

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2016

2016 TOU3 1583

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Julien TOULEMONDE

le 04-OCT 2016

**Raideurs du coude : à propos d'une série multicentrique de 52
arthrolyses chirurgicales.**

Directeur de thèse : Pr Pierre MANSAT

JURY

Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE
Monsieur le Professeur Pierre MANSAT
Monsieur le Professeur Jean-Michel LAFFOSSE
Monsieur le Docteur Michel RONGIERES
Monsieur le Docteur Nicolas BONNEVIALLE

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Suppléant



FACULTÉ DE MÉDECINE PURPAN

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2015

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Y.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Doyen Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE F.
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOUE	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. GOUZI	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER G.
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	M. PASCAL	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN JP
Professeur Honoraire	M. BAYARD	Professeur Honoraire	M. GERAUD G.
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE	Professeur Honoraire	M. PLANTE P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL JF

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTHE
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. BUGAT Roland (C.E)	Cancérologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CARRIE Didier	Cardiologie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL Michèle	Réanimation Médicale
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. FRAYSSE Bernard (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. LANG Thierry	Bio-statistique Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAVAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MONROZIES Xavier	Gynécologie Obstétrique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
M. MOSCOVICI Jacques	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE Bernard (C.E)	Chirurgie générale		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		
		P.U.	
		M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis	Urologie-Andrologie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAMONTIN Bernard (C.E)	Thérapeutique
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GLOCK Yves	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Héléne (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves	Gériatrie
M. ROSTAING Lionel (C.E).	Néphrologie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. SALVAYRE Robert (C.E)	Biochimie
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. CHAUFOR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. FRANCHITTO Nicolas	Toxicologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H.	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	M. BES Jean-Claude	Histologie - Embryologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	Mme CAUSSE Elisabeth	Biochimie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DUGUET Anne-Marie	Médecine Légale	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	M. GASQ David	Physiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. JALBERT Florian	Stomatologie et Maxillo-Faciale	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	M. LAHARRAGUE Patrick	Hématologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LE TINNIER Anne	Médecine du Travail	Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie	Mme LEOBON Céline	Cytologie et histologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LEPAGE Benoit	Bio-statistique
M. MONTOYA Richard	Physiologie	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRERE Marie-Françoise	Bactériologie Virologie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme RAGAB Janie	Biochimie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. TKACZUK Jean	Immunologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie		
M. TAFANI Jean-André	Biophysique		
M. TREINER Emmanuel	Immunologie		
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement	M. BISMUTH Serge	M.C.U. Médecine Générale
M. TRICOIRE Jean-Louis	Anatomie et Chirurgie Orthopédique	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
M. VINCENT Christian	Biologie Cellulaire	Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BRILLAC Thierry
Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko

Dr BISMUTH Michel
Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge

A notre maître et président du jury,

Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgien orthopédique et traumatologique

Je vous remercie d'avoir accepté de présider mon jury de thèse. Votre dynamisme et votre aisance chirurgicale font de vous un modèle. Je suis fier d'avoir pu bénéficier de votre enseignement.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

A notre maître et directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Pierre MANSAT

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgien orthopédique et traumatologique

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et d'avoir accepté de le diriger. Votre rigueur et votre sens clinique ont été une inspiration pour moi. Je continuerai à appliquer cette rigueur dans la chirurgie de l'épaule que vous m'avez apprise.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur Jean-Michel LAFFOSSE

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgien orthopédique et traumatologique

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse et je vous en remercie. J'ai pu apprécier votre enthousiasme pour la chirurgie au cours des gardes que nous avons effectuées ensemble, et je vous remercie pour cet apprentissage de la chirurgie traumatologique.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance.

A notre maître et juge,

Monsieur le Docteur Michel RONGIERES

Maître de conférences des universités

Praticien hospitalier

Chirurgien orthopédique et traumatologique

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse et je vous en remercie. Je vous suis reconnaissant de votre enseignement au quotidien et en particulier en chirurgie de la main. Votre approche anatomique de la chirurgie est pour moi un modèle que j'essaierai de reproduire

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Nicolas BONNEVIALLE

Praticien hospitalier

Chirurgien orthopédique et traumatologique

Je te remercie d'avoir accepté de juger ma thèse. Le temps passé avec toi ce semestre m'a permis de confirmer mon attachement à la chirurgie de l'épaule. Ton approche rigoureuse et ton habileté chirurgicale m'ont beaucoup appris.

Trouve dans ce travail l'expression de ma gratitude.

Remerciements

Aux médecins qui m'ont formé,

A mes co-internes, anciens et présents,

A mes amis, de médecine et d'ailleurs,

A ma famille,

A Coline,

A Loup.

Table des matières

INTRODUCTION	1
PHYSIOPATHOLOGIE	1
<i>Rôle des myofibroblastes.....</i>	<i>2</i>
<i>Rôle des mastocytes</i>	<i>2</i>
<i>Influences neurogènes.....</i>	<i>2</i>
<i>Prédisposition génétique</i>	<i>3</i>
CLASSIFICATION	3
TRAITEMENT	4
<i>Médical</i>	<i>5</i>
<i>Rééducation.....</i>	<i>5</i>
Orthèses dynamiques.....	5
Orthèses statiques.....	5
Mobilisation sous anesthésie	6
<i>Chirurgical.....</i>	<i>7</i>
Arthrolyse arthroscopique	7
Arthrolyse à ciel ouvert	7
Arthroplasties	12
Arthrodèses	14
OBJECTIF DE LA THESE.....	15
MATERIELS ET METHODES	16
INCLUSION.....	16
EXCLUSION	17
TECHNIQUE CHIRURGICALE.....	17
POST-OPERATOIRE	18
EVALUATION	18
ANALYSE STATISTIQUE.....	19
RESULTATS	21

DONNEES PREOPERATOIRES	21
MAYO CLINIC ELBOW PERFORMANCE SCORE.....	23
<i>Douleur</i>	23
<i>Mobilité</i>	24
<i>Stabilité</i>	24
<i>Fonction</i>	24
MOBILITE	24
SECTEUR DE RAIDEUR.....	26
TYPE DE RAIDEUR	26
SEVERITE DE LA RAIDEUR	27
VOIE D'ABORD	27
TRAUMATISME INITIAL	28
COMPLICATIONS	29
FACTEURS PRONOSTIQUES	30
EVOLUTION DANS LE TEMPS	32
DISCUSSION	34
CONCLUSION	43
BIBLIOGRAPHIE.....	44
LISTE DES ILLUSTRATIONS	57

Introduction

Le coude est une articulation essentielle au niveau du membre supérieur. Il permet un positionnement optimal de la main dans l'espace pour lui permettre d'effectuer sa fonction. L'arc de mobilité d'un coude normal est de plus de 140°¹, mais une mobilité d'au moins 100° permet de réaliser la majeure partie des activités quotidiennes².

La raideur du coude a plusieurs étiologies possibles mais la plupart sont d'origine post-traumatique.

