

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Constantine 3
Faculté de Médecine



THESE DE DOCTORAT

Présentée par

Docteur BENTAMA Salah Eddine

Pour l'obtention du diplôme de

Docteur En Sciences Médicales

Thème

APPORT DE L'ARTHROIRM DIRECTE DANS L'INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO- INFERIEURE

Directeur de thèse : Professeur BOUBINDIR Nasser-Dine

Univ d'Alger 1

Membres du jury :

Président : BOUZITOUNA Mahdjoub

Professeur

Univ Constantine 3

Membre : CHEDOUBA Mhand Fawzi

Professeur

Univ d'alger 1

Membre : NAMOUNI Mounia

Professeur

Univ d'Annaba

Membre : LAZAR Ahmed Mohamed

Professeur

Univ d'Alger 1

2020/2021

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Constantine 3
Faculté de Médecine

THESE DE DOCTORAT

Présentée par

Docteur BENTAMA Salah Eddine

Pour l'obtention du diplôme de

Docteur En Sciences Médicales

Thème

**APPORT DE L'ARTHROIRM DIRECTE DANS L'INSTABILITE
GLENOHUMERALE ANTERO- INFERIEURE**

Directeur de thèse : Professeur BOUBINDIR Nasser-Dine

Univ d'Alger 1

Membres de jury :

Président : BOUZITOUNA Mahdjoub

Professeur

Univ Constantine 3

Membre : CHEDOUBA Mhand Fawzi

Professeur

Univ d'Alger 1

Membre : NAMOUNI Mounia

Professeur

Univ d'Annaba

Membre : LAZAR Ahmed Mohamed

Professeur

Univ d'Alger 1

2020/2021

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS	2
PARTIE I : ÉTUDE DE LA LITTERATURE.....	1
Introduction.....	1
Historique	3
1. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ARTICULATION GLÉNOHUMÉRALE	4
1.2. Les éléments de la stabilité glénohumérale.....	4
1.2.1. Les éléments de la stabilité statique.....	4
1.2.1.1. Cavité glénoïdienne.....	4
1.2.1.2. Capsule articulaire.....	6
a. Capsule antérieure :.....	6
b. Capsule postérieure :.....	7
1.2.1.3. Ligaments.....	7
a. Ligaments glénohuméraux.....	7
<i>Ligament glénohuméral supérieur</i> :.....	8
<i>Ligament glénohuméral moyen</i> □ □ □.....	9
<i>Ligament glénohuméral inférieur</i> :.....	11
b. Ligament coracohuméral	12
1.2.1.4. Labrum glénoïdien.....	13
Variations du labrum glénoïdien.....	14
1.2.2. Les éléments de la stabilité dynamique :.....	18
1.2.3. Autres facteurs de stabilité.....	20
2. INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO- INFERIEURE	21
2.1. Définition de l'instabilité glénohumérale.....	21
2.2. Physiologie	21
2.2.1. Les éléments de la stabilité statique.....	21
2.2.2. Les éléments de la stabilité dynamique	22
2.2.3. Mouvements de l'épaule (8)	22
a. Autour d'un axe transversal	22
**la rétropulsion (extension)	22

**L'antépulsion (ou flexion)	22
b. Autour d'un axe sagittal : pour les déplacements latéraux	23
**l'adduction	23
**l'abduction	23
c. Autour d'un axe vertical	23
d. Mouvements dans le plan horizontal	23
**Mouvement d'antépulsion et d'adduction antérieur	23
** Mouvement de rétropulsion et d'adduction postérieure.....	23
2.3. Physiopathologie de l'instabilité glénohumérale antérieure :	23
2.3.1. Mécanisme de l'instabilité :.....	23
2.3.2. Lésions produites au cours de l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure	24
2.3.2.1. Instabilité glénohumérale dynamique (Traumatique ou non).....	24
a. Lésions osseuses.....	24
a1. La tête humérale	24
a 2. Rebord antéro- inférieur de la glène.....	24
b. Lésion du complexe labro- capsuloligamentaire.....	25
b1. Lésion du labrum glénoïdien antéro- inférieur.....	25
b2. Lésions HAGL, et BHAGL (HAGL: Humeral Avulsion of the Glenohumeral Ligaments, BHAGL: Bony HAGL)	28
c. SLAP lésions.....	29
2.3.2.2. Instabilité glénohumérale statique	34
2.4. Classification des instabilités.....	34
2.5. Épidémiologie	34
2.6. Étiologies :.....	34
3. DIAGNOSTIC POSITIF	36
3.1. L'interrogatoire.....	36
3.2. Clinique.....	36
4. IMAGERIE DE L'INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO-INFERIEURE EN DEHORS DE L'ARTHROIRM DIRECTE DE L'ÉPAULE.....	38
4.1. Radiographies standards.....	38
4.1.1. Technique :	38
4.1.2. Résultats :	39
Encoche de HILL-SACHS :	39
Lésion de Bankart osseux (Bony Bankart) :	39

Lésion BHAGL :	40
4.2. Échographie	40
4.3. TDM.....	42
4.4. Arthroscanner.....	42
4.4.1. Technique.....	42
3.4.2. Inconvénients	42
4.4.3. Contre-indications.....	43
4.4.5. Résultats : A/ lésions osseuses	43
5. ARTHRO-IRM DIRECT DE L'ÉPAULE	49
5.1. Introduction.....	49
5.1. Artefacts :	50
5.2. Objectifs de l'arthroIRM direct de l'épaule.....	50
5.3. Contre-indications de l'IRM.....	51
5.3.1. Contre-indications absolues :	51
5.3.2. Contre-indications relatives :	51
5.4. Technique :	52
5.4.1. Premier temps	52
L'Arthrographie conventionnelle.....	52
5.4.1.2. Le deuxième temps :	53
<i>Position du malade</i>	53
<i>Différentes séquences</i> :	54
<i>Plans de coupe de l'arthroIRM de l'épaule et antennes</i> :.....	54
<i>Paramètres des séquences</i>	55
<i>Produits de contraste gadolinés</i>	56
6. RÉSULTATS DE L'ARTHROIRM DIRECTE DE L'ÉPAULE.....	60
6.1. Radio anatomie normale de l'articulation gléno- humérale en arthroIRM	60
6.1.1. Capsule articulaire.....	60
6.1.2. Ligaments glénohuméraux.....	61
Ligament glénohuméral supérieur(LGHS)	61
Ligaments glénohuméraux moyen et inférieur (LGHM et LGHI) :.....	62
6.1.3. Labrum glénoïdien.....	63
Variations du labrum glénoïdien :	63
6.1.4. Ligament coracohuméral et la portion horizontale intra-articulaire du TLPB.....	65

6.2. Résultats d'arthroIRM directe de l'épaule dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure	65
6.2.1. Lésions osseuses	65
6.2.1.1. La tête humérale :	65
6.2.1.2. Rebord antéro- inférieur de la glène	67
Fracture du rebord antéro- inférieur de la glène :	67
Ecurement de la glène :	67
6.2.1.3. Lésion du labrum glénoïdien antéro- inférieur	69
a. Lésion de Bankart typique	69
b. Variantes lésionnelles de Bankart fibreux	71
b1.Lésion ALPSA (Anterior Labro-Ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion) :	71
b.2. Lésion de Perthes :	73
b 3. Lésion GLAD (Glenolabral articular disruption).	75
6.2.1.4. Lésions HAGL :	77
6.2.1.5. Lésion capsulaire :	80
6.2.1.6. SLAP lésions :	81
Type I	81
Type II	82
Type III	83
Type IV	84
Type V	84
Type VI	85
Type VII	85
Type VIII	86
Type IX	86
Type X	87
7. TRAITEMENT DE L'INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO-INFERIEURE	88
7.1. Type d'intervention :	88
7.1.2. Intervention de Bankart	88
7.1.3. Les interventions de buté osseuse antérieure (intervention de Bristow-Latarjet (92), intervention de Patte...):	89
7.2. Traitement des SLAP lésions :	91
PARTIE II : ÉTUDE PRATIQUE	92
8. PROBLÉMATIQUE	92

9. OBJECTIFS	93
9.1. Objectif principal	93
9.2. Objectifs secondaires	93
10. MATERIEL ET METHODES	93
10.1. Type d'étude	93
10.2. Population d'étude	93
a. Mode de recrutement.....	93
b. Critères d'inclusion et de non-inclusion	94
b1.Critères d'inclusion.....	94
b2.Critères de non-inclusion	94
c. Durée de l'étude	94
d. Échantillon d'étude	94
10.3. Éthique	95
10.4. Conflit d'intérêts	95
10.5. Variables utilisées.....	95
10.6. Méthode d'étude :	98
10.6.1. Moyens humains.....	98
10.6.2. Techniques utilisées :	98
10.6.2.1. Premier temps	98
Arthrographie conventionnelle	98
10.6.2.1 2 ^{ème} temps :.....	100
Antenne, position du patient, et plans de coupe de l'arthroIRM directe de l'épaule :	100
Antenne	100
Position du malade	101
Différentes séquences	102
10.6.3. Méthodes statistiques et exploitation des résultats	106
11. RÉSULTATS.....	107
11.1. Âge.....	107
11.2. Sexe.....	108
11.3. Profession.....	108
Type de travail lié à la profession	109
11.4. Antécédents personnels	110
11.4.1 Antécédents traumatiques et chirurgicaux	110

11.4.2 Antécédents familiaux d'hyperlaxité tendineuse :	111
11.5. Activités et le niveau sportif des patients	111
11.6. Le côté dominant.....	113
11.7. Épisode initial	114
11.7.1 Étiologie	114
11.7.2 Circonstances.....	114
11.7.3. Mécanisme direct ou indirect.....	116
11.7.4 Mode de réduction	117
Conditions de réduction de la luxation	118
11.7.5. Durée d'immobilisation :.....	119
11.8. Récidive.....	119
11.8.1 Type d'instabilité	119
11.8.2 Nombre de récurrences	120
11.8.3 Intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode.....	121
11.8.4 Circonstances déclenchantes de la première récurrence.....	122
11.8.5 Mécanisme	123
11.8.6 Siège de la douleur	124
11.8.7 Gêne et retentissement sur la vie courante et niveau de reprise sportive	125
11.8.8 Bilan radiologique.....	126
Radiographie standard	126
Arthroscanner et ArthroIRM.....	127
11.8.9 Traitement	127
11.8.10 Motif actuel de consultation.....	128
11.8.11 Douleur.....	129
11.8.12 Craquement.....	129
11.8.11 Signe de l'armé du bras.....	130
11.9. Résultats de l'arthroIRM directe de l'épaule.....	131
11.9.1 Lésions du complexe labro-capsuloligamentaire antéro-inférieur	131
a. Lésions du labrum antéro-inférieur :.....	131
Lésion de Bankart fibreux.....	131
Lésion de Perthes	133
Lésion ALPSA.....	135
Lésion GLAD.....	137

b. Lésions capsuloligamentaires antéro-inférieures :	138
Distension du récessus capsulaire antéro-inférieur	138
Lésion HAGL	141
Lésion BHAGL	144
11.9.2 État du complexe labro-bicipital antéro – supérieur	145
a. Récessus sous labral physiologique	145
Récessus sous labral physiologique	145
b. complexe du Buford	146
c. SLAP lésions	150
11.9.3 Abrasion cartilagineuse glénoïdienne	152
11.9.4 État du périoste scapulaire	153
11.9.5. Lésions osseuses	154
a. Encoche de HILL-SACHS ou de Malgaigne de la tête humérale	154
b. Lésions du rebord osseux antéro-inférieur de la glène	157
11.9.6 Signal de l’os spongieux de la tête humérale	160
11.9.7 État des Tendons de la coiffe de rotateurs	162
12. Discussion	163
12.1 Analyse de la littérature. :	163
12.2. Caractéristique de la population d’étude	164
12.2.1 Épisode initial	164
12.2.1.1 Caractéristique démographique de la population d’étude :	164
12.2.1.2 Antécédents personnels et familiaux	165
12.2.1.3 Activités et niveaux sportifs des patients	165
12.2.1.4 Côté dominant	165
12.2.1.5 Étiologie et circonstances de la survenue de l’épisode initiale :	166
12.2.1.6 Mode, circonstances de réduction et traitement après le premier épisode	167
12.2.2 Récidives	168
12.2.2.1 Type d’instabilité	168
12.2.2.2 Nombre de récurrence	168
12.2.2.3 Intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode et mécanisme lésionnel	168
12.2.2.4 Gêne et retentissement sur la vie courante et niveau de reprise sportif	169
12.2.2.5 Signes fonctionnels	169
12.2.2.6 Bilan radiologique	169

Radiographie standard et imagerie en coupe	169
12.2.2.7 Traitement :	169
1.3. Résultats de l'arthroIRM.....	170
12.3.1 Lésions du labrum antéro-inférieur	170
12.3.2 Lésions capsuloligamentaires antéro -inférieures :	171
11.3.2.1 Distension du récessus capsulaire antéro-inférieur	171
12.3.2.2 Lésion HAGL.....	172
12.3.3 État du complexe labro-bicipital antéro – supérieur :	172
a. Récessus sous labral physiologique	172
b. Complexe de Buford.....	173
c. SLAP lésions :	173
12.3.4 Abrasion cartilagineuse.....	174
12.3.5 Lésions osseuses	174
Encoches de HILL-SACHS ou de Malgaigne de la tête humérale	174
Lésions du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.....	175
12.3.6 Signal de l'os spongieux de la tête humérale	175
12.3.7 État des tendons de la coiffe de rotateurs.....	175
13. BIAIS DE L'ETUDE	176
14. CONCLUSION :	177
15. Perspectives et recommandations.....	178
ANNEXE.....	179
I. FICHE DE RENSEIGNEMENT DU PATIENT	179
II. LISTE DES FIGURES.....	185
III. LISTE DES TABLEAUX.....	193
Bibliographie	198
Résumé.....	206

LISTE DES ABREVIATIONS

LGHS : Ligament Gléno- Huméral Supérieur

LGHM : Ligament Gléno- Huméral Moyen

LGHI : Ligament Gléno- Huméral Inférieur

ALPSA: Anterior ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion

GLAD: Glenolabral Articular Disruption

HAGL: Humeral Avulsion of the Glenohumeral Ligaments

BHAGL: Bony HAGL lesion

AIGHL: Antero-Inferior GlénoHumeral Lesion

ABER: *Abducted and externally rotated Position*

SLAP lesions: Superior Labrum tear Anterior to Posterior lesions

TLPB : Tendon Longue Portion du Biceps

DP FAT SAT : séquence pondérée en Densité de Proton avec saturation du signal de la graisse

SGHL: Superior Glenohumeral ligament, ***MGHL***, ***IGHL*** (middle and inferior Glenohumerals Ligaments)

CAL : CoracoAcromial Ligament

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

VR : Volume Rinding

MPR : MultiPlanar Reformation

PARTIE I : ÉTUDE DE LA LITTÉRATURE

Introduction

L'articulation de l'épaule présente la plus grande amplitude de mouvement des articulations majeures dans le corps humain, le compromis pour cela est la vulnérabilité aux dommages et le développement de l'instabilité de l'épaule(1).

L'instabilité glénohumérale traduit une perte de contact partielle (subluxations récidivâtes) ou totale (luxations récidivantes) entre la tête humérale et la cavité glénoïdienne(2), c'est l'incapacité de maintenir la tête humérale centrée dans la cavité glénoïdienne résultant d'un déséquilibre entre les éléments de la stabilité passive (capsule articulaire, labrum, ligaments glénohuméraux) et dynamique (tendons de la coiffe des rotateurs et les muscles péri scapulaires)(3).

Elle représente une pathologie commune qui touche les sujets jeunes essentiellement sportifs (4), et classée par son mécanisme en instabilité antéro- inférieure, postérieure et multidirectionnelle et par son origine traumatique dans 96% (traumatisme aigu ou microtraumatismes répétés)(5) et non traumatique(6) (dysplasie glénoïdienne, laxité capsuloligamentaire, attachement trop médial de la capsule antérieure).

L'instabilité glénohumérale antéro-inférieure est la plus fréquente (plus de 90% des instabilités de l'épaule) (7)et classée en luxation, subluxation et épaule douloureuse instable(8).

Le mécanisme de la luxation antéro- inférieure, associe une abduction, extension et rotation externe (9).

Les luxations et les subluxations récidivantes sont les complications les plus fréquentes de la luxation traumatique aiguë.

Les lésions produites sont de nature osseuse, labrale et capsuloligamentaire antéro - inférieure. *Les SLAP lésions* (Superior Labrum Anterior Posterior Lesion) ont été introduites la première fois par *Snyder et collègues* en 1990 et définies comme des blessures et des déchirures isolées, aiguës ou chroniques du labrum supérieur en regard de l'insertion du tendon long chef du biceps avec des composantes antérieures et postérieures(10).

L'imagerie moderne grâce à l'arthroscanner introduit depuis 1988 dans le bilan préopératoire des instabilités antéro- inférieures de l'épaule(11), permet une étude du cartilage articulaire et des fractures osseuses(12).

L'arthroIRM a été initiée pour la première fois par *HAJEK* en 1987 qui a proposé d'injecter le gadolinium dans l'articulation(13).

Actuellement, il existe une complémentarité entre l'arthroIRM et l'arthroscanner (14) pour évaluer les dégâts et les lésions de l'instabilité glénohumérale antéro -inférieure (capsule, labrum, ligament gléno- huméral inférieur) ainsi que les lésions osseuses et des tendons de la coiffe des rotateurs, ceci pour établir un bilan pré thérapeutique précis (12).

L'arthroscanner explore mieux l'os et le cartilage. L'arthroIRM explore mieux la coiffe et l'œdème osseux(14) concernant les lésions labrales, elles sont visibles dans les deux techniques, donc ils est impératifs de maîtriser les deux techniques.

L'arthroIRM directe est mieux indiquée par son excellent contraste tissulaire spontané, l'absence d'irradiation et le pouvoir de remplir l'articulation pour déplier l'ensemble des structures capsuloligamentaires et augmenter le contraste intra-articulaire(15).

Elle est considérée comme la méthode d'imagerie la mieux adaptée pour l'exploration de lésions des structures intra-articulaires en particulier le labrum antéro- inférieur à la recherche des lésions spécifiques (lésion de **BANKART**, lésion de **PERTHES**, **ALPSA** « Anterior ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion », **GLAD** « Glenolabral Articular Disruption ») en complémentarité avec l'arthroscanner, ligament glénohuméral inférieur (**HAGL** « Humeral Avulsion of the Glenohumeral ligaments », **BHAGL** « Bony HAGL »), la capsule articulaire, les **SLAP** lésions « Superior Labrum Anterior to Posterior lesions », ainsi que les lésions des structures extra articulaires(os, tendons de la coiffe des rotateurs) produites durant l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure.

Elle représente un outil fiable pour un bilan lésionnel préopératoire précis avant toute prise en charge thérapeutique par arthroplastie ou par chirurgie permettant ainsi de réduire l'utilisation de l'arthroscopie diagnostique(16).

De cette recherche, il en ressort les principaux points suivants :

- Tendances actuelles à considérer l'arthroIRM comme l'examen le mieux adapté pour explorer les lésions du labrum et les lésions capsuloligamentaires observées dans les instabilités glénohumérale antéro-inférieures et l'état des structures extra articulaires (os et tendons de la coiffe des rotateurs) en complémentarité avec l'arthroscanner.
- L'apport de l'arthroIRM dans le bilan pré opératoire précis et guide le choix thérapeutique (chirurgie ou arthroplastie).
- L'application des règles de la radioprotection : l'arthroIRM réduit les indications de l'arthroscanner.
- Introduire l'arthroIRM dans l'exploration d'autres pathologies intra-articulaires de l'épaule, et d'autres articulations.

- Diffuser largement cette technique dans nos structures sanitaires, vu son caractère non irradiant et sa supériorité exploratrice par rapport à l'arthroscanner.
- Comparer nos résultats avec ceux de la littérature

Historique

- La première description des lésions dues à la luxation glénohumérale a été présentée par Broca, Hartmann et Flower en 1891(17) (8).
- En 1905 Perthes décrit, la lésion de Bankart peu déplacée retenue par le périoste scapulaire antérieur non rompu(18).
- En 1923, BANCKART décrit l'arrachement du complexe labro-capsuloligamentaire antéro- inférieur et du périoste scapulaire du rebord antérieur de la glène(19).
- En 1940, Hill et Sachs ont fait la description de l'encoche de la corticale postéro- supéro- externe de la tête humérale(20), même lésion décrite par MALGAIGNE en 1855(8).

- La première arthrographie gazeuse a été réalisée par OBERHOLZER en 1930(13)
- L'arthroIRM a été initiée pour la première fois par **HAJEK** en 1987 qui a proposé d'injecter du gadolinium dans l'articulation(13).
- L'arthroscanner introduit depuis 1988 dans le bilan préopératoire des instabilités antéro- inférieures de l'épaule(11).
- Depuis les années 90 jusqu'à nos jours, l'arthroIRM directe a été généralisée dans l'exploration et le bilan préopératoire de l'instabilité de l'épaule notamment dans sa forme antéro- inférieure.

1. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ARTICULATION GLÉNOHUMÉRALE

L'articulation glénohumérale a la plus grande amplitude de mouvement des articulations majeures dans le corps humain, la conséquence pour cela est la vulnérabilité aux dommages et le développement de l'instabilité de l'épaule(1).

La stabilité de l'articulation est assurée par des éléments statiques et les facteurs dynamiques (1, 2) .

L'instabilité glénohumérale antéro-inférieure résulte d'un déséquilibre entre les éléments passifs (capsule articulaire, labrum, ligaments glénohuméraux) et dynamique (tendons de la coiffe des rotateurs et les muscles péri- scapulaires de l'articulation)(3).

1.2. Les éléments de la stabilité glénohumérale

1.2.1. Les éléments de la stabilité statique

1.2.1.1. Cavité glénoïdienne

Elle a la forme d'un haricot en coupe dont la petite échancrure antérieure correspond à l'incisure glénoïde. La cavité regarde en dehors, en haut et en avant. Elle est recouverte de cartilage hyalin(21).

Malgré sa faible surface articulaire, la congruence avec la tête humérale est rendue possible grâce au bourrelet glénoïdien(21).

Elle est concave, s'articule avec la tête humérale, peu profonde rétroversée, favorise l'instabilité glénohumérale(2) (**Figures 1, 2**)

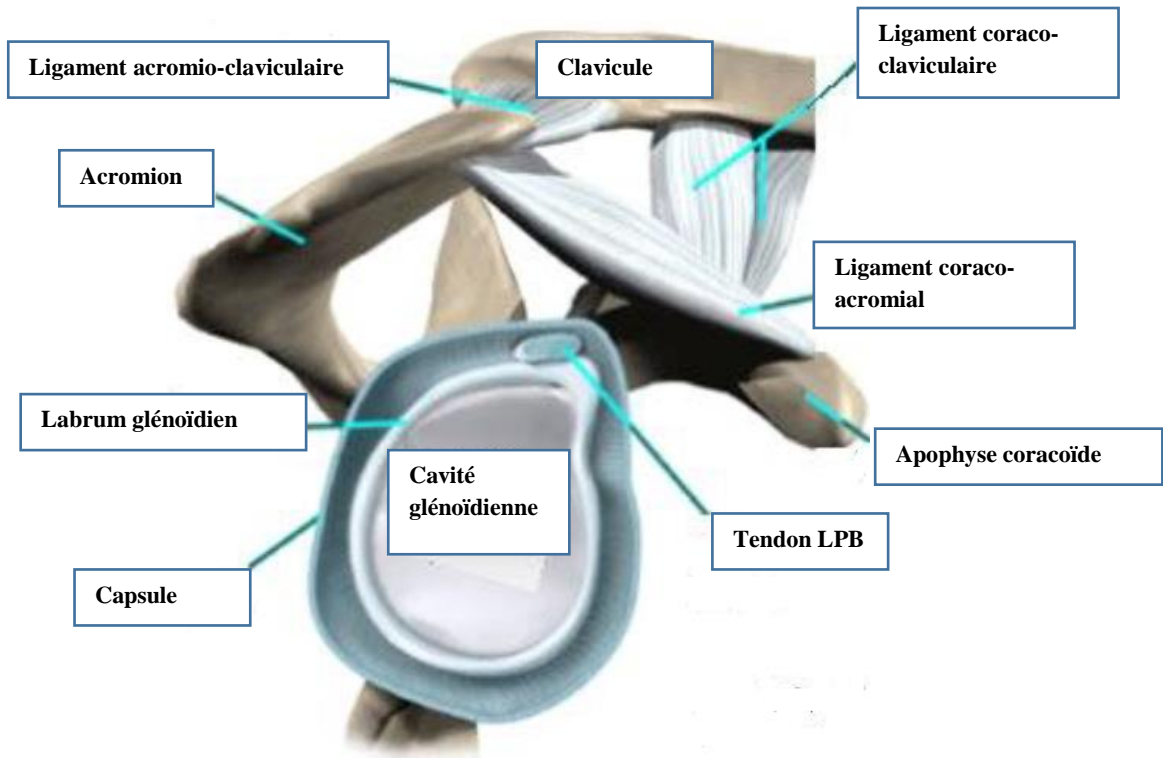
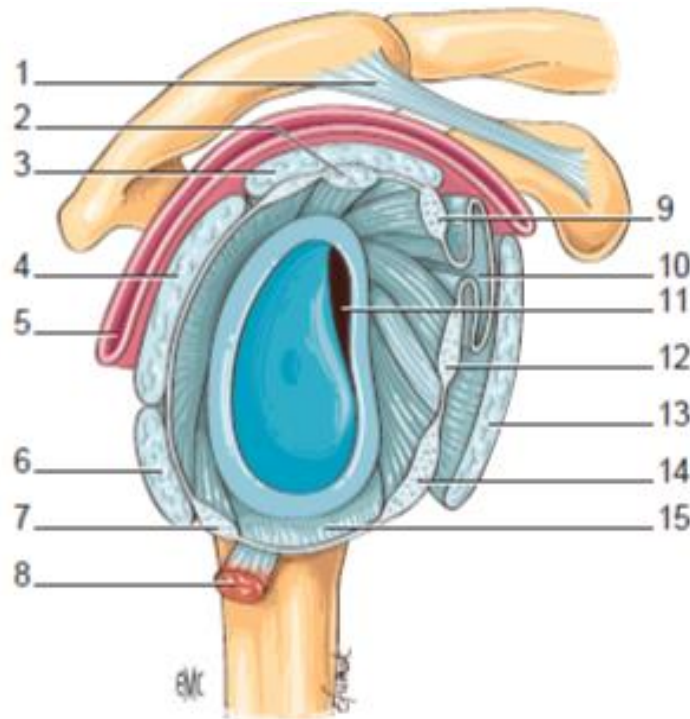


Figure 1: Vue latérale de la glène et de la scapula (8).

1. Ligament acromio-coracoïdien ; 2. Tendon de la longue portion du biceps ; 3. Tendon supra-épineux ; 4. Tendon infra-épineux ; 5. Bourse sous-acromio-deltoïdienne ; 6. Tendon teres minor ; 7. Bandelette postérieure du ligament glénohuméral inférieur (LGHI)



8. Tendon de la longue portion du triceps ; 9. Ligament glénohuméral supérieur ; 10. Récessus sub-scapulaire et foramen de Weitbrecht ; 11. Zone de décollement du bourrelet ; 12. Ligament glénohuméral moyen ; 13. Tendon sub-scapulaire ; 14. Bandelette antérieure du LGHI ; 15. Récessus axillaire du LGHI

Figure 2: Vue externe de la cavité glénoïdienne après section des attaches musculaires et ligamentaires et désarticulation (21).

1.2.1.2. Capsule articulaire

La capsule articulaire est un simple manchon fibreux joignant la glène de la scapula au col anatomique de la tête humérale (21).

Elle agit à la manière d'un système sous vide pour assurer le maintien de la tête humérale dans la cavité glénoïdienne (2).

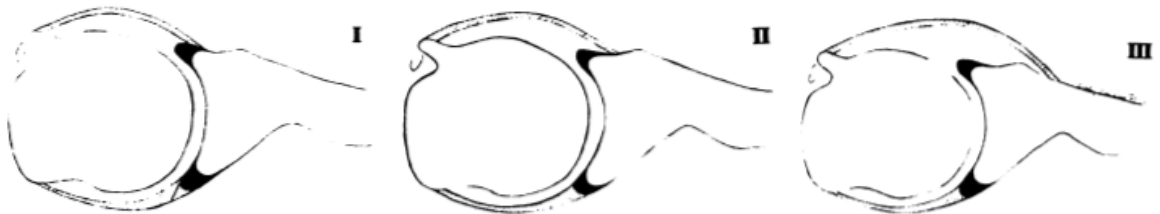
Vu les caractéristiques morphologiques distincts, on distingue la capsule antérieure de la capsule postérieure :

a. Capsule antérieure :

Elle est plus épaisse et plus solide que la capsule postérieure, renforcée par les ligaments glénohuméraux (supérieur, moyen et le faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur « LGHI ») (2) (*Figures 3,4*).

L'insertion sur la scapula est variable , en général à trois niveaux(21). Elle permet de distinguer trois types de capsule antérieure(2) :

- Type I : c'est la plus courante (75 % des cas), la capsule naît du sommet et/ou du versant du labrum antérieur (2, 22, 23).
- Type II : la capsule naît de la glène au voisinage de la base du labrum antérieur(2, 22) (45% des cas) (23).
- Type III : la capsule articulaire antérieure naît plus médialement sur le col de la scapula (plus d'un centimètre) du labrum antérieur (2, 22), c'est le type le plus rare (08 % des cas)(23) considéré par certains comme une variation congénitale prédisposant (22) ou non à l'instabilité antérieure , par d'autres comme une séquelle d'instabilité antérieure passée inaperçue (2, 23)



**Figure 3: schéma des variantes de l'attache normale de la capsule antérieure
I= type I ,II= type II , III= type III(22).**

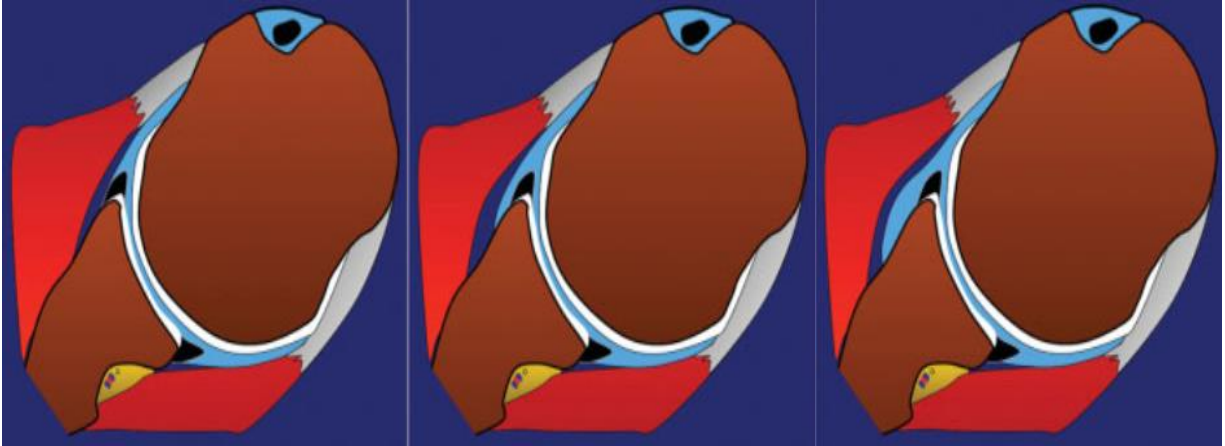


Figure 4: Capsule antérieure Attachements glénoïdien antérieurs du latéral au médial (types : I, II et III(24).

b. Capsule postérieure :

Elle est plus fine et plus fragile que la capsule antérieure, le faisceau postérieur du ligament glénohuméral moyen (LGHI) constitue le seul renforcement. La capsule postérieure s'insère directement sur le labrum postérieur sur son sommet ou son versant postérieur (2, 23)

1.2.1.3. Ligaments

Ils ont un rôle de stabiliser et de renforcer l'articulation scapulohumérale. Il s'agit du ligament coracohuméral et surtout les ligaments glénohuméraux (21)

a. Ligaments glénohuméraux

Ils sont au nombre de trois et forment un « **Z** » en face (2, 22). (**Figure 5**).

Ils correspondent d'avantage à des épaisissements focaux de la capsule articulaire qu'à de véritables ligaments (2). Leur proximité avec le labrum antérieur explique la possibilité de fausses images de fissure labrale(en arthroscanner et arthroIRM directe).

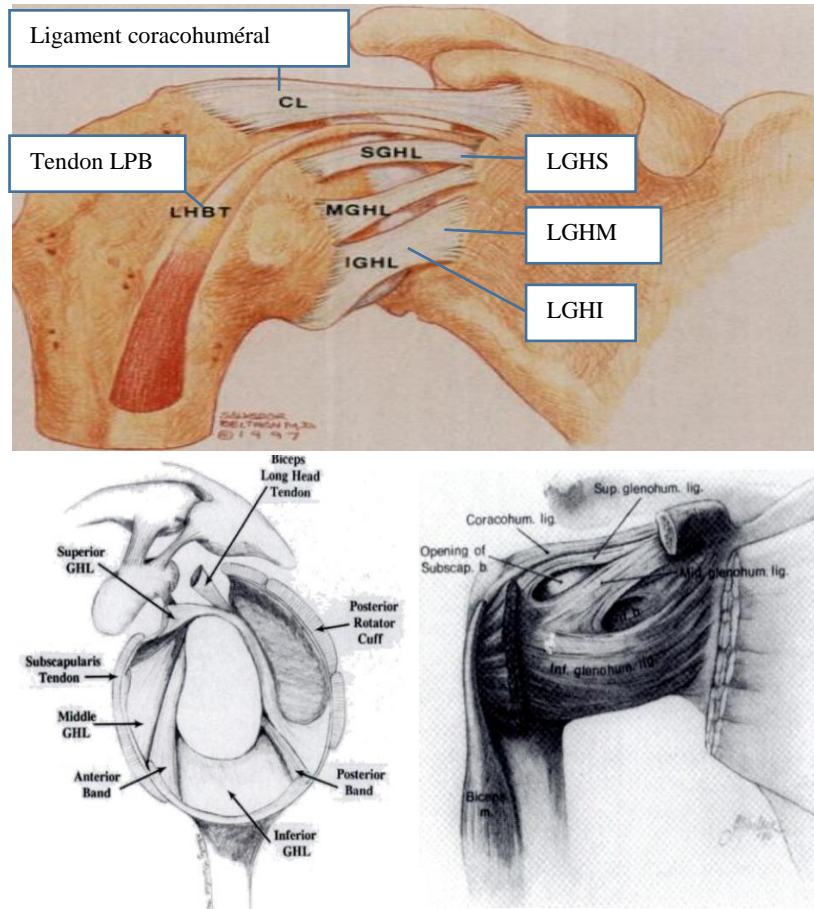
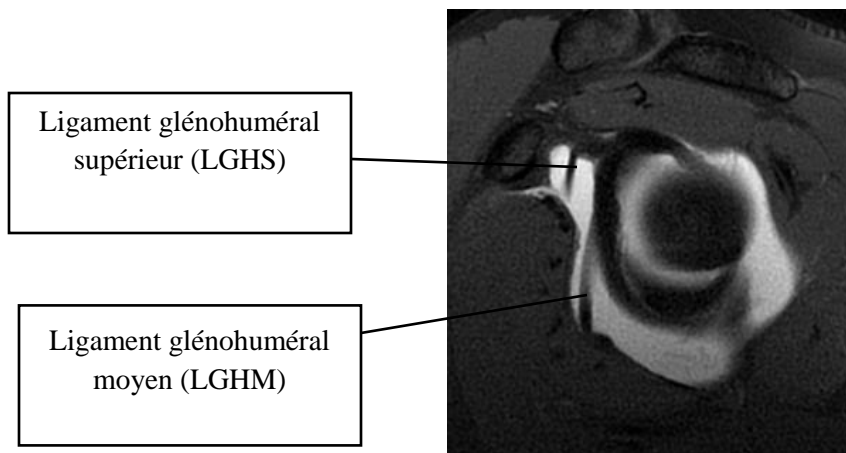


Figure 5: Ligament glénohuméraux (22, 25).

Ligament glénohuméral supérieur :

C'est le ligament les plus constant , identifié en arthroIRM chez 97% des patients ; il naît du rebord glénoïdal supérieur(25) ou du labrum glénoïdal antéro- supérieur (2) à 1H si l'on compare la glène de face à une horloge (26) , rejoint puis fusionne avec le ligament coracohuméral pour s'insérer sur la berge interne du sillon intertuberculaire ,alors que le ligament coracohuméral constitue la partie superficielle du manchon fibreux qui engaine le long biceps (21). **(Figure 6)**

Il joue un rôle important dans la stabilité de l'épaule en limitant la rotation latérale au-dessus de 60 degrés d'abduction et en limitant la sublaxation intérieure de la tête humérale(2, 27).



Coupe coronale DP FAT SAT.

Figure 6: Ligament glénohuméral supérieur (LGHS) et ligament glénohuméral moyen en arthroIRM.

Ligament glénohuméral moyen:

C'est le ligament glénohumérale qui présente le plus de variations de taille et de forme identique chez 88% des patients en arthroIRM (22). Naît du labrum antéro- supérieur immédiatement au-dessous de l'insertion proximale du ligament glénohuméral supérieur (LGHS) à 2H, il chemine à la face profonde du tendon sub- scapulaire et se termine sur le tubercule mineur en mêlant ses fibres avec celles du tendon sub- scapulaire (**Figure7**). Son insertion proximale et distale est variable (**tableau 1**).

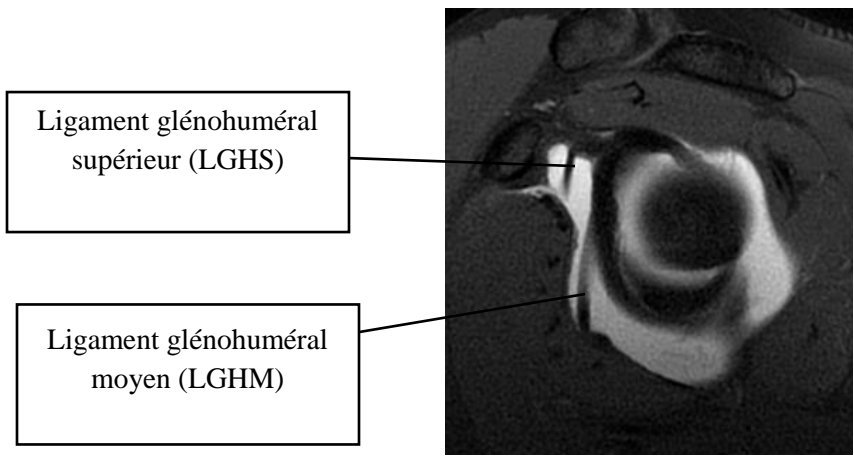
L'association d'un ligament glénohuméral moyen (LGHM) hypertrophié en corde à une absence du labrum antérosupérieur définit le *complexe de Buford (2)*, (**Figure 7**).

Le ligament glénohuméral moyen (LGHM) joue un rôle important dans la stabilité de l'épaule en limitant la translation antérieure de la tête humérale entre 60 et 90 degrés d'abduction.

Tableau 1 : Aspects normaux et variations anatomiques des ligaments gléno- huméraux.

(2).

<p>LGHS Insertion proximale : *distincte *Commune avec le tendon long chef du biceps et avec le MGHM Insertion distale sur le tubercule mineur Normalement fin -Parfois épais -parfois en forme de corde -parfois absent</p>
<p>LGHM : Insertion proximale : *distincte *Commune avec le LGHS *Commune avec le LGHI Normalement fin -Parfois en forme de corde -Parfois dédoublé à son insertion proximale -Parfois doublé</p>
<p>LGHI Faisceau antérieur normalement plus épais que le faisceau postérieur Parfois l'inverse</p>



Coupe coronale DP FAT SAT.

Figure 7 : ligament glénohuméral moyen et ligament glénohuméral supérieur (LGHS et LGHI).

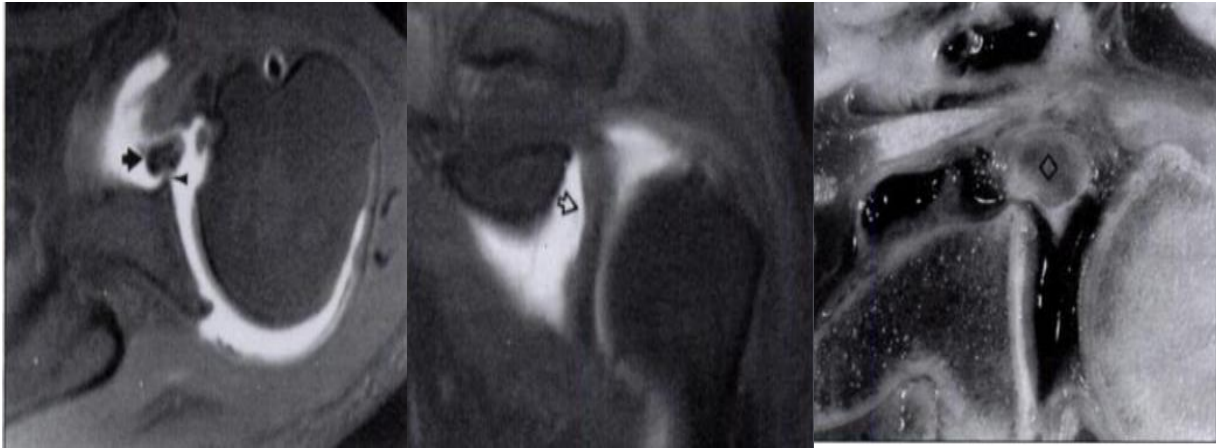


Figure 8 : Complexe de Buford (26).

Ligament glénohuméral inférieur :

Il est constitué d'un faisceau antérieur et d'un faisceau postérieur et du récessus axillaire de la capsule articulaire située entre les deux faisceaux. Le faisceau antérieur naît du labrum antéro-inférieur, de 2 à 4h, et il se termine sur le col chirurgical de l'humérus (2, 24, 25). Le faisceau postérieur naît du labrum glénoïdien postéro- inférieur, de 7 à 8h et se termine sur le col chirurgical de l'humérus (2, 25). (**Figures 9, 10**).

Le faisceau antérieur est plus épais que le faisceau postérieur(pas toujours)(25).

Le ligament glénohuméral inférieur(LGHI) est identique chez 98% des patients en arthroIRM.

Le ligament glénohuméral inférieur (LGHI) forme avec la capsule articulaire, un véritable complexe labro- capsuloligamentaire (2).

Il joue un rôle fondamental dans la stabilité de l'épaule en prévenant l'instabilité antérieure et postérieure (2, 27). C'est le principal facteur de stabilité antérieure à plus de 90 ° d'abduction et de rotation latérale (2, 27).

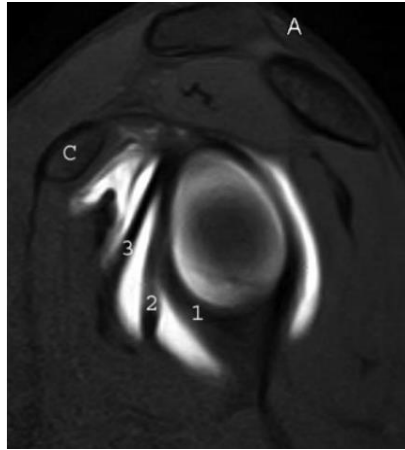


Figure 9: ligament glénohuméral inférieur (LGHI) et Ligament glénohuméral moyen (LGHM) =1. Labrum 2. LGHI, 3.LGHM, A. acromion C. processus coracoïde) (24).

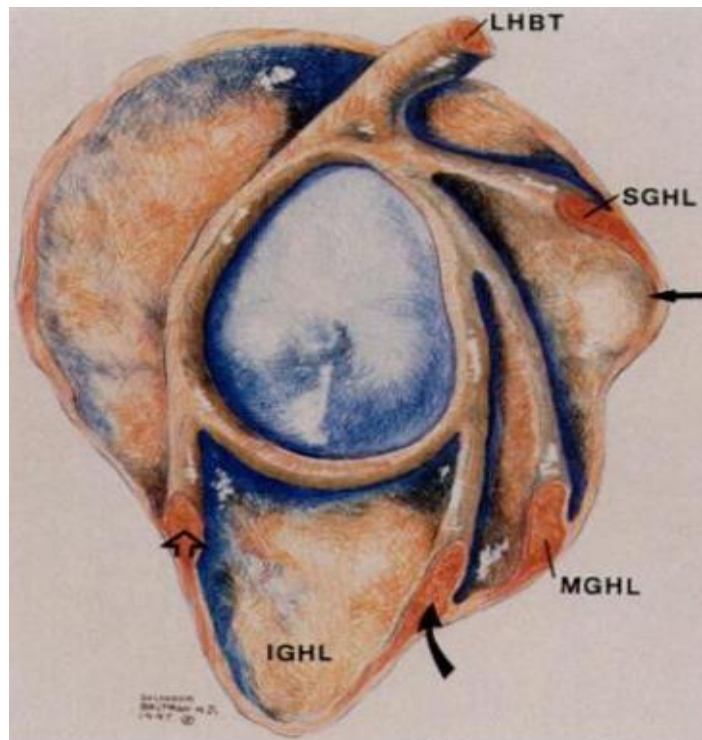


Figure 10: Glène: vue latérale avec le labrum et les ligaments glénohuméraux (25).

b. Ligament coracohuméral

Il a pour origine le bord latéral du pied du processus coracoïde ; il se dirige transversalement en dehors, fusionne avec la capsule et se termine en deux faisceaux, médial et latéral, qui viennent cravater le tendon de la longue portion du biceps. Le faisceau médial s'insère avec le ligament glénohuméral supérieur. Le faisceau latéral se termine sur le bord externe du sillon intertuberculaire. Il fusionne en arrière avec le bord antérieur du tendon supra-épineux. En

réalité et histologiquement, ce n'est pas un véritable ligament mais un épaissement localisé de la capsule qu'il renforce (*Figure 12*).

Le ligament coracohuméral limite l'élevation antérieure de l'épaule et la rotation externe, il joue un rôle important dans la stabilité de l'épaule (21).

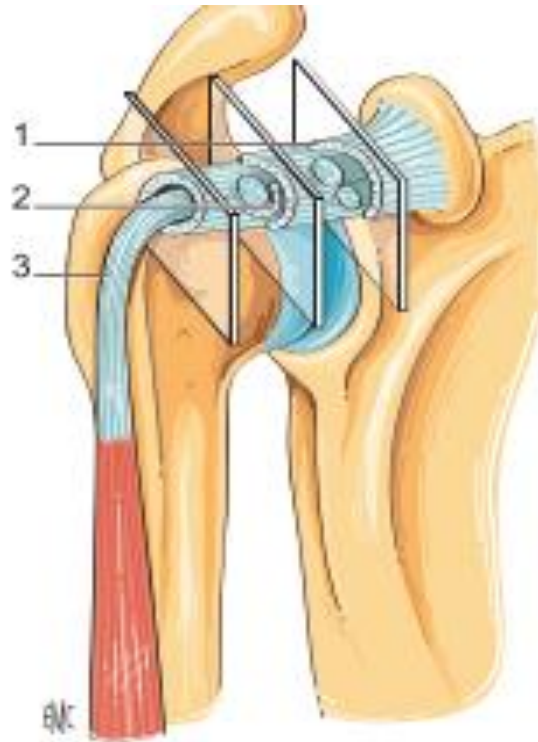


Figure 11: Ligament coracohuméral (*trois coupes parallèles à la surface de glène, dans la zone de l'intervalle des rotateurs. Le ligament coracohuméral (1) constitue la partie superficielle. Le ligament glénohuméral supérieur (2) est au début séparé puis se fusionne au ligament coracohuméral, l'ensemble formant une poulie interne pour le biceps (3) avant puis à l'entrée du sillon intertuberculaire.* (21).

1.2.1.4. Labrum glénoïdien

Il s'agit d'une structure fibrocartilagineuse qui s'insère sur le pourtour de la cavité glénoïdienne. Le labrum est classiquement triangulaire à la coupe. Avec une base adhérente à la glène, un sommet, un versant latéral capsulaire et un versant médial articulaire(2) (**Figure 12 ,13**).

Son rôle dans la stabilité de l'épaule demeure cependant limité. En effet, c'est en donnant insertion aux ligaments gléno- huméraux bien plus qu'en augmentant la profondeur de la cavité glénoïdienne que le labrum stabilise l'articulation glénohumérale (2).

Variations du labrum glénoïdien (forme et taille) (tableau 2)

Le labrum antérieur peut-être triangulaire (45% des cas) arrondi (19%), aplati (6%) ou absent (6%) (2, 27, 28).

Sa forme dépend du degré de rotation (triangulaire en rotation latérale, arrondie en rotation médiale) parfois de petite taille et est volontiers associé à un ligament glénohuméral inférieur (LGHI) hypotrophique (2, 28).

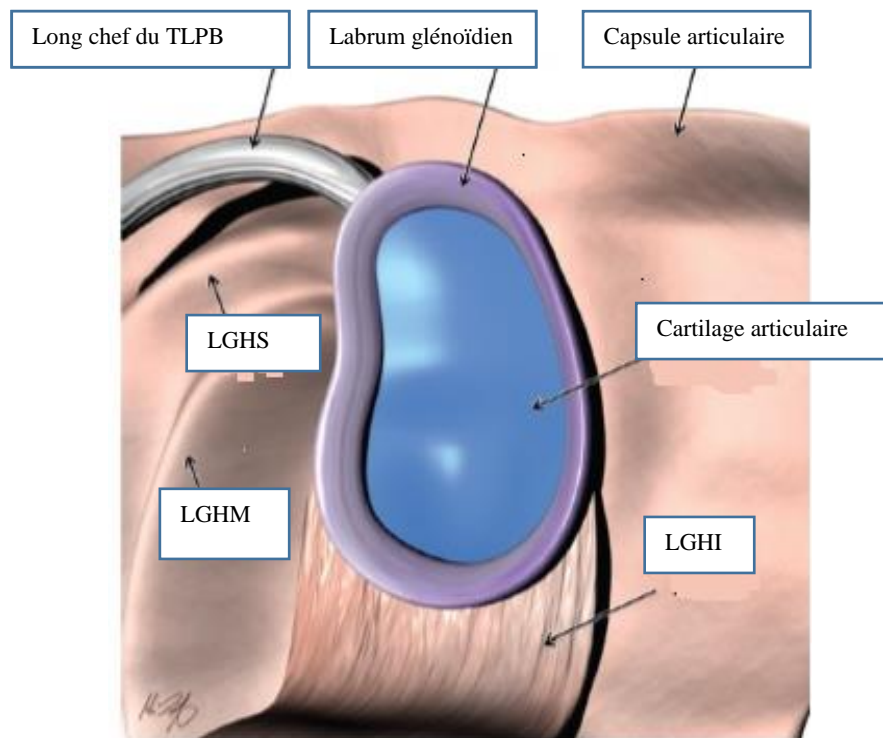


Figure 12: Anatomie normale de l'articulation glénohumérale: vu latérale (29).

On applique une segmentation horaire au labrum glénoïdal, si l'on compare la glène de face à une horloge (2, 26),(Figures 15, 16).

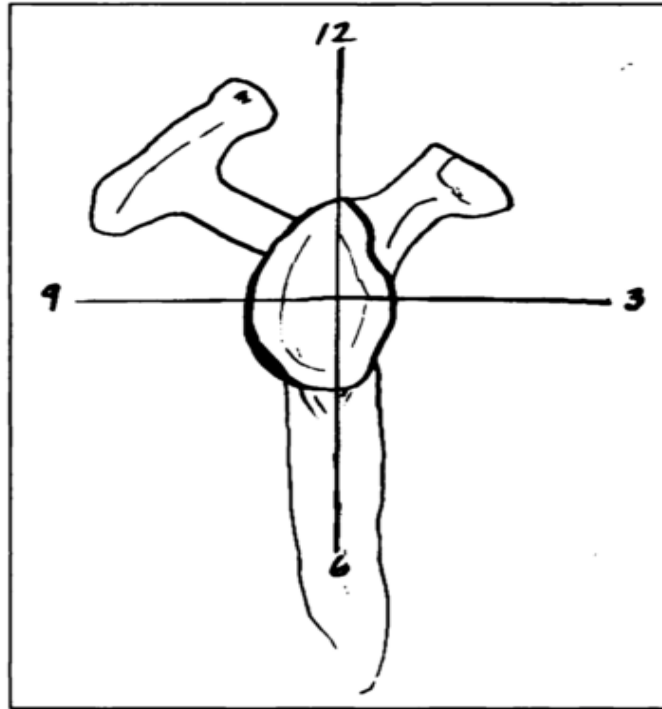


Figure 13: Segmentation horaire du labrum glénoïdal (26).

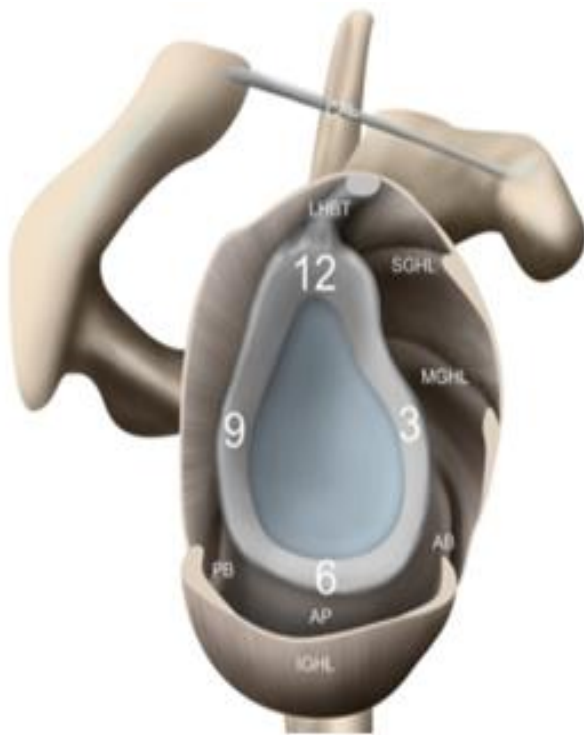


Schéma illustratif, démontrant le ligament glénohuméral inférieur (LGHI) composé de 02 bandes antérieure (AB) et postérieure (PB) et poche axillaire (AP). On applique une segmentation horaire au labrum glénoïdal, si l'on compare la glène de face à une horloge (12 - supérieur, 3- antérieur, 6 'inférieur, et 9 'postérieur), longue portion de le tendon du biceps (LPBT), ligament glénohuméral supérieur (SGHL) et ligament glénohuméral moyen (MGHL), le ligament coraco- acromial (CAL) sont également montré

Figure 14: Segmentation horaire du labrum glénoïdien (30) .

Tableau 2 :Principales variations du labrum glénoïdien antérieur (2).

<p align="center">Labrum glénoïdien antérieur</p> <p>-Variations de forme (triangulaire, arrondi, aplati)*variations de bord libre (frangé, indented) -Variation de taille (petite taille, absence)</p>
<p align="center">Foramen sous – labral</p> <p>-Absence d'adhérence du labrum antéro- supérieur au rebord glénoïdal -Association possible à un LGHM en forme de corde</p>
<p align="center">Complexe de Buford</p> <p>-Absence de labrum antéro- supérieur -LGHM en forme de corde -Insertion LGHM sur le labrum supérieur</p>

Foramen sous labral et complexe de Buford

Foramen sous labral (11 à 17% des individus) (Figure 18).

Il correspond à l'absence d'adhérence du labrum antérosupérieur au rebord de la glène (2, 21, 25). Situé en avant de l'insertion du tendon longue portion du biceps et généralement associé à un récessus sous labral(absence d'adhérence du complexe bicubito- labral au rebord de la glène)(21, 27). Une communication avec ce foramen et le récessus sous scapulaire supérieur associé à un ligament glénohuméral moyen (LGHM) hypertrophié comme corde , naissant du labrum supérieur appelé dysplasie de Snyder type 1, contrairement au complexe de Buford qui est une dysplasie de Snyder type 2 (31).

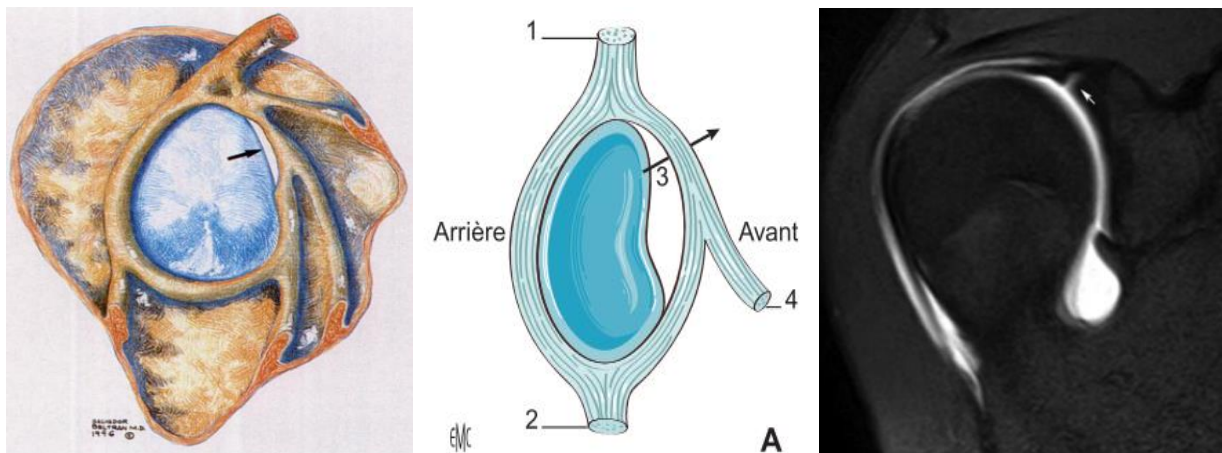


Figure 15: Foramen sous labral (A : 1. Tendon longue chef du biceps, 2. Ligament glénohumérale inférieure (LGHI), 3. Foramen sous labral) (21, 24, 25).

Complexe de Buford

Il associe une absence de labrum antérosupérieur et un ligament glénohuméral moyen (LGHM) épais, en forme de corde, inséré sur le labrum antérosupérieur en avant de l'insertion du tendon longue portion du biceps (31). Le LGHM a une taille identique ou légèrement supérieure à celle du tendon longue portion du biceps. (**Prévalence de 1 à 2%**)(31), (Figure 16).

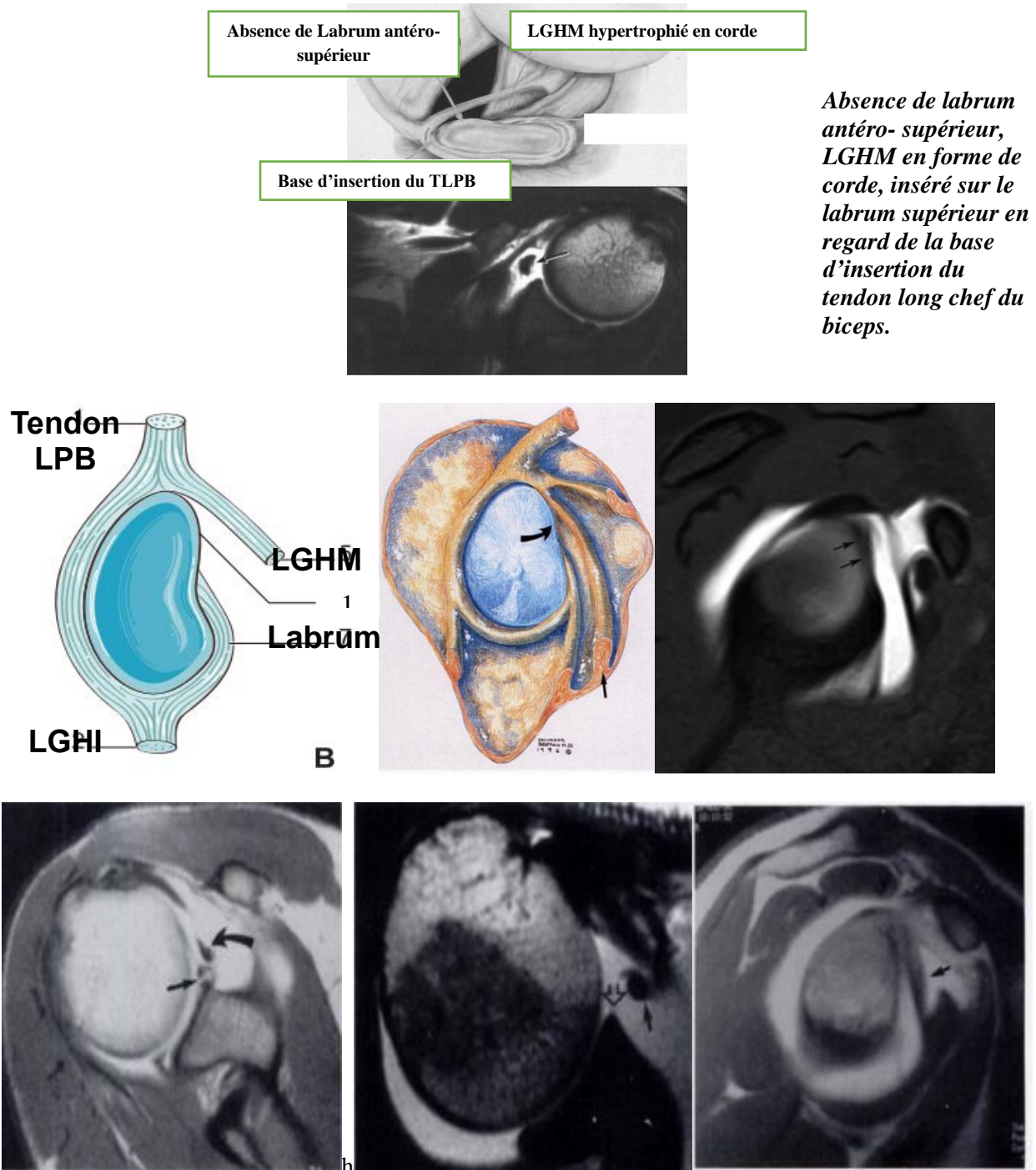


Figure 16 : Complexe de Buford (B) : 1. Absence du labrum antéro-supérieur, (21, 24, 25)

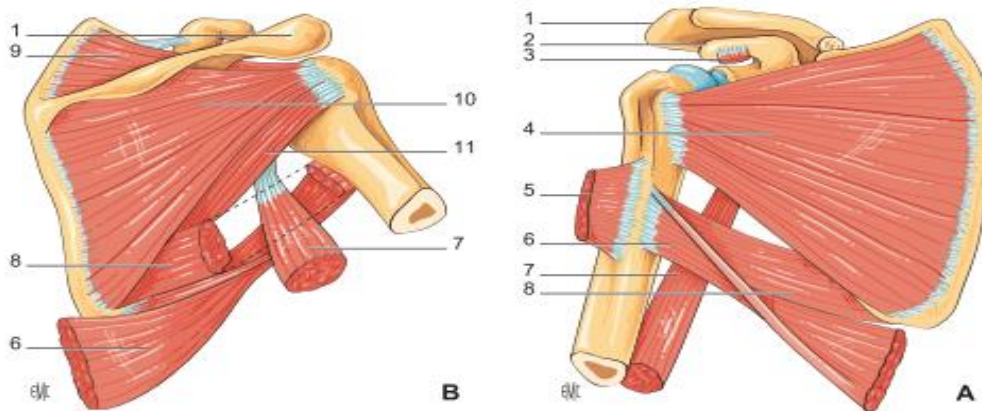
1.2.2. Les éléments de la stabilité dynamique :

Les tendons et les muscles de la coiffe des rotateurs, y compris le tendon long chef du biceps brachial, participent également à la stabilité de l'articulation glénohumérale en entraînant une compression de la tête humérale dans la cavité glénoïdienne.(32), (**Figures 17, 18,19**).

