THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Année : 2021

Thèse présentée par :

Monsieur Antoine de la Cropte de Chantérac, né le 30/07/1992 à la Seyne-sur-Mer

Élève de l'École du Val-de-Grâce, Paris

Ancien élève de l'École de Santé des Armée de Lyon

Thèse soutenue publiquement le 28 octobre 2021

Titre de la thèse :

« Etude des déterminants pré-morbides dans les omarthroses centrées et excentrées, quelle influence de la morphologie de la scapula et de l'inclinaison glénoïdienne ? »

Président	- M. le Professeur Dominique LE NEN
Membres du jury	- M. le Professeur Éric STINDEL
	- M. le Médecin général Renaud DULOU
	Professeur agrégé du Val-de-Grâce
	- M. le Médecin en chef Christophe ANDRO
	- M. le Dr Hoël LETISSIER
Directeur de thèse	- M. le Dr Marc-Olivier GAUCI

FACULTÉ
DE MÉDECINE &
SCIENCES DE LA SANTÉ

UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES DE LA SANTE DE BREST

Doyens honoraires

- **FLOCH** Hervé (†)
- **LE MENN** Gabriel (†)
- **SENECAIL** Bernard
- **BOLES** Jean-Michel
- **BIZAIS** Yves (†)
- **DE BRAEKELEER** Marc (†)
- **BERTHOU** Christian

Doyenne

COCHENER-LAMARD Béatrice

Professeurs émérites

- **BOLES** Jean-Michel	Réanimation
- **BOTBOL** Michel	Pédopsychiatrie
- **CENAC** Arnaud	Médecine interne
- **COLLET** Michel	Gynécologie obstétrique
- **FEREC** Claude	Génétique
- **JOUQUAN** Jean	Médecine interne
- **LEFEVRE** Christian	Anatomie
- **LEHN** Pierre	Biologie cellulaire
- **MOTTIER** Dominique	Thérapeutique
- **OZIER** Yves	Anesthésiologie-réanimation
- **YOUINOU** Pierre	Immunologie

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier en surnombre

- **GOUNY Pierre**	Chirurgie vasculaire

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de Classe Exceptionnelle

- **BERTHOU** Christian — Hématologie
- **BRESSOLLETTE** Luc — Médecine vasculaire
- **COCHENER-LAMARD** Béatrice — Ophtalmologie
- **DEWITTE** Jean-Dominique — Médecine et santé au travail
- **DUBRANA** Frédéric — Chirurgie orthopédique et traumatologique
- **FOURNIER** Georges — Urologie
- **GENTRIC** Armelle — Gériatrie et biologie du vieillissement
- **GILARD** Martine — Cardiologie
- **KERLAN** Véronique — Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- **LE MEUR** Yannick — Néphrologie
- **LE NEN** Dominique — Chirurgie orthopédique et traumatologique
- **LEROYER** Christophe — Pneumologie
- **MANSOURATI** Jacques — Cardiologie
- **MERVIEL** Philippe — Gynécologie obstétrique
- **MISERY** Laurent — Dermato-Vénérologie
- **NONENT** Michel — Radiologie et imagerie médicale
- **REMY-NERIS** Olivier — Médecine physique et réadaptation
- **ROBASZKIEWICZ** Michel — Gastroentérologie
- **SALAUN** Pierre-Yves — Biophysique et médecine nucléaire
- **SARAUX** Alain — Rhumatologie
- **TIMSIT** Serge — Neurologie
- **WALTER** Michel — Psychiatrie d'adultes

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1ère Classe

- **AUBRON** Cécile — Réanimation
- **BAIL** Jean-Pierre — Chirurgie digestive
- **BEN SALEM** Douraied — Radiologie et imagerie médicale
- **BERNARD-MARCORELLES** Pascale — Anatomie et cytologie pathologiques
- **BEZON** Éric — Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
- **BLONDEL** Marc — Biologie cellulaire
- **CARRE** Jean-Luc — Biochimie et biologie moléculaire
- **COUTURAUD** Francis — Pneumologie
- **DELARUE** Jacques — Nutrition
- **DEVAUCHELLE-PENSEC** Valérie — Rhumatologie
- **DUEYMES** Maryvonne — Immunologie
- **GIROUX-METGES** Marie-Agnès — Physiologie
- **HU** Weiguo — Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
- **HUET** Olivier — Anesthésiologie-réanimation
- **L'HER** Erwan — Réanimation
- **MARIANOWSKI** Rémi — Oto-rhino-laryngologie
- **MONTIER** Tristan — Biologie cellulaire
- **NOUSBAUM** Jean-Baptiste — Gastroentérologie
- **NEVEZ** Gilles — Parasitologie et mycologie
- **PAYAN** Christopher — Bactériologie-virologie

- **PRADIER** Olivier — Cancérologie
- **SEIZEUR** Romuald — Anatomie
- **STINDEL** Éric — Biostatistiques, informatique médicale
- **VALERI** Antoine — Urologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2ème Classe

- **ABGRAL** Ronan — Biophysique et médecine nucléaire
- **ANSART** Séverine — Maladies infectieuses
- **BROCHARD** Sylvain — Médecine physique et réadaptation
- **BRONSARD** Guillaume — Pédopsychiatrie
- **CORNEC** Divi — Rhumatologie
- **CORNEC-LE GALL** Emilie — Néphrologie
- **DE VRIES** Philine — Chirurgie infantile
- **GENTRIC** Jean-Christophe — Radiologie et imagerie médicale
- **HERY-ARNAUD** Geneviève — Bactériologie-virologie
- **IANOTTO** Jean-Christophe — Hématologie
- **LE BERRE** Rozenn — Thérapeutique
- **LE GAC** Gérald — Génétique
- **LE MARECHAL** Cédric — Génétique
- **LE ROUX** Pierre-Yves — Biophysique et médecine nucléaire
- **LE VEN** Florent Cardiologie
- **LIPPERT** Éric — Hématologie
- **MAGRO** Elsa — Neurochirurgie
- **SCHICK** Ulrike — Cancérologie – Radiothérapie
- **TALAGAS** Matthieu — Histologie, embryologie et cytogénétique
- **THEREAUX** Jérémie — Chirurgie digestive
- **TROADEC** Marie-Bérengère — Génétique
- **UGUEN** Arnaud — Anatomie et cytologie pathologiques

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers Hors Classe

- **JAMIN** Christophe — Immunologie
- **MOREL** Frédéric — Biologie et médecine du développement

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1ère Classe

- **BERROUIGUET** Sofian — Psychiatrie d'adultes
- **BRENAUT** Emilie — Dermato-vénéréologie
- **DOUET-GUILBERT** Nathalie — Génétique
- **GUILLOU** Morgane — Addictologie
- **HILLION** Sophie — Immunologie
- **LE GAL** Solène — Parasitologie et mycologie

- **LODDE** Brice — Médecine et santé au travail
- **MIALON** Philippe — Physiologie
- **PERRIN** Aurore — Biologie et médecine du développement
- **PLEE-GAUTIER** Emmanuelle — Biochimie et biologie moléculaire
- **QUERELLOU** Solène — Biophysique et médecine nucléaire
- **ROBIN** Philippe — Biophysique et médecine nucléaire
- **VALLET** Sophie — Bactériologie-virologie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2ème Classe

- **POUGNET** Richard — Médecine et Santé au travail
- **ROPARS** Juliette — Pédiatrie
- **ROUE** Jean-Michel — Pédiatrie
- **SALIOU** Philippe — Epidémiologie, économie de la santé et prévention
- **TROMEUR** Cécile — Pneumologie
-

Professeurs des Universités de Médecine Générale

- **LE FLOC'H** Bernard
- **LE RESTE** Jean-Yves

Maîtres de Conférences de Médecine Générale

- **BARAIS** Marie
- **NABBE** Patrice
- **BEAURUELLE** Clémence — Bactériologie virologie
- **BAGACEAN** Cristina — Hématologie
- **THUILLIER** Philippe — Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques

Professeur des Universités Associé

- **LE MOIGNE** Emmanuelle — Médecine interne
- **METGES** Jean-Philippe — Cancérologie
- **QUERELLOU** Emgan — Médecine d'urgence
- **SUPLY** Benoît — Médecine légale

Maître de Conférences des Universités Associé

- **GURIEC** Nathalie — Nutrition
- **LAVENNE-COLLOT** Nathalie — Pédopsychiatrie

Professeurs des Universités Associés de Médecine Générale

- **BARRAINE** Pierre
- **CHIRON** Benoît

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

- **BEURTON-COURAUD** Lucas
- **DERRIENNIC** Jérémy
- **FONSECA** Jérôme
- **PUSZKAREK** Thibault
- **VIALA** Jeanlin

Professeur des Universités

- **BORDRON** Anne	Biologie cellulaire

Maîtres de Conférences des Universités

- **BERNARD** Delphine	Biochimie et biologie moléculaire
- **DANY** Antoine	Epidémiologie et santé publique
- **LE CORNEC** Anne-Hélène	Psychologie
- **LANCIEN** Frédéric	Physiologie
- **LE CORRE** Rozenn	Biologie cellulaire
- **MIGNEN** Olivier	Physiologie
- **MORIN** Vincent	Electronique et informatique

Maîtres de Conférences des Universités Contractuels LRU

- **MESQUITA** Mirka	Psychologie
- **GHANEM** Rosy	Biochimie et biologie moléculaire

Professeurs Certifiés / Agrégés du second degré

- **MONOT** Alain	Français
- **RIOU** Morgan	Anglais

Professeurs Agrégés du Val-de-Grâce (Ministère des Armées)

- **DULOU** Renaud	Neurochirurgie

Maîtres de Stages Universitaires - Référents (Ministère des Armées)

- **LE COAT** Anne	Médecine Générale / Urgence
- **SCELLOS** Olivia	Médecine Générale

REMERCIEMENTS

« Je souhaite remercier la Providence qui m'a guidé tout au long de cet internat et, de manière plus évidente au cours de sa conclusion »

« Merci Marc-Olivier de m'avoir confié ce sujet passionnant, et de m'avoir aussi bien guidé dans le temps court qui nous était imparti. Mon passage à Nice restera pour moi un fondement déterminant de mon apprentissage chirurgical, aussi bien technique que scientifique ».

« Merci Mr le Professeur LE NEN de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. Votre passion pour l'anatomie et la science de l'observation m'aura marqué pour le reste de ma carrière. Votre intérêt pour les travaux de Léonard de Vinci illustre votre vision de cette science fondamentale qui, en épousant l'art s'ouvre à l'Humanité la raison d'être de notre profession ».

« Merci Mr le Professeur STINDEL de me faire l'honneur de participer à mon jury de thèse. Vos travaux en science médicale informatique élargissent nos connaissances fondamentales et nous permettent d'améliorer nos prises en charge. Ce travail n'aurait pas vu le jour sans cette technologie de l'informatique médicale ».

« Merci Mr le Professeur Boileau, votre enseignement sera pour moi le plus précieux par sa rigueur scientifique et son intelligence technique. Vous avez formé mon esprit, et je suis fier d'avoir été votre élève ».

« Merci Mr le Médecin général, de me faire l'honneur de participer à mon jury de thèse, votre présence me rappelle l'idéal que je souhaite suivre, en mission et sur le territoire. Elle me rappelle également le soutien et le professionnalisme des personnels soignants de l'Hôpital d'Instruction des Armées Clermont-Tonnerre, que je souhaite saluer respectueusement, et avec lesquels je suis heureux de travailler ».

« Merci Hoël d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse après ce premier chemin parcouru au LaTIM. Je ne t'enverrai plus de fichier excel daubé ! ».

« Merci Monsieur pour votre enseignement au cours de ces 5 années d'internat au sein de notre service d'orthopédie. A aucun moment je n'ai regretté mon choix, pas même au début. Je vous remercie plus particulièrement pour m'avoir soutenu avec beaucoup d'humanité ces derniers mois. Vous êtes et vous serez toujours mon maître dans l'exercice de la chirurgie ».

« Merci Manuel pour ta bienveillance et ta rigueur dans la gestion des données, pièces maîtresses de ce travail ».

« Merci Arnaud pour ton enseignement qui restera pour moi un modèle de pratique et de conscience professionnelle. Je suis heureux de t'avoir eu comme chef et je suis heureux de travailler avec toi maintenant. Tu n'auras jamais fini de me faire grandir ».

« Merci Cécile pour le témoignage que vous m'avez laissé au cours de ces premières années si déterminantes pour un interne de chirurgie. Votre rigueur et votre conscience professionnelle m'inspireront tout au long de ma carrière ».

« Merci cher Papa, merci chère Maman. Vous m'avez porté et continuez encore de me porter pour accomplir ma vocation. Je vous dois tout. Vous aviez raison Maman, c'était une bonne idée d'aller s'essayer au concours de l'école du service de santé des armées ! Vous aviez raison Papa en faisant ces tests de personnalité, ce n'est pas parce qu'on a pas supporté pas la SVT du collège que la médecine ne nous séduira pas ! ».

« Merci chers frères et sœurs car je ne serais rien sans vous. Vous m'avez élevé, autant que nos parents ».

« Merci Clara pour ta relecture si rigoureuse ».

« Merci chère tante Odile ! Vous m'avez permis de tenir dans la durée lors de ce séjour à Nice. Votre bienveillance traversait chaque jour les 1000 kilomètres qui vous tenaient éloignée de la promenade des Anglais. Vous êtes une grande dame ».

« Merci chère Annick, merci cher John d'avoir contribué si généreusement à ce travail dont le mérite vous revient bien légitimement ».

« Merci Mr OUARY d'avoir aussi rapidement traité ma demande au service de radiologie. Je vous suis infiniment reconnaissant ».

ÉCOLE DU VAL DE GRACE – Paris

A Monsieur le médecin général Guillaume PELÉE de SAINT MAURICE

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé de l'Ecole du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier dans l'Ordre National du Mérite

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

A Monsieur le médecin chef des services Jean-François GALLET

Directeur-adjoint de l'École du Val-de-Grâce

Chevalier de l'Ordre National de la Légion d'Honneur

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre du Mérite maritime

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION p.11

1. Notions préliminaires

2. Morphologie acromiale, un déterminant historique menant à la tendinopathie de la coiffe
   a. La théorie du conflit
   b. La théorie biomécanique : introduction du critical shoulder angle

3. L'inclinaison glénoïdienne, un autre déterminant pré-morbide délaissé

II. MATERIEL ET METHODE p.20

1. Population et inclusion
2. Mesure des paramètres scapulo-huméraux
   a. Plan frontal
   b. Plan sagittal
3. Statistiques

III. RESULTATS p.26

1. Plan frontal
2. Plan sagittal

IV. DISCUSSION p.30

1. CSA et ses composantes dans la MRCT
   a. *Nos résultats*
   b. *Comparaison avec la littérature*

2. CSA et ses composantes dans la PGHOA
   a. Nos résultats
   b. Comparaison avec la littérature

3. Cohérence biomécanique et modèle physiopathologique

4. Analyse des mesures sagittales ; de nouveaux déterminants pré-morbides ?
   a. Groupe MRCT
   b. Groupe PGHOA
   c. Limites
5. *Perspectives cliniques*

V. CONCLUSION p.41

VI. BIBLIOGRAPHIE

I. INTRODUCTION :

1. *Notions préliminaires :*

L'omarthrose est une pathologie dont l'incidence augmente avec le vieillissement de la population. Il s'agit de la troisième articulation la plus touchée par l'arthrose. Sa physiopathologie est multifactorielle **(figure 1)**, comprenant des facteurs intrinsèques (le poids, l'âge, pathologies inflammatoires rhumatismales, …) et des facteurs extrinsèques (traumatismes avec luxation ou rupture de la coiffe des rotateurs, milieu professionnel, …)(1).