Physiopathologie

La physiopathologie de la raideur du coude post traumatique n'est pas encore complètement expliquée, mais plusieurs pistes de recherche sont actuellement étudiées³. L'immobilisation prolongée étant un facteur universellement reconnu, les techniques actuelles de traitement privilégient une mobilisation précoce et une rééducation précoce.

Malgré cela, des raideurs importantes sont notées même lors de traumatismes mineurs, ou lors d'immobilisations courtes, suggérant d'autres mécanismes.

Les premières études sur modèles animaux (genoux de lapins⁴) réalisant un traumatisme expérimental, puis une immobilisation prolongée, montrent une raideur persistante malgré une rééducation prolongée, reproduisant les phénomènes observés chez l'humain. Lors de l'examen histologique des capsules articulaires, une prolifération anormale de myofibroblastes est observée, accompagnée de dépôts importants de collagène.

Chez l'homme, l'analyse de la capsule articulaire de patients raides montre de manière constante un épaissement et une fibrose importante de celle-ci⁵. L'étude anatomopathologique de la capsule retrouve une prolifération anormale de myofibroblastes et des dépôts augmentés de collagène, ainsi qu'une hyperplasie des cellules mastocytaires^{5,6}. Ces modifications histologiques sont similaires dans d'autres maladies fibrosantes telle que la maladie de Dupuytren, les cicatrices chéloïdes ou la capsulite rétractile⁷.

Plusieurs voies de signalisation jouant un rôle dans la survenue de la fibrose ont été mises en évidence. Celles-ci ont peut-être un intérêt dans le développement de traitements préventifs de la raideur du coude.

Rôle des myofibroblastes

Lors du processus de cicatrisation habituel du tissu conjonctif, les myofibroblastes aident à la contraction de la matrice extracellulaire, et à la sécrétion de fibres de collagène. Ils disparaissent une fois la cicatrisation acquise par un phénomène régulé d'apoptose. Lors de troubles fibroprolifératifs, soit le signal d'apoptose est perturbé, soit le signal d'activation est maintenu, soit les deux, réalisant une hyperplasie chronique de cette cellule. Différentes études ont mis en évidence le rôle du TGF- β (transforming growth factor beta) dans l'activation des myofibroblastes⁸ et l'effet protecteur de celui-ci contre l'apoptose des myofibroblastes⁹. Une surexpression du TGF- β est d'ailleurs retrouvée dans les modèles expérimentaux animaliers¹⁰. L'inhibition du TGF- β par des thérapies ciblées anti-TGF- β semble donc une piste prometteuse pour prévenir l'enraidissement du coude. Des études cliniques sont en cours.

Rôle des mastocytes

Les mastocytes jouent un rôle dans la fibrose du tissu conjonctif en phase aiguë et chronique dans de nombreuses pathologies fibrosantes. Au coude, il a été mis en évidence une hyperplasie mastocytaire dans le tissu capsulaire de coudes raides alors que celle-ci est absente des coudes sains⁶.

Les mastocytes libérant une vaste quantité de médiateurs profibrosants, des traitements antimastocytaires ont été testés pour prévenir ou traiter les raideurs posttraumatiques¹¹. Le kétotifène fumarate, utilisé en France comme traitement de la conjonctivite allergique, a ainsi été testé sur des modèles animaux. Les lapins traités par kétotifène après un traumatisme du genou étaient moins raides que ceux non traités¹¹. Un autre modèle porcin vérifiait la cicatrisation de cochons en présence ou non de kétotifène¹². Les cicatrices étaient moins fibreuses en cas de d'administration de kétotifène dans les suites immédiates de la blessure, par contre l'administration de kétotifène à distance de la blessure n'améliorait pas les cicatrices. Ces études montraient que les traitements ciblés sont plus efficaces en phase aiguë.

Influences neurogènes

Malgré l'apport lié à l'étude des cellules mastocytaires dans la compréhension de la genèse de la fibrose péri-articulaire, il reste la question de la persistance de l'activation des

mastocytes. Une des hypothèses avancées est que la voie médiatrice serait neurogène³. Les exemples les plus frappants sont les ossifications hétérotopiques ou les calcs osseux exubérants des patients traumatisés crâniens. Plusieurs études ont mis en évidence une surexpression d'un neuromédiateur, la substance P, dans différents troubles fibrosants, tels que la maladie de Dupuytren¹³, les cicatrices chéloïdes¹⁴, ou la capsulite de l'épaule¹⁵. La substance P a aussi montré son rôle dans l'activation des mastocytes et son rôle anti apoptotique des myofibroblastes^{16,17}. Cette médiation neurologique de la raideur du coude pourrait expliquer l'importance de la douleur initiale chez les patients raides. Plus d'études sont nécessaires pour détailler cette voie d'action et trouver des traitements préventifs plus spécifiques.

Prédisposition génétique

Une grande variabilité inter individuelle de la raideur du coude est notée pour un même traumatisme. Certains patients développent même une raideur majeure pour des traumatismes mineurs¹⁸. Ceci suggère une prédisposition génétique à la raideur. Chez l'animal, cette prédisposition a été mise en évidence chez les rats. Quarante rats de 4 lignées différentes ont eu leur genou immobilisé pendant un mois. Deux de ces lignées présentaient une raideur plus importante que les deux autres, montrant ainsi qu'une part de la raideur est liée à des facteurs génétiques¹⁹.

Classification

Il n'existe pas une raideur, mais plusieurs raideurs en fonction de l'atteinte ou non de l'articulation, des facteurs à l'origine de cette raideur, de la sévérité de la perte de mobilité, et du secteur de raideur. En effet, il est plus tolérable de perdre quelques degrés d'extension, que quelques degrés de flexion. De la même façon, il est préférable d'avoir une raideur en pronation, qu'une raideur en supination.

Classer les raideurs du coude permet donc de réfléchir aux différents facteurs de la raideur et de proposer le traitement le plus adapté.

La raideur est classée d'abord en fonction de son ancienneté, récente dans les 6 mois qui suivent le traumatisme, ancienne au-delà.

Morrey et al² ont défini un secteur fonctionnel de mobilité au niveau du coude s'étendant de -30° d'extension à 130° de flexion, soit 100°, et de 50° en pronation et 50° en supination, soit également 100°.

La sévérité de la raideur en flexion-extension est déterminée en fonction de l'arc de mobilité résiduel : très sévère (<30°) sévère (31°-60°) modérée (61°-90°) et minime (>91°).

Le secteur de raideur est défini par rapport à l'arc fonctionnel de mobilité : raideur en extension (moins de 30° d'extension, moins de 130° de flexion), raideur en flexion (plus de 30° d'extension, plus de 130° de flexion), raideur combinée (plus de 30° d'extension et moins de 130° de flexion) ou raideur dans le secteur de mobilité fonctionnel (moins de 30° d'extension et plus de 130° de flexion).