Il s'oppose également à une migration supérieure de la tête humérale en direction de l'Arch sub- acromial (2).

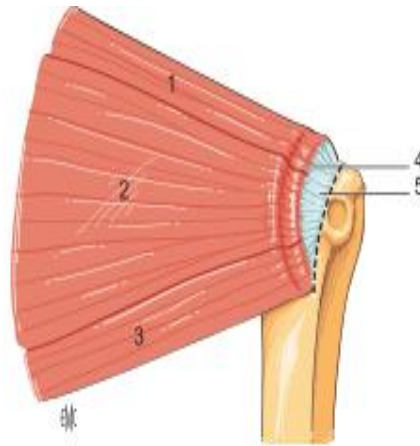
La coiffe des rotateurs de l'épaule est un manchon tendineux continu formé par la convergence de quatre muscles qui prennent origine sur la scapula et viennent se terminer sur le massif des tubercules de la tête humérale. La fusion bord à bord de leur tendon distal constitue une véritable coiffe continente qui recouvre la tête humérale.

La coiffe comprend d'avant en arrière : le sub- scapulaire, le supra- spinatus, l'infra- spinatus et le teres minor (petit rond) ainsi que le tendon longue portion du biceps brachial.



Muscles péri articulaires. 1. Acromion ; 2. Apophyse coracoïde ; 3. Muscle petit pectoral ; 4. Muscle subscapulaire ; 5. Muscle grand pectoral ; 6. Muscle grand dorsal ; 7. Longue portion du triceps brachial ; 8. Muscle grand rond ; 9. Muscle supra- spinatus ; 10. Muscle infra- spinatus ; 11. Muscle petit rond ou teres minor.

Figure 17: vues antérieure(A) et postérieure (B) de la scapula et des muscles de la coiffe des rotateurs (21).



1. Tendon supra- spinatus ; 2. Tendon infra infra-spinatus ; 3. Tendon petit rond ;
4. Câble de Burkart ; 5. « Croissant » tendineux.

Figure 18: vue postérieure de la scapula et des muscles de la coiffe des rotateurs (21).

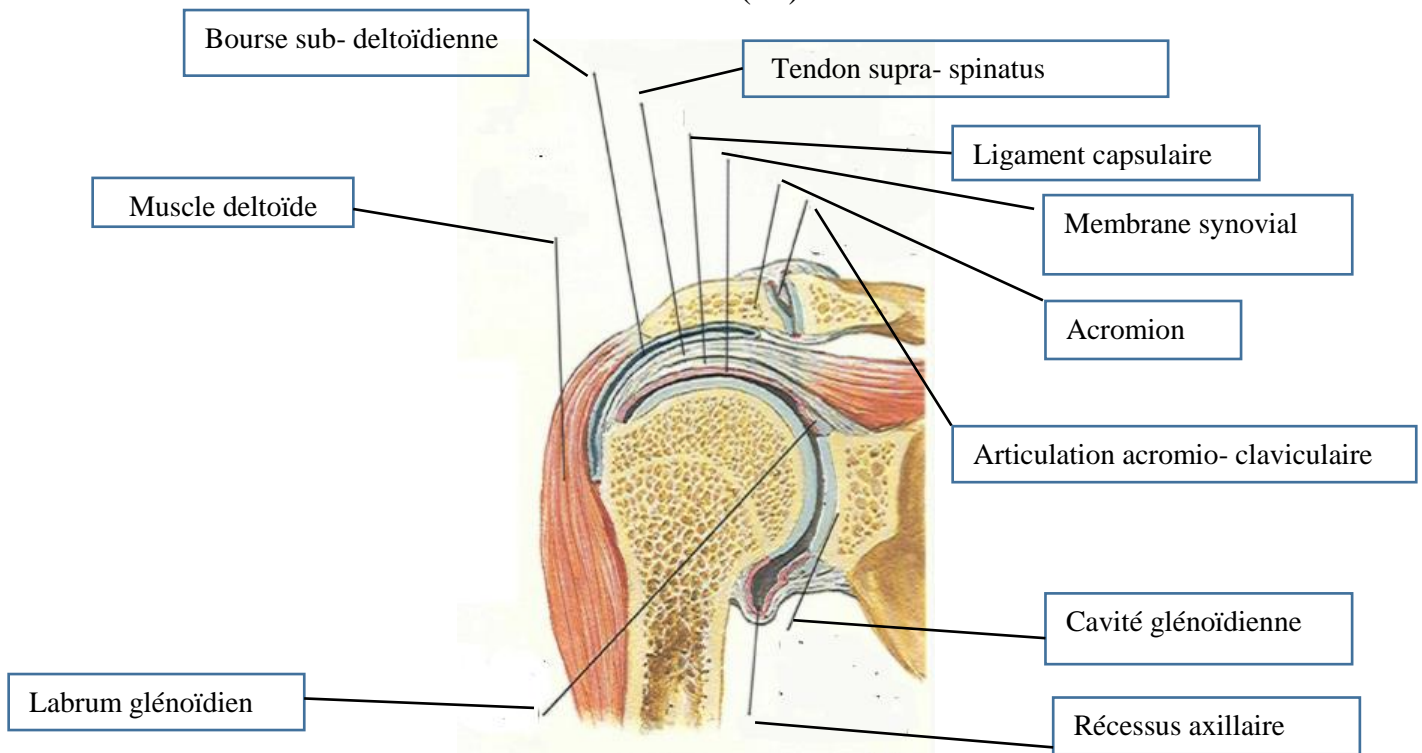


Figure 19: Coupe coronale anatomique de l'épaule(33).

1.2.3. Autres facteurs de stabilité

- La membrane synoviale par le biais du liquide artériel qu'elle sécrète.
- La proprioception par le biais des mécanorécepteurs capsulaires(2).
- Les muscles stabilisateurs de l'omoplate (rhomboïdeus minor et major, levator scapulae, serratus anterior, trapezius) sont également des stabilisateurs dynamiques positionnant l'omoplate afin d'obtenir un contact optimal entre la glène et la tête de l'humérus(34).
- **Annexe 1: Complexe bicipitolabral supérieur** : Le labrum supérieur et la partie horizontale du tendon long chef du biceps entretiennent des rapports étroits, constituent un complexe bicipitolabral supérieur (2).

Selon Vangsness et Al(35) environ 50% des fibres bicipitales s'insèrent sur le tubercule supra-glénoïdien et les 50% restants s'insèrent sur le labrum supérieur.

Les mêmes auteurs distinguent quatre variétés d'insertions labrales des fibres bicipitales (Figure 20).

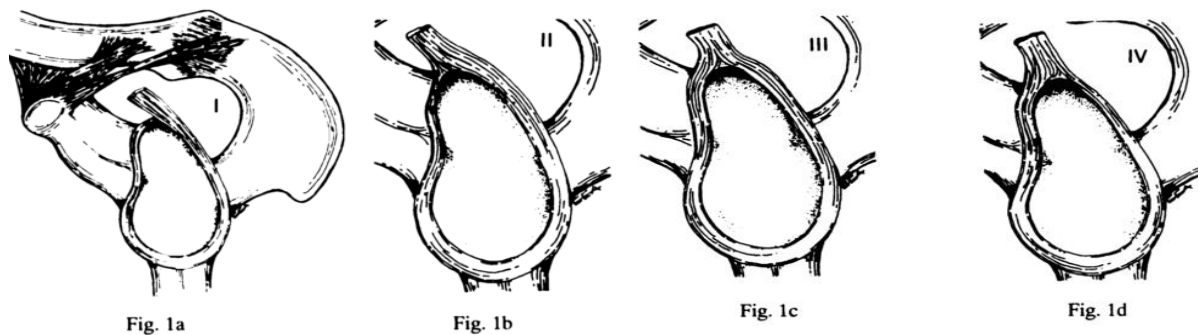


Figure 20 : Complexe bicipitolabral supérieur

(Fig 1a=Type I : l'attachement labral est entièrement postérieur sans contribution du labrum antérieur (22%), Fig 1b= Type II : la plupart de la contribution est postérieure(33%),Fig 1c= Type III : il y a une contribution égale aux parties antérieure et postérieure de la contribution labrale postérieure (37%), Fig 1dType IV : la majeure partie de la contribution labrales antérieures, avec une petite contribution au labrum postérieur(8%). (35).

L'ensemble des variations anatomiques expliquent les différences d'orientation de la portion horizontale du tendon long chef du biceps(35).

2. INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO-INFERIEURE

2.1. Définition de l'instabilité glénohumérale

L'instabilité glénohumérale traduit une perte de contact partielle (subluxations récidivâtes) ou totale (luxations récidivantes) entre la tête humérale et la cavité glénoïdienne(2).

C'est l'incapacité de maintenir la tête humérale centrée dans la cavité glénoïdienne résultant d'un déséquilibre entre les éléments passifs (capsule articulaire, labrum, ligaments glénohuméraux) et dynamique (tendons de la coiffe des rotateurs et les muscles péri scapulaire de l'articulation) (3).

Elle traduit une perte de contact partielle (sub luxation) ou complète (luxation) entre la tête humérale et la cavité glénoïdale. *Walch et collaborateurs*, différenciant l'instabilité glénohumérale dynamique de l'instabilité statique.

L'instabilité glénohumérale dynamique correspondant à une translation excessive, intermittente de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïdienne, résulte ou non de plusieurs accidents d'instabilité (2). L'instabilité statique correspond à une translation excessive permanente de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïdienne(2).

Elle est classée par son mécanisme en instabilité antéro- inférieure (95% des instabilités), postérieure (3%) et multidirectionnelle et par son origine traumatique dans 96% (traumatisme aigu ou microtraumatismes répétés)(2, 5) ou non traumatique (6) (dysplasie glénoïdienne, laxité capsuloligamentaire, attachement trop médial de la capsule antérieure).

Elle représente une pathologie commune qui touche les sujets jeunes essentiellement sportifs(4).

2.2. Physiologie

L'épaule est une articulation à faible conformité osseuse, permettant de grands mouvements du bras et de la main dans l'espace.

L'articulation est stabilisée par des mécanismes statique et dynamique (34)

2.2.1. Les éléments de la stabilité statique

- les ligaments glénohuméraux supérieur, moyen, et inférieur et le ligament coracohuméral, sont les plus importants stabilisateurs statiques(34)

– Le bourrelet glénoïdien accroît la congruence articulaire. Son importance est moindre lorsque les épaules présentent une hyperlaxité ligamentaire.

– La pression négative intra-articulaire est classiquement mentionnée comme stabilisateur statique. Son rôle est toutefois nettement moins important que l'appareil capsuloligamentaire(34)

2.2.2. Les éléments de la stabilité dynamique

Les mécanismes dynamiques de stabilité sont constitués de l'appareil musculaire et tendineux. Les stabilisateurs dynamiques agissent durant toute l'amplitude de mouvement. Ils sont par conséquent les principaux stabilisateurs dans toutes les positions moyennes du bras.(34).

Deux groupes musculaires ont une action stabilisatrice dynamique de l'articulation glénohumérale :

– Les muscles de la coiffe des rotateurs : La coiffe des rotateurs stabilise l'articulation glénohumérale en augmentant la compression de la tête humérale sur la cavité glénoïde, mais également en ajustant la tension de l'appareil capsuloligamentaire.

– Les muscles stabilisateurs de l'omoplate : sont également des stabilisateurs dynamiques positionnant l'omoplate afin d'obtenir un contact optimal entre la glène et la tête de l'humérus.(34)

Ainsi donc, l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure résulte d'un déséquilibre entre les éléments passifs (capsule articulaire, labrum, ligaments glénohuméraux) et dynamiques (tendons de la coiffe des rotateurs et les muscles péri scapulaire de l'articulation)(3).

2.2.3. Mouvements de l'épaule (8)

Les mouvements sont très importants, ils se font autour de trois axes passants par la tête humérale :

a. Autour d'un axe transversal

Pour les déplacements antéro-postérieurs

****la rétropulsion (extension)**

Portant le bras en arrière jusqu'à 50° d'amplitude.

****L'antépulsion (ou flexion)**

Portant le bras vers l'avant et vers le haut avec une amplitude de 180°.

b. Autour d'un axe sagittal : pour les déplacements latéraux

****l'adduction**

Elle est impossible en raison de la présence du tronc. Elle ne le sera que si elle est combinée à une rétropulsion ou à une antépulsion qui peut atteindre 30°.

****l'abduction**

L'abduction varie de 0 à 180

c. Autour d'un axe vertical

Pour les mouvements de rotation. Dans la position de référence, le coude est fléchi à 90° et l'avant-bras est dans le plan sagittal.

La rotation externe est de 80°, la rotation interne est de 95°, la main doit passer derrière le tronc autour d'un axe vertical : pour les mouvements de rotation.

Dans la position de référence, le coude est fléchi à 90° et l'avant-bras est dans le plan sagittal.

La rotation externe est de 80°, la rotation interne est de 95°, la main doit passer derrière le tronc

d. Mouvements dans le plan horizontal

La position initiale de référence doit être considérée chez un sujet avec le bras en abduction à 90° :

****Mouvement d'antépulsion et d'adduction antérieur**

Le bras décrivant un arc de cercle de 140° vers l'avant et vers la ligne médiane.

**** Mouvement de rétropulsion et d'adduction postérieure**

Le bras décrivant un mouvement contraire de 30° d'amplitude.

2.3. Physiopathologie de l'instabilité glénohumérale antérieure :

2.3.1. Mécanisme de l'instabilité :

Le mécanisme de la luxation associe une abduction, extension et rotation externe(9) .Il peut s'agir d'une véritable luxation ou d'une subluxation transitoire passées inaperçues. Les luxations et les subluxations récidivantes sont les complications les plus fréquentes de la luxation traumatique aiguë.

La luxation antéro- inférieure est rare chez l'enfant , souvent isolée chez l'adulte jeune alors que chez le sujet âgé elle est souvent associée à une lésion de la coiffe des rotateurs (2).

2.3.2. Lésions produites au cours de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure

2.3.2.1. Instabilité glénohumérale dynamique (Traumatique ou non)

Les lésions produites sont de nature osseuse (tête humérale et rebord osseux de la glène), labrale (labrum antéro- inférieur et SLAP lésions) et capsuloligamentaire antéro-inférieure (tableau 3).

Vu la segmentation horaire du labrum glénoïdien(26), les lésions du complexe labro-capsuloligamentaire sont produites entre 03H et 07 H.

Les SLAP lésions (Superior Labrum Anterior Posterior Lesion) ont été introduites la première fois par *Snyder et collègues* en 1990 et elles sont définies comme étant des blessures et des déchirures isolées, aiguës ou chroniques du labrum supérieur en regard de l'insertion du tendon long chef du biceps avec des composantes antérieures et postérieures(10).

L'instabilité glénohumérale antéro-inférieure est secondaire à l'atteinte du ligament glénohuméral inférieur (LGHI). Le plus souvent à son insertion sur le labrum antéro- inférieur (2).

a. Lésions osseuses

a1. La tête humérale

La Lésion de Hill- Sachs ou de Malgaigne rapportée par Hill et Sachs en 1940 (30) ou lésion de Malgaigne (décrite par MALGAIGNE en 1855) correspond à une fracture- impaction de la corticale de la partie postéro- supéro- latérale de la tête humérale, retrouvée chez plus de 75% des patients et présente une instabilité glénohumérale antéro- inférieur (2, 27) (figure 10).

a2. Rebord antéro- inférieur de la glène

a2.1. Fracture du rebord antéro- inférieur de la glène

Il s'agit d'une vraie fracture de ce rebord nommé lésion de Bankart osseux (2), (Figure 21).

Souvent associée à une lésion en miroir de la tête humérale (encoche de Hill- Sachs) (27).

a 2.2. Écurement de la glène

C'est une perte minime de substance osseuse. Il résulte de l'érosion progressive du bord antéro-inférieur lors du passage répété de la tête humérale (8).

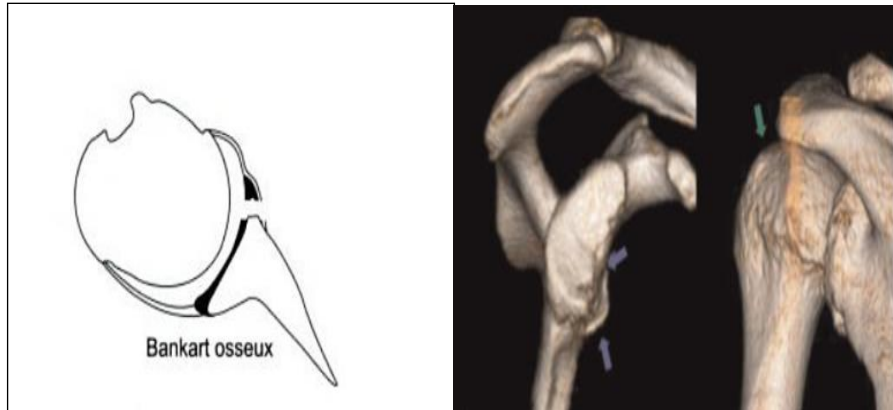


Figure 21: Fracture du rebord antéro-inférieur de la glène et lésion de Hill-Sachs (2, 36, 37).

b. Lésion du complexe labro- capsuloligamentaire

b1. Lésion du labrum glénoïdien antéro- inférieur

b1.1. Lésion de Bankart typique

L'avulsion du complexe labro- capsuloligamentaire antéro- inférieure porte le nom lésion de Bankart fibreux (*Figure 21*).

Dans la lésion de Bankart typique (fibreuse ou osseuse), l'avulsion du complexe labro- capsuloligamentaire antéro- inférieure est associée à la déchirure du périoste de la face antérieure de la scapula (2, 10, 38).

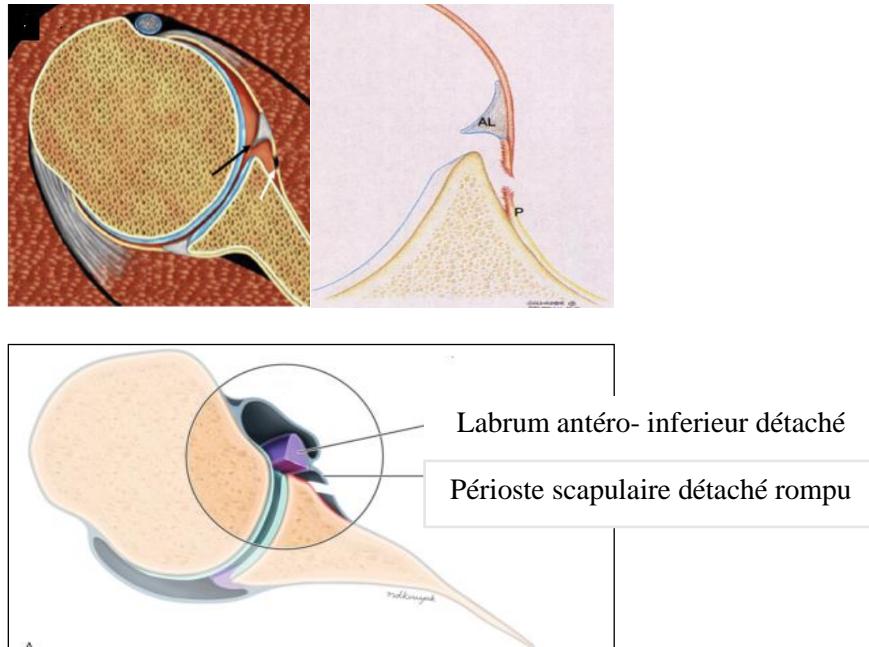


Figure 22: Lésion de Bankart typique (10, 25, 39).

Deux variantes lésionnelles de Bankart fibreux sont caractérisées par la persistance d'un périoste intact, décollé de la scapula, mais solidaire avec le complexe labro- capsuloligamentaire.

b.2.2. Lésion ALPSA (Anterior Labro-Ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion)

Encore appelée lésion de Bankart médialisée , il s'agit d'une lésion de Bankart déplacée en bas et médialement(2, 38), au contact du col de la scapula (2) avec un périoste scapulaire intact retenu le labrum antéro- inférieur avulsé, déplacé(29) , cette lésion demeure une source d'instabilité antéro-inférieure, par une incompétence fonctionnelle du complexe labro- capsuloligamentaire antéro- inférieur (27). (**Figure 23**).

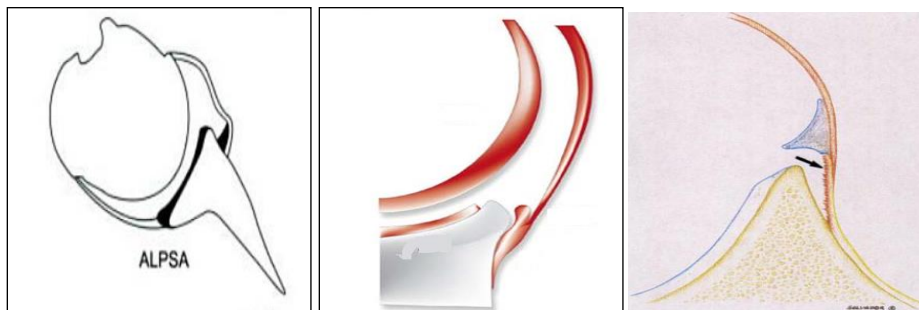


Figure 23: Lésion ALPSA (2, 25, 38).

b.2.3. Lésion de Perthes : (Figure 24).

Il s'agit d'une variante de lésion de Bankart non déplacée ,parfois de diagnostic difficile (2) (38).

Le labrum antéro- inférieur est détaché, mais peu déplacé qui reste retenu par le périoste scapulaire intact(40) (29)et qui présente une tendance à la guérison et la cicatrisation partielle (38).

Sa détection en arthroIRM directe est difficile, nécessitant parfois le recours à la position ABER (abducted and externally rotated position) qui par ailleurs facilite sa mise en évidence (2, 27, 41).



Figure 24: Lésion de Perthes (38, 40, 42)

b.2.4. Lésion GLAD (Glenolabral articular disruption)

C'est une variété lésionnelle particulière résulte de l'impaction de la tête humérale contre la glène lors d'un mouvement forcé en abduction rotation latérale (2, 38, 41) ; elle associe une fissuration superficielle du labrum antéro- inférieur à une lésion du cartilage articulaire antéro- inférieur de la glène. (**Figure 25**).

C'est une lésion stable qui peut évoluer rapidement vers l'omarthrose secondaire avec libération intra-articulaire des corps étrangers ostéo- chondromateux (27, 43).

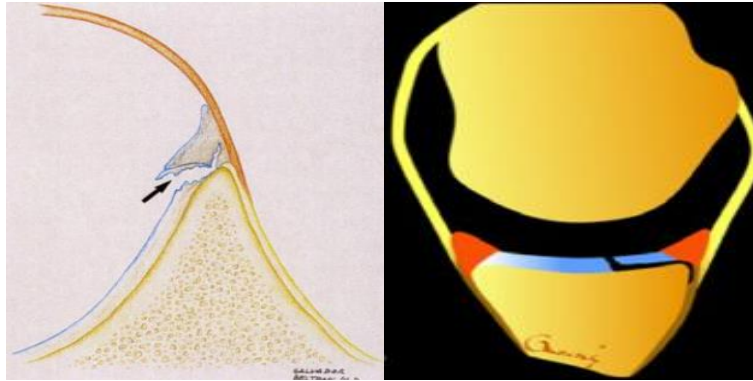


Figure 25 : Lésion GLAD (25, 42).

b2. Lésions HAGL, et BHAGL (HAGL: Humeral Avulsion of the Glenohumeral Ligaments, BHAGL: Bony HAGL)

C'est l'atteinte du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI), survenant en plein corps du faisceau antérieur ou à son insertion humérale (2, 30). L'avulsion humérale du LGHI est appelée lésion HAGL. Elle résulte souvent d'une luxation antéro-inférieure (2, 44), (*Figure 26*).

Les lésions sont rares (2 à 9% des cas) (2, 44). Elle est associée parfois à une avulsion osseuse aux dépens de l'humérus : la lésion s'appelle BHAGL (Bony HAGL lésion)(2) (27).

Le terme AIGHL désigne une désinsertion labro-capsulaire et humérale du LGHI (autrement dit une lésion de Bankart fibreux associée à une lésion HAGL)(2, 27, 38).

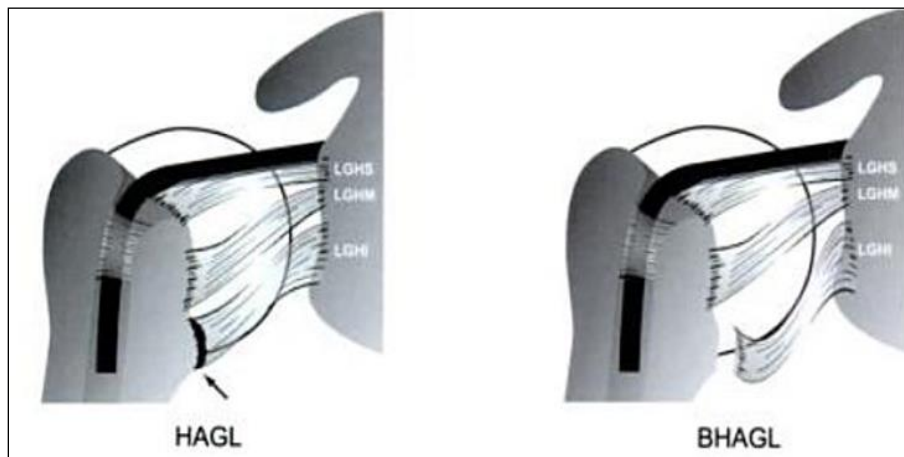


Figure 26: Lésions type HAGL et BHAGL(2).

Tableau 3: Lésions pouvant être associées à l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure. (2).

<p>Encoche de Hill-Sachs</p> <ul style="list-style-type: none"> • Impaction de la partie postéro-supéro-latérale de la tête humérale <p>Lésion de Bankart osseux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fracture du rebord glénoïdien antéro-inférieur <p>Lésion de Bankart fibreux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avulsion glénoïdienne du complexe labro- capsuloligamentaire inférieure • Périoste rompu <p>Lésion ALPSA :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avulsion glénoïdienne du complexe labro- capsuloligamentaire inférieure, qui est déplacé en bas et en dedans • Périoste intact 	<p>Lésion de Perthes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avulsion glénoïdienne du complexe labro- capsuloligamentaire inférieure • Absence de déplacement du complexe labro- capsuloligamentaire inférieure • Périoste intact <p>Lésion en plein corps ligamentaire du faisceau antérieur du LGHI</p> <p>Lésion HAGL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avulsion humérale du faisceau antérieur du LGHI <p>Lésion BHAGL</p> <ul style="list-style-type: none"> • L'avulsion humérale du faisceau antérieur du LGHI • Fragment osseux détaché
---	---

c. SLAP lésions

Les SLAP lésions (Superior Labrum Anterior Posterior Lesion) ont été introduites la première fois par Snyder et collaborateurs en 1990 (10, 45) .

Elles désignent une lésion du labrum glénoïdien supérieur, siègent en regard de l'insertion de la portion horizontale du tendon longue portion du muscle biceps brachial et s'étend de l'arrière vers l'avant(posterior to anterior) (2, 45).

Le labrum glénoïdien antéro supérieur s'étend de 11H à 1H.

Initialement elle a été décrite en arthroscopie (46). Elle a suscité beaucoup d'intérêt, mais de diagnostic difficile. Sa prévalence est faible (3.9% des arthroscopies)(2, 47)

La physiopathologie des SLAP lésions n'est pas clairement élucidée. De multiples mécanismes lésionnels sont parfois intriqués. Schématiquement ,on distingue des SLAP lésions résultants d'un mécanisme direct de celles qui résultent de mécanismes indirects (des SLAP lésions peuvent survenir de manière insidieuse indépendamment de tout traumatisme)(2)

Mécanisme direct (compression)

Résulte d'une chute sur bras en abduction et antéimpulsion modérée ou d'une luxation antérieure traumatique ou d'un traumatisme direct(2, 48).

Mécanisme indirect

C'est le mécanisme le plus fréquent(48)

Il peut s'agir d'une traction sur la portion horizontale du tendon long chef du biceps (22% des cas) ou de tractions répétées(décélération lors des sports de lancés) (25% des cas)(2, 48)

Selon Bencardinio et coll(45), les SLAP lésions I et II surviennent le plus fréquemment dans les sports de lancer. Les lésions type III, IV, VI résultent le plus souvent d'une chute sur le bras. Les lésions type V, et VII s'observent préférentiellement chez les patients présentant une instabilité antérieure post-traumatique(2).

Classification SLAP lésions (Tableau 4)

En 1990, Snyder et Al (47), ont décrit quatre types de SLAP(49), (**Figure 27**):

Type I : Irrégularité ou flaque de produit de contraste dans le labrum sans extension dans le tendon du long chef du biceps. Chez les sujets âgés, la découverte de la lésion ne doit pas être considérée comme pathologique (2, 50). Au contraire elle est considérée suspecte et correspondant à une lésion traumatique chez les sujets jeunes et sportifs(prévalence 9.2 – 32%)(2, 45).

Type II : Séparation complète du bourrelet et de l'insertion du tendon long chef du biceps

C'est la lésion la plus fréquente (prévalence varie entre 41 et 73%)(2, 45, 51, 52) . en 1998 Morgan et al(2, 53) ont distingué trois variétés de SLAP lésion type II :

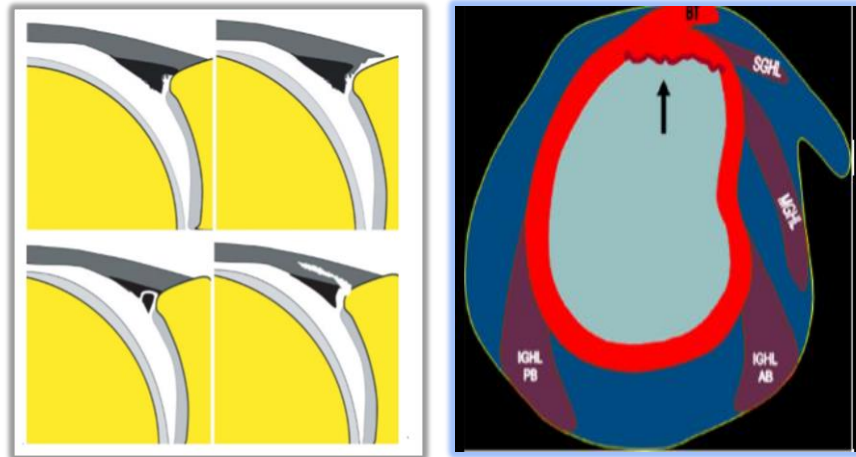
SLAP lésion type IIA : lésion labrale antéro- supérieure (étendue de 11h à 3H) (54).

SLAP lésions types IIB : lésion labrale postéro- supérieure (étendue de 9h à 11h) (54).

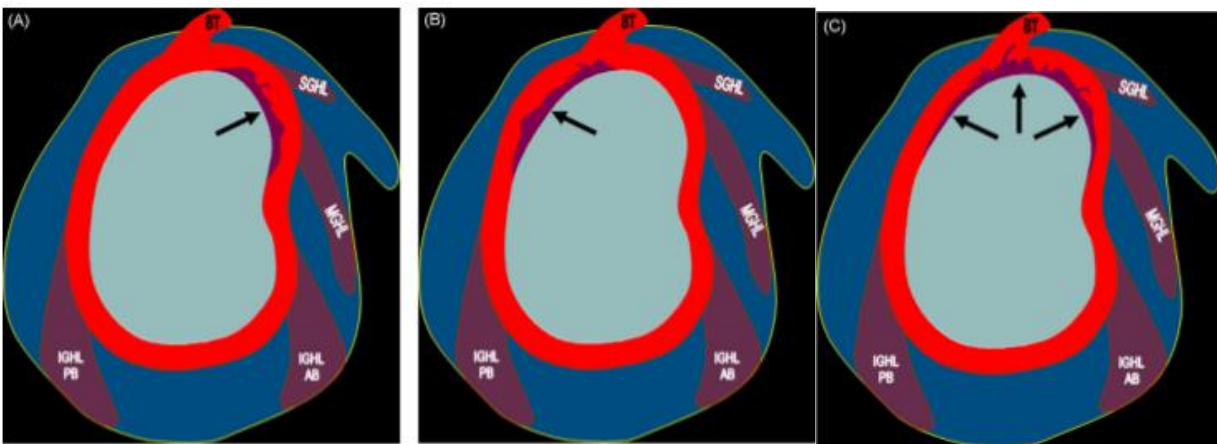
SLAP lésions type IIC : lésion labrale antéro- supérieur et postéro supérieur (étendue de 9h à 3h) (54).

Type III : Bourrelet détaché en anse de seau, déplacée vers le bas, avec respect de l'insertion du tendon longue portion du biceps. (La prévalence varie entre 5 et 33%)(45, 51, 54). La base du labrum supérieur et la portion du tendon long portion du biceps demeurent intact.

Type IV : Lésion du bourrelet et lésion du tendon long chef du biceps, c'est une SLAP lésion type III emportant une portion d'épaisseur variable de la partie horizontale du tendon LB qui est disséqué dans sa longueur (prévalence varie entre 3 à 16%)(45, 51, 54)



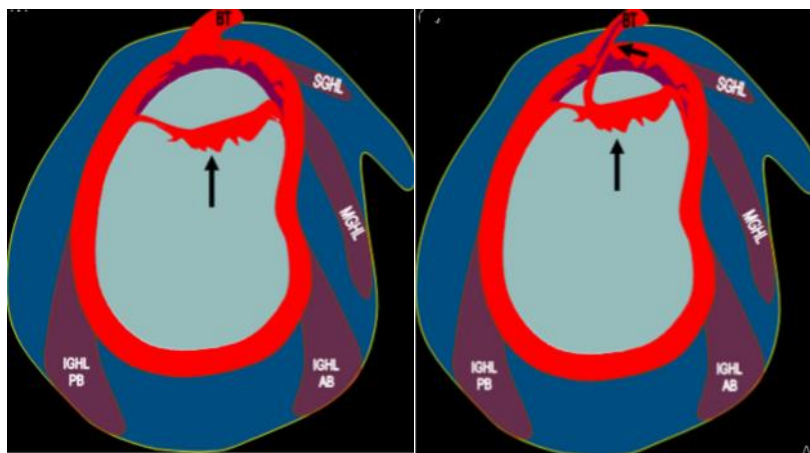
SLAP lésion type 1



SLAP type II: IIA

IIB

IIC



SLAP type :

III

IV

Figure 27: Types de SLAP lésion d'après Snyder (49) (52).

En 1995 Maffet et Coll (55) ont décrit en arthroscopie trois types de supplémentaires de SLAP lésions (2) (**Figure 23**) :

Type V : association d'une SLAP II et d'une lésion antéro-inférieure de Bankart.

Type VI : rupture de l'anse de seau d'une SLAP III créant une languette.

Type VII : SLAP II étendue en une rupture longitudinale de l'intervalle des rotateurs (LGHS, ligament coracohuméralH) et du LGHM, avec intégrité de l'insertion de LGHI(2).

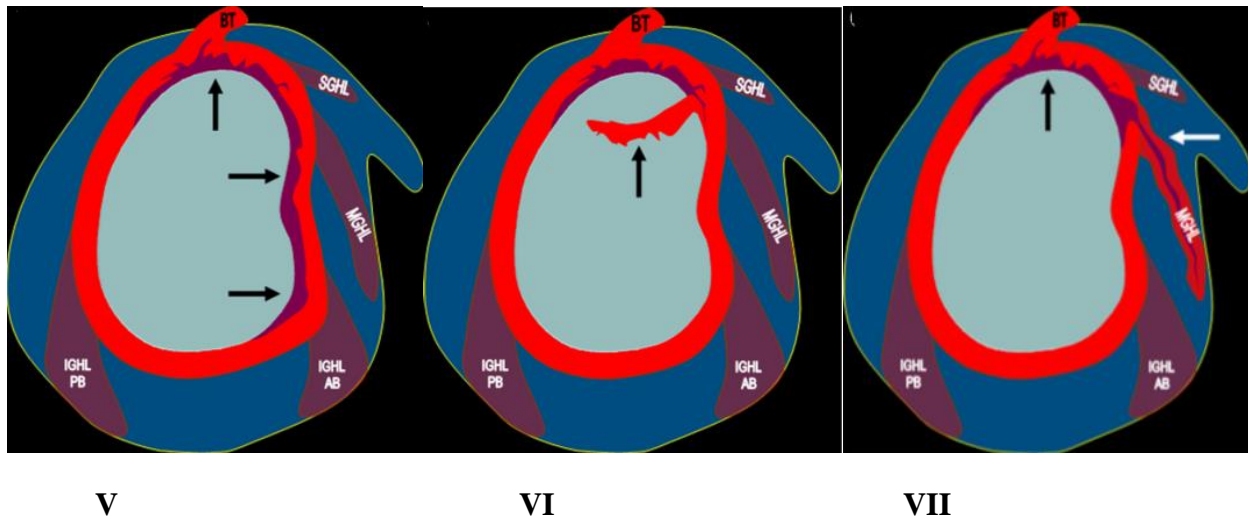


Figure 28: SLAP lésions : V, VII, VIII (52).

Entre 1997 et 2000, trois autres types de SLPA lésions ont été introduites aux travers des congrès spécialisées (2), (**Figure 29**).

Type VIII : lésion du labrum supérieur avec importante extension postérieure

Type IX : avulsion complète ou quasi complète du labrum étendue en antérieur et en postérieur sur presque toute la circonférence.

Type X : lésion du labrum supérieur avec extension à l'intervalle des rotateurs et ses structures ligamentaires comme le ligament glénohuméral supérieur.

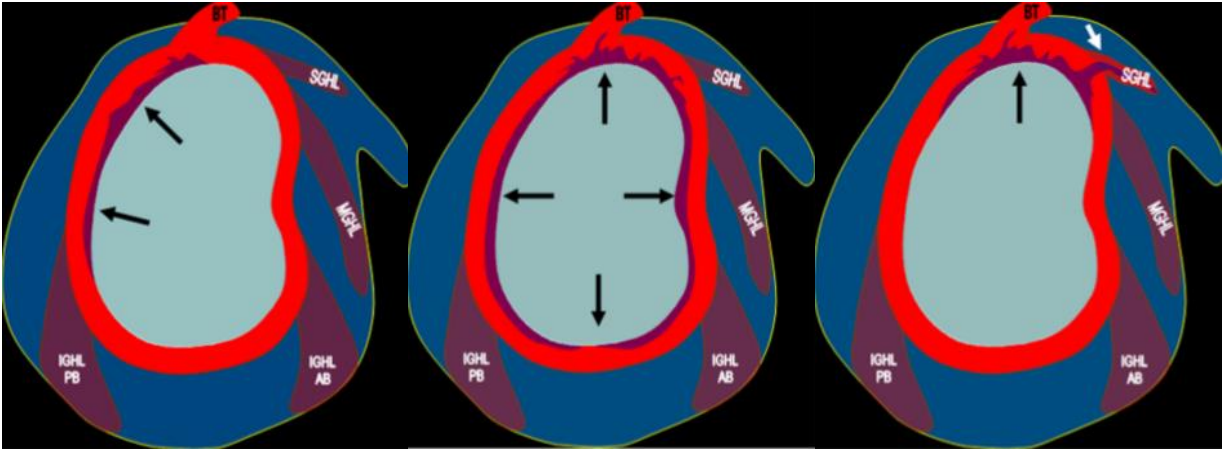


Figure 29: SLAP lésions (52) : VIII, IX, X

A noter également que les différents types de SLAP lésions peuvent être associés(47) compliquant la classification.. En pratique on peut utiliser la classification de Snyder modifiée par Maffet et Coll. C'est à dire du SLAP type I jusqu'à SLAP lésion type IIV

Tableau 4: Classification des SLAP lésions. (2).

<p><i>SLAP lésion type I :</i></p> <p>Irrégularité du bord libre du labrum supérieur</p> <p><i>SLAP lésion type II :</i></p> <p>Désinsertion du complexe bicipito- labral supérieur</p> <p><i>SLAP lésion type III :</i></p> <p>Lésion en anse de seau du labrum supérieur déplacée en bas</p> <p><i>SLAP lésion type IV :</i></p> <p>SLAP type III + lésion de la portion horizontale du chef long du muscle biceps brachial</p> <p><i>SLAP lésion type V :</i></p> <p>Lésion de Bankart +SLAP type II</p>	<p><i>SLAP lésion type VI :</i></p> <p>Fissuration radiaire avec languette antérieure ou postérieure luxée +désinsertion de la portion horizontale du chef long du muscle biceps brachial</p> <p><i>SLAP lésion type VII :</i></p> <p>Lésion du labrum supérieur et antéro- supérieur, étendue jusqu'à l'insertion du LGHI</p> <p><i>SLAP lésion type VIII :</i></p> <p>Lésion du labrum supérieur étendue vers l'arrière (à 07H)</p> <p><i>SLAP lésion type IX :</i></p> <p>Lésion complète ou quasi complète du labrum (supérieur +antérieur +postérieur)</p> <p><i>SLAP lésion type X :</i></p> <p>Lésion du labrum supérieur étendue à l'intervalle des rotateurs</p>
---	---

2.3.2.2. Instabilité glénohumérale statique

La malposition permanente de la tête humérale par rapport à la glène peut consister en (2) :

- Une subluxation antérieure ou antéro- supérieure de la tête humérale secondaire à une rupture massive des tendons de la coiffe des rotateurs, génératrice d'un conflit antéro-supérieur
- Ou une subluxation antéro- inférieure secondaire à une importante perte de substance osseuse du rebord glénoïdien antéro- inférieur (suites des luxations antérieures) ou secondaires à l'antéversion excessive de l'un des deux composants d'une prothèse totale de l'épaule.

2.4. Classification des instabilités

Les instabilités sont classées par leur :

- **Degré** : luxation, subluxation, épaule douloureuse instable (8, 56).
- **Mécanismes** : en instabilité antéro- inférieure, postérieure et multidirectionnelle(41).
- **Origines** : traumatique dans 96% (traumatisme aigu ou microtraumatismes répétés)(5) et non traumatique(6) (dysplasie glénoïdienne, laxité capsuloligamentaire, attachement trop médial de la capsule antérieure).
- **Fréquences** : aigus, chroniques, invétérées(8)

L'instabilité glénohumérale antéro-inférieure est la plus fréquente (plus de 90% des instabilités de l'épaule(41)) (7) et est classée en luxation, subluxation et épaule douloureuse instable(8, 56).

2.5. Épidémiologie

L'instabilité glénohumérale antéro- inférieure touche principalement l'adulte jeune de sexe masculin, dont l'âge moyen est de 35 ans avec un Sex-ratio homme /femme de 2.46 aux USA(57).

L'**incidence annuelle** de L'instabilité glénohumérale antéro- inférieure est de 23.9 patients par 100000 h / an aux **USA(57, 58)**. Elle est de 8.2 à 17 patients par 100000 h / an au **Royaume uni (19)**, et de 38 patients par 100000 h / ans en **Hollande (59)** .

2.6. Étiologies :

- Traumatique dans 96% (traumatisme aigu ou microtraumatismes répétés)(5)

- Non traumatique (6) (dysplasie glénoïdienne, laxité capsuloligamentaire, attachement trop médial de la capsule antérieure).
- Congénitale et neuromusculaire (épilepsie, hémiplégie)(8).

3. DIAGNOSTIC POSITIF

3.1. L'interrogatoire

L'interrogatoire recherche(8) :

- L'âge et le sexe
- L'activité et le niveau sportif du sujet.
- Le côté dominant
- Les antécédents personnels et familiaux.
- La luxation initiale : âge de survenue, l'étiologie (traumatique ou atraumatique), mécanisme (direct ou indirect) ,circonstances de sa survenue, le délai et le mode de sa réduction (réduite par un tiers ou le médecin, avec ou sans anesthésie générale), la durée de l'immobilisation, le délai et le niveau de reprise sportive.
- Les luxations récidivantes : leur nombre, leur fréquence, leur rythme classiquement de plus en plus soutenu avec la facilitation de la luxation que de sa réduction , intervalle libre avant la première récurrence
- Étiologie, mécanismes et traitement.
- La douleur, son siège et son rythme.
- La gêne et le retentissement des récurrences sur la vie courante du sujet.

3.2. Clinique

Le patient décrit des accidents mineurs d'instabilité avec ou sans douleur, pouvant revêtir plusieurs aspects(2) :

- L'impression de dérangement articulaire (claquement, ressaut, pseudo blocage)
- Lésion du labrum, épisodes de subluxations articulaires, douleurs antérieures lors des mouvements d'armé chez les sujets sportifs,
- Lâchage d'objet lorsque le bras est en élévation (*Dead Arm Syndrom*)

L'examen clinique (2) recherche :

- les signes d'instabilité.
- L'absence de signes d'hyperlaxité constitutionnelle :

**Test de sillon : lorsque le test est positif, une traction du membre supérieur vers le bas fait apparaître un sillon cutané entre le bord inférieur de l'acromion et la tête humérale

**Test de tiroir : l'examineur placé derrière le patient imprime des mouvements de translation antérieure et postérieure à la tête humérale. Lorsque le test est positif, on note un déplacement excessif de la tête humérale par rapport à la glène.

- Les tests d'instabilité antérieure (2, 8) sont représentés par :

*le test d'appréhension (l'examineur imprime un mouvement d'armé du bras : en cas d'instabilité, le patient ressent une appréhension ou une douleur, voire s'oppose à la réalisation du mouvement)

*le test du lanceur (test actif d'appréhension : Il s'agit d'une variante plus sensible du test précédent, il se pratique sur un patient en décubitus dorsal. Dans un 1er temps, on pratique le test conventionnel de l'armé en poussant la tête humérale vers l'avant ce qui déclenche l'appréhension. Dans un deuxième temps, on pratique ce test en appuyant sur la face antérieure de la tête humérale. Cet appui direct sur la tête va prévenir la subluxation de la tête et entraîner la négativation du test.) .

4. IMAGERIE DE L'INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO-INFERIEURE EN DEHORS DE L'ARTHROIRM DIRECTE DE L'ÉPAULE

Le diagnostic de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure est clinique. L'imagerie est un outil complémentaire pour confirmer le diagnostic, apprécier la présence d'une éventuelle chambre antérieure de décollement capsuloligamentaire, aussi pour détecter une atteinte secondaire de la coiffe des rotateurs (sujets âgés) et analyser l'état du bourrelet glénoïdien(2).

4.1. Radiographies standards

Font le bilan des lésions.

4.1.1. Technique :

Incidence de face, en rotation neutre, en rotation médiale, et en rotation latérale (appelé *les 03 rotations*) (*Figure 30*).

Incidence de profil : incidences de Bernageau et de *Garth* (*Figure 31*).



Figure 30: incidences des 03 rotations de face(en rotation neutre, en rotation médiale, et en rotation latérale).



Figure 31: Profil glénoïdien : de Bernageau et de Garth.

4.1.2. Résultats :

Encoche de HILL-SACHS :

Cette lésion est bien vue sur les clichés de face en rotation médiale : méplat focal ou défecte osseux de la tête humérale associée parfois à une condensation osseuse sous-jacente (défect) traduisant l'impaction trabéculaire en regard(2)(*Figure 32*).



Figure 32: Radiographie de face : Lésion de Hill-Sachs de la tête humérale sous forme d'une fracture impaction de la corticale postéro- supéro- latérale.

Lésion de Bankart osseux (Bony Bankart) :

Cette lésion est parfois visible de face. Cependant elle est mieux objectivée sur le profil glénoïdien de Bernageau , où on objective une fracture ou un aspect émoussé du rebord glénoïdien antéro-inférieur (2, 17), (*Figure 33*).

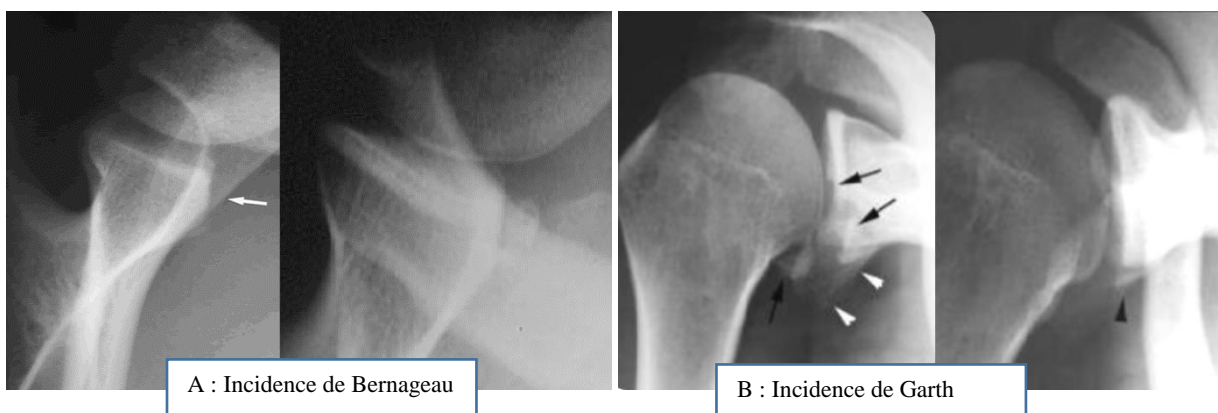


Figure 33: Lésion de Bony Bankart : A : écoulement et fracture du rebord antéro- inférieur de la glène, B : Bony Bankart sur l'incidence de Garth

Lésion BHAGL :

Les clichés de rotation neutre, ou latérale objectivent dans 20% des lésions BHAGL. La présence d'un petit fragment osseux oblong situé en dedans du col anatomique de l'humérus ou, à défaut, une zone radio transparente du versant médial du col anatomique de l'humérus (2, 44). (Figure 34)

Selon Oberlander et coll (2, 60) . La lésion de BHAGL est mieux visualisée sur l'incidence de Garth.



Face Face incidence de
Rotation latérale Rotation neutre Garth

Figure 34: Lésion de BHAGL (2, 44, 60).

4.2. Échographie

Elle peut orienter vers le diagnostic de l'instabilité glénohumérale, en retrouvant l'encoche de HILL-SACHS sur le rebord postéro-supérieur de la tête. À l'inverse, l'étude du rebord glénoïdien antéro-inférieur et du labrum est bien plus difficile(2), l'échographie permet de visualiser le labrum antérieur sous forme d'une image hyperéchogène triangulaire, ainsi le liseré hyperéchogène des contours de la tête humérale et du rebord glénoïdien accessible sous la sonde.

L'échographie n'est pas un examen à demander dans le bilan lésionnel de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure(2) .

Les signes échographiques qui peuvent être retrouvés dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure sont bien détaillés dans le **tableau 05**.

Tableau 5 : Signes échographiques qui peuvent retrouvés dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieur(2).

Encoche de Hill-Sachs

Défect/ méplat focal de la partie postéro-supéro-latérale de la tête humérale

Lésion de Bankart osseux

Irrégularité du rebord glénoïdien antéro- inférieur

Défect du rebord glénoïdien antéro- inférieur

Hématome parfois

Lésion de Bankart fibreux

Lésion du labrum antérieur :

-Présence d'une zone hypo échogène (>2mm d'épaisseur) à la base du labrum

-Labrum mobile lors des mouvements

-Labrum dégénératif (petite taille, contours irréguliers)

-Présence des bulles de nitrogène à la base d'implantation du labrum

-Absence de visualisation du labrum

Lésion du complexe capsuloligamentaire inférieur (manœuvres dynamiques ++):

-Présence d'une solution de continuité

-Aspect épaissi et irrégulier

4.3. TDM

Rarement effectuée en l'absence de l'arthrographie préalable.

Elle permet de détecter les lésions osseuses de la tête humérale et du rebord glénoïdien antéro-inférieur, (*Figure 35*) lorsque le bilan lésionnel de la radiographie conventionnelle est négatif(2)

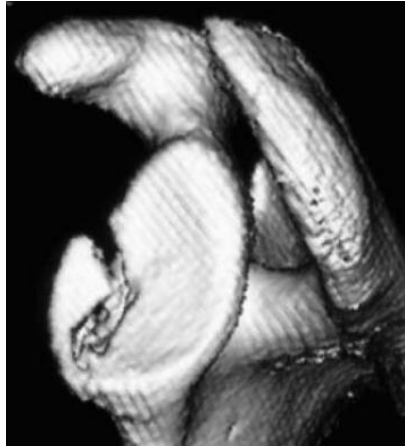


Figure 35: Fracture du rebord glénoïdien antéro-inférieur (49).

4.4. Arthroscanner

L'arthroscanner de l'épaule est indispensable pour un bilan exhaustif et à la prise en charge chirurgicale de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure(2) .

L'imagerie moderne grâce à l'arthroscanner introduit depuis 1988 dans le bilan préopératoire des instabilités antéro-inférieures de l'épaule(11), permet de faire bilan lésionnel précis surtout pour les atteintes du cartilage articulaire et les fractures osseuses (tête humérale et rebord glénoïdien antéro inférieur)(12).

Il permet aussi une analyse précise pour les lésions du complexe labro-capsuloligamentaire antéro-inférieur, mais avec un degré moindre par rapport à l'arthroIRM directe de l'épaule.

4.4.1. Technique

Après la réalisation d'une arthrographie conventionnelle au produit de contraste iodé, le scanner doit être pratiqué rapidement en acquisition volumique en coupes axiales fines (scanner hélicoïdal Muli coupe)(2) .

L'exploration de l'articulation s'étend de l'articulation acromio-claviculaire à la partie basse du récessus axillaire(2).

3.4.2. Inconvénients

Sont essentiellement l'irradiation et le risque d'allergie aux produits de contraste iodé.

4.4.3. Contre-indications

- Allergie aux produits de contraste iodé.
- Femme enceinte.

4.4.5. Résultats : A/ lésions osseuses

A1/ Encoche de HILL-SACHS(ou de Malgaigne)

On la recherche au-dessus du niveau du processus coracoïde, sur les deux premiers centimètres de la tête humérale, où la tête humérale parfaitement ronde avant que le sillon inter- tuberculaire ne se forme (2, 27).

Cette encoche est à ne pas confondre avec l'encoche postérieure de la jonction entre la tête et le tubercule majeur (2, 22, 27)

Elle se traduit par une fracture-impaction de la partie postéro-supéro- latérale de la tête humérale (**figure 36**).Une condensation osseuse de l'os sous-jacent peut être associée.

L'encoche de Malgaigne peut parfois échapper au scanner, l'IRM dans ce cas peut montrer la contusion osseuse œdémateuse du spongieux de la tête humérale sous forme d'une plage en hyper intense T2 ou DP FATSAT (2, 27, 61) .

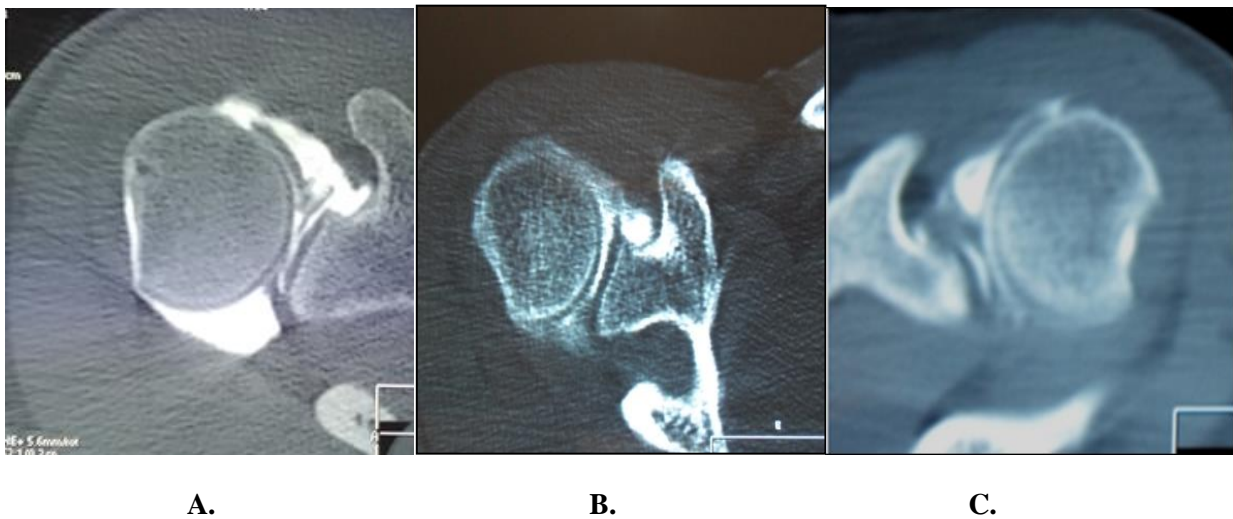


Figure 36: Arthroscanner en coupe axiale objective une encoche de HILL-SACHS de la tête humérale (méplat) avec condensation osseuse sous corticale en regard.

A2/ Lésion de Bankart osseux :

Elle se manifeste par une fracture du rebord osseux antéro-inférieur de la glène (déplacée ou non), irrégulière ou émoussée (écurement osseux). On peut observer une ossification antérieure curviligne en regard du col de l'omoplate traduisant une séquelle de décollement capsuloligamentaire (fréquente chez les sujets jeunes)(2), (**FIGURES 37, 38**).

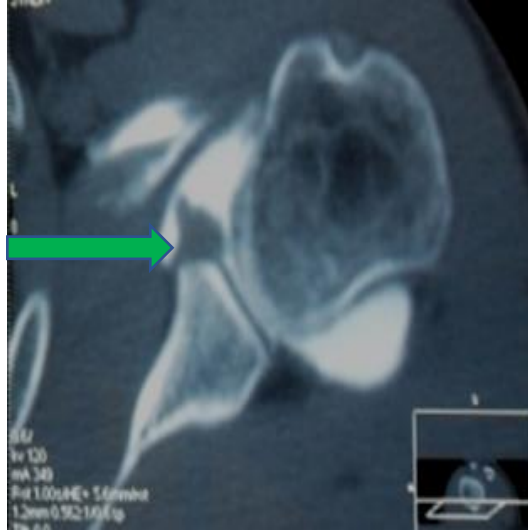


Figure 37: Ecurement du rebord antéro- inférieur de la glène (perte de substance osseuse) flèche verte.

