

# Tendinopathies calcifiantes de l'épaule

● J.L. Leroux\*

## Points forts

- Les tendinopathies calcifiantes de l'épaule sont fréquentes (3 à 8 % des épaules normales).
- La constatation, en radiographie standard, d'une calcification périarticulaire de l'épaule n'implique pas obligatoirement que celle-ci soit responsable de la symptomatologie.
- Elles sont le plus souvent asymptomatiques (dans les deux tiers des cas). Lorsqu'elles sont symptomatiques, elles se traduisent par un tableau d'épaule douloureuse chronique ou aiguë hyperalgique.
- Elles évoluent dans la grande majorité des cas vers la résorption spontanée en moins de dix ans.
- Elles ont un cycle évolutif en quatre phases, bien décrites par Uhthoff, auxquelles correspondent les aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques.
- La mise en œuvre de thérapeutiques agressives doit rester exceptionnelle.

**Mots-clés :** Épaule - Calcification - Hydroxyapatite.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

**La fréquence des calcifications périarticulaires de l'épaule** est diversement appréciée dans la population générale. Bosworth (1), dans une étude radiographique systématique portant sur 5 061 épaules réalisée chez des employés de bureau, retrouve 138 calcifications, soit 2,7 %, parmi lesquelles 35 %

seulement sont symptomatiques. Boyle (2), dans une population âgée de plus de 30 ans, en retrouve 8 %. Les tendinopathies calcifiantes représentent 6,8 % des épaules douloureuses et 20 % dans la tranche d'âge 30-40 ans (3).

**En ce qui concerne les facteurs de risque**, les travailleurs manuels sont les plus souvent touchés (70 %). La fréquence des calcifications périarticulaires de l'épaule a été évaluée précisément dans certaines catégories professionnelles : employés de maison [43 % (5) à 47 % (4)] ; employés de bureau [27 % (4) à 44 % (5)]. Paradoxalement, le côté dominant n'est pas plus souvent concerné que le côté non dominant. La fréquence est multipliée par trois chez les diabétiques. L'incidence de l'âge est très nette. Le pic de fréquence se situe entre la 4<sup>e</sup> [19,5 % (3)] et la 5<sup>e</sup> décennie [36 % (4) à 42 % (5)]. D'une façon générale, les tendinopathies calcifiantes sont rares avant 30 ans et après 70 ans (3, 6). L'incidence du sexe est également retrouvée par tous les auteurs, avec une nette prédominance féminine [57 % à 76,7 % (1-5)].

**La topographie des calcifications** a été précisée dans plusieurs études. Bosworth (1), sur 5 061 radiographies systématiques de l'épaule (symptomatiques ou non), note 51 % de localisation au tendon du muscle supra-épineux, 44,5 % à l'infra-épineux, 23,3 % au petit rond et 3 % au subscapulaire. Les calcifications du supra-épineux et du subscapulaire sont les plus souvent symptomatiques, peut-être par "l'impingement" qu'elles occasionnent (conflit sous-acromial ou sous-coracoïdien). Dans 20 % des cas, l'atteinte est pluritendineuse. L'atteinte bilatérale est fréquente, symptomatique [13 % à 24,3 % des cas (3-5)] ou plus souvent asymptomatique [51 % à 57 % des cas (4, 5)], rendant nécessaire la radiographie des deux épaules. Enfin, l'atteinte est plurifocale dans 60 % des cas [maladie des calcifications tendineuses multiples (7) ou rhumatisme à hydroxyapatite (8)].

**L'évolution naturelle** n'a été appréciée que dans de rares études. Les évolutions prolongées sont peu fréquentes (10 % des cas). La disparition spontanée des calcifications est la modalité évolutive la plus fréquemment observée. Neuf pour cent des calcifications de la série de Bosworth (1) ont disparu au-delà de 3 ans. À 4 ans, Noël et coll. (9) notent 30 % de disparition radiographique et 50 % d'amélioration subjective.

**Quelles sont les formes symptomatiques ?** La taille de la calcification (1) et son degré d'activité (4) interviennent. Une calcification supérieure à 15 mm représente un facteur de

\* Service de rhumatologie, CHU Carémeau, Nîmes.

conflit sous-acromial. L'ancienneté de la calcification est déterminante, les symptômes les plus marqués apparaissant lors de la résorption de la calcification.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Les études ultrastructurales ont montré que les calcifications périarticulaires étaient de nature apatitique (8) et qu'il s'agissait de cristaux d'apatite carbonatée de type B (10). Le mécanisme intime du dépôt calcique n'est pas élucidé. Certains auteurs ont recherché une prédisposition génétique par l'étude des groupes HLA avec des résultats divergents, A1 pour certains (5), A2 et BW35 pour d'autres (8).