Morrey et al²⁰ ont également proposé une classification physiopathologique reposant sur l'identification anatomique des facteurs de raideur. La raideur est dite extrinsèque lorsque l'articulation est intègre, et les éléments de la raideur comprennent la rétraction capsulaire, la rétraction ligamentaire, les ostéomes, les cals vicieux extra-articulaires, voir les ostéophytes périphériques au niveau de la pointe de la coronoïde ou de la pointe de l'olécrane. La raideur est dite intrinsèque lorsque la raideur est liée à une atteinte articulaire, tels que les cals vicieux articulaires, l'arthrose, et les adhérences intra-articulaires. Enfin la raideur est dite combinée, lorsqu'elle associe les 2 causes de raideur.

Kay et al²¹ ont eux établi leur classification en se basant sur les structures anatomiques impliquées : le type 1 implique une rétraction des parties molles, le type 2 rajoute des ossifications, le type 3 représente une fracture articulaire non déplacée avec rétraction des parties molles, le type 4 une fracture articulaire déplacée avec rétraction, et le type 5 une synostose complète.

Traitement

L'indication du traitement de la raideur du coude va dépendre de la gêne ressentie par le patient, et du délai par rapport au traumatisme initial²². Classiquement, une raideur avec une flexion n'atteignant pas 100°, ou une perte d'extension de plus de 30°, ou un arc total en flexion extension de moins de 100° est choisi comme secteur de mobilité minimal à partir duquel le traitement de la raideur est discuté. L'indication est cependant modulée en fonction de la demande fonctionnelle du patient et de la lourdeur du traitement proposé.

Les options thérapeutiques sont médicales avec la rééducation, le port d'orthèses dynamiques ou statiques ou la mobilisation sous anesthésie. Le traitement peut être chirurgical, allant de l'arthrolyse arthroscopique jusqu'à l'arthrodèse du coude en passant par l'arthrolyse à ciel ouvert, l'arthroplastie d'interposition et les prothèses totales ou partielles de coude.

Médical

Le traitement médical est proposé en première intention, pour des raideurs récentes et limitées, plutôt extrinsèques. Le traitement médical consiste à étirer la capsule et les parties molles. En cas d'origine intrinsèque de la raideur, ou lors de la présence d'ossifications péri articulaires réalisant des buttoirs osseux, le traitement chirurgical est préféré.

Rééducation

La rééducation est essentielle dans la prévention des raideurs du coude après un traumatisme. L'immobilisation prolongée étant facteur de raideur^{23,24}, la rééducation doit être précoce et active si possible. De plus en plus les techniques et le matériel d'ostéosynthèse disponible permettent des montages stables et solides autorisant une mobilisation immédiate.

Orthèses dynamiques

Les orthèses dynamiques sont actuellement moins utilisées²⁵. Un ressort permet de maintenir une tension constante et d'étirer les tissus mous péri-articulaires. Cependant l'action agressive de ces orthèses est à l'origine d'une réaction inflammatoire secondaire entraînant des phénomènes de rétraction. De plus, ces orthèses sont parfois mal tolérées, liées à une co-contraction des fléchisseurs et extenseurs due à la tension constante dans les tissus mous²⁶. L'augmentation des douleurs et de l'inconfort des patients résulte en une moins bonne compliance de ceux-ci.

Shewring et al²⁷ ont montré sur une série de 21 patients une amélioration significative de 39% de l'arc de mobilité.

Orthèses statiques

Les orthèses statiques ont pour fonction de détendre les tissus mous péri-articulaires de manière progressive, en déformant de manière plastique, et non élastique, la capsule

pour permettre son élongation durable. Elles sont réglées de manière à appliquer la tension maximale supportée, puis sont portés plusieurs fois par jour par sessions de 30 minutes. La tension est régulièrement réajustée afin d'étendre progressivement les tissus. Elles ont l'avantage par rapport aux orthèses dynamiques d'être mieux tolérées, et de ne pas entraîner de réaction inflammatoire secondaire.



Figure 1 : Orthèse statique réglable

La seule étude contrôlée randomisée pour comparer l'efficacité de ces deux méthodes ne retrouve pas de différence significative de récupération entre les deux méthodes²⁸. La moyenne des gains de mouvement s'élevait à 47° pour le groupe dynamique contre 49° pour le groupe statique après un an de port d'attelle. Par contre 3

patients changeaient de groupe vers l'orthèse statique en raison de l'inconfort au port de l'orthèse dynamique.

Pour Müller et al²⁵, malgré l'absence de différence significative lors du port des différentes orthèses, l'orthèse statique doit être privilégié en raison de son protocole allégé permettant d'augmenter la compliance des patients.

Mobilisation sous anesthésie

Il est possible d'examiner et de mobiliser le coude sous anesthésie afin de libérer les adhérences et d'augmenter la mobilité. Pour certains auteurs^{22,29}, la mobilisation sous anesthésie peut aggraver l'état local en relançant des phénomènes inflammatoires voire en aggravant des lésions cartilagineuses. Cette hypothèse est renforcée par des études expérimentales³⁰. Pour d'autres auteurs³¹, celle-ci est réalisée en routine lors de l'ablation de fixateur externe ou peut être proposée devant une perte importante précoce de mobilité après arthrolyse chirurgicale.

Les études scientifiques sur cette pratique sont peu nombreuses. Deux séries seulement décrivent cette technique et les résultats à en espérer^{31,32}. Celles-ci sont favorables à la mobilisation sous anesthésie et font état d'une amélioration significative de la mobilité du coude, mais l'absence de groupe comparatif et les faibles effectifs de ces

séries nécessitent la mise en place d'autres études contrôlées pour conclure sur cette pratique.

Chirurgical

Si le traitement médical ne suffit pas à améliorer la fonction du patient, que ce soit sur le plan de la mobilité ou de la douleur, un traitement chirurgical peut être proposé. Plusieurs options sont possibles en fonction des caractéristiques du patient, du type de raideur et de l'expérience du chirurgien. Il est fondamental de connaître les antécédents du patient, ses co-morbidités, les interventions déjà réalisées, et discuter les risques et bénéfices de ce type de prise en charge.

Arthrolyse arthroscopique

L'arthrolyse arthroscopique est une technique difficile. Elle permet de libérer l'articulation avec un taux de complications faible³³. L'atteinte doit être principalement extrinsèque, l'arthroscopie permettant de réaliser une capsulectomie, d'exciser les ostéophytes et d'évacuer les corps étrangers intra articulaires ; cependant avec cette technique les atteintes articulaires sont difficilement prises en charge. L'atteinte du secteur de pronosupination est aussi une contre-indication relative pour certains, la libération de la radio-ulnaire proximale étant souvent incomplète avec cette technique.

