

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2004

N°56

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

par

PERON Stéphanie

Née le 13/07/1976

Présentée et soutenue publiquement le 07/12/2004

REDUCTION DE LA LUXATION ANTERO-INTERNE

DE L'EPAULE SOUS ANESTHESIE LOCALE

Président : Monsieur le Professeur LECOMTE Philippe

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur BERRANGER Christophe

Codirecteur de thèse : Monsieur le Docteur CHOUTEAU Yves

Remerciements :

- aux Drs. C. BERRANGER et Y. CHOUTEAU qui m'ont guidé dans ce travail.
- à Mr le Dr. A. KABBAJ pour sa participation.

PLAN

1

- I – INTRODUCTION
- II – GENERALITES
 - 2.1 – Rappels anatomiques
 - 2.1.1 – Surfaces articulaires
 - 2.1.2 – Moyens d'union
 - 2.1.3 – Innervation de l'articulation scapulo-humérale
 - 2.1.4 – Vascularisation de l'articulation scapulo-humérale
 - 2.1.5 – Mouvements de l'articulation de l'épaule
 - 2.2 – Rappels sur la luxation de l'épaule
 - 2.2.1 – Définition
 - 2.2.2 – Epidémiologie
 - 2.2.3 – Examen clinique avant réduction
 - 2.2.4 – Bilan radiologique
 - 2.2.5 – Réduction
 - 2.2.6 – Evolution
 - 2.3 – Généralités sur l'analgésie intra-articulaire
 - 2.3.1 – Différentes méthodes anesthésiques utilisées lors de la réduction de la luxation d'épaule
 - 2.3.2 – Place de l'anesthésie loco-régionale par rapport à l'anesthésie générale
 - 2.3.3 – Intérêt de l'anesthésie loco-régionale
 - 2.3.4 – Indications et contre-indications de l'anesthésie loco-régionale
 - 2.3.5 – Complications de l'anesthésie loco-régionale
 - 2.3.6 – Techniques d'anesthésie loco-régionale
 - 2.3.7 – Technique d'analgésie intra-articulaire
 - 2.3.8 – Produits utilisés en analgésie loco-régionale
 - 2.3.9 – Pharmacologie comparée des aminoamides
 - 2.3.10 – Particularités pharmacologiques de la lidocaïne
- III – METHODES
 - 3.1 – Méthodes de sélection
 - 3.1.1 – Critères de sélection
 - 3.1.2 – Choix de l'article
 - 3.2 – Méthodes d'intervention
 - 3.2.1 – Niveau d'intervention
 - 3.2.2 – Préparation du matériel
 - 3.2.3 – Technique de réalisation
 - 3.3 – Méthodes d'évaluation
 - 3.4 – Méthodes d'analyse
- IV – RESULTATS
 - 4.1 – Inclusion des patients
 - 4.2 – Echelle visuelle analogique
 - 4.3 – Types de luxation
 - 4.4 – Types de praticien
 - 4.5 – Techniques de réduction
 - 4.6 – Délai de prise en charge
 - 4.6.1 – Délai accident-admission
 - 4.6.2 – Délai accident-réduction
 - 4.6.3 – Délai injection-réduction
 - 4.6.4 – Délai réduction-sortie
 - 4.6.5 – Délai admission-sortie
 - 4.7 – Epidémiologie
 - 4.7.1 – Sexe
 - 4.7.2 – Age
 - 4.7.3 – Antécédents
 - 4.7.4 – Hospitalisation
 - 4.7.5 – Complications
 - 4.8 – Luxations antéro-internes non intégrées dans l'étude
- V – DISCUSSION
 - 5.1 – Confrontations des résultats de l'étude avec ceux des autres auteurs : forces et faiblesses
 - 5.1.1 – Critère d'inclusion : radiologie
 - 5.1.2 – Succès
 - 5.1.3 – Echelle visuelle analogique
 - 5.1.4 – Types de luxation
 - 5.1.5 – Types de praticien
 - 5.1.6 – Techniques de réduction
 - 5.1.7 – Délai de prise en charge
 - 5.1.8 – Epidémiologie
 - 5.1.9 – Complications
 - 5.2 – Causes d'échec de réduction
 - 5.2.1 – Echelle visuelle analogique
 - 5.2.2 – Types de luxation
 - 5.2.3 – Types de praticien

5.2.4 – Techniques de réduction

5.2.5 – Délai de prise en charge

5.3 – Biais de l'étude

5.4 – Changement futur

VI – CONCLUSION

VII – ANNEXES

VIII – BIBLIOGRAPHIE

I – INTRODUCTION

La luxation est une des pathologies traumatiques de l'épaule les plus souvent rencontrées. Kazar et Rolovsky l'ont décrite comme étant la plus fréquente des grosses articulations luxées chez les accidentés dirigés vers les urgences [1].

Si les différentes techniques de réduction ont fait l'objet de nombreux travaux, les méthodes anesthésiques et analgésiques ont été nettement moins bien évaluées.

Les luxations traumatiques récentes d'épaule sont habituellement réduites, soit sous sédation intraveineuse, soit sous anesthésie générale. Les deux techniques nécessitent une surveillance post-opératoire de plusieurs heures. A l'opposé, d'autres auteurs préconisent une réduction sans anesthésie.

Certaines équipes anglosaxonnes ont proposé une méthode d'analgésie intra-articulaire par lidocaïne à 1%. Elle a été rapportée pour la première fois en 1991 par LIPPIT [1]. Elle a pour objectif l'amélioration du confort du patient et la facilitation du geste de réduction.

Nous avons cherché à évaluer la faisabilité de cette technique par une étude prospective, non randomisée, monocentrique, conduite sur 12 mois (du 1^{er} avril 2003 au 1^{er} avril 2004) au service des Urgences du Centre Hospitalier de Saint Nazaire. Nos objectifs étaient de réduire le délai de prise en charge du blessé et de raccourcir la durée de surveillance post-réductionnelle.

II – GENERALITES

2.1 - RAPPELS ANATOMIQUES (annexe 1 et 2)

L'articulation scapulo-humérale est une articulation synoviale de type sphéroïde (avec trois degrés de liberté) ou énarthrose qui met en contact la tête humérale de forme hémisphérique avec la cavité glénoïdale de la scapula, peu profonde, entourée du labrum glénoïdal.

Cette articulation permet une grande variété de mouvements dont les amplitudes sont très importantes.

Cette mobilité remarquable permet des positions à la limite du contact entre les surfaces articulaires de la glène et la tête humérale du fait du caractère peu profond de la glène et de la grande laxité de la capsule, expliquant ainsi la fréquence des luxations [2].

2.1.1 - SURFACES ARTICULAIRES

▪ La tête humérale

Elle représente un tiers de sphère de 30 mm de rayon. En position debout, elle regarde en médial, en crânial et en dorsal. Elle forme un axe de 130 ° avec le corps. Elle est revêtue d'un cartilage hyalin limité par les lèvres médiales du col anatomique. Ce revêtement cartilagineux présente à la face crâniale du tubercule mineur la fossette supra-tuberculaire du ligament gléno-huméral supérieur.

Seulement un peu plus d'un tiers de la tête humérale est inclus dans la cavité glénoïdale. Elle est maintenue dans la cavité par le tonus des muscles de la coiffe des rotateurs [3], [4], [5].

▪ La cavité glénoïdale

Elle est moins étendue que la tête humérale. Son orientation est inverse de celle de la tête humérale. Elle est peu profonde et présente un cartilage hyalin plus grand dans la moitié caudale régularisant sa faible courbure ainsi qu'un tubercule glénoïdien au centre de la glène. Il existe un point de faiblesse en ventral, c'est la déhiscence ventrale [6], [7].

La légère concavité de la cavité glénoïdale est loin de s'adapter à la courbure sphérique de la tête humérale. L'adaptation exacte est réalisée par un cordon fibro-cartilagineux : le bourrelet glénoïdien ou labrum glénoïdal.

▪ Le labrum glénoïdal

Il augmente la profondeur de la cavité glénoïdale et représente ainsi une première contrainte à la luxation. C'est un anneau fibro-cartilagineux, triangulaire à la coupe, fin, non élastique qui s'insère le long du bord glénoïdal et sur la face proximale du col huméral.

En plus des éléments cartilagineux qui recouvrent sa face latérale, le labrum se compose [8], [9], [10] :

- De fibres propres qui s'étendent d'un point à un autre du pourtour de la cavité glénoïdale.
- De faisceaux qui proviennent du tendon du chef long du muscle biceps brachial. Ce tendon naît en grande partie du labrum glénoïdal par deux faisceaux qui se continuent avec les segments ventral et dorsal de ce bourrelet.
- De fibres provenant du tendon du chef long du muscle triceps brachial.

Il présente trois faces :

- La face périphérique qui prolonge en latéral la surface du col de la scapula. Elle donne insertion à la capsule articulaire, au tendon du chef long du muscle biceps brachial en crânial et au tendon du chef long du muscle triceps brachial en caudal.
- La face latérale ou articulaire qui est libre, lisse, concave, faisant partie de la surface articulaire glénoïdale.
- La face médiale ou adhérente, avec :
 - une partie caudale qui est unie intimement à la cavité glénoïdale, plus large en caudal qu'en crânial,
 - une partie crâniale qui est unie seulement au rebord de la cavité glénoïdale ayant ainsi les caractères d'un ménisque.

Le labrum glénoïdal augmente la profondeur de la cavité glénoïdale mais n'en augmente que très peu l'étendue. La tête humérale plus grande que la cavité glénoïdale entourée de son labrum, n'est donc que partiellement reçue dans la cavité glénoïdale.

2.1.2 - MOYENS D'UNION

La stabilité de l'épaule est assurée par des renforts articulaires cartilagineux et une enveloppe tendineuse et musculaire très solide : la coiffe des rotateurs.

Il existe des moyens d'union passifs : la capsule articulaire renforcée par des ligaments et des moyens d'union actifs qui sont les muscles péri-articulaires.

▪ Les moyens d'unions passifs

a) La capsule articulaire

Elle a la forme d'un manchon fibreux. Elle présente une grande laxité qui permet l'écartement des deux surfaces articulaires de 2 à 3 cm. Elle s'étend du pourtour de la cavité glénoïdale à l'extrémité crâniale de l'humérus.

- L'insertion capsulaire se fait sur la face périphérique du labrum glénoïdal et sur le rebord osseux de la cavité glénoïdale. En crânial, l'attache capsulaire contourne en médial les insertions du tendon du chef long du biceps brachial. A l'extrémité caudale de la glène, la capsule fusionne avec le tendon du chef long du triceps brachial.
- L'insertion humérale dans sa moitié crâniale se fait sur le col anatomique, très près de la surface articulaire. Dans sa moitié caudale, la ligne d'insertion s'écarte progressivement du revêtement cartilagineux si bien qu'en regard du pôle caudal de la tête, la ligne d'attache est à 1 cm au-dessous de la surface articulaire.
- Dans la partie caudale de l'insertion capsulaire, les fibres superficielles se fixent sur le corps de l'humérus. Les fibres profondes se réfléchissent sur le col chirurgical de caudal en crânial et montent appliquées sur le périoste jusqu'au bord du revêtement cartilagineux du pourtour articulaire de la tête humérale. Elles forment, dans la cavité articulaire, avec la synoviale qu'elles soulèvent, des brides saillantes, les *frenula capsulae* permettant le mouvement d'abduction.

La capsule articulaire est relativement mince. Elle est plus épaisse en caudal qu'en crânial, ventral et dorsal. La partie caudale n'est en rapport avec aucun muscle et représente aussi la partie la plus faible, tandis que la partie crâniale est renforcée par les tendons qui la recouvrent. Elle est constituée par des faisceaux entrecroisés dans tous les sens : des faisceaux superficiels longitudinaux, allant de la scapula à l'humérus et des faisceaux profonds circulaires.

b) La membrane synoviale

Elle recouvre la face profonde de la capsule articulaire jusqu'à ses insertions où elle se réfléchit pour s'étendre jusqu'au revêtement cartilagineux des surfaces articulaires. A la partie caudale de l'articulation, elle est soulevée par des replis plus ou moins saillants formés par des brides fibreuses de la capsule que sont les *frenula capsulae*.

Elle se prolonge pour former une gaine synoviale tubulaire autour du tendon du chef long du muscle biceps appelée gouttière bicipitale. Cette gaine s'étend dans le sillon intertuberculaire jusqu'au niveau du col chirurgical de l'humérus.

c) Les ligaments

En divers points, la capsule s'épaissit au niveau de sa face ventrale sous la forme de bandes fibreuses tendues du pourtour de la glène à l'humérus. Il s'agit des ligaments gléno-huméraux. Elle est également renforcée dans sa partie crâniale par un ligament coraco-huméral et un ligament coraco-glénoïdien. Ceux-ci se distinguent des ligaments gléno-huméraux par leur insertion coracoïdienne, par le fait qu'ils sont indépendants de la capsule articulaire sur une plus ou moins grande partie de leur étendue.

♦ Le ligament coraco-huméral

C'est une lame fibreuse épaisse qui s'attache en latéral sur toute la longueur du bord latéral du processus coracoïde, au-dessous du ligament coraco-acromial. De son attache coracoïdienne, il se dirige transversalement en latéral et se termine par deux faisceaux sur le tubercule majeur et le tubercule mineur, de chaque côté du sillon intertuberculaire. Il est indépendant de la capsule articulaire au voisinage de ses insertions coracoïdiennes mais fusionné avec elle dans le reste de son étendue. Le faisceau majeur s'unit, en dorsal, au tendon du muscle supra-épineux et le faisceau mineur se soude, en ventral, près du tubercule mineur, au ligament gléno-huméral supérieur sous-jacent. Pour GAGEY [10] c'est un frein à l'élévation maximale et à la rotation latérale. Il contrôle la stabilité caudale et dorsale de l'épaule. Il forme, avec la face caudale lisse de l'acromion et le processus coracoïde qu'il réunit, une structure protectrice extrinsèque qui surplombe la tête de l'humérus, appelée l'arche coraco-acromiale. Ces structures ostéo-ligamentaires **s'opposent à la luxation de l'épaule vers le haut.**

♦ Le ligament coraco-glénoïdien

C'est le faisceau profond du ligament coraco-huméral. Il naît de la partie dorsale du bord latéral du processus coracoïde et du coude formé par ce processus. Il se dirige en dorsal et en latéral. Il se termine sur le labrum glénoïdal et la capsule articulaire. Il surplombe l'articulation de l'épaule et empêche les déplacements de la tête humérale vers le haut.

♦ Les ligaments gléno-huméraux

Ils sont au nombre de trois. On les distingue en ligament gléno-huméral supérieur, moyen et inférieur.

- Le ligament gléno-huméral supérieur ou ligament sus-gléno-sus-huméral

Il s'attache en médial, à la partie crâniale du labrum glénoïdal et du col de la scapula. Il est refoulé en médial du labrum par le tendon du chef long du biceps brachial et il s'étend jusqu'à la base du processus coracoïde.

Il est placé au-dessous du ligament coraco-huméral et se porte transversalement en latéral. Il est séparé de ce ligament par un espace rempli de graisse dans lequel pénètre souvent un prolongement de la bourse sub-acromiale. En se portant en latéral, les deux ligaments se rapprochent peu à peu puis fusionnent.

Le ligament gléno-huméral supérieur, uni au faisceau trochinien du ligament coraco-huméral, se fixe immédiatement au-dessus du tubercule mineur, sur le col anatomique et sur une échancrure que présente la tête humérale en regard de l'extrémité crâniale du tubercule mineur de l'humérus.

- Le ligament gléno-huméral moyen ou ligament sus-gléno-pré-huméral

Il s'attache en médial au labrum glénoïdal et à la partie voisine du col de la scapula, immédiatement en ventral des insertions du ligament gléno-huméral supérieur. Il se dirige en latéral et en caudal en s'élargissant et se termine sur la partie caudale du tubercule mineur, le long des insertions du muscle subscapulaire.

- Le ligament gléno-huméral inférieur ou pré-gléno-sous-huméral

Il renforce la partie ventro-caudale de la capsule articulaire. Il s'insère à la fois sur le labrum et sur la partie adjacente du col de la scapula, depuis l'incisure glénoïdale jusqu'au pôle caudal de la glène. Il se termine sur l'humérus, au-dessous du tubercule mineur.

♦ Le ligament intertuberculaire ou huméral transverse

Il s'étend plus ou moins obliquement du tubercule majeur au tubercule mineur de l'humérus et transforme ainsi le sillon intertuberculaire en un canal appelé la gouttière bicipitale qui maintient le tendon du muscle biceps brachial et sa gaine synoviale au contact du squelette lors des mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

♦ Les solutions de continuité dans la partie ventrale de la capsule articulaire [11], [12]

Le ligament gléno-huméral supérieur limite avec le ligament gléno-huméral moyen un espace triangulaire, dont la base latérale répond à la partie crâniale du tendon du muscle subscapulaire, au niveau duquel la capsule présente une solution de continuité appelée : foramen de Weitbrecht. De même, le ligament gléno-huméral moyen limite avec le ligament gléno-huméral inférieur un deuxième espace triangulaire, dont la base médiale est représentée par le rebord glénoïdien en rapport avec l'incisure glénoïdale, où la capsule est moins résistante.

♦ L'intervalle des rotateurs [10]

C'est un espace triangulaire dont la base est représentée par le processus coracoïde et le sommet par la gouttière du long biceps, délimité en dorsal par le bord ventral du muscle supra-épineux et en ventral par le bord crânial du muscle subscapulaire. Cet espace est comblé par un renforcement capsulaire comportant le ligament gléno-huméral supérieur, le ligament coraco-huméral et le ligament huméral transverse.

d)- Les bourses séreuses péri-articulaires

Il existe plusieurs bourses séreuses entre la capsule et les muscles péri-articulaires dont les plus importantes sont :

- ◆ **La bourse sub-tendineuse du muscle subscapulaire** qui est placée entre la capsule et la partie crâniale du tendon du muscle subscapulaire.
- ◆ **La bourse séreuse sous-deltoïdienne ou bourse sub-acromiale** qui est située entre la partie crâniale de l'articulation en caudal et la voûte acromio-coracoïdienne et le deltoïde en crânial.
- ◆ **La bourse séreuse sous-coracoïdienne** qui est placée entre la base du processus coracoïde et la partie attenante de la capsule et le muscle subscapulaire.

Ces différentes bourses séreuses sont parfois en communication avec la cavité articulaire. Ces communications s'établissent à travers des solutions de continuité de la capsule articulaire. Ainsi, s'établissent de faux prolongements ou diverticules de la synoviale qui résultent en réalité de la réunion de ces bourses séreuses à la synoviale sur le pourtour des orifices que présente le manchon capsulaire.

▪ **Les moyens d'union actifs**

Les tendons des muscles péri-articulaires de l'épaule qui vont de la scapula au tubercule majeur et au tubercule mineur de l'humérus, jouent le rôle de ligaments actifs de l'articulation [3], [12], [13], [14].

Ce sont :

- En crânial et en dorsal, les tendons des muscles supra-épineux, infra-épineux et teres minor.
- En ventral, le tendon du muscle subscapulaire.

Ces tendons peuvent adhérer à la capsule, mais cette adhérence est inégale. C'est ainsi que le manchon capsulaire est plus étroitement uni au tendon du rétinaculum inférieur des muscles extenseurs qu'aux tendons des muscles infra-épineux et teres minor. Quoiqu'il en soit, la capsule s'amincit à leur niveau. Cet amincissement est d'autant plus accentué que l'union du tendon au manchon capsulaire est étroite.

Dans l'aire du foramen ovale de Weitbrecht, la capsule disparaît totalement. Par cet orifice, la partie crâniale du tendon du muscle subscapulaire, que tapisse un feuillet séreux, est directement en rapport avec la cavité articulaire.

Le tendon du chef long du muscle biceps brachial intra-capsulaire et extra-synovial présente cette particularité d'être placé à la face caudale de la capsule et de traverser toute la partie crâniale de la cavité articulaire pour aller de son insertion sus-glénoïdale au sillon inter-tuberculaire de l'humérus. Ce tendon **empêche la luxation en ventral et peut être lésé dans les luxations antérieures [15]**.

Si les surfaces articulaires sont adaptées aux mouvements les plus amples, leur stabilisation est sous la dépendance des muscles. Le complexe articulaire nécessite pour son fonctionnement 19 muscles sur le total de 54 muscles dévolus au membre supérieur. Ces 19 muscles agissent sous la forme de 25 couples de rotation qui assurent le mouvement et la stabilité dans les 3 plans de l'espace. Le fonctionnement de l'articulation obéit à la loi du centrage dynamique articulaire tridimensionnel. Les muscles assurent le déplacement angulaire des surfaces articulaires avec une grande amplitude, assurant le positionnement de la main dans toutes les directions.

Si l'on peut considérer que tous les muscles participent à la stabilisation de la tête humérale, certains sont plus particulièrement affectés à cette fonction. Ces muscles qui sont au contact de la tête humérale, constituent ce que l'on a coutume d'appeler la coiffe des rotateurs. Ces muscles péri-articulaires sont essentiels dans la dynamique scapulo-humérale.

a) Les muscles intrinsèques de l'épaule

Les six muscles scapulo-huméraux (deltoïde, teres major, supra-épineux, infra-épineux, sub-scapulaire et teres minor) sont des muscles courts qui relient la scapula à l'humérus et qui agissent sur l'articulation scapulo-humérale.

◆ Le muscle deltoïde

- Origine :

- tiers latéral du bord ventral de la clavicule,
- bord latéral de la scapula,
- bord caudal de l'épine de la scapula.

- Terminaison : tubérosité deltoïdienne de l'humérus ou V deltoïdien.

- Innervation : nerf axillaire (racines C5, C6).

- **Fonction** : principal abducteur de l'épaule, les fibres claviculaires ventrales sont responsables de la propulsion et rotation médiale du bras, les fibres acromiales moyennes, de l'abduction du bras et les fibres dorsales venues de l'épine scapulaire de la rétropropulsion et rotation latérale du bras.

Le muscle deltoïde est un muscle puissant qui recouvre l'articulation de l'épaule et en détermine le galbe arrondi qui disparaît complètement en cas de luxation scapulo-humérale. Comme son nom l'indique, le muscle deltoïde est conformé comme la lettre grecque delta inversée. Le muscle comprend des parties ventrale et dorsale unipennées et une partie moyenne multipennée. Ces trois parties peuvent fonctionner ensemble ou séparément.

Lorsque les trois parties du muscle se contractent en même temps, le bras est porté en abduction. Dans cette position, les parties ventrale et dorsale jouent le rôle de haubans stabilisateurs du bras. Pour initier le mouvement en passant de 0 à 15° d'abduction, le muscle deltoïde est assisté par le muscle supra-épineux. Lorsque le bras est en adduction complète, le vecteur de traction du muscle deltoïde coïncide avec l'axe de l'humérus. Dans ces conditions, le muscle attire donc l'os vers le haut et ne peut ni initier ni produire l'abduction. Il peut toutefois résister dans cette position à la luxation vers le bas de la tête humérale, notamment lorsqu'on soulève ou qu'on transporte une charge. Partant de l'adduction complète, le mouvement d'abduction doit être amorcé soit par le muscle supra-épineux soit en se penchant de côté, ce qui permet à la gravité de jouer ce rôle initiateur. Le muscle deltoïde ne devient vraiment efficace qu'à partir de 15° d'abduction.

Les parties ventrale et dorsale du muscle deltoïde interviennent dans le balancement du bras au cours de la marche. La partie ventrale assiste le muscle grand pectoral (chef claviculaire) dans la flexion du bras tandis que la partie dorsale assiste le muscle grand dorsal dans son extension. Le muscle deltoïde contribue également à stabiliser l'articulation de l'épaule en maintenant la tête de l'humérus dans la cavité glénoïdale pendant les mouvements du bras. C'est un muscle antipenseur très important de l'épaule.

Pour tester le muscle deltoïde ou l'intégrité du nerf axillaire qui l'innerve, le bras est porté en abduction contre résistance. S'il fonctionne normalement, le muscle peut être observé et

palpé. Le même test réalisé sur le patient en position couchée permet d'éviter l'influence de la gravité.

◆ **Le muscle teres major**

- Origine : face dorsale de l'angle caudal de la scapula, en latéral de l'insertion du muscle infra-épineux au-dessous de la surface d'attache du muscle teres minor.
- Terminaison : lèvre médiale du sillon intertuberculaire huméral.
- Innervation : nerf subscapulaire inférieur (racines C6, C7).
- Fonction : adducteur et rotateur médial de l'humérus.

Le muscle teres major est un muscle épais et arrondi qui fait partie de la paroi dorsale du creux axillaire et qui soulève un relief ovalaire caudo-latéral de la scapula lorsque le membre est porté en adduction contre résistance. Il borde caudalement la partie latérale de la paroi dorso-latérale de la région axillaire. Le muscle teres major est responsable surtout de l'adduction et de la rotation médiale du bras. Quand l'humérus est le point fixe, le muscle teres major élève l'angle caudal de la scapula et le moignon de l'épaule. Il peut également contribuer à étendre le bras préalablement fléchi. C'est aussi un important stabilisateur de la tête humérale dans la cavité glénoïdale.

Avec le muscle teres minor, le muscle teres major maintient la tête humérale en s'opposant à la traction exercée par le muscle deltoïde pendant l'abduction du bras. Pour tester le muscle teres major (ou l'intégrité du nerf subscapulaire inférieur qui l'innerve), le bras en position d'abduction est porté en adduction contre résistance. S'il fonctionne normalement, le muscle est facilement visible et palpable au sein du pli axillaire dorsal.

◆ **Les muscles de la coiffe des rotateurs**

La coiffe des rotateurs est constituée par quatre muscles scapulo-huméraux qui forment une coiffe musculo-tendineuse autour de l'articulation scapulo-humérale [24]. Il s'agit des muscles supra-épineux, infra-épineux, teres minor, subscapulaire. A l'exception du muscle supra-épineux, tous sont rotateurs de l'humérus. Les tendons des muscles de la coiffe des rotateurs adhèrent à la capsule de l'articulation scapulo-humérale et la renforcent en la dotant d'une coiffe protectrice. Pendant les mouvements du bras, leur contraction tonique maintient la tête humérale dans la cavité glénoïdale qui est petite et peu profonde.

- Le muscle supra-épineux

- Origine : tiers médial de la fosse supra-épineuse de la scapula.
- Terminaison : face crâniale du tubercule majeur de l'humérus.
- Innervation : nerf supra-scapulaire (racines C4, C5, C6).
- Fonction : abducteur de l'humérus et fixateur de la tête humérale. Il amorce le mouvement d'abduction du bras en coopération avec le muscle deltoïde.

Le tendon du muscle supra-épineux chemine à la face crâniale de l'articulation et est incorporé à la capsule. En fait le tendon du muscle supra-épineux et le segment de la capsule qui lui correspond agissent comme un ligament mis en tension quand le bras pend le long du corps et empêchent la tête humérale de monter quand le deltoïde se contracte. A partir du moment où la tête humérale commence à tourner, le ligament se détend et tout déplacement vers le haut de la tête humérale est contrôlé par les muscles de la coiffe des rotateurs et en particulier les fibres caudales du muscle subscapulaire et du muscle infra-épineux.

La partie crâniale de la capsule et le tendon du muscle supra-épineux peuvent s'atrophier quand l'articulation de l'épaule est pathologique : le mécanisme préalable à l'abduction est alors détruit et rend impossible ce mouvement antipesant. Pour tester le muscle supra-épineux, le bras est porté en abduction contre résistance en partant de la position d'adduction complète. Le muscle peut être palpé au-dessus de l'épine de la scapula.

- Le muscle infra-épineux

- Origine : tiers médial de la fosse infra-épineuse. Il est partiellement recouvert par les muscles trapèze et deltoïde.
- Terminaison : en latéral de la facette moyenne du tubercule majeur de l'humérus.
- Innervation : nerf supra-scapulaire (racines C5, C6).
- Fonction : rotateur latéral de l'humérus et fixateur de la tête humérale.

Pour tester le muscle infra-épineux, on demande au patient de fléchir le coude et de placer le bras en adduction, le bras est ensuite porté en rotation latérale contre résistance. S'il fonctionne normalement, le muscle peut être palpé sous l'épine scapulaire.

- Le muscle teres minor

- Origine : partie latérale de la fosse infra-épineuse de la scapula, le long de la moitié crâniale du bord axillaire.
- Terminaison : tubercule majeur de l'humérus.
- Innervation : nerf axillaire (racines C5, C6).
- Fonction : fixateur de la tête humérale et rotateur latéral de l'humérus, il participe à son adduction.

Le muscle est étroit, aplati et allongé. Il est situé immédiatement en caudal du muscle infra-épineux et en dorsal de l'articulation scapulo-humérale.

- Le muscle subscapulaire

- Origine : fosse subscapulaire de la scapula. Pour atteindre son insertion sur le tubercule mineur de l'humérus, le muscle subscapulaire croise la face ventrale de l'articulation scapulo-humérale.
- Terminaison : tubercule mineur de l'humérus.
- Innervation : nerf subscapulaire supérieur et inférieur (racines C5, C6, C7).
- Fonction : rotateur médial de l'humérus, il participe aussi à son adduction. Avec les autres muscles de la coiffe des rotateurs, il contribue à la coaptation de la tête humérale dans la cavité glénoïdale dans tous les mouvements de l'articulation scapulo-humérale. Il contribue aussi à stabiliser l'articulation lors des mouvements du coude, du poignet et de la main.

Le muscle subscapulaire est un épais muscle triangulaire situé sur la face costale de la scapula. Il forme une partie de la paroi dorsale de la région axillaire. Il représente le deuxième obstacle majeur à la luxation de l'épaule. Il est adhérent à la face ventrale de la capsule, de ce fait, il est souvent lésé dans les luxations de l'articulation scapulo-humérale. Il doit être étiré par une rotation latérale lente avant de réduire une luxation [4].