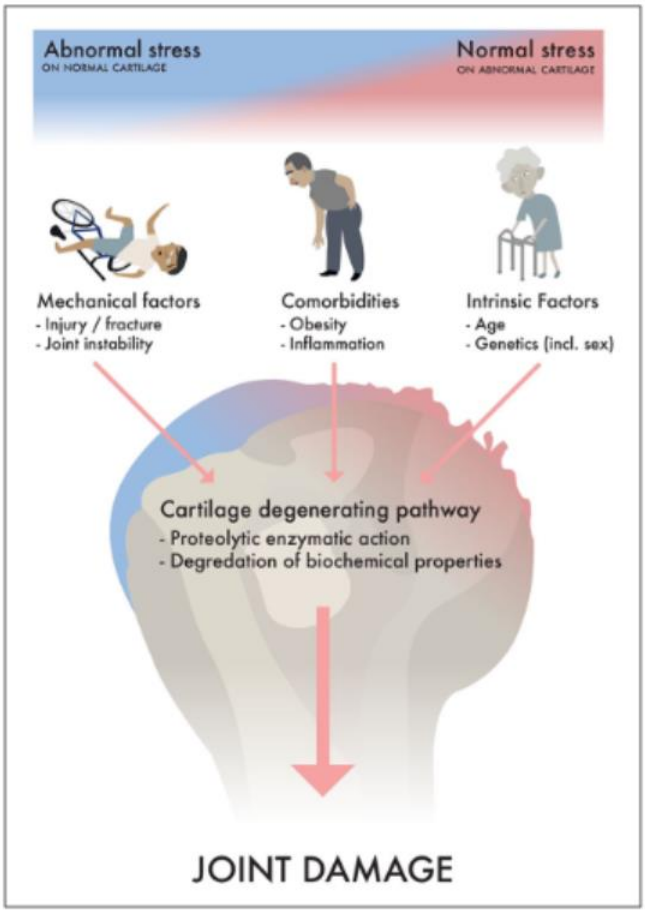


Figure 1 : l'omarthrose, une pathologie multifactorielle, courtoisie de T. Ibounig.

On décrit classiquement deux présentations radiologiques de l'arthrose selon la position de la tête humérale par rapport à la glène. Lorsque la tête humérale est ascensionnée sous l'acromion, au-dessus du bord supérieur de la glène, on parle d'omarthrose excentrée. Ceci est dû à une augmentation des forces de cisaillement, souvent du fait d'une rupture dégénérative de la coiffe des rotateurs (2). Lorsque la tête humérale reste centrée, il se produit une déformation de la tête avec perte de sa sphéricité ainsi qu'une érosion de la glène. Il s'agit alors d'omarthrose centrée, le plus souvent d'origine idiopathique, la coiffe restant intacte **(figure 2)**. «

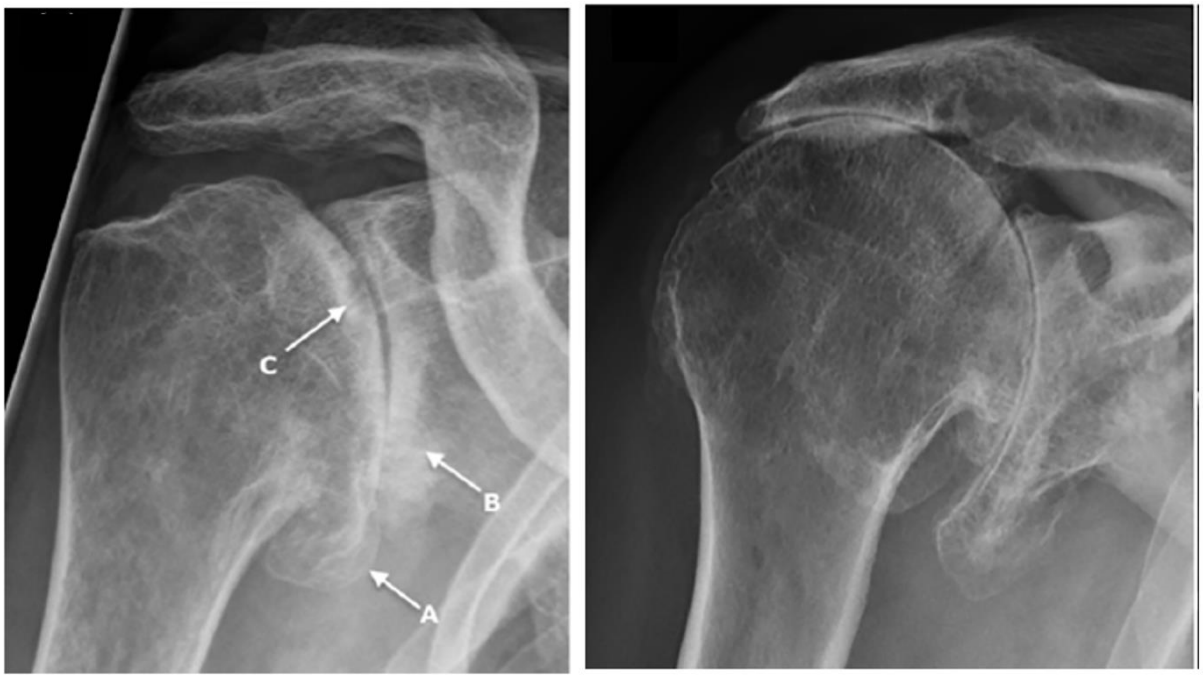


Figure 2 : *image de gauche* : omarthrose centrée avec pincement articulaire (C), érosion glénoïdienne (B) et déformation de la tête humérale (A). *Image de droite* : omarthrose excentrée avec ascension de la tête humérale contre l'acromion. Courtoisie de T. Ibounig.

Le traitement chirurgical de l'omarthrose est l'arthroplastie. Par définition, l'omarthrose primaire n'a pas d'étiologie spécifique. L'omarthrose post rupture de la coiffe survient dans les suites d'un processus de défaillance de la coiffe, le plus souvent dans le cadre d'une « usure ». L'arthrose post rupture de la coiffe des rotateurs semble donc pouvoir être ralentie par la prise en charge des tendinopathies chroniques et par la prévention de celles-ci. L'identification des facteurs de risque intrinsèques de tendinopathies de la coiffe des rotateurs représente donc un enjeu majeur dans la prise en charge globale de l'arthrose de l'épaule.

2. ***Morphologie acromiale, un déterminant historique menant à la tendinopathie de la coiffe***

a. La théorie du conflit

Depuis les travaux de Watson-Jones, en 1939, puis d'Armstrong (3) en 1949, l'acromion semble être la clé physiopathologique des lésions dégénératives de l'épaule. Il avait d'abord été considéré comme responsable d'un conflit mécanique vis-à-vis des muscles de la coiffe des rotateurs. Ainsi, Armstrong décrit une compression lors du mouvement d'abduction du bras qui amènerait la coiffe « en tenaille » entre l'acromion et la tête de l'humérus **(figure 3)**.

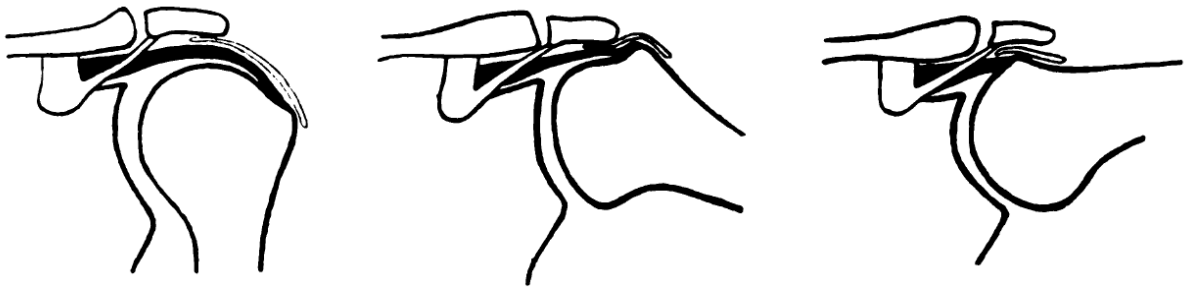


Figure 3 : conflit sous-acromial. Courtoisie de J.R. Armstrong

Pour traiter ces conflits résistants aux traitements médicaux, il propose de réaliser une acromionectomie totale, considérant que l'acromionectomie partielle était responsable de récidive **(figure 4)**. Il rapporte 80% de bons résultats sur une série de 94 patients.

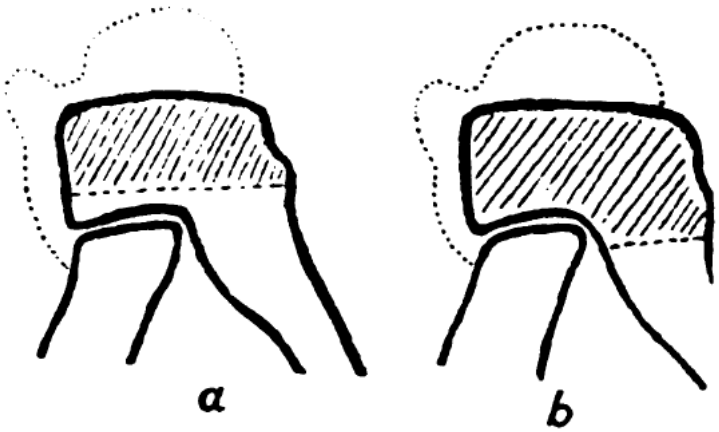


Figure 4 : image de gauche ; acromionectomie partielle. Image de droite ; acromionectomie totale. Courtoisie de J.R. Armstrong

Cependant, Neer retrouve des complications lors du suivi d'une série de 30 patients parmi lesquels 27 ont une perte de force et une abduction inférieure à 90° (4). Pour lui, l'acromionectomie totale est responsable d'une défaillance du deltoïde dont le bras de levier et diminué, et l'insertion osseuse avulsée. C'est pourquoi il propose une « acromioplastie », consistant en une résection élective du bord antérieur de l'acromion et qui, selon lui, est principalement à l'origine du conflit (5,6) (conflit

antérosupérieur de Neer). Ses travaux sont repris par Bigliani (7) qui décrit plusieurs types d'acromions, dont le stade plus ou moins vulnérant justifierait une acromioplastie **(figure 5).**

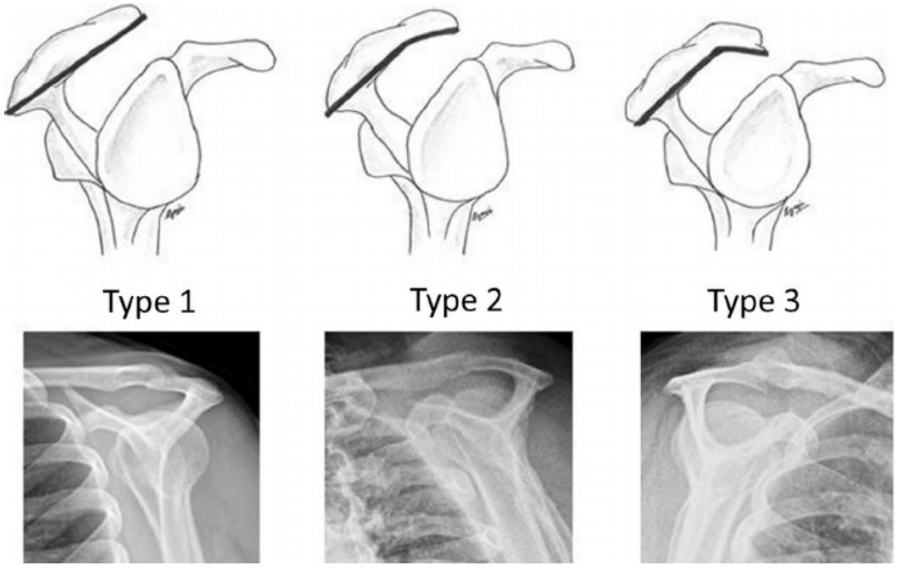


Figure 5 : classification de Bigliani, le type 3 est le plus vulnérant. Courtoisie de V. Pandey.

L'acromioplastie est donc devenue un geste associé à la prise en charge des tendinopathies chroniques de la coiffe des rotateurs. En 1992, Caspari (8) popularise une technique arthroscopique afin de réséquer le bord antérieur particulièrement vulnérant des acromions de type III **(figure 6).**

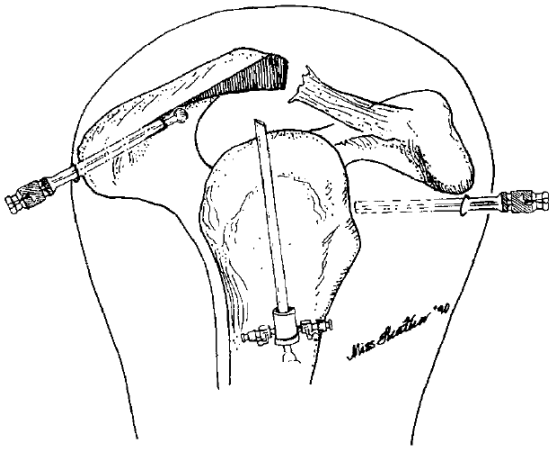


Figure 6 : acromioplastie antérieure sous arthroscopie par voie postérieure selon Caspari.

Néanmoins, les données de la littérature sont aujourd'hui très controversées sur la pertinence clinique de cette technique. Ainsi dans une étude clinique contrôlée randomisée de 86 patients, Mac Donald et al. ne retrouvent pas de bénéfice clinique de l'acromioplastie lors d'une réparation de la coiffe des rotateurs (9). En revanche, le groupe sans acromioplastie a présenté un taux de ré-opération plus élevé, ce pourquoi il suggère de nouvelles études avec plus de recul. Par ailleurs, une revue de la littérature récente publiée par Sayampanathan, en 2021, ne plaide pas pour un bénéfice clinique de l'acromioplastie (10).

b. La théorie biomécanique : introduction du critical shoulder angle (CSA)

Les résultats insuffisants de l'acromioplastie historique décrite par Neer incitent à chercher d'autres mécanismes physiopathologiques menant à la tendinopathie de la coiffe des rotateurs. En effet, la théorie du conflit ne suffit pas à expliquer à elle seule la forte proportion de ruptures tendineuses après un certain âge (11). Aussi Codman envisageait-il déjà en 1911, une part dégénérative intrinsèque de l'appareil musculo-tendineux.

Celle-ci s'explique par des facteurs métaboliques tels que la vascularisation, le tabagisme, mais aussi par l'anatomie fonctionnelle de l'articulation gléno-humérale. En effet, l'abduction du bras nécessite la co-contraction du deltoïde et du supra-épineux afin de lutter contre la translation supérieure de la tête humérale. La résultante des forces se trouve ainsi décomposée en une composante verticale, initiée par le deltoïde qui s'insère sur l'acromion, et une composante horizontale qui est réalisée par le sus-épineux. Cette balance des forces peut se trouver modifiée selon la morphologie de l'acromion comme l'ont suggéré Gagey et Hue dans leur étude(12). En effet, un acromion court est associé à une augmentation des forces de compression horizontales par effet poulie de la tête humérale sur le deltoïde. A l'inverse, un acromion étendu verra une augmentation des forces verticales au détriment du sus-épineux qui sera contraint de compenser une charge plus importante **(Figure 7)**.

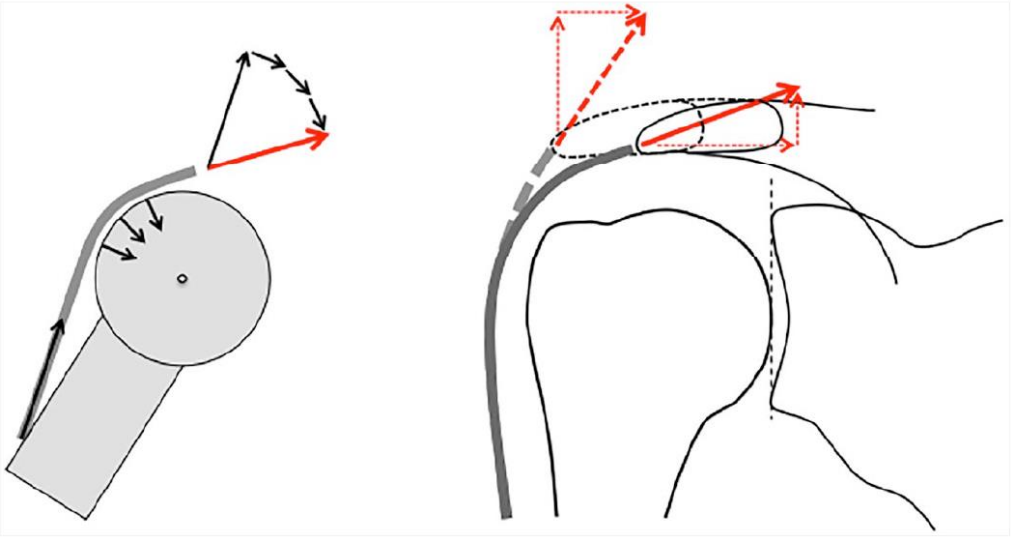


Figure 7 : un acromion large résulte en une augmentation de la composante verticale du vecteur force. A l'inverse, un acromion court résulte en une augmentation de la composante horizontale. Courtoisie de Richard W. Nyffeler.