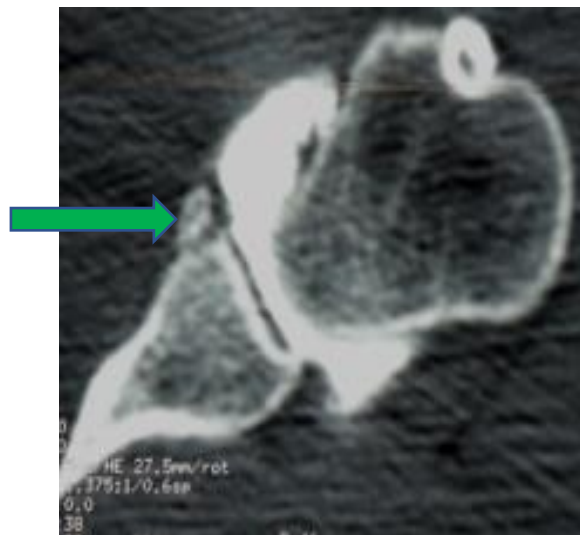


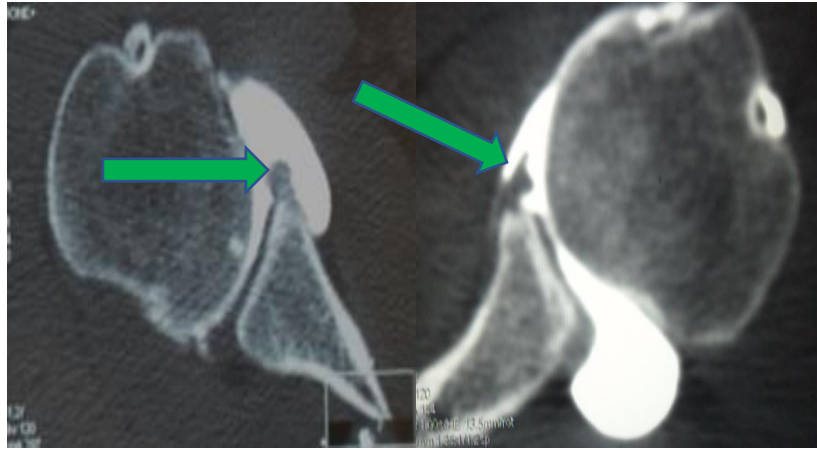
Figure 38: Fracture de Bankart osseux typique (flèche verte).

B/ Lésion du labrum antéro-inférieur :

Il peut s'agir d'une amputation complète ou partielle du labrum, ou d'une fissuration , de contours irréguliers, ou d'une désinsertion(2, 50) .

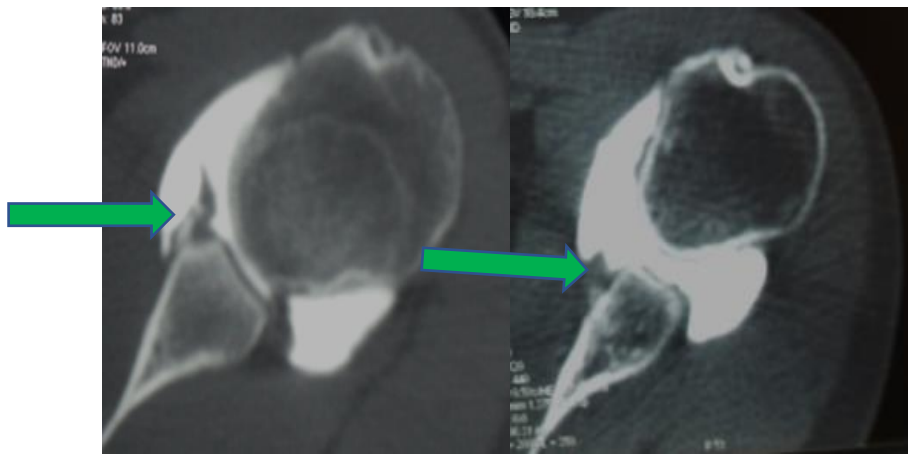
Les points importants à préciser sont l'étendue des lésions :

- L'extension éventuelle au reste du labrum.
- L'état du périoste scapulaire(non rompu : lésion ALPSA (**Figures 39, 40, 41**) ou Perthes, rompu : lésion de Bankart fibreux)(2). La lésion de Perthes est de diagnostic difficile(2, 40), (**Figures 39,40**).



A : labrum émoussé.

B : lésion de Perthes



C : Lésion de Bankart osseux

D : Lésion type ALPSA.

Figure 39: Lésion Labrales et osseuses en arthroscanner.

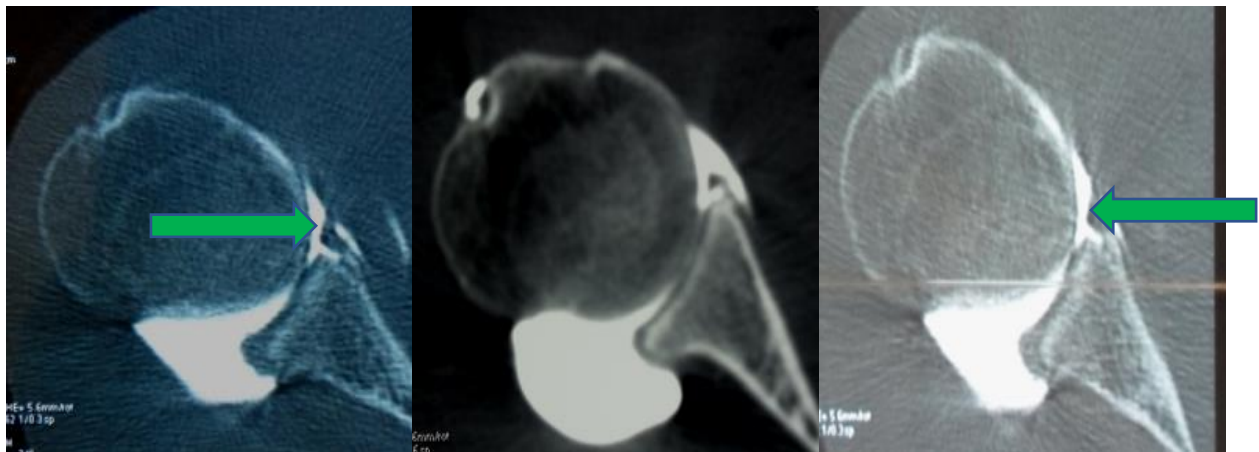


Figure 40: Lésion de Perthes.

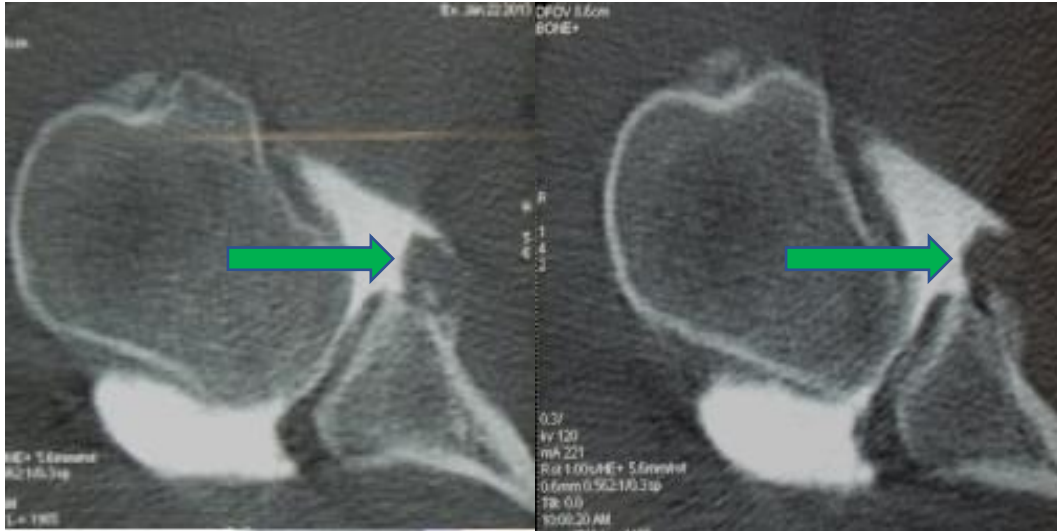
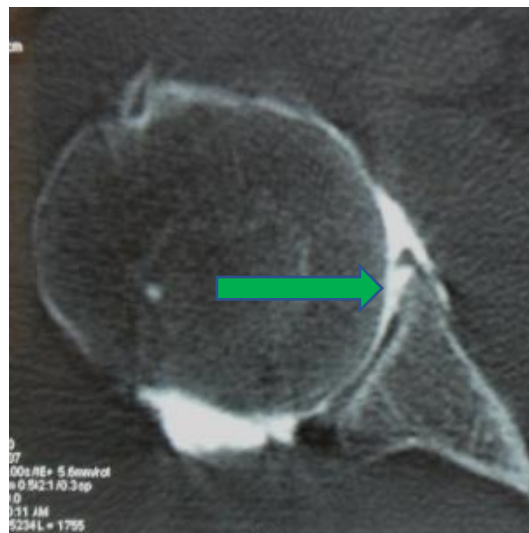


Figure 41: Bony Bankart associé à une lésion ALPSA (flèches vertes).

C/ Lésions cartilagineuses :

Sont à rechercher au niveau de la partie antéro-inférieure de la cavité glénoïdienne. Lorsque cette lésion est associée à une lésion du labrum antéro-inférieur, le complexe lésionnel portera le nom de GLAD. (*Figure 42*).

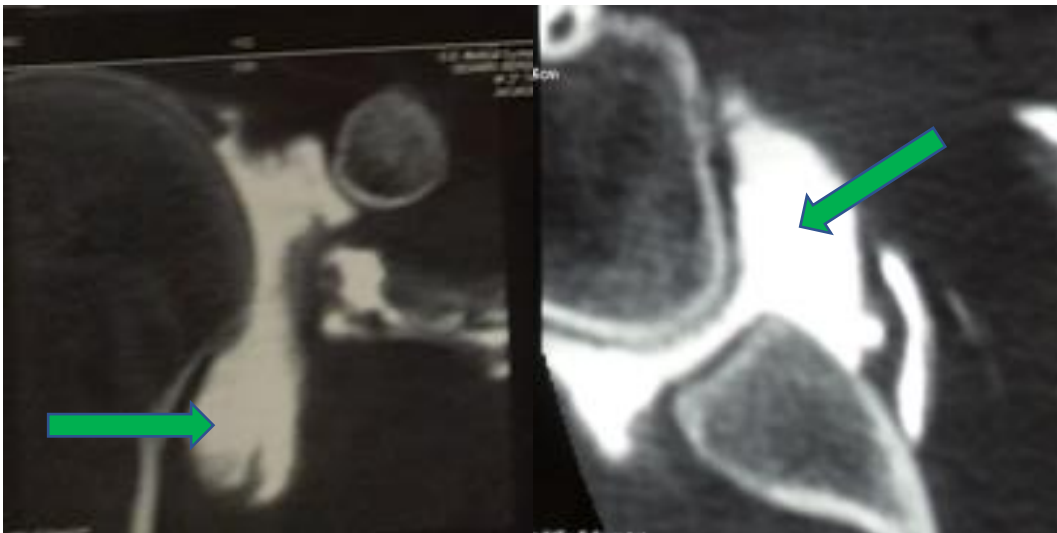


Lésion type GLAD

Figure 42: Lésion type GLAD (flèche verte).

D/ Lésions capsulaires :

Une rupture capsulaire antérieure peut causer une fuite de produit de contraste dans les parties molles en regard, mais il est difficile de distinguer une vraie rupture capsulaire d'une fuite de produit de contraste par le point d'injection intra-articulaire. Une chambre antérieure de distension et de décollement capsulo-périosté (poche de Broca-Hartmann) parfois associée à l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure (mais il n'existe pas aucun critère diagnostique formel pour cette distension)(2), (*Figure 43*).



Arthroscanner coupes axiales.

Figure 43: Chambre de décollement capsulo- périosté.

E/ Lésions ligamentaires :

Elles concernent surtout le faisceau antérieur du LGHI (mieux apprécié en arthroIRM)(2). (*Figures 44, 45*).

Les ruptures du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) situées en plein corps ou à son insertion humérale sont bien objectivées en arthroscanner(HAGL) (2, 30).



Lésion type HAGL siégeant au niveau du faisceau antérieur du LGHI et sur les coupes axiales et coronales, on objective la présence résiduelle de quelques fibres ligamentaire (flèches vertes)

Figure 44: lésion Type HAGL.



Rupture du faisceau antérieur du LGHI d'aspect cicatriciel (flèches vertes) solidaire avec le labrum glénoïdien antéro-inférieur désinséré déplacé médialement avec une distension capsulaire antérieure (chambre de Broca)

Figure 45: lésion du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) type HAGL associé à une Chambre de décollement capsulo- périoste (association HAGL- ALPSA-GLAD- distension de la chambre de Broca)

5. ARTHROIRM DIRECT DE L'ÉPAULE

5.1. Introduction

L'arthroIRM a été initiée pour la première fois par **HAJEK** en 1987 qui a proposé d'injecter du gadolinium dans l'articulation(13).

Actuellement, L'arthroIRM est considérée comme l'examen de référence par certains, alors que d'autres la considère comme étant complémentaire de l'arthroscanner(14) pour évaluer les dégâts et les lésions de l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure (capsule, labrum(62), ligament glénohuméral inférieur) ,des tendons de la coiffe des rotateurs, ceci pour établir un bilan pré thérapeutique précis (12).

L'arthroscanner explore mieux l'os et le cartilage. L'arthroIRM explore mieux la coiffe et l'œdème osseux(14) concernant les lésions labrales, elles sont visibles dans les deux techniques, donc ils est impératifs de maîtriser les deux techniques.

Il existe deux techniques d'arthroIRM de l'épaule :

- **Directe** : par injection directe de gadolinium dilué, de sérum physiologique ou de Produit de contraste iodé en intra-articulaire (avec possibilité d'utilisée un mélange de produit de contraste iodée et du gadolinium diluée)(14).
- **Indirect** : elle consiste en une injection intraveineuse de gadolinium, qui est après imprégnation de la synoviale se diffusera dans le liquide intra-articulaire. Le rehaussement articulaire est optimal au bout de 15 à 30minutes. L'inconvénient est que cette technique n'augmente pas la quantité de liquide intra- articulaire alors que l'exploration de l'instabilité nécessite un bon remplissage articulaire (14)).

En effet, l'arthroIRM directe est mieux indiquée par son excellent contraste tissulaire spontané, l'absence d'irradiation et le pouvoir de remplir l'articulation pour déplisser l'ensemble des structures capsuloligamentaires et augmenter le contraste intra-articulaire(15) complémentarité avec l'arthroscanner(14).

Elle est considérée comme la méthode d'imagerie la mieux adaptée pour l'exploration des lésions des structures intra-articulaires, en particulier le labrum antéro- inférieur à la recherche des lésions spécifiques (lésion de **BANKART**, lésion de **PERTHES**, **ALPSA** « Anterior ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion », **GLAD** « Glenolabral Articular Disruption ») **en complémentarité avec l'arthroscanner**, et le ligament glénohuméral antéro-inférieur (**HAGL** « Humeral Avulsion of the Glenohumeral ligaments », **BHAGL** « Bony HAGL »), la capsule articulaire, les **SLAP** lésions « Superior Labrum tear Anterior to Posterior lesions » et les structures extra-articulaires(os, tendons de la coiffe des rotateurs) produites durant l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure.

Actuellement, elle représente un outil fiable pour un bilan lésionnel préopératoire précis avant toute prise en charge thérapeutique par arthroplastie ou par chirurgie permettant ainsi de réduire l'utilisation de l'arthroscopie diagnostique(16).

L'IRM en général, permet de caractériser les propriétés magnétiques nucléaires spécifiques des différents tissus, consiste à exposer le patient à un champ magnétique de haute intensité qui permet d'aligner les spins des atomes d'hydrogène du corps. Ces spins sont ensuite excités par des impulsions de radiofréquence puis détectés par les bobines des antennes. Le signal issu des tissus est influencé par le temps de relaxation (T1 : Temps de relaxation longitudinale et T2 : Temps de relaxation transversale), la densité de protons, les flux et déplacements, les variations de susceptibilité, la diffusion moléculaire.

Comme pour l'IRM conventionnelle, la qualité de l'image de l'arthroIRM a été significativement améliorée grâce aux antennes huit canaux et aux appareils 3T(15, 63). Elle bénéficie également des nouvelles séquences 3D(15).

5.2. Artefacts :

La qualité de l'image de l'arthroIRM peut être altérée par certains artefacts(15) :

- Artefacts de susceptibilité causés par l'injection d'air simulant des corps étrangers intra- articulaire.
- Reflux de produit de contraste pouvant gêner l'analyse ;
- anesthésie locale (inutile) donnant un aspect infiltré des tissus injectés ;
- artefacts métalliques plus importants qu'en arthroscanner ;
- artefacts cinétiques comme en IRM, liés au temps d'acquisition et des séquences.

5.3. Objectifs de l'arthroIRM direct de l'épaule

L'arthroIRM a trois objectifs (15, 64) :

- Remplir l'articulation pour déplisser les structures capsulo-labiales collabées et silhouetter l'ensemble des structures intra-articulaires. Cette action mécanique liée à la diffusion du liquide permet de mieux délimiter les structures articulaires et de mieux identifier les brèches ou les espaces communiquant avec l'articulation.
- Augmenter le contraste intra- articulaire et le rapport signal-sur- bruit pour permettre une fine amélioration de la résolution spatiale et une meilleure identification des petites anomalies

- réduire les temps d'acquisition et les artefacts.

5.4. Contre-indications de l'IRM

5.4.1. Contre-indications absolues :

- Malades porteurs d'un pacemaker.
- Prothèses métalliques (par exemple prothèse vasculaire intra cérébrale).
- Corps étranger métallique intra oculaire.
- Valves cardiaques métalliques et clips vasculaires.
- Allergie au gadolinium.
- Défibrillateurs cardiaques implantables.
- Neurostimulateurs.
- Implants cochléaires.
- Systèmes d'injection automatisée implantés de nature métallique : Pompes à insuline.

5.4.2. Contre-indications relatives :

- Grossesse (en général, les trois premiers mois sont contre-indiqués).
- Prothèses valvulaires actuelles : Contre-indication systématique dans les deux premiers mois après implantation.
- Implants métalliques divers : En fonction de la nature de l'implant (ferromagnétique ou non) et de la zone anatomique d'implantation.
- Claustrophobie : L'amélioration de certaines conditions de l'examen (contrôle de l'air, de l'éclairage ...) peut être aidée à réduire les réactions de claustrophobie.
- Exploration IRM postopératoire : pour des implants légèrement ferromagnétiques (stents, colis, filtres...), il convient d'attendre 6 à 8 semaines avant d'effectuer un examen IRM (faible risque de migration).
- Éclats métalliques, en fonction de leur caractère ferromagnétique et de leur situation anatomique : Risques de déplacement et d'échauffement.
- Dispositifs transdermiques (patches) : Risques de brûlures avec certains patches contenant un feuillet métallique.
- Tatouages : Risques de brûlures lorsqu'ils sont situés dans la zone à étudier.
- Insuffisance rénale : Le risque de fibrose systémique néphrogénique doit être évalué chez l'insuffisant rénal au stade de dialyse. On considère qu'une clairance de créatinine supérieure à 30 millilitres/minute (ml/min) est nécessaire pour une élimination efficace des sels de gadolinium

5.5. Technique :

L'examen se fait en deux temps :

5.5.1. Premier temps

L'Arthrographie conventionnelle

Réalisation d'une ARTHROGRAPHIE dans une salle de radiographie conventionnelle numérique, ou dans une salle d'échographie ou tomодensitométrie sous contrôle fluoroscopique(24) répondant aux règles d'asepsie rigoureuse :

- Le matériel nécessaire aux premiers gestes d'urgence, doit être aménagé : oxygène et aspiration, chariot d'urgence contenant les solutés et différentes drogues.
- Patient en décubitus dorsal.
- Voie d'abord veineuse.
- Bras en légère rotation latérale(24).
- Désinfection cutanée rigoureuse au povidone iodé.
- Ponction articulaire sous contrôle scopique, échographie ou au fluoroscope(figure 20) à l'aide d'une aiguille de 19 jusqu'à 22 G 9cm (aiguille spinale)(24, 65), la jonction tiers moyen et tiers inférieur est généralement le point préféré pour la ponction injection articulaire(12).
- Injection de 1ml au maximum de produit de contraste iodé pour contrôler l'emplacement correcte de l'aiguille dans l'articulation(64), (**figure 46**).
- Injection du gadolinium dans l'articulation (ARTIREM 0,0025 mmol/ml) au maximum 12 ml ou un mélange de 0,1 ml de Dotarem , 4ml d'hydrochloryde de lidocaïne et du 3.5 ml du produit de contraste iodé (un mélange de 14 ml au max) (66).

En l'absence d'Artirem ® , nous pouvons utiliser du Dotarem ® dilué ou sinon du sérum physiologique. Et que si les 2 modalités (TDM et IRM). La dilution peut être réalisée avec du sérum physiologique et/ou un produit de contraste iodé [18, 19]. Dans ce cas, un arthroscanner peut être réalisé dans le même temps, mais la qualité du contraste chute légèrement en IRM. Ainsi nous bénéficierons pour la même injection intra articulaire des avantages des 2 techniques(14)

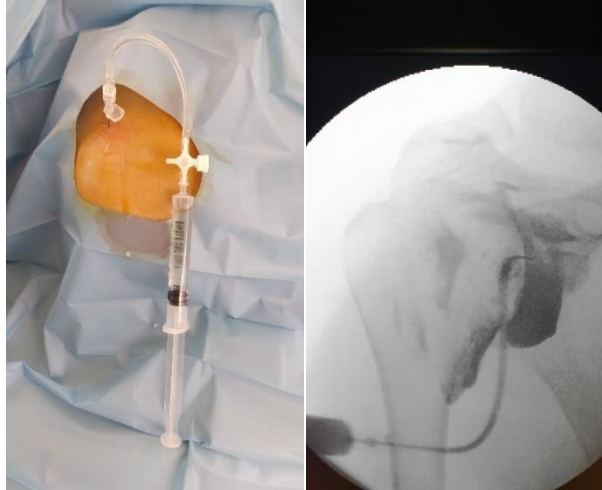


Figure 46: Arthrographie de l'épaule par voie antérieure.

5.5.1.2. Le deuxième temps :

Réalisation de l'IRM de l'épaule après environ 60 à 90 min après l'injection intra-articulaire de l'ARTIREM 0,0025 mmol/ml(67).

Position du malade

Patient installé en décubitus dorsal, l'épaule doit être placée en rotation neutre ou en légère rotation latérale(24), avec utilisation d'une antenne épaule standard de surface (**exemple :antenne SHOULDER HD 1.5T 8 canaux**).

La position ABER (Abduction and External Rotation) est recommandée pour la détection et la caractérisation des lésions du labrum antérieur (par le l'intermédiaire de la traction exercée sur le complexe labro-capsuloligamentaire inférieur) (2, 68, 69). La position ABER à plus de valeur et serait utile pour la détection de lésion Perthes (lésion de Bankart fibreux non déplacée) , puisque 50% et plus de ces lésions serait visible dans cette position(2, 69).

Au cas d'impossibilité de maintenir la position ABER durant l'examen, celle-ci peut être réalisée au niveau de la salle d'attente juste avant l'examen, le malade doit le maintenir pendant au moins 05 minutes.

La position **ABER** peut être impossible à réaliser à cause des douleurs ou d'une inquiétude ressenties par le patient (2, 68) et nécessitant **un antenne épaule flexible(69).(figure 47)**.



Figure 47: antenne SHOULDER FLEX (69).

Différentes séquences :

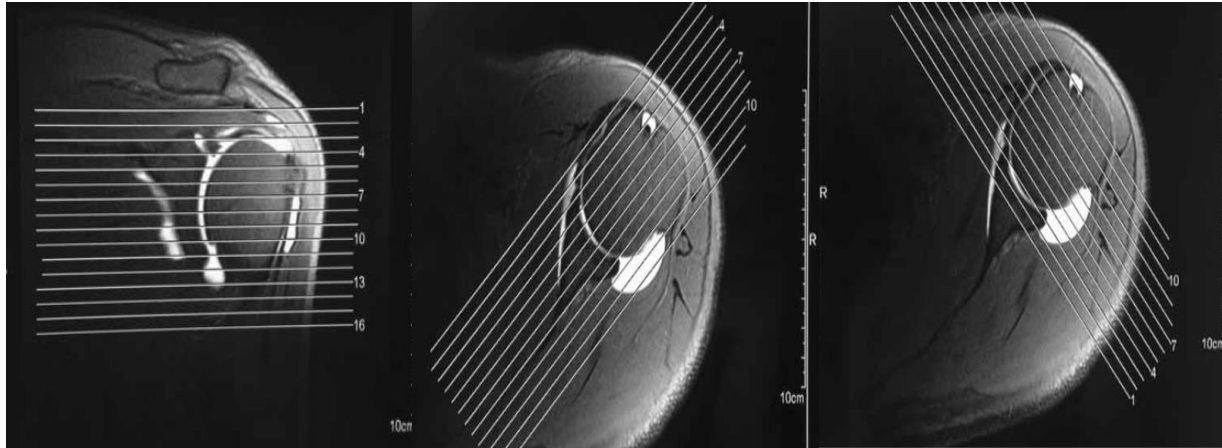
Les protocoles d'IRM varient d'une école à l'autre, mais en général les séquences comprennent des séquences pondérées T1 avec suppression de la graisse (ou la séquence T1 en écho de gradient 3D FAT SAT, est plus idéale permettant en une acquisition d'étudier l'articulation dans les 03 plans), et FSE T2 ou surtout les séquences pondérées densité de protons avec suppression de la graisse (2, 24, 27).

Plans de coupe de l'arthroIRM de l'épaule et antennes :

Antenne de surface (antenne épaule standard de surface(exemple :antenne **SHOULDER HD 1.5T 8 canaux**)) *ou* antenne épaule flexible(69) (exemple antenne Flex de l'épaule à 04 canaux).

L'exploration optimale de l'épaule comprend trois plans : axial, coronal oblique (parallèle au tendon supra- épineux) et sagittal oblique (perpendiculaire au grand axe de la scapula) (2, 27).

Les coupes transversales sont plus utilisées pour l'étude du labrum antérieur, les coupes coronales et sagittales présentent surtout un intérêt pour l'étude des structures capsuloligamentaires(2), (**Figure 48**).



(70)

Le plan axial est perpendiculaire à la glène, pour analyser les structures capsulo- labrales

Le plan oblique coronal est réalisé sur une coupe axiale parallèle au l'axe de l'omoplate,

Le plan sagittal oblique est réalisé sur une coupe coronale ou axiale.

Figure 48: Topogramme D'une IRM de l'épaule montrant la méthode adéquate pour réaliser les 03 plans de coupes dans l'exploration de l'épaule instable.

Les séquences pondérées T2 les plus utilisées sont : Le spin écho classique en densité de proton et T2 avec suppression de la graisse (fast ou turbo SE à TE long ou intermédiaire, écho de gradient $T2=T2^*$..)(2). Les coupes coronales et sagittales obliques T2 FATSAT sont utilisées pour l'étude des structures péri- articulaires et articulaire pour détecter les ruptures des tendons de la coiffe des rotateurs, les kystes para-labiales, les bursites extra articulaires, l'état du cartilage, le signal de l'os spongieux, ainsi que l'analyse du signal des muscles dans certaines situations pathologiques comme la dénervation musculaire (27).

La pondération T1 sans suppression de la graisse est destinée pour l'analyse de la trophicité musculaire(27), mais cette séquence a peu d'intérêt dans l'épaule instable(2, 71, 72).

Paramètres des séquences

Le tableau 07 montre les paramètres utilisés dans les différentes séquences de l'arthroIRM.

Tableau 6 : paramètres utilisés dans les différentes séquences de l'arthroIRM

Séquences pondérées T echo de spin avec suppression de la graisse dans les plans : axial, coronal et sagittal.
<ul style="list-style-type: none"> - TR 500 ms - TE 14 ms - FOV 14X14 cm - 3-4 thk - Nombre de coupes 20 - Nombre excitation 2
Séquences pondérées spin echo en densité de proton avec suppression de la graisse dans les plans : axial et coronal et sagittal.
<ul style="list-style-type: none"> - TR 2350-2450 ms - TE 20-25 ms - FOV 16×12 cm - 3 thk /0 ,3 ECART
Séquences pondérées T1 sans suppression de la graisse dans le plan sagittal pour évaluer la trophicité musculaire.
<ul style="list-style-type: none"> - TR 500 ms - TE 14 ms - FOV 14X14 cm - 3-4 thk - Nombre de coupes 20 - Nombre excitation 2

Produits de contraste gadolinés

Le gadolinium est un élément chimique de numéro atomique 64, de symbole Gd. Il fait partie du groupe des lanthanides. L'ion Gd libre est hautement toxique. Son utilisation in vivo le Gd doit être chélaté, ce qui réduit considérablement sa toxicité.

L'arthroIRM directe au gadolinium repose sur l'injection intra-articulaire directe d'un chélate de gadolinium très dilué, comme : l'Artirem® (Guerbet) et le Magnevist-Arthro® (Schering)(15).

L'Artirem® (Guerbet) : 0,0025 mmol/ml solution injectable en seringue préremplie.

Composition qualitative et quantitative

1 ml de solution injectable contient 1,397 mg d'acide gadotérique (sous forme de sel de méglumine), équivalent à 0,0025 mmol d'acide gadotérique, méglumine,.(73).

Forme pharmaceutique

Solution injectable en seringue préremplie.

Données cliniques

Indications thérapeutiques(73)

Arthrographie en imagerie par résonance magnétique (IRM) pour les articulations et affections

Suivantes :

- **L'épaule : diagnostic des ruptures partielles de la coiffe des rotateurs, diagnostic des ruptures du bourrelet glénoïdien et du complexe labro-ligamentaire.**
- hanche : diagnostic des ruptures labrales, corps étrangers et lésions chondrales
- coude : diagnostic des ruptures ligamentaires
- genou : détection des ruptures méniscales résiduelles ou récidivantes, diagnostic des corps étrangers, franges synoviales et stabilité des lésions ostéo-chondrales.
- poignet : examen des ligaments et du complexe fibrocartilagineux triangulaire
- cheville : diagnostic de lésions ligamenteuses, des syndromes d'empiètement et des corps étrangers
- en général pour toutes les articulations : détection des corps ostéo-chondraux intra-articulaires

Posologie et mode d'administration(73)

Informations générales

- Artirem doit être administré par injection intra-articulaire dans des conditions d'asepsie stricte.
- Les recommandations d'administration d'Artirem sont données par référence à des champs magnétiques de 0,2 tesla, 1,0 et 1,5 tesla.
- Le produit est strictement à usage unique.
- Imagerie optimale : dans les 45 minutes suivant l'injection.
- Séquence optimale d'imagerie : pondération T1.

Dose

- Le volume à injecter doit légèrement distendre la capsule articulaire.
- La dose recommandée dépend du territoire à explorer et de la taille de l'articulation :
- Pour l'articulation de l'épaule, la dose recommandée est de 5 à 25 ml.

Contre-indications

- Hypersensibilité à l'acide gadotérique, à la meglumine ou à tout produit contenant du gadolinium.
- Les produits de contraste iodes ne doivent pas être administrés en même temps que l'Artirem, car l'efficacité d'Artirem peut en être réduite.

Mises en garde spéciales et précautions particulières d'emploi

- L'Artirem doit être injecté par voie intra-articulaire stricte. Toute précaution doit être prise afin d'éviter une injection extra-articulaire accidentelle.
- L'Artirem ne doit pas être injecté :
 - ** par voie sous-arachnoïdienne (ou épidurale).
 - ** dans une articulation infectée.
 - ** chez l'enfant et l'adolescent (< 18 ans) en raison de l'absence d'expérience clinique spécifique.
- Les précautions habituelles propres à tout examen IRM doivent être prises : exclusion des patients porteurs d'un stimulateur cardiaque, d'un clip vasculaire ferromagnétique, d'une pompe à perfusion, d'un neurostimulateur ou d'un implant cochléaire, ou chez lesquels la présence d'un corps étranger métallique intracorporel, particulièrement dans un globe oculaire, est suspectée.

Propriétés pharmacologiques

Propriétés pharmacodynamiques(73)

L'Artirem est un produit de contraste destiné à l'imagerie par résonance magnétique. L'acide gadotérique possède des propriétés qui permettent le rehaussement du contraste

L'effet paramagnétique (relaxivite) est déterminé à partir de l'effet sur le temps de relaxation longitudinale (ou spin-réseau) (T1), environ 3,4 mmol-1.l.sec-1, et sur le temps de relaxation transversale (ou spin-spin) (T2), environ 4,27 mmol-1.l.sec-1.

L'utilisation des séquences pondérées en T1 aboutit à une augmentation de l'intensité du signal dans l'espace articulaire, dont la couleur devient ainsi plus lumineuse (structures intra-articulaires telles que le cartilage fibreux et hyalin, les ligaments, les tendons et la capsule articulaire). Sur les images acquises en pondération T1, le comportement du signal du liquide synovial normal ne diffère pas de celui de toutes les autres structures anatomiques (à l'exception du cartilage fibreux). En revanche, l'injection intra-articulaire d'acide gadotérique à 0,0025 mmol/ml rehausse fortement le contraste.

Données de sécurité précliniques(73)

Les études de la tolérance de l'acide gadotérique après injection intra-articulaire chez le chien n'ont révélé aucun effet sur l'os, le cartilage ou la composition du liquide synovial(73).

Délais entre l'injection de L'ARTIREM en intra-articulaire et l'acquisition séquences IRM

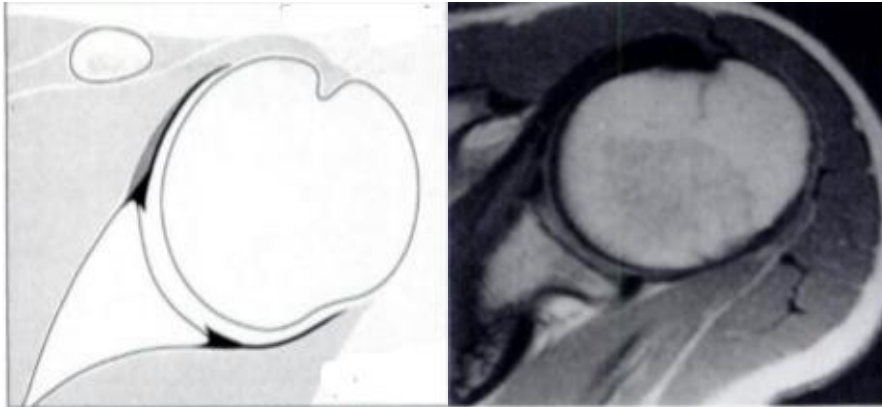
Imagerie optimale : dans les 45 minutes suivant l'injection(73).

En l'absence de l'Artirem, nous pourrions utiliser du Dotarem dilué ou de sérum physiologique et que, si les deux modalités (TDM et IRM) sont disponibles, nous utilisant alors du produit de contraste iodé. Ainsi nous bénéficierons pour la même injection intra-articulaire des avantages des deux techniques (14) (mais pas de séquence T1 FAT SAT). Avec possibilité d'utilisée un mélange de produit de contraste iodée et du gadolinium dilué rendant possible la réalisation de la séquence T1 FAT SAT(14).

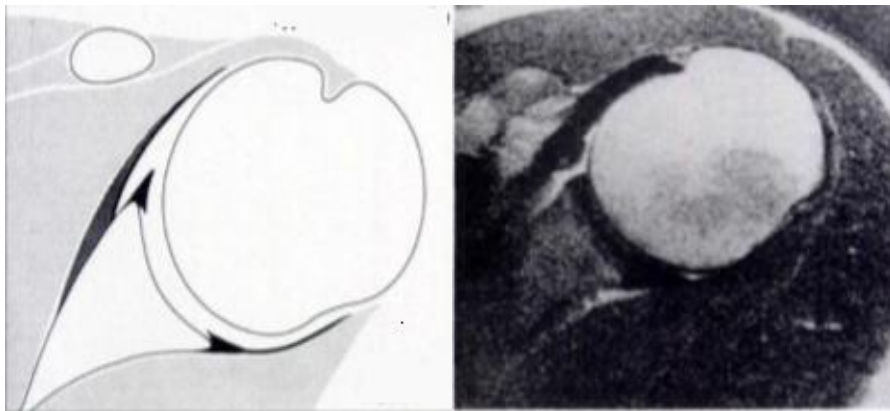
6. RÉSULTATS DE L'ARTHROIRM DIRECTE DE L'ÉPAULE

6.1. Radio anatomie normale de l'articulation gléno- humérale en arthroIRM

6.1.1. Capsule articulaire



A : Schéma et coupe axiale T2* Capsule type I.



B : Schéma coupe axiale T2* e.

Capsule type3.

. Figure 49: Capsule articulaire en IRM et arthroIRM(23).

6.1.2. Ligaments glénohuméraux

Ligament glénohuméral supérieur(LGHS)

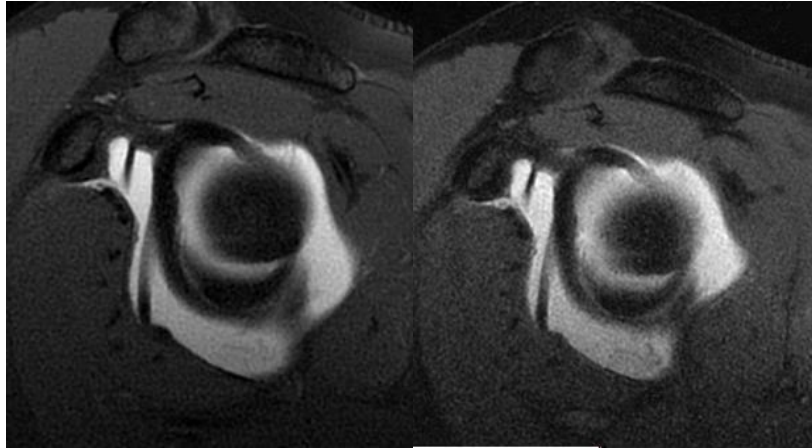
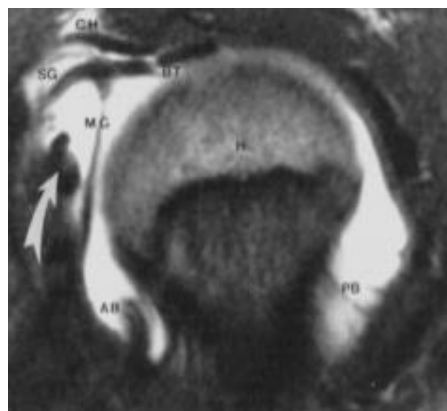


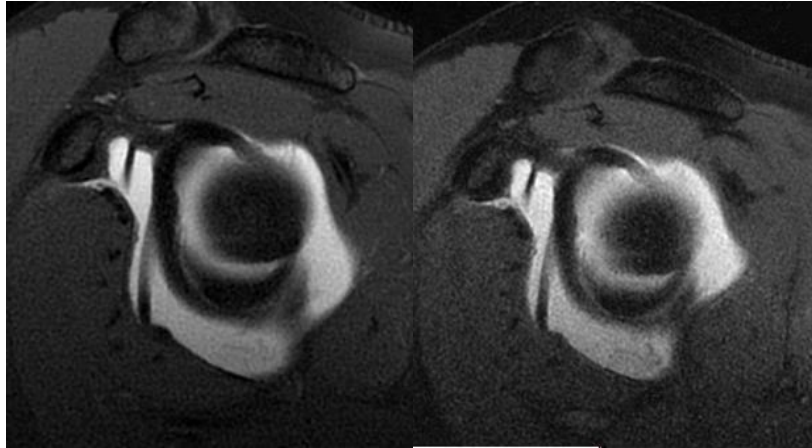
Figure 50: Ligaments glénohuméraux supérieur et moyen (coupes coronales T1 et DP FATSAT).



Coupes axiale T1 FAT SAT.

Figure 51: Ligament glénohuméral supérieur (LGHS) en arthroIRM (74).

Ligaments glénohuméraux moyen et inférieur (LGHM et LGHI) :



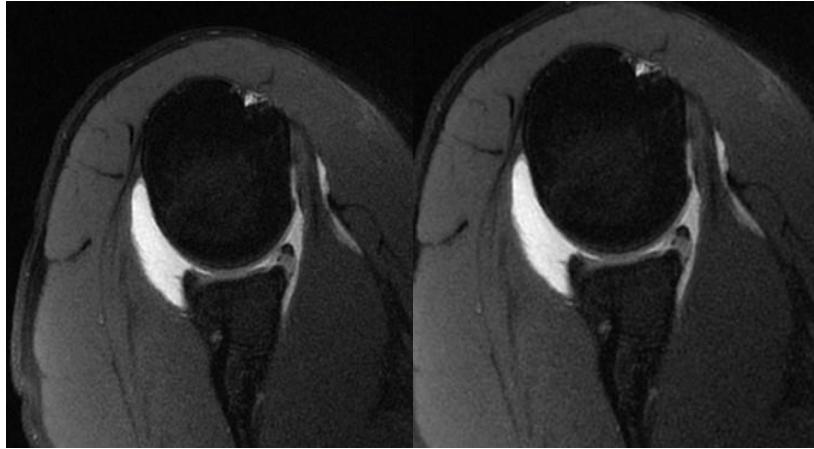
A : Coupe coronale T1 FAT SAT.



Coupes coronale et sagittale T1 FAT SAT(30) .

Figure 52: ligament glénohuméral moyen (LGHM) en arthroIRM

6.1.3. Labrum glénoïdien



Coupes axiales DP et T1 FT SAT

Figure 53 : Labrum glénoïdien antérieur et postérieur en arthroIRM.

Variations du labrum glénoïdien :

Foramen sous labral et complexe de Buford

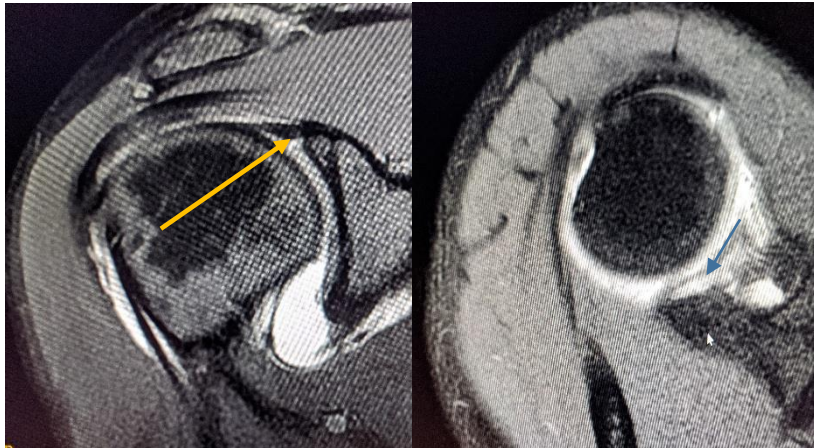
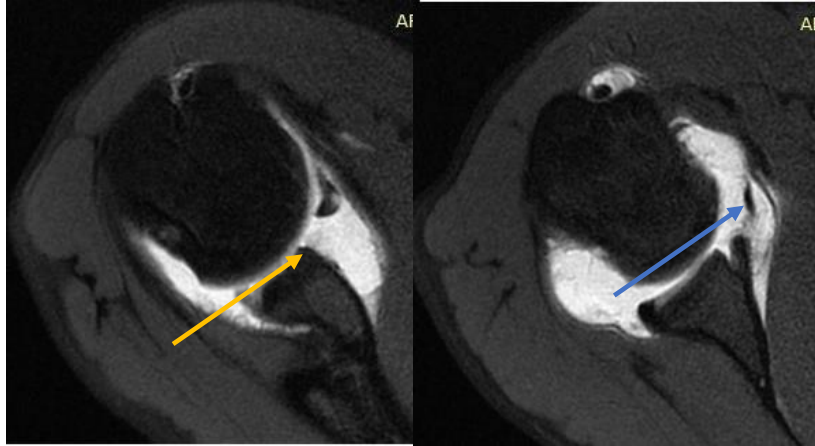
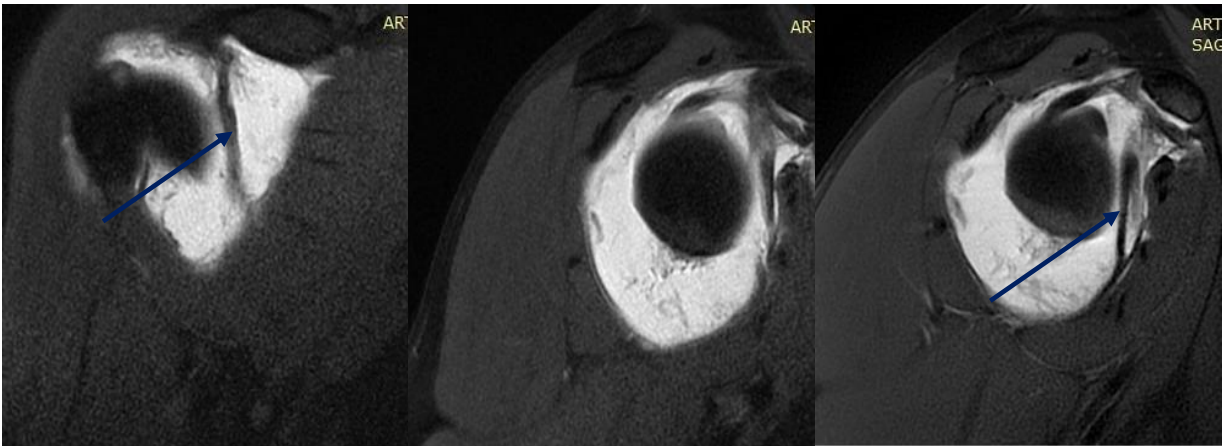


Figure 54 : Foramen sous labral : coupes axiale et coronale DP FAT SAT (flèches).



Coupes axiales T1 et DP FAT SAT.

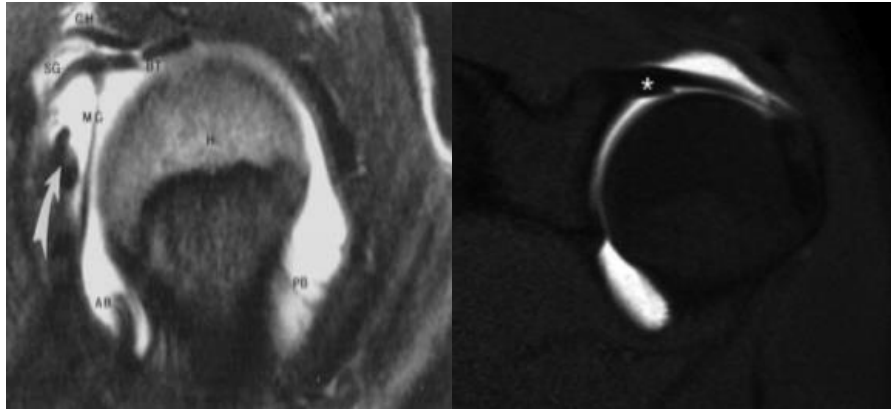


Coupes coronales, sagittales T1 FAT SAT. DP FAT SAT

Complexe de Buford en arthroIRM : l'association de l'absence du labrum antéro- supérieur (flèches jaunes) et un ligament glénohuméral moyen (LGHM) hypertrophié (flèches bleus) définit le complexe de Buford.

Figure 55: foramen sous labral et complexe de Buford.

6.1.4. Ligament coracohuméral et la portion horizontale intra-articulaire du TLPB.



À : Coupe sagittale T1 FAT SAT(74).

B: Coupes coronales T1 FATSAT(24) .

Insertion du TLPB sur le labrum antérosupérieur

Figure 56: Ligament coracohuméral en arthroIRM.

6.2. Résultats d'arthroIRM directe de l'épaule dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure

Les lésions produites sont de nature osseuse (tête humérale et rebord osseux de la glène), labrale (labrum antéro- inférieur et SLAP lésions) et capsuloligamentaire antéro-inférieure.

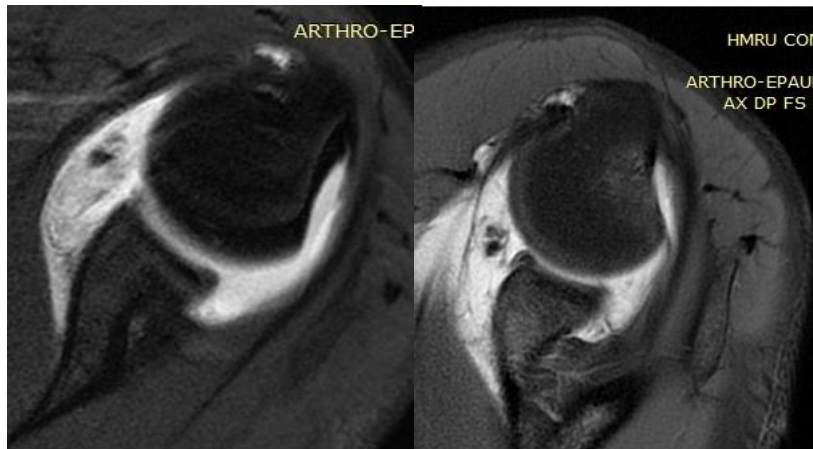
Vu la segmentation horaire du labrum glénoïdien(26) les lésions du complexe labro-capsuloligamentaire sont produites entre 03H et 07 H.

6.2.1. Lésions osseuses

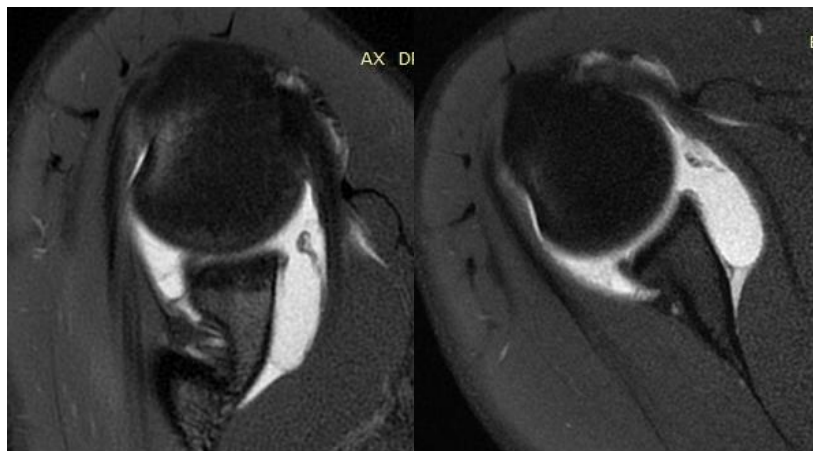
6.2.1.1. La tête humérale :

La lésion de **Hill- Sachs** ou **de Malgaigne** rapporté par Hill and Sachs en 1940 (30) ou lésion de Malgaigne (décrite par Malgaigne en 1855) : il s'agit d'une fracture- impaction de la corticale de la partie postéro- supéro- latérale de la tête humérale, présente chez plus de 75% des patients présente une instabilité glénohumérale antéro- inférieur (2, 27).

L'IRM peut montrer la contusion osseuse du spongieux de la tête humérale sous forme d'un œdème en hyper signal sur la séquences densité du proton avec suppression du signal de la graisse avec ou sans impaction corticale (2, 27, 61) (**Figures57, 58,**).

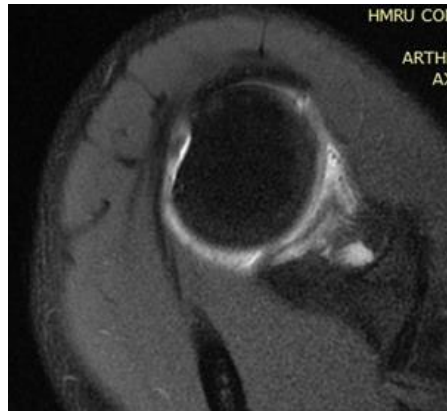


Coupes axiales DP FAT SAT

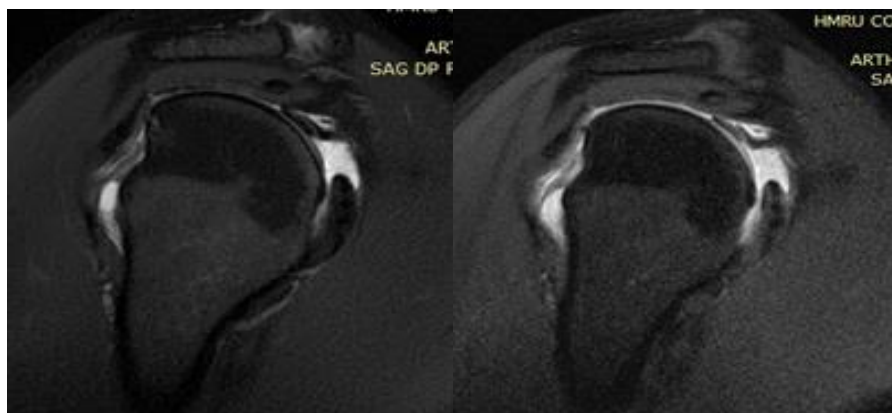


Coupes axiales DP FAT SAT.

Figure 57: Encoche de Hill-Sachs de la tête humérale en arthroIRM, avec œdème de l'os spongieux en hyper signal DP FAT SAT en regard l'impaction corticale.



Coupe axiale T1 FAT SAT



Coupes coronales T1 FAT SAT et DP FAT SAT.

Figure 58 : Encoche de HILL-SACHS en ArthroIRM

6.2.1.2. Rebord antéro- inférieur de la glène

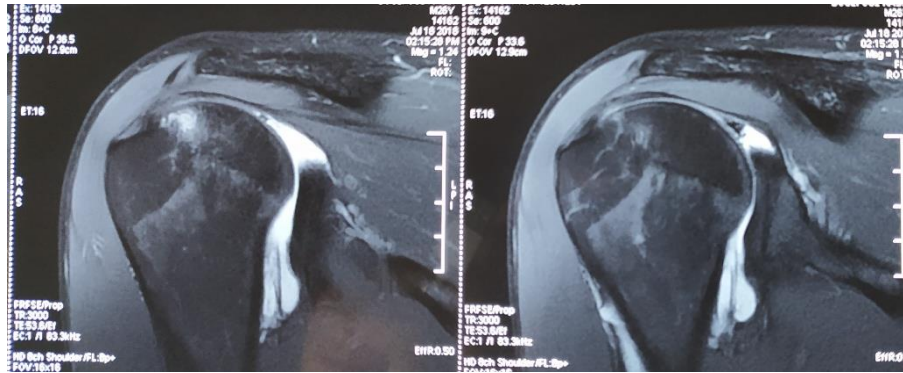
Fracture du rebord antéro- inférieur de la glène :

Lors de la luxation glénohumérale, la partie postéro- supéro- externe de la tête humérale vient butée contre le rebord glénoïdien antéro-inférieur engendrant une solution de continuité osseuse à ce niveau(6), nommé lésion de Bankart osseux (Bony Bankart), il s'agit d'une vraie fracture de ce rebord (2). Lorsque le complexe Labro-capsulaire est attaché au fragment osseux séparé, la lésion est nommée lésion de Bankart mixte(osseuse et fibreuse)(6), (**Figures 59,60**)

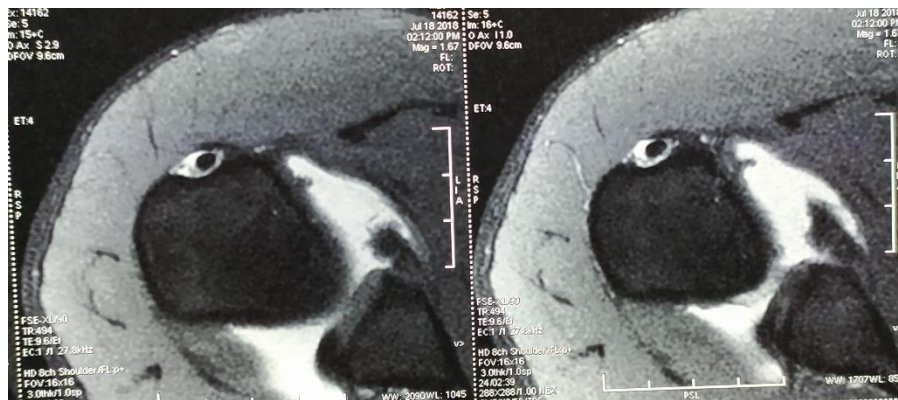
Elle est souvent associée à une lésion en miroir de la tête humérale (encoche de Hill- Sachs) (27)

Ecurement de la glène :

C'est une perte minimale de substance osseuse. Il résulte de l'érosion progressive du bord antéro-inférieur lors du passage répété de la tête humérale (8).

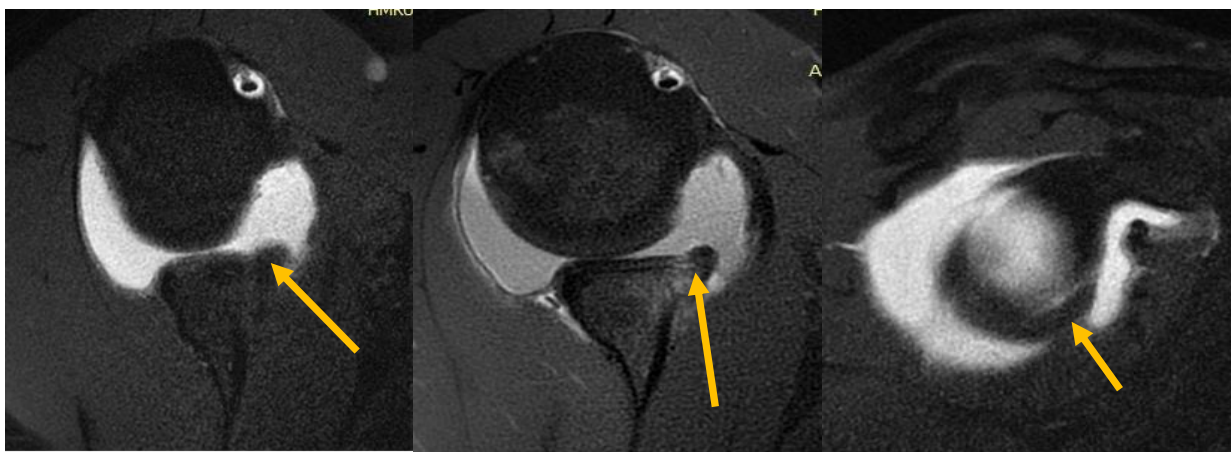


Coupes coronales DP FAT SAT.



Coupes axiales T1 FAT SAT.

Figure 59: Lésion de Bankart mixte associée à une lésion type HAGL.



Coupes axiales T, DP FAT SAT, coronale T1

Figure 60: Lésion de Bankart osseux : fracture osseuse du rebord antéro-inférieur de la glène (flèches jaunes).

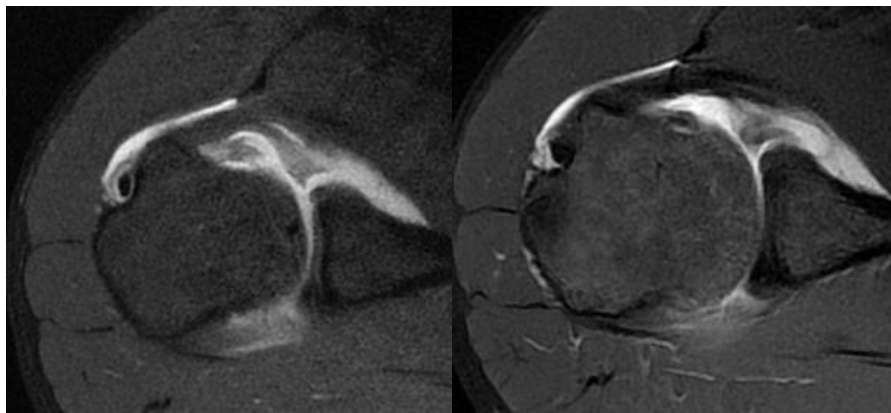
6.2.1.3. Lésion du labrum glénoïdien antéro- inférieur

a. Lésion de Bankart typique

La lésion de Bankart fibreux est l'avulsion du complexe labro- capsuloligamentaire antéro- inférieure.

Dans la lésion de Bankart fibreux typique, l'avulsion du complexe labro- capsuloligamentaire antéro- inférieur est associée à une déchirure du périoste de la face antérieure de la scapula (2, 10, 38) et parfois emportant un fragment osseux détaché du rebord antéro-inférieur de la glène (Bony Bankart)(75).

L'arthroIRM objective une avulsion- détachement du labrum antéro-inférieur moulé par le produit de contraste et effraction du périoste scapulaire avec diffusion de produit de contraste en regard témoignant d'une effraction capsulaire(29),(Figure 61, 62, 63) .



Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 61: lésion de Bankart fibreux typique en arthroIRM.