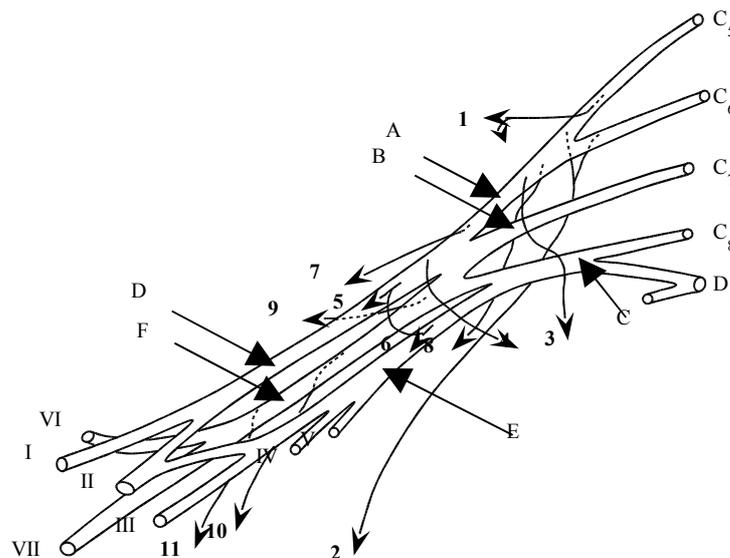
2.1.3 - INNERVATION DE L'ARTICULATION SCAPULO-HUMERALE

L'articulation scapulo-humérale est innervée par : le nerf supra-scapulaire, le nerf axillaire et le nerf pectoral latéral [16]. Ce qui est le plus important à noter, c'est que le plexus brachial, du fait de ses rapports de proximité avec l'articulation scapulo-humérale peut être lésé. Il

convient donc de rechercher systématiquement une atteinte de ses branches devant toute luxation, avant même la réduction.

▪ **Le plexus brachial**

La plupart des nerfs du membre supérieur sont issus du plexus brachial. Il prend ses origines dans le cou et s'étend jusque dans la région axillaire. La plupart de ses branches prennent naissance dans la fosse axillaire, après qu'il ait franchi la première côte [14], [17], [18].



PLEXUS BRACHIAL
CONSTITUTION et BRANCHES

Branches collatérales

1. Nerf dorsal de la scapula
2. Nerf thoracique long
3. Nerf subclavier
4. Nerfs pectoraux crâniens
5. Nerf pectoral latéral
6. Nerf pectoral médial
7. Nerf supra-scapulaire
8. Nerf subscapulaire supérieur
9. Nerf subscapulaire inférieur
10. Rameaux musculaires du muscle teres major
11. Nerf thoracodorsal

Branches terminales

- I. Nerf musculocutané
 - II. Nerf médian
 - III. Nerf ulnaire
 - IV. Nerf cutané antébrachial médial
 - V. Nerf cutané brachial médial
 - VI. Nerf axillaire
 - VII. Nerf radial
- A. Tronc supérieur
B. Tronc moyen
C. Tronc inférieur
D. Faisceau latéral
E. Faisceau médial
F. Faisceau dorsal

a) Constitution

Le plexus brachial est formé par les anastomoses des branches ventrales des nerfs spinaux C5 à C8 et de la plus grosse partie de la branche ventrale du premier nerf thoracique T1 avec une participation de C4 et de T2 [16], [14].

Les racines du plexus brachial franchissent, avec l'artère subclavière, l'interstitium entre les muscles scalènes antérieur et moyen. En passant entre les muscles scalènes, chaque racine du

plexus reçoit son contingent de fibres sympathiques par l'intermédiaire des rameaux communicants issus des ganglions cervicaux moyen et inférieur.

Dans la partie caudale du cou, les racines du plexus brachial s'unissent pour former trois troncs : les troncs primaires :

- Le tronc supérieur, qui résulte de l'union de C5 qui reçoit d'abord une anastomose de C4 et C6.
- Le tronc moyen, qui prolonge la racine C7.
- Le tronc inférieur, qui résulte de l'union des racines C8 et T1.

Lorsque le plexus passe derrière la clavicule et franchit le canal cervico-axillaire, chacun de ses troncs se scinde en division ventrale et dorsale. Les divisions ventrales innervent les loges ventrales, loges des muscles fléchisseurs, tandis que les divisions dorsales innervent les loges dorsales, loges des muscles extenseurs.

Les divisions du plexus brachial forment trois faisceaux ou troncs secondaires :

- Les divisions ventrales des troncs supérieur et moyen s'unissent pour former le faisceau latéral ou tronc secondaire antéro-externe.
- La division ventrale du tronc inférieur se prolonge par le faisceau médial ou tronc secondaire antéro-interne.
- Les divisions dorsales des trois troncs s'unissent pour former le faisceau dorsal ou tronc secondaire postérieur.

La dénomination des faisceaux du plexus brachial correspond au rapport que chaque faisceau contracte avec la deuxième partie de l'artère axillaire. Par exemple, le faisceau latéral se trouve sur le côté latéral de l'artère axillaire, même s'il semble se trouver au-dessus de l'artère lorsque le membre est en abduction, une position dans laquelle le faisceau nerveux est plus facilement accessible.

b) Situation et rapports

Le plexus brachial a la forme d'un triangle. La base répond aux quatre dernières vertèbres cervicales et à la première vertèbre thoracique. Le sommet est dans la région axillaire. Au cours de son trajet, il traverse d'abord la partie caudale et latérale du cou et pénètre ensuite dans la région axillaire.

- Au cou, le plexus brachial est placé dans la région subclaviculaire, entre les muscles scalènes antérieur et moyen. L'artère subclavière passe sur la première côte en ventral de la partie caudale du plexus.
- Au sommet de l'aisselle, le plexus est représenté par les trois faisceaux. Ceux-ci sont situés en dorsal et en latéral de l'artère.
- Dans la fosse axillaire, les rapports avec l'artère se modifient à mesure que le plexus s'éloigne du sommet. Le faisceau latéral tend à se placer en latéral de l'artère. Le faisceau médial croise obliquement de crânial à caudal et de latéral à médial la face dorsale du tronc artériel, passe en ventral du tronc postérieur et se place en médial de lui, entre l'artère et la veine. Le faisceau postérieur reste jusqu'à sa terminaison en dorsal de l'artère axillaire.

Les trois faisceaux donnent leurs branches terminales dans la cavité axillaire au niveau de l'articulation scapulo-humérale, juste en dorsal du muscle petit pectoral. Ces rapports intimes sont à l'origine de possibles lésions dans les luxations antéro-internes de cette articulation hypermobile.

c) Les anastomoses

Le plexus brachial s'anastomose avec :

- Le plexus cervical par une branche nerveuse qui unit la branche ventrale du 4^{ème} nerf cervical à la branche ventrale du 5^{ème} nerf cervical.
- Le ganglion cervico-thoracique du sympathique par l'intermédiaire du nerf vertébral et aussi par des rameaux communicants qui unissent ce ganglion aux branches ventrales des 6^{ème}, 7^{ème} et 8^{ème} nerfs cervicaux et du premier nerf thoracique.

d) Distribution du plexus brachial

Les branches du plexus brachial se divisent en branches collatérales et en branches terminales [14].

♦ Les branches collatérales

Elles sont distinguées en branches ventrales et en branches dorsales. Les branches collatérales sont toutes destinées aux muscles de l'épaule et de la région axillaire.

- **Les branches ventrales** : Elles sont au nombre de trois et innervent les 3 muscles de la paroi antérieure de la fosse axillaire : le muscle grand pectoral, le muscle petit pectoral et le muscle subclavier.

- Le nerf pectoral latéral : Il naît du faisceau latéral au niveau de la clavicule. Il se divise en 2 branches, l'une musculaire qui se termine dans le muscle grand pectoral, l'autre, anastomotique qui s'unit au nerf du muscle petit pectoral en formant avec elle l'anse des nerfs pectoraux. Il poursuit son trajet en se prolongeant par le nerf cutané latéral de l'avant-bras.

- Le nerf pectoral médial : Il se détache du faisceau médial derrière la clavicule. Il se divise en deux branches, l'une musculaire qui se rend au muscle petit pectoral, l'autre anastomotique qui s'unit à la branche anastomotique du nerf pectoral latéral, formant l'anse des pectoraux.

- Le nerf subclavier : Il naît au-dessous de la clavicule, soit du faisceau latéral, soit de la branche ventrale du tronc supérieur. Il descend en ventral du plexus, le long du bord latéral du muscle scalène antérieur, en latéral du nerf phrénique. Il se divise en deux rameaux, l'un s'anastomose avec le nerf phrénique, l'autre se termine dans le muscle subclavier. Il innerve également l'articulation sterno-claviculaire.

- **Les branches dorsales** : Elles sont au nombre de sept, destinées aux muscles dorsaux de l'épaule, aux muscles élévateurs de la scapula et au grand rhomboïde : le nerf supra-scapulaire, le nerf subscapulaire supérieur, le nerf subscapulaire inférieur, le nerf du muscle latissimus dorsi, le nerf du muscle teres major, le nerf du muscle thoracique long, le nerf du muscle dorsal de la scapula et du muscle grand rhomboïde.

- Le nerf supra-scapulaire : Il reçoit des fibres de C4, C5, C6 et naît de la face dorsale du tronc supérieur du plexus brachial. Il traverse la fosse supra-épineuse et se termine dans le muscle infra-épineux. Il innerve les muscles supra- et infra-épineux et donne des filets à l'articulation scapulo-humérale.

- Le nerf subscapulaire supérieur : Il reçoit des fibres de C6 à C8 et se détache du faisceau dorsal ou de la branche dorsale du tronc postérieur. Il pénètre le muscle subscapulaire près de son bord crânial.
- Le nerf subscapulaire inférieur : Il reçoit des fibres de C5, C6 et naît du faisceau dorsal et s'enfonce dans la partie caudale et moyenne du muscle subscapulaire. Il innerve également le muscle teres major.
- Le nerf du muscle latissimus dorsi : Il provient du faisceau dorsal et pénètre dans le muscle latissimus dorsi près du bord axillaire de la scapula.
- Le nerf du muscle teres major : Il se détache du faisceau dorsal et se termine par plusieurs rameaux qui abordent le muscle teres major par sa face ventrale près de son insertion scapulaire.
- Le nerf thoracique long ou nerf respiratoire de Charles Bell : Il naît par deux racines distinctes de la face dorsale des 5^{ème}, 6^{ème} et 7^{ème} branches ventrales cervicales [15]. Il descend sur la paroi latérale du thorax, en dorsal de l'artère thoracique latérale et des perforants latéraux des nerfs intercostaux, appliqué sur le muscle dentelé antérieur. Il donne un rameau à chacune des digitations de ce muscle.
- Le nerf dorsal de la scapula et du muscle rhomboïde : Il se détache de la face dorsale de la branche ventrale du 4^{ème} ou du 5^{ème} nerf cervical et se distribue aux muscles élévateurs de la scapula et au muscle grand rhomboïde.

♦ Les branches terminales

Les branches terminales du plexus brachial sont au nombre de sept. Elles peuvent être réparties en 2 groupes, l'un ventral et l'autre dorsal selon qu'elles naissent des faisceaux latéral et médial ou du faisceau dorsal.

Le groupe ventral comprend les nerfs : musculocutané, médian, cutané antébrachial médial, cutané médial brachial et ulnaire.

Le groupe dorsal est représenté par deux nerfs : les nerfs axillaire et radial.

Les nerfs cutané antébrachial médial et brachial médial sont exclusivement sensitifs, tous les autres sont sensitivomoteurs.

- Le nerf musculocutané

Il naît du faisceau latéral et ses fibres sont issues des 5^{ème} et 6^{ème} nerfs cervicaux. Il est placé à son origine en latéral et un peu en ventral de l'artère axillaire puis il croise les vaisseaux circonflexes. Il gagne le côté médial du muscle coraco-brachial puis vient se placer entre le muscle biceps brachial en ventral et le muscle brachial en dorsal et chemine ainsi jusqu'au sillon bicipital médial du pli du coude où il se divise en deux branches terminales.

Le nerf musculocutané donne cinq branches collatérales : les unes, sensibles et vasomotrices, sont le nerf diaphysaire de l'humérus, des nerfs vasculaires destinés à la partie inférieure de l'artère axillaire et à l'artère brachiale, les autres, motrices, sont le

nerf du muscle coraco-brachial, le nerf du biceps qui se divise en deux rameaux, l'un pour le chef court, l'autre pour le chef long, le nerf du muscle brachial.

Le nerf musculocutané se termine en deux branches terminales : la branche ventrale descend jusqu'au poignet en donnant de nombreux filets à la peau de la région ventrale et latérale de l'avant-bras et un rameau profond ou articulaire qui se termine sur le côté latéral de l'éminence thénar. La branche dorsale gagne la face latérale de l'avant-bras et donne des rameaux qui se terminent dans les téguments de la région dorso-latérale de l'avant-bras.

Le nerf musculocutané donne des anastomoses avec : le nerf médian, le nerf cutané antébrachial médial, le nerf radial et avec le nerf ulnaire.

- Le nerf médian

Il est constitué par deux racines : la racine latérale qui naît avec le nerf musculocutané de la bifurcation du faisceau latéral et la racine médiale, la plus caudale des branches terminales, du faisceau médial. Les fibres proviennent des 6^{ème} et 7^{ème} nerfs cervicaux pour la racine latérale, du 8^{ème} nerf cervical et du nerf thoracique dorsal pour la racine médiale. Il traverse la partie caudale de la fosse axillaire, puis descend sur le côté médial du bras et gagne l'axe vertical médian de l'avant-bras, passe au-dessous du rétinaculum des fléchisseurs et arrive dans la paume de la main où il se divise en branches terminales.

Dans la fosse axillaire, les deux racines du nerf médian, entre lesquelles chemine l'artère axillaire, dessinent un V ouvert en crânial et en dorsal. A son origine, il est placé sur le côté ventro-latéral de l'artère axillaire.

Le nerf médian a des collatérales, au bras il fournit un rameau vasculaire à l'artère brachiale et un rameau articulaire au coude. Toutes les autres collatérales naissent au pli du coude et à l'avant-bras : le nerf supérieur du muscle pronator teres, le nerf des muscles épicondyliens médiaux qui les innerve tous à l'exception du muscle fléchisseur ulnaire du carpe. Il donne aussi le nerf inférieur du muscle fléchisseur superficiel des doigts, les nerfs des muscles fléchisseurs profonds, à l'exception des deux faisceaux médiaux du muscle fléchisseur profond des doigts, et carré pronateur, le rameau palmaire qui innerve la paume de la main et l'éminence thénar.

Les branches terminales sont au nombre de 5 : Première branche ou nerf digital palmaire, c'est la plus importante, elle se divise en trois rameaux destinés aux muscles court abducteur, opposant et au faisceau superficiel du muscle court fléchisseur du pouce. Deuxième branche ou nerf collatéral palmaire externe du pouce. Troisième branche ou nerf digital commun du premier espace qui se divise en deux rameaux, le nerf collatéral palmaire interne du pouce et le nerf collatéral palmaire externe de l'index. Quatrième branche ou nerf digital commun du deuxième espace qui se divise en nerf collatéral palmaire interne de l'index et nerf collatéral palmaire externe du médius. Cinquième branche ou nerf digital commun du troisième espace qui donne le nerf collatéral palmaire interne du médius et le nerf collatéral palmaire externe de l'annulaire.

Le nerf médian s'anastomose avec le nerf musculocutané au niveau du bras, avec le nerf ulnaire à l'avant-bras, au niveau de la paume de la main et des doigts. Il s'anastomose également avec le nerf radial au niveau de l'éminence thénar et des doigts.

- Le nerf ulnaire

Il se détache du faisceau médial du plexus brachial qui se termine par le nerf ulnaire et la racine médiale du nerf médian. Ses fibres émanent du 8^{ème} nerf cervical et du 1^{er} nerf thoracique. Il descend dans le bras, oblique en caudal et en dorsal, passe en dorsal de l'épicondyle médial et chemine sur le côté ventro-médial de l'avant-bras. Il se termine au-dessous de l'os pisiforme en deux branches terminales.

Dans le creux axillaire qui est la région qui nous intéresse, il est né profondément, entre l'artère et la veine axillaires au devant desquels se situent les muscles pectoraux et leurs fascias.

Le nerf ulnaire n'émet des collatérales qu'au niveau du coude et de l'avant-bras. Des rameaux articulaires et des rameaux musculaires qui se rendent au muscle fléchisseur ulnaire du carpe et aux deux faisceaux médiaux du muscle fléchisseur profond des doigts. Le rameau de l'artère ulnaire accompagne l'artère ulnaire jusqu'à la paume de la main, il fournit un filet cutané qui se distribue aux téguments de l'extrémité caudale de l'avant-bras. Le rameau dorsal est une branche sensitive qui innerve la moitié médiale de la face dorsale de la main.

Les branches terminales naissent en caudal et en latéral de l'os pisiforme, elles sont au nombre de deux, l'une superficielle, l'autre profonde. La branche superficielle descend en ventral de l'éminence hypothénar. Elle donne un filet pour le muscle palmaire cutané puis elle se divise en deux branches secondaires : une branche médiale sur le bord médial du cinquième doigt, c'est le nerf collatéral palmaire interne du petit doigt, l'autre branche est latérale, c'est le nerf digital commun du quatrième espace. La branche profonde passe sous l'arcade des muscles de l'éminence hypothénar, elle se dirige ensuite transversalement jusqu'au muscle adducteur du pouce. Au cours de son trajet, elle innerve les muscles abducteur du petit doigt, court fléchisseur et opposant du petit doigt, les muscles interosseux et les lombricaux des 3^{ème} et 4^{ème} espaces. Elle se termine par trois rameaux destinés aux muscles adducteur du pouce, premiers interosseux dorsal et palmaire et au faisceau profond du muscle court fléchisseur du pouce.

Le nerf ulnaire s'anastomose avec le nerf médian, le nerf cutané antébrachial médial et le nerf radial.

- Le nerf cutané antébrachial médial

Il naît du faisceau médial du plexus brachial et ses fibres proviennent du 8^{ème} nerf cervical et du 1^{er} nerf thoracique. Il descend en médial de l'artère axillaire et se porte en ventral. Au milieu du bras, il devient superficiel et se divise en deux branches terminales.

Il donne une collatérale à la base de l'aisselle. C'est le rameau cutané du bras qui se ramifie dans les téguments de la région médiale du bras.

La branche terminale ventrale descend jusqu'au poignet et innerve les téguments de la région ventro-médiale de l'avant-bras. La branche terminale dorsale passe au-dessus de l'épicondyle médial et se distribue à la peau de la région dorso-médiale de l'avant-bras.

Le nerf cutané anté-brachial médial s'anastomose avec le nerf cutané de l'épaule, le nerf cutané brachial médial, le nerf musculocutané, le nerf médian, le nerf ulnaire et le nerf radial.

- Le nerf cutané brachial médial

Il naît du faisceau médial du plexus brachial et ses fibres du 8^{ème} nerf cervical et du 1^{er} nerf thoracique. Son trajet est court car il s'anastomose tout entier dans l'aisselle avec

le rameau perforant latéral du 2^{ème} nerf intercostal. Grossi des fibres de ce rameau appelé nerf intercosto-huméral, il devient superficiel et descend sur la face médiale du bras jusqu'à l'épicondyle médial. Il innerve les téguments de la base de l'aisselle et de la région médiale du bras. Il s'anastomose avec les filets terminaux du rameau cutané médial du nerf radial, avec le rameau perforant du deuxième nerf intercostal et avec le nerf cutané antébrachial médial.

- Le nerf axillaire

C'est la branche terminale latérale du faisceau dorsal du plexus brachial. Les fibres proviennent des 5^{ème} et 6^{ème} nerfs cervicaux. A son origine, il est placé en latéral du nerf radial, en dorsal de l'artère axillaire et en ventral du muscle subscapulaire. Il rejoint l'artère circonflexe postérieure de l'humérus. Il traverse l'espace axillaire latéral immédiatement au-dessous de la capsule articulaire de l'épaule, de telle sorte qu'il peut être facilement lésé dans les luxations antéro-internes de l'articulation scapulo-humérale. Il contourne le col chirurgical de l'humérus et gagne la face profonde du muscle deltoïde où il se termine.

Les branches collatérales sont : des filets articulaires, un rameau au muscle subscapulaire, le nerf du muscle teres minor, le nerf cutané latéral supérieur du bras.

Les branches terminales principales donnent de nombreux rameaux qui entrent dans le muscle deltoïde par sa face profonde.

Il s'anastomose avec le nerf cutané antébrachial médial et avec le rameau cutané médial du nerf radial.

- Le nerf radial

Il naît du faisceau dorsal du plexus brachial. Ses fibres viennent des 6^{ème}, 7^{ème} et 8^{ème} nerfs cervicaux et du 1^{er} nerf thoracique.

Il traverse verticalement la partie caudale de la fosse axillaire. Au bras, il se dirige en caudal, en dorsal et en latéral et contourne, dans le sillon radial de l'humérus, la face dorsale de cet os. Dans le sillon bicipital latéral du pli du coude, il se divise en deux branches terminales.

Dans le creux axillaire, le nerf radial est placé en dorsal de l'artère et croise de crânial à caudal le muscle subscapulaire, le muscle latissimus dorsi et le muscle teres major.

Au bras, il est en ventral des chefs long et latéral du muscle triceps brachial. Le long de l'humérus, il est en contact avec l'artère brachiale profonde. Au coude, il descend le long de l'artère récurrente radiale antérieure avec les muscles brachial et biceps brachial en latéral de lui et le muscle brachio-radial en médial.

Les branches collatérales du nerf radial naissent dans l'ordre suivant : nerf cutané postérieur du bras, nerf du chef long du muscle triceps brachial, nerf supérieur du chef médial du muscle triceps brachial, nerf du chef médial du muscle triceps brachial et du muscle anconé, nerf du chef latéral du muscle triceps brachial, nerf cutané postérieur de l'avant-bras, rameau du muscle brachial, nerf du muscle brachio-radial et nerf du muscle long extenseur radial du carpe.

Les branches terminales du nerf radial sont au nombre de deux : l'une ventrale qui est sensitive, l'autre dorsale qui est motrice.

La branche ventrale, superficielle, sensitive, descend verticalement au-dessous du muscle brachio-radial qui la recouvre. Au tiers caudal de l'avant-bras, elle gagne la région antébrachiale dorsale où elle se divise en trois rameaux. Le rameau latéral donne un filet thénarien et constitue ensuite le nerf collatéral dorsal externe du pouce. Le rameau moyen se subdivise en deux rameaux secondaires, l'un donnant le nerf

collatéral dorsal interne du pouce et l'autre se ramifie sur le côté latéral de la face dorsale de la phalange proximale de l'index. Le rameau médial s'anastomose avec le rameau latéral de la branche cutanée dorsale du nerf ulnaire puis se subdivise en deux rameaux qui innervent le côté médial de la face dorsale de la phalange proximale de l'index et le côté latéral de la face dorsale de la phalange proximale du médius.

La branche dorsale, profonde, motrice, donne près de son origine un rameau au nerf du muscle court extenseur radial du carpe. Le rameau profond se porte en caudal, en dorsal et en latéral, pénètre dans le muscle supinateur et gagne la région dorsale de l'avant-bras. Il émerge du muscle supinateur à la partie inférieure de celui-ci. Il donne des rameaux dorsaux pour les muscles du plan superficiel (extenseur commun des doigts, extenseur propre du 5^{ème} doigt, extenseur ulnaire du carpe) et des rameaux ventraux pour les quatre muscles du plan profond (long abducteur du pouce, court extenseur du pouce, long extenseur du pouce et extenseur propre de l'index).

Le nerf radial s'anastomose avec le nerf cutané antébrachial médial, le nerf musculo-cutané, le rameau cutané palmaire du nerf médian et avec le nerf ulnaire.

2.1.4 - VASCULARISATION DE L'ARTICULATION SCAPULO-HUMERALE

▪ Vascularisation artérielle de l'articulation scapulo-humérale

L'articulation scapulo-humérale est irriguée par les artères circonflexes antérieure et postérieure de l'humérus issues de l'artère axillaire qui de par ses rapports de proximité peut être lésée dans les luxations antéro-internes de l'épaule. Elle est également irriguée par des branches de l'artère supra-scapulaire [16], [19], [20].

a) L'artère axillaire

Elle est toute entière située dans la région axillaire. Elle fait suite à l'artère subclavière. Elle commence en regard du bord dorsal de la clavicule et s'étend jusqu'au bord caudal du muscle grand pectoral, où elle prend le nom d'artère brachiale. Elle est dirigée obliquement en caudal, en latéral et en dorsal, décrivant une courbe à concavité caudo-médiale lorsque le bras est pendant le long du corps.

L'artère axillaire répond :

- En ventral, au fascia clavi-pectoral et aux muscles qu'elle enveloppe, les muscles subclavier et petit pectoral. Sur un plan plus ventral se trouve le muscle grand pectoral.
- En dorsal, l'artère axillaire croise successivement, de haut en bas, les muscles subscapulaire, teres major et latissimus dorsi.
- En latéral, elle touche le muscle coraco-brachial dont le bord médial s'insinue progressivement, de crânial à dorsal, entre l'artère et la paroi dorsale.
- En médial, elle est en rapport avec les deux premières digitations du muscle dentelé antérieur. Plus en caudal, elle s'éloigne progressivement de ce muscle et n'est plus recouverte que par les fascias et les téguments de la base de l'aisselle.

L'artère axillaire est accompagnée sur toute sa longueur par la veine axillaire et par les branches principales du plexus brachial.

Elle donne six branches collatérales qui sont de crânial à caudal : l'artère thoracique suprême, l'artère thoracique acromiale, l'artère thoracique latérale, l'artère subscapulaire et les artères circonflexe postérieure et antérieure de l'humérus. Seules les deux dernières participent à la vascularisation de l'humérus.

b) Les artères circonflexes antérieure et postérieure de l'humérus

Elles naissent du côté latéral de la troisième partie de l'artère axillaire (qui s'étend du bord latéral du muscle petit pectoral au bord caudal du muscle grand rond) et s'anastomosent entre elles après avoir formé un cercle autour du col chirurgical de l'humérus. La plus volumineuse, l'artère circonflexe postérieure franchit l'espace quadrangulaire avec le nerf axillaire.

♦ L'artère circonflexe antérieure de l'humérus

Elle est la plus grêle des deux artères circonflexes. Elle naît au niveau du bord caudal du muscle subscapulaire et se dirige en latéral, sous le biceps et le coraco-brachial pour atteindre la gouttière intertuberculaire de l'humérus. Elle donne à ce niveau deux branches, une branche ascendante pour l'articulation scapulo-humérale et une branche latérale qui contourne le col chirurgical de l'humérus pour s'anastomoser avec l'artère circonflexe postérieure et envoie des rameaux au muscle deltoïde.

♦ L'artère circonflexe postérieure de l'humérus

Elle naît au même niveau que l'antérieure et atteint la face dorsale de l'humérus en traversant avec le nerf axillaire le trou carré de Velpeau. Elle contourne le col chirurgical de l'humérus et s'anastomose avec l'artère circonflexe antérieure. Elle donne des branches à l'articulation scapulo-humérale et aux muscles de l'espace huméro-tricipital. Elle forme une importante anastomose avec l'artère humérale profonde.

Le trou carré de Velpeau est limité par la face ventrale du col chirurgical de l'humérus en latéral, les muscles teres major et latissimus dorsi en caudal, le chef long du triceps brachial en médial, le muscle subscapulaire en crânio-ventral et le muscle teres minor en crânio-dorsal. Le point important à comprendre est que la limite crâniale du trou carré est située juste en dessous de l'articulation. Lorsque l'articulation est luxée, la tête de l'humérus est déplacée caudalement dans cet espace et peut léser le nerf axillaire (dans 10% des cas environ) et les vaisseaux circonflexes.

c) L'artère supra-scapulaire

Elle naît du tronc thyro-cervical et chemine caudo-latéralement en ventral du muscle scalène antérieur et du nerf périphérique. Elle croise l'artère subclavière et le plexus brachial puis se dirige latéralement derrière et parallèlement à la clavicule. Elle passe à la face dorsale de la scapula et irrigue les muscles supra- et infra-épineux. Elle pénètre dans la fosse infra-épineuse où elle se termine.

▪ Vascularisation veineuse de l'articulation scapulo-humérale

On distingue les veines profondes et les veines superficielles, suivant qu'elles sont situées au-dessous ou au-dessus du fascia superficiel. Ces deux catégories de veines communiquent entre elles par de nombreuses anastomoses dépourvues de valvules.

Les veines profondes accompagnent les artères. L'artère axillaire est accompagnée par la veine axillaire. Les veines profondes sont munies de valvules ainsi que leurs collatérales. A leur abouchement, se trouve une paire de valvules dites ostiales.

La veine axillaire est large de 1 cm, elle est formée par la réunion des deux veines satellites de l'artère brachiale et suit dans tout son trajet l'artère axillaire. A sa partie caudale, la veine axillaire est placée sur le côté médial de l'artère. Dans son trajet ascendant, elle s'enroule légèrement sur l'artère, de telle sorte qu'à sa partie crâniale, elle est placée sur le côté ventromédial de l'artère. Ses collatérales correspondent à celles de l'artère. Cependant, elle reçoit de plus la veine céphalique, dans laquelle se jettent les veines acromio-thoraciques.

On rencontre assez souvent un canal collatéral à la veine axillaire, de longueur et de calibre variables, placé ordinairement en latéral de la veine et en ventral de l'artère. Ce canal est en continuité avec la veine brachiale et reçoit les veines circonflexes.

2.1.5 - MOUVEMENTS DE L'ARTICULATION DE L'EPAULE

L'épaule est la plus mobile des articulations du corps : elle a davantage de liberté de mouvement que n'importe quelle autre articulation du corps. Elle peut se mobiliser dans les trois plans de l'espace. Elle doit cette liberté à la laxité de sa capsule articulaire et à la taille nettement plus importante de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïdale [21].

Il a été nécessaire de définir une position de référence qui est obtenue lorsque le membre supérieur est vertical, pendant le long du tronc, chez un individu en position debout.

L'articulation scapulo-humérale permet des mouvements autour de quatre axes :

- 1 - L'axe transversal, contenu dans le plan frontal. Il commande les mouvements de flexion (antépulsion), extension (rétropulsion) exécutés dans le plan sagittal.
- 2 - L'axe ventro-dorsal, contenu dans le plan sagittal. Il commande les mouvements d'abduction et d'adduction, effectués dans le plan frontal.
- 3 - L'axe vertical, déterminé par l'intersection du plan sagittal et du plan frontal. Il commande les mouvements d'anté- et de rétropulsion exécutés dans un plan horizontal, le bras étant en abduction de 90°.
- 4 - L'axe longitudinal de l'humérus. Il commande les mouvements de rotation médiale et latérale du bras. Cette rotation axiale est la résultante des mouvements effectués par rapport aux trois autres axes, pris deux par deux.

Le mouvement de circumduction combine les mouvements élémentaires autour de 3 axes. Lorsque cette circumduction est poussée à son amplitude maximale, le bras décrit dans l'espace, un cône irrégulier appelé cône de circumduction.