Ainsi, remarquant que les tendinopathies de la coiffe sont souvent associées à un acromion large, Nyffeler décrit l'index acromial. Il représente le débord relatif de l'acromion par rapport à la tête humérale(13). Dans la population générale, un indice élevé se trouve effectivement être associé à une plus grande fréquence des tendinopathies de la coiffe. L'inverse n'est pas vérifié. Un indice bas, même s'il suggère une augmentation des forces de compression, n'est pas retrouvé associé significativement à l'omarthrose centrée. Les auteurs supposent qu'il existe un biais du fait des déformations arthrosiques qui médialisent la tête humérale. Aussi Moor décrit en 2013 un nouveau paramètre radiographique le Critical Shoulder Angle (CSA) (14). Il établit qu'un CSA > 35 est significativement associé aux tendinopathies de la coiffe et qu'un CSA < 30° est significativement associé aux omarthroses centrées **(Figure 8)**.

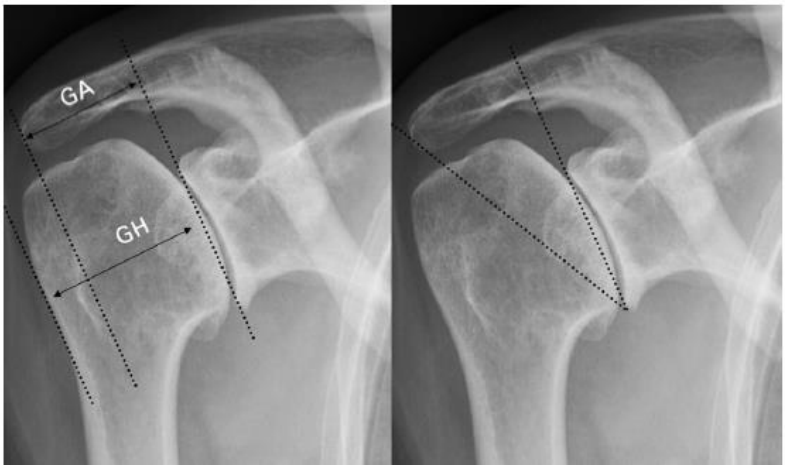


Figure 8 : Index acromial à gauche, rapport GH/GA. Critical Shlouder Angle à droite. Courtoisie de B. K. MOOR

Ainsi, s'est nettement dégagé un déterminant pré-morbide des pathologies dégénératives de la scapula, faisant évoluer l'épaule vers une omarthrose centrée ou excentrée, selon une physiopathologie mieux comprise (15,16). Ces mécanismes impactent également les résultats de la chirurgie prothétique comme l'a montré Tabeayo (17) dans une étude cas-témoin, où un CSA élevé était associé à un risque plus élevé de reprise pour descellement mécanique de l'implant glénoïdien. La question se pose alors de savoir comment corriger ce facteur prédisposant.

Les premières études cliniques étudiant l'efficacité de l'acromioplastie pour diminuer le CSA montrent des résultats décevants (18,19). C'est pour cette raison qu'on en est venu à analyser le CSA en étudiant l'acromion en trois dimensions (20), en analysant les plans sagittaux et axiaux **(figure 9).** Cette analyse plus poussée de l'acromion afin de comprendre le CSA, amène également à décrire son rapport avec l'inclinaison de la surface glénoïdienne.

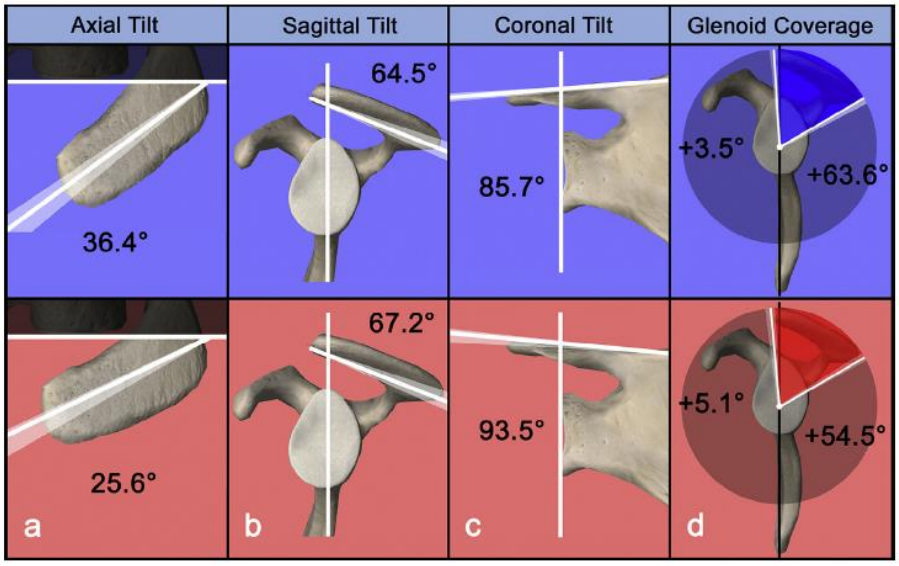


Figure 9 : les paramètres axiaux et sagittaux de l'acromion, nouveaux déterminants pré-morbides. Courtoisie de S. Beeler.

3. *L'inclinaison glénoïdienne, un autre déterminant pré-morbide délaissé*

Le Critical Shoulder Angle ne représente pas seulement le débord acromial. Il représente également l'inclinaison glénoïdienne. Or, ce dernier paramètre, a été décrit par plusieurs auteurs comme un facteur de risque indépendant de tendinopathie de la coiffe.

L'inclinaison glénoïdienne a d'abord été étudiée par Basmajian, dès 1959, qui parle de pente glénoïdienne dans l'instabilité gléno-humérale. Elle a ensuite été figée, notamment en 1999, où Bokor proposait de définir le plan axial comme perpendiculaire au plan de la glène. Ceci dans le but de standardiser la mesure de la version glénoïdienne et de s'affranchir du tilt scapulaire (21). L'inclinaison restait donc toujours neutre. C'est Churchill qui a réintroduit la mesure de l'inclinaison glénoïdienne dans une étude anatomique(22). Il est suivi de Hugues qui trouve une association entre la valeur élevée de cette inclinaison et l'existence d'une rupture tendineuse sur des sujets anatomiques(23).

Certains travaux biomécaniques corroborent ces observations(24,25). L'essor de la chirurgie prothétique gléno-humérale a également mis en évidence les problématiques biomécaniques soulevées par ce paramètre morphologique de la glène, que ce soit pour la planification des prothèses anatomiques (26) ou inversées(27,28). Ceci notamment du fait des forces ascendantes de cisaillement induites par une forte inclinaison glénoïdienne sur l'implant. Sur le plan clinique, les études donnent des résultats contradictoires, à cela s'ajoute le problème d'une diversité de méthodes de mesure et d'un manque de reproductibilité(29,30). Pour résoudre ce problème, Maurer a validé une technique de mesure reproductible sur radiographie et scanner en 2012(31) **(figure 10)**.

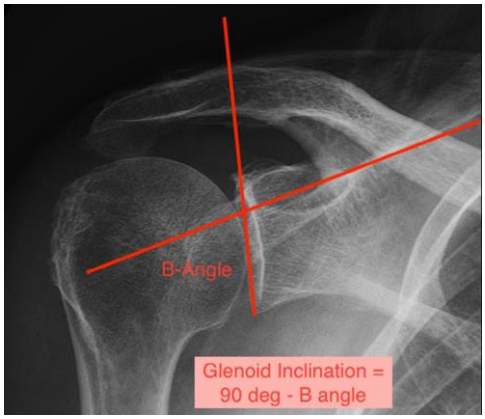


Figure 10 : inclinaison glénoïdienne selon Maurer.

Depuis lors, le développement des techniques d'imagerie en 3D a permis une mesure plus fiable et plus reproductible, des paramètres morphologiques de la scapula. Cela grâce à l'utilisation de logiciels qui effectuent un calcul automatique en définissant le référentiel du plan de la scapula et de l'axe transverse par auto-segmentation (32) **(figure 11)**. Cette technique a permis récemment d'apporter une meilleure description dans la classification des omarthroses centrées, grâce au calcul de la subluxation humérale, et de la version glénoïdienne, longtemps soumis à des biais de mesure (33).

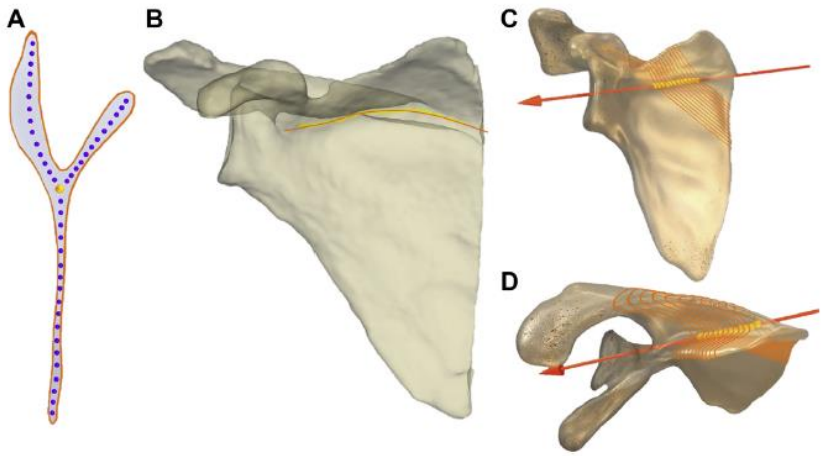


Figure 11 : logiciel Glenosys (Stryker), segmentation automatique permettant de construire le référentiel du plan transverse et celui de la scapula. Courtoisie de M.-O. Gauci.

Ainsi, Daggett utilise cette technique pour comparer l'inclinaison glénoïdienne d'un groupe de patients atteints de rupture massive de coiffe avec celle d'un autre groupe atteint d'omarthrose centrée(34). Il retrouve une inclinaison glénoïdienne significativement plus élevée dans le groupe des tendinopathies. Ces observations sont également reproduites par Beeler qui cependant retrouve un lien statistique plus fort en étudiant le CSA ou le débord acromial (35), il en conclut que le déterminant pré-morbide réside essentiellement dans la couverture acromiale, justifiant par-là la stratégie de diminuer le CSA par l'acromioplastie. Néanmoins, comme l'explique Nyffeler (36), que ce soit le CSA ou l'index acromial, la modification de l'inclinaison glénoïdienne fait varier ces paramètres qui ne lui sont pas indépendants **(figure 12).**

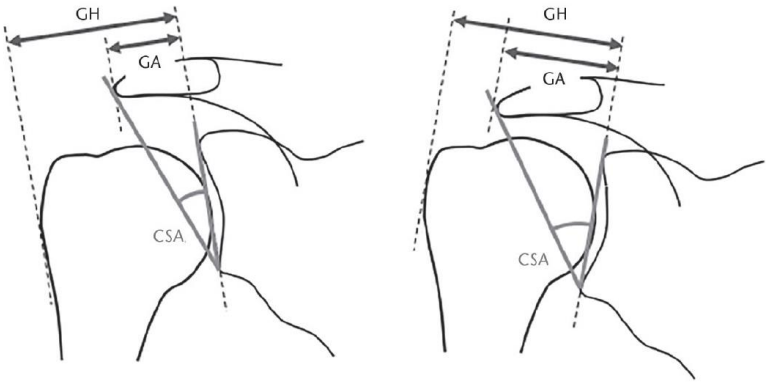


Figure 12 : l'inclinaison glénoïdienne influe directement sur l'index acromial et le CSA. Courtoisie de Richard W. Nyffeler.

Enfin, ni l'étude de Beeler, ni l'étude de Daggett n'ont inclus de groupe témoin sain. On ne peut donc pas identifier le seuil pathologique de chacun des paramètres morphologiques précédemment décrits. Donc est-ce la couverture acromiale, ou l'inclinaison glénoïdienne qui constitue le déterminant pré-morbide essentiel de l'omarthrose centrée ou excentrée ? Quel est le facteur qu'il convient de chercher à corriger chirurgicalement ?

Récemment, Gauci a décrit les paramètres morphologiques d'une population de patients ne présentant pas de pathologie de l'épaule (37), permettant ainsi d'établir une population de référence pour définir un seuil pathologique de mesures des paramètres scapulaires, comme l'inclinaison glénoïdienne par exemple. Ainsi, dans notre étude nous analysons 3 populations présentant soit une épaule saine, soit une omarthrose centrée, soit une omarthrose excentrée. A l'aide d'un logiciel 3D de mesure automatique, nous comparons les différentes mesures scapulaires afin d'identifier les déterminants et leurs valeurs qui seraient des facteurs de prédisposition de l'omarthrose, centrée et excentrée.

Notre hypothèse principale est qu'une inclinaison glénoïdienne élevée constitue le principal déterminant pré-morbide conduisant notamment à la rupture de coiffe, et à l'omarthrose excentrée.

II. MATERIEL ET METHODE :

1. *Population et inclusion*

Nous avons comparé trois groupes de populations :

- Un groupe de 72 patients présentant une omarthrose centrée ; Primitive Gleno-humeral Osteo-Arthritis « PGHOA ».
- Un groupe de 68 patients présentant une rupture massive de coiffe ; Massive Rotator Cuff Tear « MRCT ».
- Un groupe de 48 patients ne se plaignant pas de douleurs d'épaule ; dénommé groupe « NORMAL ».

Les critères d'inclusion étaient radiologiques car les données sont issues d'une base de données anonymisée, collectée au sein de plusieurs centres en France. Les patients consultaient pour une omarthrose centrée ou excentrée et avaient réalisé un scanner d'épaule dans le cadre de leur bilan pré-opératoire.

a. Groupe « NORMAL » : les patients du groupe normaux devaient présenter une épaule mobile et indolente. Ils avaient passé un scanner dans le cadre d'un autre problème de santé, comme un bilan d'AVC ou un traumatisme d'épaule controlatérale.

b. Groupe « MRCT » et « PGHOA » : L'objectif était de sélectionner les patients qui ne présentaient pas d'arthrose évoluée à l'origine de déformation par usure (chondrolyse sans ostéolyse). Ceci afin de pouvoir analyser la morphologie osseuse native des reliefs de la scapula et de la glène potentiellement incriminée dans la genèse des omarthroses. Les critères d'inclusion sont présentés dans le **Tableau I**.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
PGHOA : - **Ostéophyte inférieur humérus > 3mm** - **Pincement de l'interligne gléno-humérale** - **Coiffe saine avec espace sous-acromial > 6mm** *MRCT :* - **Rupture franche du cintre « huméro-scapulaire », Hamada > 1, E0** - **Infiltration graisseuse du sus-épineux > 2** *NORMAL :* - **Pas de plainte fonctionnelle de douleur d'épaule** - **Pas d'arthrose ni d'ascension de la tête humérale constatée au scanner** - **Pas d'infiltration graisseuse > Goutallier 1 au scanner**	*Troncature susceptible de fausser le calcul des paramètres scapulaires.* - **Troncature médiale > 5%** - **Troncature de l'angle inférieur > 40%** *Usure osseuse « déformante » susceptible de modifier le calcul des paramètres.* - **Glène E1, 2 et 3.** - **Glène A2, B2, B3 et C**

Tableau I : critères d'inclusion

Les caractéristiques des différents groupes sont résumées dans le **tableau II.** Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives entre les groupes MRCT et NORMAL, que ce soit pour l'âge ou le sexe ratio. En revanche, le groupe PGHOA présentait une moyenne d'âge significativement moins élevée que les groupes PGHOA et NORMAL (P < 0,05).

Type	Nombre de sujet	SR (H/F)	Âge moyen
PGHOA	72	0,35	65
MRCT	66	0,33	72
NORMAL	48	0,35	69

Tableau II : caractéristiques des trois groupes de la population d'étude.

2. *Mesure des paramètres scapulo-huméraux*

a. *Plan frontal*

L'analyse des paramètres morphologiques de la glène a été réalisée à l'aide du logiciel Glenosys v10.4.3 ; Imascap. Le logiciel effectuait un traitement des données anonymisées du scanner sous forme DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine), et reconstruisait une image 3D. Il calculait le plan de la scapula, ainsi que l'axe transverse, soit l'axe perpendiculaire au plan de la scapula et passant à l'intersection de l'épine et du corps de la scapula. A l'aide de ces données, il définissait un référentiel de la scapula, lui permettant de calculer la version **(V)** et l'inclinaison glénoïdienne **(IG)** (38) **(figure 13).** Il a calculé également plusieurs paramètres morphologiques dont le Critical Shoulder Angle **(CSA) (figure 14),** selon la technique décrite sur scanner par Bouaicha (39). Il mesure également l'**index acromial (IA)** sur scanner en s'inspirant de Nyffeler (13) **(figure 15)**.

