.
231. Uschok, S., et al., *Combined arthroscopic tenodesis of the long head of biceps and rotator cuff repair in antero-superior cuff tears*. Arch Orthop Trauma Surg, 2016. **136**(9): p. 1273-1279.
232. Gurnani, N., et al., *Tenotomy or tenodesis for pathology of the long head of the biceps brachii: a systematic review and meta-analysis*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2016. **24**(12): p. 3765-3771.
233. Meraner, D., et al., *Arthroscopic tenodesis versus tenotomy of the long head of biceps tendon in simultaneous rotator cuff repair*. Arch Orthop Trauma Surg, 2016. **136**(1): p. 101-6.

234. Kany, J., et al., *The keyhole technique for arthroscopic tenodesis of the long head of the biceps tendon. In vivo prospective study with a radio-opaque marker.* Orthop Traumatol Surg Res, 2015. **101**(1): p. 31-4.
235. van Deurzen, D.F., et al., *Long head Biceps TEnodesis or tenotomy in arthroscopic rotator cuff repair: BITE study protocol.* BMC Musculoskelet Disord, 2016. **17**(1): p. 375.
236. Boileau, P., et al., *Arthroscopic biceps tenodesis: a new technique using bioabsorbable interference screw fixation.* Arthroscopy, 2002. **18**(9): p. 1002-12.
237. Scheibel, M., et al., *Arthroscopic soft tissue tenodesis versus bony fixation anchor tenodesis of the long head of the biceps tendon.* Am J Sports Med, 2011. **39**(5): p. 1046-52.
238. Zhang, Q., et al., *Tenotomy or tenodesis for long head biceps lesions in shoulders with reparable rotator cuff tears: a prospective randomised trial.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2015. **23**(2): p. 464-9.
239. Budoff, J.E., et al., *Arthroscopic rotator cuff debridement without decompression for the treatment of tendinosis.* Arthroscopy, 2005. **21**(9): p. 1081-9.
240. Gartsman, G.M. and P. O'Connor D, *Arthroscopic rotator cuff repair with and without arthroscopic subacromial decompression: a prospective, randomized study of one-year outcomes.* J Shoulder Elbow Surg, 2004. **13**(4): p. 424-6.
241. McCallister, W.V., et al., *Open rotator cuff repair without acromioplasty.* J Bone Joint Surg Am, 2005. **87**(6): p. 1278-83.
242. Mardani-Kivi, M., et al., *Rotator Cuff Repair: Is there any role for acromioplasty?* Phys Sportsmed, 2016. **44**(3): p. 274-7.
243. Sun, Z., et al., *Systematic review and Meta-analysis on acromioplasty in arthroscopic repair of full-thickness rotator cuff tears.* Acta Orthop Belg, 2018. **84**(1): p. 54-61.
244. Kim, J.R., et al., *Can a high acromion index predict rotator cuff tears?* Int Orthop, 2012. **36**(5): p. 1019-24.
245. Moor, B.K., et al., *Relationship of individual scapular anatomy and degenerative rotator cuff tears.* J Shoulder Elbow Surg, 2014. **23**(4): p. 536-41.
246. Paavola, M., et al., *Subacromial decompression versus diagnostic arthroscopy for shoulder impingement: randomised, placebo surgery controlled clinical trial.* BMJ, 2018. **362**: p. k2860.
247. Beard, D.J., et al., *Arthroscopic subacromial decompression for subacromial shoulder pain (CSAW): a multicentre, pragmatic, parallel group, placebo-controlled, three-group, randomised surgical trial.* Lancet, 2018. **391**(10118): p. 329-338.
248. Fenlin, J.M., Jr., et al., *Tuberoplasty: creation of an acromiohumeral articulation-a treatment option for massive, irreparable rotator cuff tears.* J Shoulder Elbow Surg, 2002. **11**(2): p. 136-42.
249. Park, J.G., et al., *Long-term outcome of tuberoplasty for irreparable massive rotator cuff tears: is tuberoplasty really applicable?* J Shoulder Elbow Surg, 2016. **25**(2): p. 224-31.