Le paradoxe de CODMAN : lorsque, partant de la position de référence, membre supérieur vertical le long du corps, la paume de la main regardant en médial, le pouce se dirigeant en ventral, on fait effectuer au membre supérieur un mouvement d'abduction de +180° dans le plan frontal, puis un mouvement de rétropulsion négative de -180° dans le plan sagittal, on se retrouve dans la position membre supérieur vertical le long du corps, mais paume regardant en latéral et pouce se dirigeant en dorsal.

Il est facile de constater que c'est au cours du mouvement d'abduction que la paume de la main a changé d'orientation, donc que s'est produit le mouvement de rotation. Dans ce double mouvement d'abduction, puis de rétropulsion, il s'est produit automatiquement une rotation médiale de 180°. Un mouvement successif autour de deux des axes de l'épaule entraîne mécaniquement un mouvement autour d'un troisième axe. La preuve que ce troisième mouvement est une résultante mécanique, est fournie par l'impossibilité de réaliser la manœuvre en inversant l'ordre des mouvements, départ en rotation médiale, paume en latéral.

Les muscles responsables des mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont les muscles thoraco-appendiculaires et scapulo-huméraux. Les premiers mobilisent la ceinture scapulaire et agissent indirectement sur l'articulation scapulo-humérale, les seconds agissent directement sur cette articulation :

- Les principaux fléchisseurs de l'articulation scapulo-humérale sont les muscles grand pectoral (partie claviculaire) et deltoïde (partie ventrale) aidés par les muscles coraco-brachial et biceps brachial.
- Le principal extenseur de l'articulation scapulo-humérale est le muscle grand dorsal.
- Le principal abducteur scapulo-huméral est le muscle deltoïde, plus spécialement sa partie centrale.
- Les principaux adducteurs de l'articulation scapulo-humérale sont les muscles grand pectoral et grand dorsal.
- Le principal rotateur médial de l'articulation scapulo-humérale est le muscle subscapulaire.
- Le principal rotateur latéral de l'articulation scapulo-humérale est le muscle infra-épineux.

D'autres muscles jouent le rôle de coaptateurs de l'articulation scapulo-humérale en s'opposant à la luxation sans mobiliser l'articulation. Le tonus des muscles de la coiffe des rotateurs maintient la volumineuse tête humérale dans la cavité glénoïdale relativement peu profonde. Le muscle coraco-brachial, le chef court du muscle biceps et le chef long du muscle triceps aident le muscle deltoïde à s'opposer à la luxation de la tête humérale vers le bas.

Pour étudier les mouvements de l'articulation scapulo-humérale, il faut bloquer la scapula car les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont presque toujours associés à des mouvements de la scapula sur la face dorsale du thorax. Ainsi lorsque le bras se met en abduction, la scapula tourne en même temps. Lorsque le bras est au-dessus de la tête, l'humérus effectue une rotation latérale.

Le mouvement d'abduction n'est qu'un mouvement apparent qui repose sur une rotation dans le plan frontal, dans un premier temps de l'humérus et dans un deuxième temps de la scapula. L'abduction active, sous la seule contraction du muscle deltoïde, n'est pas suffisante à la compréhension du phénomène. L'ascension isolée du muscle deltoïde, muscle suspenseur, entraîne une ascension de la tête humérale mais ne provoque pas de mouvement d'abduction. Pour s'opposer à cette ascension, deux éléments interviennent : l'un passif, la voûte ostéo-ligamentaire acromio-coracoïdienne, l'autre actif, représenté par le muscle supra-épineux. Le mouvement d'abduction n'est possible que par la stabilisation musculaire supplémentaire des muscles abaisseurs courts, subscapulaire et infra-épineux et des abaisseurs longs, grand pectoral et grand dorsal.

Ces actions musculaires s'intègrent dans la réalisation d'un couple de rotation formé, en latéral, par le deltoïde et en médial, par les abaisseurs courts, subscapulaire et infra-épineux et les abaisseurs longs, grand pectoral et grand dorsal.

L'intervention de couples musculaires de rotation pour la réalisation du mouvement est attestée par l'impossibilité, pour les patients qui présentent une rupture de coiffe, de réaliser une élévation complète.

De par son trajet intra-articulaire, le chef long du muscle biceps brachial intervient comme stabilisateur crânial et ventral de l'articulation scapulo-humérale. Inséré sur le bord crânial de la cavité glénoïdale, le tendon du chef long du biceps brachial cravate la partie crâniale de la tête humérale et descend ensuite en ventral dans le sillon intertuberculaire par le ligament transverse. Une expansion de la membrane synoviale articulaire permet le glissement du tendon dans ce canal ostéo-ligamentaire.

Dans la dynamique gestuelle courante, l'adduction ne met en action que peu de muscles dans la mesure où la pesanteur a tendance à ramener spontanément le bras au contact du thorax. L'adduction véritable n'est réalisée que dans le grimper avec mise en jeu de muscles longs et puissants, le grand pectoral et le grand dorsal.

L'amplitude de la rotation varie avec l'angle d'élévation. Elle est d'environ 180° dans la position indifférente, bras le long du corps, où la rotation latérale est plus importante : 110° contre 70° pour la rotation médiale.

Lors de l'élévation du bras, l'arc total de rotation n'est plus que de 120° et l'amplitude relative de la rotation médiale augmente. Le mouvement de rotation latérale est obtenu par l'action isolée des muscles infra-épineux et du teres minor. La fonction de la rotation médiale, orientée vers la préhension, nécessite un nombre de muscles plus important avec le subscapulaire, le grand dorsal, le grand pectoral et le teres major.

Pour les mouvements de flexion-extension, les muscles actifs sont le faisceau ventral du deltoïde, le coracobrachial, le chef long et le chef court du muscle biceps brachial et les fibres verticales du muscle subscapulaire.

Pour le mouvement d'extension, les muscles actifs sont représentés par le faisceau dorsal du deltoïde, le grand rond, le grand dorsal et le chef long du muscle triceps brachial.

Pour les mouvements d'antépropulsion-répropulsion et d'élévation-abaissement interviennent l'espace de glissement scapulo-thoracique et les articulations acromio- et sterno-costoclaviculaire. Ces mouvements sont assurés par les muscles s'insérant sur la scapula et la clavicule. Ces mêmes muscles, lorsqu'ils se contractent en couple, entraînent une stabilisation ou une bascule de la scapula.

2.2 - RAPPELS SUR LA LUXATION DE L'ÉPAULE

2.2.1 - DEFINITION

La luxation traumatique de l'épaule se définit par une perte de contact permanente et complète entre la tête humérale et la cavité glénoïdale, entraînant une attitude vicieuse irréductible du membre supérieur et nécessitant un geste de réduction par un tiers. C'est ce seul type de lésion qui intéresse notre étude. Nous excluons les subluxations et les épaules douloureuses instables.

2.2.2 - EPIDEMIOLOGIE

Les luxations antéro-internes sont les plus fréquentes des luxations gléno-humérales (95%) qui sont elles-mêmes les plus fréquentes de l'organisme [5], [15], [22], [23], [24], [25]. La survenue d'une luxation antéro-interne de l'épaule est une situation fréquente en traumatologie, elle représente 11 % des traumatismes de l'épaule, tout âge confondu. L'incidence de la luxation de l'épaule est évaluée à 27/100 000 chez l'homme et 22/100 000 chez la femme. L'appréciation du risque de récurrence permet une meilleure information du

patient, une surveillance plus adaptée mais l'unanimité n'est pas acquise sur les mesures prophylactiques applicables.

▪ Terrain

La luxation antéro-interne de l'épaule peut survenir dans toutes les tranches d'âge chez l'adulte. Lorsqu'elle survient chez l'enfant, le risque de récurrence est important. La prédominance masculine est retrouvée dans toutes les séries, mais on note une prédominance féminine après 45-50 ans. Des antécédents familiaux d'instabilité d'épaule sont retrouvés dans un quart des cas. La luxation survient indifféremment du côté dominant ou dominé.

▪ Mécanisme

Les luxations traumatiques surviennent fréquemment lors d'activités sportives chez les sujets jeunes, alors que les accidents domestiques sont fréquemment en cause chez les femmes [26]. Dans un quart des cas, la luxation d'épaule du sujet âgé accompagne d'autres lésions traumatiques qu'il convient de rechercher systématiquement.

Le mécanisme de survenue peut être direct (chute sur le moignon de l'épaule, choc dorso-latéral) ou indirect (chutes sur la paume de la main, sur le coude, mouvement d'armé forcé, traction sur le bras, abduction-rotation latérale forcée) [8].

A noter qu'en cas de laxité importante, la luxation peut survenir à la suite d'un geste banal ou d'un traumatisme insuffisant pour provoquer une luxation chez un sujet normal (service au tennis ou natation).

2.2.3 - EXAMEN CLINIQUE AVANT REDUCTION

L'examen clinique initial est suffisamment performant pour établir un diagnostic lorsque le patient est examiné précocement. Les formes passées inaperçues sont surtout rencontrées chez des sujets âgés ou présentant des problèmes psychiatriques. Dans ces cas, la douleur est peu marquée avec une mobilité parfois étonnante. Dans le cadre d'un polytraumatisme, chez un malade inconscient, le diagnostic peut être difficile.

Le plus souvent, la douleur initiale est importante. Le blessé se présente dans l'attitude des traumatisés du membre supérieur. Il soutient et immobilise son membre traumatisé par sa main controlatérale, son avant-bras fléchi est soutenu par le membre valide. L'abduction est irréductible. Le bras est en rotation latérale, exceptionnellement en position érecta et toute tentative de mobilisation du bras est très douloureuse.

A l'inspection, torse nu, on retrouve une déformation caractéristique : le membre supérieur est écarté du tronc, en légère abduction et en rotation latérale dite déformation en coup de hache latérale. On note une saillie latérale de l'acromion (signe de l'épaulette) avec une dépression sous-acromiale, une perte du galbe de l'épaule et un comblement du sillon delto-pectoral.

A la palpation, on note un vide sous-acromial et on palpe la tête humérale dans le sillon delto-pectoral. L'attitude vicieuse en abduction et en rotation latérale est irréductible (signe de Berger).

Une mobilisation prudente du bras permet de vérifier que la tête humérale est solidaire de la diaphyse pour éliminer une fracture du col huméral.

L'examen clinique doit systématiquement vérifier la présence des poulx distaux, la sensibilité du moignon de l'épaule. Si une complication vasculaire ou nerveuse existe, elle devra être signalée au patient et consignée par écrit.

Dès que le diagnostic est posé, la réduction doit avoir lieu dans les meilleurs délais. Une réduction à chaud, sans bilan radiographique ni anesthésie, peut poser des problèmes médico-légaux et ne doit être tentée que par des mains expertes.

2.2.4 - BILAN RADIOLOGIQUE

Un bilan radiologique standard, comportant un cliché de face et une incidence de profil axial de la scapula type Lamy, permet d'affirmer le diagnostic et de découvrir une fracture associée. En cas de doute sur la position de la tête, on aura recours à un profil de Bloom- Obata.

Suivant l'importance du déplacement de la tête humérale par rapport à la glène, on distingue classiquement trois variétés :

- Extra-coracoïdienne quand la tête se projette en latéral du pied de l'apophyse coracoïde.
- Sub-coracoïdienne quand elle se situe en caudal de l'apophyse coracoïde.
- Intra-coracoïdienne quand elle se projette en médial de l'apophyse coracoïde.

Les luxations sub-claviculaires et inférieures sont plus rares et surviennent lors d'un violent traumatisme.

A l'évidence, une radiographie simple de face doit être réalisée immédiatement après la réduction. Elle permet de vérifier la restitution de l'interligne articulaire et de détecter des fractures associées qui ne sont pas toujours visibles sur les clichés en position de luxation.

2.2.5 - REDUCTION

Elle doit avoir lieu dans les délais les plus brefs et la meilleure technique est à l'évidence, celle dont on a l'habitude [15], [27], [28], [29]. Dans tous les cas, les manœuvres doivent être douces et progressives [26], [30]. Le doigté de l'opérateur et la technique utilisée doivent prévaloir sur toute manœuvre de force qui doit impérativement être proscrite. Si la luxation est vue précocement, une tentative sans anesthésie peut être réalisée avec de bonnes chances de succès entre des mains expertes [26], sinon une sédation sera proposée en fonction des habitudes des opérateurs [31]. La réduction doit s'effectuer sur un malade détendu et rassuré. Une courte anesthésie générale paraît préférable si les conditions requises ne sont pas obtenues ou en cas d'échec de réduction. Au besoin, la réduction peut se faire sous contrôle de l'amplificateur de brillance, en particulier s'il existe une fracture associée. Les incoercibilités sous anesthésie sont tout à fait exceptionnelles et doivent faire remettre en cause le caractère récent de la luxation.

En plus des méthodes d'auto-réduction, il existe deux grands types de manœuvres :

Les premières et les plus anciennes correspondent aux techniques de traction avec contre-appui axillaire comme la technique d'Hippocrate qui utilise le pied de l'opérateur placé dans l'aisselle. On peut aussi utiliser un drap placé autour du thorax, le dos d'une chaise sur un patient assis ou le plan de la table sur un patient placé en décubitus ventral.

Le deuxième type de manœuvre consiste à mobiliser l'épaule dans une position qui conduit à une réduction spontanée. La technique de Milch qui consiste à placer le bras en abduction progressive a nos faveurs car elle est peu traumatisante, non dangereuse, aisément

reproductible, donc facile à enseigner. La technique de Kocher est plus douloureuse et potentiellement traumatisante.

De ces principales techniques, sont issues d'innombrables variantes, fruits de l'imagination fertile des intervenants.

Après réduction, un examen clinique doit être systématique pour vérifier la présence des pouls distaux et contrôler l'absence de complication neurologique. Toute anomalie doit être consignée sur le dossier médical.

▪ Les différentes techniques de réduction

a) Traction avec contre-appui

◆ Technique d'Hippocrate

Le patient est installé en décubitus dorsal. L'opérateur exerce une traction douce et prolongée dans l'axe du membre supérieur. Un contre-appui est réalisé par le pied de l'opérateur dans l'aisselle ou par un drap placé autour du thorax et fermement tenu par une aide.



Fig.1. Technique d'Hippocrate

Une anesthésie générale est nécessaire, associée ou non à une curarisation. Cette technique est considérée comme étant traumatique. Des complications vasculo-nerveuses et osseuses lui sont reconnues [32].

◆ Technique dite « de la chaise »



Fig.2. Technique de la Chaise

Le patient est assis de côté sur une chaise, le creux axillaire du membre luxé repose sur le dossier rembourré par un coussin, le membre pendant derrière le dossier.

Le médecin applique une traction douce et prolongée vers le bas et en légère rotation latérale [31], [32], [33]. Le mécanisme de cette méthode est proche de celui de la technique de Snowbird décrite par WESTIN [31].

◆ Technique de Stimson

Le patient est installé en décubitus ventral, sur le bord d'une table, le bras pendant verticalement. Un poids de 5 Kg est fixé au poignet et une traction douce est alors exercée par le médecin. La réduction est obtenue spontanément en quelques minutes selon l'auteur [33].

La réduction est atraumatique et est caractérisée par un taux faible de complications [4]. Les principaux inconvénients sont le positionnement du patient et le temps nécessaire pour la réduction de la luxation d'épaule. En cas d'échec on peut lui associer une manipulation de la scapula médialement et en tournant sa partie crâniale latéralement [26], [32].



Fig.3. — Technique de Stimson

b) Traction sans contre-appui

◆ Technique de Milch

Le patient est placé en décubitus dorsal, le membre supérieur luxé est maintenu en légère abduction et traction. Il est demandé au patient de bien se décontracter et il est assuré que la réduction ne va pas être douloureuse [32]. L'opérateur se place à côté du blessé. Une fois le patient mis en confiance, le bras luxé est porté lentement en élévation latérale par l'opérateur en même temps qu'une traction douce mais ferme est effectuée dans l'axe du bras. La réduction s'obtient vers 150° d'abduction. Parfois, une rotation latérale du bras est nécessaire. Une sensation de ressaut est le plus souvent ressentie par l'opérateur et le patient est immédiatement soulagé. Le membre est ensuite ramené en rotation médiale coude au corps, avant-bras fléchi sur l'abdomen. La palpation confirme la réduction.



Fig.4. Technique de Milch

La technique de réduction est décrite dans son article original en 1938 [4]. Elle procure un minimum de douleur et est réalisable sans analgésie. Cette technique a la réputation d'être facile à réaliser et à maîtriser. C'est la plus utilisée par les médecins de stations de sports d'hiver. Le pourcentage de succès est d'environ 90 % pour la plupart des auteurs [26]. Aucune lésion vasculo-nerveuse ou osseuse ne lui a été reconnue. C'est la technique que nous utilisons de préférence.

◆ Technique de Kocher

Le patient est installé en décubitus dorsal. La technique se décompose en quatre temps : adduction, rétropulsion-rotation latérale, antépulsion et rotation médiale selon l'aphorisme : « coude au corps, bras en dehors, coude en avant, bras en dedans ». Cette technique a été décrite en 1870 [33]. RIEUNAU [34] considère que cette méthode est brutale et aveugle. Elle est douloureuse, traumatisante, difficile et expose à un risque important de fractures et de dommages tissulaires. Elle est caractérisée par la survenue fréquente des complications [4], [31] : paralysie du plexus brachial, lésions vasculaires, fractures spiroïdes de l'humérus.

◆ « Forward Elevation technique » [35]

Le patient est installé en décubitus dorsal. Sous couvert d'une traction continue et ferme, le bras est élevé en antéimpulsion et en légère abduction. L'antéimpulsion est poursuivie jusqu'à ce que le bras soit en complète élévation ou à 90° d'antéimpulsion. Le pouce du médecin peut compléter la réduction par une pression sur la tête humérale. Il s'agit d'une méthode simple, sécurisante et physiologique. C'est celle que nous utilisons le plus souvent en cas d'échec de la technique de Milch. Aucune complication vasculo-nerveuse ou osseuse à type de fracture ne lui est attribuée.



Fig.5. Forward Elevation technique

◆ Méthode Eskimo [4]

II



Fig.6. Méthode Eskimo

s'agit d'une méthode de traction latérale.

Le patient est installé sur le sol, en décubitus latéral opposé à la luxation. Un ou deux intervenants soulèvent le blessé en le tenant par la main du côté lésé. Pour être efficaces, ils doivent le décoller du sol. La majorité des luxations se réduisent en quelques minutes [36]. Une analgésie intraveineuse est nécessaire [32].

◆ Technique de Chevalier

Le patient est installé assis perpendiculairement à l'assise d'une chaise, le creux axillaire reposant sur le dossier rembourré par un coussin. L'opérateur se place à genoux devant le patient, la main du patient reposant sur l'épaule de l'opérateur, coude à 90°. La méthode associe successivement une traction douce dans l'axe du membre, une rotation latérale lente et une pression en latéral sur la tête humérale. Elle ne nécessite pas d'anesthésie ni de prémédication. Il s'agit d'une méthode douce, efficace et simple selon son auteur [34]. Aucun échec dans les luxations fraîches (avant vingt-quatre heures) n'a été constaté pendant la durée de l'étude. Elle exige néanmoins un certain temps d'installation.

c) Techniques d'auto-réduction

◆ La technique de Boss-Holzach-Matter [22]

Fig.7. Méthode de Boss-Holzach-Matter

Le patient est assis sur une table. Les poignets sont solidarisés par un bandage élastique et les avant-bras du patient sont placés autour des genoux homolatéraux qui sont fléchis à 90°. Le patient se penche alors en arrière avec le cou en hyperextension. Dans cette position, il exerce une traction axiale ventrale croissante. Il pousse également ses épaules en avant et ainsi créé un mouvement de rotation de la scapula autour d'un axe vertical. Ce mouvement de rotation augmente l'antéversion de la cavité glénoïdale qui apparaît essentielle à une réduction spontanée.



♦ **Technique d'auto-élévation-anté pulsion aidée [26]**

Le patient est placé en position assise. On lui demande, éventuellement en soulageant son bras, de mettre sa main derrière la tête, en position dite de « prisonnier de guerre ». Cette méthode est efficace si la douleur n'est pas trop vive et si la luxation est très récente.



Fig.8. Technique d'auto-élévation-anté pulsion

▪ **Les échecs de la réduction orthopédique**

Il existe des raisons anatomiques :

- Un encastrement de la tête humérale sur la glène dans une encoche de Malgaigne, présente dans la lésion de Hill Sachs, particulièrement profonde.
- Une incarcération de la tête humérale dans une brèche capsulaire.
- Une interposition d'une partie de la coiffe des rotateurs ou de la capsule entre la glène et la tête humérale.
- Une interposition du tendon du long biceps.
- Une luxation trop ancienne ou négligée.

Aucune technique de réduction n'est fiable à 100%. Il faut alors savoir utiliser plusieurs méthodes. En cas d'échec patent, il faut savoir ne pas insister et hospitaliser le patient qui bénéficiera alors d'une réduction sous anesthésie générale [32].

Plus que la technique employée, ce qui compte est l'expérience de l'opérateur. BINET [32] a montré que le pourcentage de réussite de la réduction par les médecins de stations de sports d'hiver augmente avec le nombre d'années d'installation.

▪ **Critères du choix de la technique de réduction**

Ils dépendent avant tout des habitudes de l'opérateur et de l'environnement dans lequel il intervient. La technique la moins traumatisante possible sera privilégiée et elle devra pouvoir être rapidement mise en œuvre [32]. La simplicité de la manoeuvre de réduction qui est déterminée par la difficulté de la technique et le nombre de personnel nécessaire ainsi que la nécessité de médication doivent aussi être prises en considération [4].

▪ **Immobilisation**

La nécessité et la durée d'une immobilisation au décours de la première luxation n'a jamais fait l'objet d'un consensus. Bien que l'efficacité de l'immobilisation soit discutée par différents auteurs, il est classique, au moins chez les sujets jeunes, d'immobiliser l'épaule coude au corps pour une période de 15 jours à 3 semaines.

Il faut trouver un compromis entre le temps nécessaire à une cicatrisation des lésions, théoriquement 6 semaines et le risque de raideur si l'immobilisation est trop prolongée [4]. Il est évident que plus le patient est âgé, plus l'immobilisation devra être brève. HOVELIUS a montré dans une étude prospective, que la durée d'immobilisation ne modifiait pas le risque de récurrence [37].

Les récurrences de luxation d'épaule sont d'autant plus fréquentes que le patient est jeune, il est proposé de façon schématique, l'attitude suivante :

- Avant 20 ans, une immobilisation coude au corps pour une durée de 3 à 6 semaines afin de permettre une cicatrisation la plus complète possible des lésions.
- Après 20 ans, une immobilisation de 3 semaines.
- Après 30 ans, une immobilisation de 8 à 10 jours seulement car au-delà, l'immobilisation expose à un risque de raideur qui pourrait être long et difficile à juguler [36].

▪ **Rééducation**

La mise en route d'une rééducation spécifique est un élément important dans la prévention des récurrences. Elle est basée sur :

- La récupération des amplitudes articulaires.
- Un renforcement musculaire de la coiffe des rotateurs puis sur un travail proprioceptif.

Dans tous les cas, la prise en charge kinésithérapeute doit être précoce dans le but d'éviter l'amyotrophie et l'ankylose, complications classiques des immobilisations non surveillées [32]. La main et les doigts sont rééduqués d'emblée par une rééducation passive [32]. La rééducation active doit être prolongée chez le sujet âgé pour éviter toute raideur de l'épaule. La reprise des activités sportives comportant des mouvements d'armé du bras doit être différée d'au moins 6 semaines par rapport à la date de survenue d'une première luxation. Pour SARAGAGLIA [2], le respect ou non d'un programme de rééducation est hautement

corrélé au risque de récurrence. Pour SIMONET, la reprise trop précoce des activités sportives est un des éléments déterminants de la récurrence chez les sujets de moins de 30 ans.

2.2.6 - EVOLUTION

L'évolution est favorable dans la majorité des cas grâce à une immobilisation suffisante et surtout une rééducation bien conduite. Il existe néanmoins des complications immédiates ou tardives.

▪ Les complications immédiates

Elles sont dues le plus souvent à des lésions anatomiques associées.

a) Les lésions capsulolabiales

Elles peuvent siéger sur l'insertion glénoïdienne, sur l'insertion humérale ou en plein corps ligamentaire.

◆ Les lésions de l'insertion glénoïdienne

Une désinsertion du labrum et de la capsule dans la zone ventro-caudale appelée « lésion de Bankart » se rencontre fréquemment. Cette lésion s'étend en ventral et en médial du col de la scapula. Elle forme le décollement capsulopériosté de Broca-Hartmann. Les lésions les plus fréquentes intéressent le labrum au niveau de l'insertion du biceps et s'expriment essentiellement sous la forme d'épaule douloureuse. Le défaut de cicatrisation de ce décollement a été longtemps considéré comme le *primum movens* des récurrences de luxation. Cependant, des travaux biomécaniques récents ont montré que la lésion de Bankart ne suffisait pas, à elle seule, pour autoriser une translation ventrale de la tête humérale. Il existe une déformation plastique de la capsule ventrale associée dans tous les cas. Cet allongement est surtout marqué à la jonction capsulo-labrale et dans la portion moyenne du ligament.

◆ Les lésions ligamentaires

A côté des laxités ligamentaires constitutionnelles, souvent bilatérales, on trouve des distensions acquises lors des mouvements d'abduction-rotation latérale répétés. La déchirure en plein corps du ligament gléno-huméral inférieur est rare alors que pour certains, la distension ligamentaire est constante, associée aux lésions de l'insertion glénoïdale.

L'existence de lésions au niveau de l'insertion humérale du ligament gléno-huméral inférieur a été notée sous arthroscopie dans 7 à 23 % des cas [38]. Elle doit être systématiquement recherchée lorsqu'il n'existe pas de lésions de Bankart sur le versant glénoïdal. Elle peut s'accompagner de l'avulsion d'un fragment osseux.

b) Les lésions osseuses

◆ Les lésions de la glène

Les lésions siègent au niveau du rebord ventro-caudal, par cisaillement ou par arrachement lors du déplacement ventral de la tête. Il peut s'agir d'une fracture ou d'un éculement en fonction du volume de l'os en cause. La prévalence des lésions de la glène est variable selon les études : de 8 à 73 % selon ITOI [10]. Cette grande disparité tient à la nécessité de disposer de clichés radiologiques adaptés à la recherche de la lésion. Pour HOVELIUS [26], la fréquence des fractures augmente avec l'âge mais ne modifie pas le risque de récurrence. Des études ont montré cependant que le défaut glénoïdal était un facteur d'instabilité selon deux mécanismes : perte de la congruence articulaire et détente capsuloligamentaire liée au déplacement du fragment.

◆ **L'encoche humérale**

Cette encoche, décrite par Malgaigne et attribuée à Hill-Sachs par les Anglo-saxons, correspond à une fracture par impaction de la face dorso-crâniale de la tête humérale contre le rebord glénoïdal ventro-caudal. L'importance de ces fractures est variable et leur prévalence probablement sous-estimée. SARAGAGLIA retrouve 30 % d'encoches sur le bilan radiographique après un premier épisode de luxation, alors que TAYLOR retrouve une encoche dans 90 % des cas à l'arthroscopie [2], [38]. L'influence de la taille de l'encoche sur le risque de récurrence reste discutée.

◆ **Les fractures du tubercule majeur de la tête humérale**

Elles sont liées à un cisaillement prolongeant l'encoche céphalique, ou à un arrachement de l'insertion des tendons de la coiffe des rotateurs. Sa fréquence est de 23 % dans la série de SARAGAGLIA et augmente avec l'âge [2], [26]. La réduction fracturaire s'obtient souvent après la réduction de la luxation d'épaule, mais parfois, la fracture peut s'interposer et être la cause d'irréductibilité. En cas de déplacement persistant après réduction de la luxation de plus de 10 mm, une ostéosynthèse doit être proposée. L'existence de cette lésion expose à un risque accru de raideur post-traumatique liée à une capsulite rétractile ou à un cal vicieux. Les études concordent pour affirmer que l'existence d'une fracture du tubercule majeur diminue le risque de récurrence de luxation.

◆ **Les fractures du processus coracoïde**

Elles sont rares et liées à un choc direct de la tête humérale sur l'apophyse coracoïde. Il s'agit le plus souvent d'une fracture de la portion horizontale, peu déplacée qui évolue spontanément vers la consolidation.

◆ **Les fractures du col de l'humérus**

Le terme de fracture-luxation s'applique aux luxations gléno-humérales qui s'accompagnent d'une solution de continuité complète au niveau huméral. Il peut s'agir d'une fracture du col chirurgical sous-tubérositaire, d'une fracture céphalo-tubérositaire, d'une fracture céphalo-métaphysaire issue de l'encoche dorsale ou plus rarement d'une fracture cervico-trochitérienne. La recherche d'une telle association doit être systématique et impose une manœuvre de réduction prudente pour éviter un déplacement du foyer de fracture, ou pour proposer une réduction sanglante si la fracture est désengrenée ou instable. Elle réalise une complication grave car la réduction est

souvent difficile avec un risque d'apparition de cal vicieux, de raideur de l'épaule et de nécrose de la tête. Il est évident que ce type de lésion a été exclu de notre étude.

c) Les lésions de la coiffe des rotateurs

Elle doit être systématiquement recherchée. Il est toutefois impossible de réaliser le diagnostic clinique de rupture de la coiffe chez un sujet victime d'une première luxation de l'épaule. C'est devant la persistance d'une impotence fonctionnelle marquée à distance de la luxation que le diagnostic est évoqué et les examens adaptés demandés (échographie, arthrographie ou IRM) [30].

Elle est fréquente chez le sujet âgé, de plus de 40 ans, et en cas de luxation erecta [2].

◆ La rupture du muscle subscapulaire

Sa survenue lors d'un épisode de luxation antéro-interne est rare. Pour NEVIASER [10], l'existence d'une rupture complète du muscle subscapulaire est un facteur de récurrence précoce lorsqu'elle est associée à une rupture capsulaire. Une rupture isolée du muscle n'est pas suffisante pour expliquer une instabilité antérieure.

◆ La rupture des muscles supra- et infra-épineux

Il peut s'agir de ruptures partielles ou transfixiantes. Les ruptures transfixiantes sont l'apanage des sujets âgés avec un taux de 70 % après 60 ans [10]. Chez les moins de 30 ans, les ruptures partielles sont de 23 % selon une étude de la société française d'arthroscopie [10]. Il faut bien distinguer les lésions traumatiques récentes des sujets jeunes, des lésions dégénératives et étendues de la coiffe des rotateurs des sujets âgés qui génèrent des instabilités.