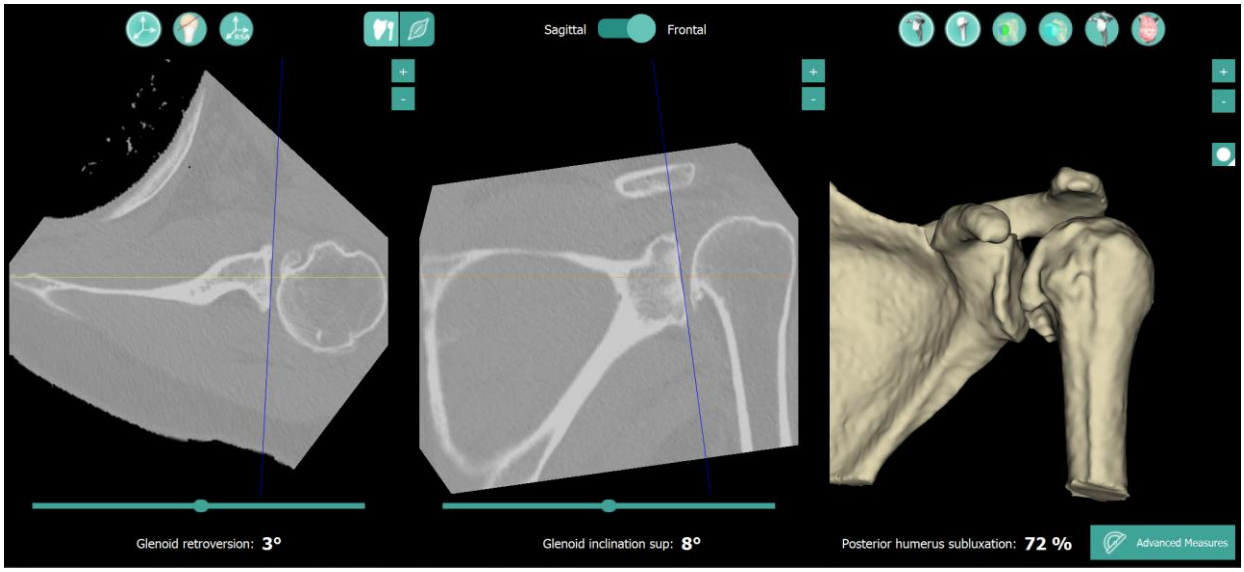


Figure 13 : interface du logiciel Glenosys, calcul de l'inclinaison et de la version glénoïdienne à partir des données du scanner.

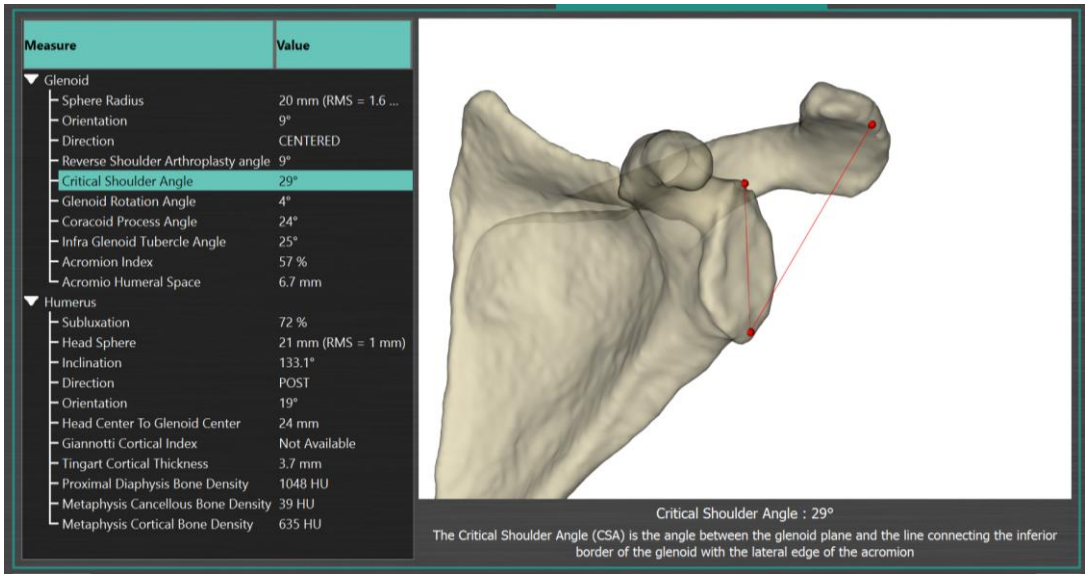


Figure 14 : reconstruction du CSA par Glenosys.

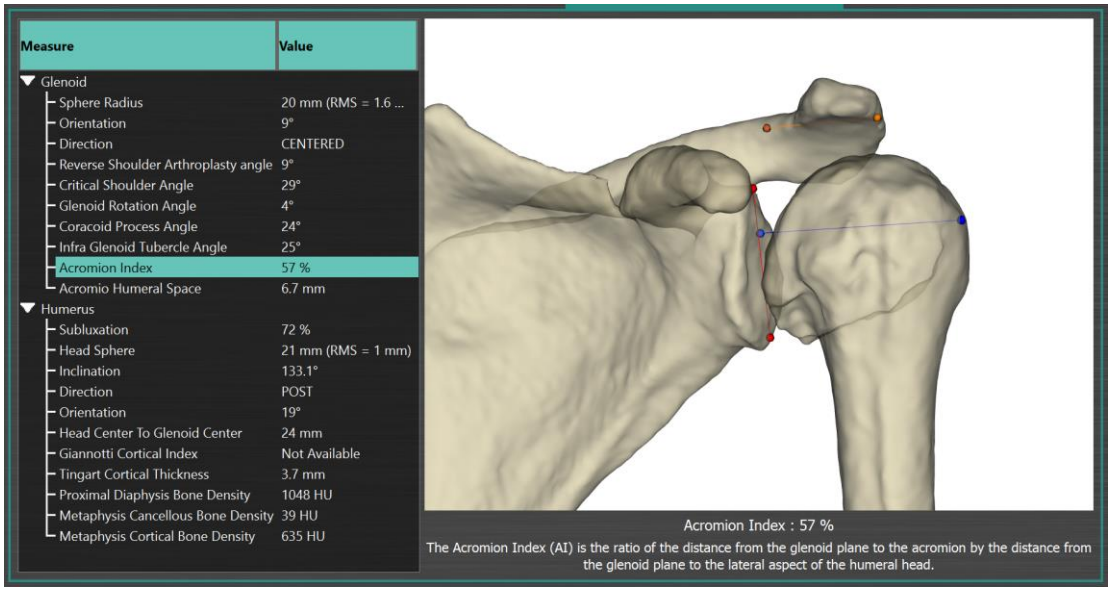


Figure 15 : reconstruction de l'index acromio-huméral par Glenosys.

L'angle acromial (**AA)**, dans une étude biomécanique Engelhardt décrit l'angle acromial, comme la différence entre le CSA et l'inclinaison glénoïdienne (25) **(figure 16)**. L'avantage de cet angle est son indépendance vis-à-vis de l'inclinaison glénoïdienne. Elle permet ainsi de quantifier le débord acromial absolu sans induire de biais par une inclinaison glénoïdienne élevée. Dans notre étude, il est calculé à partir des mesures du CSA et de l'inclinaison glénoïdienne.

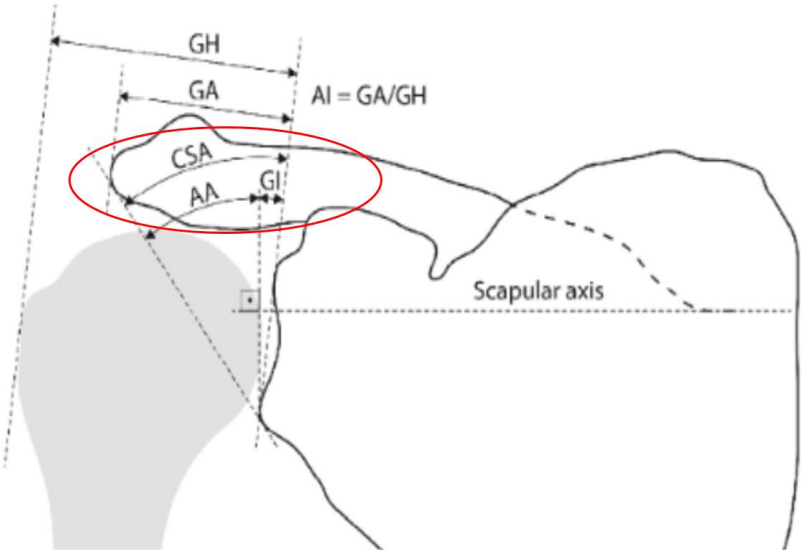


Figure 16 : le CSA se décompose en inclinaison glénoïdienne, et angle acromial (AA) définit par l'angle entre la projection du point le plus latérale de l'acromion dans le plan coronal, et la perpendiculaire à l'axe transverse de la scapula (26). Courtoisie de Christoph Engelhardt.

b. Plan sagittal

Afin de compléter l'étude des paramètres morphologiques de la scapula, nous avons effectué une analyse de l'acromion dans le plan sagittal, en s'inspirant des travaux de Beeler et al (20). Nous avons pour cela utilisé le logiciel Geogebra (Autriche, université de Linz), un logiciel d'enseignement en mathématiques accessible en ligne. Des captures d'écran de Glenosys ont permis d'extraire pour chaque scanner, une vue sagittale de la reconstruction 3D, c'est-à-dire perpendiculaire au plan de la scapula. Les paramètres sagittaux ont été établis à partir de cette capture d'écran du logiciel **(figure 17)**.

Figure 17 : capture d'écran de Glenosys

Nous avons choisi 5 paramètres sagittaux. Parmi eux, le tilt acromial, la couverture totale, antérieure et postérieure. Ces paramètres ont été mesurés selon la technique décrite par Beeler et al(20), **(figure 18a,b,c,d)**. Nous avons introduit un nouveau paramètre ; le ratio de hauteur acromial, qui permet de décrire la distance séparant l'acromion de la glène, en s'affranchissant de l'échelle de mesure biaisée par l'image issue de la capture d'écran, qui n'est pas calibrée sur Geogebra **(figure 18e).**

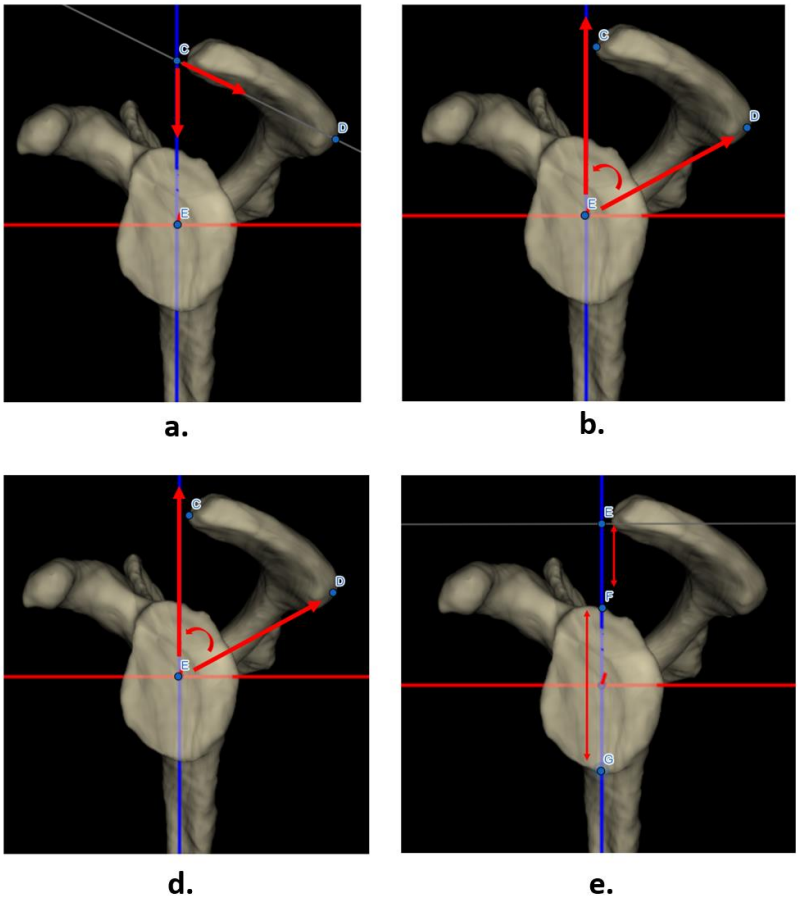


Figure 18 :
a. Tilt acromial
b. Couverture acromiale totale
c. Couverture acromiale antérieure
d. Couverture acromiale postérieure
e. Ratio de hauteur acromial = EF/FG

L'acquisition des mesures a été effectuée comme suit :

- ***Tilt acromial* :** angle entre le plan de la scapula (ligne bleue) et la tangente au bord de l'acromion passant par les bords antérieurs et postérieurs sur le versant inférieur.

Pour tous les angles, le point central de mesure se situe à l'intersection du plan de la scapula (ligne bleue) avec le plan transverse (ligne rouge).

- ***Couverture acromiale totale (Couv.Totale)*** : angle défini par les rebords antérieurs et postérieurs de l'acromion.
- ***Couverture sagittale antérieure* (Couv Ant)** : angle défini par le plan de la scapula, et le bord antérieur de l'acromion. Lorsque le bord antérieur est postérieur au plan de la scapula, la mesure est renseignée en valeur négative.
- ***Couverture acromiale postérieure (Couv Post)*** : angle, défini par le plan de la scapula et le bord postérieur de l'acromion.

- ***Ratio de hauteur sagittal (RHS)*** : défini par le rapport de deux distances mesurées à l'aide de Geogebra. C'est la distance entre la projection du bord antéro-inférieur sur l'axe du plan de la scapula, et le bord supérieur de la glène, divisée par la distance entre les rebords supérieurs et inférieurs de la glène dans le plan de la scapula (ligne bleue).

3. Statistiques

Les tests statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel MedCalc (Medcalc Qoftware Ltd, Belgium). La distribution normale des variables a été évaluée avec le test du Chi2.

On a ensuite procédé à un test de Levene afin de vérifier l'équivalence des variances d'erreur entre les trois groupes (MRCT, NORMAL et PGHOA). Cela qui nous a permis ensuite d'appliquer un test multi-paramètrique ANOVA afin de détecter une différence au sein des populations confondues.

En cas de différence détectée, la comparaison par paire entre chaque groupe était effectuée à l'aide d'un test de Turkey-Kramer.

Enfin des tests de corrélation statistique ont été effectués sur l'association entre le CSA et ses deux angles élémentaires : l'Inclinaison Glénoïdienne et l'Angle Acromial, à l'aide du logiciel « R » par des tests de corrélation de Pearson.

III. RESULTATS :

1. *Plan frontal*

Pour les paramètres suivants ; Critical Shoulder Angle, Inclinaison Glénoïdienne, Angle Acromiale, Version et Index Acromial, il existait des différences significatives au sein des trois groupes **(Tableau III)**.

	CSA	IG	AA	VERSION	IA
MRCT	33 (SD = 4)	8 (SD = 4,8)	25 (SD = 5,8)	- 7 (SD = 4,7)	64 (SD = 6,8)
NORMAL	32 (SD = 3,6)	7 (SD = 5,1)	24 (SD = 5,7)	- 5 (SD = 4,6)	63 (SD = 6,6)
PGHOA	29 (SD = 4,2)	6 (SD = 5,8)	23 (SD = 6,1)	- 8 (SD = 6)	58 (SD = 7,4)
ANOVA	**P < 0,001**	**P = 0,026**	NS (p = 0,063)	**P = 0,011**	**P < 0,001**
MRCT / PGHOA	**P < 0,05**	**P< 0,05**	**NS**	**NS**	**P < 0,05**
MRCT / NORM.	**P < 0,05**	**NS**	**NS**	**NS**	**NS**
PGHOA / NORM.	**P < 0,05**	**NS**	**NS**	**P< 0,05**	**P < 0,05**

Tableau III : pour chaque paramètre, moyenne dans chaque groupe et significativité du test statistique. En jaune, test de Turkey-Kramer pour différence entre chaque groupe. Critical Shoulder Angle **(CSA)**, Inclinaison Glénoïdienne **(IG)**, Angle Acromiale **(AA)** , Version et Index Acromial **(IA).** Standard Deviation **(SD).**

Le critical shoulder angle était statistiquement différent entre chaque groupe.