Plus intéressante sur le plan physiopathologique est la description par Uthoff et Sarkar (11) d'un cycle évolutif des calcifications en quatre phases (tableau I) :

**1. La phase de formation est avasculaire.** Elle se caractérise par l'apparition de foyers de métaplasie fibrocartilagineuse au sein du tendon liée à l'hypoxie. Il apparaît ainsi du collagène II, le collagène du tendon normal étant de types I et III. Les chondrocytes activent alors le dépôt calcique par un mécanisme analogue à l'ossification enchondrale. Radiologiquement, la calcification est de densité homogène et à contours nets. Cliniquement, cette phase est asymptomatique ou se traduit par une épaule douloureuse chronique par irritation mécanique. Les facteurs déclenchants du processus de calcification sont mal connus. On a évoqué des facteurs traumatiques, une réaction vasculaire ou cellulaire. La théorie habituellement retenue est celle d'une hypoxie tissulaire tendineuse de la zone critique de Codman.

**2. La phase de quiescence.** Lors de cette phase, plus ou moins prolongée, la calcification est stable et ne se modifie pas.

**3. La phase de résorption est, quant à elle, vasculaire.** Elle se caractérise par l'apparition de nombreux capillaires autour du dépôt calcique responsable de l'afflux de cellules inflammatoires phagocytaires et de la résorption macrophagique de la calcification. Simultanément, la pression intratendineuse

augmente. Radiologiquement, la calcification devient floue, à contours festonnés. Cliniquement, cette phase se traduit volontiers par des crises aiguës hyperalgiques. Les facteurs déclenchants sont mécaniques (augmentation de volume de la calcification) et biochimiques (modifications induites par le dépôt calcique). Parallèlement, la consistance de la calcification se modifie ; d'une consistance crayeuse, elle devient pâte dentifrice. La pression augmente, aboutissant à la rupture intrabursale de la calcification. Ce mécanisme est utilisé dans les procédures thérapeutiques décompressives.

**4. La phase de réparation du tendon** est fibroblastique avec migration, alignement et maturation, puis cicatrisation post-calcification.

## PRÉSENTATIONS CLINIQUES

La tendinopathie calcifiante peut réaliser un **tableau clinique** particulier représenté par l'épaule douloureuse aiguë. Il s'agit d'une bursite microcristalline sous-acromio-deltôïdienne à cristaux d'hydroxyapatite. Le tableau clinique est très bruyant ; la douleur, d'apparition brutale, est très aiguë, comparable à celle d'une crise de goutte, et s'accompagne d'une impotence fonctionnelle majeure. Des signes inflammatoires locaux, voire généraux, sont possibles. Cette symptomatologie aiguë disparaît spontanément en une à deux semaines.

**La radiographie** met en évidence la calcification périarticulaire responsable. Les calcifications tendineuses ou bursales sont facilement dépistées par la radiographie standard. Les clichés réalisés sont les trois clichés de face en double obliquité en rotation intermédiaire, externe et interne, et le profil de Lamy, ou profil de coiffe, qui permet de préciser la localisation spatiale des dépôts calciques. Le site du dépôt calcique est variable, superficiel ou profond, intratendineux ; il peut concerner tous les tendons de la coiffe, avec une prédilection pour celui du muscle supra-épineux. Il est exceptionnel d'observer, au cours de l'épisode aigu, l'opacification spontanée de la bourse sous-acromio-deltôïdienne. La migration calcique

Tableau I. Cycle de Uthoff.

| Phases            | Préformative                   | Formative                            | Quiescente                     | Résorptive                 | Cicatrisation                       |
|-------------------|--------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------|----------------------------|-------------------------------------|
| Physio-pathologie | hypoxie ?<br>pression locale ? | hypoxie                              | hypoxie                        | hyperémie                  | hyperémie                           |
| Morphologie       | métaplasie<br>cartilagineuse   | calcification<br>réactionnelle       | calcification<br>réactionnelle | résorption<br>phagocytaire | cicatrice<br>post-<br>calcification |
| Consistance       |                                | crayeuse                             |                                | pâte<br>dentifrice         |                                     |
| Symptômes         | asymptomatique                 | douleur ±<br>impingement<br>possible | douleur ±                      | hyperalgique               | douleur ±                           |

peut être partielle, le patient étant alors exposé à de nouvelles crises aiguës ; elle peut être totale, avec disparition de l'image radiographique et guérison définitive. Les crises hyperalgiques peuvent être un des moyens de guérir.