◆ La rupture du chef long du muscle biceps brachial

Les lésions du muscle biceps brachial peuvent correspondre à une extension vers le haut des lésions labrales. La fréquence de ces lésions augmente avec l'âge [10]. La relation entre instabilité gléno-humérale et luxation ou subluxation de la longue portion du biceps n'est pas établie. Elle peut survenir lorsqu'il existe une désinsertion du muscle subscapulaire.

◆ La rupture de l'intervalle des rotateurs

L'intervalle des rotateurs peut être rompu ou subir une élongation. La fréquence de ces lésions est inconnue car l'appréciation arthroscopique est difficile. Les lésions rapportées par LE HUEC étaient secondaires à une luxation dans seulement un cas sur dix [10].

d) Les lésions neurologiques

L'incidence des lésions neurologiques lors d'un épisode de luxation antéro-interne de l'épaule varie selon les études de 19 à 55 %. Elles sont liées à l'étirement des nerfs lors du traumatisme ou lors des manœuvres de réduction. Dans la moitié des cas, il existe une atteinte de plusieurs troncs. L'incidence et la gravité des lésions neurologiques augmentent avec l'âge et sont corrélées à la présence d'un hématome ou d'une fracture associée.

Les lésions du plexus brachial dans sa portion supra-claviculaire intéressent essentiellement le nerf supra-scapulaire qui se trouve étiré entre son point d'origine sur le plexus et un point fixe représenté par son passage dans l'échancrure coracoïdienne. L'atteinte du nerf axillaire est la plus fréquemment rencontrée et sa fréquence augmente avec l'âge. PEVNY retrouve 8 % d'atteintes cliniques du nerf axillaire après un premier épisode de luxation chez des patients de plus de 40 ans [10]. Il insiste sur l'association fréquente avec une rupture de la coiffe des rotateurs, et sur l'importance du diagnostic différentiel.

Heureusement, les lésions nerveuses rencontrées au cours des luxations de l'épaule sont presque toujours réversibles. Pour HOVELIUS, sur une série de 257 patients de moins de 40 ans, il ne note qu'un cas de lésion du plexus brachial et un cas de parésie du nerf axillaire, toutes deux de bon pronostic [26]. Dans une étude prospective portant sur 77 cas, VISSER ne rapporte que quatre cas de lésions neurologiques irréversibles [10]. Pour l'auteur, le testing de la sensibilité du moignon de l'épaule n'est pas suffisant pour affirmer l'absence de lésion du nerf axillaire. L'existence d'un trouble de la sensibilité témoigne d'une atteinte sévère. Il est donc primordial de tester la contractilité du muscle deltoïde après réduction. En cas de réponse négative, un électromyogramme sera fait et une rééducation sera entreprise pour entretenir une mobilité articulaire passive jusqu'à un nouvel électromyogramme à 3 mois. En l'absence de récupération au bout de ce délai, une exploration chirurgicale pour neurolyse et éventuellement greffe nerveuse sera proposée.

e) Les lésions vasculaires

Elles sont exceptionnelles mais plus fréquentes chez les sujets âgés aux vaisseaux athéromateux. Elles touchent surtout l'artère axillaire, par pression ou par rupture et ses branches. La veine axillaire peut également être lésée. Ces atteintes artério-veineuses se produisent, soit lorsque la luxation est très médiale, voire lorsqu'il s'agit d'une fracture-luxation, ou lors de la réduction. La vérification systématique des pouls périphériques, la recherche d'hématome axillaire et la recherche de signes ischémiques distaux doivent être systématiques. Les symptômes et les signes de lésions vasculaires peuvent survenir précocement ou tardivement. L'interruption ou la thrombose complète de l'artère axillaire est de diagnostic facile devant la douleur, la pâleur, le refroidissement, la disparition des pouls, l'hypoesthésie, les paresthésies ou encore un gonflement progressif du creux axillaire dû à un hématome. L'examen au doppler confirmera le diagnostic en montrant l'absence de flux artériel [26].

Il est essentiel de se rappeler que la richesse du réseau collatéral artériel de l'épaule peut expliquer l'absence totale de signes ischémiques distaux malgré l'existence d'une authentique lésion de l'artère axillaire. En cas de persistance d'anomalies vasculaires cliniques après réduction de la luxation, le recours à une angiographie est obligatoire avant un éventuel rétablissement de la perméabilité vasculaire. La reperméabilisation se fera par voie chirurgicale ou par la mise en place d'une endoprothèse vasculaire.

f) Les complications liées à la réduction

Il peut s'agir d'une récurrence immédiate de la luxation après réduction par instabilité mécanique provoquée par une fracture importante du rebord ventral de la glène ou une interposition tendino-capsulaire. Cette complication réalise le tableau de luxation incoercible.

Les complications vasculo-nerveuses ou fracturaires post-réductionnelles sont exceptionnelles et résultent le plus souvent d'une erreur d'appréciation ou d'une faute technique [30], [39].

▪ **Les complications secondaires**

a) L'algo-neurodystrophie et la raideur de l'épaule par capsulite rétractile

L'algo-neurodystrophie se manifeste par des douleurs de l'épaule qui deviennent permanentes et diffuses. Tout le membre supérieur peut être atteint avec œdème, rougeur et raideur du coude et de la main. Elle prend la forme du syndrome douloureux épaule-main. La radiographie retrouvera une déminéralisation diffuse, irrégulière, de type pommelée. Les arguments cliniques et radiographiques suffisent pour faire le diagnostic. En cas de doute, une scintigraphie osseuse montrera une hyperfixation de l'épaule ou de tout le membre. A ce stade, la réalisation d'une arthrographie ou d'un arthro-scanner est inutile car la cure chirurgicale d'une éventuelle rupture de la coiffe ne pourra être envisagée qu'après récupération des amplitudes passives de l'articulation. De même une IRM, montrera des modifications de signal caractéristique.

Cette complication survient préférentiellement chez les sujets âgés et anxieux. Elle peut être liée à : une immobilisation trop prolongée, à une rééducation trop brutale ou à un terrain psychologique particulier. Cette complication particulière peut entraver la bonne marche vers une récupération de la fonction car elle est longue à se résorber. Elle peut conduire à un enraidissement définitif de l'épaule conséquence d'une capsulite rétractile.

b) L'instabilité ventrale chronique

Elle peut se manifester selon trois modalités : luxations récidivantes, subluxations récidivantes ou épaules douloureuses par accidents d'instabilité passés inaperçus [2].

Les luxations récidivantes se définissent par au moins deux épisodes de luxations vraies, confirmées par des radiographies ou ayant nécessité une réduction par un tiers. Le risque est directement lié à l'âge de survenue de la première luxation. C'est la complication majeure et très fréquente, en particulier, chez les sujets jeunes et quelle que soit la qualité du traitement initial. Avant 20 ans, la fréquence est supérieure à 50 % des cas, alors qu'après 40 ans, elle est inférieure à 10 %.

Les subluxations récidivantes se manifestent par des épisodes douloureux aigus avec sensation de ressaut, de déboîtement ou de blocage qui cèdent spontanément après une manœuvre d'auto-réduction. Ces épisodes se reproduisent à des intervalles variables et retentissent sur les activités sportives ou professionnelles. L'imagerie pourra mettre en évidence une encoche humérale ou une lésion ventrale de la glène qui confirmera le diagnostic clinique. L'arthroscopie montrera des lésions capsulo-ligamentaires type syndrome du bourrelet qui apparaîtra désinséré, flottant dans l'articulation.

Les épaules douloureuses par accidents d'instabilité passés inaperçus représentent une entité décrite par PATTE [10], [30]. Il s'agit d'un syndrome purement douloureux. L'examen clinique retrouve une douleur en abduction-rétropulsion-rotation latérale bien connue du patient ainsi qu'une douleur à l'armé du bras. Les examens complémentaires permettent de rattacher les symptômes à une instabilité ventrale chronique. L'arthroscopie retrouve le plus souvent des lésions capsulolabiales ventrales étendues vers le haut.

2.3 - GENERALITES SUR L'ANALGESIE INTRA-ARTICULAIRE

La luxation d'épaule s'accompagne d'une composante algique importante dont la prise en charge requiert des moyens thérapeutiques puissants faisant appel plus ou moins constamment à l'administration systémique d'antalgiques.

2.3.1 - DIFFÉRENTES MÉTHODES ANESTHÉSIOLOGIQUES UTILISÉES LORS DE LA RÉDUCTION DE LA LUXATION D'ÉPAULE

Les médications par voie systémique parentérale ou entérale comportent classiquement des antalgiques non morphinomimétiques comme le paracétamol et morphinomimétiques comme le fentanyl ou la morphine parfois associés à un sédatif comme le midazolam [40].

En cas d'échec de réduction due à une contracture douloureuse de l'épaule, malgré l'usage des médications décrites précédemment, l'anesthésie générale est classiquement utilisée avec la surveillance et les complications qui lui sont associées. Pour certaines équipes, il s'agit même d'une technique de première intention.

L'anesthésie locorégionale pour réduire une luxation d'épaule est peu utilisée car elle se résume au bloc inter-scalénique. En effet les blocs du plexus brachial au niveau sus-claviculaire ou axillaire sont inefficaces dans cette indication.

Jusqu'à présent, aucune alternative aux analgésiques et sédatifs oraux ou parentéraux n'est utilisée en pratique courante [1].

Ces moyens thérapeutiques possèdent néanmoins leur morbidité, taux d'échec et contre-indications propres laissant la place au développement d'autres techniques pouvant être utilisées en alternative selon le rapport bénéfice-risque étudié dans chaque cas.

L'analgésie intra-articulaire, récemment introduite dans les pays anglo-saxons, s'intègre dans ce cadre thérapeutique.

Elle se définit comme l'injection à l'intérieur de la capsule articulaire de molécules à activité pharmacologique antalgique, pour lesquelles de nombreux travaux expérimentaux ont évalué leurs degrés d'efficacité respectifs.

D'autres méthodes thérapeutiques ont été évoquées récemment, soit la réduction de la luxation d'épaule sans anesthésie, soit la réduction sous protoxyde d'azote [41], [42], [43], [44].

2.3.2 - PLACE DE L'ANESTHÉSIOLOGIE LOCO-RÉGIONALE PAR RAPPORT À L'ANESTHÉSIOLOGIE GÉNÉRALE

L'anesthésie générale est actuellement considérée comme la méthode de référence dans l'analgésie de la réduction de la luxation d'épaule [45].

A l'inverse, la majorité des anesthésies régionales fait figure de procédé d'exception, ne correspondant pas toujours à l'attente du patient et nécessitant souvent une explication complémentaire pour obtenir son accord. Ceci est d'autant plus étonnant, que depuis plus de 100 ans, l'anesthésie locale et l'anesthésie régionale représentent en pratique clinique de routine une technique digne d'intérêt [46].

Pour préciser la place qui lui revient, il convient de rechercher ce qu'elle permet d'obtenir, ses avantages et ses inconvénients, ainsi que ses limites.

Malgré ces différences ou précisément à cause d'elles, les techniques d'anesthésie régionale ne devraient être considérées en aucun cas comme des concurrentes à l'anesthésie générale car elles constituent dans toute une série de domaines chirurgicaux un complément précieux dans l'éventail des techniques anesthésiques. De ce point de vue, **l'anesthésie régionale peut**

constituer, en fonction du type d'intervention, une alternative valable ou un complément avantageux en cas d'utilisation conjointe de l'anesthésie générale et de l'anesthésie régionale [47].

2.3.3 - INTÉRÊT DE L'ANESTHÉSIE LOCO-RÉGIONALE

L'anesthésie loco-régionale s'est considérablement développée depuis une quinzaine d'années. Elle couvre actuellement environ 20% de l'ensemble des anesthésies pratiquées en France [46].

▪ **Un des avantages de l'anesthésie loco-régionale** est la possible analgésie de longue durée, au prix de peu d'effets indésirables. Ainsi, il est possible de faire bénéficier les vieillards et ceux ayant des tares importantes des avantages des actes ambulatoires alors qu'ils nécessitent une hospitalisation en cas d'anesthésie générale, même mineure [46].

Au début du vingtième siècle, ce furent, entre autres raisons, les insuffisances de l'anesthésie générale qui contribuèrent au premier épanouissement de l'anesthésie locale et régionale. De nos jours, c'est la connaissance plus détaillée des effets du traumatisme chirurgical sur l'évolution péri-opératoire, ainsi que le vieillissement de la population et ses comorbidités associées, qui sont à l'origine d'un nouveau regain d'intérêt pour l'anesthésie régionale. Il est d'usage de lui reconnaître une valeur au moins égale et souvent même supérieure à l'anesthésie générale [46].

Son principal intérêt est l'effet analgésique puissant au repos et en mouvement ainsi que l'absence ou la réduction d'utilisation des morphiniques limitant ainsi leurs effets secondaires. L'utilisation des anesthésiques locaux repose sur deux critères cliniques importants : le délai et la durée d'action.

▪ **L'efficacité** et la **sécurité** conditionnent leur usage en anesthésie.

En anesthésie loco-régionale, ces deux facteurs s'opposent en partie. A doses croissantes, l'efficacité clinique s'accroît de même que les effets toxiques. A délai et durée d'action identiques, la préférence doit être donnée à l'anesthésie locale dont le risque d'effets toxiques est le plus faible.

2.3.4 - INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCO-REGIONALE

▪ **Indications [46]**

Plusieurs éléments amènent à choisir l'anesthésie loco-régionale plutôt que l'anesthésie générale :

- La localisation anatomique de l'intervention chirurgicale : plus le geste chirurgical est « périphérique » ou superficiel et plus l'anesthésie loco-régionale est adaptée, permettant au patient de conserver l'intégrité de ses fonctions.
- Le fait d'assurer une analgésie efficace qui peut être entretenue après l'opération et qui, outre le confort du patient, peut faciliter la rééducation et sa convalescence.
- La réparation chirurgicale d'un membre chez un patient nécessitant une surveillance neurologique ou hémodynamique étroite. L'anesthésie loco-régionale représente alors une bonne alternative à l'anesthésie générale [1].
- La grossesse. L'anesthésie loco-régionale évite les effets néfastes sur le fœtus possibles en cas d'usage des benzodiazépines ou des morphiniques.

▪ **Contre-indications**

Les contre-indications à l'usage des anesthésiques locaux sont rares sauf en cas [48] :

- D'allergie avérée à un agent de la classe correspondante, qui en fait est tout à fait exceptionnelle. Dans les rares cas avérés, le conservateur utilisé dans les solutions adrénalinées est plus souvent en cause que l'anesthésique local lui-même [48].
- De perturbations importantes de l'hémostase (interdisant l'introduction d'aiguilles dans un site anatomique).
- D'antécédent de plusieurs infiltrations intra-articulaires de stéroïdes dans l'épaule [49].
- De présence d'une zone infectée en regard du point de ponction.
- De présence de multiples traumatismes qui obligent à une prise en charge précoce d'un organe compromis nécessitant une anesthésie générale [49].
- De refus de consentement éclairé du patient [42].
- De maladie hépatique ou de porphyrie. Les cardiopathies ischémiques mal compensées et la thyrotoxicose représentent des contre-indications relatives. Il s'agit de contre-indications plutôt dans le cas d'analgésie loco-régionale intraveineuse [48], [49].

2.3.5 - COMPLICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCO-RÉGIONALE [46]

Les complications graves sont rares. Cependant, il importe d'en avertir le patient sans dramatiser la situation et en lui donnant l'assurance que des mesures préventives sont prises. Tout médecin pratiquant une anesthésie locale ou une anesthésie loco-régionale doit respecter des règles afin de prévenir et de traiter les complications associées à ces risques. Ces règles doivent être connues et maîtrisées par l'équipe prenant en charge le patient et doivent être adaptées au contexte d'urgence [48].

Les complications éventuelles sont :

- La syncope vagale :

Sa prévention passe, entre autres, par l'information du patient et par la réalisation des gestes en position couchée. En cas de survenue de celle-ci, il convient d'arrêter la stimulation algique, de mettre le patient en position couchée s'il ne l'était pas, de surélever les membres inférieurs et de stimuler sa vigilance. L'hypotension et la bradycardie peuvent nécessiter l'administration d'atropine et/ou des manœuvres de réanimation symptomatiques [29]. La pose, préalable à l'anesthésie loco-régionale, d'une voie veineuse peut alors se révéler utile.

- La toxicité systémique des anesthésiques locaux :

L'administration accidentelle intravasculaire ou une résorption rapide d'une forte dose d'anesthésiques locaux expose à des convulsions ou des troubles du rythme ventriculaire pouvant aboutir, à l'extrême, à un arrêt cardiaque. La prévention de ces accidents impose un test d'aspiration préalable à l'injection et le fractionnement des doses. De plus, les doses ont été largement diminuées au cours des dernières années, de façon à rester en dessous du seuil de cardiotoxicité. Le risque de survenue de troubles cardiaques est plus important en cas d'utilisation d'anesthésiques locaux puissants.

- Les complications neurologiques périphériques :

Le traumatisme des nerfs périphériques par l'aiguille de ponction a des conséquences moins dramatiques mais parfois invalidantes à long terme. Ils peuvent aussi être expliqués par la compression et l'ischémie résultant du garrot chirurgical ou par l'étirement et la compression d'une structure nerveuse d'une mauvaise installation sur la table d'opération. Le bloc moteur et sensitif peut masquer des complications neurologiques (traumatisme initial ou secondaire lié à un défaut d'immobilisation, syndrome de loge, etc.).

- Les complications septiques :

La réalisation d'une anesthésie locale ou locorégionale comporte des risques infectieux favorisés par des mesures d'antiseptie insuffisantes ou une infection située à proximité du point d'infiltration.

- *Une allergie :*

Elle nécessite l'arrêt de l'injection et un traitement symptomatique adapté.

2.3.6 - TECHNIQUES D'ANESTHESIE LOCO-REGIONALE

▪ Différentes techniques d'analgésie loco-régionale au niveau du membre supérieur existent

Les blocs périphériques du membre supérieur, soit du plexus brachial soit tronculaires plus distaux, représentent 15% des anesthésies loco-régionales [41]. Les blocs sélectifs des principaux troncs nerveux (médian, cubital, radial, musculocutané) peuvent être réalisés par différentes techniques au niveau axillaire ou distal. Seul le bloc interscalénique, est utilisable pour la chirurgie de l'épaule. Le taux de succès et de complication de ces blocs a été largement amélioré par la généralisation du repérage du site d'injection par neuro-stimulation.

L'analgésie intra-articulaire des articulations du genou ou de l'épaule est également réalisable bien que d'usage plus confidentiel. La clonidine-néostigmine, la bupivacaïne, la ropivacaïne ou la morphine ont été utilisées dans l'articulation du genou [50], [51], [52], [53], [54] ainsi que la néostigmine et la lidocaïne dans l'articulation du genou et de l'épaule [1], [41], [42], [49], [55], [56], [57], [58], [59].

▪ **Les conditions de réalisation de toute technique d'anesthésie loco-régionale** sont à expliquer au patient ainsi que les risques et leurs conséquences dans la mesure où ces techniques demandent leur coopération.

Quelle que soit la technique retenue, elle doit s'effectuer dans les mêmes conditions de surveillance qu'une anesthésie générale.

2.3.7 - TECHNIQUE D'ANALGESIE INTRA-ARTICULAIRE

Il s'agit d'une technique simple, sans grand retentissement systémique, surtout utilisée dans la chirurgie de l'épaule ou du genou dans un but diagnostique ou thérapeutique sous arthroscopie.

La technique d'analgésie intra-articulaire est une technique efficace de façon reconnue aussi bien en arthroscopie du genou qu'en ménisectomie (les produits alors utilisés sont la bupivacaïne, plus ou moins la morphine et/ou la clonidine).

La néostigmine peut être utilisée en analgésie intra-articulaire dans le cadre de la chirurgie arthroscopique de la calcification tendineuse de l'épaule [59]. Lors de la réduction de la luxation d'épaule, les pays anglo-saxons pratiquent l'analgésie intra-articulaire avec la lidocaïne [1], [41], [42], [49], [55], [56], [60], [61].

▪ **Un certain nombre de conditions sous-tendent la possibilité d'analgésie intra-articulaire [46], [62], [63] :**

- La présence de récepteurs ou de terminaisons axonales de neurone constituant une cible d'analgésiques. Les articulations du genou ou de l'épaule sont des zones très innervées par des rameaux nerveux articulaires issus des nerfs périphériques ou des innervations musculaires et vasculaires adjacentes.

L'utilisation de l'analgésie intra-articulaire suppose l'intégrité quasi complète des surfaces articulaires pour justifier d'une action sur des récepteurs périphériques spécifiques ou des terminaisons nerveuses libres (elle n'a donc pas lieu d'être proposée dans les interventions délabrantes à visée prothétique).

- La restriction de la diffusion de solution injectée à l'articulation et surtout de sa résorption plasmatique dans le but d'éviter des effets secondaires liés à la redistribution de l'analgésique dans d'autres sites de l'organisme.
- L'absence de toxicité locale de la solution injectée.

2.3.8 - PRODUITS UTILISES EN ANALGESIE LOCO-REGIONALE

▪ Les aminoamides

Depuis la découverte de la cocaïne par Niemann, les axes de recherche se sont intéressés à la synthèse de produits peu toxiques, ayant une action rapide mais prolongée, et provoquant un bloc moteur minime. La cocaïne fait partie des aminoesters, extraits de feuilles de coca ramenées du Pérou en 1850 par Scherzer.

En 1905, les Allemands Einhorn et Braun synthétisent la procaïne qui deviendra, après la première guerre mondiale, le chef de file d'une large famille d'ainoesters, parmi lesquels figurent la chlorprocaïne et la tétracaïne. La procaïne a une durée d'action prolongée, d'environ 2-3 heures mais sa toxicité est importante, limitant alors son utilisation à la rachianesthésie.

Dans les années 1930, apparaît un produit à « deux têtes », la dibucaïne, où la liaison ester est remplacée par un groupe carbamyl. Trop toxique, elle finit par être abandonnée et fait place à une nouvelle génération de molécules : les **aminoamides**, dont la liaison amide, plus stable, remplace la liaison ester.

Les anesthésiques de type **ester** comportent un grand risque allergique. De ce fait, actuellement, ils ne sont pratiquement plus utilisés.

En l'absence de médecin anesthésiste-réanimateur et de son environnement technique, dans le cadre des urgences, l'utilisation des agents les moins toxiques semble préférable.

Les anesthésiques de type **amide** ne sont pas tout à fait dépourvus de risque allergisant, mais seuls quelques rares cas sont rapportés.

L'existence d'un large éventail d'agents, parmi les anesthésiques de type amide contribue à leur usage fréquent en anesthésie loco-régionale.

▪ Autres agents

Pour renforcer l'action des anesthésiques locaux ou pour prolonger l'analgésie, il est habituel de leur associer d'autres agents :

- L'adrénaline, vasoconstricteur, diminue l'absorption plasmatique, augmentant alors la quantité d'anesthésique disponible au site d'injection, rallongeant ainsi les effets d'un anesthésique local de durée intermédiaire.
- La clonidine (catapressan) qui agit sur les récepteurs alpha₂ sur les neurones de la corne dorsale de la moelle spinale. Elle renforce le bloc anesthésique responsable d'une analgésie de plus longue durée.
- La morphine ou ses dérivés. Depuis l'identification de récepteurs médullaires aux opiacés, à la fin des années 1970, l'association de morphine, hydrosoluble, potentialise de manière durable les rachianesthésies ou les péridurales. Cependant, il existe un risque de dépression respiratoire avec les opiacés.

▪ Les produits utilisés en analgésie intra-articulaire

Ils sont, dans la majorité des cas d'études, utilisés dans l'articulation du genou.

Il peut s'agir de : la bupivacaïne, la ropivacaïne, le tenoxicam, la néostigmine, la lidocaïne, la clonidine.

Trop peu d'études sur les produits en analgésie intra-articulaire dans l'articulation de l'épaule ont été publiées. Les produits utilisés dans les études les plus récentes sont la lidocaïne, la néostigmine, la péthidine.

Concernant la lidocaïne, il s'agit de l'anesthésique le plus souvent utilisé dans les études récentes de l'analgésie intra-articulaire de l'épaule. De plus, la lidocaïne est la substance de référence des aminoamides.

2.3.9 - PHARMACOLOGIE COMPAREE DES AMINOAMIDES

Les aminoamides sont les anesthésiques locaux les plus utilisés.

▪ Structure physico-chimique

Le schéma de Löfgren (bipartite) rappelle que les anesthésiques locaux possèdent des caractéristiques structurales communes et sont formés d'un groupe hydrophile et d'un groupe lipophile (hydrophobe), séparés par une chaîne intermédiaire. Le pôle hydrophile est un groupement amine secondaire ou tertiaire et le pôle lipophile un cycle aromatique.

La liaison entre le pôle lipophile et la chaîne intermédiaire est de nature amide, définissant ainsi le groupe des aminoamides :

- L'allongement et la ramification de la liaison déterminent la puissance anesthésique, la liposolubilité et la toxicité [41].
- La nature de la liaison rend également compte du mode de dégradation des anesthésiques locaux dépendant du métabolisme hépatique pour les aminoamides plus lent que celui des aminoesters dépendant de l'hydrolyse rapide par les pseudocholinestérases plasmatiques.

Le groupe des aminoamides comprend la lidocaïne, la mépivacaïne, la prilocaïne, l'étidocaïne, la bupivacaïne et la ropivacaïne.

▪ Différences dans l'activité clinique des anesthésiques locaux

Elles peuvent être expliquées par des différences de propriétés physicochimiques mais aussi par d'autres facteurs.

Les paramètres des propriétés physicochimiques les plus importants qui interviennent dans l'activité des anesthésiques locaux sont :

- La liposolubilité.
- La liaison protéique.
- Le pKa.
- L'isomérisation.

Ces paramètres principaux rendent compte des variations de puissance, de toxicité, de latence et de durée d'action des différents aminoamides. On utilise en urgence que les aminoamides (lidocaïne, bupivacaïne) [64], [65]. L'acidité du milieu (infection, inflammation locale) en réduit l'activité. Les propriétés des anesthésiques locaux sont exploitées en fonction des indications. Une hyperthermie ou une alcalinisation diminue le délai d'action des blocs périphériques. Ce délai peut être également diminué en associant la prilocaïne ou de la lidocaïne à la bupivacaïne.

Quel que soit le site d'administration, les anesthésiques locaux subissent une absorption plasmatique qui limite la quantité qu'il est possible d'injecter en raison de leur toxicité.

a) La liposolubilité

Les anesthésiques locaux dont le coefficient de partage octane/tampon phosphate est élevé (supérieur à 1) franchissent très rapidement les couches lipoprotéiques des membranes cellulaires [47]. La forme basique, liposoluble, diffuse facilement à travers les structures périneuronales et la membrane axonale.

La liposolubilité influence la **puissance** de l'anesthésique local. D'une manière générale, plus un anesthésique local est liposoluble, plus il est puissant et plus longue est sa **durée d'action**.

Ainsi, les anesthésiques locaux de puissance faible (lidocaïne, prilocaïne, et mépivacaïne) ont un délai d'action court (5 à 10 minutes selon le site) et une durée d'action de 1h30 à 2 heures. Les anesthésiques locaux les plus puissants (ropivacaïne et bupivacaïne) ont un délai d'action plus long (10 à 20 minutes) et une durée d'action de 2h30 à 3h30 [48].

Ainsi la lidocaïne et l'étidocaïne ont un pKa similaire, mais l'étidocaïne est plus puissante que la lidocaïne en raison de sa plus forte liposolubilité.

Il faut noter que la puissance d'action est corrélée à la toxicité systémique de chaque agent. La ropivacaïne ferait exception grâce à sa présentation en solution lévogyre quasiment pure [47].

b) La liaison protéique

Elle joue un rôle important sur la **durée du bloc nerveux**. Plus la liaison protéique d'un anesthésique local est importante, plus il reste fixé sur ses récepteurs et plus prolongé sera le bloc.

Il existe de plus une relation entre le taux de fixation aux protéines plasmatiques et la fixation aux protéines de la membrane axonale. Plus élevé est ce taux, plus longtemps l'anesthésique local reste fixé sur son récepteur. Ce mécanisme se retrouve également au niveau des cellules myocardiques.

Les facteurs diminuant la fixation protéique des anesthésiques locaux (acidose, hypoventilation, âge inférieur à 1 an ou au contraire très avancé) augmentent la toxicité systémique des anesthésiques locaux. La rapidité de l'injection des anesthésiques locaux est associée à une majoration de fraction libre, ce qui augmente encore le risque toxique [48].

La liaison protéique intervient également pour limiter leur passage transplacentaire. Enfin, plus le pourcentage de fixation protéique est élevé, plus le passage transplacentaire des anesthésiques locaux est limité.

La liaison protéique de tous les aminoamides est importante [48]. Ils se lient essentiellement à l'albumine et à l'orosomucoïde (alpha-1-glycoprotéine acide). La fixation est faible aux lipoprotéines et nulle aux alpha-2-glycoprotéines.

Le pourcentage de liaison protéique des anesthésiques locaux de type amide s'établit comme suit, par ordre croissant : prilocaïne (55%), lidocaïne (60 à 75%), mépivacaïne (75%), étidocaïne (94%), bupivacaïne et ropivacaïne (91 à 95%).

c) Le pKa

Le pKa, ou pH de demi-dissociation d'une substance, est défini comme le pH auquel 50% de la molécule se trouve sous forme non ionisée et 50% sous forme ionisée.

Les anesthésiques locaux sont des bases faibles dont le pKa est compris entre 7,6 (mépivacaïne) et 8,9 (prilocaïne).

Le pKa est un déterminant important de la **latence d'action**. Quand le pKa est proche du pH physiologique, la latence de l'anesthésique local est courte puisqu'une grande partie des molécules est alors sous forme non ionisée, seule forme capable de diffuser au travers de la

membrane nerveuse. Après passage de la cellule, c'est la forme ionisée qui sera responsable du blocage du potentiel d'action.

De l'ionisation dépendent l'hydrosolubilité et l'activité de l'anesthésique local.

d) L'isomérisation

Hormis la ropivacaïne, les anesthésiques locaux sont présentés sous la forme d'un mélange racémique (composé d'isomères lévogyres et dextrogyres).

Des études récentes ont analysé les propriétés pharmacologiques des isomères. Il apparaît des **différences d'activité** entre les énantiomères.

e) Les autres facteurs modifiant l'activité anesthésique

◆ La posologie

La quantité d'anesthésique local administrée influence la **latence**, la **profondeur** et la **durée du bloc**. Plus la quantité d'anesthésique local injecté augmente, plus la durée du bloc augmente et plus la latence diminue. Le dosage peut être augmenté par le biais du volume ou de la concentration.