250. Elhassan, B., et al., *Transfer of pectoralis major for the treatment of irreparable tears of subscapularis: does it work?* J Bone Joint Surg Br, 2008. **90**(8): p. 1059-65.
251. Galatz, L.M., et al., *Pectoralis major transfer for anterior-superior subluxation in massive rotator cuff insufficiency.* J Shoulder Elbow Surg, 2003. **12**(1): p. 1-5.
252. Gavriilidis, I., et al., *Pectoralis major transfer for the treatment of irreparable anterosuperior rotator cuff tears.* Int Orthop, 2010. **34**(5): p. 689-94.
253. Hackl, W., et al., *[Pectoralis major transfer in the treatment of chronic subscapularis insufficiency].* Oper Orthop Traumatol, 2007. **19**(5-6): p. 433-41.
254. Jost, B., et al., *Outcome of pectoralis major transfer for the treatment of irreparable subscapularis tears.* J Bone Joint Surg Am, 2003. **85-A**(10): p. 1944-51.
255. Lederer, S., et al., *Magnetic resonance imaging-controlled results of the pectoralis major tendon transfer for irreparable anterosuperior rotator cuff tears performed with standard and modified fixation techniques.* J Shoulder Elbow Surg, 2011. **20**(7): p. 1155-62.
256. Resch, H., et al., *Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon.* J Bone Joint Surg Am, 2000. **82**(3): p. 372-82.
257. Vidil, A. and B. Augereau, *[Transfer of the clavicular portion of the pectoralis major muscle in the treatment of irreparable tears of the subscapularis muscle].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2000. **86**(8): p. 835-43.
258. Shin, J.J., et al., *Pectoralis major transfer for treatment of irreparable subscapularis tear: a systematic review.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2016. **24**(6): p. 1951-60.
259. Moroder, P., et al., *Long-Term Outcome After Pectoralis Major Transfer for Irreparable Anterosuperior Rotator Cuff Tears.* J Bone Joint Surg Am, 2017. **99**(3): p. 239-245.
260. Ek, E.T., et al., *Reverse total shoulder arthroplasty for massive irreparable rotator cuff tears in patients younger than 65 years old: results after five to fifteen years.* J Shoulder Elbow Surg, 2013. **22**(9): p. 1199-208.
261. Lehmann, L.J., et al., *Modified minimally invasive latissimus dorsi transfer in the treatment of massive rotator cuff tears: a two-year follow-up of 26 consecutive patients.* Int Orthop, 2010. **34**(3): p. 377-83.
262. Zafra, M., P. Carpintero, and C. Carrasco, *Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff.* Int Orthop, 2009. **33**(2): p. 457-62.
263. Paribelli, G., et al., *Clinical outcome of latissimus dorsi tendon transfer and partial cuff repair in irreparable postero-superior rotator cuff tear.* Musculoskelet Surg, 2015. **99**(2): p. 127-32.
264. Weening, A.A. and W.J. Willems, *Latissimus dorsi transfer for treatment of irreparable rotator cuff tears.* Int Orthop, 2010. **34**(8): p. 1239-44.
265. Gerber, C., et al., *Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. A preliminary report.* Clin Orthop Relat Res, 1988(232): p. 51-61.

266. Memon, M., et al., *Arthroscopic-Assisted Latissimus Dorsi Tendon Transfer for Massive Rotator Cuff Tears: A Systematic Review*. Orthop J Sports Med, 2018. **6**(6): p. 2325967118777735.
267. Barber, F.A., et al., *A prospective, randomized evaluation of acellular human dermal matrix augmentation for arthroscopic rotator cuff repair*. Arthroscopy, 2012. **28**(1): p. 8-15.
268. Ferguson, D.P., et al., *Graft Utilization in the Augmentation of Large-to-Massive Rotator Cuff Repairs: A Systematic Review*. Am J Sports Med, 2016. **44**(11): p. 2984-2992.
269. Yoon, J.P., et al., *Outcomes of Combined Bone Marrow Stimulation and Patch Augmentation for Massive Rotator Cuff Tears*. Am J Sports Med, 2016. **44**(4): p. 963-71.