Cette périarthrite calcifiante peut aussi se traduire par une épaule douloureuse chronique ou être totalement asymptomatique. Il n'y a pas obligatoirement de parallélisme entre la grosseur de la calcification et l'intensité des symptômes.

La Société française d'arthroscopie (12) distingue quatre types radiographiques qui traduisent les différents stades évolutifs des calcifications : **A. homogène**, contours nets (figure 1) ; **B. hétérogène**, polylobée ou fragmentée à contours nets (figure 2) ; **C. hétérogène, sans contours nets** (20 %), correspondant à la tendinopathie post-calcifiante (figure 3) ; **D. enthésopathie calcifiante**, différente des calcifications tendineuses. Outre son intérêt physiopathologique, cette classification permet de guider les indications thérapeutiques : les types A et B relèvent soit de la ponction-aspiration radioguidée (chez les patients de moins de 55 ans, dont la calcification est de plus de 15 mm, et en l'absence de raideur), soit de l'exérèse arthroscopique ; les types C et D relèvent de l'acromioplastie. D'autre part, le type C hétérogène persistant, d'évolution supérieure à 3 mois, est associé une fois sur deux à une rupture et impose la réalisation d'une IRM ou d'un arthroscanner, qui objectiveront la diffusion du contraste dans le tendon.



Figure 1. Calcification de type radiographique A de la Société française d'arthroscopie : homogène, contours nets.

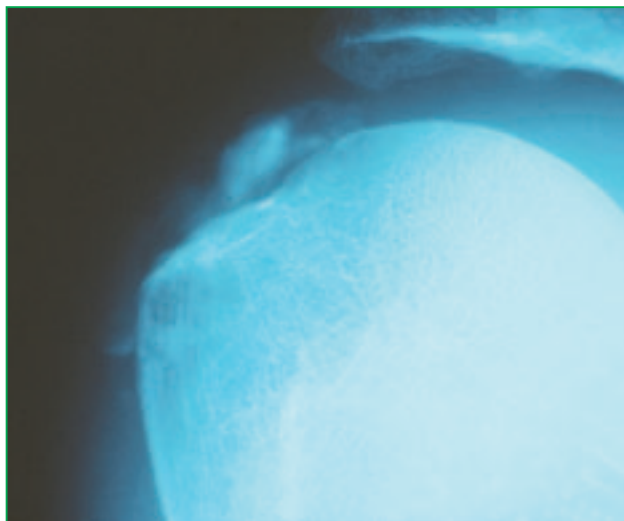


Figure 2. Calcification de type B : hétérogène, polylobée ou fragmentée à contours nets.



Figure 3. Calcification de type C : hétérogène, sans contours nets.

## PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

### Traitement de la crise hyperalgique

Il est symptomatique et antalgique. Il associe une immobilisation transitoire de l'épaule par une écharpe et l'application locale de glace. Sur le plan médicamenteux, on utilise les anti-

inflammatoires non stéroïdiens per os ou, mieux, par voie parentérale. Le recours aux corticoïdes généraux (20-30 mg/j de prednisone per os) ou locaux (infiltration par voie sous-acromiale) est souvent nécessaire, bien que les corticoïdes aient été accusés de freiner la résorption calcique.

La prévention des crises ultérieures a fait l'objet de diverses propositions thérapeutiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens à petites doses ; colchicine 1 à 2 mg/j). Aucune n'a été validée lors d'essais contrôlés.

## Traitement des douleurs chroniques

### Traitement médical

**Traitement symptomatique.** Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, couramment utilisés dans cette indication, n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées. Il en est de même pour la physiothérapie et les injections de corticoïdes. La supériorité des corticoïdes par rapport à la xylocaïne seule n'est pas démontrée. La réalisation de l'injection après bursographie n'a pas été évaluée.