Dans le cadre des raideurs du coude, la réalisation des techniques arthroscopiques est encore plus complexe, la rétraction de la capsule réduisant l'espace de travail, augmentant ainsi le risque d'atteinte nerveuse³⁴. Même si les complications semblent moins fréquentes qu'en chirurgie ouverte³³, le risque est à l'atteinte nerveuse entraînant des séquelles fonctionnelles parfois définitives^{34,35}. Néanmoins, l'efficacité de cette procédure a bien été démontrée par de nombreux auteurs^{33,36}, avec un gain moyen de 40° d'arc de mobilité.

Cette technique est actuellement celle à privilégier chez les patients présentant une raideur extrinsèque, minime, principalement avec une perte de l'extension.

Arthrolyse à ciel ouvert

C'est la technique de référence pour l'arthrolyse du coude. Elle est à proposer préférentiellement chez des patients présentant une raideur extrinsèque ou pour lesquels l'atteinte cartilagineuse reste limitée. Elle permet d'associer d'autres gestes opératoires tels

que l'ablation de matériel, la neurolyse du nerf ulnaire ou la résection de la tête radiale. Elle peut être effectuée par voie latérale, médiale, postérieure ou combinée.

Voie latérale

La voie latérale peut être une voie de la colonne telle que décrit par Mansat et Morrey³⁷. Le patient est placé en décubitus dorsal, avec le bras sur table à bras, entièrement inclus dans les champs opératoires avec garrot pneumatique à la racine du membre. L'incision se fait selon la partie proximale de l'incision de Kocher, environ 6 cm au-dessus et 3 en dessous de l'épicondyle latéral.

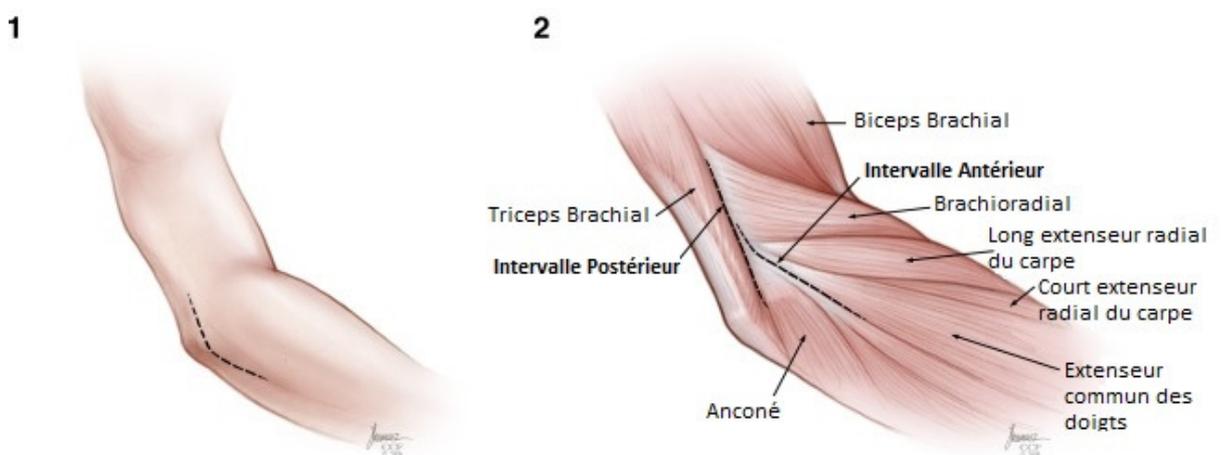


Figure 2 : Voie latérale – Abord cutané

Une désinsertion prudente des fibres distales du brachioradial et de l'insertion du long extenseur radial du carpe permet d'accéder à la capsule antérieure. Celle-ci est dissociée du brachial qui est récliné en avant par un écarteur, protégeant ainsi les éléments vasculonerveux. Par cet abord une capsulectomie antérieure peut être réalisée, associée à la demande à une excision des ostéophytes coronoïdiens, un creusement de la fossette coronoïdienne, et une ablation des corps étrangers. Si ce geste s'avère insuffisant pour restaurer une mobilité complète, la capsule postérieure est abordée.

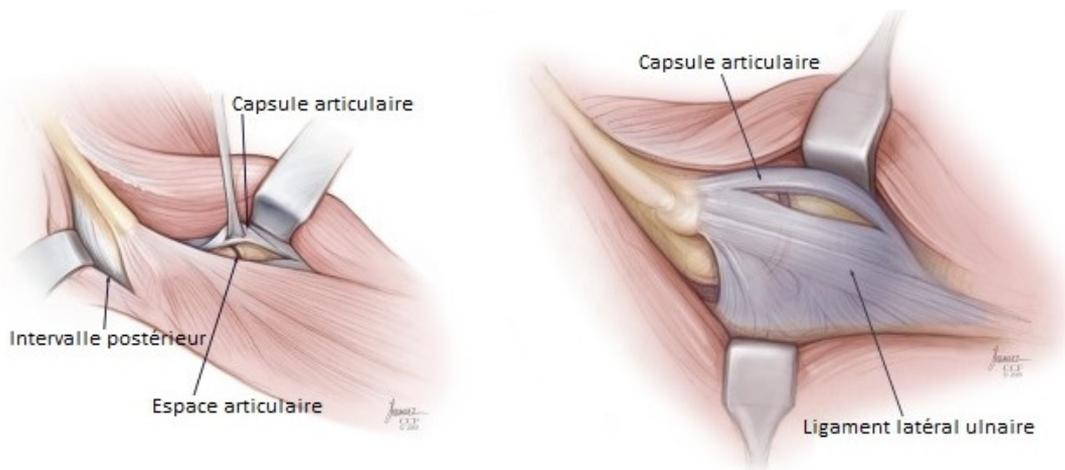


Figure 3 : Voie latérale – Temps antérieur

La partie la plus distale du triceps est désinsérée de la partie postérieure de l’humérus, ce qui permet d’aborder la capsule postérieure, qui peut être excisée, et d’aborder la fossette olécranienne, permettant de la nettoyer et de réséquer les ostéophytes olécraniens.

Cette voie peut être étendue en distal afin d’atteindre la tête radiale si il est nécessaire de réaliser un geste complémentaire sur celle-ci.

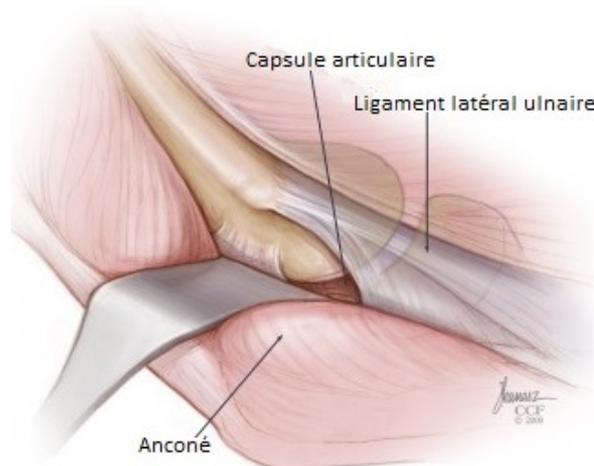


Figure 4 : Voie latérale – Temps postérieur

Voie médiale

La chirurgie reprend les grands principes tels qu’énoncé par Dutta et al³⁸. Le patient est en décubitus dorsal, le bras sur une table à bras, entièrement compris dans le champ avec garrot pneumatique à la racine du membre. L’incision est centrée sur l’épicondyle médial, 4cm en amont et 2 cm en distal. Elle est réalisée légèrement décalée vers l’avant de l’épicondyle afin d’éviter un conflit avec la cicatrice. Le plan sous cutané est décollé. Un repérage systématique du nerf ulnaire est effectué, avec transposition antérieure en fin

d'intervention selon l'état local et la clinique préopératoire. Une transposition est privilégiée en cas de neuropathie préexistante ou de gain de mobilité important.