270. D'Ambrosi, R., et al., *Retears and complication rates after arthroscopic rotator cuff repair with scaffolds: a systematic review*. Cell Tissue Bank, 2019. **20**(1): p. 1-10.
271. Ekhtiari, S., et al., *Sources, Quality, and Reported Outcomes of Superior Capsular Reconstruction: a Systematic Review*. Curr Rev Musculoskelet Med, 2019. **12**(2): p. 173-180.
272. Zastrow, R.K., et al., *Superior Capsule Reconstruction for Irreparable Rotator Cuff Tears: A Systematic Review*. Arthroscopy, 2019. **35**(8): p. 2525-2534 e1.
273. Catapano, M., et al., *Arthroscopic Superior Capsular Reconstruction for Massive, Irreparable Rotator Cuff Tears: A Systematic Review of Modern Literature*. Arthroscopy, 2019. **35**(4): p. 1243-1253.
274. Makovicka, J.L., et al., *Superior capsule reconstruction for irreparable rotator cuff tears: a systematic review of biomechanical and clinical outcomes by graft type*. J Shoulder Elbow Surg, 2019.
275. Guery, J., et al., *Reverse total shoulder arthroplasty. Survivorship analysis of eighty replacements followed for five to ten years*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(8): p. 1742-7.
276. Petrillo, S., et al., *Reverse shoulder arthroplasty for massive irreparable rotator cuff tears and cuff tear arthropathy: a systematic review*. Musculoskelet Surg, 2017. **101**(2): p. 105-112.
277. Sevivas, N., et al., *Reverse shoulder arthroplasty for irreparable massive rotator cuff tears: a systematic review with meta-analysis and meta-regression*. J Shoulder Elbow Surg, 2017. **26**(9): p. e265-e277.
278. Garofalo, R., et al., *Massive irreparable rotator cuff tear and associated deltoid tear. Does the reverse shoulder arthroplasty and deltoid repair be a possible option of treatment?* J Orthop Sci, 2016. **21**(6): p. 753-758.
279. Senekovic, V., et al., *The biodegradable spacer as a novel treatment modality for massive rotator cuff tears: a prospective study with 5-year follow-up*. Arch Orthop Trauma Surg, 2017. **137**(1): p. 95-103.
280. Patzer, T., M. Hufeland, and R. Krauspe, *[Irreparable rotator cuff tears. Debridement, partial reconstruction, tendon transfer or reversed shoulder arthroplasty]*. Orthopade, 2016. **45**(2): p. 149-58.

281. Han, C., et al., *Is platelet-rich plasma an ideal biomaterial for arthroscopic rotator cuff repair? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. J Orthop Surg Res, 2019. **14**(1): p. 183.
282. Hurley, E.T., et al., *The Efficacy of Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin in Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials*. Am J Sports Med, 2019. **47**(3): p. 753-761.
283. Zumstein, M.A., et al., *SECEC Research Grant 2008 II: Use of platelet- and leucocyte-rich fibrin (L-PRF) does not affect late rotator cuff tendon healing: a prospective randomized controlled study*. J Shoulder Elbow Surg, 2016. **25**(1): p. 2-11.
284. Mao, X.H. and Y.J. Zhan, *The efficacy and safety of platelet-rich fibrin for rotator cuff tears: a meta-analysis*. J Orthop Surg Res, 2018. **13**(1): p. 202.
285. Gulotta, L.V. and S.A. Rodeo, *Growth factors for rotator cuff repair*. Clin Sports Med, 2009. **28**(1): p. 13-23.
286. Carpenter, J.E., et al., *Rotator cuff defect healing: a biomechanical and histologic analysis in an animal model*. J Shoulder Elbow Surg, 1998. **7**(6): p. 599-605.
287. Sharma, P. and N. Maffulli, *Tendon injury and tendinopathy: healing and repair*. J Bone Joint Surg Am, 2005. **87**(1): p. 187-202.