### Traitement susceptible d'agir sur la calcification

*Aucun traitement médicamenteux n'est capable de dissoudre la calcification.* Les bisphosphonates ont échoué dans cette indication. L'acide édétique sel disodique, agent chélateur dérivé de l'EDTA, a été utilisé en mésothérapie ou ionisations, sans études contrôlées permettant de conclure. Cedoz et coll. (13) l'ont utilisé en injection sous-acromiale dans une étude ouverte portant sur quatorze formes chroniques avec un recul de trois mois. Une amélioration fonctionnelle est notée dans 43 % des cas, la calcification restant radiologiquement inchangée dans 50 % des cas.

*La ponction-aspiration-lavage (PAL) (14), avec une ou deux aiguilles de façon à créer un système étanche, donne 60 à 70 % de bons résultats, à condition de s'adresser aux calcifications homogènes et bien limitées (tableau II).* Les meilleurs résultats sont obtenus sur les calcifications de consistance pâte den-

tifique, c'est-à-dire en phase pré-résorptive. Aucun examen d'imagerie ne permet de prédire la consistance de la calcification. Les résultats sont corrélés à l'importance du retrait de la calcification, retrait souvent incomplet, toute trituration intempestive de la calcification risquant de fragiliser le tendon. Il s'y ajoute un processus de résorption de la calcification, qui explique le délai moyen d'amélioration relativement long, de trois mois environ. Ce geste, qui précipite la phase résorptive de la calcification, doit être suivi d'une infiltration cortisonique pour éviter la crise aiguë post-PAL.

*La radiothérapie anti-inflammatoire (600 à 1 200 Roentgens, cinq à neuf séances) mise en œuvre dans 87 cas de tendinopathie calcifiante de l'épaule permet d'obtenir 68 % de satisfaction subjective avec un recul moyen de 29 mois (15).* Le délai moyen d'amélioration est de 43 jours. Les sujets de plus de 45 ans sont les plus améliorés. La disparition radiographique est notée dans 58 % des cas. Sur les 8 calcifications de type C, 6 disparaissent et 2 diminuent. Il faut noter toutefois qu'il s'agit d'une étude rétrospective sans témoin, dont le pourcentage de révision est faible (54 %). La radiothérapie pourrait cependant représenter une alternative thérapeutique intéressante dans les calcifications de type C où les autres traitements ne sont pas indiqués.

*Les ondes de choc extracorporelles (hautes fréquences) font l'objet d'un éditorial dans ce même numéro.*

### Traitement chirurgical

Il n'est proposé que dans les calcifications très invalidantes sur le plan fonctionnel (douleurs insomniantes) et stables sur le plan radiologique. L'exérèse de la calcification sous arthro-bursoscopie, associée ou non à un peignage tendineux, donne 90 % de bons résultats (12). Les résultats ne sont pas influencés par l'aspect, la taille et le siège de la calcification, non plus que par l'âge ou le sexe du patient. Les complications les plus fréquentes sont la crise aiguë postopératoire et la capsulite postopératoire (9 %). Faut-il y associer un geste de décompression ? La question reste débattue, certains auteurs proposant même une acromioplastie isolée (18). Il paraît logique de proposer l'acromioplastie si l'acromion est agressif ou si la calcification est de type C. ■

**Tableau II.** Résultats de la ponction-aspiration-lavage (PAL) dans les calcifications périarticulaires de l'épaule.

| Auteurs        | N  | Formes cliniques | Recul     | Bons résultats (%) |
|----------------|----|------------------|-----------|--------------------|
| Patterson 1937 | 63 | 76 % A.          |           | 90                 |
| Marchetti 1968 | 63 |                  |           | 66                 |
| Comfort 1978   | 9  |                  | 9 ans     | 100                |
| Gross 1981     | 60 |                  |           | 76                 |
| Cabanel 1983   | 58 | 93 % Chr.        | > 10 mois | 58                 |
| Moutounet 1984 | 41 | 80 % Chr.        | 3 mois    | 86                 |
| Mansat 1984    | 30 |                  |           | 63                 |
| Normandin 1986 | 54 | 90 % Chr.        | 1 à 3 ans | 61                 |
| Noël 1997      | 29 | 100 % Chr.       | 6 mois    | 61                 |

A. = aiguë ; Chr. = chronique ; N = nombre.

## R É F É R E N C E S B I B L I O G R A P H I Q U E S

1. Bosworth B.M. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis. *JAMA* 1941 ; 116 : 2477-82.
2. Boyle A.C. Disorders of the shoulder joint. *Br Med J* 1969 ; 3 : 283-5.
3. Welfling J. Les calcifications de l'épaule. *Diagnostic clinique. Rev Rhum Mal Osteoartic* 1964 ; 31 : 265-271
4. De Palma A.F., Kruper J.S. Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop* 1961 ; 20 : 61-72.
5. Uthoff H.K., Sarkar K. Calcifying tendinitis. In : *The shoulder*. C.A. Rockwood, F.A. Matsen (eds). W.B. Saunders, Philadelphia 1990 : 774-90.