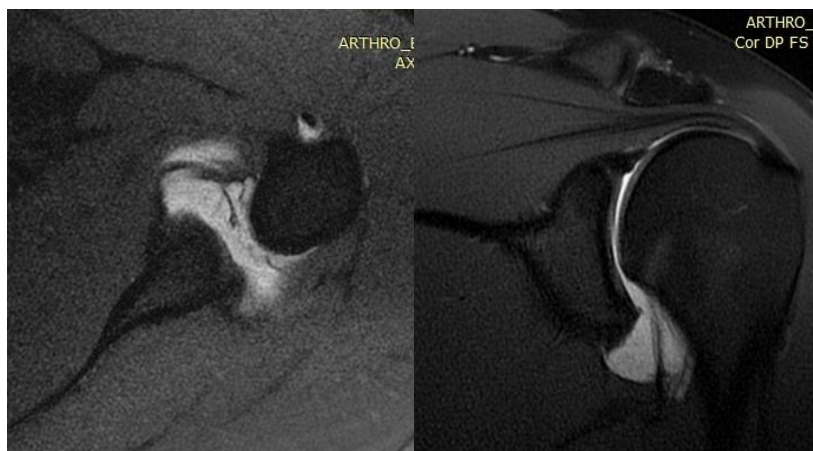
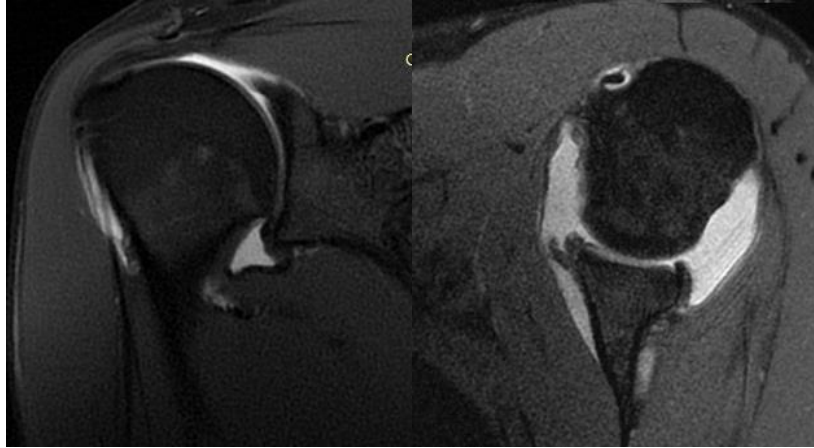
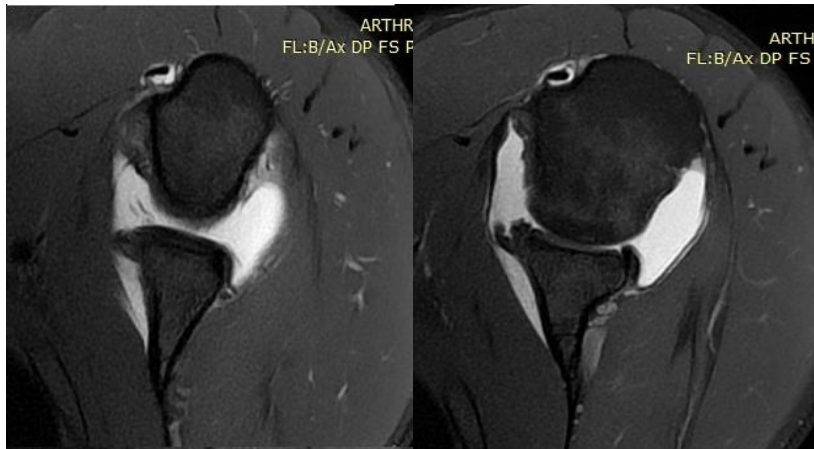


Figure 62: lésion de Bankart fibreux associée à une lésion HAGL partielle.



Coupes coronales DP FAT SAT, axiale T1 FAT SAT.



Coupes axiales DP FAT SAT.

Figure 63: lésion de Bankart fibreux.

b. Variantes lésionnelles de Bankart fibreux

Il existe deux variétés lésionnelles caractérisées par la persistance d'un périoste intact, décollé de la scapula, mais solidaire avec le complexe labro- capsuloligamentaire.

b1.Lésion ALPSA (Anterior Labro-Ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion) :

il s'agit d'une lésion de Bankart déplacée en bas et médialement (appelée lésion de Bankart médialisée) (2, 38), au contact du col de la scapula (2) avec un périoste scapulaire intact retenu par le labrum antéro- inférieur avulsé, déplacé (18, 29) , cette lésion demeure une source d'instabilité antéro-inférieure, par une incompétence fonctionnelle du complexe labro- capsuloligamentaire antéro- inférieur (27). Donc la différence avec une lésion de Bankart fibreux est surtout le périoste scapulaire antérieur décollé et qui reste intact (18), (*Figures 64, 65, 66, 67*).

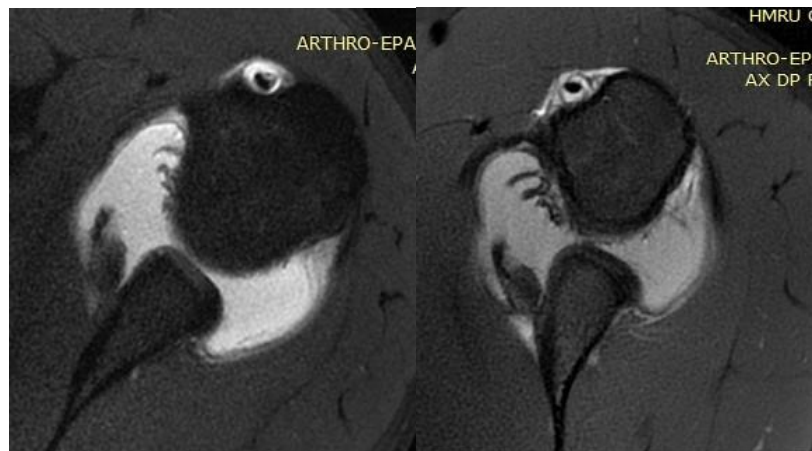
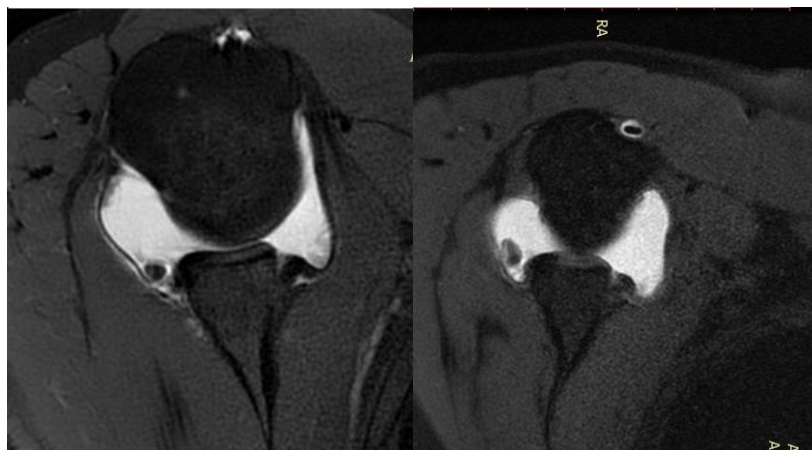
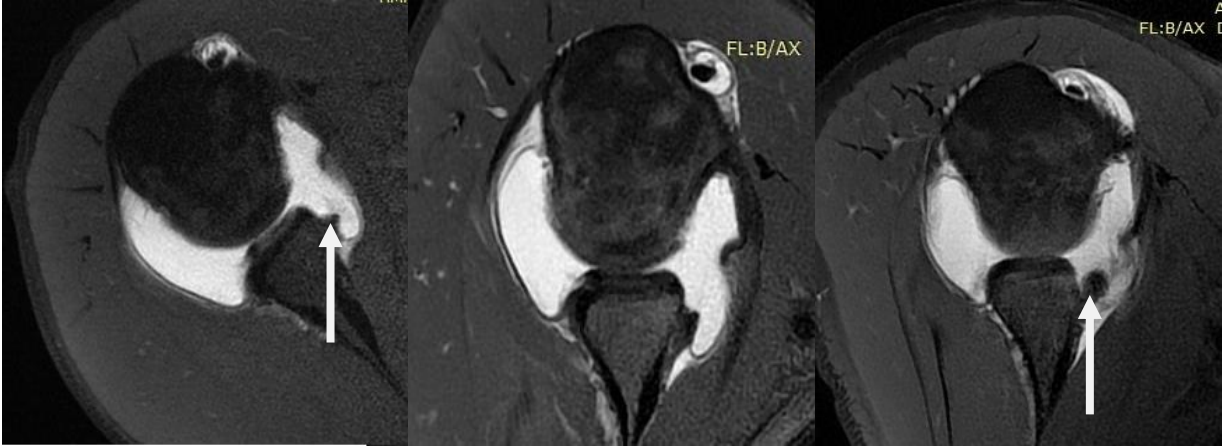


Figure 64: Lésion ALPSA en arthroIRM directe l'épaule gauche (coupes axiales T1, DP FAT SAT).



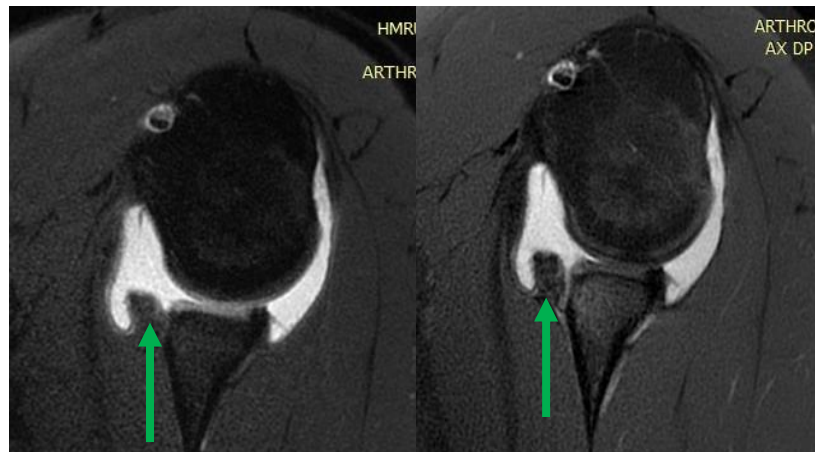
Coupe axiale DP FATSAT et T1 FATSAT

Figure 65: Lésion type ALPSA.



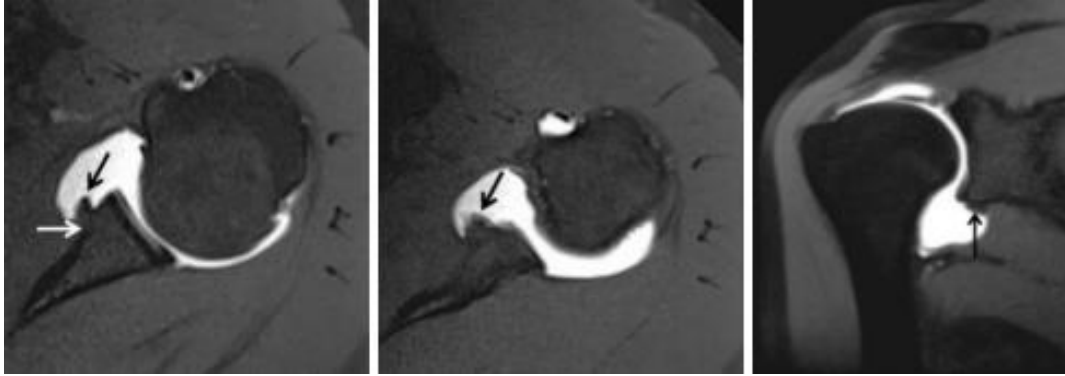
Coupes axiales T1 FATSAT et DP FATSAT

Figure 66: Lésion ALPSA (flèches blanches) avec distension capsulaire antéro inférieure en arthroIRM.



Coupes axiales T1 FAT SAT et DP FAT SAT.

Figure 67 : Lésion ALPSA en arthroIRM directe.



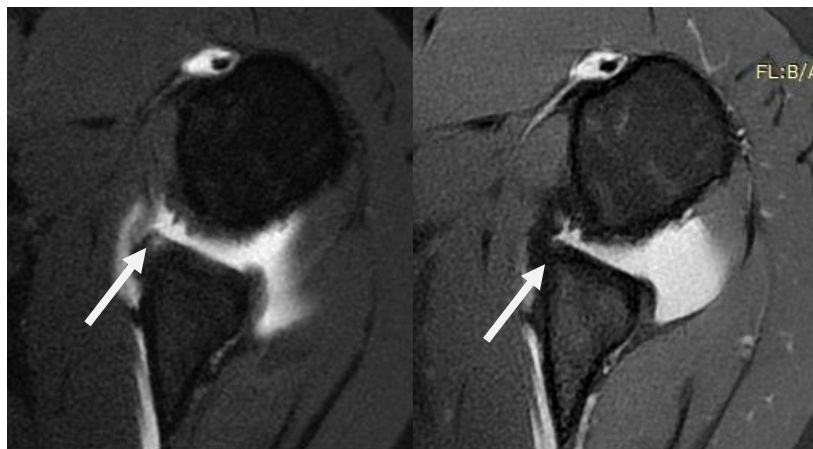
Coupes axiales et coronales T FAT SAT (62).

Figure 68: Lésion ALPSA : lésion de Bankart fibreuse médialisée en arthroIRM.

b.2. Lésion de Perthes :

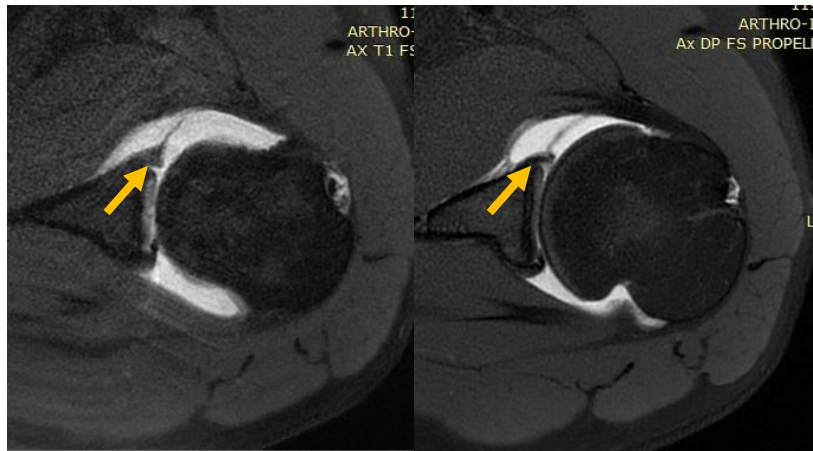
décrite par Perthes en 1905(18), il s'agit d'une variante de lésion de Bankart non déplacée, parfois de diagnostic difficile (2) (38).

Le labrum antéro- inférieur est détaché, mais peu déplacé et reste retenu par le périoste scapulaire intact(40) (29). Sa détection en arthroIRM directe est difficile nécessitant parfois le recours à la position ABER (Abducted and Externally Rotated position) qui facilite sa mise en évidence permettant une diffusion de produit de contraste dans la déchirure (2, 27, 41),(*Figures 69, 70, 71, 72*).



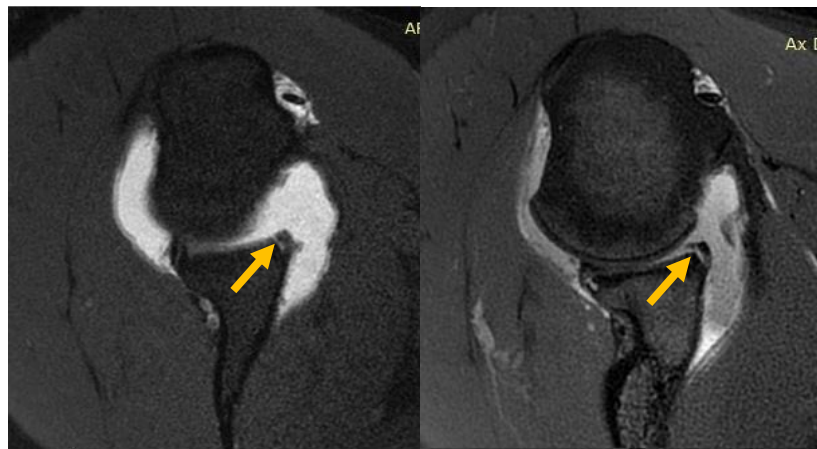
Coupes axiales T1 et DP Fat SAT.

Figure 69: Lésion du Perthes (flèches blanches) en arthroIRM.



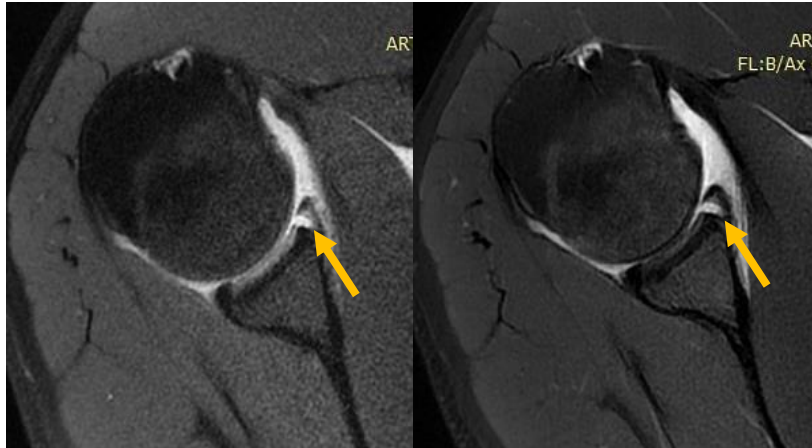
Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 70: Lésion de Perthes (flèches jaunes) en arthroIRM.



Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 71: Lésion de Bankart fibreuse peu déplacée type Perthes associée à une lésion de Hill-Sachs de la tête humérale.



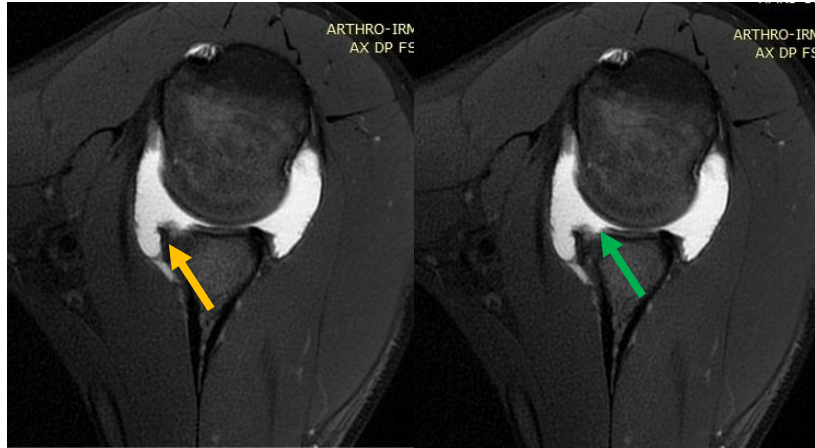
Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 72: Lésion de Bankart fibreuse peu déplacée (flèches) type Perthes.

b3. Lésion GLAD (Glenolabral articular disruption)

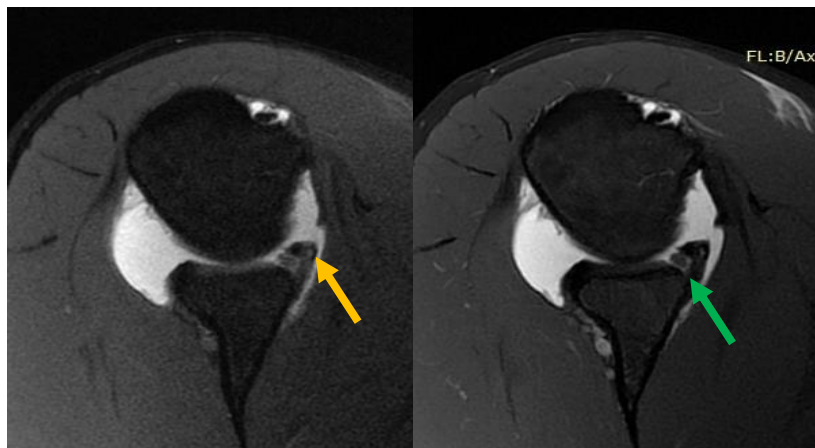
C'est une variété lésionnelle particulière qui résulte de l'impaction de la tête humérale contre la glène lors d'un mouvement forcé en abduction rotation latérale (2, 38, 41), elle associe une fissuration superficielle du labrum antéro- inférieur et une lésion du cartilage articulaire antéro- inférieur de la glène , bien mise en évidence sur l'arthroIRM direct par le biais du produit de contraste qui moule les fissurations cartilagineuse, et comble la poche de déchirure labrale (figure 26), (*Figures 73, 74*).

C'est une lésion stable évoluant rapidement vers l'omarthrose secondaire avec libération intra-articulaire des corps étrangers ostéo- chondromateux (27, 43).



Coupes axiales DP FAT SAT.

Figure 73: Lésion type GLAD avec abrasion cartilagineuse glénoïdienne en regard de la lésion du labrum antéro-inférieur.



Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 74: Lésion type GLAD (flèche jaune= lésion labrale, flèche verte= abrasion cartilagineuse).

6.2.1.4. Lésions HAGL :

En 1988, Bach et coll ont montré 02 cas de lésion HAGL(76).

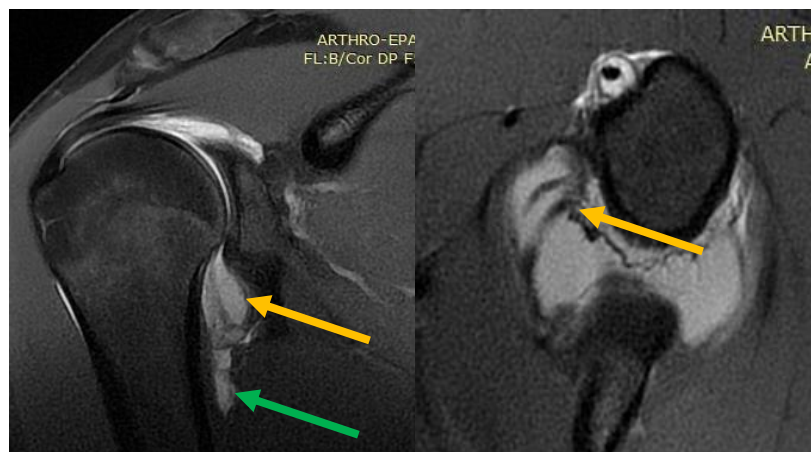
C'est l'atteinte du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) survient en plein du corps du faisceau ou à son insertion humérale (2, 30). L'avulsion humérale du LGHI est appelée lésion HAGL.

Elle résulte souvent d'une luxation antéro- inférieure (2, 44).

Les lésions sont rares (2 à 9% des cas) (2, 44).elle est associée parfois à une avulsion osseuse aux dépens de l'humérus : la lésion s'appelle BHAGL(Bony HAGL lésion)(2) (27).

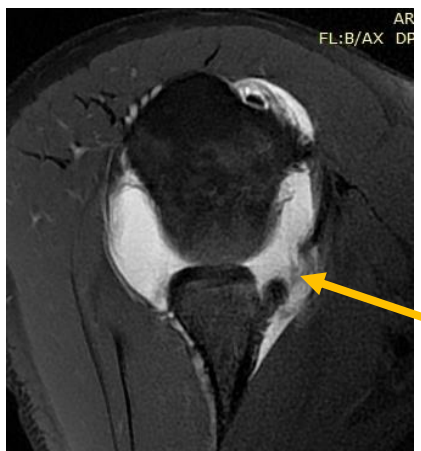
Le terme AIGHL (**Antero-Infrior GlénoHumeral Lesion**) désigne une désinsertion labro-capsulaire et humérale du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) (autrement dite lésion de Bankart fibreux et d'une lésion HAGL)(2, 27, 38).

Cette variété lésionnelle est bien analysée en arthroIRM directe de l'épaule par la mise en évidence de la distension capsulaire. La déchirure du faisceau antérieur du LGHI et la disparition de la forme U caractéristique du récessus articulaire axillaire est remplacée par le signe (J) du HAGL sur les coupes d'arthroIRM coronales ainsi parfois il existe une extravasation du produit de contraste le long de la face médiale de la (1, 77-79) diaphyse humérale (**Figures 75, 76, 78, 79**).



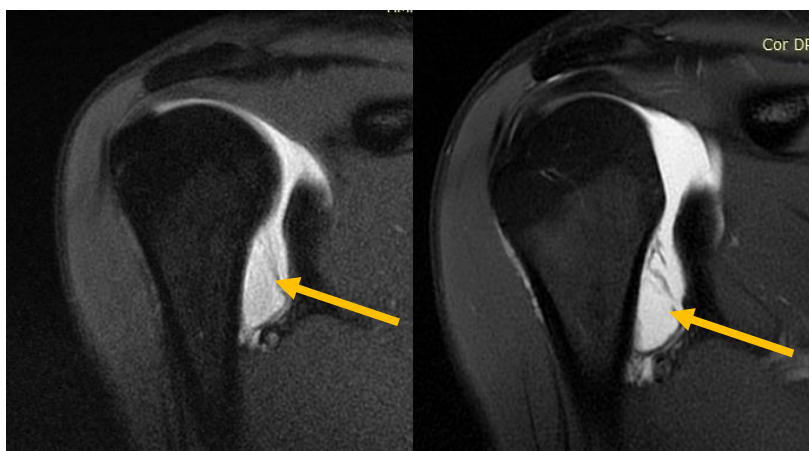
Coupes coronale, axiale DP FAT SAT.

Figure 75: Élongation avec rupture du faisceau antérieure du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) réalisant une lésion HAGL (flèches jaunes) avec fuite de produit de contraste le long de la diaphyse humérale (flèche verte).



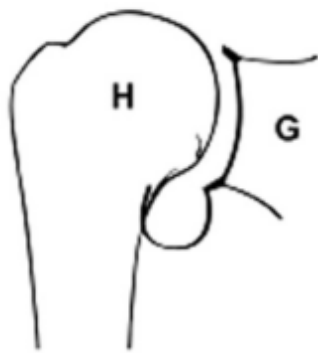
Coupe axiale DP FAT SAT.

Figure 76: Lésion HAGL avec rupture en plein corps du faisceau antérieur du LGHI associé à une lésion de Bankart fibreux médialisée type ALPSA.

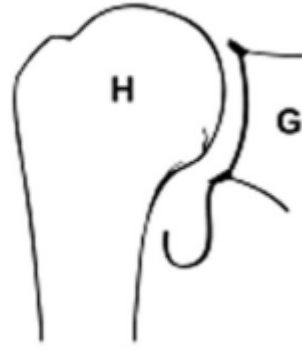


Coupes coronales T1, DP FAT SAT.

Figure 77: Élongation du LGHI avec signes de rupture partielle du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) qui présente un aspect cicatriciel des fibres rompues.



A



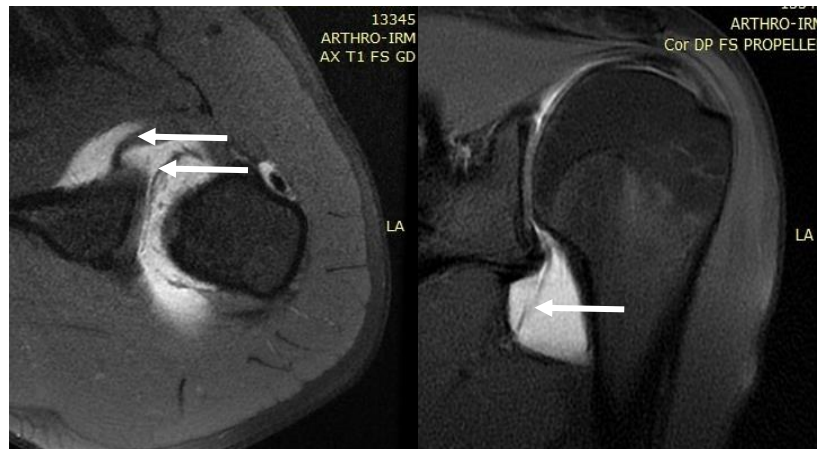
B



A : Schéma montrant l'aspect habituel en U du récessus artulaire de la capsule antéro-inférieure et le signe « J » de la lésion HAGL(78).

B : Coupe coronale T1 FATSAT : rupture du faisceau antérieur du LGHI avec le signe de « J ».

Figure 78 : Lésion type HAGL(78).

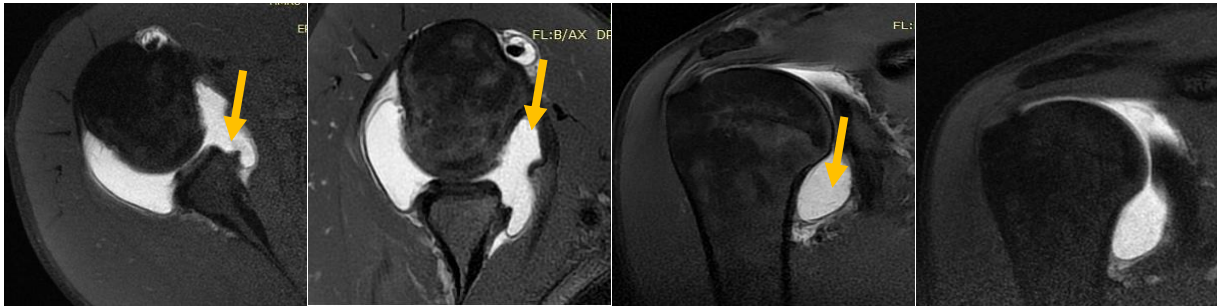


Lésion type HAGL partielle (le faisceau antérieur élongé rompu partiellement avec aspect cicatriciel séquellaire des fibres rompues) (flèches blanches).

Figure 79: Lésion HAGL en arthroIRM.

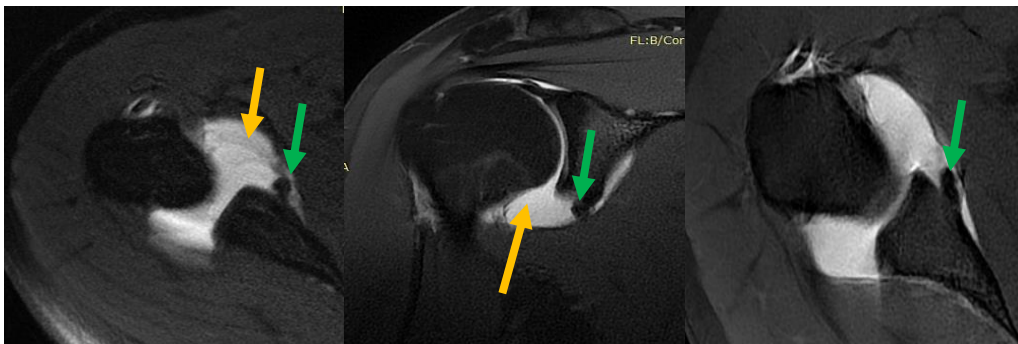
6.2.1.5. Lésion capsulaire :

Une rupture capsulaire antérieure peut causer une fuite de produit de contraste dans les parties molles en regard, mais il est difficile de distinguer une vraie rupture capsulaire d'une fuite de produit de contraste par le point d'injection intra-articulaire. Une chambre antérieure de distension et de décollement capsulo- périoste (poche de Broca-Hartmann) est parfois associée à l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure(mais il n'existe aucun critère diagnostique formel pour cette distension)(2) malgré des études faites pour quantifier et mesurer les éventuelles distensions du récessus capsulaire antéro- inférieure au cour de l'instabilité de l'épaule comme l'étude M. Urayama (80) (*Figures 80, 81*).



Coupes et coroneales T1 et, DP FAT SAT.

Figure 80: Lésion ALPSA avec distension capsulaire antéro-inférieure (flèches jaunes).



Coupes : axiale T FAT SAT, coronale et axiale DP FAT SAT.

Figure 81 : Distension capsulaire du récessus articulaire antéro- inférieur (flèches jaunes) associée à une lésion type ALPSA.

6.2.1.6. SLAP lésions :

Les *SLAP lésions* (Superior Labrum Anterior Posterior Lesion) ont été introduites la première fois par *Snyder et collègues* en 1990 (10, 45).

Elles désignent des lésions du labrum glénoïdien supérieur, siègent en regard de l'insertion de la portion horizontale du tendon longue portion du muscle biceps brachial et s'étant de l'arrière vers l'avant(posterior to anterior) (2, 45). Le labrum glénoïdien antéro supérieur s'étant de 11H à 1H si l'on compare la glène e face à une horloge.

Initialement décrite en arthroscopie (46) elle a suscité beaucoup d'intérêt, mais de diagnostic difficile .Sa prévalence est faible (3.9%) (2, 47).

En 1990, Snyder et coll (47), ont décrit quatre types de SLAP(49) :

Type I

Irrégularité ou flaque de produit de contraste dans le labrum sans extension dans le tendon du long chef du biceps. Chez les sujets âgés, la découverte de la lésion ne doit pas être considérée comme pathologique (2, 50). Au contraire elle est considérée suspecte et correspondant à une lésion traumatique chez les sujets jeunes et sportifs(prévalence 9.2 – 32%)(2, 45).



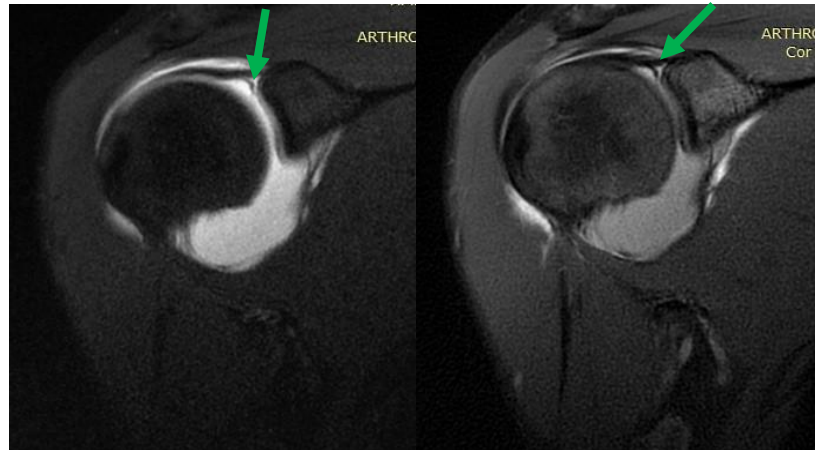
A :Schéma et coupe coronale DP FAT SAT(52). B : Coupes coronale T1 FAT SAT(81)

Figure 82: Lésion type I, en arthroIRM.

Type II

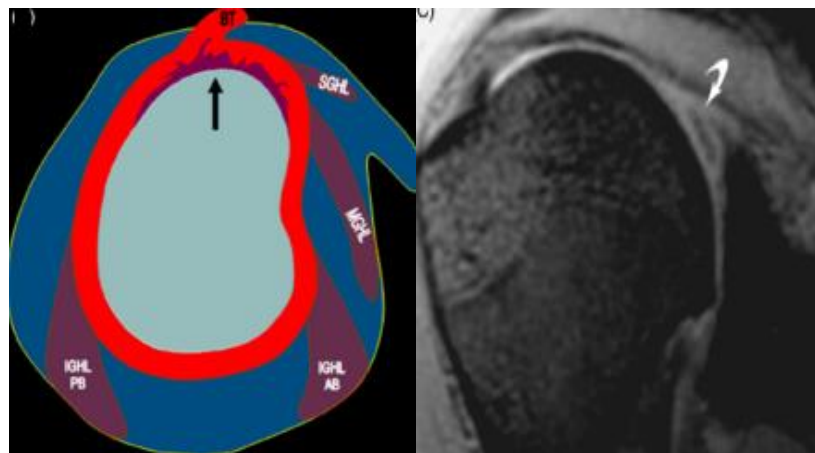
Séparation complète du bourrelet et de l'insertion du tendon long chef du biceps

C'est la lésion la plus fréquente (prévalence varie entre 41 et 73%)(2, 45, 51, 52).



Coupes coronales T1, DP FAT SAT.

Figure 83: SLAP lésion type II (flèches vertes).

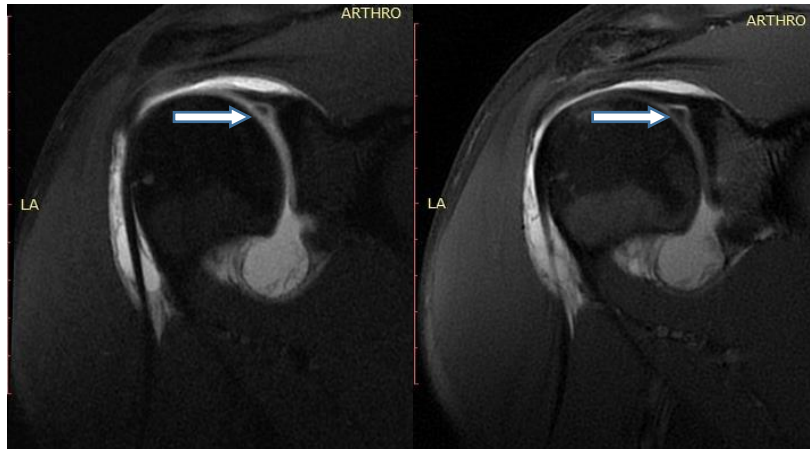


B :Schéma et coupe coronale T2* FAT SAT(52).

Figure 84: SLAP lésion type II, en arthroIRM.

Type III

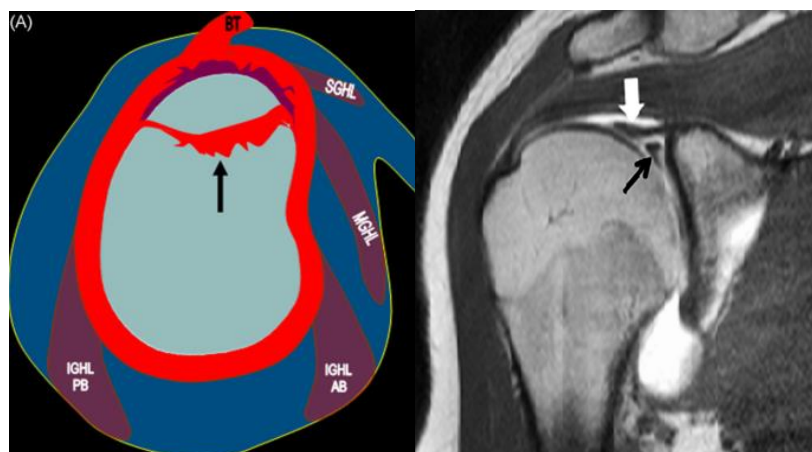
Labrum détaché en anse de seau déplacée vers le bas, avec respect de l'insertion du tendon longue portion du biceps. (La prévalence varie entre 5 et 33%)(45, 51, 54). La base du labrum supérieur et la portion du tendon long portion du biceps demeurent intact.



Coupes coronales T1, DP FAT SAT.

Lésion du labrum antéro- supérieur détaché en anse de seau déplacée en bas (flèches blanches)

Figure 85: SLAP lésion type III en arthroIRM.



A:Schéma (52).

B: Coupes coronales T1 sans FAT SAT(82) .

Figure 86: SLAP lésion type III, en arthroIRM.

Type IV

Lésion du bourrelet et lésion du tendon long chef du biceps, c'est une SLAP lésions type III emportant une portion d'épaisseur variable de la partie horizontale du tendon longue portion du biceps qui est disséqué dans sa longueur (prévalence varie entre 3 à 16%)(45, 51, 54)

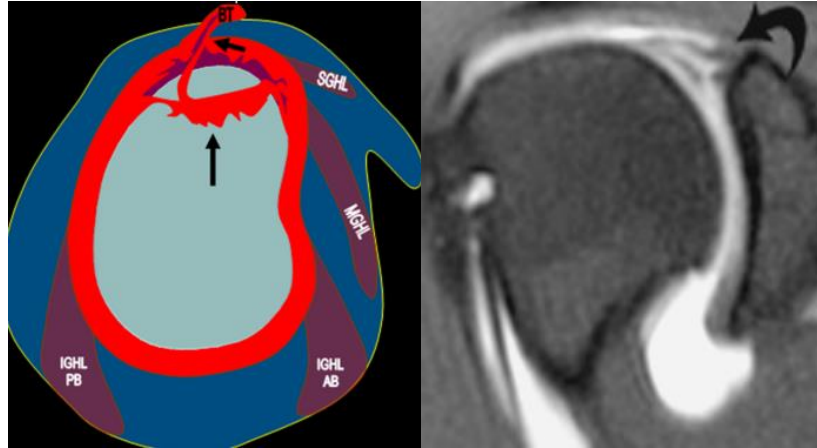


Schéma et coupe coronale T1 FAT SAT(52).

Figure 87: SLAP lésion type IV, en arthroIRM.

En 1995 Maffet et coll (55) ont décrit en arthroscopie trois types de supplémentaires de SLAP lésions (2) :

Type V

Association d'une SLAP II et d'une lésion antéro-inférieure de Bankart.

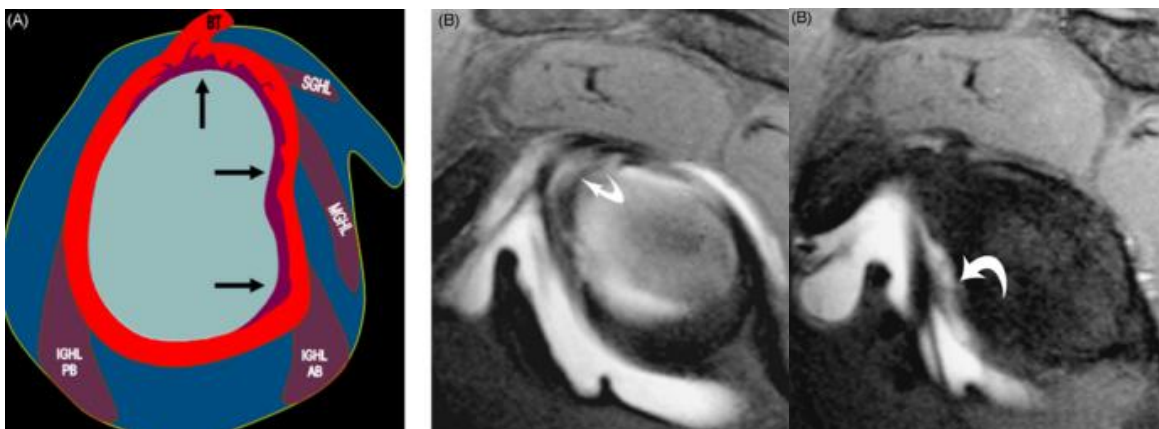


Schéma et coupes sagittales T1 FAT SAT(52).

Figure 88: SLAP lésion type V.

Type VI

Rupture de l'anse de seau d'une SLAP III créant une languette.

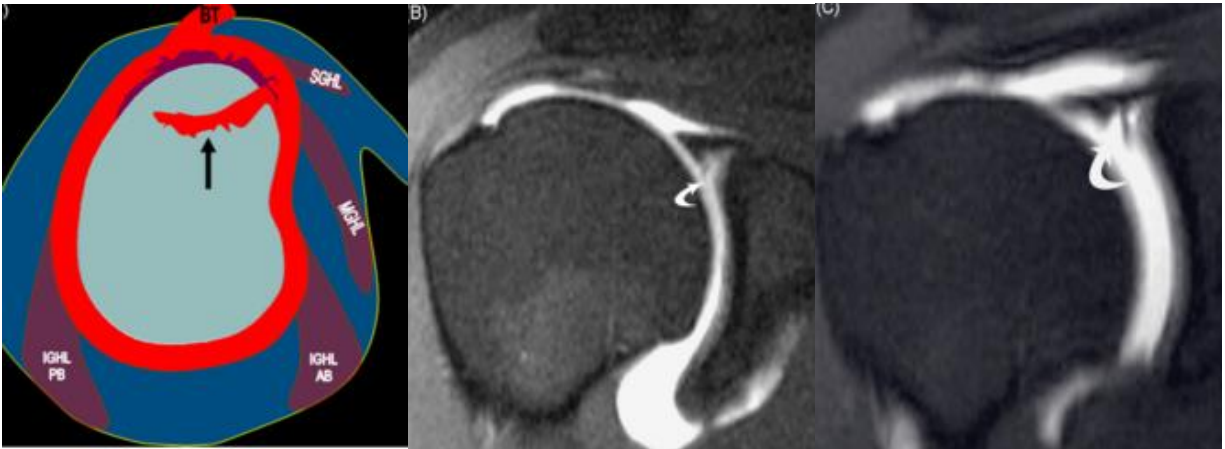
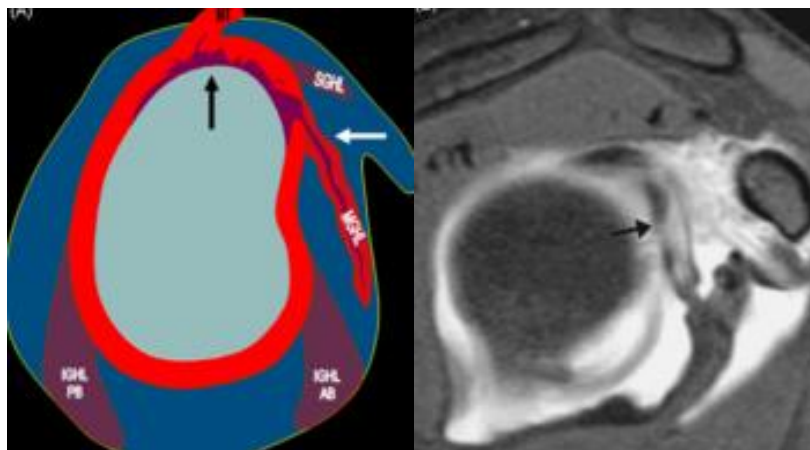


Schéma et coupe coronale T1 FAT SAT(52).

Figure 89: SLAP lésion type VI.

Type VII

SLAP II étendue en une rupture longitudinale de l'intervalle des rotateurs et du LGHM, avec intégrité de l'insertion de LGHI(2).



A: Schéma et coupes sagittales T1 FAT SAT (52).

Figure 90: SLAP lésion type VII.

Entre 1997 et 2000, trois autres types de SLAP lésions ont été introduites au travers des congrès spécialisés (2) :

Type VIII

Lésion du labrum supérieur avec importante extension postérieure.

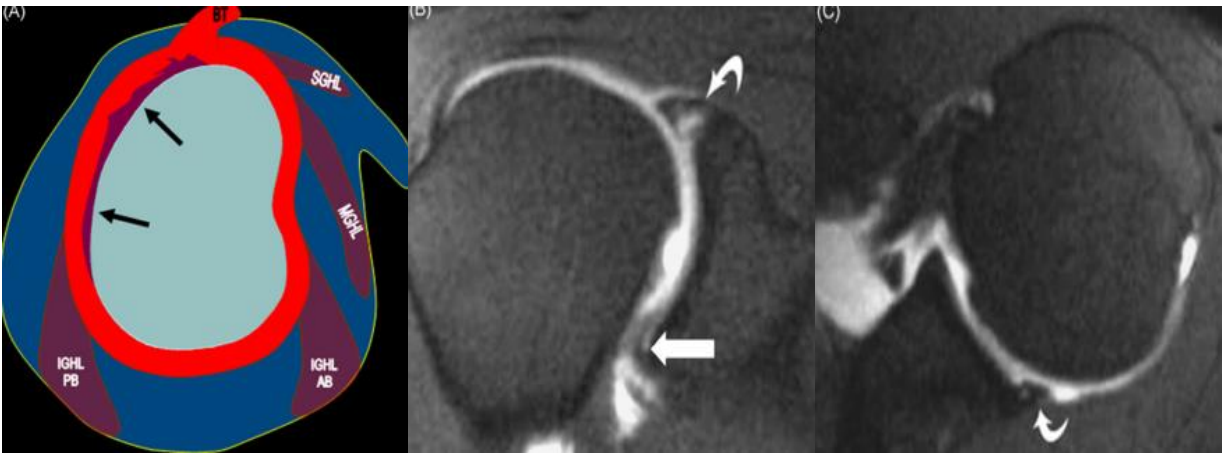
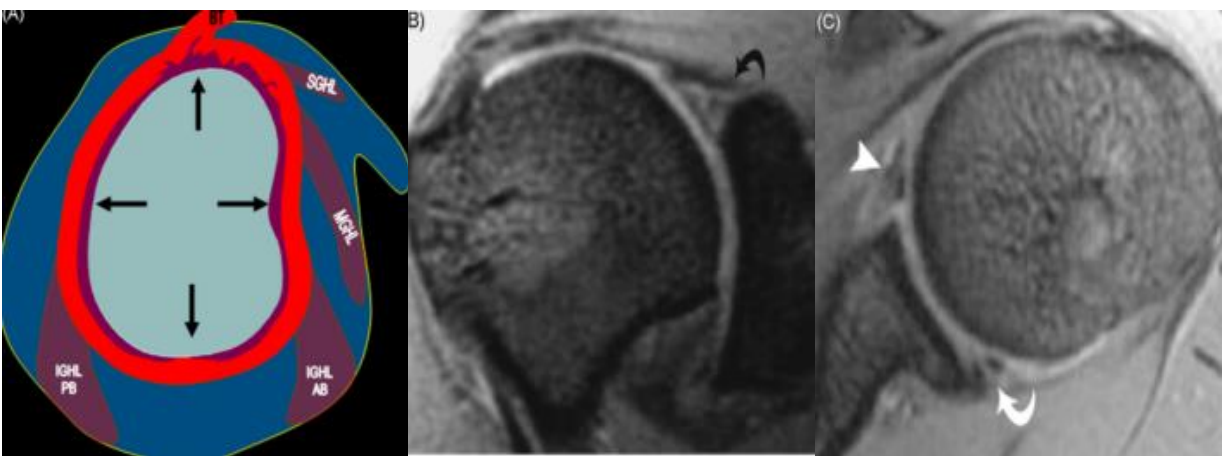


Schéma et coupes axiale, coronale T1 FAT SAT(52).

Figure 91: SLAP lésion type VIII.

Type IX

Avulsion complète ou quasi complète du labrum étendue en antérieur et en postérieur sur presque toute la circonférence.



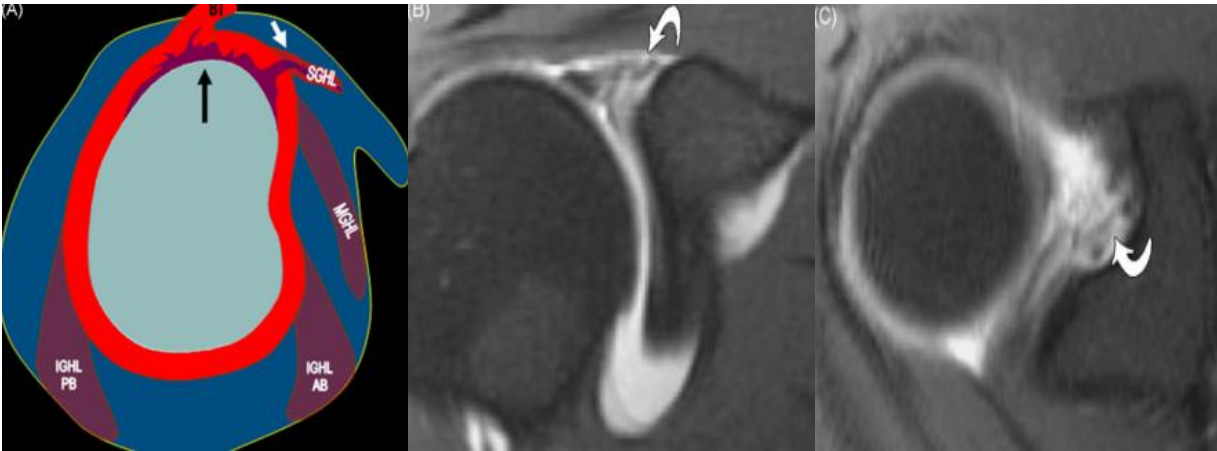
A : Schéma

B : Coupes axiale, coronale T2* FAT SAT(52).

Figure 92: SLAP lésion type IX.

Type X

Lésion du labrum supérieur avec extension à l'intervalle des rotateurs et ses structures ligamentaires comme le ligament glénohuméral supérieur.



À :Schéma et coupes axiale, coronale T1 FAT SAT(52).

Figure 93: SLAP lésion type X.

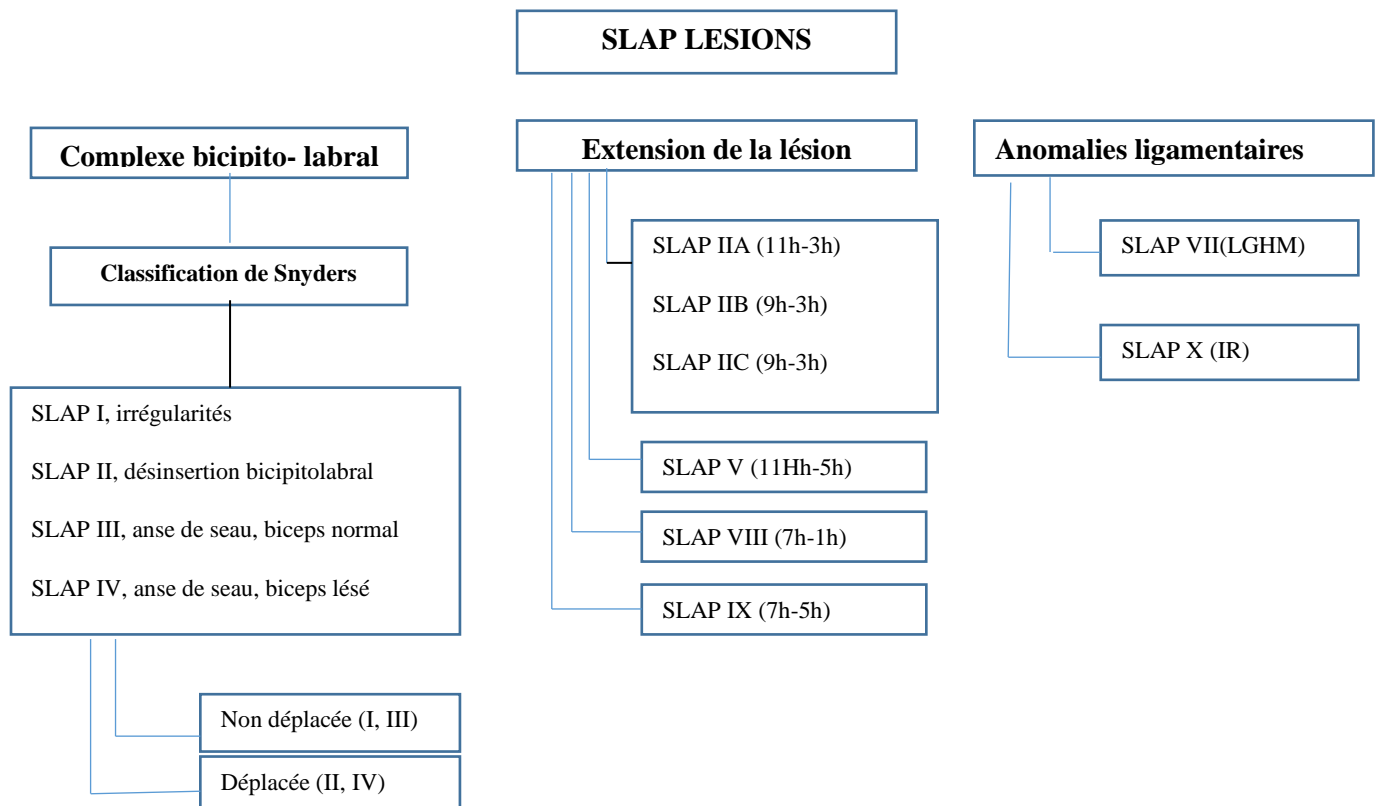


Figure 94: Diagnostic et typage des SLAP lésions (modifiés par Mohanna Burgers, IR= intervalle des rotateurs). (2, 54).

7. TRAITEMENT DE L'INSTABILITE GLENOHUMERALE ANTERO-INFERIEURE

L'indication opératoire est retenue lorsqu'il existe une luxation antérieure récidivante ou une gêne fonctionnelle entravant le geste de la vie courante(2). L'évolution vers une luxation antérieure récidivante au décours d'un premier épisode de luxation antérieure n'est pas la règle et ne nécessite qu'un simple traitement médical. Par contre la survenue d'un premier épisode de luxation antéro-inférieure de l'épaule chez un athlète à haut niveau pratiquant un sport à risque, peut faire discuter l'indication opératoire d'emblée(2).

7.1. Type d'intervention :

Le score **ISIS** a été développé pour aider les orthopédistes dans la sélection des bons candidats, pour le l'intervention de Bankart arthroscopique dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure

Facteurs pronostic préopératoire		Points
L'Age lors de la chirurgie	<20	2
	>20	0
Niveau sportif	compétition	2
	Loisirs ou aucun	0
Type de sport	Contact ou abduction – rotation externe forcé	1
	autre	0
Hyperlaxité de l'épaule	oui	1
	non	0
Encoche de Hill- Sachs sur la radiographie standard	Visible en rotation latérale	2
	Invisible en rotation latérale	0
Perte de substance osseuse de la glène sur la radiographie standard en rotation neutre	Oui	2
	Non	2

Le score de l'indice de gravité de l'instabilité (ISIS = Instability Severity Index Score)(83-85).

Le score ISIS classe les instabilités antéro- inférieure selon 06 critères (04 cliniques et 02 basés sur la radiographie standard seulement)(85).

Son but est de sélectionner le bon malade candidat à l'arthroscopie réparatrice.(= 03 points, c'est l'indication d'une arthroscopie réparatrice, si le score >03 points l'indication de l'intervention de butée osseuse antérieure)(85).

7.1.2. Intervention de Bankart

La réinsertion labro-capsuloligamentaire sur le rebord glénoïdien antéro-inférieur est effectuée sous arthroscopie (86)ou par voie chirurgicale(87). Elle consiste à retendre la capsule

articulaire antérieure (capsulographie antérieure), et réinsérer le faisceau antérieur du LGHI et/ou le labrum antéro-inférieur par des point trans- osseux ou appuyés sur des ancrs (2, 88-90).

L'objectif de toute réparation de Bankart, peu importe la méthode utilisée est de rattacher le labrum antéro-inférieur ainsi que la capsule à la hauteur du rebord glénoïdien antérieur. Pour ce faire nous utilisons actuellement des ancrs métalliques ou résorbables qui sont implantées sur le rebord glénoïdien antérieur sur lesquelles sont attachés des fils non résorbables qui sont eux-mêmes passés au travers des ligaments glénohuméraux et du labrum. Le bon positionnement du labrum et la rétention capsulaire permet de lutter contre la translation de la tête humérale et renforce l'effet concavité compression.

La technique de réparation de Bankart arthroscopique consiste en(91) :

-Une suture traction temporaire est positionnée à 5h. Il permet l'accès plus facile à la capsule distale ainsi qu'une retente capsulaire proximale si besoin.

-la lésion de Bankart est aggravée et le labrum détaché jusqu'à 6h et les fibres musculaires du sous-scapulaire doivent être visibles.

-les ancrs sont positionnées en position 2, 3,4 et 5h en général et les fils passés au travers du labrum et des ligaments glénohuméraux.

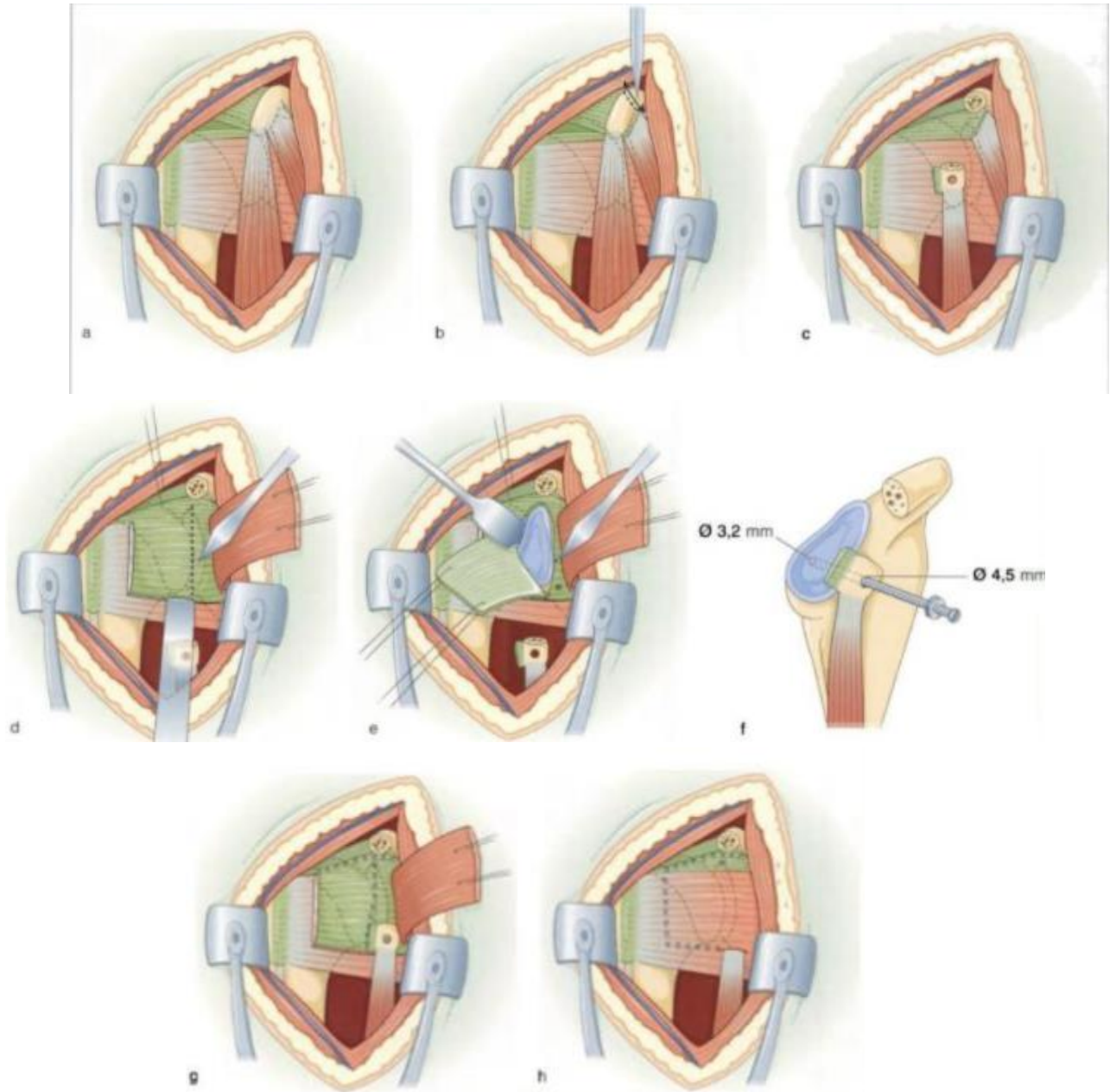
-les fils sont mis en tension et noués ce qui permet de recréer la concavité de la glène.