◆ La diffusion tissulaire

Deux facteurs interviennent dans la rapidité de la diffusion : les concentrations élevées et les forts coefficients de diffusion. Plus le coefficient de diffusion d'un anesthésique local est élevé, plus son action sera rapide.

Les anesthésiques locaux sont destinés à agir au site d'injection et c'est donc leur concentration locale qui est responsable de l'effet observé. La résorption systémique est une étape de leur élimination, permettant leur métabolisme ultérieur [48].

◆ Les propriétés vaso-actives intrinsèques

Les anesthésiques locaux, surtout à faible concentration, exercent un effet vasoconstricteur qui est progressivement remplacé par un effet vasodilatateur quand les concentrations augmentent sauf pour la ropivacaïne qui, même à haute concentration, a un pouvoir vasoconstricteur intrinsèque. La lidocaïne avec l'étidocaïne possèdent un effet vasodilatateur le plus prononcé [66].

La **durée** de l'anesthésie est influencée par les effets vasculaires locaux des produits.

La lidocaïne est un produit plus vasodilatateur que la prilocaïne ou la mépivacaïne, ce qui explique sa plus courte durée d'action et ce par le biais d'une importante résorption vasculaire.

L'addition d'un vasoconstricteur, habituellement l'adrénaline à une concentration de 1/200000, diminue la résorption vasculaire, améliore la profondeur et la durée du bloc. Ce mécanisme est surtout net pour les anesthésiques locaux de courte durée d'action.

◆ Le site d'injection

Le site d'injection intervient également pour expliquer les différences dans la **latence** et la **durée d'action** des divers agents.

Les mécanismes expliquant ces phénomènes sont :

- D'une part des différences de vascularisation des territoires concernés.
- D'autre part des variations de la masse adipeuse avoisinante dans laquelle peuvent se stocker les anesthésiques locaux, et ce d'autant plus qu'ils sont plus lipophiles.

◆ La grossesse

L'étendue et la profondeur de l'anesthésie épidurale et sous-arachnoïdienne sont majorées durant la grossesse.

Les modifications hormonales survenant durant la grossesse expliquent aussi la plus grande sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux.

▪ Mécanisme d'action des aminoamides

Les aminoamides agissent au niveau de la membrane neuronale, principal lieu d'action de l'anesthésique local, en interférant avec le processus d'excitation (en modifiant le potentiel d'action) et de conduction. Ils produisent un bloc de conduction réversible dont l'intensité, l'étendue et la durée dépendent du site d'injection, du type d' aminoamide, de la concentration administrée et de la quantité administrée. Ils **bloquent les canaux sodiques** qui transmettent l'influx nerveux et donc l'apparition et la propagation d'un potentiel d'action. Elles s'appliquent à l'ensemble des voies de sensibilité, de motricité et du système nerveux autonome. Aux concentrations usuelles, la lidocaïne produit plus de bloc moteur que la bupivacaïne qui en produit plus que la ropivacaïne.

Les fibres nerveuses sont inégalement sensibles à l'action des anesthésiques locaux : dans l'ordre, les sensations douloureuses, thermiques et tactiles disparaissent.

Ils peuvent être utilisés en :

- Anesthésie de surface avec action sur la cornée, les muqueuses nasales, pharyngiennes, urétrales, et vésicales.
- Anesthésie d'infiltration avec action sur les terminaisons nerveuses intradermiques et sous-cutanées.
- Anesthésie de conduction avec action sur le nerf ou, sur le canal rachidien par voie sous-arachnoïdienne ou épidurale.

▪ Propriétés pharmacocinétiques [67]

Les aminoamides sont rapidement résorbés par le tractus gastro-intestinal, par les muqueuses ou à partir de différents sites d'injection. Il existe une variabilité interindividuelle très importante des concentrations plasmatiques après administration d'une même dose. La résorption varie de 2 à 3 heures en fonction du site d'injection. L'apparition est plus rapide dans les zones céphaliques bien vascularisées qu'au niveau des membres inférieurs. Les études de pharmacocinétiques ont pu montrer que le pic d'absorption décroît selon l'ordre suivant : scalp (infiltration), anesthésie par infiltration dans d'autres territoires, anesthésie topique ORL, bloc intercostal, blocs fémoral, ilio-fascial [48]. Elle dépend également des propriétés vaso-actives intrinsèques de l'anesthésique local. La lidocaïne, la bupivacaïne et l'étidocaïne induisent une vasodilatation favorisant l'absorption systémique, tandis que la prilocaïne, la mépivacaïne et la ropivacaïne induisent plutôt une vasoconstriction. L'addition d'éventuels adjuvants peut également faire varier la résorption en la prolongeant en cas d'addition d'adrénaline qui diminue, en atténuant la vasodilatation intrinsèque de la lidocaïne provoquant une vasoconstriction, le débit sanguin local, et donc la résorption systémique de 30% [41].

La clairance plasmatique ne varie pas avec l'âge, mais la demi-vie d'élimination est plus longue et le volume de distribution plus important chez le sujet âgé. En cas d'hypotension, la réduction du débit sanguin hépatique entraîne une réduction de la clairance de l'anesthésique local conduisant à des concentrations plasmatiques anormalement élevées [66].

Le *métabolisme* des aminoamides est hépatique. Les anesthésiques locaux de type amide sont transformés pour l'essentiel dans le foie, par le système cytochrome P₄₅₀, et dépend du débit sanguin hépatique. Les circonstances pouvant conduire à un risque de surdosage en

aminoamide sont d'abord celles qui conduisent à une baisse du débit cardiaque. Parmi celles-ci, les principales sont l'insuffisance cardiaque, le choc mal compensé, le traitement par les bêta-bloquants et la ventilation mécanique [48]. La lidocaïne et l'étidocaïne sont les seules à avoir un coefficient d'extraction élevé [41]. La bupivacaïne a un coefficient d'extraction hépatique plus faible (35 à 40%). Elle est donc moins sensible que la lidocaïne à une baisse éventuelle du débit cardiaque, mais dépend de manière plus importante des possibilités métaboliques intrinsèques du foie.

2.3.10 - PARTICULARITES PHARMACOLOGIQUES DE LA LIDOCAÏNE [47]

▪ Généralités

Parmi les aminoamides, la **lidocaïne** est considérée comme la **substance de référence**.

Elle présente un double intérêt : d'abord comme anesthésique local mais aussi comme antiarythmique de type IB [68].

Synthétisée en 1943, LIPPIT a introduit la lidocaïne intra-articulaire comme analgésique pour la réduction de la luxation antérieure d'épaule lors d'une conférence nationale en 1991 [55].

L'introduction de la lidocaïne intra-articulaire a fait suite à une comparaison de séries rétrospectives de luxations d'épaule réduites après administration de sédation intraveineuse avec des séries prospectives de luxations d'épaule réduites après administration de lidocaïne intra-articulaire [1], [55], [62]. Lors de l'analyse prospective du groupe de l'injection intra-articulaire de la lidocaïne, 100% des patients avaient eu une réduction réussie et non traumatique. Aucune complication de l'injection intra-articulaire, pour les patients recevant 200 mg ou moins de la lidocaïne, n'avait été notée. Un patient avait ressenti des acouphènes, des paresthésies péri-buccales et une dysarthrie lors de l'administration accidentelle d'une double dose (400 mg au lieu de 200 mg). Le suivi des patients avait révélé leur satisfaction montrant une réduction peu douloureuse.

L'injection de lidocaïne intra-articulaire a alors été considérée comme une **méthode d'analgésie reproductible, sûre et efficace pour la réduction des luxations d'épaule [63]**.

Récemment, la lidocaïne intra-articulaire a également été considérée comme un moyen procurant en plus d'une analgésie, une relaxation musculaire [55].

La pharmacologie de la lidocaïne par voie intra-articulaire est encore peu développée dans les études récentes sur l'analgésie intra-articulaire de l'épaule par la lidocaïne.

Nous avons choisi la lidocaïne comme anesthésique local dans notre étude en raison de sa maniabilité et de sa rapidité d'action.

▪ Mécanismes d'action [48]

En plus du mécanisme d'action principal de la lidocaïne au niveau de la membrane neuronale, elle possède des mécanismes d'action secondaires.

La lidocaïne peut être utilisée pour :

- Un effet antiarythmique de type Ib de la classification de Vaughan-Williams par inhibition de l'automatisme cardiaque au niveau ventriculaire et par diminution de la période réfractaire. La lidocaïne est donc indiquée dans le traitement des troubles du rythme d'origine ventriculaire. Aux doses thérapeutiques, elle ne modifie ni la conduction auriculo-ventriculaire ni la conduction intraventriculaire, mais peut aggraver un trouble conducteur de haut degré. A doses élevées, la lidocaïne ralentit la conduction à tous les niveaux.

- Un effet ganglioplégique.

- Une action vasodilatatrice. La lidocaïne avec l'étidocaïne possèdent un effet vasodilatateur plus prononcé.

- Un effet ventilatoire : la lidocaïne administrée par voie intraveineuse ou en aérosol, a un effet broncho-dilatateur. Celui-ci peut être mis à profit pour prévenir la survenue d'un bronchospasme réflexe, mais reste inefficace à prévenir le bronchospasme d'origine anaphylactique ou anaphylactoïde. La lidocaïne supprime le réflexe de toux [47].
- Des effets sur le muscle utérin : à fortes doses, la lidocaïne est responsable d'une vasoconstriction de l'artère utérine et diminue la fréquence et la force des contractions utérines contrairement à la prilocaïne et la tétracaïne [47].

▪ Contre-indications

Les contre-indications générales de la lidocaïne, dans le cadre de l'anesthésie loco-régionale intraveineuse sont le plus souvent, la myasthénie, les troubles de conduction auriculo-ventriculaire non appareillée, l'arythmie supra-ventriculaire, la porphyrie et l'épilepsie non contrôlée [48].

En cas d'insuffisance hépatique ou cardiaque sévère, il est nécessaire de réduire la posologie de la lidocaïne.

Des précautions sont à prendre en cas de prise conjointe de bêta-bloquant ou de cimétidine.

En *anesthésie loco-régionale*, les contre-indications de la lidocaïne sont identiques aux contre-indications de l'anesthésie loco-régionale rappelées précédemment.

▪ Propriétés biologiques

La lidocaïne est caractérisée par :

- Un poids moléculaire de 234Da.
- Un pKa à 25° de 7,89.
- Un coefficient de partition n-heptane/eau de 4. Elle est très peu hydrosoluble sous forme basique : son coefficient de partage heptane/eau de la forme ionisée est de 2,1+ou-0,2.
- Une fixation protéique de 55 à 70% selon les auteurs (25% chez le nouveau-né) [67].
- Une puissance intrinsèque deux fois supérieure à celle de la prilocaïne.
- La lidocaïne produit plus de bloc moteur que la bupivacaïne qui en produit plus que la ropivacaïne.

Il est à noter que la lidocaïne possède des **propriétés antibactériennes** suggérées pour la première fois en 1909 [69] :

- L'inhibition de la croissance du *Staphylococcus aureus* par l'addition de la lidocaïne au propofol est probablement due à l'effet bactériostatique de l'anesthésique local ou de l'altération du pH du propofol. Le pH optimal pour la croissance du *Staphylococcus aureus* étant de 7,5 [70].
- La lidocaïne inhibe la croissance des bactéries et des mycoses pathogènes. Les bactéries gram-négatives sont particulièrement sensibles à cet anesthésique local. *Mycobacterium tuberculosis* et les mycobactéries atypiques sont également inhibées [69]. Les isollements de *Cryptococcus neoformans* sont sensibles à la lidocaïne, alors que les espèces de *Candida albicans* sont résistantes à cet anesthésique local.

▪ Propriétés pharmacocinétiques [67]

Après administration intraveineuse, le volume de distribution apparent de la lidocaïne est de 92l [41].

La clairance plasmatique de la lidocaïne est de 0,77l/min.

Après administration intraveineuse de 1,5mg/Kg de lidocaïne suivie d'une perfusion de 50 µg/kg/min, le taux plasmatique obtenu est compris entre 1,5 et 5,5 µg/ml.

Le coefficient d'extraction hépatique de la lidocaïne est élevé : il est de 0,70.

Enfin, moins de 10% de la lidocaïne sont éliminés sous forme inchangée dans les urines, 3 à 4% sont éliminés sous forme de MEGX [66].

▪ **Propriétés pharmacodynamiques**

La puissance anesthésique de la lidocaïne est intermédiaire et étroitement corrélée à sa lipophilie. La liposolubilité élevée rend compte, notamment, que la bupivacaïne est quatre fois plus puissante et donc plus toxique que la lidocaïne, tandis que sa durée d'action est cinq fois plus longue.

La latence d'action de la lidocaïne corrélée à la dose, à la concentration de la solution administrée, au pKa et au site d'injection est brève [47]. Elle varie de 5 à 20 minutes selon le site d'injection [48], [71].

La latence et la durée d'action de la lidocaïne sont :

En administration locale :

- La latence est de 2 à 5 min ; l'effet maximal est atteint en 15 minutes.
- La durée d'action est de 30-60 minutes.

En anesthésie loco-régionale intraveineuse :

- La latence est de 10 minutes ; l'effet maximal est atteint en 15 minutes.
- La durée d'action est de 45-75 minutes en fonction de la tolérance du garrot.

La demi-vie est voisine de 10 à 20 minutes après une injection intraveineuse unique, de l'ordre de 2 heures après interruption d'une perfusion intraveineuse. La demi-vie est allongée chez l'insuffisant hépatique, en cas d'insuffisance hépatocellulaire (2 fois la normale environ). Elle augmente également chez le sujet âgé en raison de l'augmentation du volume de distribution de cet anesthésique local avec l'âge.

La vitesse de résorption vasculaire de la lidocaïne constitue de même un facteur déterminant de sa durée d'action.

La dose quand elle est augmentée, raccourcit la latence et prolonge la durée du bloc anesthésique [47]. La dose recommandée varie de 50 à 300 mg d'une solution à 0,5% ou 1% en administration locale, de 250 à 300 mg (solution à 1%) pour l'analgésie chirurgicale par voie épidurale. Il est recommandé de ne pas dépasser 200 mg de lidocaïne par acte anesthésique en infiltration locale (un flacon à 1% de 20 ml) [72].

▪ **Les effets secondaires de la lidocaïne [47]**

Ce sont des effets secondaires qui, selon la revue de la littérature, sont présents, éventuellement, en cas d'injection intraveineuse de la lidocaïne par voie loco-régionale ou non, voire dans de rares cas d'injection intravasculaire accidentelle de la lidocaïne lorsque celle-ci est administrée par voie intra-articulaire notamment :

- Neurologiques

Il existe des effets secondaires neurologiques systémiques et périphériques. Les effets neurologiques systémiques sont des effets convulsivants et sont observés pour des concentrations élevées, en particulier si les doses maximales ne sont pas respectées [46] (supérieures à 4µg/ml) [47]. La dose nécessaire pour atteindre cette concentration plasmatique est différente selon le site d'injection en sachant que l'injection de 400 mg de lidocaïne non adrénalinée pour un bloc intercostal entraîne un taux plasmatique moyen de 7µg/ml et est susceptible de générer, chez certains patients, des signes de toxicité neurologique centrale. A

l'inverse, des effets anti-convulsivants sont observés pour des taux plasmatiques compris entre 0,5 et 4µg/ml [47].

Une injection intravasculaire d'anesthésique local accidentelle, à dose élevée, peut déclencher directement une crise convulsive, sans passer par une phase de prodromes [47].

En pratique, les convulsions sont souvent précédées de prodromes qui imposent l'arrêt de l'injection en cours. Ces signes d'appel doivent nécessiter une surveillance attentive pour prévenir la survenue de convulsions puis de dépression du système nerveux central. Ces signes d'alerte peuvent être **subjectifs** : la nervosité, l'agitation, l'anxiété, l'excitation psychomotrice, l'étourdissement, la sensation ébrieuse, l'insomnie, la lipothymie, la syncope, le bâillement, les tremblements, la céphalée, la logorrhée, le flou visuel, la dyschromatopsie type trinatope, la tachycardie, la pâleur, les vertiges, les hallucinations, la somnolence, l'appréhension, les céphalées en casque ou frontales, **le goût métallique dans la bouche, les acouphènes, les paresthésies périorales, des extrémités** ; ou **objectifs** : la pâleur, la tachycardie, l'irrégularité respiratoire, les nausées, les vomissements, la confusion mentale voire l'absence, le nystagmus, la mydriase, les fasciculations musculaires au niveau des lèvres et de la langue, la dysarthrie lors d'une introduction d'une double dose de lidocaïne (400 mg au lieu de 200 mg) par inadvertance [48], [60]. **Il est nécessaire de se rappeler que ces signes d'alerte peuvent être masqués par une prémédication sédatrice** [48].

- Cardiovasculaires

La **lidocaïne** bloque quasi sélectivement le canal sodique, ce qui diminue la vitesse maximale de contraction (V_{max}), l'amplitude, la durée du potentiel d'action et la durée de la période réfractaire de la contraction musculaire.

Les effets secondaires cardiovasculaires de la lidocaïne ne sont observés que pour de fortes concentrations plasmatiques [41]. L'effet indésirable le plus fréquent est le trouble de conduction intracardiaque. Les effets cardiovasculaires se résument à une tachycardie, une hypertension suivie d'une dépression cardiovasculaire avec hypotension artérielle pouvant aboutir à un collapsus, des troubles du rythme (extrasystoles ventriculaires, fibrillation ventriculaire), un trouble de la conduction (bloc auriculo-ventriculaire) voire même à un arrêt cardiocirculatoire.

L'action globale sur le cœur peut se résumer comme suit :

- Aux concentrations supérieures à 5µg/ml, il existe une bradycardie sinusale.
- L'action sur la conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire est peu modifiée, aux doses usuelles.
- La contractilité myocardique est altérée aux taux toxiques.

- Vasculaires directs

A faible concentration, la lidocaïne augmente le tonus vasculaire mais est vasodilatatrice à forte concentration. L'injection intravasculaire directe de la lidocaïne n'entraîne pas de modification hémodynamique notable tant que la dose injectée n'excède pas 3 mg/kg. A partir de 4 à 8 mg/kg, la dépression cardiovasculaire devient significative. A une dose supérieure à 8 mg/kg, la dépression cardiovasculaire devient dangereuse. En cas d'insuffisance cardiaque, le seuil d'apparition des manifestations toxiques diminue.

- Dermatologiques

Ils peuvent se résumer à une dermatose allergique (avec comme conditions favorisantes : l'application locale et l'emploi répété), un œdème angioneurotique, une méthémoglobinémie en cas d'application sur les muqueuses, une porphyrie cutanée.

- Non spécifiques

De très rares cas d'hyperthermie maligne, de fièvre isolée ou d'hyperhidration ont été rapportés [47].

▪ **La toxicité de la lidocaïne**

La lidocaïne est toxique pour le nerf. Cependant, cette toxicité ne se manifeste que lors des rachianesthésies ou lors d'injection intraneurale accidentelle.

La concentration d'un anesthésique local susceptible de provoquer des accidents systémiques, est inversement proportionnelle à la puissance de l'agent utilisé. Pour la lidocaïne, la toxicité est fonction de sa concentration plasmatique du fait, soit :

- D'une injection accidentelle dans un vaisseau (d'où la nécessité de vérifier l'absence de reflux sanguin et de procéder à une injection lente).
- D'une dose unique trop élevée (d'où la nécessité de respecter la posologie, fonction de la vitesse de résorption qui dépend notamment du site d'injection).
- De doses cumulées trop importantes (d'où le danger de celles-ci, majoré par certaines circonstances pathologiques modifiant le métabolisme des produits).

Pour minimiser les risques de toxicité systémique, il faut impérativement limiter les doses injectées, utiliser des solutions adrénalinées en l'absence de contre-indications (les contre-indications étant les blocs de la face, interdigitaux et péniens) et préférer les agents les moins toxiques [48].

La faible toxicité systémique de la lidocaïne [47] lui confère un index thérapeutique élevé.

Les *taux plasmatiques thérapeutiques de la lidocaïne libre* seraient compris entre 0,5 et 1,5 µg/ml. Les signes de toxicité apparaissent pour des taux supérieurs à 5 µg/ml ou 7 mg/Kg, mais il existe une très grande variabilité interindividuelle de ces taux plasmatiques toxiques (2,5 à 8 µg/ml). Ceci explique le caractère imprévisible des accidents neurologiques même lors du respect des posologies. Il est donc nécessaire de toujours être prêt à faire face à un incident lors de l'utilisation de forte dose de lidocaïne.

Parmi les précautions particulières, il est important d'injecter strictement en extravasculaire. L'injection intravasculaire accidentelle augmente le risque de réactions toxiques [47], [64]. Un test d'aspiration, destiné à vérifier l'absence d'effraction vasculaire, doit être réalisé avant toute injection ou réinjection d'anesthésique local.

Il est habituel de préconiser des *doses limites maximales d'anesthésique local*.

En fait, le danger réside avant tout dans la vitesse d'injection et dans la vitesse d'ascension des concentrations plasmatiques.

La dose importante à considérer est donc celle de l'injection unique. La dose maximale administrable en injection unique varie de 200 mg à 400 mg (4 mg/Kg à 6 mg/Kg) pour les solutions non adrénalinées, à 500 mg (7 mg/Kg) en solution adrénalinée [47], [71].

En pratique, chez l'adulte, on retient les posologies maximales de 400 mg pour la **lidocaïne** [47]. Cette valeur doit être adaptée en fonction du site d'injection et du terrain.

L'utilisation d'adjuvants (morphiniques, agonistes alpha-adrénergiques, catapressan®...), qui vise essentiellement à accroître la qualité et la durée du bloc sensitif, permet de minimiser les effets délétères potentiels ou avérés des anesthésiques locaux, en réduisant la dose et/ou la concentration des différents agents utilisés.

L'intérêt des mélanges d'anesthésiques locaux est très controversé.

III - METHODES

3.1 - METHODES DE SELECTION

Il s'agit d'une étude prospective ouverte monocentrique non randomisée approuvée par les urgentistes du CHU de Nantes et du CH de Saint-Nazaire ainsi que par les orthopédistes du SAU du CHU de Nantes.

L'étude a été réalisée selon les règles de l'éthique. Le consentement éclairé du patient était exigé pour être inclus dans l'étude.

3.1.1 - CRITERES DE SELECTION

▪ Critères d'inclusion

Tous les blessés admis dans le service des urgences de SAINT-NAZAIRE pour une luxation antéro-interne de l'épaule aiguë ont été inclus.

▪ Critères d'exclusion

- Une fracture de la tête humérale déplacée.
- Une allergie connue à la lidocaïne.
- Une infection cutanée locale en regard du point de ponction.
- La présence de troubles de la crase sanguine.

3.1.2 - CHOIX DE L'ARTICLE

La recherche des articles a reposé principalement sur internet et des revues médicales :

Les sites internet ont été : Pub Med - CisMef - Nomade - Altavista - Carrefour - MedWebPlus, US - Med Hunt - MedicalMatrix - Health on the Net - Centrale Santé - APUI Santé - CliniWeb - DDRT, Diseases, Disorders and Related - Thésaurus américain en ligne - Excite - Toile du Québec - Topics - OMNI (Organising Medical Networked Information UK) - Univ. Rennes - google - yahoo France.

Les revues médicales ont été : Revue du Praticien – Précis Anesthésie Locorégionale – EMC -Conf.Hippocrate – Medline – Guide Pratique de traumatologie.

▪ Année des articles

- Sur internet : jusqu'en 1970.
- Dans les revues médicales : jusqu'en 1988.

3.2 - METHODES D'INTERVENTION

L'étude a été réalisée sur une période de 12 mois à l'hôpital de SAINT-NAZAIRE dans le service des urgences.

3.2.1 - NIVEAU D'INTERVENTION

▪ Pratique radiologique

Le bilan radiologique standard comportait un cliché de face et une incidence de profil axial de la scapula type Lamy. En cas de doute sur la position de la tête humérale, on a eu recours à un profil de Bloom-Obata.

Une radiographie simple de face était réalisée immédiatement après la réduction. Elle permettait de vérifier la restitution de l'interligne articulaire et de détecter des fractures associées qui n'étaient pas toujours visibles sur les clichés en position de luxation.

▪ Recueil des données sur un formulaire spécifique de l'étude (annexe 3)

3.2.2 - PREPARATION DU MATERIEL

- Un monitoring systématique de l'activité cardiaque, de la tension artérielle et de la SpO2.
- La présence du matériel de réanimation cardiorespiratoire à proximité.
- Un champ stérile de table.
- Un set à suture avec un champ non percé et un champ percé.
- Une casaque, un masque et une charlotte, une paire de gants stériles.
- Une seringue de 20 cc.
- Une aiguille intramusculaire (20 gauges).
- Une ampoule de 20 ml de lidocaïne* 1%.
- Un paquet de compresses imbibées de polyvidone iodée.

3.2.3 - TECHNIQUE DE REALISATION

- La mise du patient en position demi-assise.
- La palpation de l'extrémité crâniale de la cavité glénoïdale de l'acromion et de la tête humérale.
- Le marquage au crayon dermique du point de ponction : 2 cm sous le bord acromial antérolatéral au niveau du sillon latéral formé par l'absence de la tête humérale avec une approche dorsale ou latérale sous des conditions stériles (fig.9).
- La désinfection rigoureuse de la peau.
- L'habillage chirurgical du médecin.
- La pose d'un champ stérile sous l'épaule puis la pose d'un champ percé en regard du point de ponction.



Fig.9a. Approche latérale du site d'injection.



Fig.9b. Injection de lidocaïne intra-articulaire.

- La réalisation d'un bouton cutané avec 1ml de lidocaïne* 1% puis l'introduction de l'aiguille intramusculaire jusqu'à la garde dans un plan perpendiculaire en direction de la cavité glénoïdale.
- Après franchissement de la capsule, réalisation du test d'aspiration et injection lente intra-articulaire en trente secondes approximativement des 19 ml de lidocaïne restante.
- L'injection doit être facile, sans résistance.
- La réduction de la luxation était tentée au minimum 15 minutes après l'injection intra-articulaire.

Le choix de la méthode de réduction était libre. En cas d'échec de la réduction, une autre technique de réduction était laissée à la discrétion du médecin. En cas de succès, une immobilisation par Mayo clinic jusqu'à la consultation orthopédique à J8 a été réalisée. Au cours de la consultation orthopédique, un examen a été effectué pour dépister une complication neurologique. Après J8, une immobilisation par écharpe pour 2 semaines a été effectuée.

3.3 - METHODES D'EVALUATION

CRITERES DE JUGEMENT

Ils ont été représentés par :

- Le délai écoulé entre l'accident et l'arrivée aux urgences.
- La cotation de la douleur (EVA) avant et après analgésie.
- L'association d'une analgésie entérale ou parentérale avec ou sans sédation.
- Le délai injection de lidocaïne – tentative de réduction.
- Le nombre de tentatives :

S'il était supérieur à 1, il était intéressant de noter la technique de réduction qui était utilisée et dans quel ordre.

En cas d'échec de réduction, l'opérateur avait la possibilité de changer, au choix, de technique de réduction. Il pouvait également faire appel à un autre opérateur, à priori, plus expérimenté. Dans la pratique, la succession des opérateurs se faisait le plus souvent dans l'ordre suivant : interne, urgentiste, interne de chirurgie, orthopédiste senior. Un échec persistant conduisait à modifier la technique d'analgésie ou avoir recours à l'anesthésie générale.

*Nom commercial : xylocaïne 1% injectable, laboratoire astrazeneca.

- Hospitalisation : (oui/non) :

Lorsque la luxation était réduite, l'opérateur décidait le retour à domicile au cas par cas.

- Examen neurologique en pré et post-réduction :

Il était indispensable, avant la réalisation d'anesthésie locorégionale, de consigner par écrit les données de l'examen neurologique (motricité, sensibilité superficielle) de la zone considérée.

Les complications immédiates et tardives étaient notées (annexe 3). Les complications tardives étaient évaluées à J21 par un appel téléphonique avec éventuelle convocation du patient en cas de symptômes.

3.4 - METHODE D'ANALYSE

La saisie informatique des données a été réalisée sur un tableau excel 97.

IV - RESULTATS

4.1 - INCLUSION DES PATIENTS

Dans notre étude, après information orale et éclairée des patients, aucun refus n'a été constaté. Le nombre des patients participant à l'étude était de 83.

8 ont été exclus délibérément :

- 4 pour des troubles de la crase sanguine.
- 1 pour un manque de repère anatomique pour l'injection intra-articulaire sur une luxation erecta.
- 1 pour une fracture très déplacée du tubercule majeur.
- 2 pour un défaut de connaissance du protocole par un urgentiste remplaçant.

4.2 - ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE

Sur les 75 patients qui ont eu une injection intra-articulaire de lidocaïne, 63 luxations (84%) ont été réduites avec succès dans le service des urgences.

- 21 sous lidocaïne seule.
- 42 avec une association d'analgésiques et/ou de sédatifs :
 - 9 fois 1 g de paracétamol a été ingéré avant l'injection.
 - 33 fois 1 g de paracétamol a été administré par voie IV avant l'injection intra-articulaire. Deux patients ont eu besoin d'une analgésie/sédation complémentaire après l'injection intra-articulaire par du midazolam 1 fois, associé à de la morphine 1 fois.

L'analgésie après l'injection intra-articulaire de la lidocaïne est du même niveau d'efficacité analgésique que la lidocaïne soit associée ou non à du paracétamol. Nous avons considéré que l'analgésie était efficace lorsque la cotation de la douleur était diminuée au moins de 3 points.

La diminution de la douleur en post-analgésie était comparable, qu'il s'agisse d'une luxation simple ou qu'elle soit associée à une fracture de la glène ou du tubercule majeur ou à une encoche de Malgaigne.

L'analgésie a été globalement efficace 38 fois (51%), inefficace 22 fois (29%) et non évaluable dans 15 cas (20%).

Dans les succès de réduction, l'analgésie a été efficace dans 34 cas (54%), inefficace dans 18 cas (28%) et non évaluable dans 11 cas (18%).

Dans les échecs, elle a été efficace dans 1/3 des cas, inefficace et non évaluable dans les mêmes proportions.

4.3 - TYPES DE LUXATION (annexe 4)

Dans notre série de luxations antéro-internes, la luxation sub-coracoïdienne était la plus souvent rencontrée (46/64 soit 76%). Venaient ensuite l'extra-coracoïdienne (16/64 soit 16%) et l'intra-coracoïdienne (2/64 soit 4%). Onze dossiers sans cliché radiologique, 8 succès et 3 échecs, n'ont pu être analysés.