288. Edwards, S.L., et al., *Biologic and pharmacologic augmentation of rotator cuff repairs*. J Am Acad Orthop Surg, 2011. **19**(10): p. 583-9.
289. Weeks, K.D., 3rd, et al., *The basic science behind biologic augmentation of tendon-bone healing: a scientific review*. Instr Course Lect, 2014. **63**: p. 443-50.
290. Lewis, C.W., et al., *The effect of immobilization on rotator cuff healing using modified Mason-Allen stitches: a biomechanical study in sheep*. Biomed Sci Instrum, 2001. **37**: p. 263-8.
291. Cohen, D.B., et al., *Indomethacin and celecoxib impair rotator cuff tendon-to-bone healing*. Am J Sports Med, 2006. **34**(3): p. 362-9.
292. Galatz, L.M., et al., *Characteristics of the rat supraspinatus tendon during tendon-to-bone healing after acute injury*. J Orthop Res, 2006. **24**(3): p. 541-50.
293. Nikolaidou, O., S. Migkou, and C. Karampalis, *Rehabilitation after Rotator Cuff Repair*. Open Orthop J, 2017. **11**: p. 154-162.
294. Kovacevic, D. and S.A. Rodeo, *Biological augmentation of rotator cuff tendon repair*. Clin Orthop Relat Res, 2008. **466**(3): p. 622-33.
295. Collin, P., et al., *Prospective evaluation of clinical and radiologic factors predicting return to activity within 6 months after arthroscopic rotator cuff repair*. J Shoulder Elbow Surg, 2015. **24**(3): p. 439-45.
296. Russell, R.D., et al., *Structural integrity after rotator cuff repair does not correlate with patient function and pain: a meta-analysis*. J Bone Joint Surg Am, 2014. **96**(4): p. 265-71.

297. Haque, A. and H. Pal Singh, *Does structural integrity following rotator cuff repair affect functional outcomes and pain scores? A meta-analysis*. *Shoulder Elbow*, 2018. **10**(3): p. 163-169.
298. Sobhy, M.H., et al., *Do functional outcomes and cuff integrity correlate after single- versus double-row rotator cuff repair? A systematic review and meta-analysis study*. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 2018. **28**(4): p. 593-605.
299. Brislin, K.J., L.D. Field, and F.H. Savoie, 3rd, *Complications after arthroscopic rotator cuff repair*. *Arthroscopy*, 2007. **23**(2): p. 124-8.
300. Carvalho, A.L., et al., *Rotator cuff injuries and factors associated with reoperation*. *Rev Bras Ortop*, 2016. **51**(3): p. 298-302.
301. George, M.S. and M. Khazzam, *Current concepts review: revision rotator cuff repair*. *J Shoulder Elbow Surg*, 2012. **21**(4): p. 431-40.
302. Iannotti, J.P., et al., *Time to failure after rotator cuff repair: a prospective imaging study*. *J Bone Joint Surg Am*, 2013. **95**(11): p. 965-71.
303. Bigliani, L.U., et al., *Operative treatment of failed repairs of the rotator cuff*. *J Bone Joint Surg Am*, 1992. **74**(10): p. 1505-15.
304. MacDonald, P., et al., *Arthroscopic rotator cuff repair with and without acromioplasty in the treatment of full-thickness rotator cuff tears: a multicenter, randomized controlled trial*. *J Bone Joint Surg Am*, 2011. **93**(21): p. 1953-60.
305. Almeida, A., et al., *Comparative Analysis on the Result for Arthroscopic Rotator Cuff Suture between Smoking and Non-Smoking Patients*. *Rev Bras Ortop*, 2011. **46**(2): p. 172-5.
306. Tan, M., et al., *Trauma versus no trauma: an analysis of the effect of tear mechanism on tendon healing in 1300 consecutive patients after arthroscopic rotator cuff repair*. *J Shoulder Elbow Surg*, 2016. **25**(1): p. 12-21.
307. Duquin, T.R., C. Buyea, and L.J. Bisson, *Which method of rotator cuff repair leads to the highest rate of structural healing? A systematic review*. *Am J Sports Med*, 2010. **38**(4): p. 835-41.