L'inclinaison glénoïdienne était significativement différente entre le groupe PGHOA et le groupe MRCT. Cette différence n'était pas retrouvée en comparaison avec le groupe NORMAL.

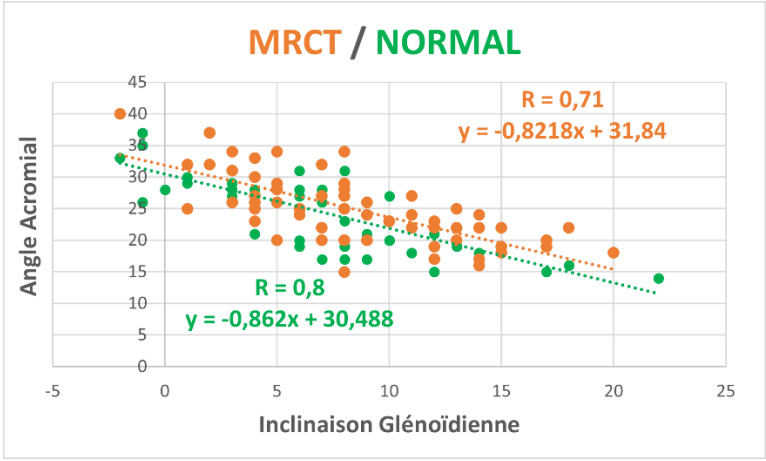
La rétroversion était significativement plus élevée dans le groupe PGHOA par rapport au groupe NORMAL. Cette différence ne ressortait pas pour les MRCT vis-à-vis des NORMAL.

L'index acromial revenait significativement différent entre le groupe PGHOA et les groupes MRCT et NORMAL. Les groupes MRCT et NORMAL ne présentaient pas de différence significative.

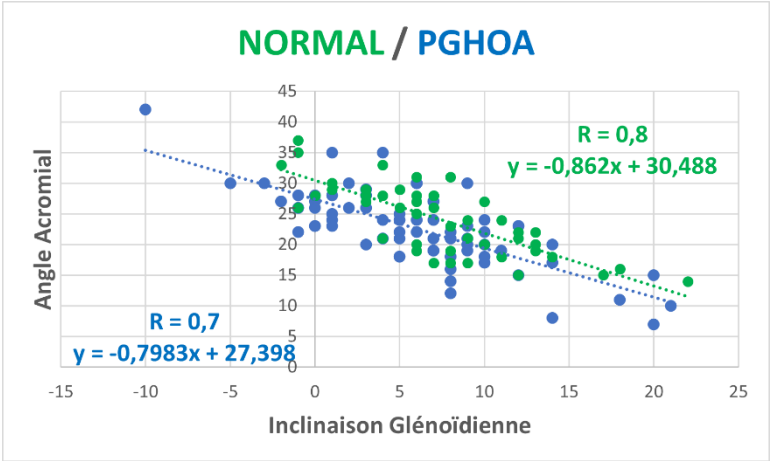
Les tests statistiques confirment la différence significative du Critical Shoulder Angle entre les trois groupes. Néanmoins, ni l'Angle Acromial, ni l'Inclinaison Glénoïdienne ne sont statistiquements différents entre les groupes pathologiques et le groupe NORMAL.

Pourtant, la somme de ces deux paramètres est égale au CSA. Cela implique nécessairement l'augmentation prédominante d'un paramètre, ou l'augmentation concomitante des deux entre chaque groupe. Ce qui serait à l'origine de la différence statistique observée au niveau du CSA.

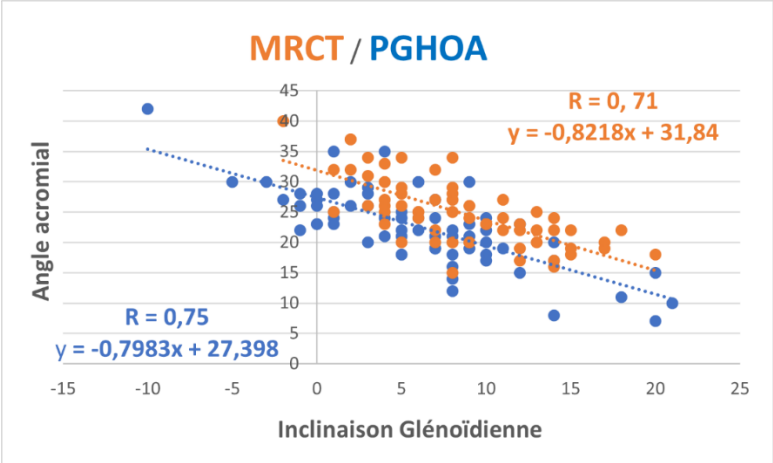
Pour démasquer une telle tendance, nous avons comparé au niveau des 3 groupes, la relation entre ces deux paramètres : Angle Acromial et Inclinaison Glénoïdienne **(figure 19).**



A .



B.



C.

Figure 19 :

A. corrélation linéaire entre Angle Acromial et Inclinaison entre les groupes MRCT (orange) et NORMAL (vert).

B. corrélation linéaire entre Angle Acromial et Inclinaison Glénoïdienne entre les groupes PGHOA (bleu) et NORMAL (vert).

C. corrélation linéaire entre Angle Acromial et Inclinaison Glénoïdienne entre les groupes PGHOA (bleu) et MRCT (orange).

2. *Plan sagittal :*

En ce qui concerne les paramètres sagittaux, on constate des différences significatives dans les trois groupes pour les 4 paramètres suivants ; Tilt Acromial, Couverture Totale et Antérieure ou Postérieure. Le Ratio de Hauteur sagittal n'est pas statistiquement différent entre les trois groupes **(Tableau IV).**

	Tilt Acromial	Couv. Totale	Couv. Ant.	Couv. Post.	RHA
MRCT	56 (SD = 8,6)	64 (SD = 7,5)	- 8 (SD = 7,5)	71 (SD = 8,6)	64 (SD = 0,1)
NORMAL	64 (SD = 7,1)	61 (SD = 5,8)	- 4 (SD = 6,4)	65 (SD = 6,8)	63 (SD = 0,1)
PGHOA	64 (SD = 7,1)	58 (SD = 6,6)	- 4 (SD = 6,3)	62 (SD = 7,3)	58 (SD = 0,08)
ANOVA	**P < 0,001**	**P < 0,001**	**P = 0,004**	**P < 0,001**	NS (p = 0,231)
MRCT / PGHOA	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	NS
MRCT / NORM.	P < 0,05	NS	P < 0,05	P < 0,05	NS
PGHOA / NORM.	NS	P < 0,05	NS	NS	NS

Tableau IV : pour chaque paramètre, moyenne dans chaque groupe et significativité du test statistique. Couverture acromiale totale **(Couv. Totale)**, Couverture acromiale Antérieure **(Couv. Ant.)**, Couverture acromial postérieure **(Couv. Post.)** et Ratio de Hauteur acromiale **(RHA)**. Standard Deviation **(SD).**

Le groupe MRCT se différencie des NORMAL et PGHOA par un tilt plus bas, soit un acromion plus vertical. Par ailleurs, la couverture postérieure est plus étendue.

Le groupe PGOA présente un acromion significativement moins couvrant que celui des groupes NORMAL et MRCT.

A partir de ces observations, on peut définir un type de scapula propre à chaque groupe **(figure 20),** dont les paramètres osseux correspondent aux valeurs moyennes identifiées ci-dessus.

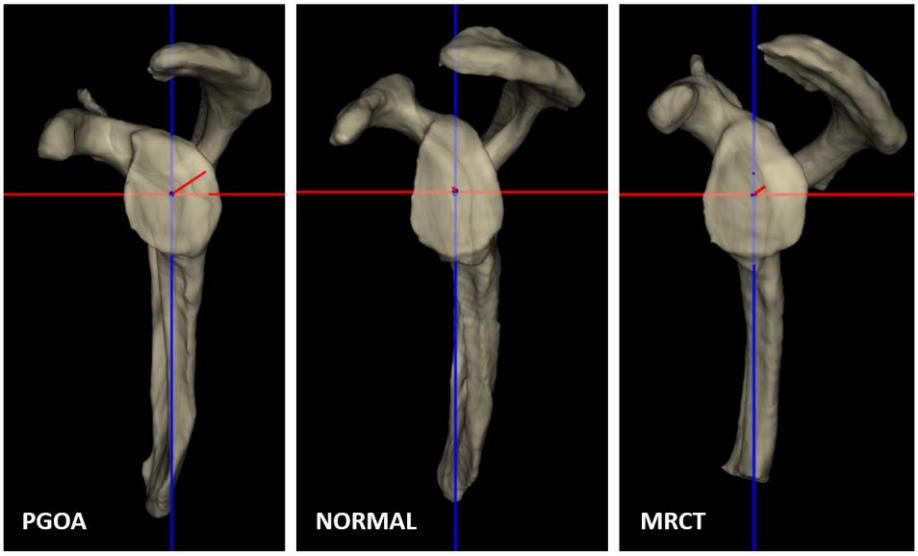


Figure 20 : scapula « type » par groupe ; PGHOA, NORMAL et MRCT. On note un aspect moins couvrant de l'acromion du groupe PGOA, et un acromion plus verticalisé et déjeté en postérieur dans le groupe MRCT.

Ainsi, on peut identifier un profil type de la scapula pathologique du groupe MRCT. Ses caractéristiques sont résumées dans le tableau V.

Paramètres types	MRCT (figure 21)	PGHOA (figure 22)
FRONTAL	- CSA élevé - Inclinaison glénoïdienne supérieure - Débord acromial (index acromial) plus étendu	- CSA bas - Inclinaison glénoïdienne basse - Débord acromial inférieur (index acromial)
SAGITTAL	- Acromion vertical - Débordant en postérieur	- Acromion étroit et horizontal

Tableau V : résumé des caractéristiques pré-morbides des groupes MRCT et PGHOA

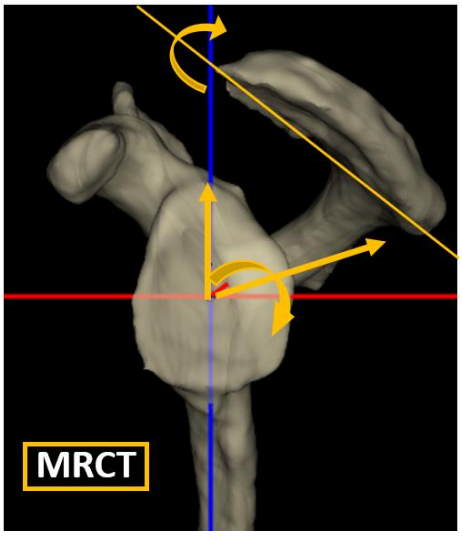


Figure 21 : Scapula MRCT type, un acromion vertical et débordant en postérieur

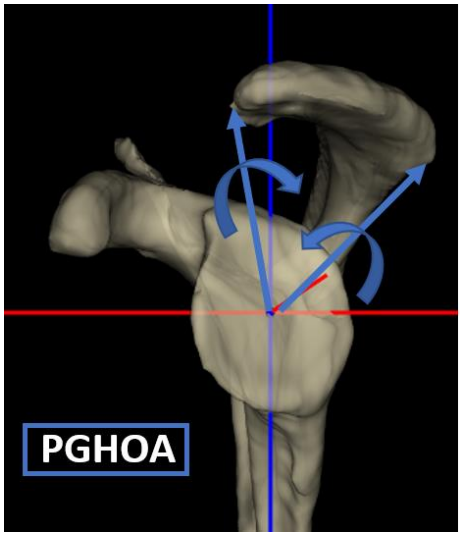


Figure 22 : Scapula PGHOA type, un acromion dont la couverture est plus étroite

IV. DISCUSSION :

Notre objectif principal était d'identifier au sein du CSA, le paramètre anatomique principalement responsable de la genèse de la tendinopathie de la coiffe. Nous avons voulu séparer les deux composantes anatomiques de ce paramètre que sont l'inclinaison glénoïdienne et le débord acromial, afin d'étudier leur influence respective. La principale force de notre étude réside dans l'existence d'un groupe témoin « NORMAL », ainsi que dans l'utilisation d'un logiciel de mesure automatique, précis et reproductible. En effet, cette population, ainsi que la fiabilité du logiciel nous permettent de caractériser le seuil du caractère pré-morbide d'un paramètre glénoïdien menant soit à la MRCT, soit à la PGHOA.

1. CSA et ses composantes dans la MRCT

a. Nos résultats

Nous avons retrouvé une différence significative du CSA entre les trois groupes, corroborant ainsi les résultats de la littérature, et plus particulièrement, l'article princeps de Moor et al. qui introduit le concept du CSA à partir de radiographies (14).

Bien que le CSA soit distinct entre les trois groupes, nous n'avons pas mis en évidence de différence avec le groupe témoin, que ce soit au niveau de l'angle acromial ou de l'inclinaison glénoïdienne. Le CSA étant la somme de ces deux paramètres, l'absence de différence dans notre étude peut s'expliquer pour deux raisons. Tout d'abord un manque de puissance avec un groupe témoin moins nombreux que les autres groupes (48 contre 66 et 72). Ensuite, il existe probablement un effet « synergique » de ces deux paramètres dans la physiopathologie de la tendinopathie pour aboutir à un CSA « pré-morbide ». Cette synergie répartit les variations inter-groupes du CSA entres ces deux paramètres, rendant plus difficile leur différenciation respective entre chaque population.

En effet, on note dans les résultats une moyenne d'IG et d'AA plus élevées chacunes d'un degré par rapport aux moyennes du groupe témoin. La somme de ces différences constitue finalement la différence significative de 2° du CSA du groupe MRCT vis-à-vis du groupe NORMAL. Il est donc probable que ces deux paramètres soient responsables de cette différence significative du CSA au sein du groupe MRCT, mais dans des proportions différentes. Les tests de corrélation entre GI et AA permettent d'étudier l'interaction de ces deux paramètres lorsque l'on compare les trois groupes entre eux.

La première constatation est l'existence d'une corrélation linéaire forte entre l'angle acromial et l'inclinaison glénoïdienne dans tous les groupes. Il s'agit d'une relation inverse, répondant en quelque sorte à un équilibre de proportion anatomique (matérialisée par le CSA) : ce que l'angle acromial gagne, l'inclinaison glénoïdienne le perd. Cette relation inverse s'observe sur les trois groupes. Le coefficient de l'équation est identique et, en conséquence, les trois droites sont parallèles entre elles **(figure 19)**. Cela signifie qu'il n'y a pas de groupe qui se distingue par une plus forte proportion d'inclinaison glénoïdienne élevée ou d'angle acromial élevé au sein de sa population. Mais les points étant harmonieusement répartis autour des valeurs moyennes de AA et de IG, le CSA peut se trouver augmenté aussi bien par AA que par GI dans les trois groupes.

En dépit de cette grande variabilité des IG et AA au sein de chaque groupe, il existe bien une tendance entre ces trois populations, qui nous explique les mécanismes de cette différence statistique du CSA. On observe, en effet, un décalage des droites de corrélation qui s'explique par une différence de l'ordonnée à l'origine correspondant au CSA moyen de chaque groupe.

Cette différence se voit plus nettement en comparant les groupes PGHOA et MRCT dont les différences sont significatives au moins sur l'inclinaison glénoïdienne **(figure 21)**. Ainsi, même en l'absence de différence entre le groupe MRCT et le groupe NORMAL, on peut raisonnablement penser que la différence significative du CSA entre ces deux groupes procède d'une augmentation concomitante de la moyenne des paramètres, AA et GI, au sein d'une relation inverse, identique à toutes les populations.