7.1.3. Les interventions de buté osseuse antérieure (intervention de Bristow-Latarjet (92), intervention de Patte...):

L'intervention de Latarjet modifiée par Patte (93) l'intervention de buté osseuse antérieure est la plus pratiquée(2). Elle consiste après arthrotomie, une résection du labrum et section du processus coracoïde, et un visage de ce dernier sur la partie antéro-inférieure de la glène.

Description de la technique chirurgicale (94, 95):

- a. Incision cutanée
- b. Abord delto-pectoral
- c. Prélèvement de la butée coracoïdienne : branche horizontale de la coracoïde
- d. Préparation de la butée coracoïdienne : Incision du sub- scapulaire :
- e. Capsulotomie et bilan articulaire :
- f. Visage de Butée coracoïdienne
- g. Verrouillage capsulaire :
- h. Fermeture



a. Abord chirurgical b. Prélèvement de la butée coracoïdienne, c. Préparation de la buté, d. Incision du sub- scapulaire, e. Capsulotomie et bilan articulaire, f. vissage de la butée coracoïdienne, g. Verrouillage capsulaire, h. Fermeture

Technique chirurgicale de Latarjet modifiée par Patte(95).

Il existe aussi une autre technique chirurgicale qui combine les avantages de l'intervention de Latarjet et celui du traitement arthroscopique. Cette technique s'appelle intervention de Latarjet arthroscopique(96, 97).

Schématiquement, les interventions des butés osseuses antérieures sont effectuées de préférence dans les luxations antérieures récidivantes chez les patients pratiquant un sport de contact ou s'il existe une perte de substance osseuse significative du rebord osseux antéro-inférieur de la glène, alors les réinsertions labro-capsuloligamentaire sont effectuées de préférence chez les patients présentant des accidents mineurs d'instabilité glénohumérale antéro-inférieur ou lorsqu'il existe une perte non significative de la substance osseuse(2).

7.2. Traitement des SLAP lésions :

Les SLAP lésions relèvent d'un traitement arthroscopique. L'atteinte éventuelle de la portion horizontale du long chef du biceps conditionne la prise en charge thérapeutique :

Les SLAP lésion I, III (l'insertion bicipitale est intacte) nécessitent le plus souvent une résection labrale (2, 47, 98).

Les SLAP lésions type II , IV(l'insertion bicipitale est lésée) requièrent le plus souvent une réinsertion bicipitolabrale(II) ou une réinsertion labrale associée à un acte geste sur la portion horizontale du long chef du biceps (IV) (2, 47). La SLAP type V :son traitement implique une prise en charge de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure(2). La SLAP type VI : nécessite une résection de la languette labrale luxée et une réinsertion de la portion horizontale du long chef du biceps(2). Le type VII :implique une réparation chirurgicale du LGHM(2). Les SLAP type VIII, IX, X : leur prise en charge chirurgicale n'est pas parfaitement codifiée. Classiquement, le typage préopératoire des SLAP lésions devrait permettre une meilleure planification opératoire, mais cela reste à prouver.(2).

PARTIE II : ÉTUDE PRATIQUE

8. PROBLÉMATIQUE

L'articulation glénohumérale est la plus mobile et la plus luxée dans le corps humain(18), le compromis pour cela reste la vulnérabilité aux dommages et le développement de l'instabilité de l'épaule(1).

L'instabilité glénohumérale antéro-inférieure est classée par son mécanisme en instabilité antéro- inférieure, postérieure et multidirectionnelle et par son origine traumatique dans 96% (traumatisme aigu ou microtraumatismes répétés)(5) et non traumatique(6).

L'imagerie moderne de l'instabilité de l'épaule est actuellement basée sur l'arthroscanner qui par ailleurs a été introduit en 1988 dans le bilan préopératoire des instabilités antéro-inférieures de l'épaule(11), et l'arthroIRM initiée pour la première fois par **HAJEK** en 1987 et qui a proposé l'injection du gadolinium dans l'articulation(13).

Actuellement l'arthroIRM est devenue la méthode d'imagerie préférée de l'épaule(15) en complémentarité avec l'arthroscanner . Les publications la concernant sont nettement plus nombreuses que celles portant sur l'IRM ou surtout l'arthroscanner (15, 64, 99).

Depuis l'avènement du scanner multi- détecteur et grâce à sa résolution spatiale et la capacité de reconstruction MPR et VR, et vu sa disponibilité dans les structures sanitaires et son coût moins cher, certains auteurs considèrent(11) que l'arthroscanner est rentable et suffisant pour illustrer les lésions observées dans l'instabilité glénohumérale (100). Son intérêt réside surtout dans l'étude des défaut osseux et les lésions cartilagineuses(12) .

Chez le patient jeune et sportif où les lésions sont en général de petite taille, l'arthroIRM est plus précise que l'IRM classique et elle est exhaustive que l'arthroscanner(15).

En effet, l'arthroIRM directe est mieux indiquée par son excellent contraste tissulaire spontané, l'absence d'irradiation(en particulier chez les femmes) et le pouvoir de remplir l'articulation pour déplier l'ensemble des structures capsuloligamentaires et augmenter le contraste intra-articulaire(15).

Elle est considérée comme la méthode d'imagerie la mieux adaptée pour l'exploration de lésions des structures intra-articulaires, en particulier le labrum antéro- inférieur, à la recherche des lésions spécifiques (lésion de **BANKART**, lésion de **PERTHES**, **ALPSA** ,**GLAD**), ligament glénohuméral inférieur (**HAGL** « Humeral Avulsion of the Glenohumeral ligaments la capsule articulaire, les **SLAP** lésions « Superior Labrum Anterior to Posterior lesions » et les structures extra articulaires, tendons de la coiffe des rotateurs), produites durant l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure et d'un degré moindre les défaut osseux , en complémentarité avec l'arthrosanner.

9. OBJECTIFS

9.1. Objectif principal

Évaluer et préciser le rôle de l'arthrographie par résonance magnétique (arthroIRM) après injection intra- articulaire directe de gadolinium dans le diagnostic des lésions labrales, capsuloligamentaires, ainsi que les anomalies des tendons de la coiffe des rotateurs chez une population présentant des signes d'instabilité glénohumérale antéro- inférieure.

9.2. Objectifs secondaires

- Comparer nos résultats avec ceux de la littérature.
- Comparer ultérieurement nos résultats avec ceux de l'arthroscanner et avec ceux de l'arthroscopie diagnostique et/ ou thérapeutique.
- Faire combiner l'arthroscanner et l'arthroIRM chez le même patient pour une seule injection de produit de contraste iodé en intra- articulaire, si les modalités (TDM et IRM) sont disponibles.
- Introduire l'arthroIRM dans l'arsenal de l'exploration de l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure.

10. MATERIEL ET METHODES

10.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive visant à déterminer l'apport de l'arthroIRM dans le bilan de l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure.

10.2. Population d'étude

a. Mode de recrutement

Le recrutement a intéressé les patients ayant présenté une instabilité glénohumérale antéro- inférieure répondant aux critères d'inclusion et de non-inclusion qui se sont présentés durant la période d'étude au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.

b. Critères d'inclusion et de non-inclusion

b1. Critères d'inclusion

- Malades présentant une instabilité glénohumérale antéro-inférieure suivie en orthopédie, en rhumatologie et au niveau du service de médecine physique et de réadaptation.
- Critère de jugement :
 - **Analyser l'état des structures articulaires à la recherche de lésions élémentaires observées dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure à savoir :
 - **Labrales (BANKART, PRETHES, GLAD, ALPSA, SLAP lesions).
 - **Capsuloligamentaires (HAGL, BHAGL, distension capsulaire).
 - **Cartilagineuses (ulcérations).
- Analyser l'état des éléments de la stabilité dynamique de l'articulation (tendons de la coiffe des rotateurs à la recherche d'une rupture ou d'une tendinopathie) et des structures osseuses.

b2. Critères de non-inclusion

- Épaule douloureuse non instable quelle que soit son origine.
- Sujets de moins de 18 ans.
- Patients présentant d'autres affections traumatiques de l'épaule.
- Infections cutanées et arthrites septiques.
- Contres indications de l'IRM :
 - **patients claustrophobes.
 - **malades porteurs d'un pacemaker.
 - **Prothèses métalliques.
 - **Corps étranger métallique intra oculaire.
 - **Valves cardiaques métalliques et clips vasculaires.
 - **Allergie au gadolinium et aux produits de contraste iodés.

c. Durée de l'étude

Notre étude s'est étalée du mois de juillet 2017 jusqu'à janvier 2020.

- La première phase consistait en la préparation de l'étude, notamment du questionnaire (06 mois).
- La deuxième phase correspond à la période de l'étude qui a porté sur la réalisation de L'arthroIRM direct de l'épaule aux malades sélectionnés (24 mois).
- Troisième phase : rédaction du document.

d. Échantillon d'étude

Notre échantillon d'étude est de **65 patients** calculé selon la formule suivante en tenant compte de la marge d'erreur qui est de **5 % sur la base de l'incidence annuelle de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure estimée 38/100000 par an en Hollande (59) :**

$$N = \frac{\delta^2 p q}{I^2}$$

- δ : écart réduit à 1,96 pour alpha = 5 %.
- P : L'incidence de l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure = 38 / 100000 h / ans (59).
- Q : 1-p.
- I : 1 % = précision de l'échantillon.

La taille de l'échantillon n=65 patients (61+4).

10.3. Éthique

Il n'y a pas eu de problème d'éthique concernant notre étude, de point de vue technique, l'arthroIRM directe de l'épaule est reconnue, maîtrisée et validée dans l'analyse des dégâts labro-capsuloligamentaire, produites au cours des accidents de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure. Tous les patients explorés ont adhéré à notre technique

10.4. Conflit d'intérêts

Nous n'avons pas eu de conflit d'intérêts lors de la réalisation de notre travail tant sur le plan matériel que sur le plan du consommable.

10.5. Variables utilisées

1. Âge.
2. Profession.
3. Antécédents personnels
4. Activités et niveau sportifs du patient
5. Le côté dominant
6. Épisode initial :
 - a. Étiologie
 - b. Mécanisme
 - c. Circonstance
 - d. Mode de réduction

- e. Durée d'immobilisation
 - f. Le niveau de reprise sportive
7. Récidive
- a) Type d'instabilité
 - b) Nombre de récurrences
 - c) Intervalle libre entre la première et le deuxième épisode
 - d) Circonstances déclenchantes
 - e) Mécanisme
 - f) Traitement
 - g) Bilan radiologique
 - ♣ Radiographie standard
 - ♣ Arthroscanner
 - ♣ ArthroIRM
- a. Traitement
 - b. Motif actuel de consultation
 - c. Douleur
 - d. Craquement
 - e. Signe de l'armé du bras
10. Résultats de l'arthroIRM directe de l'épaule
- a) Lésions du complexe labro-capsuloligamentaire antéro-inférieur
 - o Lésions du labrum antéro-inférieur :
 - ♣ Lésion de Bankart

- ♣ Lésion de Perthes
- ♣ Lésion ALPSA
- ♣ Lésion GLAD
- o Lésions capsuloligamentaires antéro-inférieur :
 - ♣ Distension du récessus capsulaire antéro-inférieur
 - ♣ Lésion HAGL
 - ♣ Lésion BHAGL
- b) État du complexe labro-bicipital antéro – supérieur
 - o Récessus sous labral physiologique
 - o Complexe du Buford
 - o SLAP lésions
- c) Abrasion cartilagineuse glénoïdienne
- d) État du périoste scapulaire
 - o Lésions osseuses
 - o Encoche de HILL-SACHS ou de Malgaigne
 - o Lésions du rebord osseux antéro-inférieur de la glène :
 - ♣ Fracture du rebord osseux antéro-inférieur de la glène (Bony Bankart)
 - ♣ Ecurement du rebord osseux antéro-inférieur de la glène
- e) Signal de l'os spongieux de la tête humérale
- f) État des tendons de la coiffe de rotateurs

Trophicité musculaire

10.6. Méthode d'étude :

10.6.1. Moyens humains

-Un Médecin radiologue pour la réalisation de l'examen arthrographique et l'exploration IRM.

-Un manipulateur pour la réalisation des séquences IRM.

10.6.2. Techniques utilisées :

L'examen se fait en deux temps

10.6.2.1. Premier temps

Arthrographie conventionnelle

Réalisation d'une ARTHROGRAPHIE dans une salle de radiographie conventionnelle numérique, répondant aux règles d'asepsie rigoureuse :

Le matériel nécessaire aux premiers gestes d'urgence, doit être préparé au préalable : Oxygène et aspiration, chariot d'urgence contenant les solutés et différentes drogues

- Patient en décubitus dorsal.
- Voie d'abord veineuse.
- Bras en légère rotation latérale.
- Désinfection cutanée rigoureuse au povidone iodé (**Figure 95**).
- Ponction articulaire sous contrôle scopique (**figure 97**) à l'aide d'une aiguille de 19 jusqu'à 22 G 9cm (aiguille spinale), la jonction : tiers moyen et tiers inférieur est généralement le point préféré pour la ponction injection articulaire.
- Injection de 01ml au maximum de produit de contraste iodé pour contrôler l'emplacement correct de l'aiguille dans l'articulation (**Figures 97**).
- Injection du gadolinium dans l'articulation (ARTIREM 0,0025 mmol/ml) au maximum 12 ml à 15 ml (**Figures 97**).



Figure 95: Patient en décubitus dorsal, avec désinfection du site de ponction articulaire.



Figure 96: Aiguilles et cathéters pour ponction articulaire

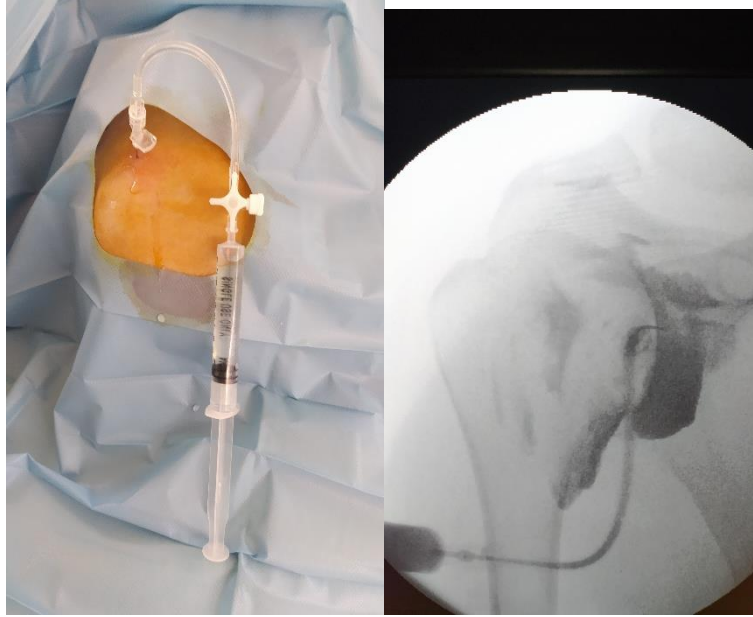


Figure 97: Injection teste par le produit de contraste iodé en intra-articulaire.

10.6.2.1 2^{ème} temps :

Réalisation de l'arthroIRM proprement dite , 60 à 90 min environ après l'injection intra-articulaire de l'ARTIREM 0,0025 mmol/ml(67).

Antenne, position du patient, et plans de coupe de l'arthroIRM directe de l'épaule :

Antenne

On a utilisé une antenne de surface (antenne épaule standard de surface *SHOULDER HD 1.5T 8 canaux*) (Figure 98)



Figure 98 : antenne épaule standard de surface *SHOULDER HD 1.5T 8 canaux*

Position du malade

Patient installé en décubitus dorsal, l'épaule placée en rotation neutre ou en légère rotation latérale(24), avec utilisation d'une **antenne épaule standard de surface**(figure 99).



Figure 99 : position du bras du patient durant l'examen IRM.

Différentes séquences

Les protocoles d'IRM varient d'une école à l'autre, mais en général les séquences comprennent des séquences pondérées T1 avec suppression du signal de la graisse, et ou surtout séquences pondérés spin écho en densité de protons avec suppression de la graisse. La position ABER n'est pas utilisée. (figures 100, 101, 102, 103, 104, tableau 7).



Figure 100 : Topogramme pour repérage des trois plans de référence (coronal, sagittal et axial)

Séquences T1 FAT SAT, DP FAT SAT : Réalisées dans les 03 plans (axiale, coronale, sagittale).

Tableau 7 : Paramètres de la séquence T1 FAT SAT.

<i>Paramètres</i>	<i>Épaisseur de coupe (mm)</i>	<i>TR (ms)</i>	<i>TE (ms)</i>	<i>NEX</i>	<i>FOV</i>	<i>Matrice</i>
Séquence T1 FAT SAT.	3	582	9.8	01	16x16	288x288
Séquence DP FAT SAT	3	3000	54,2	02	16x16	256 x128

TR : Temps de Répétition
NEX: Number of Excitations

TE : Temps d'Echo
FOV: Field Of View

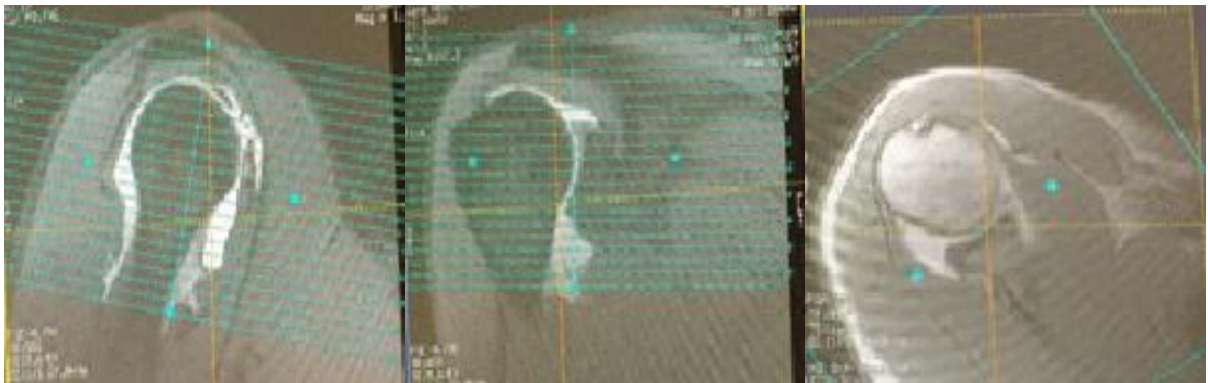
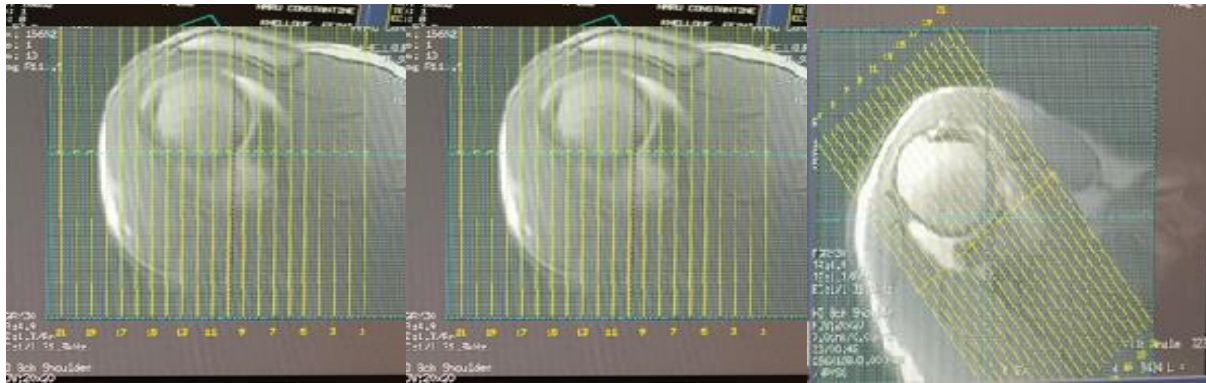


Figure 101: Plan de coupe T1 FAT SAT dans les plans axial et sagittal.

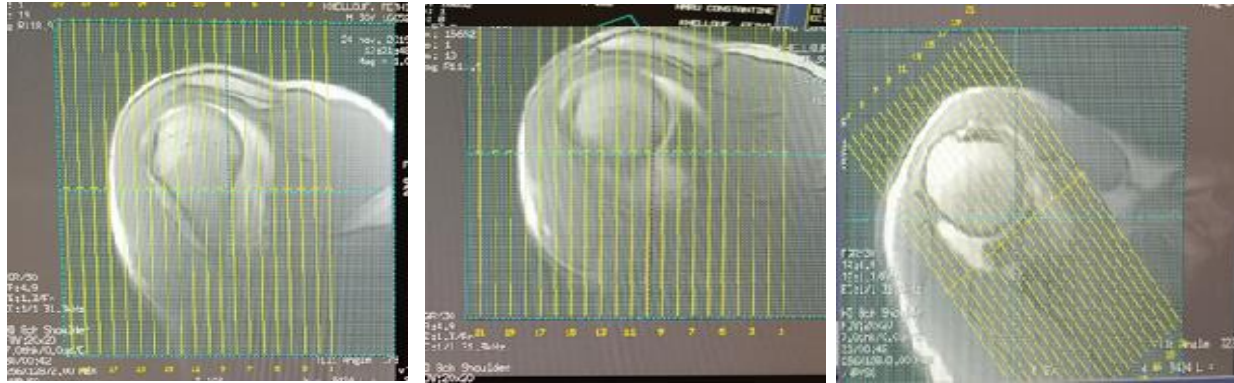


Figure 102 : Plan de coupe T1 FAT SAT dans le plan coronal.

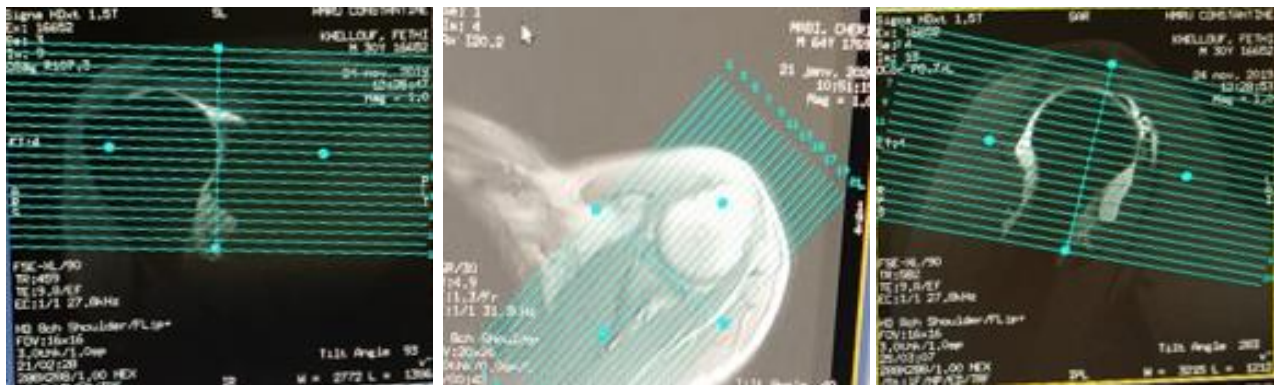


Figure 103 : Plan de coupe T2 DP FAT SAT dans le plan coronal.

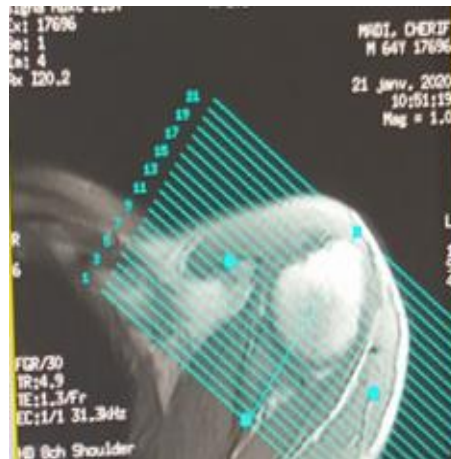
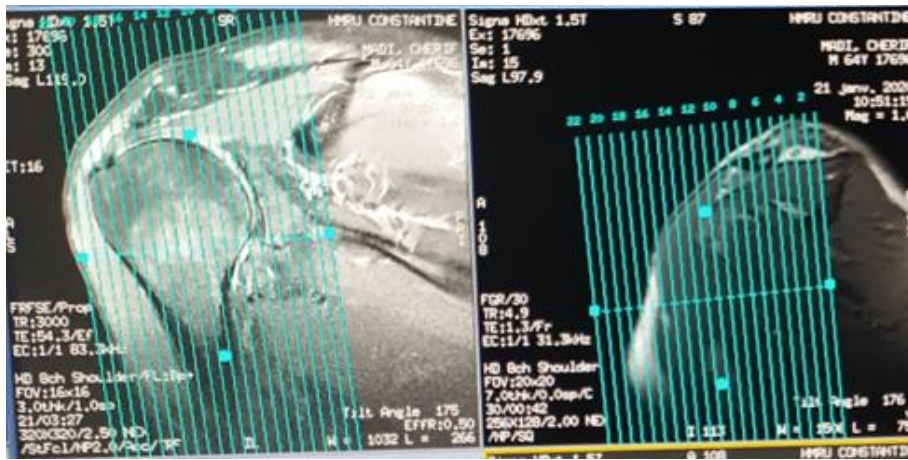


Figure 104 : Plan de coupe T2 DP FAT SAT dans le plan sagittal.

10.6.3. Méthodes statistiques et exploitation des résultats

L'analyse statistique des données sera faite à l'aide d'un logiciel informatique *Epi info version 7.1.3.3* et *IBM SPSS STATISTICS version 25* et à l'aide de l'Excel pour l'analyse descriptive.

11. RÉSULTATS

11.1. Âge

L'âge moyen des patients explorés dans notre service, était 28,63 ans avec un écart type de 5,08 et des extrêmes de 18 ans et de 48 ans.

53,8 % des de notre population d'étude avait un âge entre 20 et 29 et 96,9 avait un âge entre 20 et 39 ans (**tableau 8, figure 105**).

Tableau 8: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Nombre des patients	Pourcentage
10 à 19	1	1,5 %
20 à 29	35	53,8 %
30 à 39	28	43,1 %
40 à 49	1	1,5 %
Total	65	100,0 %

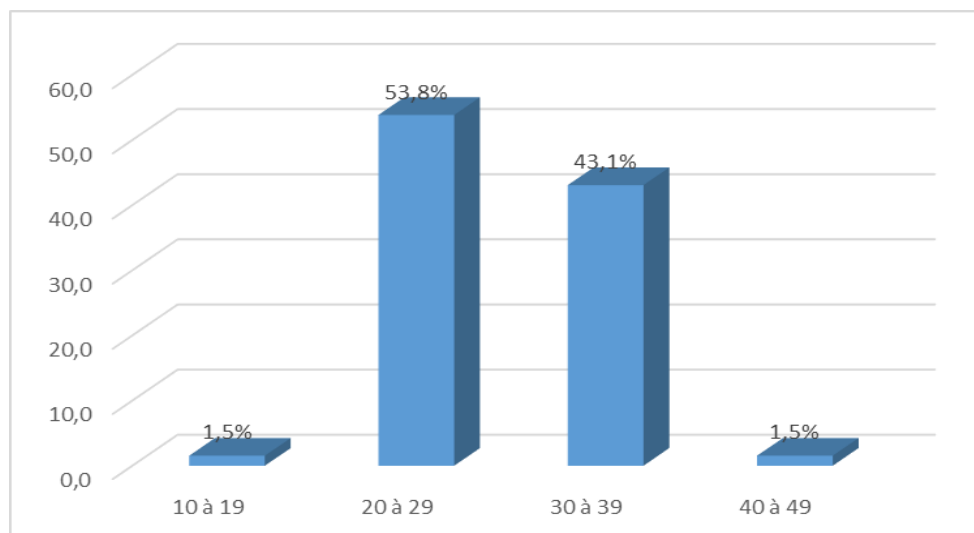


Figure 105 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

11.2. Sexe

Notre population d'étude était composée de 100 % d'hommes (tableau 9)

Tableau 9: Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	65	100,0 %
Féminin	0	0 %
Total	65	100 %

11.3. Profession

55.4 % de notre population d'étude sont des jeunes soldats et 15,4 % sont des chauffeurs traduisant la nature de travail de force des patients (tableau 10, figure 106).

Tableau 10: Répartition des patients selon la profession.

Profession	Nombre du patient	pourcentage
Soldat	36	55,4 %
Chauffeur	10	15,4 %
Stagiaire	5	7,7 %
Brancardier	4	6,2 %
Mécanicien	2	3,1 %
Entraîneur	2	3,1 %
Administrateur	2	3,1 %
Cuisinier	1	1,5 %
Pompier	1	1,5 %
Footballeur	1	1,5 %
Agent d'accueil	1	1,5 %
Total	65	100,0 %

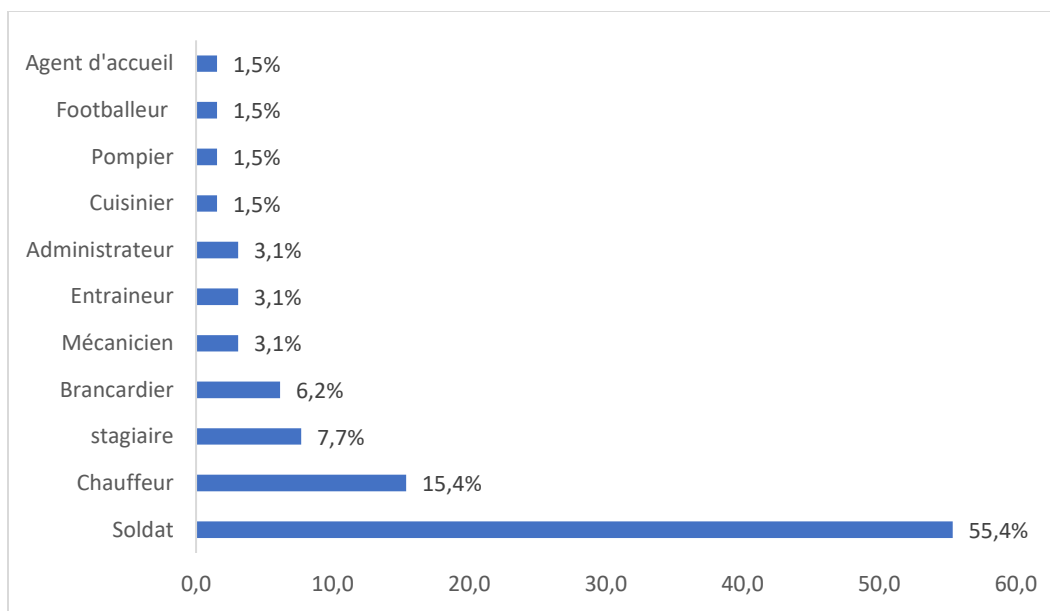


Figure 106 : Répartition des patients selon la profession

Type de travail lié à la profession

70,8 % des patients pratiquant un travail de force et 12,3 % de notre échantillon d'étude pratiquant un travail de force et un sport professionnel, et 6,2 % exerçant un type de sport professionnel.

Le travail de force et le sport constituent des facteurs de risque favorisant l'instabilité de l'épaule (**Tableau 11, Figure 107**).

Tableau 11 : Répartition de la population d'étude en fonction type de travail lié à la profession

Type de travail	Nombre de patients	Pourcentage
Travail de force et sport	46	70,8
Travail de force et sport	8	12,3
Travail manuel	4	6,2
Sport	4	6,2
Travail modéré	3	4,6
Total	65	100,0

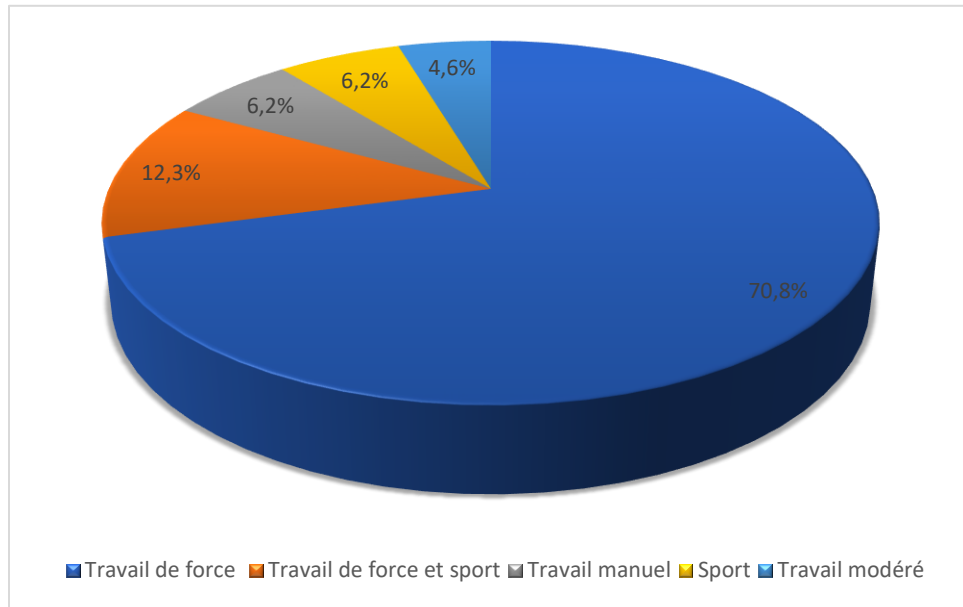


Figure 107 : Répartition de la population d'étude en fonction type de travail lié à la profession.

11.4. Antécédents personnels

11.4.1 Antécédents traumatiques et chirurgicaux

a. Traumatiques

100% de nos patients avaient des antécédents traumatiques (**tableau 12**).

Tableau 12: Répartition des patients selon les antécédents traumatique.

Antécédents traumatiques	Nombre du patient	pourcentage
Oui	65	100,0 %
Non	0	0
Total	65	100,0 %

b. Chirurgicaux :

100% de nos patients ne présentent aucun antécédent chirurgical (**tableau 13**)

Tableau 13 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents Chirurgicaux	Nombre du patient	pourcentage
non	65	100,0 %
oui	0	0
Total	65	100 %

11.4.2 Antécédents familiaux d'hyperlaxité tendineuse :

Aucun malade de l'échantillon d'étude ne présente une hyperlaxité ligamentaire (**tableau 14**).

Tableau 14: Répartition des patients selon les antécédents familiaux d'hyperlaxité ligamentaire.

Hyperlaxité ligamentaire	Nombre du patient	Pourcentage
Non	65	100,0 %
Oui	0	0,0
Total	65	100,0 %

11.5. Activités et le niveau sportif des patients

83,1% de nos patients avaient un niveau sportif amateur et 16,9 % pratiquant un sport professionnel (**tableau 15, figure 108**).

Tableau 15: Répartition des patients selon leur activité et le niveau sportif.

Activité sportive	Nombre du patient	Pourcentage
Amateur	54	83,1 %
Professionnelle	11	16,9 %
Total	65	100,0 %

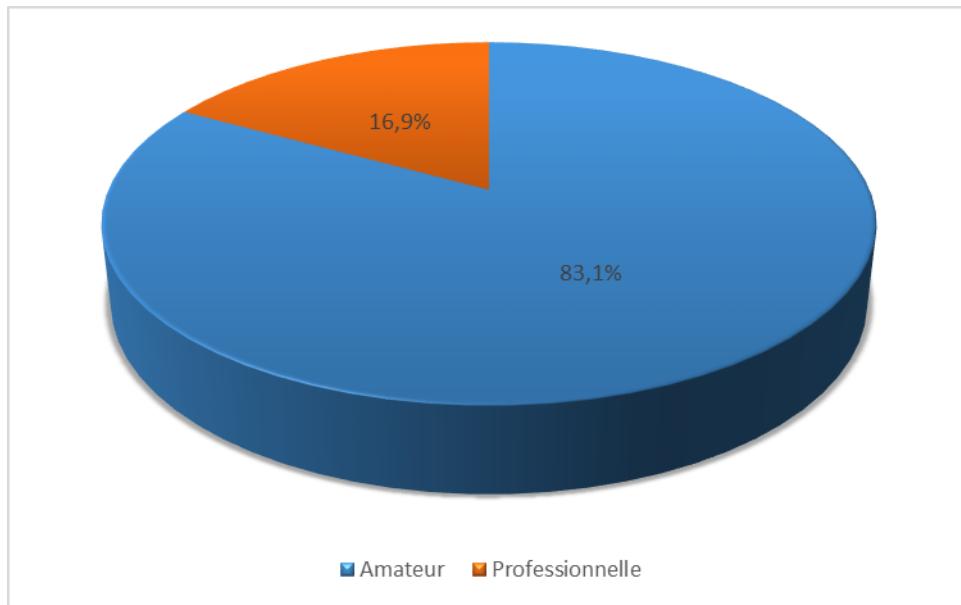


Figure 108 : Répartition des patients selon leurs activités et le niveau sportif.

11.6. Le côté dominant

Nous avons remarqué une nette prédominance du côté droit chez 46 cas (soit 70,8 %) de nos patients contre 19 (soit 29,2 %) du côté gauche (**tableau 16, figure 109**).

Aucun cas de bilatéralité dans notre population d'étude.

Tableau 16: Répartition de la population d'étude selon le côté dominant.

Côté dominant	Nombre des patients	Pourcentage
Droit	46	70,8 %
Gauche	19	29,2 %
Total	65	100,0 %

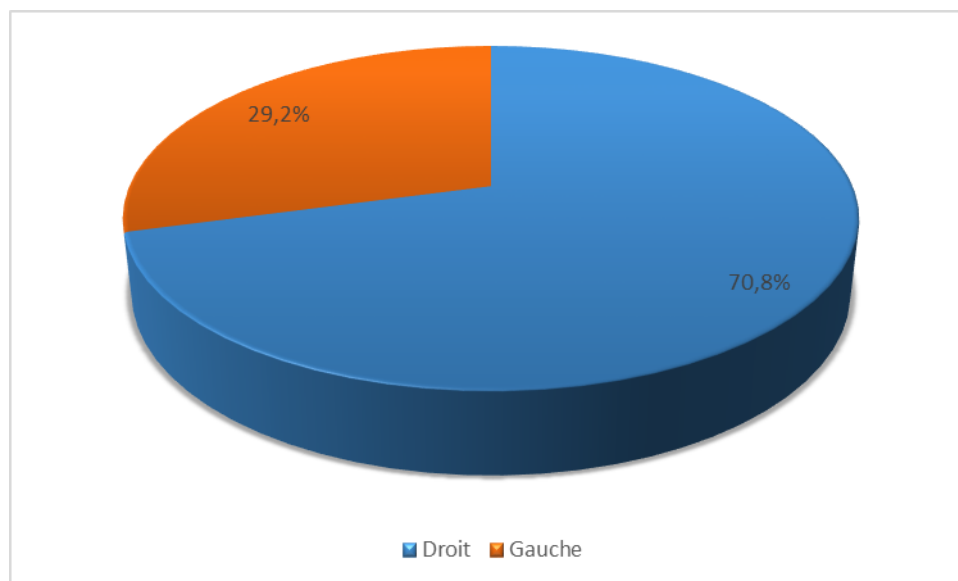


Figure 109: Répartition de la population d'étude selon le côté dominant.

11.7. Épisode initial

11.7.1 Étiologie

Tableau 17: Répartition des patients selon l'étiologie

Tous les patients avaient une étiologie traumatique responsable de la luxation initiale (tableau 17).

Étiologie	Nombre des patients	Pourcentage
Traumatique	65	100,0 %
Non traumatique	0	0,0 %
Total	65	100,0 %

11.7.2 Circonstances

86,2 % des cas des luxations initiales sont en rapport avec des accidents de travail (63,1%), des accidents sportifs (12,3%), des accidents de la circulation (10,8%). Le reste des circonstances de survenue sont rares et représentent 13,8 % (tableau 18, figure 110).

Tableau 18: Répartition des patients selon les circonstances de la survenue de l'accident.

Circonstances	Nombre des patients	Pourcentage
Accidents de travail (chute sur la paume de la main bras en extension, rotation latérale)	41	63,1 %
Accident sportif	8	12,3 %
Accident de la circulation	7	10,8 %
Choc direct postéro supérieur (sac à dos)	2	3,1 %
Choc direct postéro supérieur (coup de main)	2	3,1 %
Agression	1	1,5 %
choc direct postéro supérieur (Pierre)	1	1,5 %
Épilepsie	1	1,5 %
Choc direct postéro supérieur (gros poids)	1	1,5 %
Microtraumatisme bras en abduction extension	1	1,5 %
Total	65	100,0

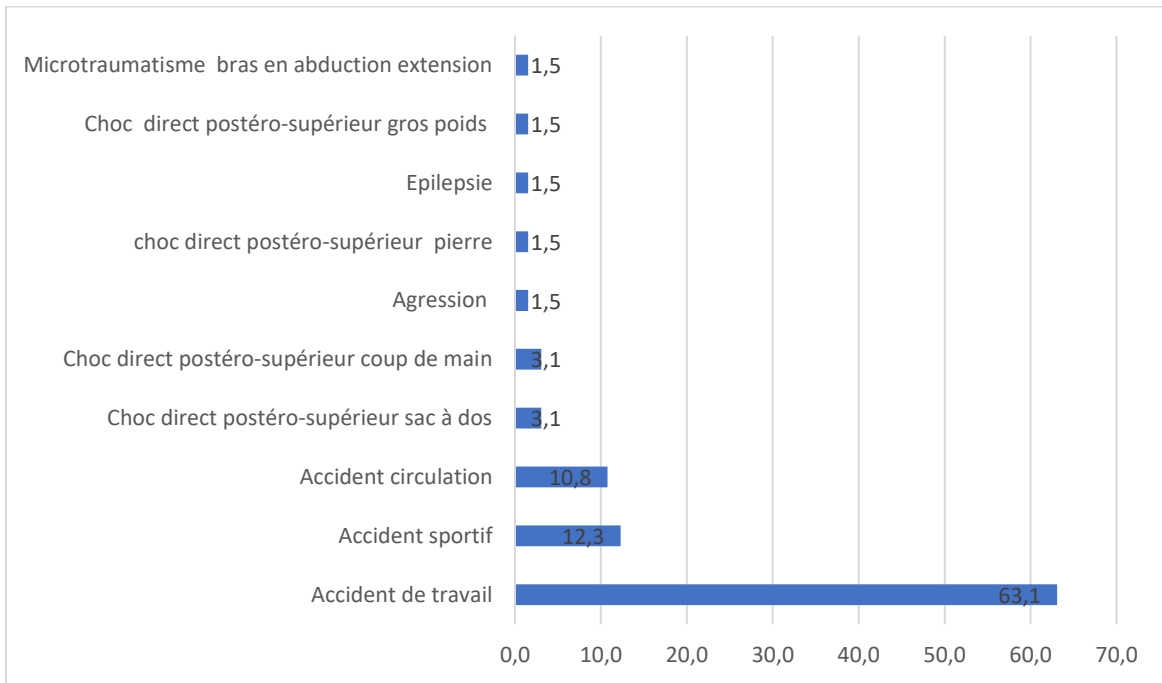


Figure 110 : Répartition des patients selon les circonstances de la survenue de l'accident.

11.7.3. Mécanisme direct ou indirect

Dans notre étude, le traumatisme représente 100% des étiologies de l'épisode initial dont le mécanisme indirect avec chute sur la paume de la main, bras en extension abduction et rotation latérale dans 81,5 %, pour le reste des cas (18,5 %), il s'agit d'un mécanisme direct (**tableau 19, figure 111**).

Tableau 19: Répartition des patients selon le mécanisme des circonstances de l'accident.

Mécanisme	Nombre	Pourcentage
Chute sur la paume de la main, le bras en extension abduction (indirect)	53	81,5 %
Choc direct sur le moignon de l'épaule	12	18,5 %
Total	65	100,0 %

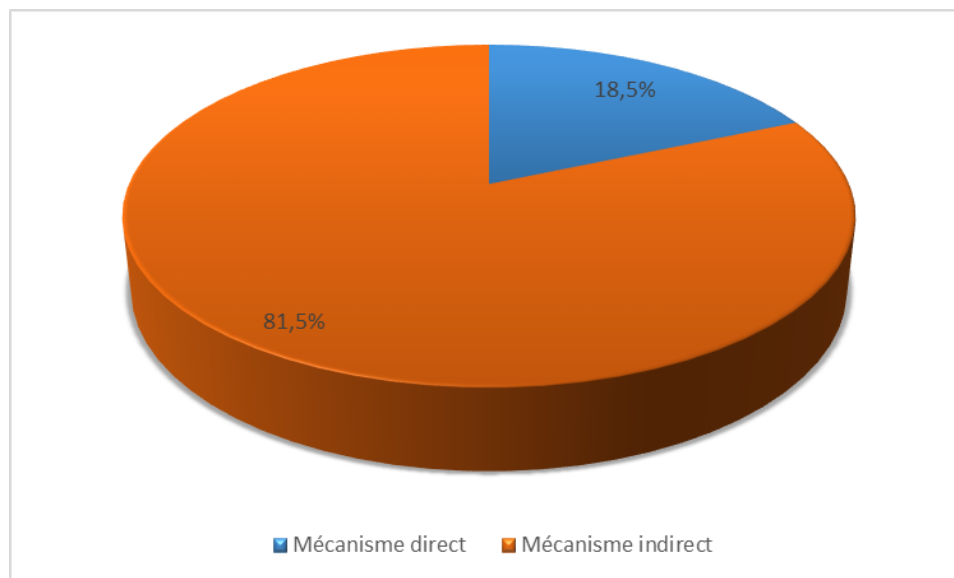


Figure 111: Répartition des patients selon le mécanisme de l'accident.

11.7.4 Mode de réduction

Dans 70,8 % des cas, la réduction de la luxation initiale se fait dans une structure hospitalière dans le cadre de l'urgence. Dont 53,8 % elle est faite sous anesthésie générale, et 15,4 %, elle est faite sans anesthésie générale, le reste des cas (réduction faite par un tiers ou par le malade lui-même) (26,2 %), et dans 3% des cas la réduction était spontanée (tableaux 20, 21, figures 112, 113).

Tableau 20: Répartition des patients selon le mode de réduction de la luxation.

Mode de réduction	Nombre	Pourcentage
À l'hôpital	46	70,8 %
Hors hôpital	19	29,2 %
Total	65	100,0 %

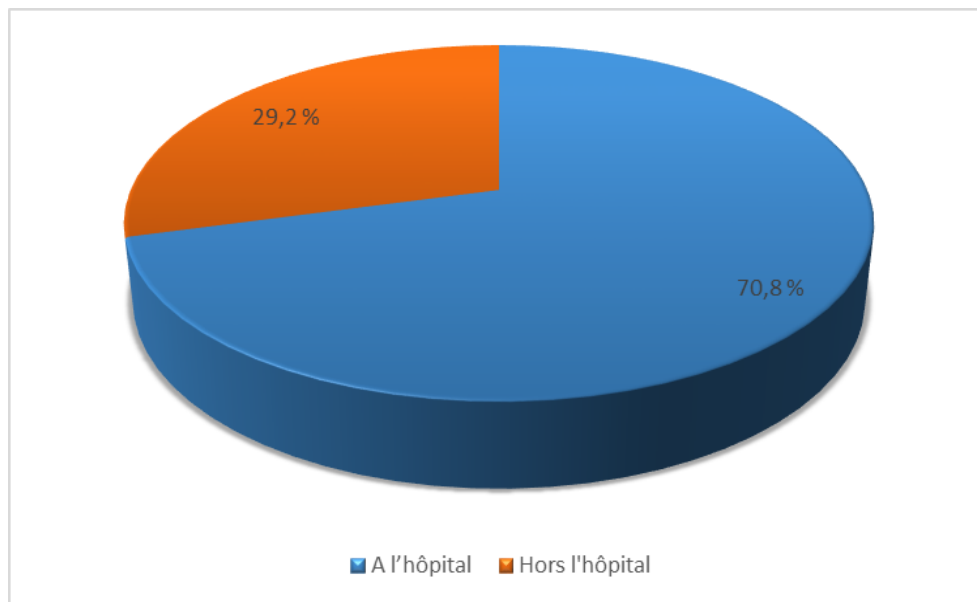


Figure 112 : Répartition des patients selon le mode de réduction de la luxation.

Conditions de réduction de la luxation

Tableau 21 : Répartition des patients selon les conditions de réduction de la luxation

Conditions de réduction de la luxation	Nombre	Pourcentage
A l'hôpital avec anesthésie	35	53,8 %
A l'hôpital sans anesthésie	11	16,9 %
Lui-même	2	3,1 %
Spontanée	2	3,1 %
Tiers	15	23,1 %
Total	65	100,0 %

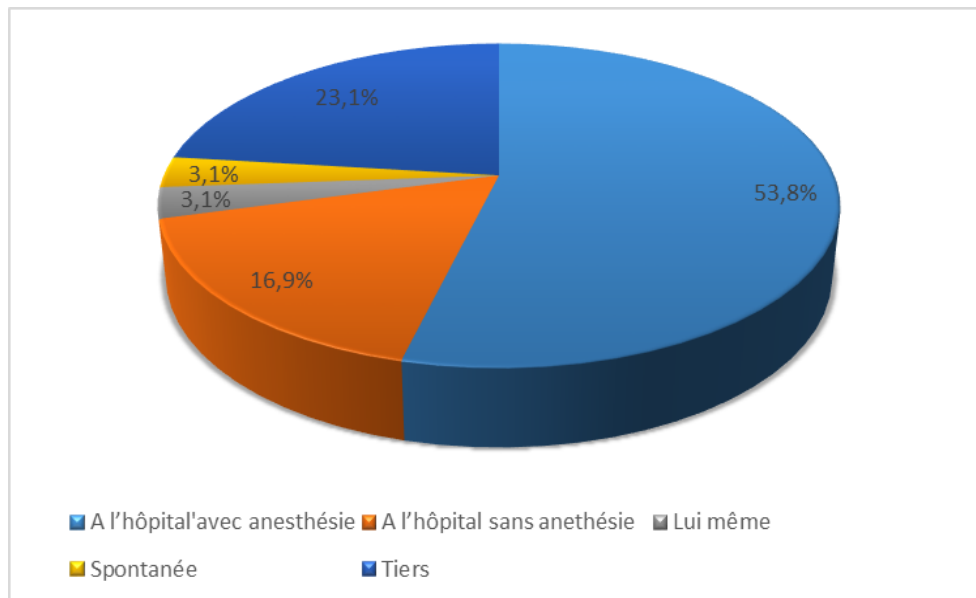


Figure 113: Répartition des patients selon les conditions de réduction de la luxation.

11.7.5. Durée d'immobilisation :

L'épaule était immobilisée dans 46 cas (70.7 %) par un bandage de type Dujarier pendant 3 semaines voire plus. Sept (07) patients n'ont jamais été immobilisés et le reste (12 malades), ont été immobilisés moins de 03 semaines (de 04 à 15 jours).

11.8. Récidive

11.8.1 Type d'instabilité

La luxation récidivante de l'épaule représente 85% des cas de notre population d'étude, le reste (15%) représente des sublaxations récidivantes (**tableau 22, figure 114**).

Tableau 22: Répartition de la population d'étude selon le type d'instabilité.

Type d'instabilité	Nombre	Pourcentage
Luxation récidivante	55	84,6 %
Subluxation récidivante	10	15,4 %
Total	65	100,0 %

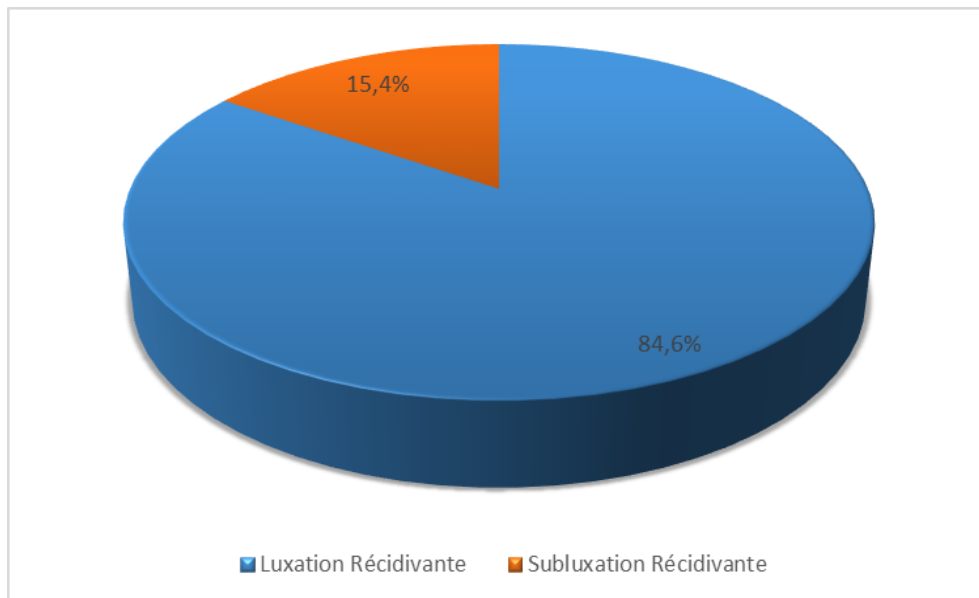


Figure 114: Répartition de la population d'étude selon le type d'instabilité.

11.8.2 Nombre de récidives

La moyenne du nombre de récidives de nos patients était 9,35 et l'écart type était de 11,34 avec un maximum de 60 récidives et un minimum de 03.

Presque la moitié (49,2 %) de la population d'étude présente moins de 05 récidives (tableau 23, figure 115).

Tableau 23: Répartition de la population d'étude selon la tranche du nombre de récidives.

Tranche du nombre de récidives	Nombre	Pourcentage
<5 récidives	32	49,2
5 à 10 récidives	16	24,6
>10 récidives	17	26,2
Total	65	100,0

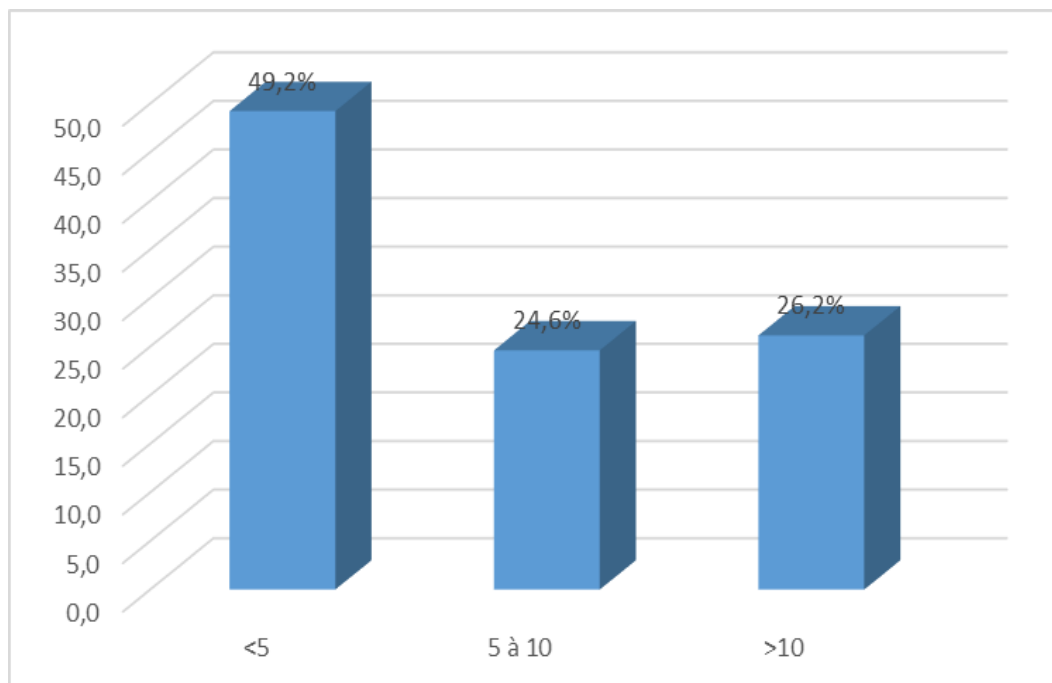


Figure 115: Répartition de la population d'étude selon la tranche du nombre de récidives.

11.8.3 Intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode

L'intervalle libre séparant la luxation initiale de la récurrence, était en moyenne de 13,6 mois avec un écart type de 33,47 mois (avec un minimum de 0,03 mois et un maximum 20 ans), chez 73,8% de notre population d'étude, la première récurrence est survenue dans la première année (**tableau 24, figure 116**)

Tableau 24: Répartition de la population d'étude selon l'intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode de luxation.

Intervalle libre	Nombre	Pourcentage
0 à 5 mois	40	61,5
6 à 11 mois	8	12,3
12 à 48 mois	15	23,1
> 48 mois	2	3,1
Total	65	100,0

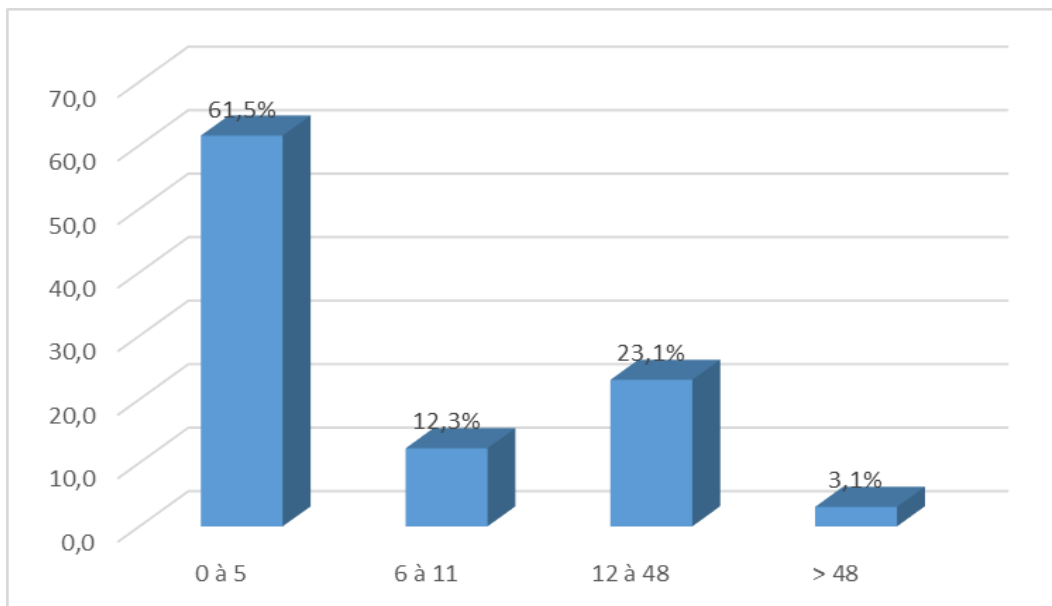


Figure 116: Répartition de la population d'étude selon l'intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode de luxation.

11.8.4 Circonstances déclenchantes de la première récursive

On note une facilité progressive de la survenue des luxations récidivantes au fur et à mesure que le nombre de récursive augmente. Dans 95,5% des cas de notre population d'étude, les circonstances déclenchantes des récursive étaient le plus souvent représentées par des gestes habituelles simples de nature traumatique (**tableau 25, figure 117**).

Tableau 25: Répartition de la population d'étude selon les circonstances déclenchantes deuxième épisode.

Circonstances déclenchantes	Nombre	Pourcentage
Traumatisme simple	62	95,4 %
Microtraumatisme	2	3,1 %
Traumatisme violent	1	1,5 %
Total	65	100,0 %

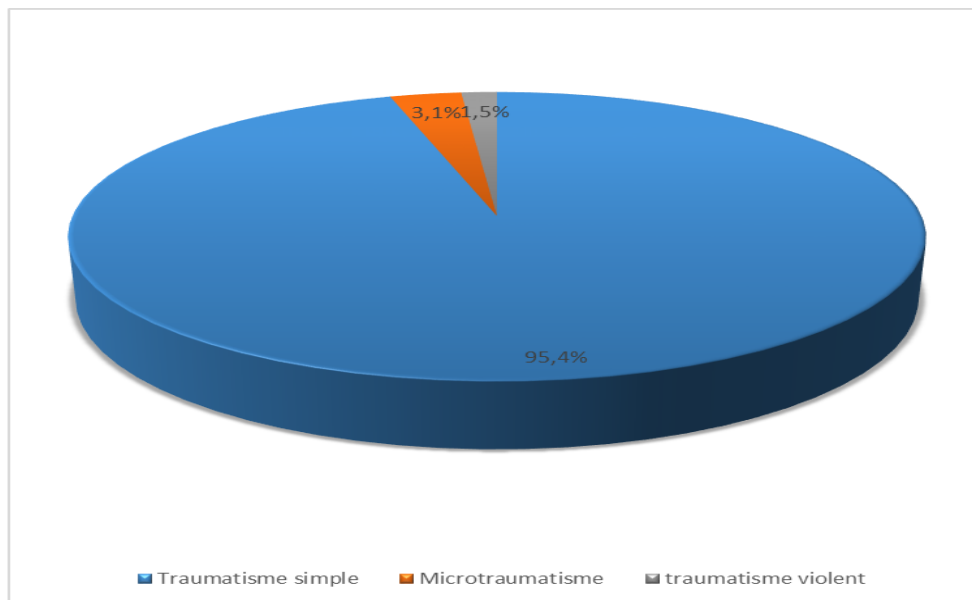


Figure 117: Répartition de la population d'étude selon les circonstances déclenchantes la survenue du deuxième épisode.