L'intervalle entre rond pronateur et fléchisseur radial du carpe est ouvert pour atteindre la capsule antérieure. Le brachial est récliné en avant, protégeant les éléments vasculonerveux. Les tissus mous sont désinsérés de la face antérolatérale de l'humérus afin de protéger le nerf radial et d'avoir un jour important sur toute la capsule antérieure. Celle-ci est réséquée, puis les gestes intra articulaires sont effectués à la demande.

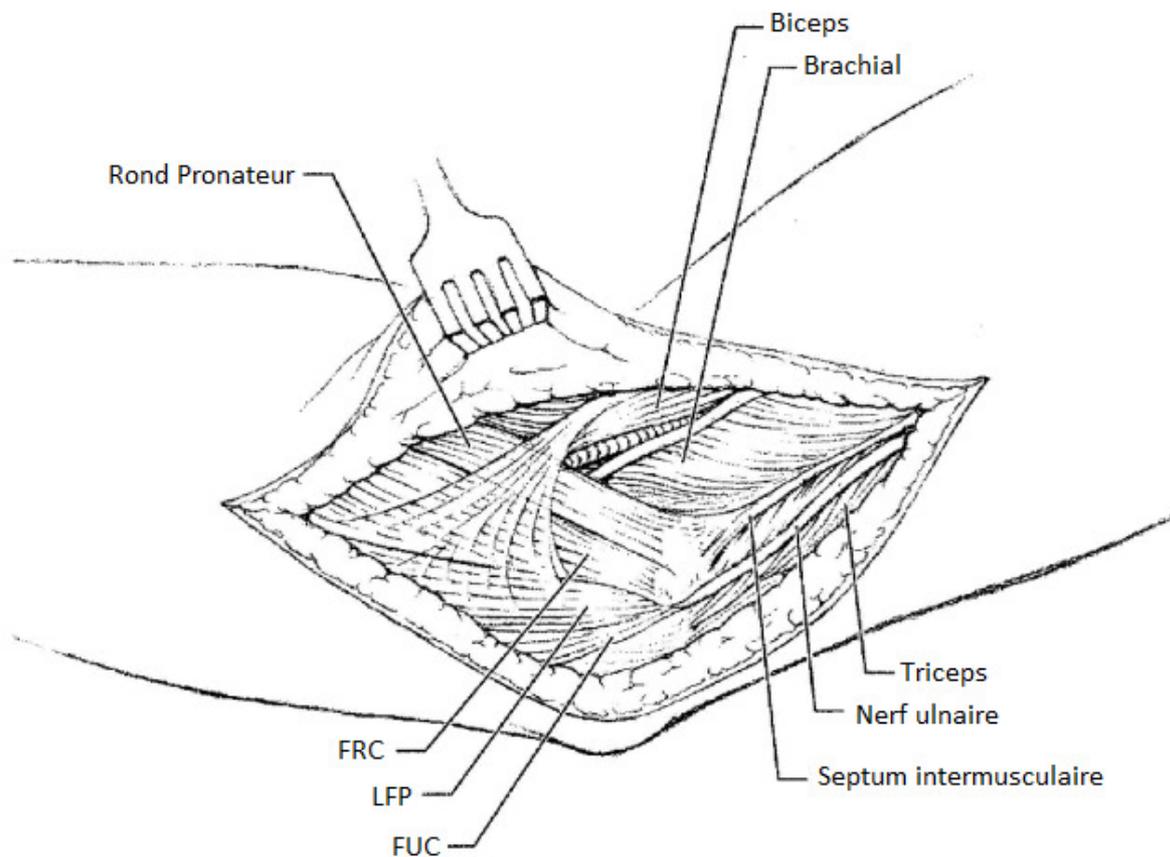


Figure 5 : Voie médiale – Incision cutanée

L'accès à la capsule postérieure se fait en réclinant le nerf ulnaire postérieurement pour l'éloigner de la capsule, puis en désinsérant la partie basse du triceps. La capsule est ensuite exposée et peut être excisée, avec un accès sur la fossette olécranienne. Lors de cette phase postérieure, il est possible de réséquer le faisceau postérieur du ligament collatéral médial, celui-ci étant souvent le siège d'un remaniement cicatriciel et jouant peu de rôle sur la stabilité du coude.³⁹