On peut donc conclure de ces observations que :

- Il existe bien une légère augmentation synergique des valeurs des IG et AA au sein du groupe MRCT, bien que ces deux paramètres soient liés par une relation inverse qui limite la valeur de leur somme au CSA moyen du groupe. Ainsi, le caractère pathologique d'une scapula du groupe MRCT est lié au CSA.
- Le CSA peut être augmenté par un angle acromial nettement élevé, ou par une inclinaison glénoïdienne élevée, ou encore par une augmentation modérée des deux paramètres. En effet, ainsi que le montre la répartition harmonieuse de nos patients le long des droites de corrélation, il existe une grande variabilité des AA et IG, ce qui implique en pratique un profil pathologique différent (lié à l'IG ou à l'AA) au sein d'une même population à risque.

b. Comparaison avec la littérature :

Dans la littérature, peu de travaux comparent à la fois les deux populations pathologiques ; PGHOA et MRCT, avec un groupe sain. Dans son article princeps (40), Moor décrit le CSA en utilisant un groupe témoin mais il n'étudie pas l'inclinaison glénoïdienne. Les autres études comparant des populations PGHOA et MRCT sans population saine retrouvent cette différence significative sur l'inclinaison glénoïdienne, le débord acromial et le CSA. C'est notamment le cas de Beeler (20,41). Les résultats de notre étude sont concordants avec ses travaux, car inclinaison glénoïdienne et débord acromial étaient significativement différents entre les deux groupes. Par ailleurs, dans son étude, l'index acromial présentait la plus forte corrélation avec le CSA. Avec le même logiciel que nous avons utilisé, Daggett retrouvait déjà cette différence sur l'inclinaison glénoïdienne entre les groupes PGHOA et MRCT (34). Il avait, par ailleurs, montré une corrélation très forte entre l'IG et le CSA. Inclinaison glénoïdienne et débord acromial apparaissent donc comme des déterminants dans la physiopathologie menant soit à l'omarthrose primitive, soit à l'arthropathie de la coiffe.

L'introduction d'une population saine permet d'identifier le seuil pathologique d'un paramètre morphologique glénoïdien menant à la MRCT ou la PGHOA, que ce soit par l'inclinaison glénoïdienne ou le débord acromial. Or, nous avons constaté que ces deux paramètres ne sont pas significativement différents entre nos populations MRCT et groupe témoin. Ces résultats concordent avec plusieurs travaux récents, étudiant le lien entre IG et MRCT. Ils comparent des sujets pathologiques avec des sujets sains, et ne retrouvent pas non plus de lien statistique entre IG et MRCT (42–44). Cependant, dans une étude publiée en 2020, Maalouly et al. démontrent une différence significative de l'inclinaison glénoïdienne (45) entre un groupe de patients ayant été opéré pour une réparation de la coiffe, et un groupe de patient avec une coiffe saine, identifiée à l'IRM.

On constate donc qu'à partir du moment où on introduit une population saine de référence, les données de la littérature sont beaucoup moins unanimes sur le rôle de l'inclinaison glénoïdienne dans la genèse de la tendinopathie de la coiffe. Or, ce ne semble pas être le cas pour l'index acromial. En effet, Moor dans son article princeps retrouvait déjà une différence significative entre le groupe MRCT et le groupe témoin. Cette différence est retrouvée fréquemment dans la littérature, comme le montre la méta-analyse de Zaïd où il recense 8 études comparant des groupes MRCT avec une population saine, et objectivant dans une grande majorité cette différence (46). Notre étude, cependant, ne retrouve pas une telle association bien qu'il existe une tendance. Cela peut-être dû à la technique de mesure de l'index acromial qui a été décrit sur radiographie et qui, dans notre étude, a été calculé à partir du scanner par Glenosys.

Ainsi, à la lumière de la littérature, il apparaît que ces deux paramètres ; inclinaison glénoïdienne et angle acromial, sont impliqués dans la genèse des tendinopathies. On peut déjà le supposer en considérant les nombreuses études mettant en évidence cette association du CSA élevé avec les tendinopathies (47), le CSA représentant la somme de ces deux paramètres. C'est aussi ce que tendent à montrer les études comparatives entre population de MRCT, et celle de PGHOA. Cependant, en considérant les études ayant recours à une population témoin, et en considérant nos résultats, on peut envisager le rôle déterminant de cette « synergie » de l'IG et de l'AA dans l'augmentation du CSA et l'apparition de la tendinopathie.

2. *CSA, ses composantes et PGHOA :*

a. *Nos résultats*

Concernant la population PGHOA, les résultats font échos aux données de la littérature. L'inclinaison glénoïdienne est significativement inférieure à celle de la population MRCT, mais sans se différencier de la population saine.

Les conclusions sur les rapports de corrélation des paramètres IG et AA entre le groupe MRCT et NORMAL suivent le même raisonnement que pour les groupes NORMAL et PGHOA **(figure 19 et 20)** . La courbe de tendance correspond à des valeurs d'angle acromial et d'inclinaisons glénoïdiennes moyennes abaissées.

b. Comparaison avec la littérature

Ce résultat est largement rapporté par les études précédemment citées, comparant les deux populations pathologiques MRCT et PGHOA. En revanche, encore une fois, il y a peu d'études comparant un groupe PGHOA avec des sujets sains. Récemment, Gauci et al ont comparé une population de PGHOA avec un groupe témoin en utilisant le même logiciel, Glenosys (48). Ils ne retrouvaient pas de différence significative sur l'inclinaison glénoïdienne entre le groupe témoin et le groupe de sujet pathologique présentant une glène type A ou B. Dans notre étude, nous avons sélectionné seulement les types A et B, et les résultats sont donc bien concordants. A contrario, Chalmers et al. trouvent une inclinaison glénoïdienne significativement inférieure en comparant une population saine avec une population de PGHOA (49). Néanmoins, cette différence apparaît principalement lors de la comparaison avec le groupe PGHOA sévère, et non avec le groupe PGHOA modéré. Les glènes avec une arthrose plus sévère, ont une altération des paramètres glénoïdiens du

fait de l'usure. D'autre part, l'usure glénoïdienne dans les types B2, B3 et C est plus postéro-inférieure que dans les types A.

Contrairement à l'étude de Moor, on retrouve un index acromial significativement bas en comparaison du groupe normal, et aussi en comparaison du groupe MRCT. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'en sélectionnant des épaules sans destruction arthrosique, on n'observe pas de médialisation de la tête humérale. Ainsi l'index acromial n'est pas surévalué. On peut donc associer à la physiopathologie des omarthroses centrées un acromion court qui, comme nous l'avons souligné dans les études biomécaniques, augmente les forces de compression. Cependant, l'angle acromial n'est pas significativement différent de celui des populations MRCT et des populations saines, malgré une forte tendance. Or, Chalmers et al. dans leur étude citée précédemment ne montrent pas de débord acromial inférieur à celui de la population saine au sein du groupe PGHOA. Dans notre étude, ce n'est qu'en calculant l'index acromial que cette différence est dévoilée. Cela s'explique probablement par le fait que l'index acromial contient dans sa mesure, en plus du débord acromial, l'inclinaison glénoïdienne qui elle peut modifier la position de l'humérus.

Ainsi, de la même manière que pour le groupe MRCT, c'est bien la conjonction des deux phénomènes, diminution de l'inclinaison glénoïdienne et du débord acromial, qui semble être à l'origine du processus physiopathologique et donc de la différence observée dans le groupe PGOA.

3. Cohérence biomécanique et modèle physiopathologique :

Cette association physiopathologique, de l'effet synergique de l'inclinaison glénoïdienne avec l'angle acromial, trouve son sens également dans les différentes études biomécaniques sur les déterminants pré-morbides des tendinopathies de la coiffe.

Avant même la description du CSA, en 2006, Konrad avait déjà montré qu'une augmentation de l'inclinaison glénoïdienne sur un modèle mécanique à partir de sujet anatomique, provoquait une augmentation de la translation supérieure de la tête humérale (50). Ce qui suggérait alors une augmentation des forces de cisaillement. C'est ce qu'a précisé Moor en étudiant le « ratio d'instabilité ou IR» ce qui correspond au rapport entre forces de cisaillement et forces de compression. Il a montré qu'en incrémentant l'inclinaison glénoïdienne, on augmentait la charge musculaire du supra-spinatus pour assurer la stabilité du « IR ». Le rapport des forces entre deltoïde et supra-spinatus passait alors de (2 : 1) à (1 : 1) afin d'équilibrer les forces de compression et de cisaillement (51).

Ce sont les études de Engelhardt et Bouaïcha (25,52) qui ont introduit l'étude plus détaillée des composants du CSA, incluant notamment le débord acromial dans les expérimentations (représenté par l'Index Acromial AI). Dans ces deux modèles, l'acromion est latéralisé indépendamment de l'inclinaison glénoïdienne. On retrouve alors une augmentation des forces de cisaillements et une diminution des forces de compression **(figure 23)**. Ce rapport pourrait s'inverser si l'index acromial dépassait la valeur 1, car alors le deltoïde exercerait un bras de levier plus important, ce qui correspond au principe biomécanique de la prothèse d'épaule inversée.

Dans le cas d'un acromion court, Gagey et al ont montré que le relief de la tête humérale sur le deltoïde entrainait un effet « poulie » responsable d'une augmentation des forces de compression(12). Ce qui amène à l'omarthrose centrée.

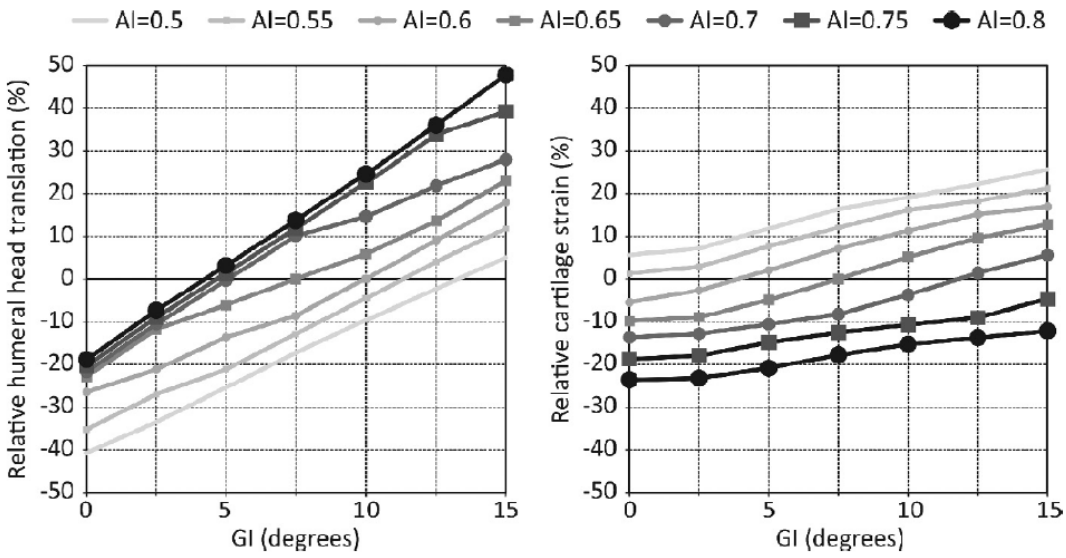


Figure 23 : à gauche, les forces de cisaillement responsables d'une translation de la tête humérale aboutissant à la tendinopathie. A droite, les forces de compression responsables d'une usure cartilagineuse et d'omarthrose primitive.

Dans ces deux études, il est mis en évidence le rôle prédominant de l'inclinaison glénoïdienne par rapport au débord acromial. Cependant, il faut considérer que ces travaux sont des modèles expérimentaux, où l'inclinaison glénoïdienne a été incrémentée, indépendamment du débord acromial, de 5° en 5° jusqu'à un CSA de 40°. Ce qui nous éloigne de l'anatomie réelle, comme nous l'a montré cette corrélation linéaire inverse de l'inclinaison glénoïdienne avec l'angle acromial. Par ailleurs la dispersion des valeurs de l'inclinaison glénoïdienne et de l'angle acromial au sein des populations de notre étude **(figure 19)** ne plaide pas pour un mécanisme physiopathologique prédominant de l'un des deux paramètres au sein des groupes pathologiques.

Ainsi, les études cliniques et biomécaniques de la littérature semblent confirmer la tendance pressentie par les résultats de notre étude. La physiopathologie de la tendinopathie de la coiffe serait liée à une augmentation moyenne concomitante de l'inclinaison glénoïdienne et du débord acromial. Celle de l'omarthrose centrée suivrait une relation inverse (**figure 24**). Ces différences des paramètres pré-morbides sont statistiquement significatives lorsque l'on compare le CSA entre les trois groupes sur de petits échantillons de patients, car le CSA représente leur effet combiné.

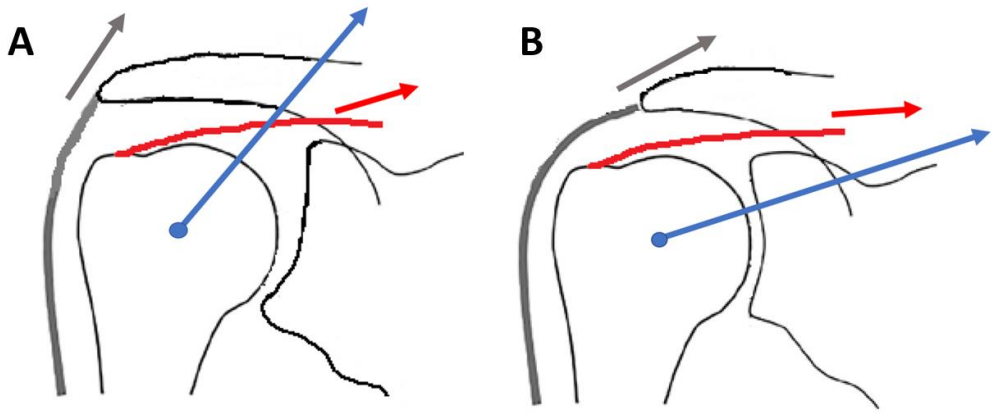


Figure 24 :

(A) un acromion large et une inclinaison glénoïdienne élevée verticalisent le vecteur force des muscules deltoïde **(vecteur noir)** et sus-épineux (vecteur rouge), augmentant les forces de cisaillement à l'origine d'une translation supérieure (vecteur bleu) de la tête humérale, ce qui majore la contrainte sur le sus-épineux.

(B) un acromion étroit et une inclinaison basse verticalisent le vecteur force des muscles deltoïde **(vecteur noir)** et sus-épineux (vecteur rouge), augmentant les forces de compression et provoquant une usure centrale du cartilage (vecteur bleu).

En revanche, lorsqu'on étudie séparément chaque paramètre, la différence statistiquement significative est plus difficile à retrouver car elle est répartie entre IG et AA. Par ailleurs, la grande variation de l'IG et de l'AA au sein d'une même population rend également difficile la révélation de cette différence qui est ténue. Ainsi, pour retrouver une différence statistique des groupes pathologiques avec le groupe NORMAL, il serait nécessaire de réaliser une étude avec un plus grand nombre de sujets afin d'augmenter la puissance.

4. Analyse des mesures sagittales ; de nouveaux déterminants pré-morbides ?

Nous avons voulu, dans un deuxième temps, explorer les paramètres morphologiques pathologiques de l'acromion dans le plan sagittal. Nous nous plaçons ainsi dans le prolongement des travaux de Beeler (20) qui s'est attaché à comparer les morphologies en trois dimensions des acromions de deux groupes pathologiques MRCT et PGOA.

a. Groupe MRCT

Le groupe MRCT s'est distingué dans notre étude par un acromion plus vertical et déjeté en postérieur. Ceci apparaît statistiquement significatif notamment dans la comparaison avec le groupe témoin. Ainsi, le tilt acromial, la couverture postérieure et antérieure diffèrent des deux autres populations.

Le tilt acromial du groupe MRCT apparaît significativement inférieur à ceux des autres groupes. Ceci vient confirmer la tendance que l'on pouvait observer dans l'étude de Beeler, mais qui n'était pas revenue significative. La technique de mesure de ce paramètre varie beaucoup dans la littérature, et

le sens de son association pathologique y est controversé. Historiquement, Aoki en 1986 a décrit l'angle alpha à partir d'une étude cadavérique. Il remarque un angle alpha peu élevé lorsque des signes de conflit antéro-supérieurs (calcification du ligament acromio-coracoïdien ou « SPUR » dans la littérature, et acétabulisation de l'acromion) sont présents sur les sujets anatomiques **(figure 25)**. Cela correspond à un acromion « horizontalisé ». Contrairement à notre étude, cet angle prend en compte non pas l'axe de la scapula ou le plan transverse, mais la droite passant par la coracoïde.