11.8.5 Mécanisme

Le mécanisme impliqué dans la récurrence était indirect dans 98,5% des cas de nos patients (tableau 26, figure 118)

Tableau 26: Répartition de la population d'étude selon le mécanisme lésionnel du deuxième épisode.

Mécanisme lésionnel	Nombre	Pourcentage
Indirect	64	98,5 %
Direct	1	1,5 %
Total	65	100,0 %

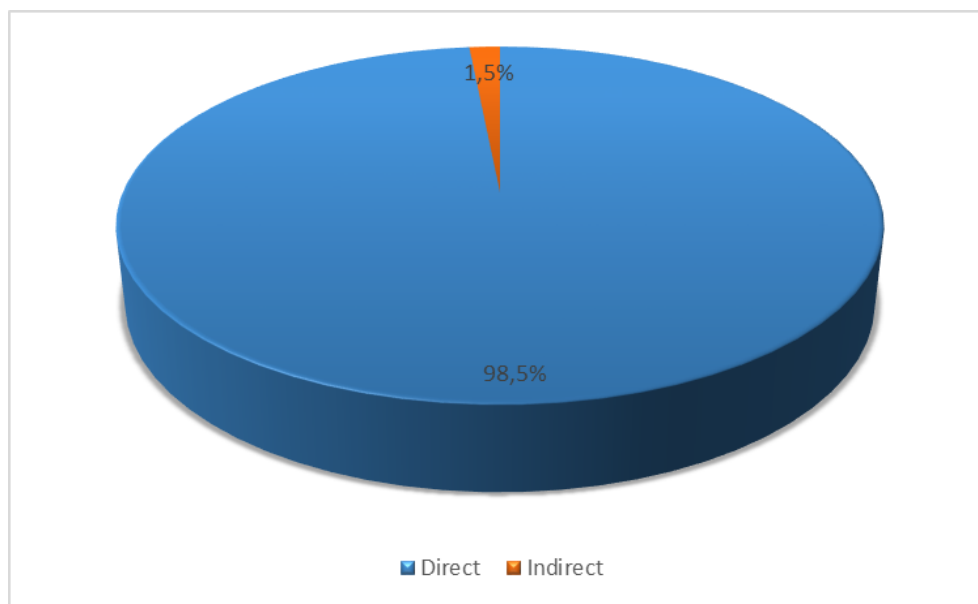


Figure 118: Répartition de la population d'étude selon le mécanisme lésionnel du deuxième épisode.

11.8.6 Siège de la douleur

Chez nos patients, la douleur intéresse le moignon de l'épaule dans 56,9 %. Elle est antérieure dans 40% des cas, et postérieure dans 3% (tableau 27, figure 119).

Tableau 27 : Répartition de la population d'étude en fonction de siège de la douleur.

Siège de la douleur	Nombre	Pourcentage
Moignon de l'épaule	37	56,9 %
Antérieur	26	40,0 %
Postérieur	2	3,1 %
Total	65	100,0 %

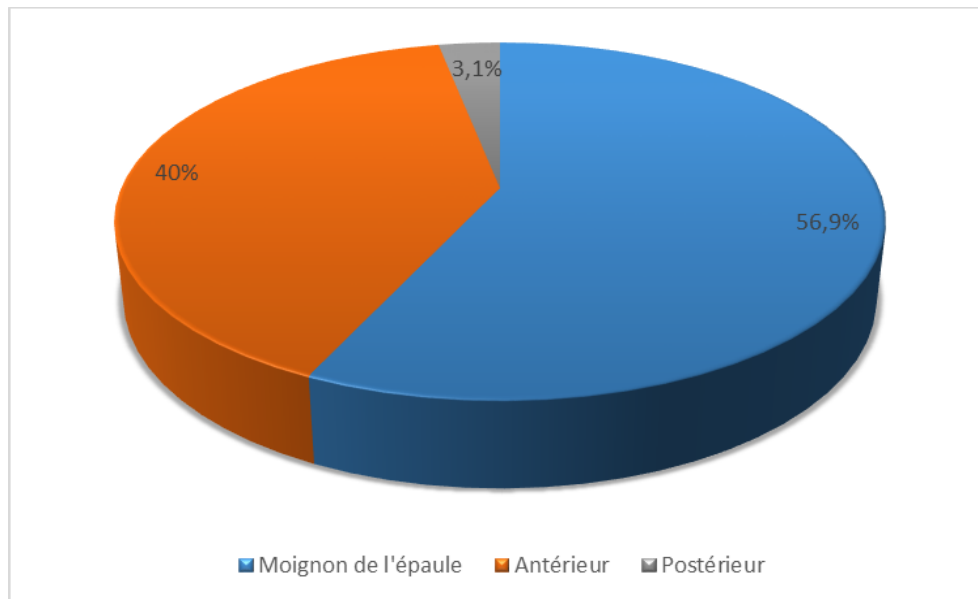


Figure 119: Répartition de la population d'étude en fonction de siège de la douleur.

11.8.7 Gêne et retentissement sur la vie courante et niveau de reprise sportive

L'instabilité glénohumérale (récidive) constitue le motif essentiel de consultation et de l'exploration radiologique dans notre échantillon d'étude (**tableaux 28, 29**)

La gêne et le retentissement sur la vie courante sont présents chez 100% de nos patients, mais avec un degré variable (**tableaux 28, 29, figure 120**), on note que :

- 61,5 % des cas ont arrêté complètement les activités sportives habituelles
- 13,8 % des cas ont repris une activité sportive réduite.
- Et seulement 24,6% des cas ont repris leur activité sportive habituelle

Tableau 28: gêne et retentissement sur la vie courante.

Gêne et retentissement sur la vie courante	Nombre du patient	Pourcentage
Oui	65	100,0 %
Non	0	0
Total	65	100,0 %

Le niveau de reprise sportive

Tableau 29: Répartition des patients selon le niveau de reprise sportive

Niveau de reprise sportive	Nombre	Pourcentage
Pas de reprise	40	61,5 %
Reprise	9	24,6 %
Réduit	16	13,8 %
Total	65	100,0 %

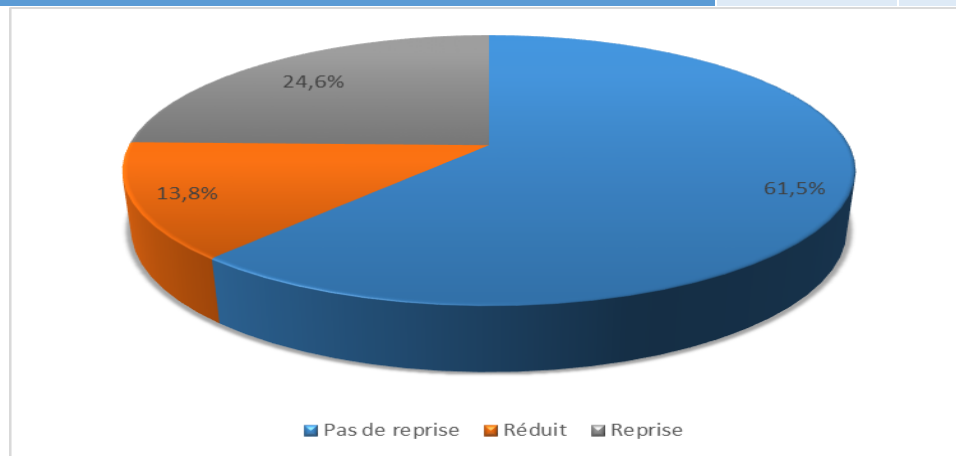


Figure 120: Répartition des patients selon le niveau de reprise sportive.

11.8.8 Bilan radiologique

Radiographie standard

98,5% de nos patients ont bénéficié de la radiographie standard de l'épaule. Ces radiographies ont montré des signes de luxation dans 41,5 % des cas (**tableau 30, figure 121**).

Tableau 30: Répartition de la population d'étude en fonction du bénéfice de la radiographie standard de l'épaule lors de la première récursive.

Radiographie standard	Nombre	Pourcentage
Pas signes de luxation	37	56,9 %
Signes évidents de luxation	27	41,5 %
Absence de bénéfice de radiographie de l'épaule	1	1,5 %
Total	65	100,0 %

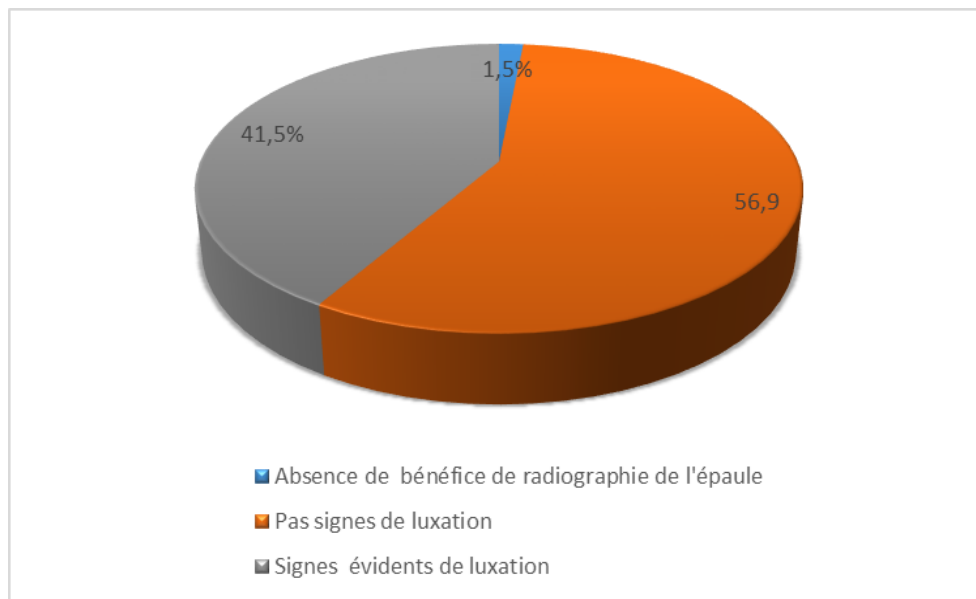


Figure 121: Répartition de la population d'étude en fonction du bénéfice de la radiographie standard de l'épaule lors de la première récursive.

Arthroscanner et ArthroIRM

Aucun patient de notre échantillon d'étude n'a bénéficié d'une TDM ou IRM antérieure (**tableau 31**).

Tableau 31: Répartition de la population d'étude selon le bénéfice ou non d'une imagerie en coupes au cours de l'instabilité.

Imagerie en coupes	Nombre	Pourcentage
Non bénéficié	65	100,0 %
Bénéfice	0	0
Total	65	100,0 %

11.8.9 Traitement

Tous les patients de notre population d'étude ont bénéficié d'un traitement médical et orthopédique, type immobilisation par un bandage type Dujarier pendant 3 semaines (**tableau 32**).

Tableau 32: Répartition de la population d'étude en fonction de type du traitement.

Traitement	Nombre	pourcentage
Traitement orthopédique et médical	65	100,0 %
Traitement chirurgical	0	0 %
Total	65	100,0 %

11.8.10 Motif actuel de consultation

Les récurrences des luxations et des subluxations de l'épaule constituent le motif de consultation et de l'exploration radiologique chez 100% de la population d'étude (tableau 33, figure 124).

Tableau 33 : Répartition de la population d'étude en fonction du motif actuel de consultation.

Motif actuel de consultation	Nombre	Pourcentage
Luxation récurrente	55	84,6 %
Subluxation récurrente	10	15,4 %
Total	65	100,0 %

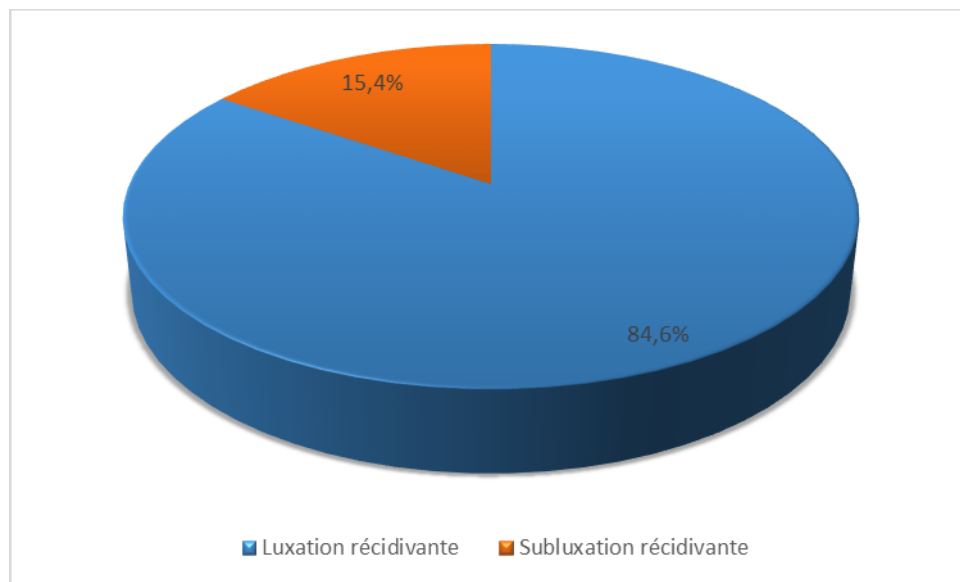


Figure 122: Répartition de la population d'étude en fonction du motif actuel de consultation.

11.8.11 Douleur

La douleur est le signe fonctionnel principalement retrouvé chez 100% e nos patients (tableau 34).

Tableau 34 : répartition de la population d'étude selon l'existence ou non de la douleur.

Douleur	Nombre du patient	Pourcentage
Oui	65	100,0 %
Non	0	0 %
Total	65	100,0 %

11.8.12 Craquement

La sensation et/ou la perception de craquement lors des mouvements de l'articulation glénohumérale est présente dans 30,8 % des cas et absente dans 69,2 % de nos patients (tableau 35, figure 123).

Tableau 35: Répartition de la population d'étude selon l'existence du craquement articulaire ou non.

Craquement	Nombre	pourcentage
Positif	20	30,8 %
Négatif	45	69,2 %
e	65	100,0 %

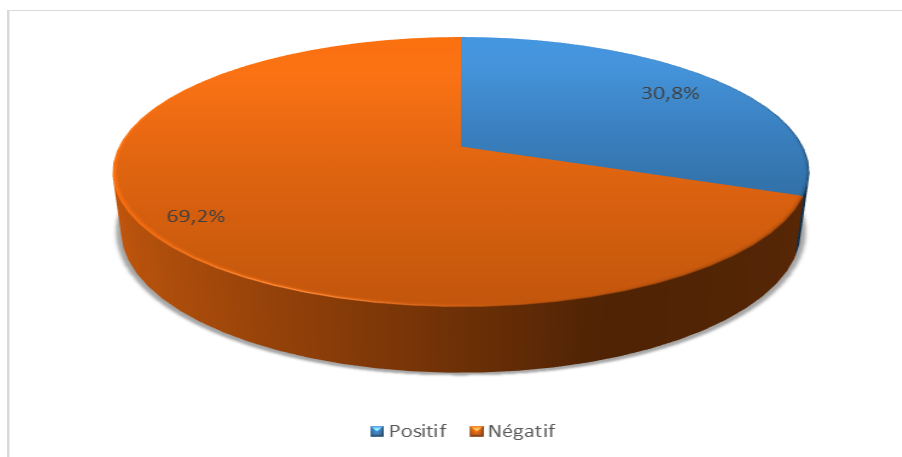


Figure 123: Répartition de la population d'étude selon l'existence du craquement articulaire ou non.

11.8.11 Signe de l'armé du bras

Le signe de l'armée du bras est positif chez 100% de la population d'étude (**tableau 36**).

Tableau 36: Répartition de la population d'étude en fonction du signe de l'armé du bras.

Signe de l'armé du bras	Nombre	pourcentage
Positif	65	100,0 %
négatif	0	100,0 %
Total	65	100,0%

11.9. Résultats de l'arthroIRM directe de l'épaule

11.9.1 Lésions du complexe labro-capsuloligamentaire antéro-inférieur

a. Lésions du labrum antéro-inférieur :

Lésion de Bankart fibreux

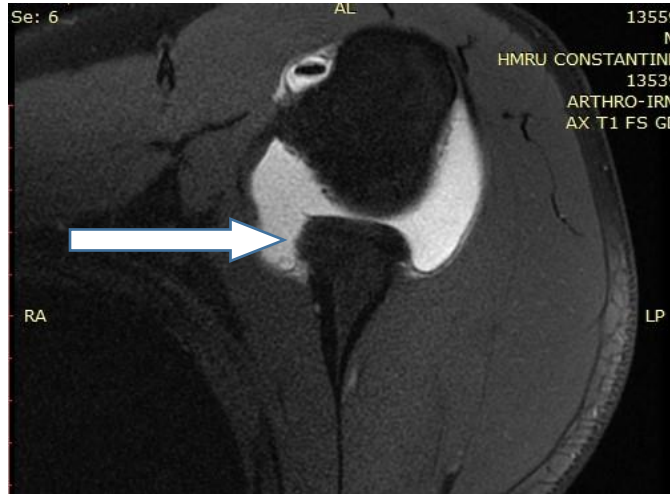
La lésion de Bankart fibreux est positive chez 35,4% de la population d'étude (évidente chez 30,8%, sous forme d'un labrum antéro- inférieur émoussé chez 4,6%) et absente chez 64,6 % (tableau 37, figure 124).

Tableau 37: Répartition de la population d'étude en fonction de la présence de la lésion de Bankart fibreux

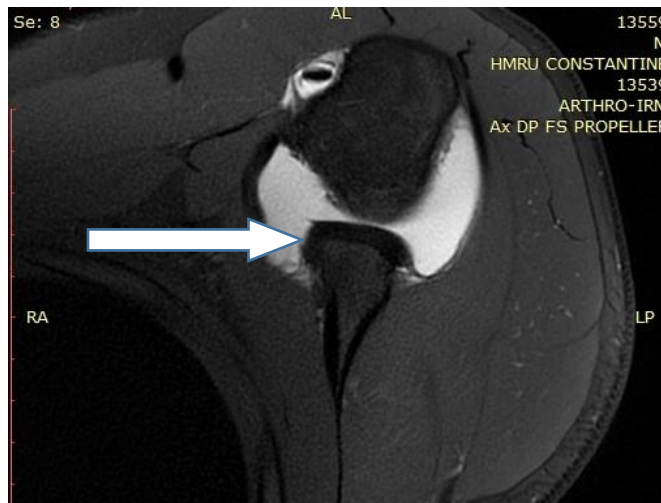
Lésion de Bankart	Nombre	pourcentage
Absente	42	64,6 %
Évidente	20	30,8 %
Émoussé	3	4,6 %
Total	65	100,0 %



Figure 124: Répartition de la population d'étude en fonction de la présence de la lésion de Bankart fibreux.



Coupes axiales T1 FAT SAT.



Coupes axiales DP FAT SAT.

Labrum antéro- inférieur amputé (flèches blanches)

Figure 125: Lésion de Bankart fibreux.

Lésion de Perthes

La lésion de Perthes est une variété de la lésion de Bankart fibreux non déplacée. Elle est positive chez 12,3 % de la population d'étude (tableau 38, figure 126).

Tableau 38 Répartition de la population d'étude en fonction de de la présence la lésion de Perthes.

Lésion de Perthes	Nombre	Pourcentage
Présence	57	87,7 %
Absence	8	12,3 %
Total	65	100,0

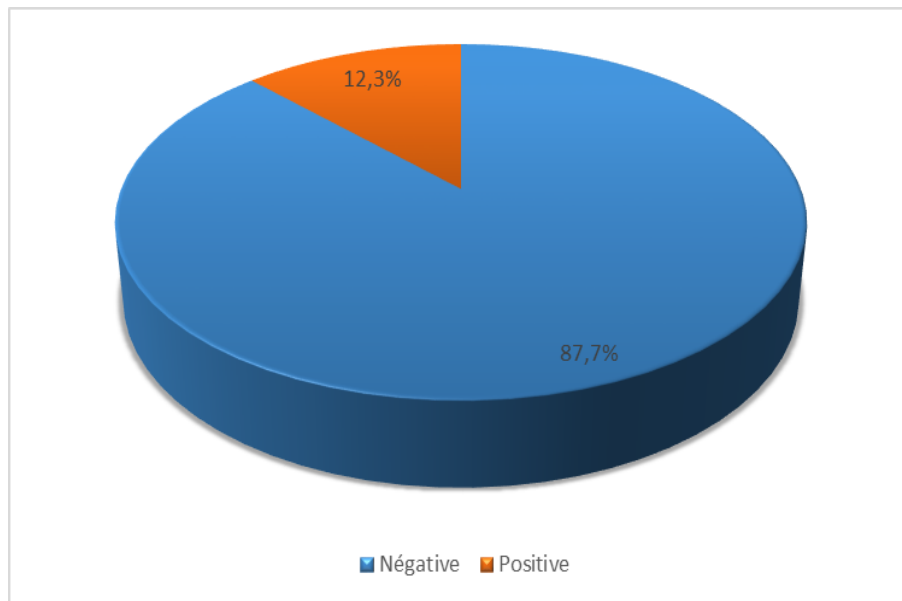
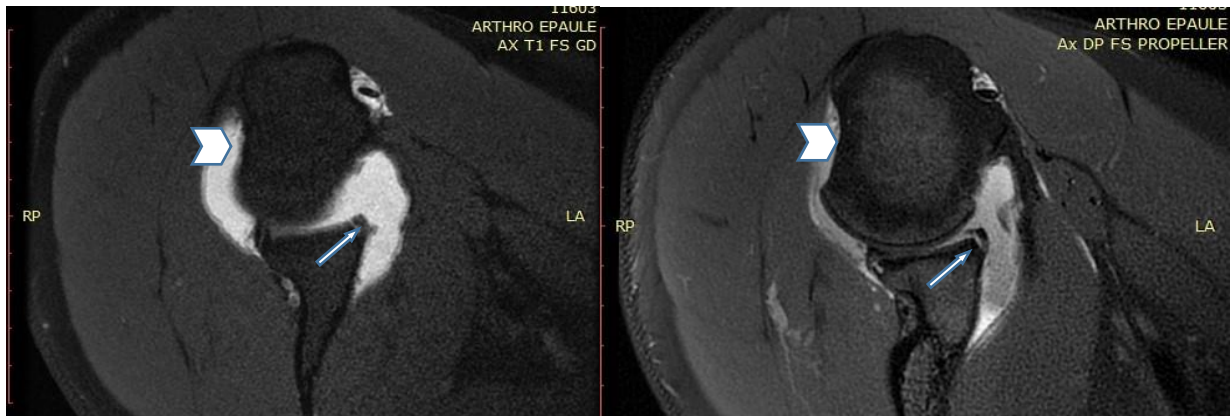


Figure 126: Répartition de la population d'étude en fonction de lésion Perthes.



Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 127: Lésion de Bankart fibreux peu de placée type Perthes (flèches) associé à une lésion de Hill-Sachs (tête de flèche) de la tête humérale.



Coupes axiales T1, DP FAT SAT.

Figure 128: Lésion de Bankart fibreux type Perthes (flèche).

Lésion ALPSA

La lésion ALPSA est une variété de la lésion Bankart fibreux médialisée. Elle est positive chez 46,2 % des cas (**tableau 39, figure 129**).

Tableau 39: Répartition de la population d'étude en fonction en fonction de la lésion ALPSA.

ALPSA	Nombre	pourcentage
Présence	35	53,8 %
Absence	30	46,2 %
Total	65	100,0 %

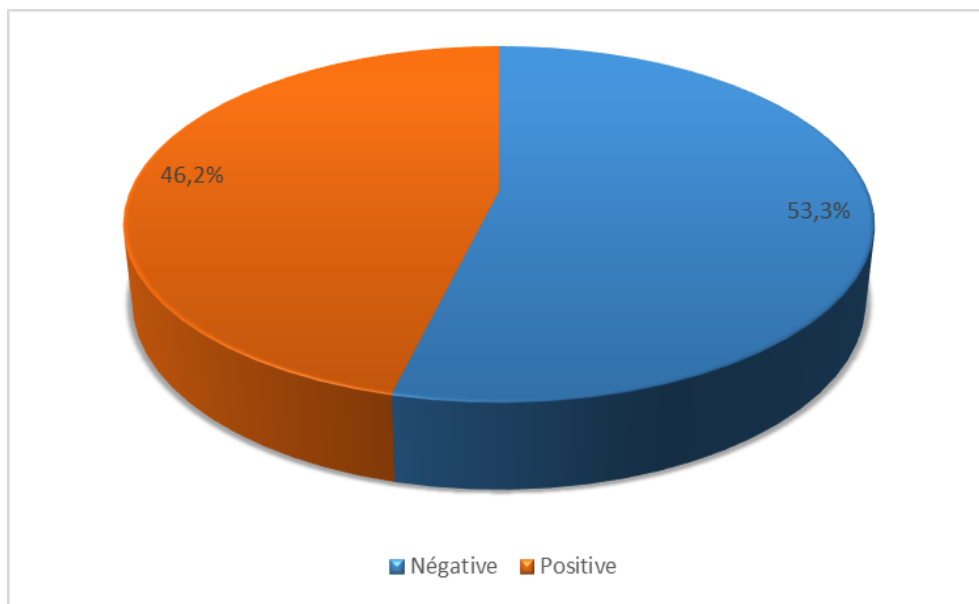
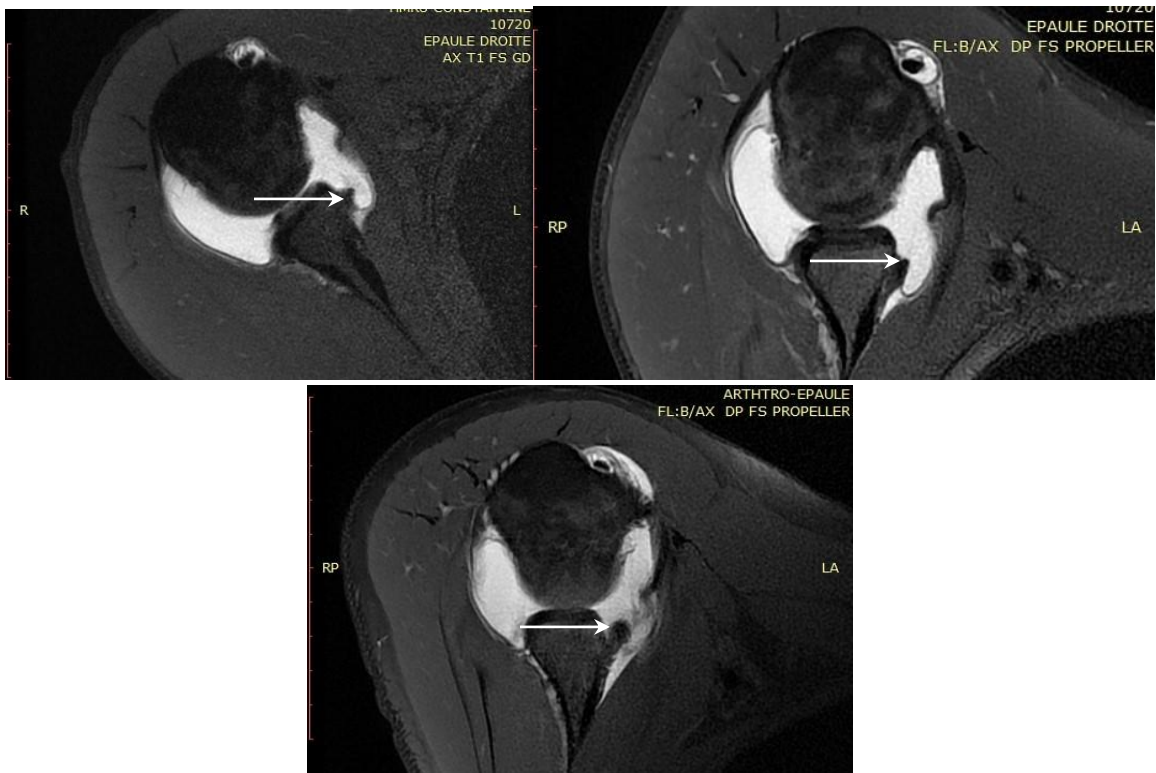


Figure 129: Répartition de la population d'étude en fonction en fonction de la lésion ALPSA.



Coupes axiales T1 FATSAT et DP FATSAT

Figure 130: Lésion ALPSA (flèches blanches) avec distension capsulaire antéro inférieure en arthroIRM.

Lésion GLAD

Seulement 04 patients (soit 6,2 %) de notre échantillon présentent une lésion type GLAD qui associe une lésion du labrum antéro- inférieur et une abrasion cartilagineuse de la glène au même endroit (**tableau 40, figure 131**).

Tableau 40: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de la lésion GLAD.

GLAD	Nombre du patient	Pourcentage
Présence	61	93,9 %
Absence	4	6,2 %
Total	65	100,00 %

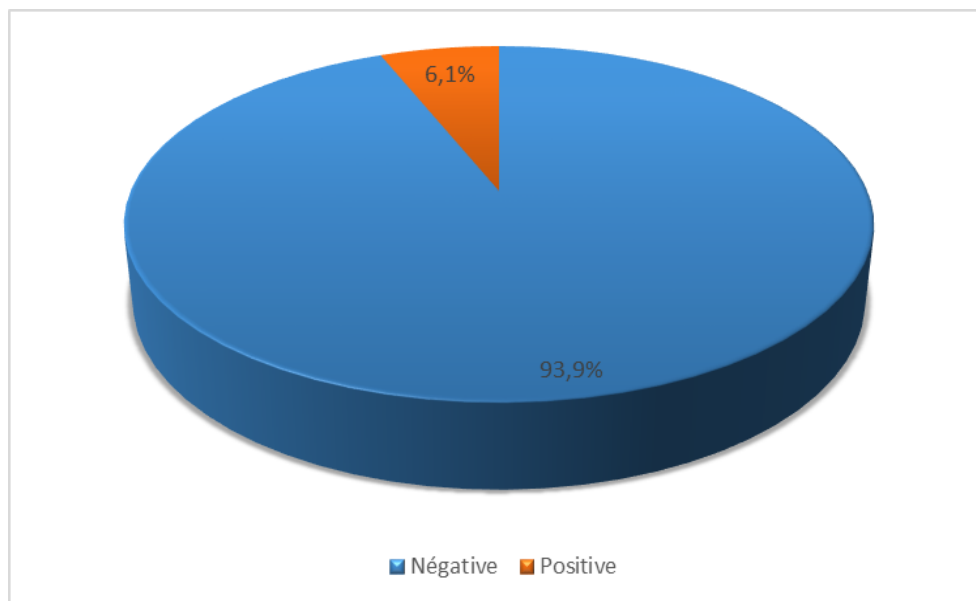


Figure 131 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de la lésion GLAD.

b. Lésions capsuloligamentaires antéro-inférieures :

Distension du récessus capsulaire antéro-inférieur

La distension capsulaire du récessus articulaire antéro- inférieur se présente dans 78,46 % dans notre population d'étude (Figure 140) et parmi les 78,46 %, on note que cette distension est marquée chez 22 patients (soit 33,8%) et modérée chez 29 patients (soit 44,6%) (Tableaux 41,42 figures 132, 133).

Tableau 41: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence ou non d'une distension capsulaire antéro- inférieure.

Distension capsulaire antéro-inferieure	Nombre	Pourcentage
Oui	51	78,5 %
Non	14	21,5 %
Total	65	100,0 %

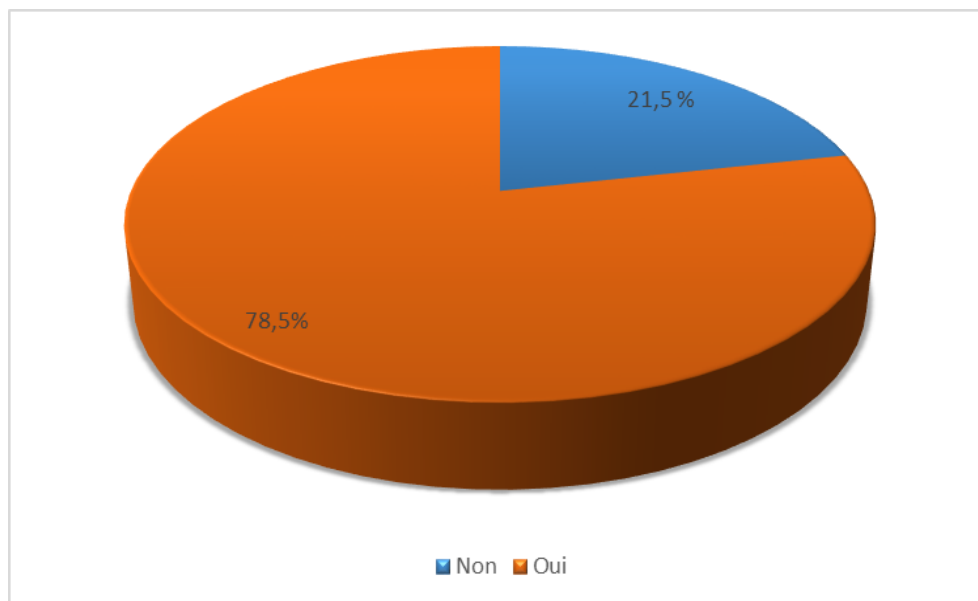


Figure 132: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence ou non d'une distension capsulaire antéro- inférieure.

Degré de distension capsulaire antéro- inférieure

Tableau 42: Répartition de la population d'étude en fonction du degré de distension capsulaire antéro- inférieure.

Degré de distension capsulaire antéro- inférieure	Nombre	Pourcentage
Positif	29	44,6 %
Positif et marquée	22	33,8 %
Non	14	21,5 %
Total	65	100,0 %

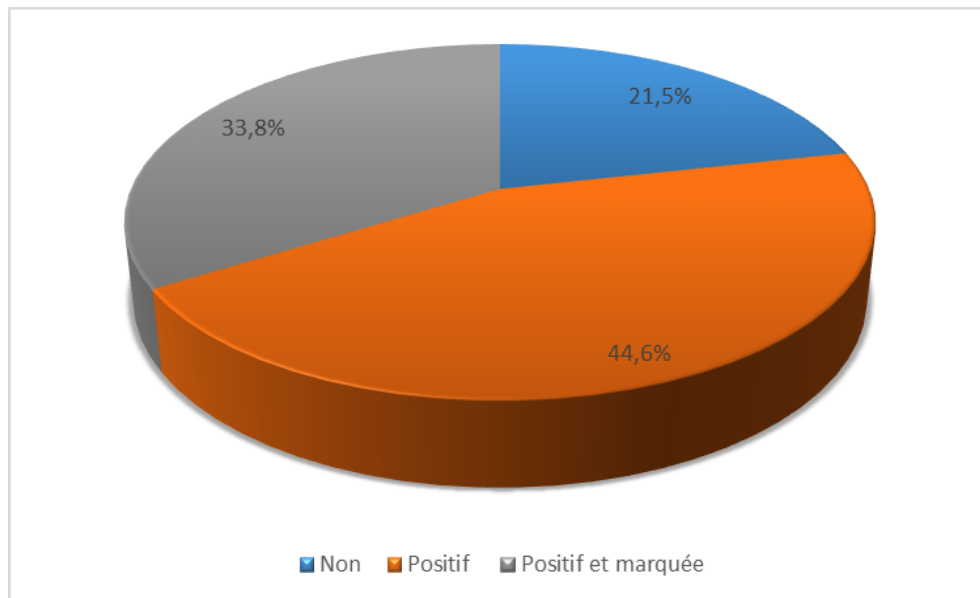
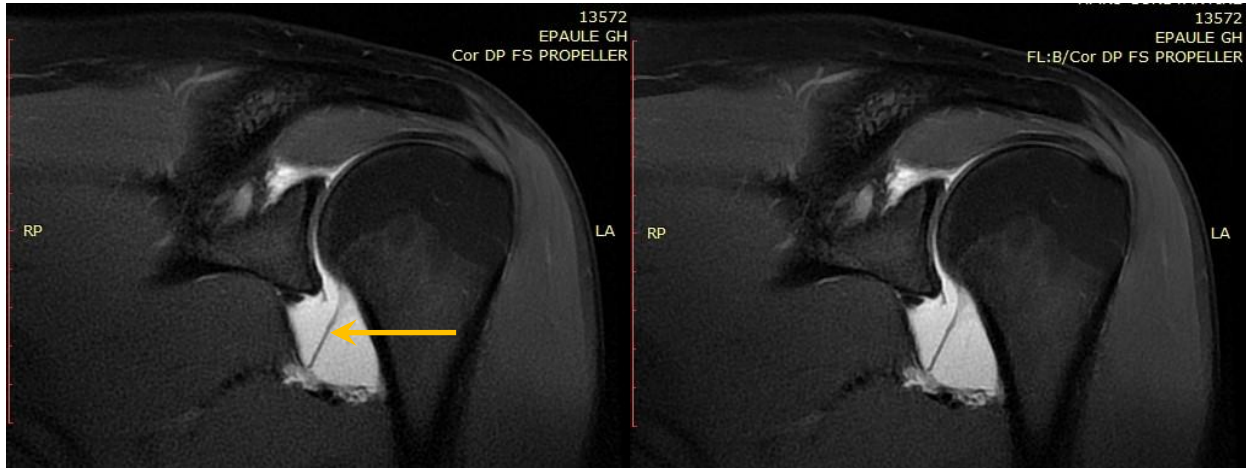


Figure 133: Répartition de la population d'étude en fonction du degré de distension capsulaire antéro- inférieure.



Coupes coronales DP FAT SAT.



Coupes coronales DP FAT SAT.

Figure 134: Distension capsulaire (flèche blanche) avec la présence de fibres ligamentaires élongées d'aspect cicatriciel témoignant d'une Lésion de HAGL partielle (flèche jaune).

Lésion HAGL

La lésion de HAGL se présente dans 29,2 % des cas de notre population d'étude sous forme d'une rupture complète chez 10 patients (soit 15,4%) et d'une rupture partielle chez 9 patients (soit 13,8%) (Tableau 43, figure 135).

Tableau 43: Répartition de la population d'étude en fonction de degré de la lésion Type HAGL.

Lésion HAGL	Nombre	Pourcentage
Pas de rupture	46	70,8 %
Rupture complète	10	15,4 %
rupture partielle ou élongation	9	13,8 %
Total	65	100,0 %

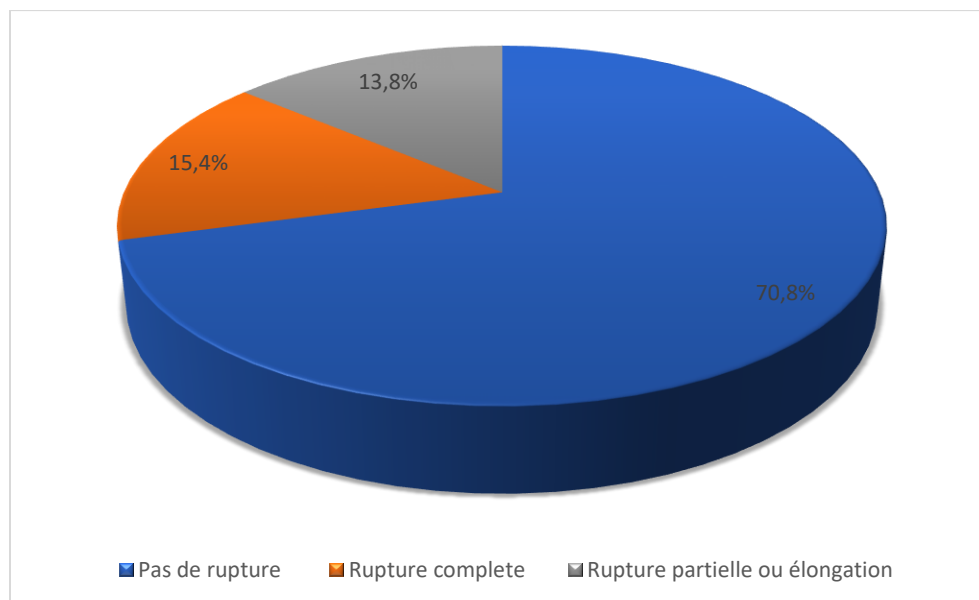
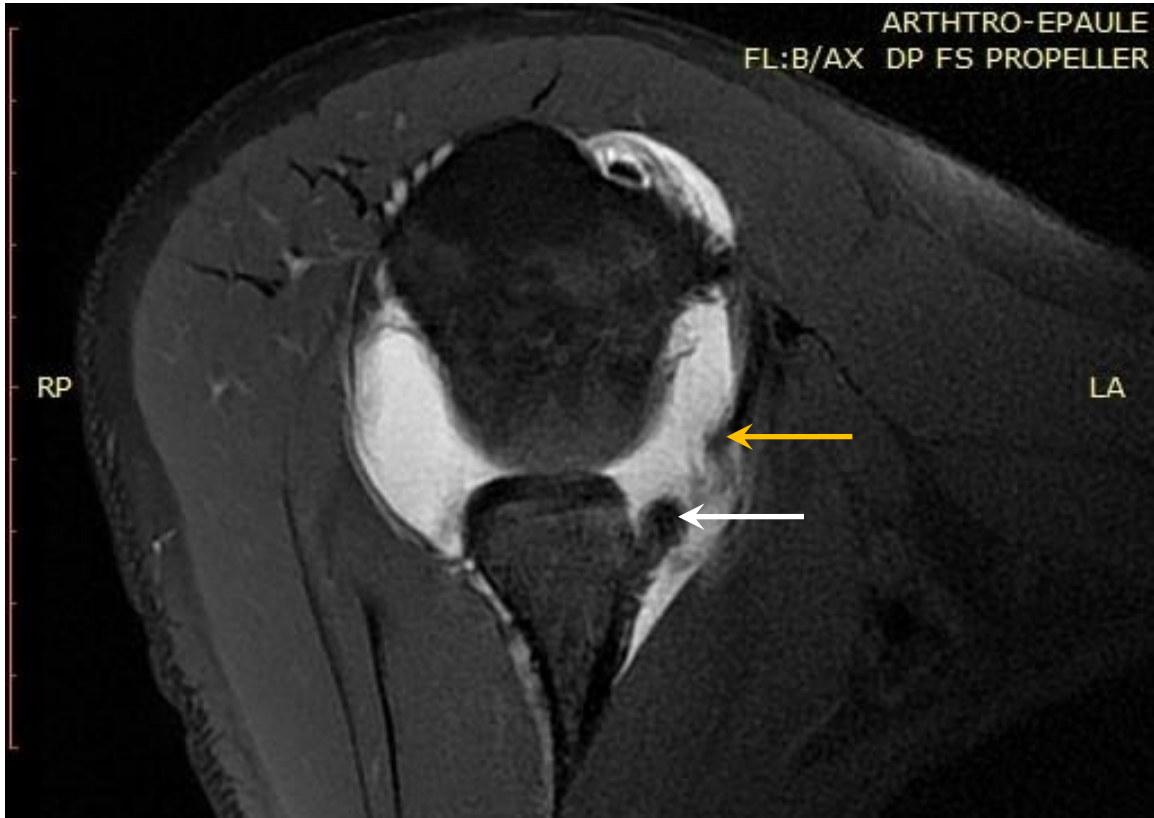
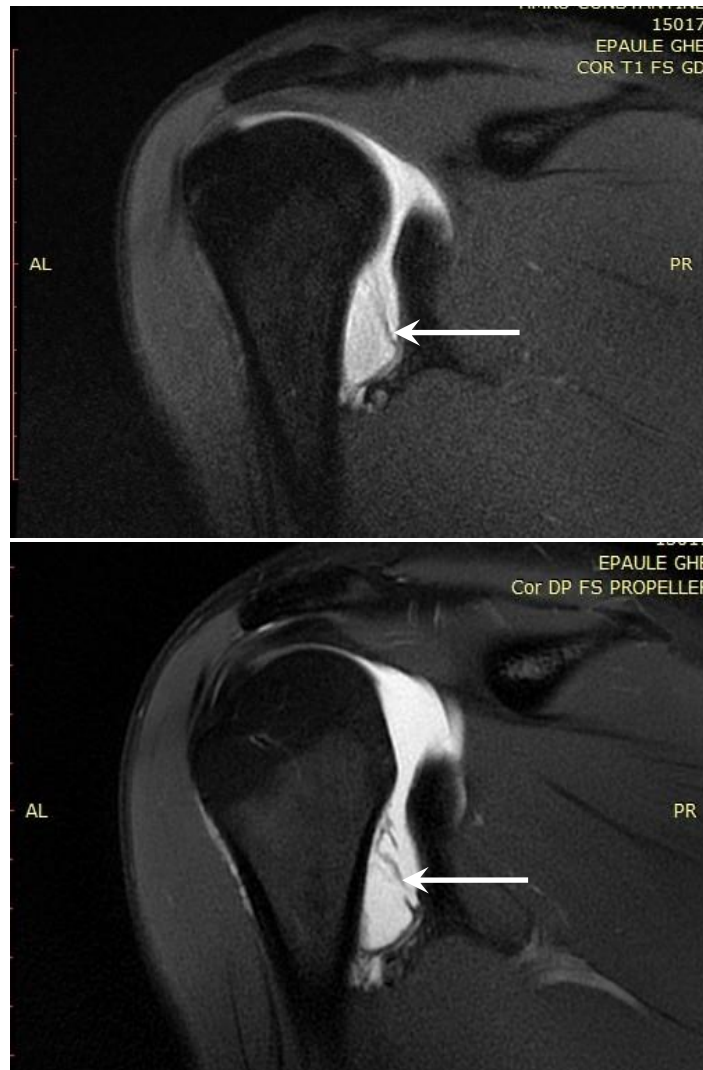


Figure 135 : Répartition de la population d'étude en fonction de degré de la lésion Type HAGL.



Coupe axiale DP FAT SAT.

Figure 136: Lésion HAGL avec rupture en plein corps du faisceau antérieur du LGHI (flèche jaune) associée à une lésion de Bankart fibreuse médialisée type ALPSA (flèche blanche).

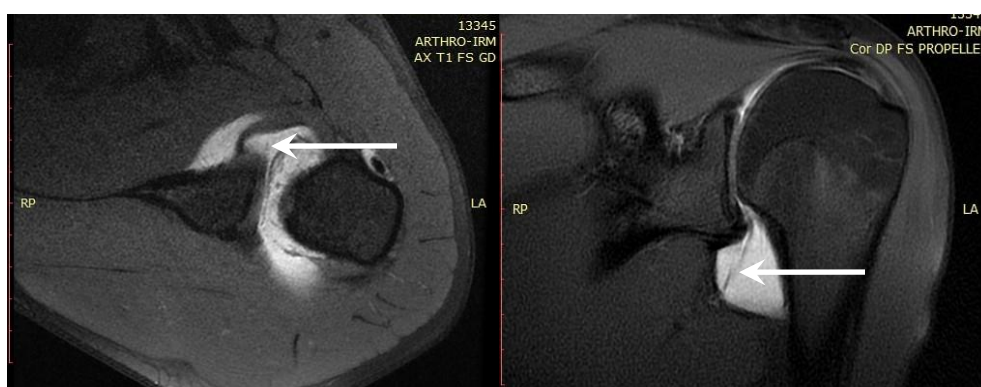


Coupes coronales T1, DP FAT SAT.

Figure 137: Élongation du HAGL avec signes de rupture partielle du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) qui présente un aspect cicatriciel de fibre rompu (flèche blanche).



Coupes coronales, axiale T1 FAT SAT.



Coupes coronale, axiale DP FAT SAT.

Figure 138: lésion type HAGL partielle (le faisceau antérieur élongé rompu partiellement avec aspect cicatriciel séquellaire des fibres rompues) (flèches blanches).

Lésion BHAGL

Aucune lésion type Bony HAGL n'a été observée chez nos patients (tableau 44)

Tableau 44 : Répartition de la population d'étude en fonction de lésion de BHAGL.

BHAGL	Nombre	Pourcentage
Négative	65	100,0 %
Positive	0	0.00 %
Total	65	100,0 %

11.9.2 État du complexe labro-bicipital antéro – supérieur

a. Récessus sous labral physiologique

Le récessus sous labral physiologique peut être simulé à un SLAP lésion type II, est présent chez 18 patients (soit 27,7%) de la population d'étude (**tableau 45, figure 139**).

Tableau 45: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du récessus sous labral physiologique.

Récessus sous labral physiologique	Nombre	Pourcentage
Absent	47	72,3 %
Présent	18	27,7 %
Total	65	100,0 %

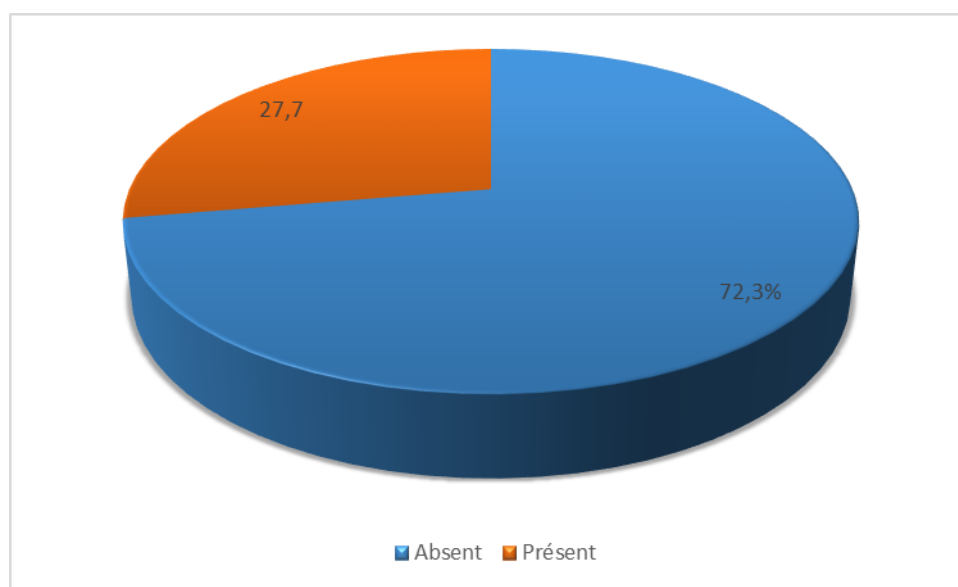


Figure 139: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du récessus sous labrales physiologique

b. complexe du Buford

Le complexe de Buford (qui est une variété physiologique du labrum antéro-supérieur) est présent chez 08 patients (soit 12,3%) (Tableau 46, figure 140) et peut simuler une abrasion labrale traumatique.

Tableau 46: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du complexe de Buford.

Complexe de Buford	NOMRE	Pourcentage
Absent	57	87,7 %
Présent	8	12,3 %
Total	65	100,0 %

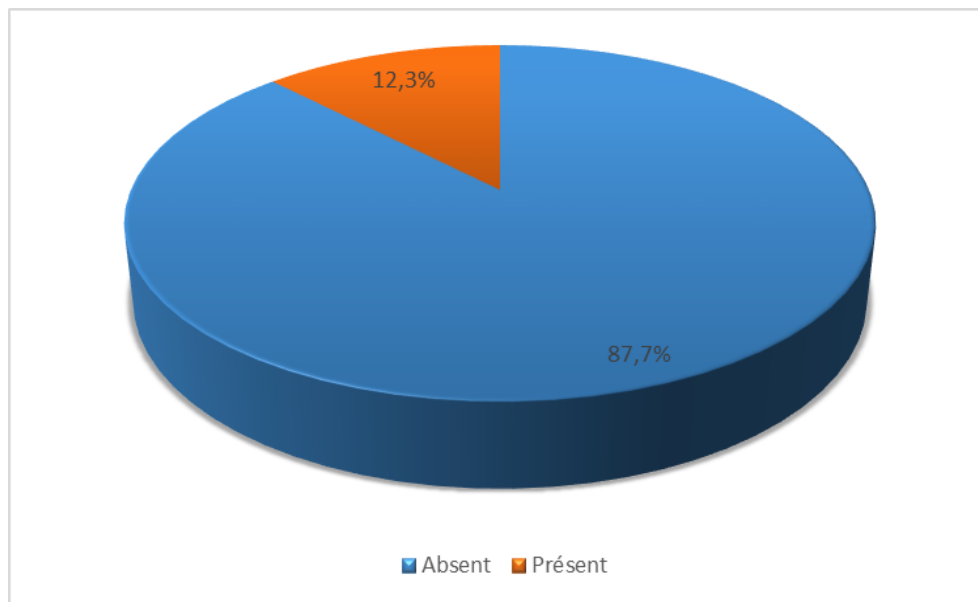
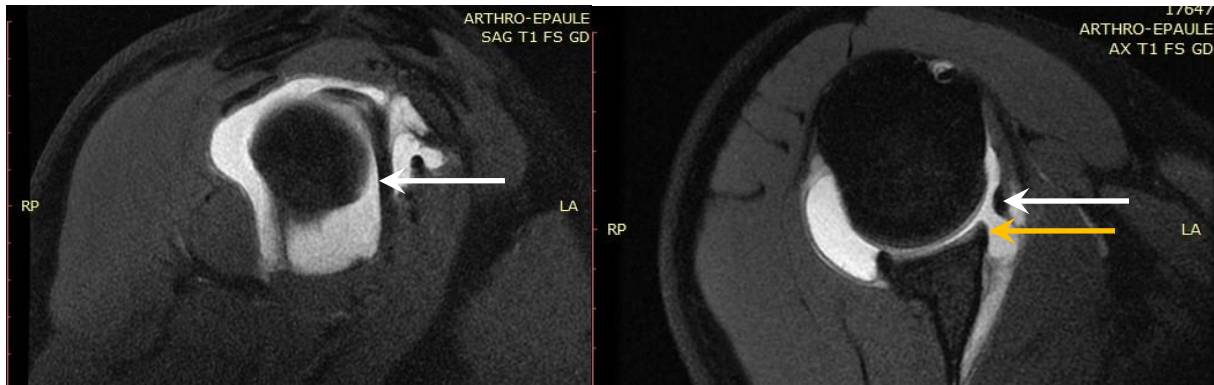
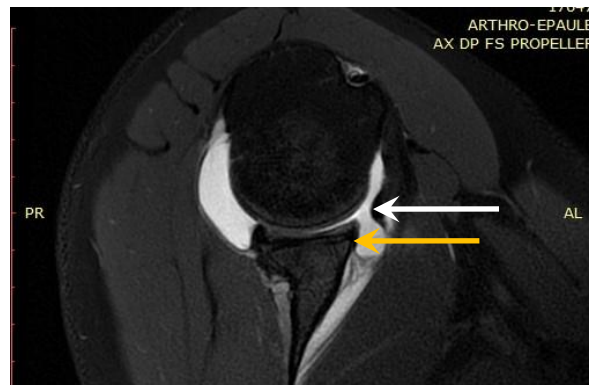


Figure 140: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du complexe de Buford



Coupes sagittale et axiale T1 FAT SAT.

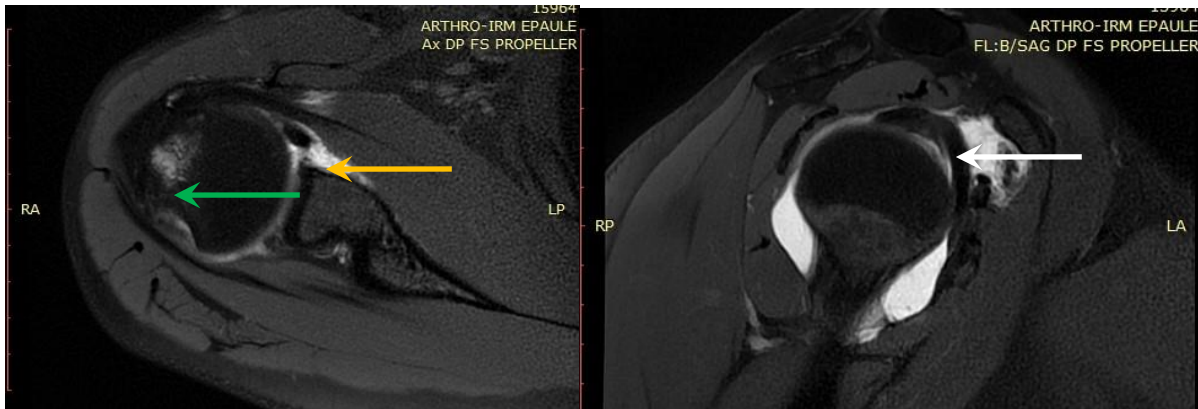


Coupes axaile DP FAT SAT.

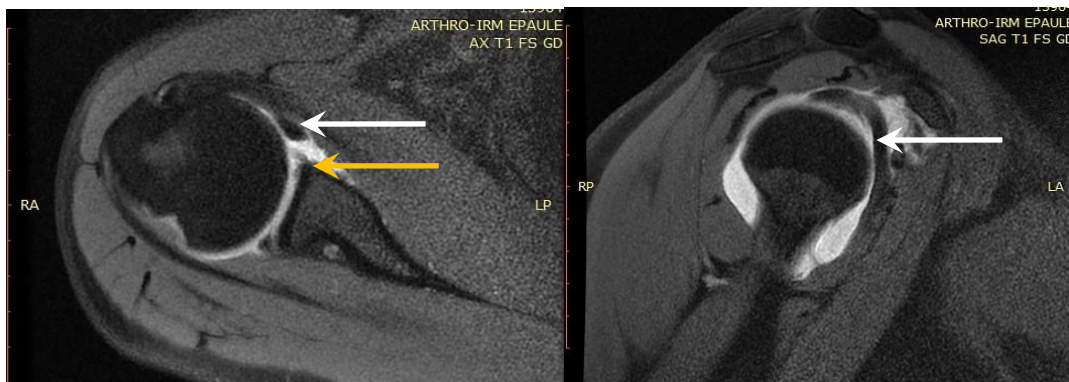
Fleches blanches : ligament glénohuméral moyen (LGHM) hypertrophié en corde inséré sur le labrum supérieur en regard de l'insertion du TLPB.

Fleches jaunes : labrum antéro- supérieur absent

Figure 141: Complexe de Buford en ArthroIRM.



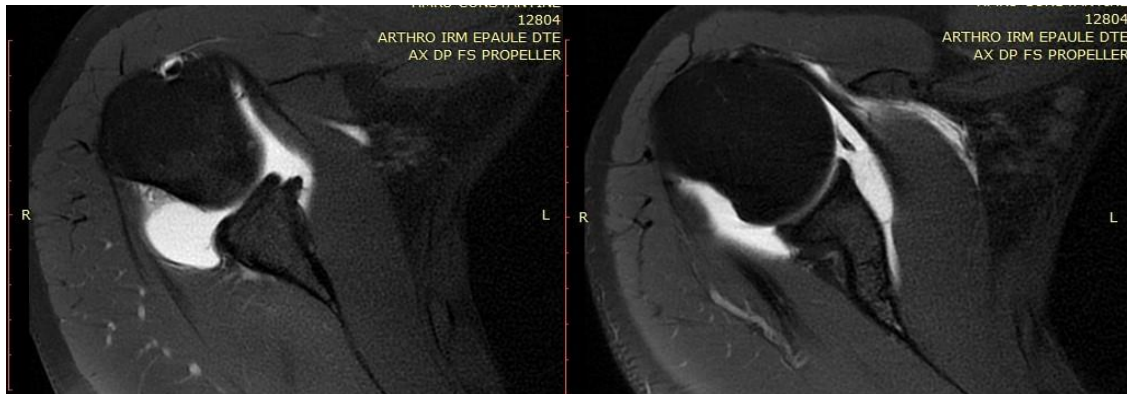
Coupes axiale, sagittale DP FAT SAT



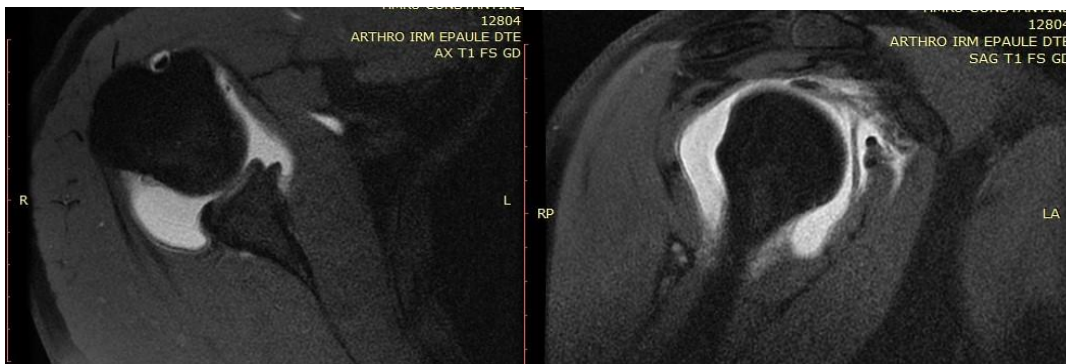
- **Coupes axiale, sagittale T1 FAT SAT.**

- *Fleches blanches : ligament glénohuméral moyen (LGHM) hypertrophié en corde inséré sur le labrum supérieur en regard de l'insertion du TLPB.*
 - *Fleches jaunes : labrum antéro- supérieur absent.*
- *Fleche verte : encoche de Hill- Sachs avec oedeme spongieux sous cortice de la tete humerale*

Figure 142: Complexe de Buford en arthroIRM sur des coupes axiales et coronales DP et T 1 FATSAT.



A : Coupes axiales DP FAT SAT.