Les luxations sub-coracoïdiennes simples ont eu un taux de succès important (41/46 soit 89%). L'association à une fracture de la glène ou du tubercule majeur n'a pas modifié le taux de réussite. Concernant les luxations extra-coracoïdiennes, leur taux de réussite était important et comparable (13/16 soit 81%) à celui des luxations sub-coracoïdiennes sauf quand elles étaient associées à une encoche de Malgaigne nettement visible sur les clichés standards. Les luxations intra-coracoïdiennes étaient rares dans notre série, nous ne pouvons donc en tirer aucune conclusion valable.

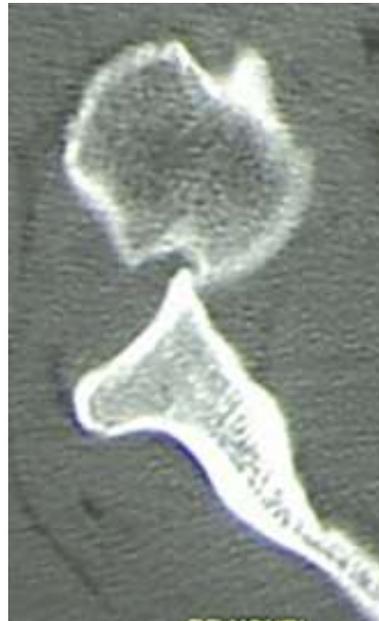


Fig.10a. Radiographie d'une luxation extra-coracoïdienne associée à une encoche de Malgaigne.

Fig.10b. Scanner d'une luxation extra-coracoïdienne associée à une encoche de Malgaigne.

Fig.10c. Radiographie d'une luxation extra-coracoïdienne associée à une encoche de Malgaigne après réduction.

4.4 - TYPES DE PRATICIEN (annexe 4)

Dans notre étude, le praticien qui a réduit le plus souvent les luxations de l'épaule était l'urgentiste (43/55 soit 78%). Sur leurs 12 échecs de réduction, 2 ont été réduites par un autre intervenant aux urgences et 10 ont nécessité une anesthésie générale.

4.5 - TECHNIQUES DE REDUCTION

Dans notre série, la technique de Milch a été la plus souvent utilisée (75%), puis vient la technique de Forward Elevation (22%) et enfin beaucoup plus rarement la technique d'Hippocrate (3 fois).

TABLEAU 1. Succès et échecs des techniques de réduction en fonction de leur fréquence, du nombre de tentatives, du type de praticien et du temps de réduction.

	succès TR			échecs TR		
	M	H	FE	M	H	FE
Fréquence	48	1	14	16	2	4
Nombre de tentatives						
1	39	1	12	5	2	0
2	3	0	1	2	0	3
3	4	0	1	4	0	1
4	1	0	0	4	0	0
>4	1	0	0	1	0	0
Type de praticien						
Urgentiste	31	0	12	12	0	2
Orthopédiste	4	0	2	3	1	1
Interne Urgences	5	1	0	6	0	1
Interne garde	1	0	0	6	0	1
Interne Orthopédie	7	0	0	6	1	1
Temps de réduction (min)	7,4	5	6,9			

Abréviations : TR : technique de réduction, M : Milch, H : Hippocrate, FE : Forward Elevation.

La réduction a été le plus souvent obtenue à l'issue de la première tentative.

- 39/48 (81,5%) pour la technique de Milch.
- 12/14 (85,7%) pour la technique de Forward Elevation.
- 1/1 pour la technique d'Hippocrate.

Le nombre moyen de tentatives de réduction était de 1,34 en cas de succès, contre 3,66 en cas d'échec.

Le temps moyen de réduction était sensiblement le même pour les 2 techniques habituellement utilisées, à savoir 7 minutes ½.

Sur les 64 tentatives de réduction avec la technique de Milch, 16 ont échoué. Quatre ont secondairement été réduites par la technique de Forward Elevation. Sur les 12 échecs de réduction avec la technique de Milch, la réduction tentée initialement par un urgentiste n'a pas été secondairement réalisée par un intervenant d'un niveau supérieur dans 8 cas. Il en est de même lorsque la réduction a été tentée par un interne de chirurgie dans 4 cas sur 6. Pour les internes, un praticien d'un niveau supérieur est intervenu dans tous les cas d'échecs.

4.6 - DELAI DE PRISE EN CHARGE

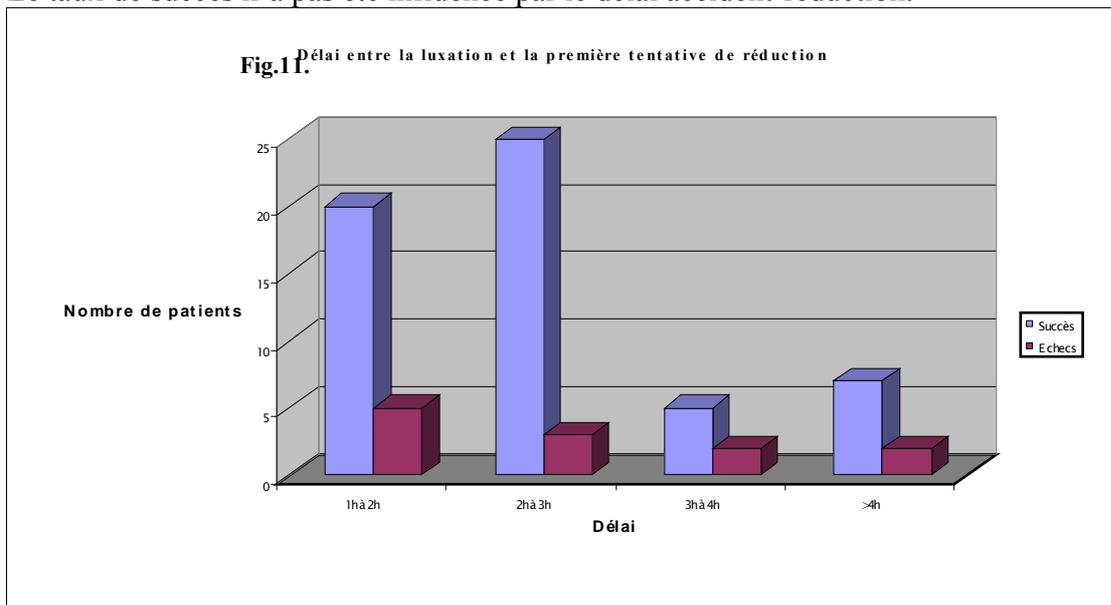
4.6.1 - DELAI ACCIDENT-ADMISSION

Le délai moyen entre la lésion initiale et l'admission dans le service des urgences était de 2h 05, avec des extrêmes de 7 minutes à 14 heures.

4.6.2 - DELAI ACCIDENT-REDUCTION

Le délai moyen entre la lésion initiale et la réduction était de 3 h 02 avec des extrêmes de 1h05 à 12 h.

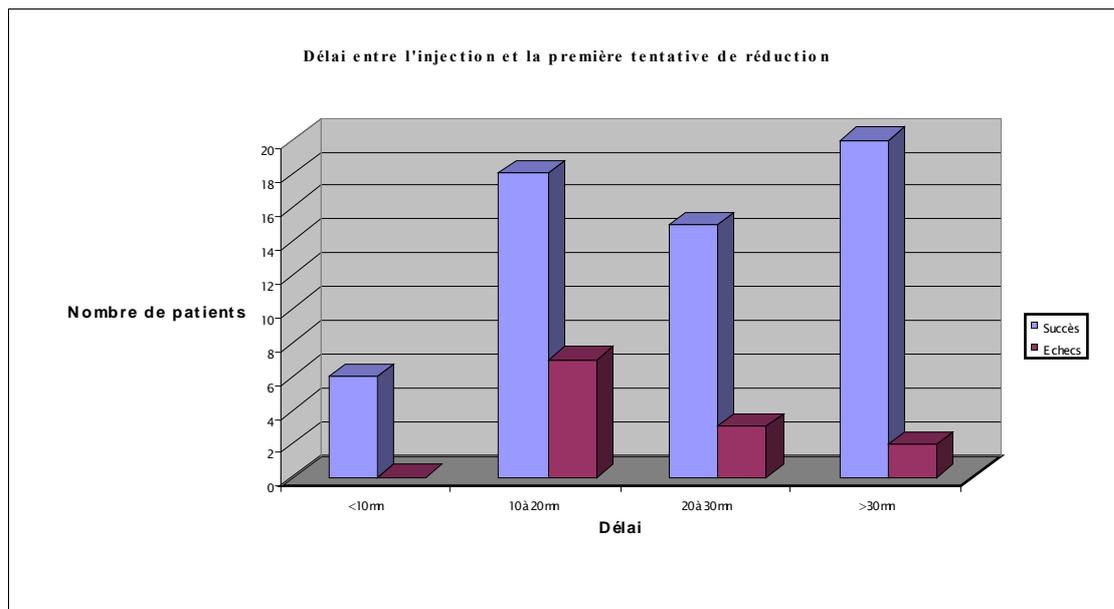
Le taux de succès n'a pas été influencé par le délai accident-réduction.



4.6.3 - DELAI INJECTION-REDUCTION

Le délai de 15 à 20 minutes préconisé n'a pas toujours été respecté scrupuleusement. Le délai moyen était de l'ordre de la demi-heure (32 minutes). Le taux de succès n'a pas été influencé par ce paramètre.

Fig.12.



extrêmes de 15 à 117 minutes.

4.6.5 - DELAI ADMISSION-SORTIE

Le délai moyen entre l'admission et la sortie dans les cas de succès était de 2h 27 avec des extrêmes de 59 minutes à 4h 05.

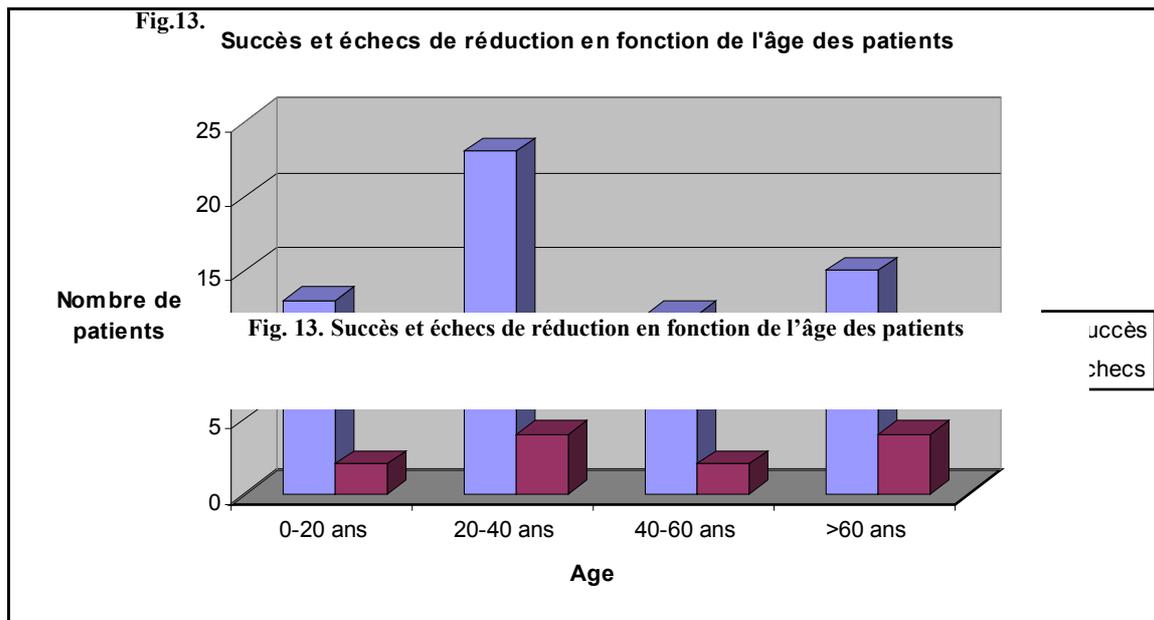
4.7 - EPIDEMIOLOGIE

4.7.1 - SEXE

Notre étude a été réalisée chez 57 hommes (76%) et 18 femmes (24%). Avant 70 ans, on retrouve une nette prédominance masculine (54 hommes pour 7 femmes). Cette tendance s'inverse radicalement après 70 ans avec 8 femmes pour 1 homme (annexe 4).

4.7.2 - AGE

La moyenne d'âge était de 42 ans avec des extrêmes de 16 à 85 ans. Le taux de succès de réduction chez les patients de moins de 40 ans était légèrement supérieur à celui des plus de 40 ans : 87% versus 78%.



4.7.3 - ANTECEDENTS (annexe 4)

Dans notre série, il a été constaté 39 patients sans et 36 avec antécédent de luxation. La luxation a été réduite avec un succès comparable que le patient présentait ou pas d'antécédent de luxation.

4.7.4 - HOSPITALISATION

Sur les 75 patients inclus dans l'étude, 16 ont été hospitalisés.

Sur les 63 réductions obtenues aux urgences, 4 patients ont été hospitalisés, non pas pour des raisons médicales mais parce qu'il s'agissait de personnes âgées isolées qui ne pouvaient subvenir seules à leurs besoins.

4.7.5 - COMPLICATIONS

55 patients sur 63 ont pu être contactés par appel téléphonique à J21.

Aucune complication due à l'analgésie ou à la réduction n'a été relevée.

4.8 - LUXATIONS ANTERO-INTERNES NON INTEGREES DANS L'ETUDE

Pendant la durée de l'étude, 130 luxations sont passées par le service des urgences. Quarante-trois ont été retenues, 8 ont été exclues délibérément. Quarante-sept n'ont pas été intégrées pour diverses raisons : ignorance des techniques de réduction, oubli du protocole, etc. Vingt-deux luxations (47%) ont été réduites sous anesthésie générale au bloc opératoire, 18 (38%) ont été réduites sous sédation intraveineuse et 7 (15%) sans aucune anesthésie.

V - DISCUSSION

5.1 - CONFRONTATION DES RESULTATS DE L'ETUDE AVEC CEUX DES AUTRES AUTEURS : FORCES et FAIBLESSES

5.1.1 - CRITERE D'INCLUSION : RADIOLOGIE

GENIN a décrit trois incidences de face pour le bilan post-réductionnel : en rotation nulle (à double obliquité), en rotation latérale, en rotation médiale ou en vue apicale de Garth [32]. MATTEWS et ROBERTS ont analysé des incidences radiographiques variées, soit antéro-postérieure et axillaire latérale ou trans-scapulaire latérale [1].

Notre étude n'a utilisé que deux incidences radiologiques en pré-réductionnel. En cas de doute sur la position de la tête humérale, nous avons eu recours à un profil de Bloom-Obata. En post-réductionnel, nous n'avons utilisé qu'une incidence de face qui semblait suffisante et plus confortable pour le patient. Le but était de s'assurer de la qualité de la réduction, de l'absence de lésion osseuse post-réductionnelle et de fractures passées inaperçues sur les clichés initiaux.

5.1.2 - SUCCES

SUDER a constaté un taux de succès de réduction de 32 sur 33 patients avec la méthode d'analgésie intra-articulaire par la lidocaïne comparé à 33 sur 35 patients avec la méthode d'analgésie/sédation intraveineuse [56]. Il n'existait pas de différence entre les deux méthodes d'analgésie. Un haut degré de satisfaction des patients avec les deux techniques a également été constaté.

KOSNIK a constaté un succès chez 24 des 29 patients aux quels la lidocaïne intra-articulaire a été injectée tandis que 20 patients sur 20 aux quels la sédation intraveineuse a été administrée ont eu une réduction réussie [49]. Cette différence n'était pas significative.

Notre série a constaté un taux de succès comparable à celui de KOSNIK et de SUDER [49], [56].

Néanmoins notre étude est plus représentative car la taille de l'échantillon de notre série était plus grande que les séries de ces auteurs.

5.1.3 - ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE

Dans une étude prospective comparant la lidocaïne intra-articulaire au bloc nerveux supra-scapulaire lors de la réduction de la luxation d'épaule de 20 patients, GLEESON a retrouvé une différence significative entre les deux méthodes d'analgésie [41]. En effet, le bloc nerveux supra-scapulaire procurait une moins bonne analgésie que l'analgésie intra-articulaire avec la lidocaïne. De plus, il était considéré comme étant plus compliqué à réaliser. Il existait autant d'échec analgésique pour le bloc nerveux supra-scapulaire que pour la lidocaïne intra-articulaire (2/10). Pour ce dernier, la lidocaïne avait été malencontreusement injectée, dans un cas d'échec, en extra-articulaire !

GLEESON a ensuite réalisé une étude prospective randomisée de 31 patients comparant le protoxyde d'azote à la lidocaïne intra-articulaire [42]. Le protoxyde d'azote procurait une analgésie satisfaisante comparable à l'analgésie intra-articulaire. Cependant, dans cette étude la quantité injectée de lidocaïne 1% n'était que de 10 millilitres donc inférieure à celle injectée dans la nôtre. La réduction était subjectivement moins douloureuse chez 5 patients sur 15 dans le groupe de la lidocaïne intra-articulaire alors qu'elle l'était chez 10 patients sur 16 avec le protoxyde d'azote. Quatre patients sur 15 aux quels était administrée la lidocaïne intra-articulaire, ont nécessité une analgésie supplémentaire à type de protoxyde d'azote ou de sédation intraveineuse contre seulement 1 patient sur 15 dans le groupe du protoxyde d'azote. Ainsi, la diminution de la cotation de la douleur était significative dans le groupe de la lidocaïne intra-articulaire, mais l'effet analgésique du protoxyde d'azote était plus important. Dans cette étude, l'analgésie avec la lidocaïne intra-articulaire comportait un taux d'échec significatif mais devrait être évaluée dans une étude plus large pour qu'elle soit acceptée comme une technique d'analgésie préférée à l'analgésie par le protoxyde d'azote. Il existait une faiblesse dans cette étude car les effets sédatifs du protoxyde d'azote ou de l'analgésie/sédation intraveineuse pouvaient biaiser l'évaluation du soulagement de la douleur des patients. De plus, la méthode d'analgésie par le protoxyde d'azote demandait une bonne coopération du patient et une capacité à maintenir une pression suffisamment négative en inspiration pour ouvrir la valve et assurer une libération constante du gaz, ce qui était jugé difficile à obtenir.

ORLINSKY a analysé la qualité de l'analgésie intra-articulaire par lidocaïne dans une étude prospective randomisée de 54 patients [57]. L'évaluation de la douleur était faite en pré- et post-réduction ainsi qu'à la sortie du patient. Il a constaté que la lidocaïne intra-articulaire était moins efficace que la sédation intraveineuse (type mépéridine/diazépam) sur le soulagement de la douleur pré-réductionnelle mais aussi efficace sur le soulagement de la douleur depuis la première évaluation jusqu'à la dernière évaluation de la douleur à la sortie du patient. Pour l'auteur, il existait une indication à la sédation intraveineuse en terme de relaxation musculaire perçue par l'opérateur et d'analgésie suffisante perçue par le patient. Cette notion était liée aux effets anxiolytique, sédatif et relaxant musculaire direct du diazépam. Bien que la méthode d'analgésie par la mépéridine/diazépam semblait posséder

quelques avantages cliniques significatifs, la lidocaïne intra-articulaire possédait quelques caractéristiques favorables qui la faisait considérer comme une méthode d'analgésie alternative dans la réduction de la luxation d'épaule. L'évaluation de l'efficacité analgésique de la lidocaïne intra-articulaire était limitée par la difficulté à déterminer précisément le caractère intra-articulaire de l'injection de lidocaïne comparé à la facilité de l'injection intraveineuse. L'aspiration d'une hémarthrose de l'épaule ne représentait pas, comme il était confirmé par des études récentes, une méthode fiable de localisation du site d'injection. De plus, malgré le positionnement correct de la lidocaïne, les lésions capsulaires pouvaient limiter l'efficacité de la lidocaïne intra-articulaire du fait du possible manque d'anesthésique dans l'articulation.

MATTEWS et ROBERTS ont constaté l'absence de différence significative entre le groupe de la lidocaïne intra-articulaire et le groupe d'analgésie/sédation intraveineuse concernant l'échelle visuelle analogique [1]. Le score moyen de la douleur pour le groupe de la lidocaïne était de 4.5 (1-8) et celui du groupe de la sédation intraveineuse de 5.2 (1-10). Dans cette étude, il était admis que la lidocaïne procurait une anesthésie adéquate et secondairement une relaxation musculaire chez 15 patients sur 15.

MILLER a décrit, dans une étude réalisée sur 30 patients, une absence de différence significative entre le groupe de lidocaïne intra-articulaire et le groupe de sédation intraveineuse concernant la douleur perçue par le patient. Le score moyen de la douleur était de 7 ± 2.6 pour le groupe de lidocaïne et de 7.4 ± 2.5 pour le groupe de sédation intraveineuse [55]. La lidocaïne intra-articulaire a été évoquée dans cette étude comme un moyen pouvant procurer au patient une relaxation musculaire.

Dans notre étude, l'efficacité analgésique de la lidocaïne intra-articulaire, quand nous faisons référence à la douleur en post-analgésie, était supérieure à celle de MATTEWS et ROBERTS et de KOSNIK [1], [49]. Le bloc analgésique a été efficace pour un plus grand pourcentage de patients dans les cas de succès de réduction. Néanmoins dans les cas d'échecs, l'évaluation du taux d'efficacité analgésique était difficile du fait du manque d'évaluation de ce taux dans 1/3 des cas.

Nous n'avons pas jugé utile d'évaluer la douleur en post-réduction et à la sortie du patient évaluant la durabilité de l'analgésie comme l'a décrit ORLINSKY [57]. En effet nos objectifs étaient d'évaluer la douleur en pré- et per-réduction lors de la réduction de la luxation d'épaule. Dans notre étude, l'association de paracétamol per os ou intraveineux ou de morphine à l'analgésie intra-articulaire, ne traduit pas nécessairement un échec de cette dernière. En effet, il s'agissait parfois d'une prescription préalable à l'injection intra-articulaire.

Une voie d'abord intraveineuse a toujours dû être présente du fait de la nécessité éventuelle d'association d'analgésie/sédation intraveineuse même si cette dernière a rarement été constatée dans notre série (2 fois sur 75). Du fait de cette rare nécessité, KOSNIK a évoqué que l'injection intra-articulaire de lidocaïne serait particulièrement indiquée chez les patients présentant un accès intraveineux difficile [49].

Sur les 2 cas d'association de midazolam et/ou de morphine dans notre étude, 1 cas était motivé par le défaut d'analgésie. Pour ce cas, le type de luxation d'épaule, le type de praticien, le délai entre la lésion initiale et la réduction n'avaient pas influencé l'échec d'analgésie. Les types de praticien et de luxation d'épaule étaient parmi ceux qui connaissaient le plus de succès et les délais de prise en charge et de réduction étaient comparables à la moyenne. Pour le deuxième cas, il n'existait pas de défaut d'analgésie et le type de luxation d'épaule ainsi que les délais de prise en charge n'expliquaient pas non plus l'usage du midazolam. Cette constatation peut suggérer que le défaut de relaxation pouvait motiver l'usage d'un sédatif d'autant qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un homme corpulent.

L'existence d'une fracture associée à la luxation (nombre 12/75) ne modifie pas la qualité de l'analgésie intra-articulaire (annexe 4). Ce résultat n'est pas retrouvé par GLEESON [41]. En effet, pour lui, l'existence d'une hémarthrose plus importante en cas de fractures expliquait la moins bonne diffusion de l'anesthésie locale et donc justifiait la nécessité d'un recours plus fréquent à la voie systémique [41].

Un tiers des cas d'échecs de réduction ne reflétaient pas un échec d'analgésie. Ainsi, d'autres facteurs influenceraient les échecs de réduction. Au contraire, un tiers des succès de réduction ne correspondaient pas à un succès d'analgésie. Aucun facteur susceptible de contribuer aux échecs d'analgésie n'était retrouvé parmi les types de luxation d'épaule, de patient, de praticien, ou de délais de prise en charge. Nous pouvons donc suggérer que la position intra-articulaire correcte de la lidocaïne voire la présence des lésions capsulaires pourraient être responsables des échecs d'analgésie.

La relaxation musculaire n'a pas fait l'objet d'évaluation dans notre étude contrairement à ORLINSKY, MILLER, MATTEWS et ROBERTS du fait de la difficulté de son évaluation et de sa subjectivité [1], [57]. ZAGORWSKI et CERONI ont décrit que la contraction musculaire était due à la douleur et à la crainte du patient et représentait le principal obstacle au succès de réduction de la luxation d'épaule [5], [22]. En effet, nous avons pu constater de façon subjective que le relâchement musculaire était proportionnel à la diminution de la douleur en post-analgésie.

La position correcte intra-articulaire de la lidocaïne n'a pu être vérifiée que par l'aspiration d'une hémarthrose et par le contact de la cavité glénoïdale qui ne sont cependant pas reconnues comme des techniques fiables [57]. Nous ne pouvons ainsi distinguer de façon fiable les échecs d'analgésie liés au mauvais positionnement de la lidocaïne, comme il a été constaté par GLEESON [41] à l'aide d'une arthrographie, et ceux liés au défaut d'analgésie procurée par la lidocaïne. De même, des lésions capsulaires n'ont pu être dépistées pour expliquer un défaut d'analgésie du fait de la diffusion de la lidocaïne en dehors de l'articulation.

Dans notre étude, il apparaissait que la satisfaction des patients était présente dans 100% des cas pour cette méthode d'analgésie. De plus, les patients aux antécédents de luxation ayant été réduite sous anesthésie générale, acceptaient mieux cette méthode, lui trouvant comme avantage une prise en charge rapide.

5.1.4 - TYPES DE LUXATION

CERONI a constaté parmi les facteurs d'influence sur le succès de réduction la présence de fractures associées qui semblaient diminuer le taux de succès de réduction seulement dans les luxations sub-coracoïdiennes [22]. De plus, la luxation sub-coracoïdienne était la luxation d'épaule réduite plus facilement par cette méthode d'auto-réduction particulièrement en absence de fractures associées, avec un taux de succès de 84.5% comparable à celui de notre étude.

WESTIN a constaté un taux de succès de réduction identique que la luxation d'épaule soit isolée ou associée à une fracture des tubercules de la tête de l'humérus [31].

Dans notre étude, il a été difficile d'interpréter les radiographies pour classifier les types de luxation selon les différentes incidences radiologiques qui n'ont pas toujours été identiques. De plus, il n'a pas été constaté dans la littérature classique de classification radiologique

officielle des différents types de luxations d'épaule si bien que notre interprétation pourrait être critiquable. Le faible échantillon de luxations extra- et intra-coracoïdiennes ne nous permet pas de retrouver une différence significative du taux de réduction en fonction du type de luxation. Cependant, la présence d'une volumineuse encoche de Malgaigne, qui n'a été constatée que pour les luxations extra-coracoïdiennes, était la seule complication osseuse qui diminuait nettement le taux de succès de réduction. Un succès de réduction a été constaté pour toutes les luxations sub-coracoïdiennes associées à une encoche du bord infra-glénoïdien et à une fracture du tubercule majeur de la tête humérale contrairement à ce qu'il a été constaté lors de la méthode de l'auto-réduction sans anesthésie évaluée par CERONI [22].

Dans notre série, le succès de réduction était indépendant du type de luxation, quand il s'agissait de luxation sub-coracoïdienne ou extra-coracoïdienne non compliquée. Il n'a pas été possible de faire une relation entre le succès de réduction et la luxation intra-coracoïdienne incluse du fait de la taille de l'échantillon trop petite.

5.1.5 - TYPES DE PRATICIEN

Dans le travail de MATTEWS et ROBERTS, toutes les injections intra-articulaires de lidocaïne étaient réalisées par les médecins ayant exercé dans le service des urgences depuis un à quatre ans [1]. Pour ORLINSKY tous les médecins du service des urgences ayant exercé dans le service depuis deux à quatre ans et ayant réalisé cette méthode après une formation effectuée par un chirurgien orthopédique, pratiquaient la méthode d'analgésie par la lidocaïne intra-articulaire [57]. Quant à SUDER, les médecins étaient aptes à réaliser la méthode après une séance de formation [56]. La réduction était réussie avec autant de succès avec un senior qu'avec un médecin moins expérimenté.

KOSNIK et MILLER n'ont pas décrit de standardisation du niveau de praticien [49], [55].

KOSNIK n'a pas constaté de relation entre le succès de réduction et l'expérience du médecin [49].

FREYSZ considère que l'anesthésie locale fait partie de la formation universitaire initiale du médecin [48]. « La pratique de techniques d'anesthésie locorégionale par des médecins non-anesthésistes-réanimateurs, dans le contexte spécifique de la médecine d'urgence, peut se concevoir, à condition de la réaliser dans le respect de la réglementation et des recommandations de la Société française d'anesthésie et de réanimation et après avoir bénéficié d'une formation, théorique et pratique, notamment au bloc opératoire Conformément aux règles déontologiques, les praticiens doivent connaître les indications, les contre-indications des anesthésiques locaux et des techniques, acquérir l'expérience de leur utilisation et disposer des moyens, en particulier de surveillance pour les mettre en oeuvre» [50].

Dans la luxation d'épaule, la vacuité de la glène rend aisée l'analgésie locale par l'injection intra-articulaire de lidocaïne, dans des conditions d'asepsie rigoureuse et peut donc être facilement réalisée par un médecin quel que soit son expérience. Par contre, il existait, dans notre étude un protocole faisant intervenir, en cas d'échec de réduction un médecin de niveau d'expérience supérieur. Concernant la formation des médecins du service des urgences, il n'existait pas au sein du service des urgences une formation théorique commune mais une formation pratique au cas par cas. La permanence, aux heures ouvrables, d'un orthopédiste permettait de former les praticiens à l'anesthésie intra-articulaire et à la réduction de la luxation. Contrairement à KOSNIK et SUDER, nous avons pu constater que le succès de réduction était praticien-dépendant et était plus important chez les seniors [49], [56]. Le médecin le plus souvent sollicité pour tenter de réduire les luxations d'épaule a été l'urgentiste car il s'agissait du médecin de première ligne.

5.1.6 - TECHNIQUES DE REDUCTION

WESTIN [31] a décrit dans une étude concernant 118 luxations d'épaule la technique de Snowbird comme étant une méthode de réduction simple et rapide. Le mécanisme de cette méthode est proche de la technique de la chaise décrite par GENIN [32]. En cas d'échec de cette méthode, les techniques d'Hippocrate ou de Stimson étaient utilisées. Le taux de succès avec la technique de Snowbird était de 97%. Le délai de réduction était plus long que celui de la technique de Milch [32]. Cette technique de réduction était bien tolérée par les patients et nécessitait moins de narcotiques que les autres techniques de réduction. Quatre-vingt-treize pour cent des luxations d'épaule étudiées soit 110 luxations d'épaule étaient réalisées sans l'usage d'analgésie narcotique ou sédatrice.