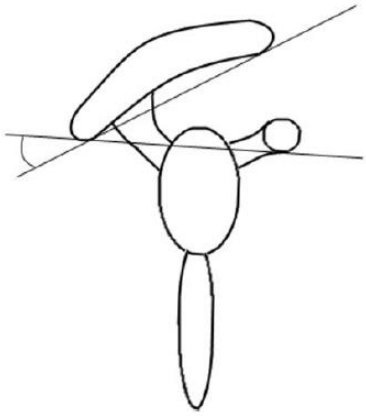


Figure 25 : angle Alpha selon Aoki, la tendinopathie serait associée à un angle bas. Courtoisie de D. MOSES

Edelson aboutit aux mêmes conclusions en étudiant 200 os scapula sur cadavres (53). Il utilise une technique de mesure voisine de celle de Beeler et de la nôtre, en prenant en référence le plan horizontal qui correspond au plan transverse de la scapula. Ici encore, un acromion plat, donc un angle abaissé, est associé aux signes de conflit et de rupture tendineuse.

Cependant, plusieurs études cliniques trouvent une relation inverse, avec un acromion verticalisé, ou du moins se rapprochant du plan de la scapula **(figure 26)**, dans la population présentant une tendinopathie de la coiffe (42,54,55). Ces trois études retrouvent une différence significative avec un groupe témoin d'épaules saines, mais selon des mesures différentes.

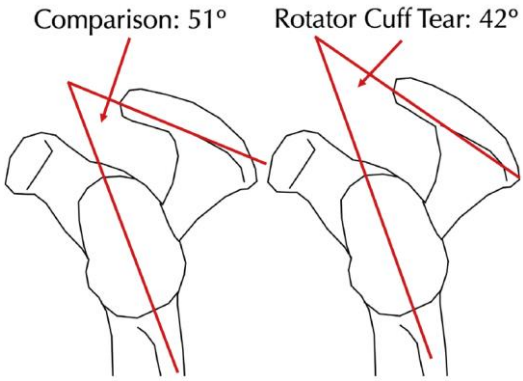


Figure 26 : tilt acromial abaissé en cas de rupture de coiffe. Courtoisie de P.N. Chalmers

Ces résultats contradictoires et ces méthodes de mesures variées rendent difficile l'analyse de ce paramètre dans la genèse de la tendinopathie. On pourra retenir cependant la plus-value des études cliniques, d'autant plus qu'elles utilisent un groupe témoin sain. Par ailleurs, la présence de SPUR dans les études anatomiques n'est pas forcément synonyme de rupture de coiffe, mais indique en premier lieu un conflit antérosupérieur. Le concept biomécanique sous-jacent de ces nouveaux paramètres n'a pas été exploré.

De façon assez cohérente, le groupe MRCT présente un acromion plus couvrant en postérieur qu'en antérieur lorsqu'on le compare avec les deux autres groupes. Si on imagine un acromion plus « vertical », ces résultats semblent logiques et offrent un crédit supplémentaire à ce résultat initial. Dans la littérature, Van Parys trouve des résultats tout à fait similaires **(figure 27)** en comparant les trois mêmes types de population (54). Beeler ne retrouve pas de différence significative sur la couverture antérieure en comparant des groupes pathologiques PGHOA et MRCT. En revanche le groupe MRCT présente un débord postérieur significativement plus élevé.

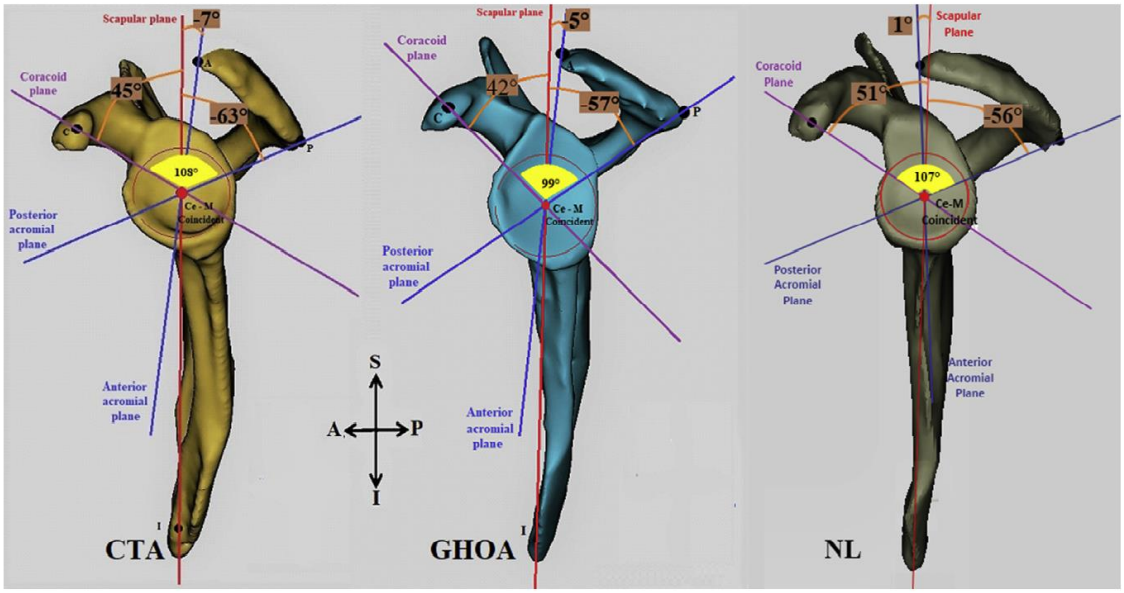


Figure 27 : couverture acromiale chez trois groupes : NL (normal), CTA (rupture de coiffe), GHOA (omarthrose primitive). Courtoisie de M. Van Parys.

b. Groupe PGHOA

Dans le groupe PGHOA, il a été retrouvé de façon significative un acromion moins couvrant que les deux autres populations. L'étude de Beeler confirme cette différence avec le groupe MRCT. Les résultats de Van Parys semblent suggérer des résultats équivalents, en comparant le groupe PGHOA avec le groupe témoin sain. En effet, la couverture sagittale postérieure n'est pas différente de celle du groupe normal. En revanche, la couverture antérieure est significativement inférieure à celle du groupe normal. On peut donc extrapoler une couverture globale inférieure à celle du groupe sain. Par contre, on ne peut se prononcer sur la comparaison avec le groupe MRCT.

De la même manière, le concept biomécanique pathologique sous-jacent n'a pas été exploré. Néanmoins, il paraît logique de penser que si un débord acromion court dans le plan frontal est un facteur de risque d'omarthrose centrée, alors une couverture étroite dans le plan sagittal pourrait l'être aussi par le biais de l'augmentation des forces de compression.

c. *Limites*

Ces résultats doivent cependant être pondérés par le fait que la technique de mesure ne repose pas sur Glenosys, mais sur une lecture à main levée, à l'aide du site Geogebra. Ces mesures étant des captures d'écran de Glenosys, ce sont donc des images en deux dimensions. Cela nous expose à des imprécisions du fait de la superposition des reliefs osseux à partir d'un point de vue sagittal. Par ailleurs, les calcifications du ligament acromio-claviculaire ou SPUR **(figure 28)** dans la littérature sont très fréquentes dans le groupe MRCT et exposent à un risque de biais dans la mesure de la couverture antérieure et totale notamment.

La lecture concomitante du scanner sur Glenosys est nécessaire pour contrôler la mesure par rapport aux ostéophytes de l'acromion. A cet égard, il paraîtrait nécessaire de réaliser des études de reproductibilité intra- et inter- observateur.

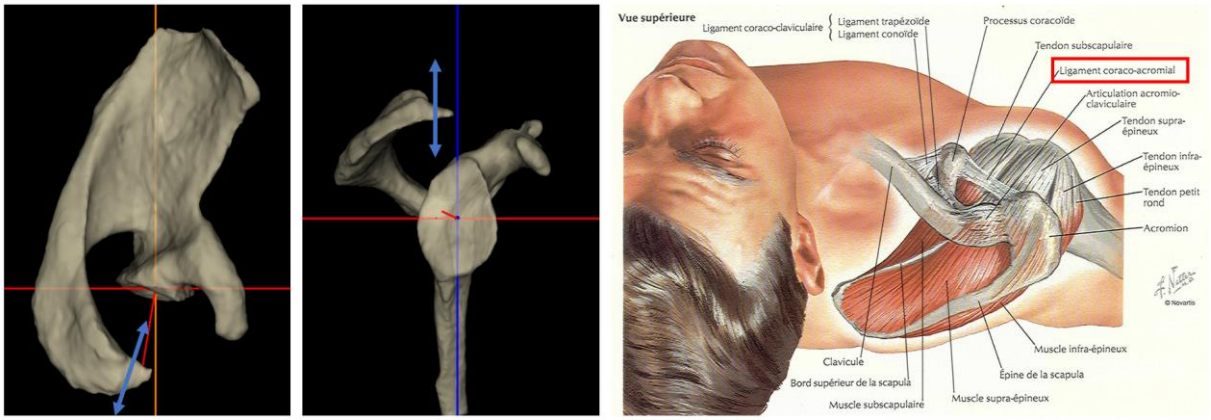


Figure 28 : SPUR, calcification du ligament acromio-coracoïdien, source de surestimation de la couverture acromiale antérieure (limite de l'ostéophyte marquée par la flèche bleue).

5. ***Perspectives cliniques***

Ainsi, l'observation de l'association entre CSA et omarthrose a permis d'approfondir la physiopathologie de l'histoire des tendinopathies de la coiffe. Comme nous l'avons vu, ce modèle doit tenir compte des deux composantes du CSA que sont : l'inclinaison glénoïdienne et le débord acromial.

La valeur moyenne de ces deux paramètres augmente entre les groupes MRCT et NORMAL, elle diminue entre les groupes PGHOA et NORMAL. Cependant, ces valeurs sont soumises à de grandes variations au sein d'un même groupe, variation réglée par une relation colinéaire inverse et bornée par le CSA moyen. Cela fait ressortir trois profils pathologiques au sein d'un même groupe comme nous l'avons énoncé précédemment :

- IG dans les valeurs moyennes et AA nettement augmenté par rapport au groupe NORMAL.
- IG et AA augmentés modérément par rapport aux moyennes du groupe NORMAL.
- IG très élevée et AA dans la moyenne du groupe NORMAL.

Ceux qui présentent un angle acromial nettement élevé par rapport à la moyenne du groupe NORMAL, ou un angle acromial et une inclinaison glénoïdienne un peu plus élevés que la moyenne NORMAL, seraient des patients « candidats » à la technique d'acromioplastie arthroscopique. En effet, le débord acromial étant ici individuellement le principal mécanisme pathologique, sa correction rectifierait l'impact « biomécanique morbide ».

Néanmoins, nous avons vu que la correction arthroscopique du CSA était un objectif difficile à atteindre en pratique clinique. C'est là tout l'intérêt d'appréhender l'acromion en trois dimensions. D'une part pour mettre en évidence de nouveaux paramètres pré-morbides, et d'autre part en vue de cibler la localisation du geste de résection afin de diminuer ce CSA. C'est la réflexion menée par Karns (56) où grâce à une étude scanographique, il a identifié le bord antéro-latéral de l'acromion qu'il faut réséquer pour corriger efficacement le CSA : c'est le « critical acromial point » **(figure 29).** Ainsi, Gerber, la même année, a démontré par une étude clinique l'efficacité et l'innocuité de l'acromioplastie latérale pour corriger le CSA (57).

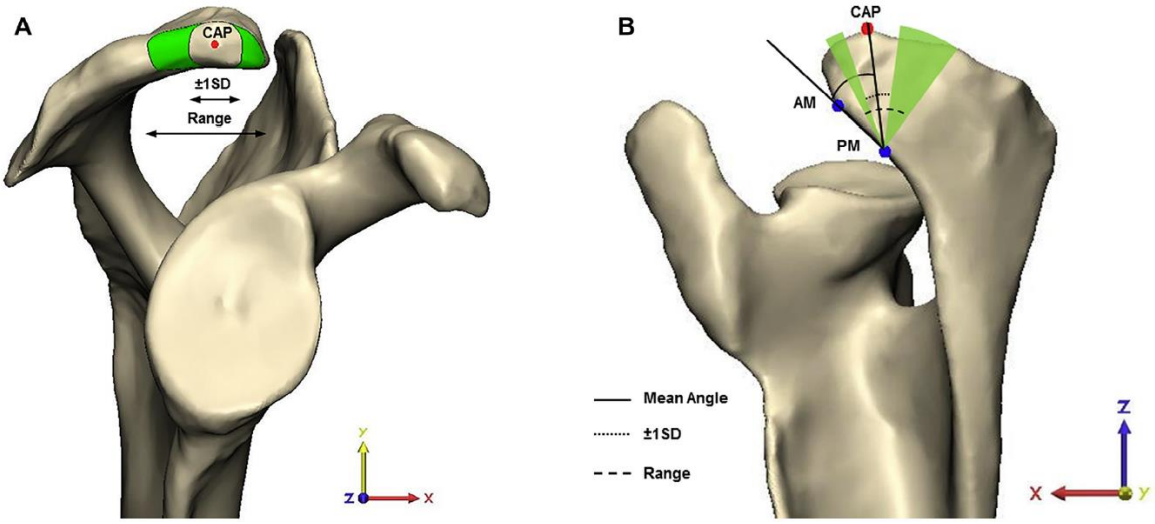


Figure 29 : critical acromial point ; en rouge. Courtoisie de M.R. Karns.

Pour confirmer cette théorie, il serait intéressant d'étudier au sein de séries de réparation de coiffe, si les résultats cliniques sont meilleurs chez les patients dont le AA initial est élevé. A contrario, l'échec de correction du CSA pourrait être lié à une inclinaison glénoïdienne élevée.

Concernant les patients qui présentent une inclinaison glénoïdienne nettement élevée, l'approche est différente. En effet, la correction du facteur pré-morbide est ici plus difficile puisqu'il s'agirait au sens fondamental de diminuer l'inclinaison glénoïdienne par une ostéotomie. En effet, la résection partielle de l'acromion n'aurait probablement pas un effet bénéfique puisqu'il ne serait pas le mécanisme pathologique prédominant. Ce geste pourrait même s'avérer délétère si en réséquant l'acromion, on provoquait des lésions de l'insertion du deltoïde. En effet, l'histoire naturelle d'une telle épaule mène à une rupture chronique massive de la coiffe. Or, la prise en charge d'une telle pathologie est l'arthroplastie totale inversée gléno-humérale. Cependant, cet implant nécessite le bras de levier du deltoïde, amélioré entre autres par l'extension de son « piédestal » acromial, pour fonctionner efficacement.

Par ailleurs, une telle technique a déjà été décrite dans la littérature. Notamment dans le cadre du traitement de l'instabilité postérieure gléno-humérale. Il s'agit d'une ostéotomie postérieure pour corriger dans le plan axial une rétroversion glénoïdienne excessive. Dans une revue de la littérature récente, Malik rapporte jusqu'à 18% de complications, comprenant des fractures mais aussi des dégénérescences arthrosiques secondaires au geste d'ostéotomie (58). Etant donné les bons résultats cliniques, et la faible morbidité des réparations de la coiffe lorsqu'elles sont prises en charge précocement chez des gens jeunes, on aurait plutôt tendance à respecter le principe fondamental du serment d'Hippocrate : « Primum non nocere ».

V. CONCLUSION :

En conclusion, au vu des résultats de notre étude on ne peut considérer l'inclinaison glénoïdienne comme le facteur de risque prédominant qui mènerait à la rupture de coiffe et l'omarthrose excentrée.

Néanmoins, l'analyse de nos données et de celles de la littérature semblent converger vers un concept de «synergie » des effets de l'inclinaison glénoïdienne et du débord acromial. Cet effet est matérialisé par le CSA et est associé à des différences statistiquement significatives entre des sujets sains et des sujets souffrant d'omarthrose centrée ou excentrée. Ces deux paramètres s'incrémentent de façon concomitante, du stade pathologique de la PGHOA au stade pathologique de la MRCT. Pour confirmer cette tendance, il paraît nécessaire de réaliser une étude dédiée à la comparaison d'un groupe pathologique vis-à-vis d'un groupe témoin sain, avec davantage de puissance.

La corrélation inverse liant l'angle acromial et l'inclinaison glénoïdienne au sein d'une population pathologique mériterait d'être étudiée en pratique clinique afin de cibler les bonnes indications d'acromioplastie chez des sujets avec un CSA élevé.