B : Coupes axiale, sagittale T1 FAT SAT.

Absence du labrum antéro- supérieur avec LGHM hypertrophié en corde

Lésion de Hill-Sachs de la tête humérale

Figure 143: Complexe de Buford associé une lésion de Bankart type ALPSA et une lésion HAGL du LGHI.

c. SLAP lésions

Dans notre population d'étude, seules les SLAP lésion Type II et type III sont présentes, dont 04 patients présentent une SLAP lésion type II (soit 6,2 %) et 02 patients présentent une SLAP lésion type III (soit 3,1%) (Tableau 47, figure 144)

Tableau 47: Répartition de la population d'étude en fonction de le type de SLAP lésions .

SLAP lésion	Nombre	Pourcentage
Absence	59	90,8 %
SLAP type II	4	6,2 %
SLAP type III	2	3,1%
Total	65	100,0%

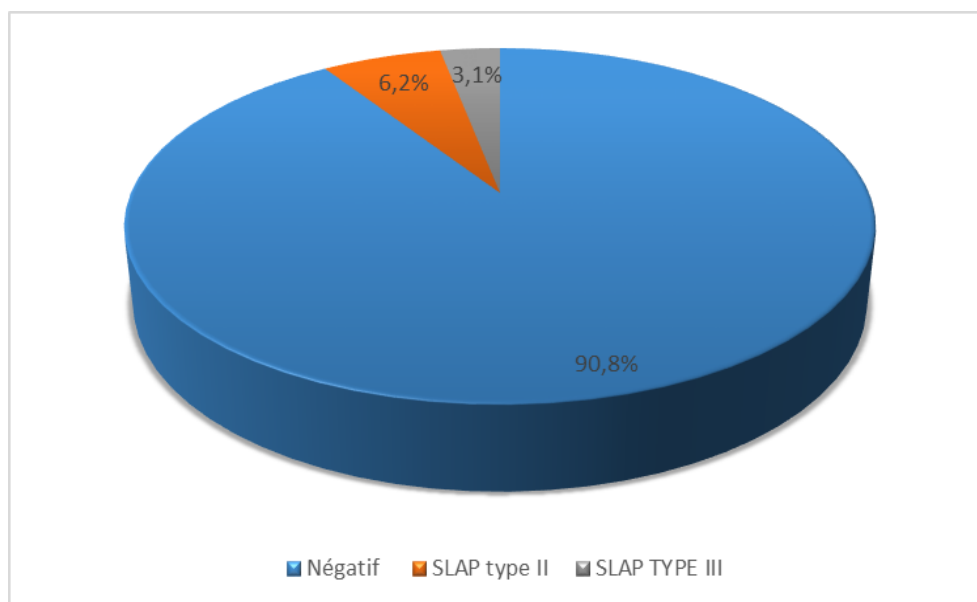
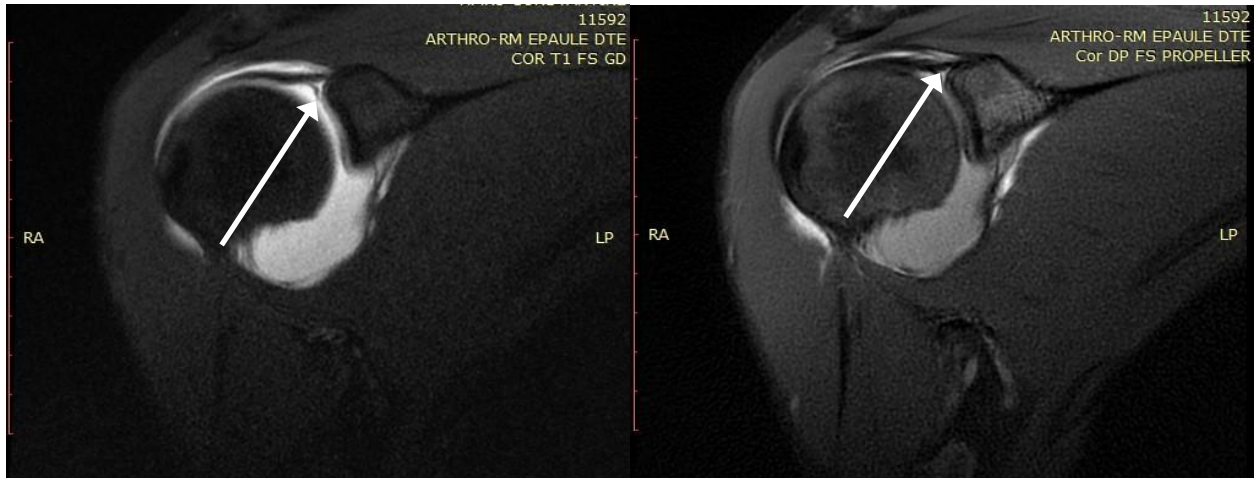


Figure 144 : Répartition de la population d'étude en fonction du type de SLAP lésions.



Coupes coronales T1, DP FAT SAT.

Séparation complète du bourrelet et de l'insertion du tendon long chef du biceps (flèches blanches)

Figure 145: SLAP lésion type II.



Coupes coronales T1, DP FAT SAT.

Labrum détaché en anse de seau déplacée vers le bas, avec respect de l'insertion du tendon longue portion du biceps (flèches blanches)

Figure 146: SLAP lésion type III en arthroIRM.

11.9.3 Abrasion cartilagineuse glénoïdienne

Seules 07 cas parmi nos patients présentent une abrasion cartilagineuse de la glène (soit 10,8 %)(tableau 48, figure 147).

Tableau 48: Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte du cartilage glénoïdien ou non.

Etat du cartilage articulaire	Nombre	Pourcentage
Non	58	89,2 %
Oui	7	10,8 %
Total	65	100,0 %

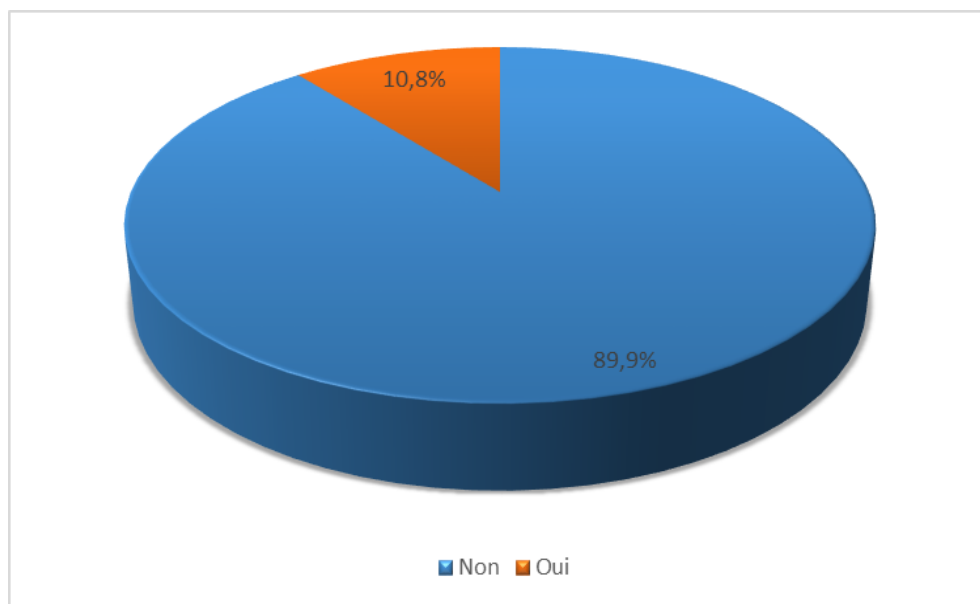


Figure 147: Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte du cartilage glénoïdien ou non

11.9.4 État du périoste scapulaire

Le périoste scapulaire est avulsé chez 20 patients (soit 30,8 %). Il représente le même pourcentage que celui de la lésion de Bankart fibreux (tableau 49, figure 148).

Tableau 49: Répartition de la population d'étude selon l'état du périoste scapulaire.

État du périoste scapulaire	Nombre des patients	Pourcentage
avulsé	20	30,8 %
intact	45	69,2 %
Total	65	100,00 %

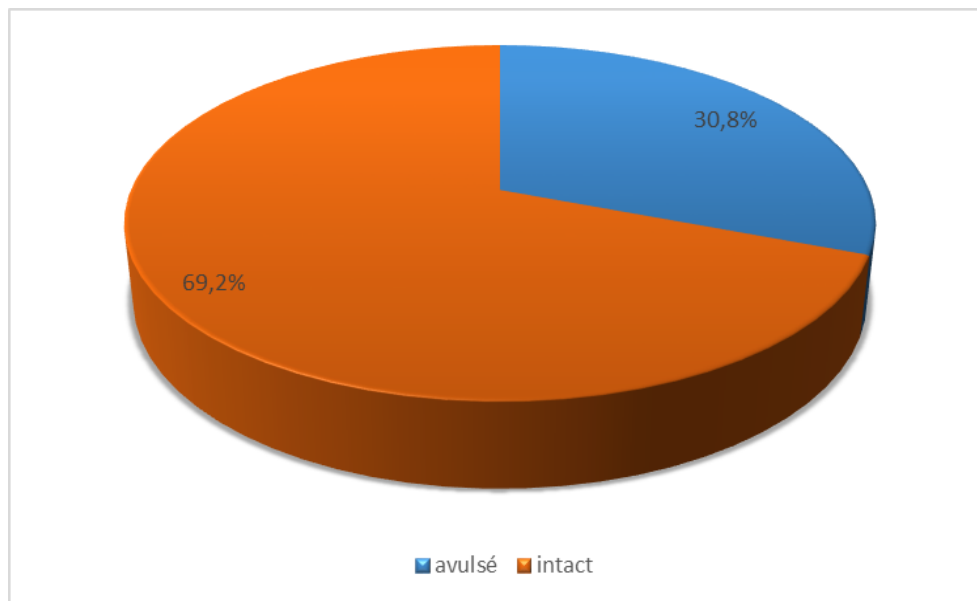


Figure 148: Répartition de la population d'étude selon l'état du périoste scapulaire.

11.9.5. Lésions osseuses

a. Encoche de HILL-SACHS ou de Malgaigne de la tête humérale

La majorité de nos patients (55) présentent une encoche de HILL-SACHS (soit 84,6%) (Tableaux 50, 51, figure 150, 151) de la tête humérale et parmi les 55 patients on a :

- 06 cas présentant une encoche de Malgaigne minime (soit 7,7%).

Le reste des cas ne présente pas de fracture-enfoncement corticale de Malgaigne (soit 15,4%).

Tableau 50 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de l'encoche de HILL-SACHS.

Encoche de HILL-SACHS	Nombre	Pourcentage
Présence	55	84,6 %
Absence	10	15,4 %
Total	65	100,0 %

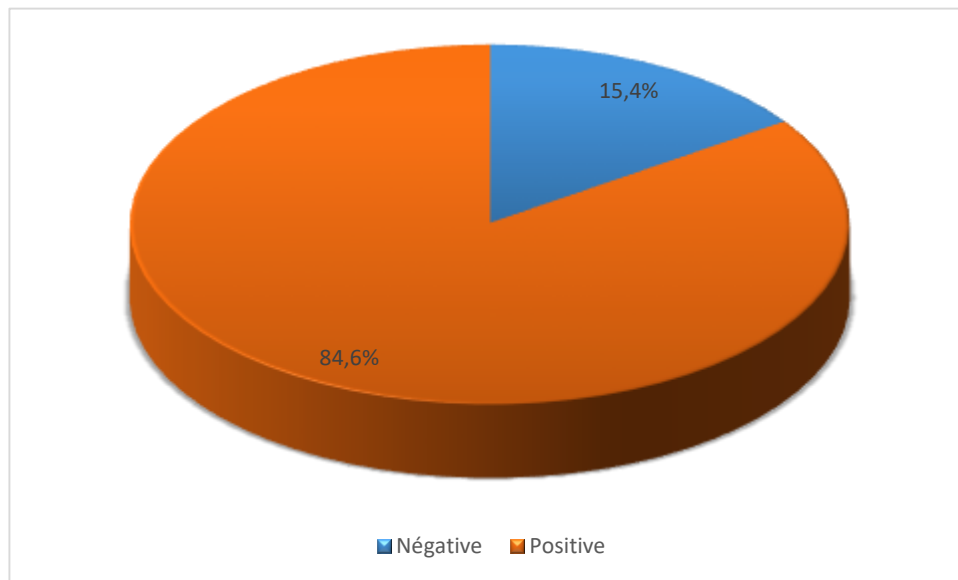
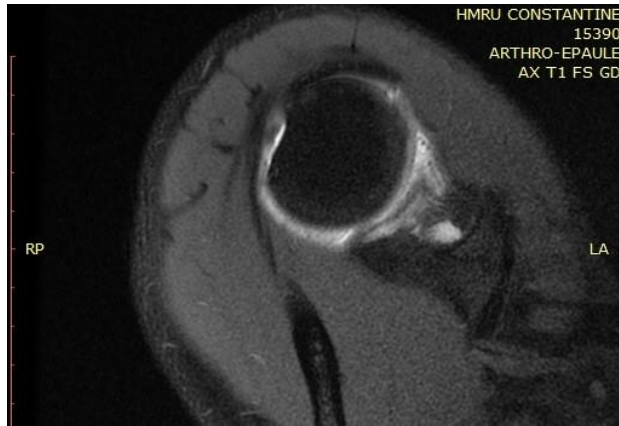
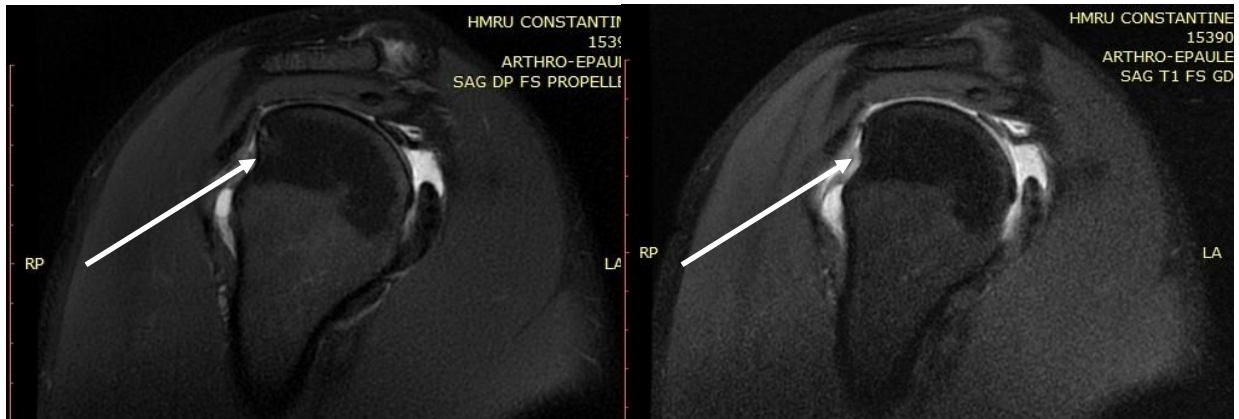


Figure 149: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de l'encoche de HILL-SACHS.



Coupe axiale T1 FAT SAT



Coupes coronales T1 FAT SAT et DP FAT SAT.

Fracture- impaction de la corticale céphalique humérale postéro- supéro- externe (flèches blanches)

Figure 150 : Encoche de HILL-SACHS en ArthroIRM

Degré de l'encoche de Hill Sachs

Tableau 51 : Répartition de la population d'étude en fonction du degré de l'encoche de HILL-SACHS.

Degré de l'encoche de HILL-SACHS	Nombre	Pourcentage
Négatif	10	15,4
Important	49	75,4
Minime	6	9,2
Total	65	100,0

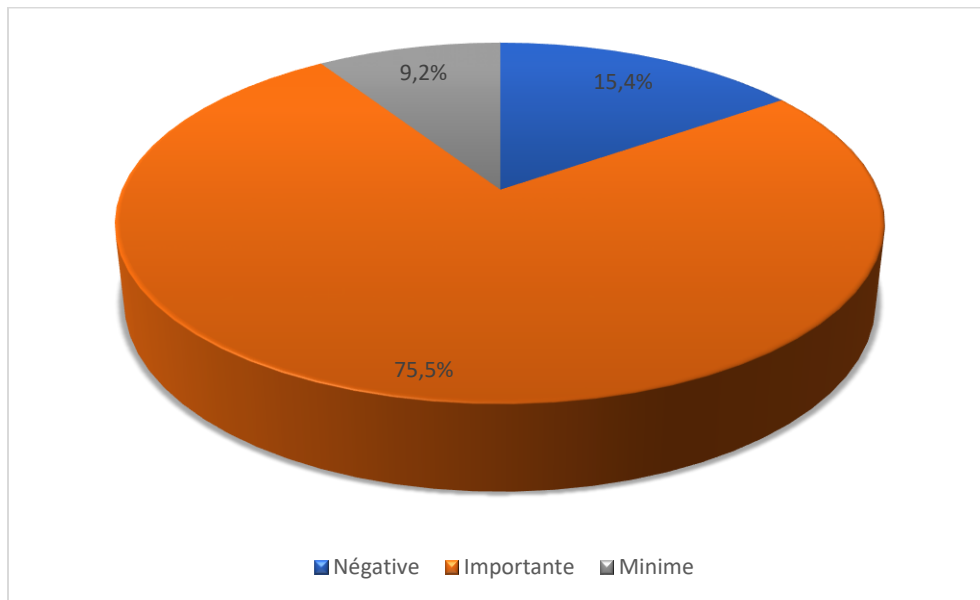


Figure 151: Répartition de la population d'étude en fonction du degré de l'encoche de HILL-SACHS.

b. Lésions du rebord osseux antéro-inférieur de la glène

Dans notre échantillon d'étude, 09 cas présentent une lésion de Bankart osseux du rebord antéro- inférieur de la glène (soit 13,8, %). Chez ces patients, 06 d'entre eux présentent véritable Bony Bankart (soit 9,2 % de l'échantillon). Une perte de substance osseuse est montrée chez 03 cas (soit 4,6 %). 56 patients (soit 86,2%) ne présentent aucune atteinte osseuse des rebords de la glène (**tableau 52,53, figures 152, 153**)

Tableau 52 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.

Bony BANKART	Nombre	Pourcentage
Présence	56	86,2 %
Absence	9	13,8 %
Total	65	100,0 %

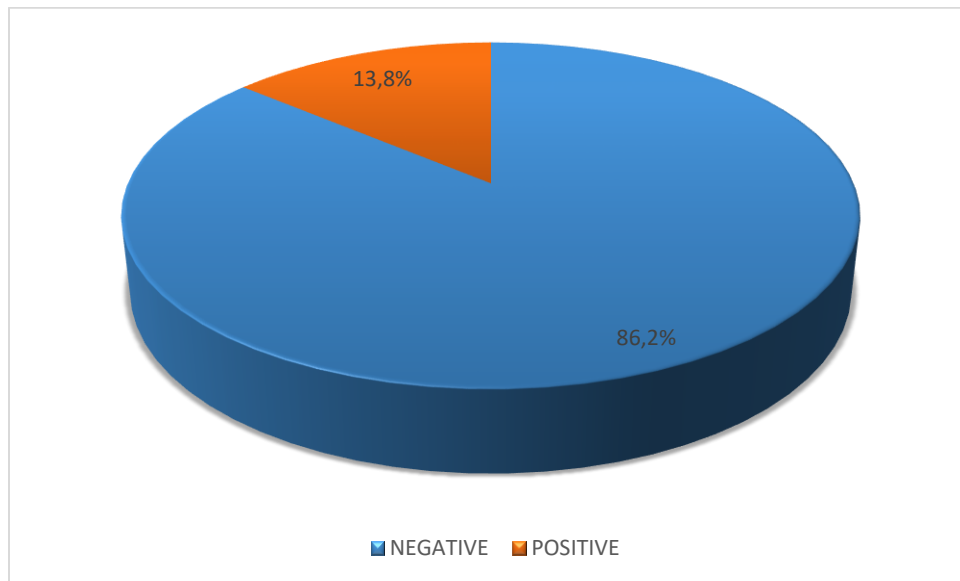


Figure 152 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.

Degré de la lésion de Bony Bankart

Tableau 53 : Répartition de la population d'étude en fonction de degré de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.

Bony Bankart	Nombre	Pourcentage
Absence	56	86,2 %
Véritable fracture	6	9,2 %
Ecurement	3	4,6 %
Total	65	100,0 %

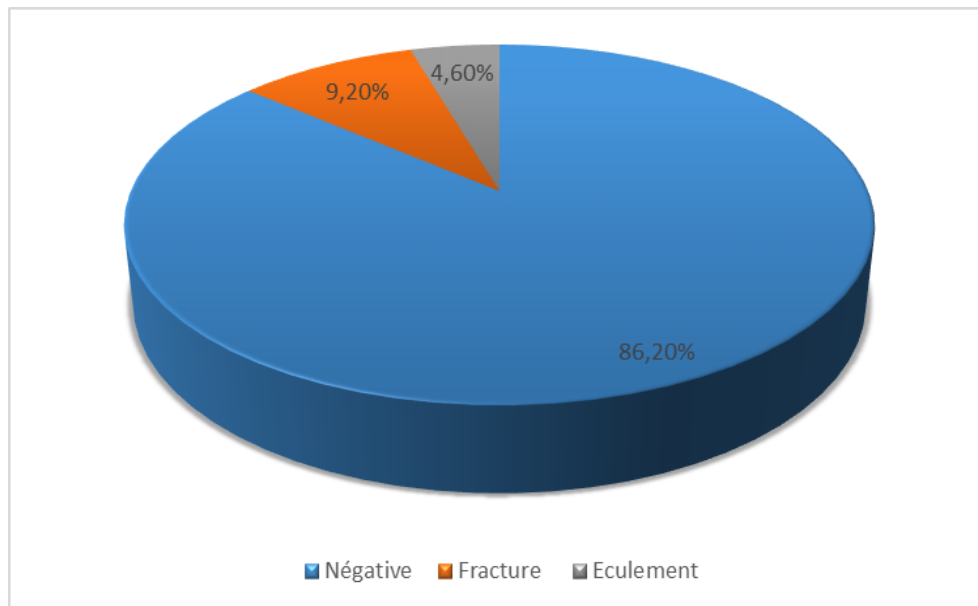
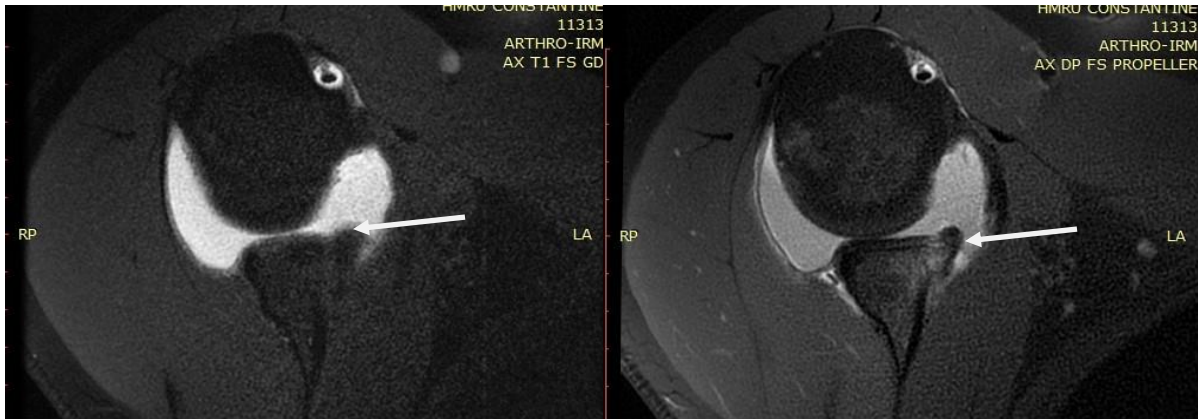
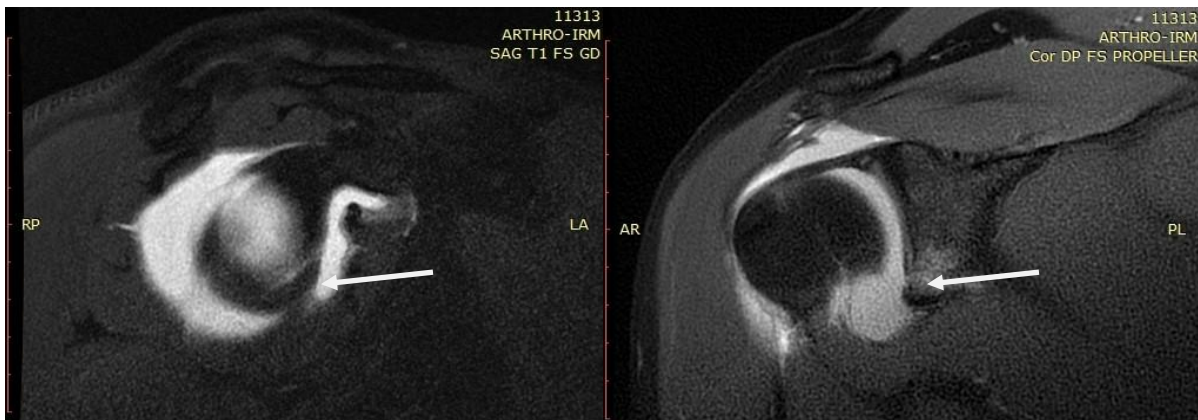


Figure 153 : Répartition de la population d'étude en fonction de degré de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.



A : Coupes axiales T, DP FAT SAT.



B : Coupe sagittale T1, coronale DP FAT SAT.

Solution de continuité du rebord osseux antéro-inférieure de la glène (flèches blanches) avec un œdème de l'os sous- chondral.

Figure 154: Fracture de rebord osseux antéro-inférieure de la glène (Bony Bankart).

11.9.6 Signal de l'os spongieux de la tête humérale

Chez 11 (soit 16,9 %) patients, on note la présence d'un œdème dans l'os spongieux de la tête humérale et il est dû aux traumatismes (tableau 54, figure 155).

Tableau 54 : Répartition de la population d'étude en fonction du signal de l'os spongieux de la tête humérale.

Signal de l'os spongieux	Nombre	pourcentage
Intégrité	54	83,1 %
Œdème	11	16,9 %
Total	65	100,0 %

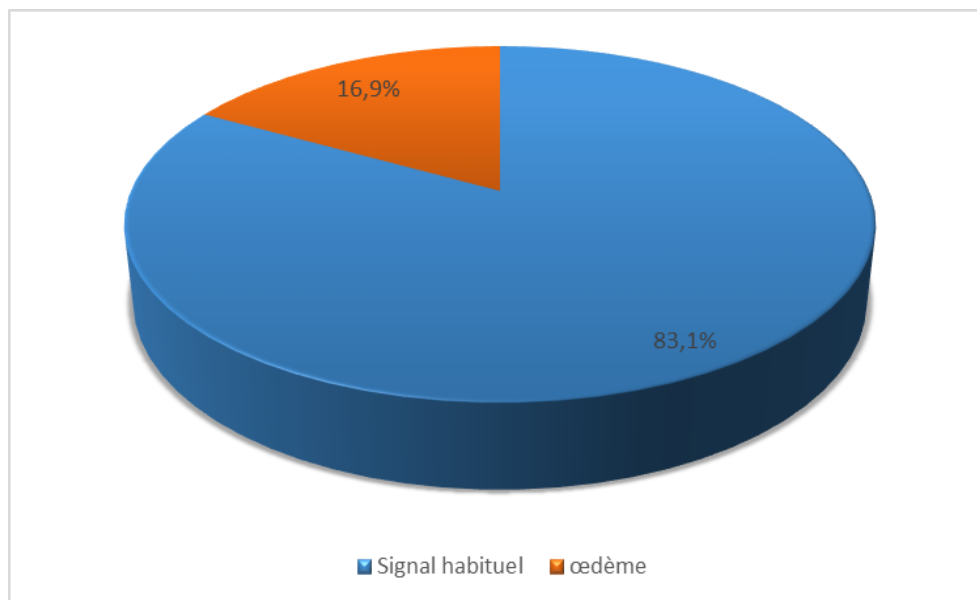
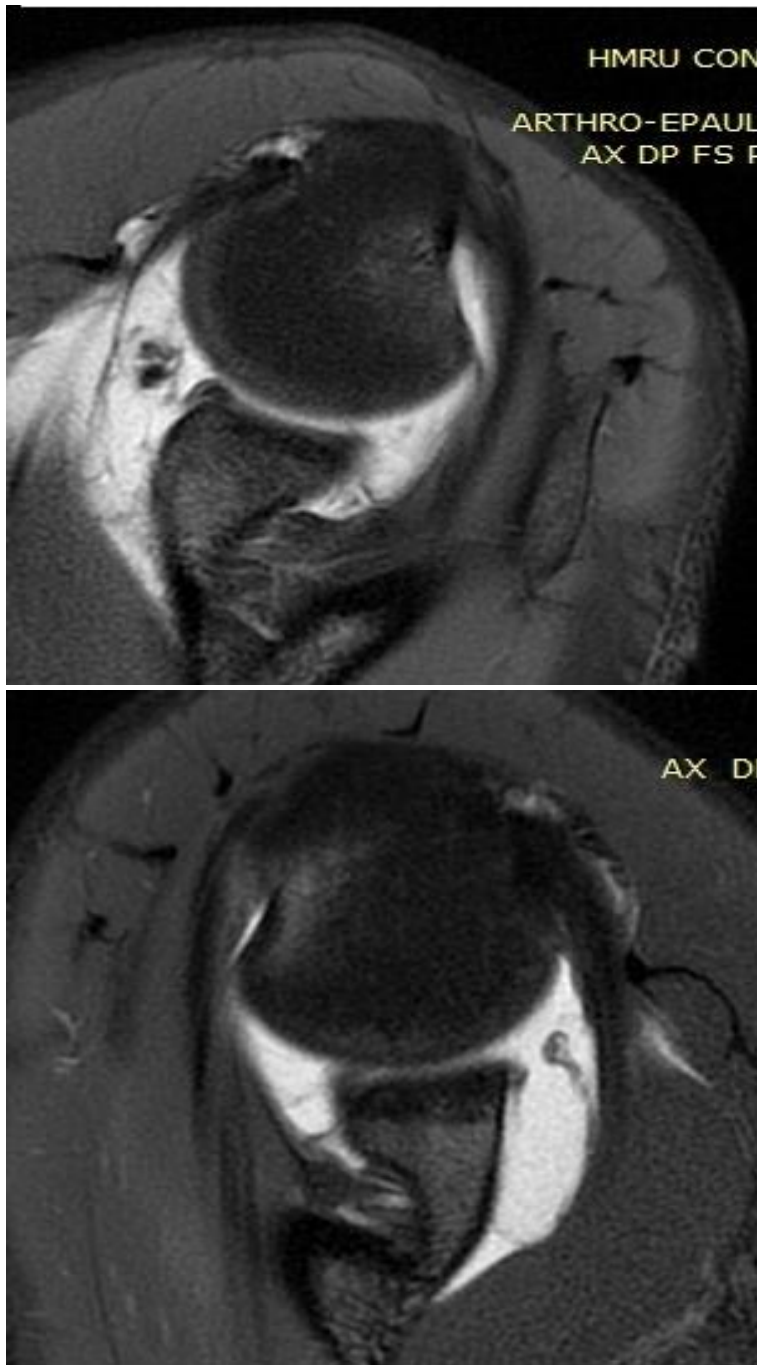


Figure 155: Répartition de la population d'étude en fonction du signal de l'os spongieux de la tête humérale.



Coupes axiales DP FAT SAT.

Figure 156: œdème de l'os spongieux en hyper intense DP en regard l'impaction corticale (Encoche de Hill-Sachs).

11.9.7 État des Tendons de la coiffe de rotateurs

04 patients de notre population d'étude (soit 6,2%) présentent une tendinopathie du supra –spinatus associée à l'instabilité, le reste des cas (93,3%) les tendons de la coiffe de rotateurs sont intègres (**tableau 55, figure 157**).

Tableau 55 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'état des Tendons de la coiffe de rotateurs.

l'état des Tendons de la coiffe de rotateurs	Nombre	pourcentage
Intégrité	61	93,8 %
Tendinopathie supra-spinatus	4	6,2 %
Total	65	100,0 %

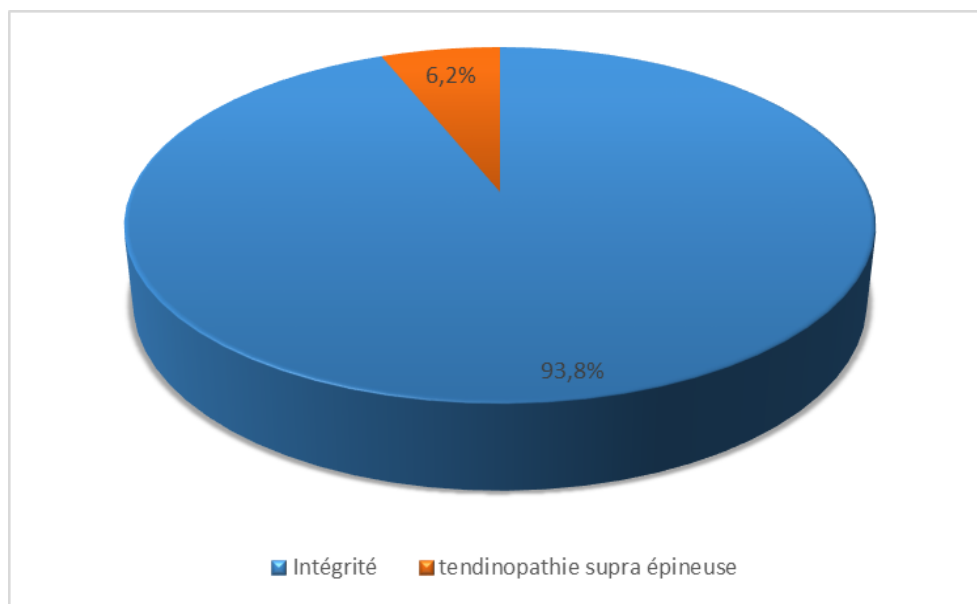


Figure 157: Répartition de la population d'étude en fonction de l'état des Tendons de la coiffe de rotateurs.

12. Discussion

12.1 Analyse de la littérature. :

C'est HADJEK en 1987 qui a proposé d'injecter le gadolinium dans les articulations, en particulier celle de l'épaule.

Les années 90 ont vu paraître plusieurs études qui avaient fait le point sur l'efficacité de l'arthroIRM directe dans le bilan lésionnel préopératoire, des dégâts capsuloligamentaires produites aux cours des accidents instabilités glénohumérale, en particulier antéro-inférieure. Grâce au remplissage intra-articulaire et les séquences T1 FAT SAT, ce qui permet de rehausser le signal intra-articulaire à l'aide du gadolinium dilué et les séquences T2 FAT SAT, dont l'intensité de l'hyper signal est basé sur le liquide intra-articulaire.

Jusqu'à nos jour, les publications concernant la contribution de l'arthroIRM dans le bilan opératoire de l'instabilité humérale ne cessent d'augmenter.

Une méta-analyse réalisée par Smith, Toby O et Coll. en 2012(101) concernant la précision diagnostique entre l'IRM conventionnelle et l'arthroIRM directe pour la détection des lésions labrales et ligamentaires glénoïdiennes observées dans les pathologies de l'épaule notamment au cours de l'instabilité glénohumérale chez 4 574 patients, cette méta-analyse a conclu que l'arthroIRM directe de l'épaule à un meilleur apport que l'IRM conventionnelle dans la détection des lésion labrales et ligamentaire glénohumérale.

En 2017 : sur une série de 118 patients explorés par ArthroIRM, **Luca Saba et Massimo De Filippo** objectivent que cette technique est très précise dans la détection des blessures labrales(102).

En 2020 **A. Iossifidis et collaborateurs** : sur une série de 80 patients, ont démontré que l'arthroIRM est très précis dans le diagnostic et la bonne classification des lésions labrales antéro- inférieures pour un bilan près opératoire correct (103).

Pour cela, nous allons comparer notre étude concernant l'apport de l'arthroIRM dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure aux publications similaires de la littérature, ou traitant l'apport de l'arthroIRM dans cette affection en corrélation avec la chirurgie, avec l'arthroscopie ou avec une autre méthode de l'imagerie notamment l'arthroscanner

12.2. Caractéristique de la population d'étude

12.2.1 Épisode initial

12.2.1.1 Caractéristique démographique de la population d'étude :

Notre étude est comparable avec les études mono centriques concernant l'apport de l'arthroIRM dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure aux publications similaires de la littérature (traitant l'apport de l'arthroIRM dans cette affection seule ou en corrélation avec la chirurgie, avec l'arthroscopie ou avec l'arthroscanner).

L'âge moyen de notre échantillon d'étude est 28,36 ans avec un écart type de 5,08 et des extrêmes allant de 18 et 48 ans.

53,8 % de la population avait un âge compris entre 20 et 29 ans, il est de 96,9 % entre 20 et 39 ans, ainsi on peut déduire que l'instabilité est une pathologie de l'adulte jeune et que sa fréquence diminue avec l'âge, puisque elle ne représente que 3,1 % au-delà de 39 ans.

Comparés aux données de la littérature, nos résultats restent dans la moyenne, ceci est en rapport avec une population jeune de notre échantillon composé des jeunes militaires en activité professionnelle (**Tableau 56**).

Notre population d'étude était composée de 100 % d'hommes vu le caractère masculin prédominant dans l'ANP, ce qui concorde avec les données de la littérature (**Tableau 56**).

Tableau 56 : caractéristique démographique de la population d'étude dans la littérature.

Auteurs	Série	Age moyen	Homme	Femme	Sex-ratio
Fotiadou, Anastasia et coll (7).	59	29,3	29	31	0,93
Waldt, Burkart et coll(104)	104	28,2	74	30	2,06
Kim et coll2010 (105)	111	25,2±11,7	105	6	17,6
Sherif A. Khedr et coll (106)	47	26	35	12	2,9
Acid, Souad et coll (107)	40	26	30	10	3
Mutlu, Serhat et coll. (108)	35	30,2	33	2	16,5
Song, Ho-Taek et coll(109)	25	24,4	20	5	4
Tian, Chun-Yan et coll (69)	229	28	159	70	2,3
Notre série	65	28.63	65	0	100% hommes

12.1.1.2 Antécédents personnels et familiaux

100% de notre population d'étude avait des antécédents personnels de traumatisme responsable de l'accident initial et des récurrences définissant l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure.

Dans la série **A. Zacchilli et coll**, la notion de traumatisme est retrouvée dans plus de 98% des cas (comme la chute sur la paume et les blessures sportives ou domestiques). La série de **Owens et coll 2007**(Académie militaire des États-Unis) , retrouve 96.6% des patients qui ont subi un traumatisme de nature sportive (57, 110).

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

12.1.1.3 Activités et niveaux sportifs des patients

83% de nos patients avaient un niveau sportif amateur et 17 % pratique un sport professionnel.

Dans la série d'**Owens et collaborateurs 2007** (110) (Académie militaire des États-Unis), 100 % de la population pratiquant le sport, dont 96,6 % des patients ont subi un traumatisme de nature sportive.

Dans notre série, les résultats restent globalement dans la moyenne comparés aux données de la littérature(d'**Owens et collaborateurs 2007** (110)).

12.1.1.4 Côté dominant

Nous avons remarqué une prédominance du côté droit chez 70,8 % des cas dans notre population d'étude contre 29,2 % du côté gauche, sans aucun cas de bilatéralité et les résultats sont en moyenne proches de ceux de la littérature ((**tableau 57**)(**Gayet, LE, Audic, C, Le Nen, D 2003(8, 111), IBRAHIM, M KHOUNA 2013 (8)**)).

Le côté dominant est souvent trouvé et ceci est expliqué (112) par les circonstances de survenue des accidents de luxation lors des gestes sportifs ou professionnels .

Tableau 57 : Le côté atteint dans la littérature

Auteurs	Côté droit en %	Côté gauche en %	Atteinte bilatérale en%
Cassagnaud, X, Maynou, C, Mestdagh, H 2003 (8, 113)	56,8	39,2	3,9
Gayet, LE, Audic, C, Le Nen, D 2003(8, 111)	58	42	0
WEI-YU, S 2012 (8, 114)	57	43	0
IBRAHIM, M KHOUNA 2013 (8)	75	25	0
Notre population d'étude	70,8	29,2	0

12.1.1.5 Étiologie et circonstances de la survenue de l'épisode initiale :

La luxation initiale est le plus souvent d'origine traumatique lors d'une chute sur la paume de la main, bras en abduction rotation latérale ou lors d'un accident sportif :

Zacchilli et coll(57), rapportent 45,3 % de chutes et 48,3 % de blessures sportives d'autres natures, les mêmes chiffres sont également rapportés par Simonet (57), il n'en est pas de même pour Nordqvist et Peterson(57), qui rapportent des chiffres plus élevés en ce qui concerne les chutes. Elles sont plus faibles que les blessures sportives. Owens et coll(115), rapportent une prédominance nette pour les blessures sportives en dehors des chutes qui sont de 96,6 % (tableau 58).

Dans notre étude ,100% des cas sont d'origine traumatique et les causes sont essentiellement dominées par les blessures sportives et les chutes.

Le mécanisme peut être également direct par chute sur le moignon de l'épaule ou par choc direct ou indirect.

Tableau 58 : Étiologie et circonstances de la survenue de l'épisode initiale dans la littérature.

Auteurs	Nombre de luxation	Etiologie traumatique : chute	Etiologie traumatique : Accidents sportif	Autres étiologies
Zacchilli et coll (57)	8940	45,3%	48,3%	6,4%
Simonet et coll (57)	124	45,5%	47%	8,25%
Nordqvist et Petersson (57)	55	61,8%	35%	8,68%
Owens et coll 2007 (57, 110)	117	Non préciser	96,7%	Non préciser
Owens et coll 2009 (57, 115)	19730	Non préciser	Non préciser	Non préciser
Notre série	65	63,1 %	12,3 %	24,6 %

12.1.6 Mode, circonstances de réduction et traitement après le premier épisode

La réduction de la luxation initiale doit être douce et sous anesthésie générale pour éviter l'aggravation du statut lésionnel.

L'immobilisation immédiate permet une bonne cicatrisation des structures capsuloligamentaires antérieures(8), pendant au moins 03 semaines pour éviter les récives (116), et en rotation interne ou externe (117).

La réduction de luxation initiale s'est pratiquée au niveau de notre structure hospitalière, dans le cadre de l'urgence dans 70 % des cas.

Dans 54 % des cas, elle s'est pratiquée sous anesthésie générale.

Le traitement a consisté à immobiliser l'épaule chez 70,8 % de nos patients, par un bandage de type Dujarier pendant au moins 03 semaines.

IBRAHIM, M KHOUNA(8) : dans leur série, l'épaule était immobilisée dans 13 cas (65%) par le bandage coude au corps de type Dujarier pendant 3 semaines.

Nos résultats sont comparables avec ceux de la littérature.

12.2.2 Récidives

12.2.2.1 Type d'instabilité

- **Owens et coll** (110) ont rapporté dans une série de 117 patients la présence de luxation antérieure dans 17 cas (soit 14,5 %) .
- Ils ont également rapporté 77 cas de subluxation antérieure(soit 65,8 %), donc l'instabilité antérieure de l'épaule représente 80 % des cas (110).
- Dans notre série de 65 patients, la répartition était de 55 cas de luxation (soit 84,6 %) et 10 cas de subluxations (soit 10,4 %) avec une différence de proportion entre la luxation et la subluxation..

12.2.2.2 Nombre de récurrence

Les récurrences surviennent généralement lors des traumatismes simples et de moindre degré, d'une manière rapprochée, en général, les récurrences sont moins douloureuses et sont beaucoup plus facile à réduire.

La moitié de la population d'étude (49,2 %) présente moins de 05 récurrences.

Comparés aux résultats de la littérature, nos résultats restent dans la moyenne (**tableau 59**).

Tableau 59 : Le nombre de récurrences dans la littérature.

Auteurs/nombre de récurrence	<5	5-10	>10
Le Nen D 2000(8) (118)	51,4%	25,2%	23,4%
Mandrino A. NEYRET P.(8)	37%	26%	20%
IBRAHIM, M KHOUNA 2013(8)	25%	55%	20%
Notre série	49,2%	24,6%	26,2%

12.2.2.3 Intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode et mécanisme lésionnel

Généralement les récurrences surviennent d'une manière de plus en plus rapprochées.

Dans notre série, la première récurrence est survenue lors de la première année dans 73,8 % des cas, et dont le mécanisme lésionnel est indirect dans 98,5% des cas.

12.2.2.4 Gêne et retentissement sur la vie courante et niveau de reprise sportif

L'instabilité glénohumérale (récidive) constitue le motif essentiel de consultation et de l'exploration radiologique chez notre échantillon d'étude.

La gêne et le retentissement sur la vie courante sont présents chez 100% de nos patients, mais avec un degré variable, on note que :

- 61% des cas arrête complètement les activités sportives habituelles
- 13.8 % des cas réduisent leur activité sportive.
- Et seulement 24.6% des cas ont repris une activité sportive habituelle.

12.2.2.5 Signes fonctionnels

- La Douleur est présente chez 100% des cas de notre population d'étude.
- Le craquement articulaire est ressenti ou audible chez seulement 31% des cas
- Le signe de l'armé du bras ou de l'appréhension est positif chez 100% des patients de notre échantillon d'étude

Lo et coll en 2004 (119) avec une série de 46 patients présentant des pathologies diverses de l'épaule (instabilité antéro- inférieure traumatique(18 cas) , instabilité postérieure(02 cas) ou multidirectionnelle(05 cas) , tendinopathie de la coiffe des rotateurs (17 cas), ostéo- arthrite (04 cas)) ont été examinés par quatre orthopédistes différents à l'aveugle .

Le Test de l'appréhension était fiable dans 83 % des cas et les résultats de cette étude suggèrent que le test d'instabilité positive est fortement spécifique et prédictif de l'instabilité glénohumérale antérieure traumatique.(119)

Dans notre série d'étude, le signe de l'armé de bras est positif dans 100% des cas.

12.2.2.6 Bilan radiologique

Radiographie standard et imagerie en coupe

- 98,5 % de nos patients ont bénéficié de la radiographie standard de l'épaule. 41,5% de ces radiographies ont montré des signes de luxation.
- Aucun examen d'imagerie en coupe n'a été pratiqué dans notre population d'étude avant la réalisation de l'arthroIRM.

12.2.2.7 Traitement :

100% des patients ont bénéficié d'une immobilisation par un bandage type Dujarier pendant 03 semaines comme la luxation initiale

1.3. Résultats de l'arthroIRM

12.3.1 Lésions du labrum antéro-inférieur

La lésion du labrum antéro- inférieur étaient retrouvés dans 100 % des cas et se répartissent comme suit :

-Lésion de Bankart fibreux typique : 20 cas (soit 30,8%) et chez 03 cas (soit 4,62 %) l'aspect est moins évocateur d'une lésion de Bankart fibreux typique « (aspect émoussé du labrum antéro-inférieur).

-Variantes de lésion de Bankart : ALPSA 35 cas (soit 46,2 % de la population d'étude), Lésion de Perthes : 08 cas (soit 12,3 %).

-Lésion GLAD : 04 cas (soit 6,1%).

Comparés aux données de la littérature, nos résultats restent dans la moyenne.

La plus part des études ont retrouvé une atteinte du labrum antéro- inférieur dans plus de 50 % des cas avec une diversité variable de la distribution des types lésionnels du labrum antéro-inférieur par rapport à notre étude (**tableau 60**).

Comparés aux données de la littérature, nos résultats restent dans la moyenne mais avec un pourcentage nettement élevé, et une distribution variable du typage lésionnel du labrum antéro-inférieur et vue la diversité, le nombre et l'inhomogénéité des populations d'étude (**tableau 60**).

Tableau 60 : Comparaison de nos résultats ArthroIRM des lésions labrales antéro-inférieures avec ceux de la littérature

Auteurs	Lésion de Bankart fibreux	Lésion ALPSA	Lésion de Perthes	GLAD	inclassable	total
Anastasia Fotiadou 2012-2013 (7)	25	14	6	-	12	59
Waldt, Burkart et coll.(104)	35	17	6	3	19	104
Mahmoud Agha2015(120)	-	3	6	2	-	30
Sherif A. Khedr et coll (106)	18	7	2	5	-	47
Chun-Yan Tian 2013 observateur 1 (69)	23	58	34	8	60 intacts/31 inclassables	229
Chun-Yan Tian 2013 observateur 2 (69)	24	58	36	7	60 intacts/31 inclassables	229
Kim et collaborateurs 2010 (105)	68	27	0	1	Autres lésions	111
Notre série	20	30	8	4	3	65

12.3.2 Lésions capsuloligamentaires antéro -inférieures :

11.3.2.1 Distension du récessus capsulaire antéro-inférieur

Une chambre antérieure de distension et de décollement capsulo-périosté (poche de Broca-Hartmann) est parfois associée à l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure (mais il n'existe aucun critère diagnostic formel pour cette distension) (2).

Chez nos patients, la distension capsulaire antéro-inférieure est présente dans 78 % des cas, cette distension est nette chez 34% seulement.

12.3.2.2 Lésion HAGL

- Une rupture complète du faisceau antérieure du LGHI est évidente chez 10 patients de notre série (soit 15,4%).
- Pour **Kim et coll 2010**(105) ,les lésions type HAGL ne représentent que 0,9 % des cas en arthroIRM (série de 111 patients).
- Pour **Rukhtam Saqib et coll 2016**(121), la prévalence de la lésion HAGL est de 4,46 % en arthroscopie (09 cas sur une série de 194 patients) avec une sensibilité de 0,44 en arthroIRM(soit 04 patients).
- **Magee, Thomas 2014**(122) ont analysé 1000 IRM, la prévalence était de 1,6%. 743 patients ont été sélectionnés en chirurgie pour une éventuelle intervention, munis de leurs dossiers radiologiques (IRM antérieures) ce qui représente une prévalence de 2,1%.
- Pour **D. J. Bokor 1999** (123) l'incidence de la lésion HAGL est de 39 % avec une exportation de 547 épaules en arthroscopie dans une série de 529 patients.
- **Liavaag 2011**(124) sur une série de 42 patients, la prévalence des lésions HAGL était 21,4% en IRM et de 7,1 % sur l'arthroIRM directe de l'épaule.
- Pour **Acid et coll 2012** (107) , la lésion HAGL était présente chez 2 patients sur une série de 40 (soit 05 %) en arthroIRM directe avec une sensibilité de 100 % (par rapport à l'arthroscopie).

Comparés aux données de la littérature, les résultats de notre population d'étude restent un peu élevés, ceci peut-être expliqué par le nombre limité de patients et le type d'étude monocentrique.

12.3.3 État du complexe labro-bicipital antéro – supérieur :

a. Récessus sous labral physiologique

Le récessus sous labral était présent chez 28% de notre population d'étude.

Simone Waldt et coll (125) sur une série de 43 patients, ont montré que le foramen sous labral était présent chez 32 patients sur dissections anatomiques. L'arthroIRM retrouve une sensibilité de 81,25 %. (26 cas sur 32)

Williams, M.D. et coll (31), sur une série de 200 patients, le foramen sous labral est présent chez 24 cas (soit 12 % de la population) ayant bénéficié d'une exploration arthroscopique..

Comparativement aux données de la littérature, nos résultats restent dans la moyenne.

Le problème du foramen sous labral se pose avec le SLAP lésion type II, qui reste un diagnostic différentiel.

b. Complexe de Buford

Dans notre population d'étude, le complexe de Buford est présent chez 12% des cas.

Il s'agit d'une variante de la normale, qui associe une absence de labrum antérosupérieur et un LGHM épais, en forme de corde, inséré sur le labrum antérosupérieur en avant de l'insertion du tendon longue portion du biceps(31).

La prévalence du complexe de Buford est estimée à 1,2% et calculée à partir de 84 épaules cadavériques (**Junji Ide et coll** (126)).

Williams, M.D. et coll (31) montrent que le complexe de Buford est présent sur 1,5% chez une population de 200 patients (3 cas sur 200 patients), ayant bénéficié d'une exploration arthroscopique. Une autre étude élaborée par **Simone Waldt et coll (125)** sur une série de 43 patients, a retrouvé le complexe de Buford chez 1 patient en arthroIRM (soit 2%).

Comparés aux données de la littérature, nos résultats restent élevés et ceci pourrait être expliqué par une population restreinte et l'absence d'un examen arthroscopique qui sert de référence comparative.

Cette variante anatomique permet d'éliminer un faux positif d'une déchirure ou avulsion traumatique acquise du labrum antéro- supérieur.

c. SLAP lésions :

seuls les SLAP lésions Type II et type III au nombre de 06, sont présentes dans notre étude. (04 SLAP lésions de type II (soit 6,2%) et 02 SLAP lésions de type III (soit 3,1%).

Snyder et collaborateurs 1990(47) sur 700 épaules explorées par voie arthroscopique, 27 patients présentent des SLAP lésions (soit une prévalence de 3.9%) de la population d'étude et qui par ailleurs sont classée type I,II, III et IV.

Simone Waldt et coll 2004(127), sur 250 arthroIRM analysées par deux radiologues différents ont inclus 68 patients présentant des SLAP lésions prouvées sur l'examen arthroscopique. Les SLAP lésions sont retrouvés en arthroIRM chez 56 patients avec une sensibilité de 82% et une spécificité de 98% par rapport aux références bibliographiques.

Amin, Mohammed Farghaly 2012(128), les SLAP lésions sont retrouvées chez 22 patients sur une population de 59 (soit 37%) présentant une symptomatologie clinique en faveur d'une SLAP lésion et explorés en arthroIRM.

Connell et coll 1999 (71) les SLAP lésions sont retrouvées chez 104 patients sur une population de 2552 ayant bénéficié d'un examen IRM, avec une sensibilité de 98% et d'une spécificité de 89,5% par rapport à l'exploration chirurgicale.

Khedr, Sherif A et coll 2013 (106) :les SLAP lésions sont retrouvées chez 02 patients parmi 47 cas explorés en arthroIRM dans le cadre de l'instabilité antérieure de l'épaule (soit 4,25 %).

Dans notre population d'étude, les SLAP lésion sont présents dans 9,3 % des cas selon la classification de Snyder de 1990 (47) (6.2% type II, 3.1% type III),

Nos résultat restent discrètement élevé par rapport à ceux de la littératures ceci est probablement expliqué par l'étroitesse d'une population limitée en nombre et selon le motif de consultation.

12.3.4 Abrasion cartilagineuse

Les fractures de Hill Sachs et les Bony Bankart sont exclues d'emblée des abrasions cartilagineuses afin de ne pas compliquer notre analyse.

Dans notre série, les abrasions cartilagineuses sont soit isolées ou soit elles rentrent dans le cadre des GLAD.

Les atteintes cartilagineuses sont retrouvées chez 07 patients (soit 10,8 %) dont 04 sont des GLAD et 03 sont des ulcérations cartilagineuses glénoïdiennes isolées en dehors du secteur glénoïdien antéro-inferieur).

12.3.5 Lésions osseuses

Encoches de HILL-SACHS ou de Malgaigne de la tête humérale

- l'encoche de Malgaigne était présente chez 84,6 % des patients.
- **K HORST 2014**(129), sur une série de 104 patients, a retrouvé une lésion de Hill Sachs chez 92 cas en examen IRM (soit 84%).
- **Khedr, Sherif A et coll (106)** : la lésion de Hill-Sachs est retrouvée dans 27 cas sur un échantillon de 47 patients explorés en arthroIRM (soit 57,4 %), avec une sensibilité et une spécificité de 100% en parfaite corrélation avec l'arthroscopie et l'arthroscanner.
- **Mutlu, Serhat et coll. (108)** : la lésion de Hill-Sachs était présente dans 29 cas sur une population de 35 patients explorés en arthroIRM (soit 82,8%).
- **WIDJAJA et coll 2006**(130) : sur une population d'étude de 61 patients explorés en IRM, la lésion de Hill Sachs était présente dans 70 % des cas(soit 43 patients).
- **Souad Acid et collab (107) 2012** : la lésion de Hill Sachs est présente dans 39 cas sur une population de 40 patients, avec une spécificité et sensibilité de 100 %, en corrélation avec l'arthroscopie et l'arthroscanner.

- **Tirman, Phillip FJ et collaborateurs 1993** (131) : l'arthroIRM a détecté la présence d'une fracture de Hill-Sachs avec une sensibilité de 69% des cas sur un échantillon de 65 patients présentant une instabilité de l'épaule.

Comparés aux données de la littérature nos résultats sont proches ou légèrement augmentées, mais restent dans la moyenne.

Lésions du rebord osseux antéro-inférieur de la glène

Dans notre série d'étude, la présence de la lésion de Bony Bankart est retrouvée dans 13,8 %.

- **Acid et coll (107)** : la lésion de Bankart osseux est détectée en arthroIRM chez 08 cas sur 12 prouvées en arthroscopie sur une population de 47 patients avec une sensibilité de 67 %.
- **WIDJAJA et coll 2006(130)** : sur une population d'étude de 61 patients, le Bony Bankart était présente dans 72% en imagerie par résonance magnétique (soit 44 patients) .
- **K HORST 2014(129)** : sur une série de 104 patients, l'examen IRM a détecté la lésion Bony Bankart chez 80 cas (soit 73%).
- **Sherif A. Khedr 2013(106)** : la fracture du rebord antéro- inférieur de la glène est détectée sur l'arthroIRM chez 05 patients sur 07 Bony Bankart (en corrélation avec l'arthroscopie) sur une population de 47 patients (soit 10, 6% des cas) avec une sensibilité de 71,4 % et une spécificité de 97,5 % .

Comparés aux données de la littérature, nos résultats restent inférieurs aux moyennes.

12.3.6 Signal de l'os spongieux de la tête humérale

La présence de l'œdème dans l'os spongieux de la tête humérale est retrouvé chez 11 de nos patients (soit 17%), ceci est dû aux traumatismes.

12.3.7 État des tendons de la coiffe de rotateurs

04 patients de notre série (soit 6,2%) présentent une tendinopathie supra –épineuse associée à l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure.

Aucune rupture des tendons de la coiffe des rotateurs n'a été trouvée chez nos patients.

13. BIAIS DE L'ETUDE

Notre étude a connu quelques limites :

- La taille de l'échantillon : peut être considérée comme faible par rapport à de récentes études ayant porté sur un grand nombre des patients.
- L'hétérogénéité de la population englobe des patients ayant une instabilité glénohumérale antéro-inférieure de chronicité variable, et un degré variable de dégâts osseux et labro- capsuloligamentaires.
- L'examen arthroIRM comme seule méthode d'exploration dans cette étude, en l'absence de comparatives comme l'arthroscanner et surtout l'arthroscopie thérapeutique ou exploratrice.
- L'interprétation des résultats arthroIRM a été faite par un seul observateur, ce qui pourrait réduire la pertinence de l'étude.

14. CONCLUSION :

Actuellement, L'arthroIRM est considérée comme l'examen de préféré en complémentarité avec l'arthroscanner pour évaluer les lésions et leurs complications observées au cours de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure (capsule, labrum, ligament glénohuméral inférieur) et l'état des tendons de la coiffe des rotateurs, ceci pour établir un bilan pré-thérapeutique précis.

L'arthroIRM de l'épaule doit être réalisée selon un protocole bien défini :

- **Directe** : par injection directe de gadolinium dilué, de sérum physiologique ou de Produit de contraste iodé en intra-articulaire.
- **Indirect** : après passage du gadolinium en intra-auriculaire suivant son injection intra veineuse.

Grâce au remplissage intra-articulaire et les séquences T1 FAT SA, ce qui permet de rehausser le signal intra-articulaire à l'aide de l'Artirem et les séquences DP FAT SAT dont l'intensité de l'hyper signal est basée sur le liquide intra-articulaire

L'arthroIRM directe est mieux indiquée par son excellent contraste tissulaire spontané, l'absence d'irradiation et le pouvoir de remplir l'articulation pour déplier l'ensemble des structures capsuloligamentaires et augmenter le contraste intra-articulaire.

Le guidage scopique facilite la ponction articulaire, les autres techniques de guidage sous échographie ou tomodensitométrie sous contrôle fluoroscopique facilitent encore la ponction articulaire.

Elle est actuellement la méthode d'imagerie la mieux adaptée pour l'exploration de lésions :

Des structures intra-articulaires en particulier le labrum antéro- inférieur à la recherche des lésions spécifiques sont bien analysées en arthroIRM (lésions de **BANKART**, les variantes de la lésion de BANKAT « lésion de **PERTHES**, et lésion type **ALPSA** « Anterior ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion », ainsi que les lésions type **GLAD** « Glenolabral Articular Disruption », ligament glénohuméral antéro-inférieur (**HAGL** « Humeral Avulsion of the Glenohumeral ligaments », **BHAGL** « Bony HAGL »), la capsule articulaire, les **SLAP** lésions « Superior Labrum Anterior to Posterior lesions »

Des structures extra-articulaires (tendons de la coiffe des rotateurs) produites durant l'instabilité glénohumérale antéro- inférieur, les lésions osseuses (encoche de Hill Sachs de la tête humérale et les fractures du rebord osseux antéro- inférieur de la glène, sont mieux analysées à l'arthroscanner par rapport à l'arthroIRM.

Malgré son coût élevé, actuellement, elle représente un outil fiable pour un bilan lésionnel préopératoire précis avant toute prise en charge thérapeutique par arthroplastie ou par chirurgie permettant ainsi de réduire l'utilisation de l'arthroscopie diagnostique.