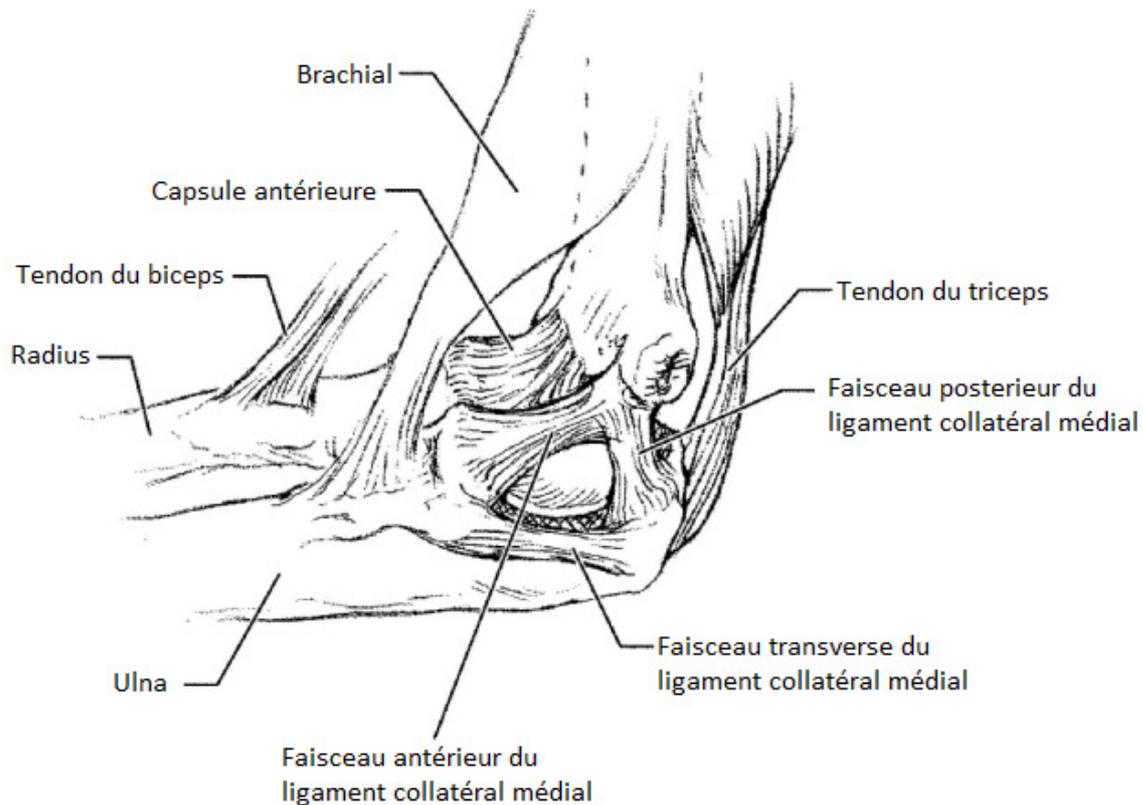


Figure 6 : Voie médiale – Ligament collatéral médial

Voie postérieure

La voie postérieure est utilisée principalement lorsque celle-ci a été employée pour une chirurgie précédente, notamment lors de l'ostéosynthèse de fracture de palette humérale ou d'olécranes. Le patient est installé en décubitus latéral, le bras sur un appui en demi-lune, avec un garrot pneumatique à la racine du membre. Une variante est d'installer le patient en décubitus dorsal, le bras reposant sur l'abdomen du patient.

La cicatrice originale est reprise, la dissection poursuivie jusqu'au plan musculaire, en relevant deux lambeaux cutanés et sous-cutanés de part et d'autre de l'incision.

La gestion du triceps est conditionnée à la voie antérieurement utilisé, et à la nécessité de l'ablation du matériel. Il peut être incisé en son centre^{40,41}, réfléchi avec

l'anconé⁴², ou mobilisé afin de passer de chaque côté. La capsule postérieure est ensuite facilement atteinte.

Un large décollement permet ensuite d'accéder aux épicondyles médial et latéral, et d'accéder à partir de ceux-ci par une fenêtre latérale ou médiale à la capsule antérieure. Celle-ci est excisée, et les ostéophytes réséqués. Une variante décrite par Kashiwagi en 1978⁴³ consiste à réaliser une fenêtre dans la fossette olécraniennne afin d'avoir accès à la capsule et au compartiment antérieur par cet abord.

L'abord postérieur permet aussi l'accès au nerf ulnaire et à la tête radiale si des gestes sont nécessaires à ce niveau.

Voies combinés

Les voies combinées sont utilisées dans les raideurs les plus sévères, lorsque que l'abord unilatéral ne suffit pas à récupérer une mobilité satisfaisante. Les techniques ne diffèrent pas de celles décrites précédemment, même si la deuxième voie était faite le plus souvent à minima, afin de compléter le geste réalisé par la voie principale.

Arthroplasties

Dans des cas d'une raideur associée à une atteinte cartilagineuse l'arthroplastie du coude sans prothèse peut être discutée. Pour certains auteurs, si l'atteinte cartilagineuse touche moins de la moitié de la surface articulaire, une arthrolyse à ciel ouvert peut être indiquée, même si les résultats sont moins bons et peu prédictibles.²⁹ Au-delà de 50% d'atteinte cartilagineuse, une arthroplastie peut être discutée, en privilégiant théoriquement l'arthroplastie d'interposition chez le patient jeune et le remplacement prothétique chez le patient plus âgé, même si les résultats cliniques nuancent ce discours⁴⁴.

Interposition

La première arthroplastie fut décrite en 1806 par Park et

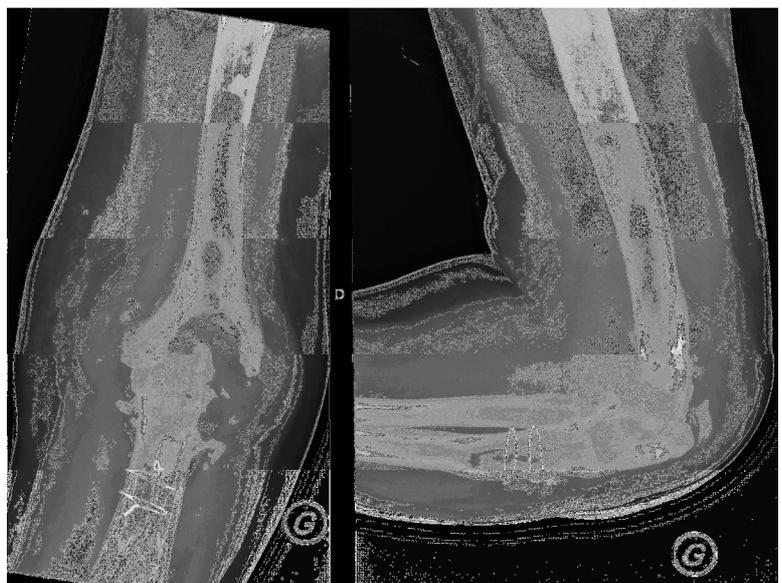


Figure 7: Résection arthroplastique

Moreau⁴⁵ et consistait en une résection arthroplastique dans des cas de tuberculose. Cette technique est peu utilisée de nos jours car malgré son efficacité sur la douleur, le coude résultant est fortement instable. C'est actuellement une solution de sauvetage dans le cas d'infection résistante ou d'échecs de prothèses totales de coude (PTC^{46,47}). Le pronostic de cette intervention est lié essentiellement à la présence ou non des piliers huméraux. Si ceux-ci sont présents le coude peut être stable.

Defontaine⁴⁸ en 1887 décrit la première arthroplastie avec interposition. Cette technique consiste en une résection cartilagineuse avec interposition de tissu, permettant de conserver un plus grand stock osseux, de gagner en mobilité tout en gardant un coude stable. Depuis, les matériaux d'interposition se sont multipliés, avec l'utilisation d'autogreffe, de fascia lata^{49,50}, de derme^{49,51} ou de fascia du triceps ; de plasties locale au dépend de l'anconé^{52,53} ou au triceps ; d'allogreffe de tendon d'Achilles⁵⁴ ; ou de matériaux artificiels ou étrangers tels que silicone⁵⁵, membrane de collagène bovine⁵⁶, gelfoam⁴⁹, ou alloderm⁵⁷. Cette interposition est parfois accompagnée d'une stabilisation associée à une distraction par fixateur externe.

Plusieurs études montrent des résultats corrects à moyen terme. Une étude portant sur 38 interpositions de tendon d'Achille montre une amélioration du Mayo clinic Elbow Performance Score (MEPS) de 41 à 65 points, stable à 6 ans de recul en moyenne⁵⁴.

L'interposition de derme montre des résultats similaires avec, dans une série de patients rhumatoïdes, une amélioration de la mobilité de 90° d'arc à 109° d'arc de flexion-extension, stable à 3 ans de recul en moyenne⁵¹.