Concernant l'analyse des paramètres sagittaux, nos résultats apportent des informations cohérentes et sont appuyés par des études récentes de la littérature. Bien qu'ils soient soumis à des biais de mesure potentiels importants, la significativité statistique des résultats plaide pour une différence nette de la morphologie acromiale sagittale au sein de ces 3 populations. Ces nouveaux paramètres pré-morbides mériteraient de faire l'objet d'études biomécaniques plus approfondies afin de déceler les processus physiopathologiques et les techniques chirurgicales accessibles dans le but de les prévenir.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Ibounig T, Simons T, Launonen A, Paavola M. Glenohumeral Osteoarthritis: An Overview of Etiology and Diagnostics. Scand J Surg. 14 juill 2020;145749692093501.

2. Mitchell C, Adebajo A, Hay E, Carr A. Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. BMJ. 12 nov 2005;331(7525):1124-8.

3. Armstrong JR. Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus syndrome; report of 95 excisions. J Bone Joint Surg Br. août 1949;31B(3):436-42.

4. Neer CS, Marberry TA. On the disadvantages of radical acromionectomy. J Bone Joint Surg Am. mars 1981;63(3):416-9.

5. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. janv 1972;54(1):41-50.

6. Neer CS. Impingement lesions. Clin Orthop. mars 1983;(173):70-7.

7. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC. The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. Clin Sports Med. oct 1991;10(4):823-38.

8. Caspari RB, Thal R. A technique for arthroscopic subacromial decompression. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg. mars 1992;8(1):23-30.

9. MacDonald P, McRae S, Leiter J, Mascarenhas R, Lapner P. 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. 2 nov 2011;93(21):1953-60.

10. Sayampanathan AA, Silva AN, Hwee Chye AT. Rotator Cuff Repairs With and Without Acromioplasties Yield Similar Clinical Outcomes: A Meta-analysis and Systematic Review. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. juin 2021;37(6):1950-7.

11. Moosmayer S, Smith H-J, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. J Bone Joint Surg Br. févr 2009;91(2):196-200.

12. Gagey O, Hue E. Mechanics of the deltoid muscle. A new approach. Clin Orthop. juin 2000;(375):250-7.

13. Nyffeler RW, Werner CML, Sukthankar A, Schmid MR, Gerber C. Association of a Large Lateral Extension of the Acromion with Rotator Cuff Tears. VO LU M E. :7.

14. Moor BK, Bouaicha S, Rothenfluh DA, Sukthankar A, Gerber C. 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 Jt J. juill 2013;95-B(7):935-41.

15. Viehöfer AF, Snedeker JG, Baumgartner D, Gerber C. Glenohumeral joint reaction forces increase with critical shoulder angles representative of osteoarthritis-A biomechanical analysis. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. juin 2016;34(6):1047-52.

16. Gerber C, Snedeker JG, Baumgartner D, Viehöfer AF. Supraspinatus tendon load during abduction is dependent on the size of the critical shoulder angle: A biomechanical analysis. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. juill 2014;32(7):952-7.

17. Tabeayo E, Chan P, Prentice HA, Dillon MT, Otarodifard K, Singh A. The association between critical shoulder angle and revision following anatomic total shoulder arthroplasty: A matched case-control study. J Shoulder Elbow Surg. 1 sept 2021;S1058-2746(21)00646-7.

18. Olmos MI, Boutsiadis A, Swan J, Brossard P, Barthelemy R, Delsol P, et al. Lateral acromioplasty cannot sufficiently reduce the critical shoulder angle if preoperatively measured over 40°. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. janv 2021;29(1):240-9.

19. MacLean IS, Gowd AK, Waterman BR, Dempsey IJ, Bach BR, Cole BJ, et al. The Effect of Acromioplasty on the Critical Shoulder Angle and Acromial Index. Arthrosc Sports Med Rehabil. oct 2020;2(5):e623-8.

20. Beeler S, Hasler A, Getzmann J, Weigelt L, Meyer DC, Gerber C. Acromial roof in patients with concentric osteoarthritis and massive rotator cuff tears: multiplanar analysis of 115 computed tomography scans. J Shoulder Elbow Surg. oct 2018;27(10):1866-76.

21. Bokor DJ, O'Sullivan MD, Hazan GJ. Variability of measurement of glenoid version on computed tomography scan. J Shoulder Elbow Surg. déc 1999;8(6):595-8.

22. Churchill RS, Brems JJ, Kotschi H. Glenoid size, inclination, and version: an anatomic study. J Shoulder Elbow Surg. août 2001;10(4):327-32.

23. Hughes RE, Bryant CR, Hall JM, Wening J, Huston LJ, Kuhn JE, et al. Glenoid inclination is associated with full-thickness rotator cuff tears. Clin Orthop. févr 2003;(407):86-91.

24. Wong AS, Gallo L, Kuhn JE, Carpenter JE, Hughes RE. The effect of glenoid inclination on superior humeral head migration. J Shoulder Elbow Surg. août 2003;12(4):360-4.

25. Engelhardt C, Farron A, Becce F, Place N, Pioletti DP, Terrier A. Effects of glenoid inclination and acromion index on humeral head translation and glenoid articular cartilage strain. J Shoulder Elbow Surg. janv 2017;26(1):157-64.

26. Young AA, Walch G, Pape G, Gohlke F, Favard L. Secondary rotator cuff dysfunction following total shoulder arthroplasty for primary glenohumeral osteoarthritis: results of a multicenter study with more than five years of follow-up. J Bone Joint Surg Am. 18 avr 2012;94(8):685-93.

27. Boileau P, Gauci M-O, Wagner ER, Clowez G, Chaoui J, Chelli M, et al. The reverse shoulder arthroplasty angle: a new measurement of glenoid inclination for reverse shoulder arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg. juill 2019;28(7):1281-90.

28. de Wilde LF, Poncet D, Middernacht B, Ekelund A. Prosthetic overhang is the most effective way to prevent scapular conflict in a reverse total shoulder prosthesis. Acta Orthop. déc 2010;81(6):719-26.

29. Zaid MB, Young NM, Pedoia V, Feeley BT, Ma CB, Lansdown DA. Anatomic shoulder parameters and their relationship to the presence of degenerative rotator cuff tears and glenohumeral osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. J Shoulder Elbow Surg. déc 2019;28(12):2457-66.

30. Bishop JL, Kline SK, Aalderink KJ, Zauel R, Bey MJ. Glenoid inclination: in vivo measures in rotator cuff tear patients and associations with superior glenohumeral joint translation. J Shoulder Elbow Surg. avr 2009;18(2):231-6.

31. Maurer A, Fucentese SF, Pfirrmann CWA, Wirth SH, Djahangiri A, Jost B, et al. Assessment of glenoid inclination on routine clinical radiographs and computed tomography examinations of the shoulder. J Shoulder Elbow Surg. août 2012;21(8):1096-103.

32. Boileau P, Cheval D, Gauci M-O, Holzer N, Chaoui J, Walch G. Automated Three-Dimensional Measurement of Glenoid Version and Inclination in Arthritic Shoulders. J Bone Jt Surg. 3 janv 2018;100(1):57-65.

33. Gauci M-O, Athwal GS, Sanchez-Sotelo J, Chaoui J, Urvoy M, Boileau P, et al. Identification of threshold pathoanatomic metrics in primary glenohumeral osteoarthritis. J Shoulder Elbow Surg. avr 2021;S1058274621003402.

34. Daggett M, Werner B, Collin P, Gauci M-O, Chaoui J, Walch G. Correlation between glenoid inclination and critical shoulder angle: a radiographic and computed tomography study. J Shoulder Elbow Surg. déc 2015;24(12):1948-53.

35. Beeler S, Hasler A, Götschi T, Meyer DC, Gerber C. Critical shoulder angle: Acromial coverage is more relevant than glenoid inclination. J Orthop Res. janv 2019;37(1):205-10.

36. Nyffeler RW, Meyer DC. Acromion and glenoid shape: Why are they important predictive factors for the future of our shoulders? EFORT Open Rev. mai 2017;2(5):141-50.

37. Gauci M-O, Deransart P, Chaoui J, Urvoy M, Athwal GS, Sanchez-Sotelo J, et al. Three-dimensional geometry of the normal shoulder: a software analysis. J Shoulder Elbow Surg. déc 2020;29(12):e468-77.

38. Boileau P, Cheval D, Gauci M-O, Holzer N, Chaoui J, Walch G. Automated Three-Dimensional Measurement of Glenoid Version and Inclination in Arthritic Shoulders. J Bone Jt Surg. 3 janv 2018;100(1):57-65.

39. Bouaicha S, Ehrmann C, Slankamenac K, Regan WD, Moor BK. Comparison of the critical shoulder angle in radiographs and computed tomography. Skeletal Radiol. août 2014;43(8):1053-6.

40. Moor BK, Bouaicha S, Rothenfluh DA, Sukthankar A, Gerber C. 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 Jt J. juill 2013;95-B(7):935-41.

41. Beeler S, Hasler A, Götschi T, Meyer DC, Gerber C. Critical shoulder angle: Acromial coverage is more relevant than glenoid inclination. J Orthop Res. janv 2019;37(1):205-10.

42. Chalmers PN, Beck L, Miller M, Kawakami J, Dukas AG, Burks RT, et al. Acromial morphology is not associated with rotator cuff tearing or repair healing. J Shoulder Elbow Surg. nov 2020;29(11):2229-39.

43. Maalouly J, Tawk A, Aouad D, Abdallah A, Darwiche M, Abboud G, et al. Association of acromial morphological parameters and rotator cuff tears, and evaluation of the influence of age and gender on the parameters and impact on cuff tears: A study on a Middle Eastern population. Asia-Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol. avr 2020;20:17-23.

44. Verhaegen F, Meynen A, Matthews H, Claes P, Debeer P, Scheys L. Determination of pre-arthropathy scapular anatomy with a statistical shape model: part I-rotator cuff tear arthropathy. J Shoulder Elbow Surg. mai 2021;30(5):1095-106.

45. Maalouly J, Tawk A, Aouad D, Nour HA, Saidy E, Abboud G, et al. Is there an association between glenoid parameters and rotator cuff tears and the influence of gender: A retrospective study on a Middle Eastern population. Int J Surg Case Rep. 2020;68:74-82.

46. Zaid MB, Young NM, Pedoia V, Feeley BT, Ma CB, Lansdown DA. Anatomic shoulder parameters and their relationship to the presence of degenerative rotator cuff tears and glenohumeral osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. J Shoulder Elbow Surg. déc 2019;28(12):2457-66.

47. Li X, Olszewski N, Abdul-Rassoul H, Curry EJ, Galvin JW, Eichinger JK. Relationship Between the Critical Shoulder Angle and Shoulder Disease. JBJS Rev. août 2018;6(8):e1-e1.

48. Gauci M-O, Athwal GS, Sanchez-Sotelo J, Chaoui J, Urvoy M, Boileau P, et al. Identification of threshold pathoanatomic metrics in primary glenohumeral osteoarthritis. J Shoulder Elbow Surg. oct 2021;30(10):2270-82.

49. Chalmers PN, Miller M, Wheelwright JC, Kawakami J, Henninger HB, Tashjian RZ. Acromial and glenoid morphology in glenohumeral osteoarthritis: a three-dimensional analysis. JSES Int. mai 2021;5(3):398-405.

50. Konrad GG, Markmiller M, Jolly JT, Ruter AE, Sudkamp NP, McMahon PJ, et al. Decreasing glenoid inclination improves function in shoulders with simulated massive rotator cuff tears. Clin Biomech Bristol Avon. nov 2006;21(9):942-9.

51. Moor BK, Kuster R, Osterhoff G, Baumgartner D, Werner CML, Zumstein MA, et al. Inclination-dependent changes of the critical shoulder angle significantly influence superior glenohumeral joint stability. Clin Biomech Bristol Avon. févr 2016;32:268-73.

52. Bouaicha S, Kuster RP, Schmid B, Baumgartner D, Zumstein M, Moor BK. Biomechanical analysis of the humeral head coverage, glenoid inclination and acromio-glenoidal height as isolated components of the critical shoulder angle in a dynamic cadaveric shoulder model. Clin Biomech. févr 2020;72:115-21.

53. Edelson JG, Taitz C. Anatomy of the coraco-acromial arch. Relation to degeneration of the acromion. J Bone Joint Surg Br. juill 1992;74(4):589-94.

54. Van Parys M, Alkiar O, Naidoo N, Van Tongel A, De Wilde L. Three-dimensional evaluation of scapular morphology in primary glenohumeral arthritis, rotator cuff arthropathy, and asymptomatic shoulders. J Shoulder Elbow Surg. août 2021;30(8):1803-10.

55. Balke M, Schmidt C, Dedy N, Banerjee M, Bouillon B, Liem D. Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. Acta Orthop. janv 2013;84(2):178-83.

56. Karns MR, Jacxsens M, Uffmann WJ, Todd DC, Henninger HB, Burks RT. The critical acromial point: the anatomic location of the lateral acromion in the critical shoulder angle. J Shoulder Elbow Surg. janv 2018;27(1):151-9.

57. Gerber C, Catanzaro S, Betz M, Ernstbrunner L. Arthroscopic Correction of the Critical Shoulder Angle Through Lateral Acromioplasty: A Safe Adjunct to Rotator Cuff Repair. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. mars 2018;34(3):771-80.

58. Malik SS, Jordan RW, Tahir M, MacDonald PB. Does the posterior glenoid osteotomy reduce the rate of recurrence in patients with posterior shoulder instability - A systematic review. Orthop Traumatol Surg Res OTSR. févr 2021;107(1):102760.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

FACULTÉ
DE MÉDECINE &
SCIENCES DE LA SANTÉ

IMPRIME 4 – AUTORISATION D'IMPRIMER

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

INTERNE

Madame / Monsieur Antoine de CHANTERAC
Inscrit-e en DES de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie

Titre définitif de la thèse soutenue :

« Etude des déterminants pré-morbides dans les omarthroses centrées et excentrées, quelle influence de la morphologie de la scapula et de l'inclinaison glénoïdienne ? »

ACCORD DU PRESIDENT DU JURY DE THESE SUR L'IMPRESSION DE LA THESE

OUI : ☒
NON : ☐

La présente autorisation d'imprimer sa thèse est délivrée à l'interne susmentionné.

Brest, le

Le Président du jury de thèse

P^R Le Nen Dominique

La Directrice de l'UFR de médecine et des sciences de la santé de Brest
Béatrice COCHENER-LAMARD

UNIVERSITÉ DE BRETAGNE OCCIDENTALE FACULTÉ DE MÉDECINE DE BREST

DE LA CROPTE DE CHANTERAC (Antoine) – « Etude des déterminants pré-morbides dans les omarthroses centrées et excentrées, quelle influence de la morphologie de la scapula et de l'inclinaison glénoïdienne ? »

49 f. , ill ., tabl., schémas.

Th. : Méd. : Brest 2021

RESUME :

- L'auteur chercher à identifier les déterminants anatomiques pré-morbides de la scapula dans la genèse des omarthrose centrées et excentrées.
- Il présente le Critical Shoulder Angle comme la somme de l'inclinaison glénoïdienne et du débord acromial, représenté par l'angle acromial.
- L'hypothèse formulée est que l'inclinaison glénoïdienne est principalement responsable de la physiopathologie des omarthroses centrées et excentrées.
- Il compare trois populations dont deux groupes avec omarthrose centrée et excentrée, et un groupe témoin sain.
- 186 scanners ont été analysés par un logiciel automatique et par des mesures à main levée.
- On ne retrouve pas de différence significative de l'inclinaison glénoïdienne entre les groupes pathologiques et le groupe témoin sain.
- Inclinaison glénoïdienne et angle acromial sont liés par une relation inverse et leur variations exercent un effet synergique à l'origine de la physiopathologie des omarthroses.
- La morphologie de l'acromion dans le plan sagittal est différente entre les deux groupes d'omarthrose, faisant suggérer l'existence de nouveaux paramètres pré-morbides.

MOTS CLES :

TENDINOPATHIES DE LA COIFFE DES ROTATEURS

OMARTHROSE PRIMITIVE

CRITICAL SHOULDER ANGLE

INCLINAISON GLENOIDIEINNE

JURY :

Président : M. LE NEN

Membres : M. STINDEL

MCS DULOU

MC ANDRO

M. LETISSIER

M. GAUCI

DATE DE SOUTENANCE : 28 octobre 2021

ADRESSE DE L'AUTEUR : 2 rue André MAGINOT 29200 Brest