Et comme pour l'IRM conventionnelle, la qualité de l'image de l'arthroIRM a été significativement améliorée grâce aux antennes huit canaux (et y compris les antennes flexibles) et aux appareils 3T. Elle bénéficie également des nouvelles séquences 3D.

15. Perspectives et recommandations

Au terme de notre travail nos perspectives sont :

- L'introduction de l'arthroIRM dans l'exploration pré- opératoire de l'instabilité glénohumérale antéro -inférieure.
- L'introduction de l'arthroIRM dans l'exploration d'autres pathologies intra-articulaires de l'épaule, et d'autres articulations.
- Inclure l'ArthroIRM directe de l'épaule dans le programme d'enseignement des résidents en Radiologie et d'orthopédie et proposer au comité pédagogique de radiologie, de valoriser cette technique, qui fait partie de l'imagerie médicale
- Nécessité de sensibiliser les organisations et les sociétés savantes d'imagerie médicale d'introduire l'arthroIRM directe de l'épaule dans leurs thèmes afin de généraliser cette technique dans notre pays.
- Diffuser largement cette technique dans nos structures sanitaires, vu son caractère non irradiant et sa supériorité exploratrice par rapport à l'arthroscanner.
- Développer et bénéficier des derniers progrès techniques (antennes épaules 8 canaux, antennes flexibles, appareils IRM 03 T, séquences 3D, guidage échographique ou TDM sous contrôle fluoroscopique pour les ponctions articulaires) permettant ainsi de réduire considérablement les arthroscopies diagnostiques inutiles

ANNEXE

I. FICHE DE RENSEIGNEMENT DU PATIENT

Date
Nom

N°
prénom

Âge :

sexe :

Profession

Origine

Numéro de téléphone

Service demandeur :

1- HMRUC

2-AUTRES

Antécédents personnels

- Médicaux :

*Traumatique

*Non traumatique

- Chirurgicaux

Antécédents familiaux :

Activité et niveau sportif du patient

- Sportif professionnel
- Sportif amateur
- Sédentaire

Luxation initiale

Le côté dominant

- Droit
- Gauche
- Bilatérale

La luxation initiale :

- Âge de survenue :
- Étiologie :
 - o traumatique
 - o non traumatique
- Mécanisme :
 - o direct
 - o indirect
- Circonstance de sa survenue :
- Le délai et le mode de sa réduction
 - Réduite par :**
 - o Un tiers
 - o Un médecin
 - o Anesthésie générale
- La durée de l'immobilisation
- Le délai de reprise

Les luxations récidivantes

- **Type de l'instabilité :**
 - o **Luxation**
 - o **Subluxation**
 - o **Épaule douloureuse instable**

- **Leur nombre**
- **Leur fréquence**
- **Leur rythme classiquement de plus en plus soutenu avec la facilitation de la luxation que de sa réduction**
- **Intervalle libre avant la première récurrence**
- **Étiologie**
- **Mécanismes**
- **Traitement.**

- **La douleur**
 - o **Siège**□
 - o **Rythme**.....□
 - o **Le gêne**□
- **Le retentissement des récurrences sur la vie courante du sujet et le niveau de reprise sportif**.....□

- **Date de diagnostic :**

- **Données des examens radiologiques initiaux :**
 - o **Radiographie standard de l'épaule**

- o **Imagerie en coupes :**
 - **Arthroscanner**

 - **IRM**

 - **ArthroIRM**

- **Motif actuel de consultation :**

- **Données de l'examen clinique :**

***Signes fonctionnels**

***Examen physique**

DONNEES DE L'ARTHRO-IRM

Anomalies articulaires

1/Atteintes labrales

A/ Labrum antéro- inférieur

- **Lésion de BANKART**
- **Lésion de PERTHES**
- **GLAD**
- **ALPSA**

B/Labrum supérieur en regard de l'insertion du tendon long chef de biceps :

- **Récessus sous labral physiologique**
- **Complexe du BUFORD**
- **SLAP lésions**

2/Etat du récessus articulaire antéro- inférieur (capsule antéro- inférieure)

- **Distension**

3/Ligament gléno- huméral inférieur (LGHI)

- **HAGL**
- **BHAGL**

4/Etat du cartilage articulaire glénoïdien

- **Abrasion**
- **Intact**

Anomalies extra articulaires

- **Encoche de MALGAINE ou de HILL SACHS de la tête humérale (corticale céphalique postéro- supéro- externe)**
- **Fracture ou Ecurement de rebord osseux antéro- inférieur de la glène : Bony BANKART**

- **Périoste scapulaire :**

***Avulsé**

***Intact**

- **Signal de l'os spongieux (tête humérale et scapula)**

- **État des tendons de la coiffe des rotateurs :**

Rupture

Tendinopathie

- **Trophicité musculaire**

II. LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue latérale de la glène et de la scapula (8).	5
Figure 2: Vue externe de la cavité glénoïdienne après section des attaches musculaires et ligamentaires et désarticulation (21).	5
Figure 3: schéma des variantes de la normale de l'attachement de la capsule antérieure 5I= type I, II= type II, III= type III(22).	6
Figure 4: Capsule antérieure Attachements glénoïdien antérieurs du latéral au médial (types : I, II et III(24).	7
Figure 5: Ligament glénohuméraux (22, 25).	8
Figure 6: Ligament glénohuméral supérieur (LGHS) et ligament glénohuméral moyen en arthroIRM.	9
Figure 7 : ligament glénohuméral moyen et ligament glénohuméral supérieur (LGHS et LGHI).	10
Figure 8 : Complexe de Buford (26).	11
Figure 9: ligament glénohuméral inférieur (LGHI) et Ligament glénohuméral moyen (LGHM) =1. Labrum 2. LGHI, 3.LGHM, A. acromion C. processus coracoïde) (24).	12
Figure 10: Glène: vue latérale avec le labrum et les ligaments glénohuméraux (25).	12
Figure 11: Ligament coracohuméral (<i>trois coupes parallèles à la surface de glène, dans la zone de l'intervalle des rotateurs. Le ligament coracohuméral (1) constitue la partie superficielle. Le ligament glénohuméral supérieur (2) est au début séparé puis se fusionne au ligament coracohuméral, l'ensemble formant une poulie interne pour le biceps (3) avant puis à l'entrée du sillon intertuberculaire.</i> (21).	13
Figure 12: Anatomie normale de l'articulation glénohumérale: vu latérale (29).....	14
Figure 13: Segmentation horaire du labrum glénoïdal (26).....	15
Figure 14: Segmentation horaire du labrum glénoïdien (30)	15
Figure 15: Foramen sous labral (A : 1. Tendon longue chef du biceps, 2. Ligament glénohumérale inférieur (LGHI), 3. Foramen sous labral) (21, 24, 25).	16
Figure 16 : Complexe de Buford (B) : 1. Absence du labrum antéro- supérieur, (21, 24, 25).....	17
Figure 17: vues antérieure(A) et postérieure (B) de la scapula et des muscles de la coiffe des rotateurs (21).	18

Figure 18: vue postérieure de la scapula et des muscles de la coiffe des rotateurs (21).	19
Figure 19: Coupe coronale anatomique de l'épaule(33).	19
Figure 20 : Complexe bicipitolabral supérieur	20
Figure 21: Fracture du rebord antéro-inférieur de la glène et lésion de Hill-Sachs (2, 36, 37). ..25	
Figure 22: Lésion de Bankart typique (10, 25, 39).	26
Figure 23: Lésion ALPSA (2, 25, 38).	26
Figure 24: Lésion de Perthes (38, 40, 42)	27
Figure 25 : Lésion GLAD (25, 42).	28
Figure 26: Lésions type HAGL et BHAGL(2).	28
Figure 27: Types de SLAP lésion d'après Snyder (49) (52).	31
Figure 28: SLAP lésions : V, VII, VIII (52).	32
Figure 29: SLAP lésions (52) : VIII, IX, X.	33
Figure 30: incidences des 03 rotations de face(en rotation neutre, en rotation médiale, et en rotation latérale).	38
Figure 31: Profil glénoïdien : de Bernageau et de Garth.	38
Figure 32: Radiographie de face : Lésion de Hill-Sachs de la tête humérale sous forme d'une fracture impaction de la corticale postéro- supéro- latérale.	39
Figure 33: Lésion de Bony Bankart : A : <i>écurement et fracture du rebord antéro- inférieur de la glène</i>, B : <i>Bony Bankart sur l'incidence de Garth</i>	39
Figure 34: Lésion de BHAGL (2, 44, 60).	40
Figure 35: Fracture du rebord glénoïdien antéro-inférieur (49).	42
Figure 36: Arthroscanner en coupe axiale objective une encoche de HILL-SACHS de la tête humérale (méplat) avec condensation osseuse sous corticale en regard.	43
Figure 37: Eculement du rebord antéro- inférieur de la glène (perte de substance osseuse) flèche verte.	44
Figure 38: Fracture de Bankart osseux typique (flèche verte).	44
Figure 39: Lésion Labrales et osseuses en arthroscanner.	45
Figure 40: Lésion de Perthes.	45

Figure 41: Bony Bankart associé à une lésion ALPSA (flèches vertes).....	46
Figure 42: Lésion type GLAD (flèche verte).	46
Figure 43: Chambre de décollement capsulo- périosté.....	47
Figure 44: lésion Type HAGL.....	48
Figure 45: lésion du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) type HAGL associé à une Chambre de décollement capsulo- périoste (association HAGL- ALPSA-GLAD- distension de la chambre de Broca).....	48
Figure 46: Arthrographie de l'épaule par voie antérieure.	53
Figure 47: antenne SHOULDER FLEX (69).....	54
Figure 48: Topogramme D'une IRM de l'épaule montrant la méthode adéquate pour réaliser les 03 plans de coupes dans l'exploration de l'épaule instable.....	55
. Figure 49: Capsule articulaire en IRM et arthroIRM(23).....	60
Figure 50: Ligaments glénohuméraux supérieur et moyen (coupes coronales T1 et DP FATSAT.	61
Figure 51: Ligament glénohuméral supérieur (LGHS) en arthroIRM (74).....	61
Figure 52: ligament glénohuméral moyen (LGHM) en arthroIRM.....	62
Figure 53 : Labrum glénoïdien antérieur et postérieur en arthroIRM.	63
Figure 54 : Foramen sous labral : coupes axiale et coronale DP FAT SAT (flèches).	63
Figure 55: foramen sous labral et complexe de Buford.....	64
Figure 56: Ligament coracohuméral en arthroIRM.	65
Figure 57: Encoche de Hill-Sachs de la tête humérale en arthroIRM, avec œdème de l'os spongieux en hyper signal DP FAT SAT en regard l'impaction corticale.....	66
Figure 58 : Encoche de HILL-SACHS en ArthroIRM.....	67
Figure 59: Lésion de Bankart mixte associée à une lésion type HAGL.	68
Figure 60: Lésion de Bankart osseux : fracture osseuse du rebord antéro-inférieur de la glène (flèches jaunes).	68
Figure 61: lésion de Bankart fibreux typique en arthroIRM.	69
Figure 62: lésion de Bankart fibreux associée à une lésion HAGL partielle.	69

Figure 63: lésion de Bankart fibreux.....	70
Figure 64: Lésion ALPSA en arthroIRM directe l'épaule gauche (coupes axiales T1, DP FAT SAT).	71
Figure 65: Lésion type ALPSA.	71
Figure 66: Lésion ALPSA (flèches blanches) avec distension capsulaire antéro inférieur en arthroIRM.	72
Figure 67 : Lésion ALPSA en arthroIRM directe.	72
Figure 68: Lésion ALPSA : lésion de Bankart fibreux médialisée en arthroIRM.....	73
Figure 69: Lésion du Perthes (flèches blanches) en arthroIRM.....	73
Figure 70: Lésion de Perthes (flèches jaunes) en arthroIRM.	74
Figure 71: Lésion de Bankart fibreux peu déplacée type Perthes associé à une lésion de Hill-Sachs de la tête humérale.	74
Figure 72: Lésion de Bankart fibreux peu déplacée (flèches) type Perthes.....	75
Figure 73: Lésion type GLAD avec abrasion cartilagineuse glénoïdienne en regard de la lésion du labrum antéro-inférieur.	76
Figure 74: Lésion type GLAD (flèche jaune= lésion labrale, flèche verte= abrasion cartilagineuse).	76
Figure 75: Élongation avec rupture du faisceau antérieure du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) réalisant une lésion HAGL (flèches jaunes) avec fuite de produit de contraste le long de la diaphyse humérale (flèche verte).....	77
Figure 76: Lésion HAGL avec rupture en plein corps du faisceau antérieur du LGHI associé à une lésion de Bankart fibreux médialisée type ALPSA.....	78
Figure 77: Élongation du LGHI avec signes de rupture partielle du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) qui présente un aspect cicatriciel des fibres rompues.	78
Figure 78 : Lésion type HAGL(78).....	79
Figure 79: Lésion HAGL en arthroIRM.....	79
Figure 80: Lésion ALPSA avec distension capsulaire antéro-inférieure (flèches jaunes).....	80
Figure 81 : Distension capsulaire du récessus articulaire antéro- inférieur (flèches jaunes) associée à une lésion type ALPSA.....	80

Figure 82: Lésion type I, en arthroIRM.	81
Figure 83: SLAP lésion type II (flèches vertes).	82
Figure 84: SLAP lésion type II, en arthroIRM.	82
Figure 85: SLAP lésion type III en arthroIRM.....	83
Figure 86: SLAP lésion type III, en arthroIRM.....	83
Figure 87: SLAP lésion type IV, en arthroIRM.....	84
Figure 88: SLAP lésion type V.....	84
Figure 89: SLAP lésion type VI.	85
Figure 90: SLAP lésion type VII.....	85
Figure 91: SLAP lésion type VIII.	86
Figure 92: SLAP lésion type IX.	86
Figure 93: SLAP lésion type X.....	87
Figure 94: Diagnostic et typage des SLAP lésions (modifiés par Mohanna Burgers, IR= intervalle des rotateurs). (2, 54).	87
Figure 95: Patient en décubitus dorsal, avec désinfection du site de ponction articulaire.....	99
Figure 96: Aiguilles et cathéters pour ponction articulaire	99
Figure 97: Injection teste par le produit de contraste iodé en intra-articulaire.....	100
Figure 98 : antenne épaule standard de surface <i>SHOULDER HD 1.5T 8 canaux</i>	100
Figure 99 : position du bras du patient durant l'examen IRM.	101
Figure 100 : Topogramme pour repérage des trois plans de référence (coronal, sagittal et axial)	102
Figure 101: Plan de coupe T1 FAT SAT dans les plans axial et sagittal.	104
Figure 102 : Plan de coupe T1 FAT SAT dans le plan coronal.	105
Figure 103 : Plan de coupe T2 DP FAT SAT dans le plan coronal.	105
Figure 104 : Plan de coupe T2 DP FAT SAT dans le plan sagittal.....	106
Figure 105 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	107

Figure 106 : Répartition des patients selon la profession.....	109
Figure 107 : Répartition de la population d'étude en fonction type de travail lié à la profession.	110
Figure 108 : Répartition des patients selon leurs activités et le niveau sportif.	112
Figure 109: Répartition de la population d'étude selon le côté dominant.	113
Figure 110 : Répartition des patients selon les circonstances de la survenue de l'accident.	115
Figure 111: Répartition des patients selon le mécanisme de l'accident.	116
Figure 112 : Répartition des patients selon le mode de réduction de la luxation.....	117
Figure 113: Répartition des patients selon les conditions de réduction de la luxation.	118
Figure 114: Répartition de la population d'étude selon le type d'instabilité.....	119
Figure 115: Répartition de la population d'étude selon la tranche du nombre de récives. ...	120
Figure 116: Répartition de la population d'étude selon l'intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode de luxation.....	121
Figure 117: Répartition de la population d'étude selon les circonstances déclenchantes la survenue du deuxième épisode.....	122
Figure 118: Répartition de la population d'étude selon le mécanisme lésionnel du deuxième épisode.....	123
Figure 119: Répartition de la population d'étude en fonction de siège de la douleur.	124
Figure 120: Répartition des patients selon le niveau de reprise sportive.....	125
Figure 121: Répartition de la population d'étude en fonction du bénéfice de la radiographie standard de l'épaule lors de la première récive.	126
Figure 122: Répartition de la population d'étude en fonction du motif actuel de consultation.	128
Figure 123: Répartition de la population d'étude selon l'existence du craquement articulaire ou non.	129
Figure 124: Répartition de la population d'étude en fonction de la présence de la lésion de Bankart fibreux.....	131
Figure 125: Lésion de Bankart fibreux.	132
Figure 126: Répartition de la population d'étude en fonction de lésion Perthes.	133

Figure 127: Lésion de Bankart fibreux peu de placée type Perthes (flèches) associé à une lésion de Hill-Sachs (tête de flèche) de la tête humérale.....	134
Figure 128: Lésion de Bankart fibreux type Perthes (flèche).	134
Figure 129: Répartition de la population d'étude en fonction en fonction de la lésion ALPSA.	135
Figure 130: Lésion ALPSA (flèches blanches) avec distension capsulaire antéro inférieur en arthroIRM.	136
Figure 131 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de la lésion GLAD.	137
Figure 132: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence ou non d'une distension capsulaire antéro- inférieure.....	138
Figure 133: Répartition de la population d'étude en fonction du degré de distension capsulaire antéro- inférieure.	139
Figure 134: Distension capsulaire (flèche blanche) avec la présence de fibres ligamentaires élongées d'aspect cicatriciel témoignant d'une Lésion de HAGL partielle (flèche jaune).	140
Figure 135 : Répartition de la population d'étude en fonction de degré de la lésion Type HAGL.	141
Figure 136: Lésion HAGL avec rupture en plein corps du faisceau antérieur du LGHI flèche jaune) associée à une lésion de Bankart fibreux médialisée type ALPSA (flèche blanche).	142
Figure 137: Élongation du HAGL avec signes de rupture partielle du faisceau antérieur du ligament glénohuméral inférieur (LGHI) qui présente un aspect cicatriciel de fibre rompu (flèche blanche).....	143
Figure 138: lésion type HAGL partielle (le faisceau antérieur élongé rompu partiellement avec aspect cicatriciel séquellaire des fibres rompues) (flèches blanches).	144
Figure 139: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du récessus sous labrales physiologique	145
Figure 140: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du complexe de Buford	146
Figure 141: Complexe de Buford en ArthroIRM.	147
Figure 142: Complexe de Buford en arthroIRM sur des coupes axiales et coronales DP et T 1 FATSAT.....	148

Figure 143: Complexe de Buford associé une lésion de Bankart type ALPSA et une lésion HAGL du LGHI.....	149
Figure 144 : Répartition de la population d'étude en fonction du type de SLAP lésions.....	150
Figure 145: SLAP lésion type II.....	151
Figure 146: SLAP lésion type III en arthroIRM.....	151
Figure 147: Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte du cartilage glénoïdien ou non.....	152
Figure 148: Répartition de la population d'étude selon l'état du périoste scapulaire.	153
Figure 149: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de l'encoche de HILL-SACHS.	154
Figure 150 : Encoche de HILL-SACHS en ArthroIRM.....	155
Figure 151: Répartition de la population d'étude en fonction du degré de l'encoche de HILL-SACHS.	156
Figure 152 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.	157
Figure 153 : Répartition de la population d'étude en fonction de degré de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.	158
Figure 154: Fracture de rebord osseux antéro-inférieure de la glène (Bony Bankart).....	159
Figure 155: Répartition de la population d'étude en fonction du signal de l'os spongieux de la tête humérale.	160
Figure 156: œdème de l'os spongieux en hyper intense DP en regard l'impaction corticale (Encoche de Hill-Sachs).....	161
Figure 157: Répartition de la population d'étude en fonction de l'état des Tendons de la coiffe de rotateurs.....	162

III. LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Aspects normaux et variations anatomiques des ligaments gléno- huméraux. (2).	10
Tableau 2 :Principales variations du labrum glénoïdien antérieur (2).	16
Tableau 3: Lésions pouvant être associées à l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure. (2).	29
Tableau 4: Classification des SLAP lésions. (2).	33
Tableau 5 : Signes échographiques qui peuvent retrouvés dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieur(2).	41
Tableau 6 : paramètres utilisés dans les différentes séquences de l'arthroIRM	55
Tableau 7 : Paramètres de la séquence T1 FAT SAT.	103
Tableau 8: Répartition des patients selon la tranche d'âge.	107
Tableau 9: Répartition des patients selon le sexe.	108
Tableau 10: Répartition des patients selon la profession.	108
Tableau 11 : Répartition de la population d'étude en fonction type de travail lié à la profession	109
Tableau 12: Répartition des patients selon les antécédents traumatique.	110
Tableau 13 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.	111
Tableau 14: Répartition des patients selon les antécédents familiaux d'hyperlaxité ligamentaire.	111
Tableau 15: Répartition des patients selon leur activité et le niveau sportif.	112
Tableau 16: Répartition de la population d'étude selon le côté dominant.	113
Tableau 17: Répartition des patients selon l'étiologie	114
Tableau 18: Répartition des patients selon les circonstances de la survenue de l'accident.	114
Tableau 19: Répartition des patients selon le mécanisme des circonstances de l'accident.	116

Tableau 20: Répartition des patients selon le mode de réduction de la luxation.	117
Tableau 21 : Répartition des patients selon les conditions de réduction de la luxation	118
Tableau 22: Répartition de la population d'étude selon le type d'instabilité.	119
Tableau 23: Répartition de la population d'étude selon la tranche du nombre de récurrences. ..	120
Tableau 24: Répartition de la population d'étude selon l'intervalle libre entre le premier et le deuxième épisode de luxation.....	121
Tableau 25: Répartition de la population d'étude selon les circonstances déclenchantes deuxième épisode.....	122
Tableau 26: Répartition de la population d'étude selon le mécanisme lésionnel du deuxième épisode.....	123
Tableau 27 : Répartition de la population d'étude en fonction de siège de la douleur.....	124
Tableau 28: gêne et retentissement sur la vie courante.....	125
Tableau 29: Répartition des patients selon le niveau de reprise sportive.....	125
Tableau 30: Répartition de la population d'étude en fonction du bénéfice de la radiographie standard de l'épaule lors de la première récurrence.	126
Tableau 31: Répartition de la population d'étude selon le bénéfice ou non d'une imagerie en coupes au cours de l'instabilité.	127
Tableau 32: Répartition de la population d'étude en fonction de type du traitement.....	127
Tableau 33 : Répartition de la population d'étude en fonction du motif actuel de consultation.	128
Tableau 34 : répartition de la population d'étude selon l'existence ou non de la douleur.....	129
Tableau 35: Répartition de la population d'étude selon l'existence du craquement articulaire ou non.	129
Tableau 36: Répartition de la population d'étude en fonction du signe de l'armé du bras.	130
Tableau 37: Répartition de la population d'étude en fonction de la présence de la lésion de Bankart fibreux.....	131
Tableau 38 Répartition de la population d'étude en fonction de de la présence la lésion de Perthes.	133
Tableau 39: Répartition de la population d'étude en fonction en fonction de la lésion ALPSA.	135

Tableau 40: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de la lésion GLAD.	137
Tableau 41: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence ou non d'une distension capsulaire antéro- inférieure.	138
Tableau 42: Répartition de la population d'étude en fonction du degré de distension capsulaire antéro- inférieure.	139
Tableau 43: Répartition de la population d'étude en fonction de degré de la lésion Type HAGL.	141
Tableau 44 : Répartition de la population d'étude en fonction de lésion de BHAGL.	144
Tableau 45: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du récessus sous labral physiologique.	145
Tableau 46: Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence du complexe de Buford.	146
Tableau 47: Répartition de la population d'étude en fonction de le type de SLAP lésions	150
Tableau 48: Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte du cartilage glénoïdien ou non.	152
Tableau 49: Répartition de la population d'étude selon l'état du périoste scapulaire.	153
Tableau 50 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'existence de l'encoche de HILL-SACHS.	154
Tableau 51 : Répartition de la population d'étude en fonction du degré de l'encoche de HILL-SACHS.	156
Tableau 52 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.	157
Tableau 53 : Répartition de la population d'étude en fonction de degré de l'atteinte osseuse du rebord osseux antéro-inférieur de la glène.	158
Tableau 54 : Répartition de la population d'étude en fonction du signal de l'os spongieux de la tête humérale.	160
Tableau 55 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'état des Tendons de la coiffe de rotateurs.	162
Tableau 56 : caractéristique démographique de la population d'étude dans la littérature.	164
Tableau 57 : Le côté atteint dans la littérature	166

Tableau 58 : Étiologie et circonstances de la survenue de l'épisode initiale dans la littérature.167

Tableau 59 : Le nombre de récurrences dans la littérature. 168

Tableau 60 : Comparaison de nos résultats ArthroIRM des lésions labrales antéro-inférieures avec ceux de la littérature..... 171

Bibliographie

Bibliographie

1. Bencardino JT, Gyftopoulos S, Palmer WE. Imaging in anterior glenohumeral instability. *Radiology/RSNA*. 2013;269(2):323-37.
2. Cotten A. *Imagerie musculosquelettique: pathologies locorégionales*: Elsevier Health Sciences; 2007.
3. Fanelli GP, D'Erme M, Francioso A, Flecca D, La Barbera L, Martinelli M, et al. 64-slice MDCT arthrography in shoulder instability: our experience. *Radiol Med*. 2007;112(4):572-80.
4. Pavic R, Margetic P, Bensic M, Brnadac RL. Diagnostic value of US, MR and MR arthrography in shoulder instability. *Injury*. 2013;44 Suppl 3:S26-32.
5. van Grinsven S, Kesselring F, Van Wassenae-Van Hall H, Lindeboom R, Lucas C, Van Loon C. MR arthrography of traumatic anterior shoulder lesions showed modest reproducibility and accuracy when evaluated under clinical circumstances. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2007;127(1):11.
6. MacMahon PJ, Palmer WE. Magnetic resonance imaging in glenohumeral instability. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*. 2012;20(2):295-312.
7. Fotiadou A, Drevelegas A, Nasuto M, Guglielmi G. Diagnostic performance of magnetic resonance arthrography of the shoulder in the evaluation of anteroinferior labrum abnormalities: a prospective study. *Insights into imaging*. 2013;4(2):157-62.
8. IBRAHIM MK. *INSTABILITE ANTERIEURE CHRONIQUE DE L'EPAULE*. thèse N°/ 060 13 universite sidi mohammed ben abdellahfaculte de medecine et de pharmaciefes, 2013.
9. van Grinsven S, van Loon C, van Gorp M, van Kints M, Konings P, van Kampen A. A feedback protocol improves the diagnostic performance of MR arthrography by experienced musculoskeletal radiologists in patients with traumatic anterior shoulder instability. *Eur J Radiol*. 2015;84(11):2242-9.
10. Zlatkin MB, Sanders TG. Magnetic resonance imaging of the glenoid labrum. *Radiologic Clinics of North America*. 2013;51(2):279-97.
11. Oh JH, Kim JY, Choi J-A, Kim WS. Effectiveness of multidetector computed tomography arthrography for the diagnosis of shoulder pathology: comparison with magnetic resonance imaging with arthroscopic correlation. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2010;19(1):14-20.
12. Jarraya M, Roemer FW, Gale HI, Landreau P, D'Hooghe P, Guermazi A. MR-arthrography and CT-arthrography in sports-related glenolabral injuries: a matched descriptive illustration. *Insights Imaging*. 2016;7(2):167-77.
13. Sebro R, Oliveira A, Palmer WE, editors. *MR arthrography of the shoulder: technical update and clinical applications*. *Seminars in musculoskeletal radiology*; 2014: Thieme Medical Publishers.
14. HAUGER BeaO, COTTEN A, DRAPÉ J-L, THEUMANN N, SANS N, LECOUVET F, et al. *IRM vs Arthro IRM*. In : *IRM Ostéo-articulaire de la clinique à la*
technique. *Sauramps Médical* 2014: . Société d'imagerie musculo- squelettique 2014:129-39.
15. Blum A, Detreille R, Batch T, Roch D, Louis M, Lecocq S, et al. L'arthro-IRM, le gold-standard actuel? *Revue du Rhumatisme monographies*. 2010;77(3):222-9.
16. El-Liethy N, Kamal H, Elsayed RF. Role of conventional MRI and MR arthrography in evaluating shoulder joint capsulolabral-ligamentous injuries in athletic versus non-athletic population. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2016;47(3):969-84.
17. Edwards TB, Boulahia A, Walch G. Radiographic analysis of bone defects in chronic anterior shoulder instability. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2003;19(7):732-9.
18. Jana M, Gamanagatti S. Magnetic resonance imaging in glenohumeral instability. *World journal of radiology*. 2011;3(9):224.

19. Monk AP, Roberts PG, Logishetty K, Price AJ, Kulkarni R, Rangan A, et al. Evidence in managing traumatic anterior shoulder instability: a scoping review. *British journal of sports medicine*. 2015;49(5):307-11.
20. Ozaki R, Nakagawa S, Mizuno N, Mae T, Yoneda M. Hill-Sachs lesions in shoulders with traumatic anterior instability: evaluation using computed tomography with 3-dimensional reconstruction. *The American journal of sports medicine*. 2014;42(11):2597-605.
21. F. Miroux PM, P. Koch, O. Silbermann-Hoffman, A. Thivet, B. Frot,, R. Benacerraf ES-C. Anatomie radiologique de l'épaule. EMC. 2009;30-360-A-10.
22. Massengill AD, Seeger LL, Yao L, Gentili A, Shnier RC, Shapiro MS, et al. Labrocapsular ligamentous complex of the shoulder: normal anatomy, anatomic variation, and pitfalls of MR imaging and MR arthrography. *Radiographics*. 1994;14(6):1211-23.
23. Neumann C, Petersen S, Jahnke A. MR imaging of the labral-capsular complex: normal variations. *AJR American journal of roentgenology*. 1991;157(5):1015-21.
24. Llopis E, Montesinos P, Guedez MT, Aguilera L, Cerezal L, editors. Normal shoulder MRI and MR arthrography: anatomy and technique. *Seminars in musculoskeletal radiology*; 2015: Thieme Medical Publishers.
25. Beltran J, Rosenberg ZS, Chandnani V, Cuomo F, Beltran S, Rokito A. Glenohumeral instability: evaluation with MR arthrography. *Radiographics*. 1997;17(3):657-73.
26. Kwak S, Brown R, Resnick D, Trudell D, Applegate G, Haghighi P. Anatomy, anatomic variations, and pathology of the 11-to 3-o'clock position of the glenoid labrum: findings on MR arthrography and anatomic sections. *AJR American journal of roentgenology*. 1998;171(1):235-8.
27. Steinbach LS. MRI of shoulder instability. *European journal of radiology*. 2008;68(1):57-71.
28. Zanetti M, Carstensen T, Weishaupt D, Jost B, Hodler J. MR arthrographic variability of the arthroscopically normal glenoid labrum: qualitative and quantitative assessment. *European radiology*. 2001;11(4):559-66.
29. De Coninck T, Ngai SS, Tafur M, Chung CB. Imaging the Glenoid Labrum and Labral Tears. *RadioGraphics*. 2016;36(6):1628-47.
30. Passanante GJ, Skalski MR, Patel DB, White EA, Schein AJ, Gottsegen CJ, et al. Inferior glenohumeral ligament (IGHL) complex: anatomy, injuries, imaging features, and treatment options. *Emergency Radiology*. 2016:1-7.
31. Williams MM, Snyder SJ, Buford Jr D. The Buford complex—the “cord-like” middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: a normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1994;10(3):241-7.
32. Schiffert SC, Rozencwaig R, Antoniou J, Richardson ML, Matsen FA. Anteroposterior centering of the humeral head on the glenoid in vivo. *The American journal of sports medicine*. 2002;30(3):382-7.
33. Frank.H.Netter. Livre d'atlas d'anatomie humaine. 4 ème édition /Masson. 2007.
34. Farron A. Instabilité gléno-humérale. *SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FUR SPORTMEDIZIN UND SPORTTRAUMATOLOGIE*. 2001(1):17-21.
35. Vangsness Jr CT, Jorgenson SS, Watson T, Johnson DL. The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1994;76(6):951-4.
36. Gyftopoulos S, Bencardino J, Palmer WE, editors. MR imaging of the shoulder: first dislocation versus chronic instability. *Seminars in musculoskeletal radiology*; 2012: Thieme Medical Publishers.
37. Gyftopoulos S, Albert M, Recht MP. Osseous injuries associated with anterior shoulder instability: what the radiologist should know. *American Journal of Roentgenology*. 2014;202(6):W541-W50.
38. Woertler K, Waldt S. MR imaging in sports-related glenohumeral instability. *European radiology*. 2006;16(12):2622-36.

39. Pope T, Bloem HL, Beltran J, Morrison WB, Wilson DJ. *Musculoskeletal Imaging E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2014.
40. Wischer TK, Bredella MA, Genant HK, Stoller DW, Bost FW, Tirman PF. Perthes Lesion (A Variant of the Bankart Lesion) MR Imaging and MR Arthrographic Findings with Surgical Correlation. *American Journal of Roentgenology*. 2002;178(1):233-7.
41. Ly JQ, Beall DP, Sanders TG. MR imaging of glenohumeral instability. *American Journal of Roentgenology*. 2003;181(1):203-13.
42. Omoumi P. Advanced Imaging of Glenohumeral Instability: It May Be Less Complicated than It Seems. *Journal of the Belgian Society of Radiology*. 2016;100(1).
43. O'Brien J, Grebenyuk J, Leith J, Forster BB. Frequency of glenoid chondral lesions on MR arthrography in patients with anterior shoulder instability. *Eur J Radiol*. 2012;81(11):3461-5.
44. Bui-Mansfield LT, Taylor DC, Uhorchak JM, Tenuta JJ. Humeral avulsions of the glenohumeral ligament: imaging features and a review of the literature. *American Journal of Roentgenology*. 2002;179(3):649-55.
45. Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS, Rokito A, Schmehmann S, Mota J, et al. Superior Labrum Anterior-Posterior Lesions: Diagnosis with MR Arthrography of the Shoulder 1. *Radiology*. 2000;214(1):267-71.
46. Andrews JR, Carson JR WG, Mcleod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *The American journal of sports medicine*. 1985;13(5):337-41.
47. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy: the journal of arthroscopic & related surgery*. 1990;6(4):274-9.
48. Handelberg F. SLAP lesions: a retrospective multicenter study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1998;14(8):856-62.
49. Guerini H, Pessis E, Ouaknine M, Valenti P, Campagna R, Feydy A, et al. Imagerie de l'instabilité glenohumérale antérieure et des SLAP. *Journal de Radiologie*. 2009;90(10):1282.
50. De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, Shahabpour M, Jacobson J, Ryu KN, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics*. 2000;20(suppl_1):S67-S81.
51. Jee W-H, McCauley TR, Katz LD, Matheny JM, Ruwe PA, Daigneault JP. Superior labral anterior posterior (SLAP) lesions of the glenoid labrum: reliability and accuracy of MR arthrography for diagnosis. *Radiology*. 2001;218(1):127-32.
52. Chang D, Mohana-Borges A, Borso M, Chung CB. SLAP lesions: anatomy, clinical presentation, MR imaging diagnosis and characterization. *European journal of radiology*. 2008;68(1):72-87.
53. Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M, Gillespie M. Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1998;14(6):553-65.
54. Mohana-Borges AV, Chung CB, Resnick D. Superior labral anteroposterior tear: classification and diagnosis on MRI and MR arthrography. *American Journal of Roentgenology*. 2003;181(6):1449-62.
55. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *The American journal of sports medicine*. 1995;23(1):93-8.
56. Sirveaux F, Molé D, Walch G. Inestabilidades y luxaciones glenohumerales. *EMC-Aparato Locomotor*. 2002;35(4):1-22.
57. Zacchilli MA, Owens BD. Epidemiology of shoulder dislocations presenting to emergency departments in the United States. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2010;92(3):542-9.
58. Cameron KL, Mauntel TC, Owens BD. The epidemiology of glenohumeral joint instability: incidence, burden, and long-term consequences. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2017;25(3):144-9.

59. van Kampen DA, van den Berg T, van der Woude HJ, Castelein RM, Terwee CB, Willems WJ. Diagnostic value of patient characteristics, history, and six clinical tests for traumatic anterior shoulder instability. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2013;22(10):1310-9.
60. Oberlander MA, Morgan BE, Visotsky JL. The BHAGL lesion: a new variant of anterior shoulder instability. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1996;12(5):627-33.
61. Workman T, Burkhard T, Resnick D, Goff 2nd W, Balsara Z, Davis D, et al. Hill-Sachs lesion: comparison of detection with MR imaging, radiography, and arthroscopy. *Radiology*. 1992;185(3):847-52.
62. Leow KS, Low SF, Peh WC. Imaging of the Shoulder Bankart Lesion and its Variants. *Nepalese Journal of Radiology*. 2019;9(1):33-9.
63. Shang Y, Zheng Z, Li X. Direct MR arthrography of the shoulder at 3 Tesla: optimization of gadolinium concentration. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*. 2009;30(1):229-35.
64. Blum A, Loeuille D, Iochum S, Kohlmann R, Grignon B, Coudane H. L'arthro-IRM: principes et applications. *J Radiol*. 2003;84(6):639-57.
65. Schneider R, Ghelman B, Kaye JJ. A simplified injection technique for shoulder arthrography. *Radiology*. 1975;114(3):738-9.
66. Becce F, Richarme D, Omoumi P, Djahangiri A, Farron A, Meuli R, et al. Direct MR arthrography of the shoulder under axial traction: Feasibility study to evaluate the superior labrum-biceps tendon complex and articular cartilage. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2013;37(5):1228-33.
67. Andreisek G, Duc SR, Froehlich JM, Hodler J, Weishaupt D. MR arthrography of the shoulder, hip, and wrist: evaluation of contrast dynamics and image quality with increasing injection-to-imaging time. *American Journal of Roentgenology*. 2007;188(4):1081-8.
68. Cvitanic O, Tirman P, Feller JF, Bost FW, Minter J, Carroll KW. Using abduction and external rotation of the shoulder to increase the sensitivity of MR arthrography in revealing tears of the anterior glenoid labrum. *AJR American journal of roentgenology*. 1997;169(3):837-44.
69. Tian C-Y, Cui G-Q, Zheng Z-Z, Ren A-H. The added value of ABER position for the detection and classification of anteroinferior labroligamentous lesions in MR arthrography of the shoulder. *European journal of radiology*. 2013;82(4):651-7.
70. Van der Woude H, Vanhoenacker F. MR arthrography in glenohumeral instability. *JBR BTR*. 2007;90(5):377.
71. Connell DA, Potter HG, Wickiewicz TL, Altchek DW, Warren RF. Noncontrast magnetic resonance imaging of superior labral lesions. *The American journal of sports medicine*. 1999;27(2):208-13.
72. Cartland JP, Crues 3rd J, Stauffer A, Nottage W, Ryu R. MR imaging in the evaluation of SLAP injuries of the shoulder: findings in 10 patients. *AJR American journal of roentgenology*. 1992;159(4):787-92.
73. Guerbet. Conclusions scientifiques résumé général de l'évaluation scientifique de l'artirem Guerbet/Artirem. 2005.
74. Tuite MJ, Rubin D. CT and MR Arthrography of the Glenoid Labroligamentous Complex. *Semin Musculoskelet Radiol*. 1998;2(4):363-76.
75. Santiago FR, Martínez AM, Muñoz PT, Sánchez JP, Pérez AZ. Imaging of shoulder instability. *Quantitative imaging in medicine and surgery*. 2017;7(4):422.
76. Rhee YG, Cho NS. Anterior shoulder instability with humeral avulsion of the glenohumeral ligament lesion. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2007;16(2):188-92.
77. Melvin JS, MacKenzie JD, Nacke E, Sennett BJ, Wells L. MRI of HAGL lesions: four arthroscopically confirmed cases of false-positive diagnosis. *American Journal of Roentgenology*. 2008;191(3):730-4.

78. Bui-Mansfield LT, Banks KP, Taylor DC. Humeral avulsion of the glenohumeral ligaments: the HAGL lesion. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(11):1960-6.
79. Beltran LS, Adler R, Stone T, Surace J, Beltran J, Bencardino JT. MRI and ultrasound imaging of the shoulder using positional maneuvers. *American Journal of Roentgenology*. 2015;205(3):W244-W54.
80. Urayama M, Itoi E, Sashi R, Minagawa H, Sato K. Capsular elongation in shoulders with recurrent anterior dislocation: quantitative assessment with magnetic resonance arthrography. *The American journal of sports medicine*. 2003;31(1):64-7.
81. Amin MF, Youssef AO. The diagnostic value of magnetic resonance arthrography of the shoulder in detection and grading of SLAP lesions: comparison with arthroscopic findings. *European journal of radiology*. 2012;81(9):2343-7.
82. Iqbal H, Rani S, Mahmood A, Brownson P, Aniq H. Diagnostic value of MR arthrogram in SLAP lesions of the shoulder. *The surgeon*. 2010;8(6):303-9.
83. Thomazeau H, Courage O, Barth J, Pélégri C, Charousset C, Lespagnol F, et al. Can we improve the indication for Bankart arthroscopic repair? A preliminary clinical study using the ISIS score. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2010;96(8):S77-S83.
84. Phadnis J, Arnold C, Elmorsy A, Flannery M. Utility of the instability severity index score in predicting failure after arthroscopic anterior stabilization of the shoulder. *The American journal of sports medicine*. 2015;43(8):1983-8.
85. Balg F, Boileau P. The instability severity index score: a simple pre-operative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilisation. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2007;89(11):1470-7.
86. Morgan CD, Bodenstab AB. Arthroscopic Bankart suture repair: technique and early results. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1987;3(2):111-22.
87. Rowe C, Patel D, Southmayd W. The Bankart procedure: a long-term end-result study. *JBJS*. 1978;60(1):1-16.
88. Kempf jf CP, Moulinoux P, Le cloniat Y. principes du traitement chirurgicale de l'épaule instable. *L'ÉPAULE Une approche pluridisciplinaire, Gel-GETROA, Sauramps, Montpellier;2005, P75-P86*. 2005:P75-P86.
89. Sugimoto H, Suzuki K, Mihara K-i, Kubota H, Tsutsui H. MR arthrography of shoulders after suture-anchor Bankart repair. *Radiology*. 2002;224(1):105-11.
90. Dumont GD, Fogerty S, Rosso C, Lafosse L. The arthroscopic Latarjet procedure for anterior shoulder instability: 5-year minimum follow-up. *The American journal of sports medicine*. 2014;42(11):2560-6.
91. ROSELLO O. Traitement arthroscopique de l'instabilité antérieure récidivante de l'épaule chez l'adolescent sportif. *archives ouvertes fr*. 2015.
92. Boileau P, Mercier N, Roussanne Y, Thélou C-É, Old J. Arthroscopic Bankart-Bristow-Latarjet procedure: the development and early results of a safe and reproducible technique. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2010;26(11):1434-50.
93. Neyton L, Young A, Dawidziak B, Visona E, Hager J-P, Fournier Y, et al. Surgical treatment of anterior instability in rugby union players: clinical and radiographic results of the Latarjet-Patte procedure with minimum 5-year follow-up. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2012;21(12):1721-7.
94. GAZIELLY DF. *Chirurgie de l'épaule et du coude* 2004.
95. Bouju Y, Gadéa F, Stanovici J, Moubarak H, Favard L. Shoulder stabilization by modified Latarjet-Patte procedure: results at a minimum 10 years' follow-up, and role in the prevention of osteoarthritis. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2014;100(4):S213-S8.
96. Lafosse L, Boyle S. Arthroscopic Latarjet procedure. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2010;19(2):2-12.

97. Lafosse L, Lejeune E, Bouchard A, Kakuda C, Gobezie R, Kochhar T. The arthroscopic Latarjet procedure for the treatment of anterior shoulder instability. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2007;23(11):1242. e1-. e5.
98. Nam EK, Snyder SJ. The diagnosis and treatment of superior labrum, anterior and posterior (SLAP) lesions. *The American journal of sports medicine*. 2003;31(5):798-810.
99. Lecouvet FE, Simoni P, Koutaïsoff S, Berg BCV, Malghem J, Dubuc J-E. Multidetector spiral CT arthrography of the shoulder: Clinical applications and limits, with MR arthrography and arthroscopic correlations. *European journal of radiology*. 2008;68(1):120-36.
100. Foti G, Mantovani W, Catania M, Avanzi P, Caia S, Zorzi C, et al. Evaluation of glenoid labral tears: comparison between dual-energy CT arthrography and MR arthrography of the shoulder. *La radiologia medica*. 2020;125(1):39-47.
101. Smith TO, Drew BT, Toms AP. A meta-analysis of the diagnostic test accuracy of MRA and MRI for the detection of glenoid labral injury. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2012;132(7):905-19.
102. Saba L, De Filippo M. MR arthrography evaluation in patients with traumatic anterior shoulder instability. *Journal of Orthopaedics*. 2017;14(1):73-6.
103. Iossifidis A, Ibrahim E, Mitra P, Togiias G, Petrou C. Accuracy of Magnetic resonance arthrography in the detection and classification of chronic anteroinferior labrum lesions. *International Journal of Orthopaedics*. 2020;7(5):1366-9.
104. Waldt S, Burkart A, Imhoff AB, Bruegel M, Rummeny EJ, Woertler K. Anterior shoulder instability: accuracy of MR arthrography in the classification of anteroinferior labroligamentous injuries. *Radiology*. 2005;237(2):578-83.
105. Kim D-S, Yoon Y-S, Yi CH. Prevalence comparison of accompanying lesions between primary and recurrent anterior dislocation in the shoulder. *The American journal of sports medicine*. 2010;38(10):2071-6.
106. Khedr SA, Kassem HM, Azab MA. Comparative study of direct MR arthrography and CT arthrography with arthroscopic correlation in preoperative evaluation of anterior shoulder instability. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2013;44(4):817-27.
107. Acid S, Le Corroller T, Aswad R, Pauly V, Champsaur P. Preoperative imaging of anterior shoulder instability: diagnostic effectiveness of MDCT arthrography and comparison with MR arthrography and arthroscopy. *American Journal of Roentgenology*. 2012;198(3):661-7.
108. Mutlu S, Mahiroğullari M, Güler O, Uçar BY, Mutlu H, Sönmez G, et al. Anterior glenohumeral instability: classification of pathologies of anteroinferior labroligamentous structures using MR arthrography. *Advances in orthopedics*. 2013;2013.
109. Song HT, Huh YM, Kim S, Lee SA, Kim SJ, Shin KH, et al. Anterior–inferior labral lesions of recurrent shoulder dislocation evaluated by MR arthrography in an adduction internal rotation (ADIR) position. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2006;23(1):29-35.
110. Owens BD, Duffey ML, Nelson BJ, DeBerardino TM, Taylor DC, Mountcastle SB. The incidence and characteristics of shoulder instability at the United States Military Academy. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(7):1168-73.
111. Gayet L, Audic C, Le Nen D. Surgical repair of anterior shoulder instability: Latarjet versus Bankart, 425 cases. *JOURNAL DE TRAUMATOLOGIE DU SPORT*. 2003;20(4):197-205.
112. Cerciello S, Edwards TB, Walch G. Chronic anterior glenohumeral instability in soccer players: results for a series of 28 shoulders treated with the Latarjet procedure. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*. 2012;13(4):197-202.
113. Cassagnaud X, Maynou C, Mestdagh H. Clinical and computed tomography results of 106 Latarjet-Patte procedures at mean 7.5 year follow-up. *Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur*. 2003;89(8):683-92.

114. WEI-YU S, KUO-CHUNG C, SHENG-TSAI H, HUNGMAAN L. Clinical results of shoulder arthroscopy combined with an open modified Latarjet procedure for chronic anterior shoulder instability with glenoid bony loss *Formosan Journal of Musculoskeletal disorders*. 2012;1-6.
115. Owens BD, Dawson L, Burks R, Cameron KL. Incidence of shoulder dislocation in the United States military: demographic considerations from a high-risk population. *JBJS*. 2009;91(4):791-6.
116. Klviluoto O, Pasila M, Jaroma H, Sundholm A. Immobilization after primary dislocation of the shoulder. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1980;51(1-6):915-9.
117. Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, Sato T, Minagawa H, Wakabayashi I, et al. A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study. *Journal of shoulder and elbow surgery*. 2003;12(5):413-5.
118. Le Nen D, editor *Instabilité antérieure récidivante de l'épaule*. *Annales orthopédiques de l'Ouest*; 2000.
119. Lo IK, Nonweiler B, Woolfrey M, Litchfield R, Kirkley A. An evaluation of the apprehension, relocation, and surprise tests for anterior shoulder instability. *The American Journal of Sports Medicine*. 2004;32(2):301-7.
120. Agha M, Gamal N. MR arthrogram for shoulder microinstability and hidden lesions. *Alexandria Journal of Medicine*. 2015;51(3):185-90.
121. Saqib R, Funk L, Harris J. Humeral avulsion of glenohumeral ligaments—Detection on magnetic resonance arthrography. *Journal of Arthroscopy and Joint Surgery*. 2016;3(1):3-6.
122. Magee T. Prevalence of HAGL lesions and associated abnormalities on shoulder MR examination. *Skeletal radiology*. 2014;43(3):307-13.
123. Bokor D, Conboy V, Olson C. Anterior instability of the glenohumeral joint with humeral avulsion of the glenohumeral ligament: a review of 41 cases. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1999;81(1):93-6.
124. Liavaag S, Stiris M, Svenningsen S, Enger M, Pripp A, Brox J. Capsular lesions with glenohumeral ligament injuries in patients with primary shoulder dislocation: magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography evaluation. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2011;21(6):e291-e7.
125. Waldt S, Metz S, Burkart A, Mueller D, Bruegel M, Rummeny EJ, et al. Variants of the superior labrum and labro-bicipital complex: a comparative study of shoulder specimens using MR arthrography, multi-slice CT arthrography and anatomical dissection. *European radiology*. 2006;16(2):451-8.
126. Ide J, Maeda S, Takagi K. Normal variations of the glenohumeral ligament complex: an anatomic study for arthroscopic Bankart repair. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2004;20(2):164-8.
127. Waldt S, Burkart A, Lange P, Imhoff AB, Rummeny EJ, Woertler K. Diagnostic performance of MR arthrography in the assessment of superior labral anteroposterior lesions of the shoulder. *American Journal of Roentgenology*. 2004;182(5):1271-8.
128. Amin MF, editor *The Value of Magnetic Resonance Arthrography of the Shoulder in Detection and Grading of SLAP Lesions; Comparison with arthroscopic Findings* 2012: *European Congress of Radiology 2012*.
129. Horst K, Von Harten R, Weber C, Andruszkow H, Pfeifer R, Dienstknecht T, et al. Assessment of coincidence and defect sizes in Bankart and Hill–Sachs lesions after anterior shoulder dislocation: a radiological study. *The British journal of radiology*. 2014;87(1034):20130673.
130. Widjaja AB, Tran A, Bailey M, Proper S. Correlation between Bankart and Hill-Sachs lesions in anterior shoulder dislocation. *ANZ journal of surgery*. 2006;76(6):436-8.
131. Tirman PF, Stauffer AE, Crues III JV, Turner RM, Nottage WM, Schobert WE, et al. Saline magnetic resonance arthrography in the evaluation of glenohumeral instability. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1993;9(5):550-9.

Résumé

Résumé

But : l'arthroIRM directe de l'épaule est l'examen préféré en complémentarité avec l'arthroscanner pour évaluer les dégâts et les lésions observées au cours de l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure (capsule, labrum, ligament glénohuméral inférieur) et l'état des tendons de la coiffe des rotateurs. Le but de cette étude était de montrer et de confirmer l'efficacité de l'apport de l'arthroIRM directe de l'épaule au gadolinium à usage articulaire dans l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure et ceci pour établir un bilan pré-thérapeutique précis.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude prospective mono-centrique d'une série de 65 malades qui ont bénéficié d'une ArthroIRM directe de l'épaule entre juillet 2017 et janvier 2020. Les indications sont des luxations récidivantes de l'épaule dans 55 cas et des subluxations récidivantes dans 10 cas.

Résultats : dans notre population d'étude, l'instabilité glénohumérale antéro-inférieure intéressait surtout l'adulte jeune, avec un âge moyen de 28.68 ans, la prédominance masculine est totale (100% des cas), dans un contexte traumatique dans 100% des cas.

La douleur et le test d'appréhension (test de l'armé du bras) sont positifs chez tous les patients.

Les lésions du labrum antéro-inférieur sont présentes chez 100% des malades et se répartissaient comme suit (lésion de Bankart fibreux typique 30,8%, les variantes de lésion de Bankart (ALPSA : 46,2%, Perthes : 12,3%), GLAD : 6.1%, non classée : 4,6%), la distension capsulaire était trouvée chez 78 % des cas avec une lésion de HAGL chez 15,4%).

Pour le complexe labro-bicipital antéro – supérieur (les SLAP lésions étaient présentes chez 9.3% des patients, avec un complexe de Buford présent chez 12,3% et un récessus sous labral supérieur chez 27,7% des cas), les abrasions du cartilage glénoïdien étaient positives chez 10,8% des cas), et pour les atteintes osseuses, l'encoche de Hill-Sachs était retrouvée chez 84,6% des cas avec un Bony Bankart chez 13,8% des patients. L'œdème de l'os spongieux de la tête humérale était présent dans 16,9% des cas et les tendons de la coiffe des rotateurs étaient atteints dans 6,2% des cas sous forme d'une tendinopathie supra-épineuse.

Conclusion : cette étude montre l'efficacité et le grand apport de l'arthroIRM directe de l'épaule dans le bilan préopératoire de l'instabilité glénohumérale antéro- inférieure avec des résultats comparables aux données de la littérature. L'amélioration des progrès techniques et logiciels permettent un grand apport diagnostique préopératoire et de généraliser la technique et éviter des explorations arthroscopique diagnostiques inutiles.

Mots clés :

Instabilité glénohumérale antéro- inférieure, arthroIRM directe de l'épaule, lésion de Bankart, Complexe de Buford, labrum glénoïdien, LGHI (Ligament Glénohuméral inférieur), ALPSA (Anterior ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion), GLAD (Glenolabral Articular Disruption), HAGL (Humeral Avulsion of the Glenohumeral Ligaments) BHAGL(BonyHumeral Avulsion of the Glenohumeral ligaments) SLAP lésions (Superior Labrum Anterior to Posterior lesions).

Adresse de l'auteur sbentama@hotmail.fr Service de Radiologie, Hôpital Militaire Régionale Universitaire de Constantine, Algérie

Directeur de thèse :

Professeur N.BOUBENDIR

Chef de Service de Radiologie / HCA

Auteur :

Dr S.E BENTAMA

Service de Radiologie / HMRUC Constantine

ملخص

الهدف: التصوير بالرنين المغناطيسي المباشر للكتف يعتبر حاليا الفحص المفضل بالإضافة الى التصوير المقطعي المفصلي لتقييم الضرر الملاحظ خلال دراسة المفصل الحقاني العضدي الغير مستقر سفليا واماميا (الكتف الغير مستقر) (الكبسولة المفصلية، الشفا الحقاني، الرباط الحقاني العضدي السفلي) وحالة أوتار عضلات الكفة المدورة للكتف. كان الهدف من هذه الدراسة هو إظهار وتأكيد فعالية مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي المباشر لمفصل الكتف باستخدام الجادولينيوم المخصص للحقن في المفاصل خلال دراسة الكتف الغير مستقر سفليا واماميا وهذا لإعداد حصيلة دقيقة لما قبل العلاج.

الوسائل والطرق: هذه دراسة تطلعيه أحادية المركز لسلسلة (فوج) متكونة من 65 مريضًا استفادوا من التصوير بالرنين المغناطيسي المباشر المباشر للكتف بين جويلية 2017 وجانفي 2020. وكان هذا بداعي الإصابة بالخلع الكتفي المتكرر في 55 حالة والخلع الجزئي المتكرر في 10 حالات.

النتائج: في مجتمع دراستنا، المفصل الحقاني العضدي الغير مستقر سفليا واماميا يصيب الشباب البالغ بشكل رئيسي، بمتوسط عمر 28.6 سنة، مع هيمنة تامة لجنس الذكور (100 % من الحالات) ، في سياق رضوض الكتف في 100 % من الحالات. الاحساس بالألم واختبار الذراع (اختبار الادراك) ايجابي عند جميع المرضى. اضرار الشفا الحقاني الأمامي-السفلي موجودة في 100% من المرضى توزعت كالتالي (ضرر بانكارت الليفي النموذجي 30.8 %، متغيرات ضرر بانكارت (ALPSA: 46.2 % ، بيرثيس (Perthes): 12.3 %) ، جلاذ (GLAD): 6.1 % ، غير مصنّف: 4.6 %) ، تمدد الكبسولة المفصلية الامامية- السفلية وجدت في 78% من الحالات مع الحالات المصابة بضرر من نوع HAGL في 15.4%).

بالنسبة للمركب الشفا الحقاني -وتر العضلة ذات الرأسين العضدية الأمامي العلوي كانت اصابات SLAP lesion موجودة في 9.3 % من المرضى، مع وجود مركب بوفورد (Buford) بنسبة 12.3 % وفتحة تحت الشفا الحقاني العلوي في 27.7 % من الحالات)، وكشط الغضروف الحقاني وجد في 10.8% من الحالات). بالنسبة لإصابات العظام: تم العثور على إصابة هيل ساكس في 84.6% من الحالات مع بوني بانكارت لحافة التجويف الحقاني السفلي الامامي في 13.8% من المرضى. كانت وذمة العظام الإسفنجية في راس عظمة العضد في 16.9% من الحالات وبالنسبة لاوتار عضلات الكفة الدوارة للكتف وجدت مصابة في 6.2% من الحالات في شكل اعتلال وتر العضلة فوق الشوكية.

الخلاصة: تظهر هذه الدراسة فعالية ومساهمة كبيرة في التصوير المفصلي بالرنين المغناطيسي للكتف في التقييم قبل الجراحة للمفصل الحقاني العضدي الغير مستقر السفلي الأمامي مع نتائج متوافقة مع المعطيات النظرية. تسمح التحسينات في التقدم التقني والبرمجي بإسهام كبير في التشخيص قبل الجراحة وتعميم التقنية ولتفادي اختبارات مفصلية غير مجدية بالمنظار.

كلمات البحث: المفصل الحقاني العضدي الغير مستقر سفليا واماميا، التصوير المفصلي بالرنين المغناطيسي للكتف، ضرر بانكارت ,مركب بوفورد, الرباط الحقاني العضدي السفلي, انفصال الغلاف السمحاق, الشفا-الرباط الأمامي (ALPSA), اضطراب مفصلي حقاني عضدي (GLAD) , انفصال عضدي للرباط الحقاني العضدي (HAGL) , انفصال عضدي للعظم و للرباط الحقاني العضدي (BHAGL) , اضرار الشفا العلوي الأمامية الى الخلفية ((SLAP lésions)

عنوان المؤلف: sbentama@hotmail.fr , مصلحة الأشعة ، المستشفى العسكري الجهوي الجامعي بقسنطينة ، الجزائر

Abstract:

Summary: Direct MR Arthrography of the shoulder is now the best exam in evaluation of the lesions observed in antero-inferior gléno-humeral instability (capsule, labrum, inferior gléno-humeral ligament), in complement with Ct arthrography, and the status of tendons of the rotator cuff. The aim of this study was to show and confirm the effectiveness of the direct MR Arthrography with gadolinium for joint use in antero-inferior gléno humeral instability to establish a precise pre-therapeutic assessment.

Materials and methods: this is a prospective monocentric study of 65 patients who benefited from Direct MR Arthrography of the shoulder between July 2017 and January 2020. Indications are shoulder recurrent dislocation in 55 cases and recurrent subluxation in 10 cases.

Results: in our study population, antero-inferior gléno-humeral instability interests young adult particularity, with an average age of 28.68 years, male predominance is total (100%), in traumatic context in all cases. Pain and apprehension test (arm test) is positive in all patients. Antero-inferior labrum lesions as present in 100% of patients, and are distributed as follows: typical fibrous Bankart lesion : 30,8%, Bankart lesion variant (ALPSA 46,2%, Perthes 12,3%, GLAD 6,1%, non-classified 4,6%, capsulate distension is found in 78%, with HAGL injury in 15%. For antero-superior labro- bicipital complex, (SLAP lesions were present in 9.9% of patients, with Buford complex present in 12.3% and a superior sub- labral recesses in 27.7% of cases). Glenoid cartilage abrasion were positive in 10.8% of cases, and for bone lesions, Hill-Sachs notch was found in 84.6% of cases, with a bony Bankart in 13.8% of patients. The cancellous bone oedema of humeral head was present in 16.9% of cases and the tendons of rotator cuff were affected in 6.2% of cases (supraspinatus tendinopathy).

Conclusion: This study shows the effectiveness and the precious contribution of the direct MR Arthrography of the shoulder in the pre-operative assessment of the antero-inferior gléno-humeral instability with close results with the literature data. Improved technique progress and software allow a great pre-operative diagnosis contribution and generalizing of the technique and avoid unnecessary diagnostic arthroscopic explorations.

Key words: Antero-inferior gléno humeral instability, Direct MR Arthrography of the shoulder, Bankart lesion, Buford complex, glenoid labrum IGHL (inferior Glenohumeral ligament), ALPSA (Anterior ligamentous Periosteal Sleeve Avulsion), GLAD (Glenolabral Articular Disruption), HAGL (Humeral Avulsion of the Glenohumeral Ligaments) BHAGL(Bony Humeral Avulsion of the Glenohumeral ligaments) SLAP lesions (Superior tear Labrum Anterior to Posterior lesions).