Prothétiques

Les prothèses totales de coude remplacent complètement l'articulation du coude, supprimant la douleur et augmentant la mobilité. Cette chirurgie est complexe et peu fréquente, avec un taux de complication compris entre 25 et 37%^{58,59}.

Dans le cas de raideur ou d'ankylose, les prothèses de coude donnent les résultats les plus modestes concernant la récupération fonctionnelle, avec un taux de complication qui peut être élevé⁴⁴. Leur indication doit être bien évaluée et confrontée aux alternatives thérapeutiques.

Afin de préserver la prothèse, tout travail en force sur le membre opéré est proscrit, et le patient ne doit pas porter plus de 4,5kg⁶⁰. Malgré ces limitations, la durée de vie des

implants est limitée avec une survie prothétique à 10 ans entre 81 et 90%^{59,61-64}. Les prothèses sont donc plutôt réservées aux patients plus âgés. Les résultats cliniques sont toutefois très bons, avec un score MEPS entre 80 et 89 points à plus de cinq ans de recul^{65,66}, justifiant leur utilisation dans les raideurs importantes symptomatiques du coude chez le sujet âgé.

Arthrodèses

Proposée en dernier recours, l'arthrodèse du coude n'est pas une intervention satisfaisante. Le rôle du coude étant de positionner la main dans l'espace, vers la tête et vers l'environnement, bloquer le coude supprime complètement cette fonction. La position même du coude arthrodésé n'est pas définie de manière consensuelle, et varie en fonction du sexe, de l'activité et de la dominance⁶⁷, même si habituellement le coude est bloqué à 90° de flexion.

Peu de séries sont disponibles dans la littérature, mais toutes font état d'une procédure de dernier recours, avec un résultat fonctionnel médiocre et une difficulté pour obtenir la fusion osseuse^{68,69}.

Objectif de la thèse

Le but de cette thèse était d'analyser une série multicentrique de patients opérés d'une arthrolyse à ciel ouvert dans deux centres universitaires dans le but d'évaluer l'efficacité de nos pratiques et de les comparer à la littérature existante, et de rechercher des facteurs pronostiques et des facteurs de risque de complications.

L'hypothèse était que les arthrolyses réalisées pour raideurs extrinsèques donnaient des résultats plus favorables que pour les autres causes de raideur.

Matériels et Méthodes

Inclusion

Cette étude a été réalisée de manière rétrospective sur 2 centres universitaires : Toulouse et Rouen. Tous les patients ayant bénéficié d'une arthrolyse à ciel ouvert entre 1995 et 2015, dont les dossiers ont pu être retrouvés, avec au minimum 3 mois de recul ont été inclus. 52 patients (20 de Rouen et 32 de Toulouse) ont pu être inclus. La population comportait 16 femmes pour 36

hommes, d'âge moyen 45 ans ($\pm 12,7$).

Plus de la moitié des patients (28/52)

était travailleur manuel. Presque tous

les patients (48/52) présentaient

initialement un traumatisme sur le

coude, et une majeure partie d'entre

eux (41/52) avait déjà bénéficié d'une

intervention sur cette articulation. Le

traumatisme initial était une fracture

luxation dans 10 cas, dont une ouverte,

une fracture de la palette humérale

dans 13 cas, dont 2 ouvertes, une

fracture isolé de l'olécrane dans 3 cas,

dont une ouverte, une luxation pure

dans 6 cas, une fracture isolée de la

tête radiale dans 9 cas, une fracture du capitulum dans 2 cas, une plaie articulaire dans 2 cas,

un traumatisme sans fracture dans un cas, et 2 cas traumatiques anciens non documentés.

Les patients étaient classés en raideur très sévère (8 cas), sévère (12 cas), modérément sévère (25 cas) et minime (8 cas). De plus, ils étaient identifiés comme ayant une raideur en extension dans 6 cas, en flexion dans 13 cas, combinée dans 29 cas et une raideur dans le secteur fonctionnel dans 4 cas.

Patients	n
Age moyen	45 \pm 12,7
Ville d'origine	
<i>Toulouse</i>	32
<i>Rouen</i>	20
Sexe	
<i>Homme</i>	36
<i>Femmes</i>	16
Coté	
<i>Dominant</i>	30
<i>Non dominant</i>	22
Antécédents chirurgicaux	
<i>Aucun</i>	11
<i>Au moins un</i>	41
Travailleur	
<i>Manuel</i>	28
<i>Non manuel</i>	24

Tableau 1 : Données démographiques de la cohorte

La majeure partie des patients avaient une raideur d'origine mixte (32 patients). Onze avaient une raideur d'origine intrinsèque et 9 une raideur d'origine extrinsèque.

31 arthrolyses étaient du côté droit et 29 du côté gauche, dont 36 (60%) du côté dominant.

Exclusion

Pour obtenir des résultats stables, ont été exclus les patients n'ayant pas atteint le recul minimum de 3 mois, délai nécessaire pour la stabilisation du résultat⁷⁰.

Technique chirurgicale

La technique chirurgicale était similaire dans les 2 centres. Un seul opérateur (F. Duparc) a réalisé toutes les interventions sur le site de Rouen. A Toulouse un opérateur (P Mansat) a réalisé plus de ¾ des interventions, le reste a été réalisé par différents chirurgiens séniors. La voie d'abord initiale était reprise dans tous les cas, latérale, médiale ou postérieure.

Toutes les chirurgies comprenaient une excision de la capsule antérieure, et un débridement de la partie antérieure de l'articulation. A la demande, et selon la nécessité peropératoire, était réalisée une excision de la capsule postérieure, une excision des butoirs osseux (ostéophytes coronoidiens ou olécraniens principalement), et une libération des ligaments collatéraux dans les cas les plus raides. Au besoin, les corps étrangers intra articulaires étaient retirés.

D'autres gestes associés ont été réalisés dans certains cas : 20 ablations de matériel, 19 neurolyses du nerf ulnaire, et 10 gestes sur la tête radiale : 4 prothèses de tête radiale et 6 résections. Un coude a nécessité la mise en place d'un fixateur externe articulé dans le cadre d'une arthrolyse extensive. Trois patients ont bénéficié d'un fenêtrage huméral selon la technique de Outerbridge-Kashiwagi.

La moitié des patients (30) ont été opérés par une voie d'abord latérale. 7 patients ont été opérés par voie médiale, et 8 par voie combinée (latérale + médiale). Enfin, 15 patients ont été opérés par voie postérieure.

Post-opératoire

En post opératoire, tous les patients étaient mis sous indométacine pendant au moins 2 semaines. Les attelles posturales étaient mises en place en fonction des besoins, le plus souvent en extension maximale. Une partie des patients bénéficiait d'une mobilisation continue par arthromoteur en post opératoire immédiat. La kinésithérapie était commencée d'emblée lors de l'hospitalisation, et ensuite poursuivie un minimum de 3 mois.