308. Kim, S.J., et al., *Arthroscopic repair of massive contracted rotator cuff tears: aggressive release with anterior and posterior interval slides do not improve cuff healing and integrity*. *J Bone Joint Surg Am*, 2013. **95**(16): p. 1482-8.
309. Bartl, C., et al., *Combined tears of the subscapularis and supraspinatus tendon: clinical outcome, rotator cuff strength and structural integrity following open repair*. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2012. **132**(1): p. 41-50.
310. Chung, S.W., et al., *Shoulder stiffness after rotator cuff repair: risk factors and influence on outcome*. *Arthroscopy*, 2013. **29**(2): p. 290-300.
311. Denard, P.J., A. Ladermann, and S.S. Burkhart, *Prevention and management of stiffness after arthroscopic rotator cuff repair: systematic review and implications for rotator cuff healing*. *Arthroscopy*, 2011. **27**(6): p. 842-8.

312. Vopat, B.G., et al., *Risk Factors for Infection After Rotator Cuff Repair*. Arthroscopy, 2016. **32**(3): p. 428-34.
313. Hartzler, R.U., et al., *Clinical and radiographic factors influencing the results of revision rotator cuff repair*. Int J Shoulder Surg, 2013. **7**(2): p. 41-5.
314. Raman, J., et al., *Predictors of outcomes after rotator cuff repair-A meta-analysis*. J Hand Ther, 2017. **30**(3): p. 276-292.
315. Henn, R.F., 3rd, et al., *Patients with workers' compensation claims have worse outcomes after rotator cuff repair*. J Bone Joint Surg Am, 2008. **90**(10): p. 2105-13.
316. Ladermann, A., P.J. Denard, and S.S. Burkhart, *Management of failed rotator cuff repair: a systematic review*. J ISAKOS, 2016. **1**(1): p. 32-37.
317. Cadet, E.R., et al., *The relationship between greater tuberosity osteopenia and the chronicity of rotator cuff tears*. J Shoulder Elbow Surg, 2008. **17**(1): p. 73-7.
318. Park, J.S., et al., *Prognostic Factors Affecting Rotator Cuff Healing After Arthroscopic Repair in Small to Medium-sized Tears*. Am J Sports Med, 2015. **43**(10): p. 2386-92.
319. Gerhardt, C., et al., *Recovery of subscapularis and shoulder function following arthroscopic treatment of isolated anterior and combined anterosuperior rotator cuff lesions*. Arch Orthop Trauma Surg, 2016. **136**(1): p. 75-81.
320. Boileau, P., et al., *Reverse shoulder arthroplasty combined with a modified latissimus dorsi and teres major tendon transfer for shoulder pseudoparalysis associated with dropping arm*. Clin Orthop Relat Res, 2008. **466**(3): p. 584-93.
321. Simovitch, R.W., et al., *Impact of fatty infiltration of the teres minor muscle on the outcome of reverse total shoulder arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am, 2007. **89**(5): p. 934-9.
322. McRae, S., et al., *Relationship between self-reported shoulder function/quality of life, body mass index, and other contributing factors in patients awaiting rotator cuff repair surgery*. J Shoulder Elbow Surg, 2011. **20**(1): p. 57-61.
323. Holzer, N., et al., *[Rehabilitation after rotator cuff repair: developments and recommendations]*. Rev Med Suisse, 2013. **9**(411): p. 2376-9.
324. Conti, M., et al., *Post-operative rehabilitation after surgical repair of the rotator cuff*. Chir Organi Mov, 2009. **93 Suppl 1**: p. S55-63.
325. Millett, P.J., et al., *Rehabilitation of the rotator cuff: an evaluation-based approach*. J Am Acad Orthop Surg, 2006. **14**(11): p. 599-609.
326. van der Meijden, O.A., et al., *Rehabilitation after arthroscopic rotator cuff repair: current concepts review and evidence-based guidelines*. Int J Sports Phys Ther, 2012. **7**(2): p. 197-218.