GLEESON [42] a comparé, dans une étude prospective randomisée la lidocaïne intra-articulaire au protoxyde d'azote. La technique de réduction choisie initialement par l'opérateur était la technique de Milch. La méthode de Kocher était ajoutée au choix de cette technique dans une étude comparant la lidocaïne intra-articulaire au bloc nerveux supra-scapulaire [41].

CERONI a décrit dans une étude concernant 100 patients une méthode d'auto-réduction sans analgésie décrite par Boss-Holzach-Matter en 1993 [22]. Le taux de succès était de 60% avec un temps moyen de réduction de 3 minutes. L'administration d'une prémédication à base d'analgésiques et/ou de sédatifs-myorelaxants n'améliorait pas significativement le taux de succès de cette méthode. Si cette méthode échouait après dix minutes, le médecin était libre de choisir une autre méthode de réduction. Les techniques de réduction secondaires les plus fréquemment utilisées étaient la technique de Milch et une méthode de traction-contretraction. En cas d'échecs, ces techniques de réduction étaient tentées secondairement avec succès, si cela était possible sans anesthésie ou prémédication antérieure. Seulement 4.5% de ces luxations d'épaule ont nécessité une anesthésie générale ou régionale pour obtenir la réduction. Cette méthode d'auto-réduction était ainsi recommandée chez les patients pour lesquels une sédation n'était pas prévue. Un des avantages de cette méthode était la confiance donnée au patient qui avait alors appris la façon de réduire une luxation d'épaule en cas de récurrence. Du fait du rôle actif du patient nécessaire pour cette nouvelle méthode de réduction des luxations d'épaule, la coopération du patient était impérative.

MATTEWS et ROBERTS ont comparé dans une étude prospective randomisée de 30 patients la lidocaïne intra-articulaire à l'analgésie intraveineuse [1]. Les techniques de réduction initiales étaient une méthode de traction-contretraction et la manoeuvre de la scapula. En cas d'échec de réduction d'une de ces deux méthodes, le choix de la technique de réduction secondaire était médecin-dépendant. Il n'existait pas de différence entre les deux méthodes de réduction initiales car un seul échec pour chaque méthode de réduction sur 15 patients inclus dans le groupe de lidocaïne intra-articulaire a été constaté. Une seule luxation d'épaule pour laquelle la traction-contretraction a échoué initialement dans le groupe de lidocaïne intra-articulaire a nécessité l'administration de deux milligrammes de midazolam pour être secondairement réduite avec succès par cette même technique de réduction.

MILLER a choisi, dans son travail, la manoeuvre de Stimson modifiée comme technique de réduction initiale [55]. Si la luxation d'épaule n'était pas réduite au bout de vingt-cinq minutes, la manipulation de la scapula était pratiquée. Il n'a pas été constaté de différence significative concernant le taux de succès de la technique de Stimson ou le temps nécessaire pour réduire la luxation d'épaule entre les deux groupes. Le taux de succès de réduction avec la manoeuvre de Stimson modifiée a été de 87,5% soit 14 sur 16 patients dans le groupe de la

lidocaïne intra-articulaire et de 78.6% soit 11 sur 14 patients dans le groupe de sédation intraveineuse.

SUDER n'a pas décrit de standardisation dans le choix des techniques de réduction initiales [56]. La manœuvre de Kocher était la technique de réduction la plus fréquemment utilisée. Un seul échec sur 32 patients a été constaté.

KOSNIK a choisi une méthode de traction-contretraction comme technique de réduction initiale [49]. La technique de réduction était réalisée sans analgésie ou sédation si le patient se présentait à la première heure après la luxation d'épaule et s'il était coopératif. En cas d'échec de réduction, la technique de réduction secondaire était laissée à la discrétion du médecin et l'autre méthode d'analgésie/sédation intraveineuse à type de morphine et diazépam pouvait être utilisée. Le taux de succès de réduction (avec la traction-contretraction) était de 82.76%, soit 24/29 patients. La facilité de réduction a fait partie d'un de ses critères d'évaluation. Ce critère n'a pas été retenu dans notre étude car il a été jugé trop subjectif.

Dans notre étude, la technique de réduction initiale était laissée à la discrétion du médecin. La technique de Milch était la méthode la plus fréquemment utilisée. Selon RIEBEL, cette méthode de réduction procure un minimum de douleur et peut être réalisable sans analgésie [4]. L'absence de standardisation des techniques de réduction augmentait les biais du traitement car la technique de réduction était médecin-dépendante contrairement à l'étude de MILLER [55]. Le taux de succès de la technique de Milch était comparable à celui de GENIN [32] et plus important que celui des autres méthodes de réduction utilisées soit la technique de Forward Elevation et la technique d'Hippocrate. Néanmoins, la différence du taux de succès entre les techniques de réduction de notre étude n'était pas significative du fait de la moindre fréquence d'utilisation des techniques de réduction autres que la technique de Milch.

Dans notre étude, il n'existait pas de standardisation concernant le nombre de tentatives nécessaires et le délai depuis la tentative de réduction initiale avant de devoir pratiquer d'autres techniques de réduction alternatives et modifier la méthode d'analgésie. Le nombre de tentatives et le temps de réduction pour chaque méthode n'étaient néanmoins pas significativement différents. Nous pouvons néanmoins constater que le temps de réduction moyen de notre étude était pour chaque technique de réduction inférieur à celui de la technique de Stimson (11.4 minutes) dans l'étude de MILLER [55].

Nous avons constaté, sur les 12 échecs de réduction avec la technique de Milch réalisée par un urgentiste, 8 échecs que nous pouvons considérer comme étant des échecs relatifs. En effet pour ces 8 échecs, la réduction n'a pas été tentée par d'autres techniques de réduction que la technique de Milch. De plus sur ces 8 échecs, 4 seulement ont fait intervenir des praticiens d'un niveau d'expérience supérieur.

Selon RIEBEL, la technique de Forward Elevation est une technique qui peut nécessiter, dans de rares cas, une quantité d'analgésie plus importante en particulier chez les sujets jeunes athlètes musclés, ce qui n'a pas été le cas dans notre série [4].

La revue de la littérature considère comme meilleure technique de réduction, la technique dont on a l'habitude, la moins douloureuse et la moins iatrogène, simple et reproductible [4] [34], [33]. Il nous a semblé que la technique de Milch appliquait au mieux ces principes.

5.1.7 - DELAI DE PRISE EN CHARGE

CERONI a décrit comme principal facteur affectant le taux de succès de réduction le délai entre la lésion initiale et la manœuvre de réduction avec une diminution significative de 35.7% des succès après un délai dépassant deux heures [22]. Dans cette étude, 75% des patients étaient arrivés à l'hôpital en moins de deux heures après l'accident. Par conséquent, la

réduction tentée sur le terrain n'était pas recommandée car la majorité des efforts aurait retardé l'admission à l'hôpital. Dans les cas où l'accident se passait sur des lieux lointains, la méthode pouvait être tentée même par des personnes non médicalement instruites. L'usage de cette méthode d'auto-réduction permettait le retour au domicile du patient une heure après l'arrivée dans le service des urgences et diminuait ainsi le coût du traitement. Cette méthode était ainsi recommandée chez les patients pour qui une réduction et une sortie rapide étaient désirées.

ORLINSKY a analysé, dans une étude comparant la lidocaïne intra-articulaire à la mépéridine/diazépam lors de la réduction de la luxation d'épaule, le délai entre la réduction et la sortie du service de 54 patients [57]. Ce délai était plus court pour les luxations d'épaule réduites sous lidocaïne intra-articulaire avec une moyenne de 103 ± 63 minutes que pour celles réduites sous analgésie/sédation intraveineuse avec une moyenne de 154 ± 76 minutes. Cette différence possédait des implications cliniques importantes car l'analgésie intra-articulaire avec la lidocaïne ne nécessitait pas de monitoring cardio-pulmonaire prolongé après la réduction contrairement à l'analgésie/sédation intraveineuse. Il est à noter dans ce dernier cas le recours occasionnel à la naloxone afin d'antagoniser les effets déprimeurs respiratoires des morphiniques. Dans ce dernier cas, le monitoring post-réductionnel prolongeait par conséquent le temps de la prise en charge dans le service des urgences.

MILLER n'a pas constaté de différence statistiquement significative concernant le temps de réduction entre le groupe de l'analgésie intra-articulaire avec la lidocaïne en moyenne de 11.4 minutes (variant entre 3 et 22 minutes) et le groupe de sédation intraveineuse en moyenne de 8.5 minutes (variant de une à 20 minutes) [55]. Le délai de prise en charge globale d'un patient dans le service des urgences était moindre pour le groupe de l'analgésie intra-articulaire avec la lidocaïne en moyenne de 75 ± 48 minutes que pour celui de la sédation intraveineuse en moyenne de 185 ± 26 minutes. Cette notion était importante car elle signifiait l'absence de personnel supplémentaire nécessaire pour surveiller le patient aussi longtemps que trois heures après la réduction. De plus, l'usage de la lidocaïne intra-articulaire en conjonction avec la manœuvre de Stimson pour réduire la luxation d'épaule nécessitait par conséquence moins de moyen financier. (Le coût était moins important avec l'usage de la lidocaïne intra-articulaire qu'avec celui de la sédation intraveineuse (0.52\$ contre 97.64\$ respectivement)).

MATTEWS et ROBERTS retrouvait un temps de prise en charge globale du patient dans le service des urgences plus court pour le groupe de lidocaïne intra-articulaire, en moyenne de 78 minutes, que pour le groupe d'analgésie/sédation intraveineuse, en moyenne de 185 minutes [1].

KOSNIK a analysé, dans son travail, le délai entre la luxation d'épaule et la réduction [49]. Il a mis en évidence une fréquence de réussite à partir de 5.5 heures plus grande dans le groupe d'analgésie/sédation intraveineuse (100%) que dans le groupe de la lidocaïne intra-articulaire (78%). Pour l'auteur, ces échecs étaient plus liés au délai entre l'accident et la réduction qu'à l'effet du traitement.

SUDER retrouvait un délai nécessaire à la réduction des luxations d'épaule plus long pour les luxations d'épaule réduites sous la lidocaïne intra-articulaire (13.3 minutes) que pour celles réduites sous la sédation intraveineuse (5.8 minutes) [56]. Dix ou quinze minutes d'attente étaient nécessaires pour l'obtention de l'effet de l'anesthésique local. Ce temps d'attente était suffisant pour s'assurer du relâchement musculaire et du soulagement de la douleur et augmentait ainsi la possibilité d'un succès de réduction. Dans le cas d'un échec de réduction,

ce délai d'attente après l'injection intra-articulaire de lidocaïne était constaté plus long (en moyenne de 19.9 minutes) que dans le cas d'un succès de réduction (en moyenne de 13.3 minutes). Les patients étaient gardés en surveillance pendant une heure avant leur retour au domicile.

Dans notre étude (fig.11), 80% des patients étaient arrivés à l'hôpital en moins de 2 heures. Il n'existait pas de relation entre le succès de réduction et le délai entre la lésion initiale et la réduction contrairement à l'étude de CERONI [22]. Le taux de succès de réduction constaté dans notre étude était comparable que la luxation ait été précoce ou tardive. Il semblerait que le taux de succès le plus important était constaté lorsque le délai était compris entre 2 et 3 heures. Notre étude n'était ainsi pas en faveur de l'affirmation de GENIN qui a décrit l'analgésie/sédation intraveineuse comme méthode pouvant s'avérer utile en présence d'un intervalle prolongé entre la luxation d'épaule et le recours au traitement [32].

Nous avons pu constater, dans notre étude, un temps de réduction moyen inférieur à celui constaté par MILLER [55] et SUDER [56]. Il était également inférieur à celui constaté par MILLER lors de la réduction de la luxation d'épaule sous sédation intraveineuse [55].

Le délai de la prise en charge globale était court par rapport au délai lors de la réduction de la luxation d'épaule sous sédation intraveineuse décrit dans les études récentes de MILLER [55], ORLINSKY [57], MATTEWS et ROBERTS [1] mais plus long que le délai lors de la réduction sous lidocaïne de ces mêmes études. Quand nous faisons référence aux cas de patients hors étude par absence de remplissage de feuille de protocole, le délai moyen de la prise en charge lors de la méthode sans anesthésie était constaté 1 heure plus long que celui de notre étude.

Le délai de la prise en charge des patients depuis l'entrée dans le service des urgences à la sortie dépendait des différents délais admission-injection, injection-réduction et réduction-sortie.

Le délai entre l'admission et l'injection dépendait de l'activité du service des urgences car quand le service était surchargé ce délai était plus long (prise en charge et temps de radiographie). Ce délai était inférieur à une heure pour 80% des patients.

Le taux de succès était, dans notre étude (fig.12), supérieur au taux d'échecs lorsque le temps d'attente entre l'injection et la réduction était inférieur au délai d'action théorique estimé à 15-20 minutes dans les travaux précédents [46], [65], [71], [72], [73]. Nous pourrions penser qu'avant ce délai d'action maximal de la lidocaïne, le taux de succès n'était donc pas favorisé par l'effet analgésique de la lidocaïne qui n'était pas encore obtenu de façon optimale et serait alors superposable au taux de succès obtenu lors des réductions de la luxation d'épaule réalisées sans analgésie. En fait, ceci n'a pas été le cas, car la diminution moyenne du score douloureux en post-analgésie pour les luxations d'épaule réduites à un délai inférieur à 10 minutes après l'injection intra-articulaire de la lidocaïne était de 5 et ainsi comparable à celle constatée tout délai confondu. Par conséquent, cette constatation suggérait que le délai d'action de la lidocaïne était plus court que le délai décrit dans la revue de la littérature classique mais comparable à celui décrit par les experts de la S.F.A.R. [48].

Le retour au domicile du patient après l'usage de l'analgésie intra-articulaire avec la lidocaïne s'est effectué en 147 minutes après l'arrivée dans le service des urgences. Le délai entre la réduction et la sortie était plus court que celui constaté par ORLINSKY [57]. Ce délai court pouvait être expliqué par le fait que la méthode d'analgésie intra-articulaire présentait l'avantage de ne pas nécessiter un monitoring cardiorespiratoire prolongé, ce qui réduit ce délai de la prise en charge et par conséquent probablement le coût qui n'a pas été, dans notre étude exploré [41], [55].

Sur un délai de prise en charge globale, le délai entre l'admission et l'injection représentait 2/5^{ème} du temps de prise en charge globale d'un patient alors que le délai depuis l'injection représentait 3/5^{ème} du temps de la prise en charge d'un patient. C'est ce dernier délai qui était

représentatif de la prise en charge d'une luxation réduite sous lidocaïne intra-articulaire car il dépendait directement de la méthode d'analgésie intra-articulaire tandis que le délai entre l'admission et l'injection était service-dépendant.

La prise en charge courte d'une réduction de luxation d'épaule sous anesthésie locale présentait l'avantage d'une sortie rapide des patients après le début de la prise en charge et permettait d'éviter ainsi une surcharge de patients dans le service.

5.1.8 - EPIDEMIOLOGIE

CERONI a constaté comme facteurs n'ayant pas d'influence sur le succès de réduction, les antécédents de luxation d'épaule, le sexe et le côté lésé [22]. Néanmoins, le taux de succès de réduction était plus important (85,3%) pour les patients âgés de moins de 40 ans. Les échecs de réduction pouvaient être éventuellement attribués à une mauvaise compliance et à une absence de confort chez les patients plus âgés particulièrement après 60 ans.

KOSNIK a inclus les patients âgés de 18 à 70 ans avec une luxation d'épaule contrairement à notre étude qui a inclus les patients sans limitation d'âge [49].

MILLER a constaté, au cours de l'étude, que les trois échecs de réduction dans le groupe de la lidocaïne intra-articulaire étaient chez les hommes mais aucune relation n'existait entre les échecs et le côté de la luxation ou l'âge des patients [55]

ORLINSKY n'a pu démontrer si le fait d'avoir un antécédent de luxation d'épaule réduisait ou augmentait le niveau de douleur anticipée ou perçue lors de la réduction [57]. Aucune étude récente n'a d'ailleurs tenté de répondre à cette question.

Notre étude a mis en évidence comme celle de CERONI [22] un taux de succès de réduction plus important pour les patients âgés de moins de 40 ans (87%) que pour les patients âgés de plus de 40 ans (78%).

Notre série, comme celle d'HOVELIUS [74], a constaté l'incidence de la luxation antéro-interne 3 fois plus importante chez l'homme. La moyenne d'âge des hommes avec succès de réduction était de 35 ans avec des extrêmes de 16 et 81 ans et celle des femmes était de 65 ans avec des extrêmes de 18 et 85 ans. La moyenne d'âge des hommes avec échecs de réduction était de 39 ans avec des extrêmes de 20 et 65 ans et celle des femmes était de 66 ans avec des extrêmes de 31 et 85 ans (annexe 4). La constatation d'un taux de succès de réduction moyen plus important chez l'homme (84%) que chez la femme (48%), contrairement à MILLER [55], peut être expliquée par la moyenne d'âge inférieur à 40 ans chez l'homme et supérieur à 40 ans chez la femme et par la population masculine plus nombreuse.

Notre étude a constaté, comme celle de CERONI [22], que les antécédents de luxation d'épaule n'exerçaient pas d'influence sur le taux de succès de réduction.

5.1.9 - COMPLICATIONS

MILLER [55] a décrit comme inconvénient potentiel de l'injection intra-articulaire de la lidocaïne le développement d'une infection de l'articulation de l'épaule qui n'a pas été, jusqu'à présent, constatée comme une complication de cette technique. Il a également constaté que la paralysie du nerf axillaire était habituellement de bon pronostic, cependant si elle était associée à une rupture de la coiffe des rotateurs, le pronostic était mauvais.

KOSNIK n'a constaté aucun effet secondaire à l'analgésie intra-articulaire de la lidocaïne dans aucun des groupes. Deux fractures ont été cependant constatées après la réduction dans

le groupe de la lidocaïne intra-articulaire sans préciser si elles existaient avant la réduction [49].

MATTEWS et ROBERTS ont constaté un nombre de complications moins important dans le groupe d'injection intra-articulaire de la lidocaïne sans plus de précision [1].

GLEESON a réalisé des arthrographies pour démontrer la position correcte de la lidocaïne. Il a découvert des lésions capsulaires chez 6 patients sur 10 et une rupture de la coiffe des rotateurs chez une femme âgée. Aucune complication post-réductionnelle n'avait été constatée [41].

SUDER a reporté un nombre important d'effets secondaires constatés seulement pour la sédation intraveineuse et qui ont nécessité l'usage d'antidotes pour des dépressions respiratoires survenues chez 6 patients sur 10 [56]. Dans le groupe de la lidocaïne intra-articulaire, il n'a pas constaté d'infection de l'épaule. Aucun effet secondaire neurologique ou cardiovasculaire, immédiat ou retardé n'a été constaté.

DAHL n'a décrit aucun symptôme de toxicité de la lidocaïne, dans une étude prospective randomisée analysant l'anesthésie locale avec la lidocaïne intra-articulaire pour l'arthroscopie chirurgicale du genou [58]. Les pics de concentration étaient obtenus 60 et 120 minutes après l'injection de lidocaïne intra-articulaire. Les pics sériques moyens étaient inférieurs à 10% du niveau de toxicité systémique qui est en général supérieur à 5µg/ml. Dans cette étude, la recommandation était d'utiliser la lidocaïne à des concentrations de 1% ou 1,5% quand 20 ml de lidocaïne étaient injectés en intra-articulaire pour l'arthroscopie du genou. Cette recommandation était basée sur le confort des patients et sur l'absence de toxicité de la lidocaïne.

ORLINSKY [57] a constaté qu'il n'existait pas de différence d'effets secondaires entre les deux méthodes d'analgésie, l'analgésie intra-articulaire de lidocaïne et la sédation intraveineuse. L'usage de l'analgésie locale pouvait ainsi être bénéfique pour les patients en évitant les effets secondaires systémiques de la médication intraveineuse et en permettant aux patients une décharge plus rapide. Un des 25 patients à qui a été administrée la mépéridine / diazépam a présenté comme effets secondaires des nausées et une dépression respiratoire qui ont nécessité l'usage d'un antidote type naloxone. Il a évoqué le fait que la méthode d'analgésie utilisant la mépéridine/diazépam possédait souvent des effets secondaires bien qu'elle était souvent efficace.

Dans notre étude, aucune complication n'a été constatée. Le développement d'une arthrite septique de l'épaule, représentant l'inconvénient majeur potentiel de cette technique, n'a pas été retrouvé ni d'ailleurs dans toute la littérature étudiée [1], [49], [55]. Le risque théorique d'infection articulaire, même s'il n'est pas constaté en pratique, nécessite une asepsie stricte. D'après GLEESON [41], ce risque devrait contre-indiquer cette technique en première intention. Les complications à type de lésions capsulaires ou de rupture de la coiffe des rotateurs, qui ont pu être constatées par GLEESON [41] à l'aide d'une arthrographie, n'ont pu être observées dans notre étude en l'absence d'arthrographie.

Nous n'avons pas analysé la quantité d'absorption systémique de la lidocaïne injectée par voie intra-articulaire pendant la réduction de la luxation d'épaule. Nous ne pouvons donc faire le rapport entre la dose de lidocaïne intra-articulaire et la concentration sérique toxique. Néanmoins, si nous faisons référence à l'étude de DAHL [58], nous pouvons par déduction affirmer que, l'épaule étant moins vascularisée que le genou, l'absorption systémique de 20 millilitres de lidocaïne 1% injectée dans l'articulation de l'épaule devrait ainsi donner des

concentrations sériques inférieures aux doses de toxicité systémique puisque les mêmes doses de lidocaïne injectées lors de l'arthroscopie du genou dans l'étude de DAHL [58] étaient nettement inférieures aux doses de toxicité systémique.

L'usage de l'analgésie locale est bénéfique et confortable pour les patients en évitant les effets secondaires systémiques notamment cardiorespiratoires de l'analgésie/sédation intraveineuse et en permettant ainsi une sortie plus rapide du service du fait d'une absence de monitoring cardiorespiratoire prolongé nécessaire lors de l'usage de l'analgésie/sédation intraveineuse [57].

5.2 - CAUSES D'ECHEC DE REDUCTION

5.2.1 - ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE

Les 12 échecs de réduction n'ont pas toujours été liés à des échecs d'analgésie. Dans un tiers des cas d'échecs de réduction le bloc analgésique a été efficace, selon les critères que nous avons définis. De plus, dans les cas de luxations d'épaule associées à des fractures, il n'a pas été constaté d'échecs d'analgésie, que la lidocaïne soit associée ou pas à une analgésie type paracétamol en cas de douleur résiduelle persistante.

Le défaut d'analgésie pouvait être liée à la localisation extracapsulaire de la lidocaïne dans certains cas. Ces derniers pouvaient échapper malgré la vérification de la position intra-articulaire correcte de l'aiguille par la simple ponction de l'hémarthrose lors de l'aspiration ou encore par le contact de la cavité glénoïdale. La confirmation de la localisation intra-articulaire de la lidocaïne ne pourrait se faire qu'avec l'arthrographie utilisée dans l'étude prospective comparative de GLEESON [41]. Cependant, dans cette étude, il n'a pas été spécifié le temps total passé dans le service des urgences ni le coût plus important en cas d'arthrographie.

La contraction musculaire réflexe due à la douleur et à l'appréhension du patient faisait partie des causes d'échecs de réduction mais elle n'a pas été évaluée dans notre étude car elle était considérée comme étant trop subjective. La mise en confiance du patient était essentielle [29].

Dans notre série, il était difficile d'affirmer que certains échecs de réduction étaient liés à un défaut de relaxation musculaire procurée par la lidocaïne d'autant que seuls deux cas ont nécessité l'association d'une sédation parmi les succès de réduction.

5.2.2 - TYPES DE LUXATION

Nous ne pouvons conclure à une relation significative entre le type de luxation d'épaule et le taux d'échec de réduction du fait du petit échantillon des types de luxation d'épaule différents de la luxation sub-coracoïdienne. Néanmoins, sur le nombre de luxations sub-coracoïdiennes, nous avons pu constater un taux de succès significativement important car il était supérieur à 80%. L'association d'une volumineuse encoche de Malgaigne à la luxation extra-coracoïdienne était la seule complication osseuse potentiellement responsable d'une cause d'échec dans notre série contrairement à l'association de fractures du tubercule majeur de la tête humérale ou du bord infra-glénoïdien. Néanmoins, les complications d'interposition d'une partie de la coiffe des rotateurs ou d'une capsule caudale entre la glène et la tête humérale, d'incarcération de la tête humérale dans une brèche capsulaire, d'interposition du

tendon du long biceps n'ont pu être considérées, dans notre étude, comme des causes d'échecs car elles n'ont pas été décelées par une arthrographie comme dans l'étude de GLEESON [41].

5.2.3 - TYPES DE PRATICIEN

Un médecin plus expérimenté connaissait plus de succès de réduction, ce qui est en contradiction avec certains travaux [49], [56]. Plus que la technique employée, ce qui compte, c'est la maîtrise dont en a l'opérateur. Une mauvaise maîtrise des techniques de réduction pouvait être facteur de douleur en plus de la douleur de la luxation d'épaule. La maîtrise des techniques de réduction dépendait de l'expérience et de la formation du médecin. La connaissance des différentes techniques de réduction peut être effectuée par une formation commune aux différents praticiens y compris les internes du service des urgences et d'autres services de médecine.

5.2.4 - TECHNIQUES DE REDUCTION

Les techniques de Milch et de Forward Elevation sont reconnues comme étant des techniques de réduction faciles à réaliser et connaissant plus de succès que la technique d'Hippocrate reconnue comme plus traumatique par différents auteurs [4], [32] même si aucun traumatisme n'a été constaté dans notre série. La notion traumatique de cette dernière technique de réduction a contribué à son faible usage dans notre série.

5.2.5 - DELAI DE PRISE EN CHARGE

Un intervalle prolongé entre la lésion initiale et la réduction n'était pas la cause d'échecs de réduction, ce qui, là encore, est en contradiction avec certains travaux déjà cités [22], [32].

5.3 - BIAIS DE L'ETUDE

KOSNIK [49] a constaté que la standardisation du protocole de réduction et de l'injection intra-articulaire de la lidocaïne, la vérification de la position intra-articulaire de la lidocaïne, l'expérience du médecin représentaient des limites de cette technique, mais la limite la plus importante était le manque de puissance statistique de l'étude.

Dans notre étude, les patients inclus ont tous bénéficié d'une information éclairée orale. L'exclusion des luxations d'épaule pour lesquelles la feuille de protocole n'a pas été remplie a contribué à diminuer la taille de l'échantillon. Cependant, nous nous sommes intéressés à ce groupe de 47 patients.

Le choix des techniques de réduction initiales et alternatives (étant à la discrétion du médecin) a pu contribuer à augmenter les biais de notre étude. Néanmoins devant nos résultats, le choix de la technique de réduction a été homogène dans $\frac{3}{4}$ des cas de luxations d'épaule avec une pratique plus importante de la technique de Milch.

La pratique de la technique de Milch, la plus fréquente de notre série, a contribué à une différence peu significative entre les autres techniques de réduction car ces dernières représentaient un plus petit échantillon du fait de leur pratique moins fréquente.

L'utilisation de l'échelle visuelle analogique a contribué à minimiser la subjectivité de l'évaluation de la douleur dans ce travail. La satisfaction des patients, malgré sa subjectivité, a concerné 100% des patients inclus. Tous les patients qui avaient eu un ou des antécédents de luxation d'épaule réduite sous anesthésie générale ont préféré notre méthode d'anesthésie

locale sur les critères d'analgésie comparables à l'anesthésie générale mais surtout sur le critère de rapidité de la prise en charge.

5.4 - CHANGEMENT FUTUR

Dans le **futur**, la préférence des patients doit influencer le type de la méthode d'analgésie utilisée pour la réduction de la luxation d'épaule. L'usage plus général de la lidocaïne doit résulter de la forte préférence de ce moyen d'analgésie exprimé par le patient. Les pressions pour transmettre plus d'attention sur le rapport coût-efficacité doivent résulter dans l'usage étendu de la lidocaïne comme l'a évoqué KOSNIK [49].

Les médecins doivent avoir conscience que la lidocaïne intra-articulaire est une technique analgésique alternative qui devrait être considérée en première intention et notamment quand il existe des raisons pour éviter l'analgésie ou la sédation systémique.

De plus, la lidocaïne intra-articulaire serait une bonne alternative en cas d'absence d'accès veineux possible ou en cas de patientes enceintes du fait des possibles effets secondaires chez le fœtus comme l'a évoqué ORLINSKY [57].

GLEESON [41] a décrit que l'analgésie par la lidocaïne intra-articulaire était une technique rapide, reproductible qui avait un taux de succès important.

La conférence d'expert de la S.F.A.R. a dicté des règles de sécurité et de formation des personnels effectuant les anesthésies loco-régionales [48]. En situation difficile de sauvetage individuel ou collectif sur certains lieux (montagne, mer, transports en commun...), elles demeurent particulièrement importantes à respecter. La nécessité d'une analgésie efficace et précoce ne devrait pas être remise systématiquement en question. Les problèmes spécifiques à prendre en considération sont multiples : conditions précaires d'évaluation préalable et de réalisation des anesthésies loco-régionales (sécurité, hygiène,...), durées de prise en charge, conséquences des techniques de relevage et de transport de ces patients, hypothermie, afflux massif ou inadéquation entre le nombre d'équipes médicales et le nombre de patients, impossibilité de monitoring.

Toutes les techniques d'anesthésie locale préconisées dans ces recommandations pouvaient être utilisées sous couvert des règles habituelles de sécurité, en particulier en cas d'afflux de victimes.

VI - CONCLUSION

La méthode d'anesthésie locale par lidocaïne intra-articulaire est une méthode simple, rapide, reproductible avec un taux de succès important.

Cette méthode est efficace et permet le succès de la réduction de la luxation de 84%.

Cette méthode est accessible car les médecins, quel que soit leur niveau d'expérience, peuvent la pratiquer. Néanmoins, un taux de succès plus important est constaté avec un médecin plus expérimenté. Une formation commune au service est par conséquent nécessaire.

En l'absence de standardisation des techniques de réduction, seules deux méthodes de réduction ont été utilisées, la technique de Milch et de Forward Elevation. Parmi ces deux méthodes de réduction, la technique de Milch est celle qui est la plus fréquemment utilisée et qui a donné le plus de succès.