6. McLaughlin H.L. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. *Ann Surg* 1946 ; 124 : 354-62.

7. Welfling J., Kahn M.F., Desroy M., Paolaggi J.B., De Sèze S. Les calcifications de l'épaule. II. La maladie des calcifications tendineuses multiples. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1965 ; 32 : 325-34.

8. Amor B., Chevrot A., Delbarre F. Le rhumatisme à hydroxyapatite. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1977 ; 44 : 301-16.

9. Noël E., Brantus J.F., Nové-Josserand L., Liotard J.P., Walch G. Les calcifications de la coiffe des rotateurs. Évolution naturelle. In : *Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation*. L. Simon, J. Pélissier, Ch. Hérisson (eds), Masson, Paris 1995 : 118-27.

10. Saez-Clavere L., Legros R., Arlet J., Bonel G. Étude cristallographique de deux calcifications sous-deltaïdiennes. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1980 ; 47 : 383-92.

11. Uthoff H.K., Sarkar K., Maynard J.A. Calcifying tendinitis. A new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop* 1976 ; 118 : 164-8.

12. Molé D., Kempf J.F., Gleyze P. et coll. Résultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs. 2<sup>e</sup> partie : les calcifications de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 1993 ; 79 : 532-41.

13. Cedoz J.P., Noël E., Marc J.F., Bouvier M. Injection de Tracemate® dans la bourse sous-acromio-deltaïdienne. Intérêt dans les tendinopathies calcifiantes de la coiffe des rotateurs. *Rev Rhum* 1995 ; 63 : 740 (B 59).

14. Comfort T.H., Arafiles R.P. Barbotage of the shoulder with image-intensified fluoroscopic control of needle placement for calcific tendinitis. *Clin Orthop* 1978 ; 135 : 171-8.

15. Ollagnier E., Bruyère G., Gazielly D., Thomas T. Medical treatment of calcifying tendinitis of the rotator cuff. Results of a series of 47 cases of calcifying tendinitis. In : *The cuff*. F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas (eds). Elsevier, Paris 1997 : 147-51.

16. Rompe J.D., Rumler F., Hopf C., Nafe B., Heine J. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop* 1995 ; 321 : 196-201.

17. Loew M., Jurgowski W., Mau H.C., Thomsen M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves : a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 1995 ; 4 : 101-6.

18. Postel J.M., Goutallier D., Lambotte J.C., Duparc F. Treatment of chronic calcifying or postcalcifying shoulder tendinitis by acromioplasty without excision of the calcification. In : *The cuff*. F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas (eds). Elsevier, Paris 1997 : 159-63.

## AUTOQUESTIONNAIRE **FMC**

### 1. Que désigne le terme d' "épaule aiguë hyperalgique" ?

- a. rupture franche de la coiffe des rotateurs
- b. bursite aiguë microcristalline sous-deltaïdienne
- c. hémarthrose
- d. fissure du bourrelet glénoïdien
- e. arrachement trochantérien

### 2. Une calcification tendineuse du supra-épineux :

- a. peut être totalement latente cliniquement
- b. peut être responsable d'un syndrome d' "impingement"
- c. s'accompagne d'une amyotrophie importante de l'épaule

- d. entraîne une pseudo-paralysie de la rotation externe de l'épaule
- e. nécessite son excision chirurgicale

### 3. La périarthrite calcifiante de l'épaule :

- a. est une forme radiologique de la dégénérescence tendineuse mécanique et trophique de l'épaule
- b. traduit un dépôt d'hydroxyapatite sur les tendons de la coiffe des rotateurs de l'épaule
- c. nécessite la mise en œuvre d'une rééducation énergique et précoce
- d. doit faire rechercher d'autres calcifications tendineuses, notamment à l'épaule opposée et autour des hanches
- e. voit son évolution raccourcie par traitement arthroscopique précoce

Réponses : 1. b ; 2. a, b ; 3. b, d.