327. Thigpen, C.A., et al., *The American Society of Shoulder and Elbow Therapists' consensus statement on rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair*. J Shoulder Elbow Surg, 2016. **25**(4): p. 521-35.

328. Saltzman, B.M., et al., *Does early motion lead to a higher failure rate or better outcomes after arthroscopic rotator cuff repair? A systematic review of overlapping meta-analyses.* J Shoulder Elbow Surg, 2017. **26**(9): p. 1681-1691.
329. Houck, D.A., et al., *Early Versus Delayed Motion After Rotator Cuff Repair: A Systematic Review of Overlapping Meta-analyses.* Am J Sports Med, 2017. **45**(12): p. 2911-2915.
330. Kluczynski, M.A., et al., *Does Early Versus Delayed Active Range of Motion Affect Rotator Cuff Healing After Surgical Repair? A Systematic Review and Meta-analysis.* Am J Sports Med, 2016. **44**(3): p. 785-91.
331. Gallagher, B.P., et al., *Early versus delayed rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair: A systematic review.* Phys Sportsmed, 2015. **43**(2): p. 178-87.
332. Koo, S.S. and S.S. Burkhart, *Rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair.* Clin Sports Med, 2010. **29**(2): p. 203-11, vii.
333. Duzgun, I., G. Baltaci, and O.A. Atay, *Comparison of slow and accelerated rehabilitation protocol after arthroscopic rotator cuff repair: pain and functional activity.* Acta Orthop Traumatol Turc, 2011. **45**(1): p. 23-33.
334. Yi, A., et al., *A Comparison of Rehabilitation Methods After Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Systematic Review.* Sports Health, 2015. **7**(4): p. 326-34.
335. Speer, K.P., R.F. Warren, and L. Horowitz, *The efficacy of cryotherapy in the postoperative shoulder.* J Shoulder Elbow Surg, 1996. **5**(1): p. 62-8.
336. Dickinson, R.N., et al., *A systematic review of cost-effective treatment of postoperative rotator cuff repairs.* J Shoulder Elbow Surg, 2017. **26**(5): p. 915-922.
337. Thein, J.M. and L.T. Brody, *Aquatic-based rehabilitation and training for the elite athlete.* J Orthop Sports Phys Ther, 1998. **27**(1): p. 32-41.
338. Thein, J.M. and L.T. Brody, *Aquatic-based rehabilitation and training for the shoulder.* J Athl Train, 2000. **35**(3): p. 382-9.
339. Tucker, J.J., et al., *Pulsed electromagnetic field therapy improves tendon-to-bone healing in a rat rotator cuff repair model.* J Orthop Res, 2017. **35**(4): p. 902-909.
340. Huegel, J., et al., *Effects of pulsed electromagnetic field therapy at different frequencies and durations on rotator cuff tendon-to-bone healing in a rat model.* J Shoulder Elbow Surg, 2018. **27**(3): p. 553-560.
341. Brady, B., et al., *The addition of aquatic therapy to rehabilitation following surgical rotator cuff repair: a feasibility study.* Physiother Res Int, 2008. **13**(3): p. 153-61.
342. Denard, P.J., et al., *Functional outcome after arthroscopic repair of massive rotator cuff tears in individuals with pseudoparalysis.* Arthroscopy, 2012. **28**(9): p. 1214-9.
343. Butt, U., et al., *Muscle regeneration following repair of the rotator cuff.* Bone Joint J, 2016. **98-B**(10): p. 1389-1394.

- 344. Park, Y.B., et al., *Reversibility of Supraspinatus Muscle Atrophy in Tendon-Bone Healing After Arthroscopic Rotator Cuff Repair*. Am J Sports Med, 2016. **44**(4): p. 981-8.
- 345. Deniz, G., et al., *Fatty degeneration and atrophy of the rotator cuff muscles after arthroscopic repair: does it improve, halt or deteriorate?* Arch Orthop Trauma Surg, 2014. **134**(7): p. 985-90.
- 346. Constant, C.R. and A.H. Murley, *A clinical method of functional assessment of the shoulder*. Clin Orthop Relat Res, 1987(214): p. 160-4.