Cette méthode permet une sortie de l'hôpital rapide du fait de l'absence de nécessité d'un monitoring prolongé après la réduction, ce qui diminue le temps de prise en charge total dans le service des urgences, comparativement à la méthode d'analgésie/sédation intraveineuse qui nécessite une surveillance cardiorespiratoire prolongée du fait des effets secondaires systémiques graves possibles.

Cette technique est acceptable pour les patients qui sont satisfaits car elle leur procure un certain confort lié à l'analgésie obtenue.

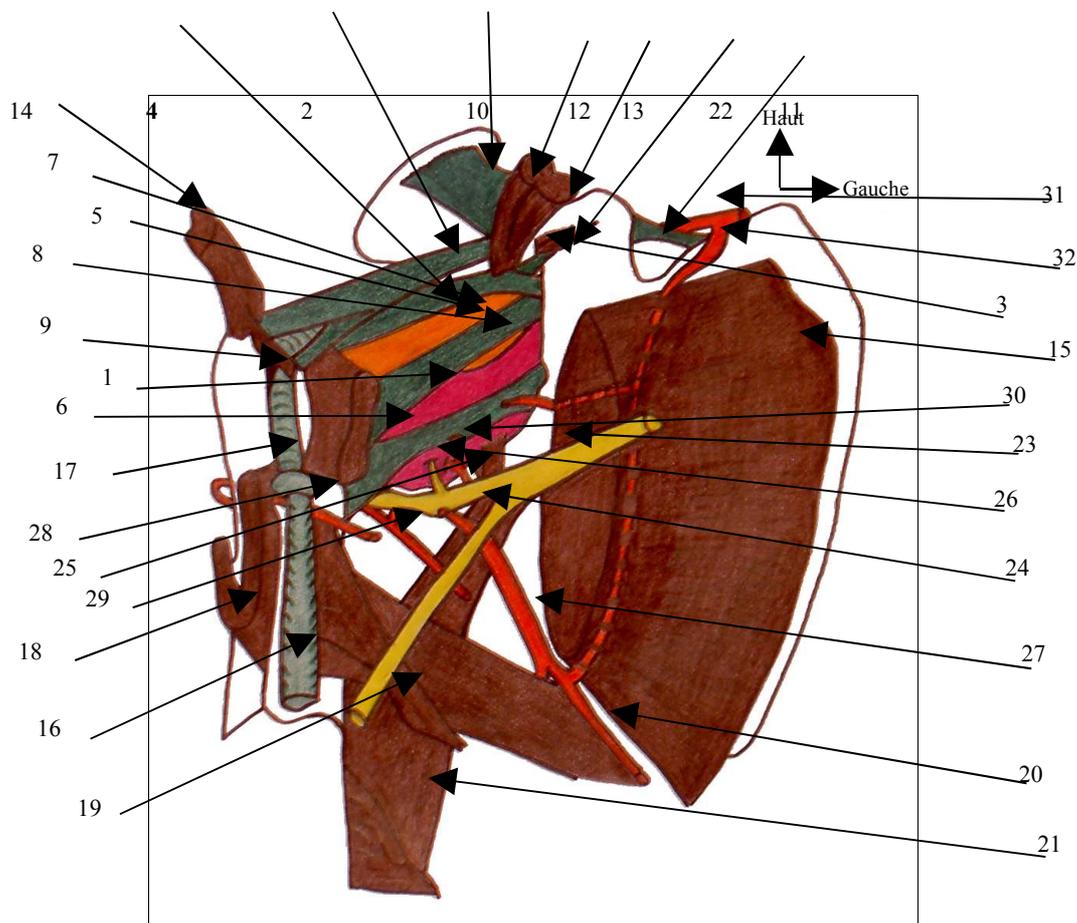
Les échecs de réduction sont indépendants de l'ancienneté de la luxation d'épaule. Ils dépendent des techniques de réduction, de l'expérience du médecin, de l'âge et du sexe des patients et de la coopération du blessé. De plus, l'encoche de Malgaigne est la seule complication osseuse de notre série qui augmente de manière prédictive le risque d'échec de réduction quand elle est associée à une luxation extra-coracoïdienne.

Dans l'avenir, la préférence du patient influencera la méthode d'analgésie utilisée pour la réduction de la luxation d'épaule. L'analgésie intra-articulaire de la lidocaïne doit être une méthode d'analgésie que les praticiens du service des urgences doivent considérer comme étant une technique alternative qui peut être pratiquée chez les patients quand il existe des raisons d'éviter l'analgésie/sédation systémique et pourquoi pas en première intention.

L'amélioration du coût-efficacité, non explorée dans notre étude, devra être pris en compte à l'avenir.

VII - ANNEXES

ANNEXE 1 : FACE VENTRALE DE L'ARTICULATION DE L'EPAULE

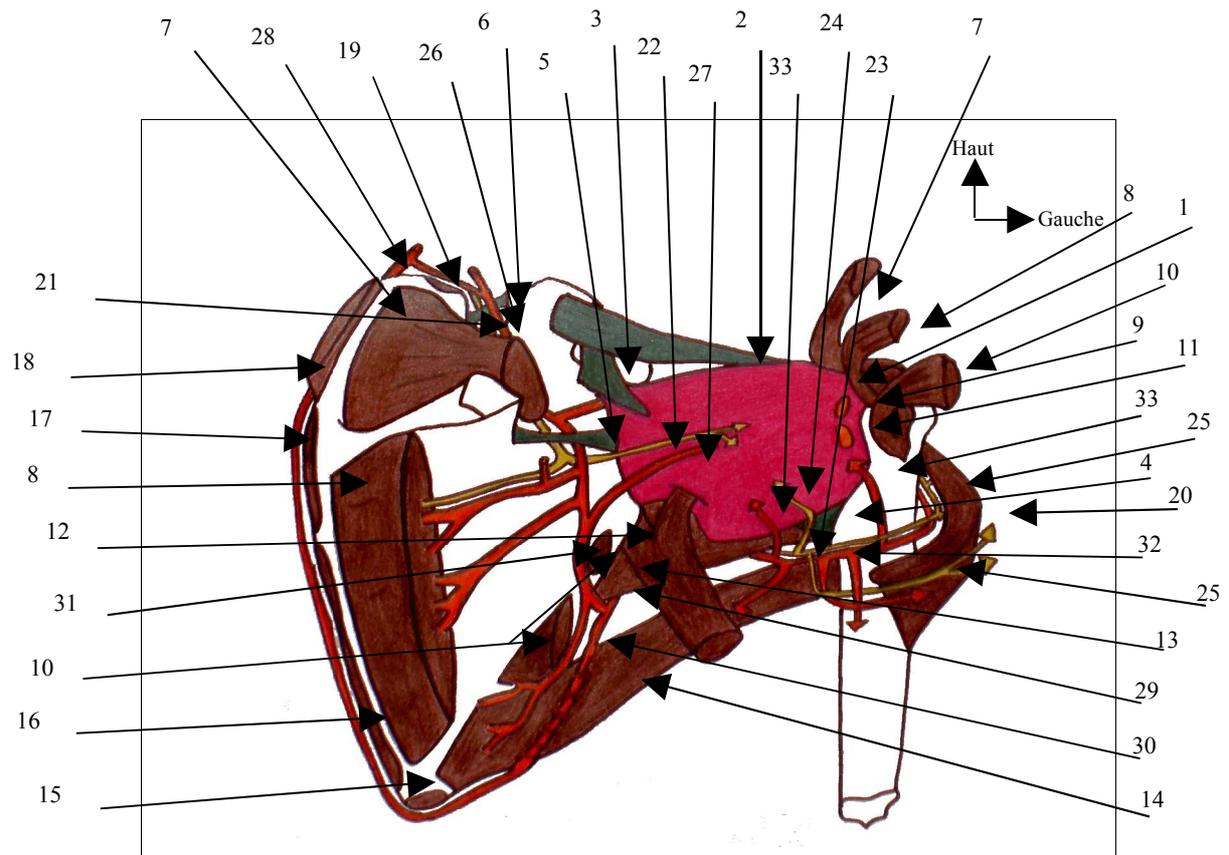


ARTICULATION DE L'EPAULE

VUE VENTRALE

- | | |
|--|--|
| 1-Capsule articulaire | 18-Muscle pectoralis major (récliné en latéral) |
| 2-Ligament coraco-huméral | 19-Muscle latissimus dorsi |
| 3-Ligament coraco-glénoïdien | 20-Muscle teres major |
| 4-Ligament gléno-huméral supérieur | 21-Muscle triceps brachial |
| 5-Ligament gléno-huméral moyen | 22-Muscle pectoralis minor |
| 6-Ligament gléno-huméral inférieur | 23-Faisceau postérieur |
| 7-Foramen ovale de Weitbrecht | 24-Nerf radial |
| 8-Foramen ovale de Rouvière | 25-Nerf axillaire |
| 9-Ligament intertuberculaire | 26-Nerf artriculaire |
| 10-Ligament coraco-acromial | 27-Artère subscapulaire |
| 11-Ligament transversaire scapulaire supérieur | 28-Artère circonflexe humérale antérieure |
| 12-Muscle biceps brachial | 29-Artère circonflexe humérale postérieure |
| 13-Muscle coraco-brachial | 30-Rameau artriculaire (venu du tronc de l'artère axillaire) |
| 14-Muscle supra-épineux | 31-Artère supra-scapulaire |
| 15-Muscle subscapulaire | 32-Anastomose (de l'artère supra-scapulaire à l'artère subscapulaire d'où naît un rameau artriculaire) |
| 16-Tendon du long chef du biceps brachial | |
| 17-Gaine synoviale intertuberculaire | |

ANNEXE 2 : FACE DORSALE DE L'ARTICULATION DE L'EPAULE



ARTICULATION DE L'ÉPAULE

VUE DORSALE

- | | |
|--|---|
| 1-Capsule articulaire | 18-Muscle élévateur de la scapula |
| 2-Ligament coraco-huméral | 19-Ventre caudal du muscle omohyoïdien |
| 3-Ligament coraco-glénoïdien | 20-Muscle deltoïde |
| 4-Ligament gléno-huméral inférieur | 21-Nerf supra-scapulaire |
| 5-Ligament spino-glénoïdien | 22-Rameau articulaire du nerf supra-scapulaire |
| 6-Ligament transverse scapulaire inférieur | 23-Nerf axillaire |
| 7-Muscle supra-épineux | 24-Rameau articulaire du nerf axillaire |
| 8-Muscle infra-épineux | 25-Rameaux musculaires du nerf axillaire |
| 9-Bourse séreuse inconstante du muscle infra-épineux | 26-Artère supra-scapulaire |
| 10-Muscle teres minor | 27-Rameaux artériels de l'artère supra-scapulaire |
| 11-Bourse séreuse du muscle teres minor | 28-Artère scapulaire dorsale |
| 12-Muscle triceps brachial | 29-Artère subscapulaire |
| 13-Muscle subscapulaire | 30-Artère thoraco-dorsale |
| 14-Muscle teres major | 31-Artère circonflexe de la scapula |
| 15-Muscle latissimus dorsi | 32-Artère circonflexe humérale postérieure |
| 16-Muscle grand rhomboïde | 33-Rameaux artériels |
| 17-Muscle petit rhomboïde | |

ANNEXE 3 : FEUILLE DE QUESTIONNAIRE DU PROTOCOLE

86

Critères d'exclusion : Allergie connue à la xylocaïne Fracture épaule déplacée
 Trouble de la crase sanguine (AVK) Infection cutanée locale

Antécédent de luxation OUI Nombre : _____
 NON

Date et heure de l'accident : __/__/__ __h____

Date et heure d'admission : __/__/__ __h__

Cotation de la douleur (EVA) :

- avant l'analgésie :

- après l'analgésie :

Heure d'injection :

Analgésie associée : Paracétamol OUI NON

Voie IV Per os

Heure de tentative de réduction :

Technique de réduction :

Praticien :

Fonction Urgentiste Orthopédiste Interne Interne chirurgie

Nombre de tentatives :

Réduction : OUI NON heure : _____

Hospitalisation : OUI NON

Examen neurologique :

	Avant réduction	Après réduction
Sensibilité superficielle * (Nerf circonflexe)	Anesthésie <input type="checkbox"/> Hypoesthésie <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/>	Anesthésie <input type="checkbox"/> Hypoesthésie <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/>
Examen moteur **		
C5 Fléchisseur du coude		
C6 Extenseurs du poignet		
C7 Extenseurs du coude		
C8 Fléchisseur de P3 du III		
T1 Abducteur du V		

Complications :

- immédiates :

- liées à l'anesthésie LR

Malaise vagal : OUI NON

Effets secondaires des anesthésiques locaux : OUI NON

Types d'effets secondaires :

- liées à la technique de réduction :

- osseuse

- vasculaire

- neurologique

- cutanée

- à 21 jours (téléphone) :

* **Examen du nerf circonflexe :**

- Examen comparatif

- Sensibilité : tester le piquer toucher du moignon de l'épaule

**** Testing musculaire : coter de 0 à 5**

- 0 = absence de contraction
- 1 = contraction probable ou visible
- 2 = mouvement actif une fois la pesanteur éliminée
- 3 = mouvement actif contre la pesanteur mais pas contre une résistance
- 4 = mouvement actif contre la pesanteur et contre une résistance
- 5 = force normale

NOMBRE	SUCCES 63	ECHECS 12
AGE		
Age moyen (ans)	42	45
Age moyen (ans) H/F	35/65	39/66
Age minimal (ans) H/F	16/18	20/31
Age maximal (ans) H/F	81/85	65/85
SEXE		
H (%) / F (%)	48/15	9/3
ANTECEDENT		
Non	33	6
Oui	30	6
1	14	3
2	3	0
3	6	1
4	4	1
5	0	0
6	0	1
7	1	0
8	1	0
9	0	0
10	1	0
TYPE de PRATICIEN		
Interne de garde	1	7
Interne des urgences	6	6
Urgentiste	43	12
Interne d'orthopédie	7	6
Orthopédiste	6	3
TYPE d'ANALGESIE		
Aucun antalgique iv	30	5
Lidocaïne seule	21	4
Lidocaïne+paracétamol po	9	1
Lidocaïne+analgésie iv	31	7
Paracétamol iv	30	5
Morphine iv	0	2
Morphine iv+paracétamol iv	1	0
Lidocaïne+analgésie/sédation iv	2	0
Midazolam iv+paracétamol iv	1	0
Midazolam sublingual+paracétamol iv+morphine iv	1	0
Lidocaïne+anesthésie générale	0	12
SCORE DOULOUREUX MOYEN (EVA)		
Pré-analgésie	7,2	6,9
Post-analgésie	3,9	3,7
ΔEVA	3,2	3,6
HOSPITALISATION		
Nombre	4	12
TYPE de LUXATION EPAULE (RADIO)		
Sub-coracoïdienne	41	5
Sc seule	37	5
Sc+T	2	0
Sc+G	2	0
Intra-coracoïdienne	1	1
Extra-coracoïdienne	13	3
Ec seule	8	0
Ec+E	4	2
Ec+E+T	0	1
Ec+T	1	0

Abréviations : H : hommes, F : femmes

Iv : intraveineux, po : per os

EVA : échelle visuelle analogique

Sc : sub-coracoïdienne, T : fracture du tubercule majeur de la tête humérale,

G : fracture du bord infra-glénoïdien, E : encoche de Malgaigne.

VIII - BIBLIOGRAPHIE

- [1] Mattews D.E., Roberts T.
Intra-articular lidocaïne versus intravenous analgesic for reduction of acute anterior shoulder dislocations. A prospective randomized study.
Am.J.Sports Med.1995 ; 23(1) : 54-8.
- [2] Saragaglia D.
Les instabilités de l'épaule.
Disponiblesur : <[http : www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpmcd/Corpus/corpus/question/orthsomm.htm](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpmcd/Corpus/corpus/question/orthsomm.htm)>.2003.
- [3] Leroux J.L., Bonnel F.
Pathologie non traumatique de l'épaule : anatomie, physiologie et examen clinique.
Rev.Prat.1999 ; 49(13) : 1383-91.
- [4] Riebel G.D., McCabe J.B.
Anterior shoulder dislocation : a review of reduction techniques.

- Am.J.Emerg.Med.1991 ; 9(2) : 180-8.
- [5] Zagorwski M.
Dislocated shoulder. The Mount Beauty analgesia-free method.
Aust.Fam.Physician 2001 ; 30(6) : 570.
- [6] Kamina P.
Articulation scapulo-humérale
Précis d'Anatomie Clinique. Maloine, Ed., Paris 2002 ; 1 : 175-82.
- [7] Boutilier B. Gérard O.
Anatomie : Articulation scapulo-humérale.
Disponible sur : [http : // www.anatomie-humaine-com/arthro/fiches/ms/scapulohum.html](http://www.anatomie-humaine-com/arthro/fiches/ms/scapulohum.html).
- [8] Le Tiec T. et al.
Etude prospective des facteurs de récurrence après un premier épisode de luxation antéro-interne de l'épaule.
Ann.Orthop.Ouest. 1998 ; (30) : 87-90.
- [9] Walton J.
All about shoulder dislocation.
Disponible sur : [http : www.ori.org.au/bonejoint/shoulder/contents.html](http://www.ori.org.au/bonejoint/shoulder/contents.html).2003.
- [10] Sirveaux F.
Instabilités et luxations glénohumérales.
EMC (Paris, Elsevier), Appareil locomoteur, 14-037-A-10 ; 2002 : 20 pages.
- [11] Rouvière H., Delmas A.
Articulation scapulo-humérale.
Anatomie Humaine. Masson, 15^{ème} Ed., Paris, membres, 2002 ; 3 : 46-59.
- [12] Green J.H., Silver P.H.S.
Muscles et articulations du membre supérieur.
Manuel Anatomie Humaine. Masson, Ed., Paris 1998 : 88-94.
- [13] Rouvière H. Delmas A.
Muscles et fascias du membre supérieur.
Anatomie Humaine. Masson, 15^{ème} Ed., Paris, membres, 2002 ; 3 : 90-103.
- [14] Moore K.L., Dalley A.F.
Membre supérieur
Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques. De Boeck Université Ed. 2001 : 74 pages.
- [15] Dejean O.
Luxations gléno-humérales.
Orthopédie. Collection Med-line. 2^{ème} Ed.Estem et Medline, 2002 : 103-14.
- [16] Green J.H., Silver P.H.S.
Vascularisation et innervation du membre supérieur.
Manuel Anatomie Humaine.Masson, Ed., Paris 1998 : 68-87.

- [17] Kamina P.
Nerfs du membre supérieur
Précis d'Anatomie clinique. Maloine, Ed., Paris 2002 ; 1 : 297-322.
- [18] Rouvière H. Delmas A.
Nerfs du membre supérieur.
Anatomie Humaine. Masson, 15^{ème} Ed., Paris, membres, 2002 ; 3 : 187-220.
- [19] Kamina P.
Vaisseaux du membre supérieur
Précis d'Anatomie clinique. Maloine, Ed., Paris 2002 ; 1 : 263-96.
- [20] Rouvière H. Delmas A.
Vaisseaux du membre supérieur.
Anatomie Humaine. Masson, 15^{ème} Ed., Paris, membres, 2002 ; 3 : 158-163.
- [21] Rouvière H. Delmas A.
Anatomie fonctionnelle du membre supérieur.
Anatomie Humaine. Masson, 15^{ème} Ed., Paris, membres, 2002 ; 3 : 277-290.
- [22] Ceroni D., Sadri H., Leuenberger A.
Anteroinferior shoulder dislocation : an autoreduction method without analgesia.
J.Orthop.Trauma.1997 ; 11(6) : 399-404.
- [23] Yu J.
Anterior shoulder dislocations.
J.Fam.Pract.1992; 35(5) : 567-71, 575-6.
- [24] Urquart B.S.
Emergency : Anterior shoulder dislocation
Am.J.Nurs.2001; 101(2) : 33-5.
- [25] Le Tiec T.
La luxation antéro-interne première de l'épaule. Aspects épidémiologiques, cliniques et radiologiques à propos d'une série de 52 cas.
Mémoire, Caen, 1995, 36 p.
- [26] Hovelius L.
Traumatismes récents de l'épaule.
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique Française Ed.1996 ;
(56) : 228-231.
- [27] Grimberg J.
Luxations gléno-humérales.
Orthopédie. Collection Hippocrate. Concours médical, Ed., Paris 1998 : 14-19.
- [28] Barsotti J., Dujardin C., Lancel J.
Traumatismes du membre supérieur : luxations scapulo-humérales.
Guide pratique de traumatologie. Masson, 4^{ème} Ed., Paris 2000 : 32-37.

- [29] Zahiri C.A., Zahiri H., Tehrany F.
Anterior shoulder dislocation reduction technique-revisited.
Orthopedics.1997 ; 20(6) : 515-21.
- [30] Allain J., Goutailler D.
Luxations gléno-humérales (traumatismes de l'épaule et du bras).
EMC (Paris), Urgences 2002 ; 24-100-C-60 : 13 pages.
- [31] Westin C.D.et al.
Anterior shoulder dislocation. A simple and rapid method for reduction.
Am.J.SportsMed.1995 ; 23(3) : 369-71.
- [32] Génin J.
Prise en charge de la luxation gléno-humérale par les médecins de stations de sport
d'hiver : à propos de 529 cas (saison 1999/2000).
J.Traumatol.Sport.2001 ; 18(3) : 113-122.
- [33] Noordeen M.H. et al.
Anterior dislocation of the shoulder : a simple method of reduction.
Injury.1992 ; 23(7) : 479-80.
- [34] Chevalier J., Thery D., Callens J.
La réduction des luxations traumatiques de l'épaule : pour une plus grande douceur...
J.Chir. (Paris) 1990 ; 127(10) : 490-1.
- [35] Janecki C.J., Shahcheragh G.H.
The forward elevation maneuver for reduction of anterior dislocation of the shoulder.
Clin.Orthop.1982 ; (164) : 177-80.
- [36] Kiviluoto O. et al.
Immobilization after primary dislocation of the shoulder.
Acta.Orthop.Scand.1980 ; 51(6) : 915-9.
- [37] Hovelius L. et al.
Recurrences after initial dislocation of the shoulder. Results of a prospective study of
treatment.
J.Bone Joint Surg.Am.1983 ; 65(3) : 343-9.
- [38] Wachowiak M.
Analgésie intra-articulaire par la néostigmine dans le cadre de la chirurgie arthroscopique
de calcification tendineuse de l'épaule. Etude comparative randomisée en simple aveugle
monocentrique de l'administration intra-articulaire de néostigmine versus placebo.
Thèse, Rennes, 2001, 43 p.
- [39] Molé D.,Walch G.
Traitement chirurgical des instabilités de l'épaule. Articulation gléno-humérale.
EMC (Paris-France), Techniques chirurgicales. Ed. Techniques. Orthop.Traumatol., 44-
265, 1993 : 19 pages.
- [40] Burton J.H. et al.
Etomidate and midazolam for reduction of anterior shoulder dislocation : a randomized,
controlled trial.

Ann.Emerg.Med.2002 ; 40(5) : 496-504.

- [41] Gleeson A.P. et al.
Comparison of intra-articular lignocaine and a suprascapular nerve block for acute anterior shoulder dislocation.
Injury.1997 ; 28(2) : 141-2.
- [42] Gleeson A.P., Graham C.A., Meyer A.D.
Intra-articular lignocaine versus entonox for reduction of acute anterior shoulder dislocation.
Injury.1999 ; 30(6) : 403-5.
- [43] Kolb J.C., Krupnick J.
Shoulder reduction without anesthesia
Ann.Emerg.Med.1996 ; 28 : 581-82.
- [44] Jeyaraj R., Cope A.R.
Anaesthesia for reduction of anterior dislocations of the shoulder,
Arch.Emerg.Med.1992; 9(1) : 71.
- [45] Feiss P.
Anesthésies générales.
Rev.Prat.2001 ; 51(8) : 841-5.
- [46] Bonnet F., de Montblanc J., Houhou A.
Anesthésie loco-régionale.
Rev.Prat.2001 ; 51(8) : 846-50.
- [47] Eledjam J.J. et al.
Pharmacologie des anesthésiques locaux.
EMC (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-320-A-10 ; 1996 : 16 pages.
- [48] Freysz M. et al.
Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences.
Conférence d'experts, SFAR. Bialec, Ed., Nancy 2002 : 17 pages.
- [49] Kosnik J. et al.
Anesthetic methods for reduction of acute shoulder dislocations a prospective
Randomized study comparing intraarticular lidocaine with intravenous analgesia and
sedation.
Am.J.Emerg.Med.1999 ; 17(6) : 566-70.
- [50] Kalso E. et al.
No pain, no gain : clinical excellence and scientific rigour-lessons learned from intra-
articular morphine.
Pain 2002; 98(3) : 269-75.
- [51] Gentili M. et al.
Postoperative analgesia by intra-articular clonidine and neostigmine in patients
undergoing knee arthroscopy.
Reg.Anesth.PainMed.2001 ; 26(4) : 342-7.

- [52] Kalso E. et al.
Pain relief from intraarticular morphine after knee surgery : a qualitative systematic review.
Pain.1997 ; 71(2) : 127-34.
- [53] Santanen U. et al.
Intraarticular ropivacaïne injection does not alleviate pain after day-case knee arthroscopy performed under spinal anaesthesia.
Ann.Chir.Gynaecol.2001 ; 90(1) : 47-50.
- [54] Talu G.K. et al.
Comparison of efficacy of intraarticular application of tenoxicam, bupivacaïne and tenoxicam : bupivacaïne combination in arthroscopic knee surgery.
Knee Surg.SportsTraumatol.Arthrosc.2002 ; 10(6) : 355-8.
- [55] Miller S.L. et al.
Comparison of intra-articular lidocaïne and intravenous sedation for reduction of shoulder dislocations : a randomized, prospective study.
J.Bone Joint Surg.Am.2002; 84-A (12) : 2135-9.
- [56] Suder P.A. et al.
Reduction of traumatic, primary anterior shoulder dislocation under local anesthesia.
Ugeskr.Laeger.1995; 157(25) : 3625-9.
- [57] Orlinsky M. et al.
Comparative study of intra-articular lidocaïne and intravenous meperidine/diazepam for shoulder dislocations.
J.Emerg.Med.2002 ; 22(3) : 241-5.
- [58] Dahl M.R. et al.
Lidocaïne local anesthesia for arthroscopic knee surgery.
Anesth.Analg.1990 ; 71(6) : 670-4.
- [59] Kolb J.C., Krupnick J.
Shoulder reduction without anesthesia.
Ann.Emerg.Med.1996; 28(5) : 581-2.
- [60] Lippit S.B., Kennedy J.P., Thompson T.R.
Intra-articular lidocaïne versus intravenous analgesia in the reduction of dislocated shoulders.
Orthop.Trans.1991 : 1 page.
- [61] Suder P; A.et al.
Reduction of traumatic secondary shoulder dislocations with lidocaïne.
Arch.Orthop.Trauma.Surg.1995; 114(4) : 233-6.
- [62] Agostoni M. et al.
Analgesic brachial plexus block for reduction of shoulder dislocation.
Reg.Anesth.1996; 21(4) : 373.

- [63] Gentili M.E.
L'analgésie intra-articulaire.
Disponible sur : [http : // www. sitanest.net/alr-ambu-pain/analgesie-ia.htm](http://www.sitanest.net/alr-ambu-pain/analgesie-ia.htm).
- [64] Quinot J.F.
Analgésie en urgence chez l'adulte.
EMC (Elsevier, Paris), Urgences, 24-000-P-10, 1997 : 10 pages.
- [65] Servin F.
Principes de pharmacocinétique appliqués à l'anesthésie.
EMC (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-304-A-10 ; 1997 : 14 pages.
- [66] Swart E.L. et al.
Correlation between midazolam and lignocaine pharmacokinetics and MEGX formation in healthy volunteers.
Br.J.clin.Pharmacol.2002 ; 53(2) : 133-9.
- [67] Duvaldestin P.
Pharmacocinétique des anesthésiques injectables
Pharmacologie en anesthésiologie, FEEA. Pradel, Ed., Paris 1994 : 23-34.
- [68] Dalens B.
Lidocaïne.
Médicaments en anesthésie : références pratiques 1996 : 365-71.
- [69] Schmidt R.M., Rosenkranz H.S.
Antimicrobial activity of local anesthetics : lidocaïne and procaine.
J.Infect.Dis.1970 ; 121(6) : 597-607.
- [70] Kirk G.A., Koontz F.P., Chavez A.J.
Lidocaïne inhibits growth of staphylococcus aureus in propofol.
Anesthesiol.1992 ; 77(3A) : A407.
- [71] Gauthier-Lafaye P.
Toxicité systémique des anesthésiques locaux.
Précis d'anesthésiologie loco-régionale. Masson, 2ème Ed., Paris 1988 : 27-37 .
- [72] Boogaerts J., Lafont N.
Anesthésiques locaux.
Pharmacologie en anesthésiologie, FEEA. Pradel, Ed., Paris 1994 : 193-216.
- [73] Tryba M.
Pharmacologie et toxicologie des anesthésiques locaux-Conséquences cliniques
Anesthésie Régionale : chirurgie, obstétrique, analgésie. Pradel, Ed., Paris 1992 : 47-52.
- [74] Hovelius L.
Incidence of shoulder dislocation in Sweden.
Clin.Orthop.1982 ; (166) : 127-31.

NOM : PERON

PRENOM : Stéphanie

**Titre de Thèse : Réduction de la luxation antéro-interne de l'épaule
sous anesthésie locale.**

RESUME

L'étude avait pour but d'évaluer la méthode d'anesthésie intra-articulaire par lidocaïne 1% lors de la réduction de la luxation antéro-interne de l'épaule. Cette étude prospective, monocentrique, non randomisée a été réalisée dans le SAU du centre hospitalier de Saint-Nazaire du 1^{er} avril 2003 au 1^{er} avril 2004. Soixante-quinze patients étaient inclus dans l'étude. L'évaluation a reposé essentiellement sur le taux de succès de réduction et la durée de prise en charge. Soixante-trois luxations ont été réduites avec succès sous lidocaïne intra-articulaire, 12 ont échoué et ont nécessité une anesthésie générale. La technique de réduction la plus souvent utilisée avec succès était la technique de Milch. Le délai de surveillance post-réductionnelle était en moyenne de 1 heure. L'encoche de Malgaigne, quand elle était associée à une luxation extra-coracoïdienne, était la seule complication osseuse qui potentiellement augmentait le taux d'échec. Aucune complication de l'anesthésie intra-articulaire par lidocaïne n'a été constatée.

MOTS-CLES

Anesthésie intra-articulaire, lidocaïne, luxation d'épaule.