Evaluation

Toutes les données préopératoires ont été extraites de la revue des dossiers. Les patients de Rouen ont été revus par un examinateur n'ayant pas réalisé les chirurgies (A. Senioris). Les patients de Toulouse ont été revus par un examinateur n'ayant pas réalisé les chirurgies (J. Toulemonde). Les critères d'évaluation principaux étaient l'arc de mobilité en flexion/extension et le score MEPS (Mayo clinic Elbow Performance Score) ⁷¹ résumé dans le tableau 2.

Les critères secondaires étaient la mobilité en flexion, la mobilité en extension, les mobilités en pronation et supination et l'arc total de pronosupination. Ces données ont été recueillies en préopératoire, lors d'une visite de contrôle aux alentours de la 8^{ème} semaine, et au dernier recul.

Fonctions	Points (score)
- Douleur (45 points) :	
absente	45
légère	30
modérée	15
sévère	0
-Arc de mobilité (20 points) :	
> 100°	20
entre 50 et 100°	15
< 50°	5
- Stabilité (10 points) :	
Stable	10
Modérément stable	5
instable	0
Activité quotidienne (25 points) :	
Se peigner	5
Main/bouche	5
Toilette	5
Mettre une chemise	5
Mettre des chaussures	5

Tableau 2 : Détail du MEPS

Les données des comptes rendus opératoires ont été extraites, pour connaître le type de voie d'abord effectué, les mobilités per opératoires et les gestes associés.

Toutes les complications ont été notées.

Pour analyser les résultats selon le traumatisme initial, 5 groupes de patients ont été analysés

- Un groupe fracture luxation
- Un groupe fracture de palette humérale
- Un groupe fracture de l'olécrane
- Un groupe luxation isolée
- Un groupe fracture de la tête radiale

Les autres traumatismes étant en nombre insuffisant, ils ont été regroupés sous le terme autre et non analysés car ils ne formaient pas de groupe homogène.

Pour analyser les résultats selon le type de raideur, 3 groupes de patients ont été analysés :

- Un groupe raideur intrinsèque
- Un groupe raideur extrinsèque
- Un groupe raideur combinée

Pour analyser les résultats selon le secteur de raideur, 4 groupes de patients ont été analysés :

- Un groupe raideur en flexion
- Un groupe raideur en extension
- Un groupe raideur combinée
- Un groupe raideur dans le secteur fonctionnel

Analyse statistique

La corrélation de Pearson a été utilisée pour vérifier si les variables quantitatives étaient corrélées de manière significative avec l'arc de mobilité et le MEPS, et le test de Mann-Whitney pour les variables discrètes. Le test de Student pour données appariées a été utilisé pour étudier la progression de l'arc de mobilité et du MEPS. La recherche de facteurs de risque de complications a été effectuée en utilisant la régression logistique pour les variables continues, et le test exact de Fisher pour les variables discrètes. Les comparaisons entre groupes multiples ont été faites avec le test de Kruskal-Wallis pour les variables

continues et le Chi² pour les variables discrètes. Le niveau de signifiante a été fixé à $p < 0,05$. La plupart des analyses ont été effectuées à l'aide du site biostatgv de l'université de Jussieu (<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/>), le reste à l'aide du programme SPSS statistics (v. 21.0, IBM, USA).

Résultats

Données préopératoires

Le MEPS était de 66 points ($\pm 17,4$) en moyenne. L'arc de mobilité en flexion/extension était limité à 67° ($\pm 26,3$), l'arc de mobilité en pronosupination était plus proche de la normale avec une moyenne de 129° ($\pm 49,6$) mais avec d'énormes disparités selon les patients.

Quatre groupes de patients étaient constitués en fonction du secteur de raideur préopératoire. Ces quatre groupes de patients étaient homogènes en ce qui concerne le MEPS, avec à l'inverse de grosses disparités en ce qui concerne l'arc de mobilité en flexion/extension, le groupe raideur combinée étant le plus raide en préopératoire.

En fonction de l'origine de la raideur, 3 groupes étaient constitués. Ces groupes étaient comparables en terme de mobilité, le groupe raideur extrinsèque avait par contre un score MEPS significativement plus élevé en préopératoire ($p < 0,05$).

Quatre voies d'abord différentes ont été utilisées. Les groupes de patients étaient homogènes, malgré une tendance vers un coude plus raide en préopératoire pour les patients bénéficiant d'une voie combinée ($p = 0,053$).

Cinq groupes ont été constitués pour analyser les traumatismes initiaux, des disparités ont été retrouvées entre ces groupes. Il n'y avait pas de différence significative concernant l'arc de mobilité en flexion/extension pré opératoire ($p = 0,58$) ni concernant le MEPS préopératoire ($p = 0,41$), mais une tendance vers de meilleurs scores pour les patients ayant présenté une simple luxation. Par ailleurs, une différence significative était retrouvée concernant l'arc préopératoire de mobilité en pronosupination. En effet les patients ayant présenté une fracture luxation du coude avaient un arc de mobilité en pronosupination significativement plus limitée que les autres ($p < 0,05$).

Quatre groupes ont été constitués en fonction de la sévérité de la raideur. De manière significative, plus la raideur initiale était sévère, plus le MEPS initial était mauvais ($p < 0,05$).

Les caractéristiques de la population étudiée sont résumées dans le tableau 3.

Patients	n	Moyenne	Etendue
Age	52	45 ± 12,7	(19 - 73)
Recul (Mois)	52	25 ± 32	(3 - 119)
Duration des symptômes	46	33 ± 46,3	(5 - 216)
Mobilité préopératoire			
<i>Flexion</i>	52	110° ± 17,7	(40 - 140)
<i>Extension</i>	52	-42° ± 17,3	(-80 - 0)
<i>Pronation</i>	52	67° ± 25,1	(0 - 90)
<i>Supination</i>	52	62° ± 28,6	(0 - 90)
Meps	52	66 ± 17,2	(30 - 95)
Voie d'abord			
<i>Latérale</i>	22	-	-
<i>Médiale</i>	7	-	-
<i>Postérieure</i>	15	-	-
<i>Combinée</i>	8	-	-
Secteur de raideur			
<i>Flexion</i>	6	-	-
<i>Extension</i>	13	-	-
<i>Combinée</i>	29	-	-
<i>Secteur fonctionnel</i>	4	-	-
Type de raideur			
<i>Intrinsèque</i>	11	-	-
<i>Extrinsèque</i>	9	-	-
<i>Mixte</i>			
Sévérité de la raideur			
<i>Très sévère</i>	8	-	-
<i>Sévère</i>	13	-	-
<i>Modéré</i>	23	-	-
<i>Minime</i>	8	-	-

Tableau 3 : Caractéristiques préopératoires de la cohorte

Mayo clinic Elbow Performance Score

Le recul moyen à la révision était de 25 mois (3-119).

Le critère principal d'évaluation des résultats était l'amélioration du MEPS. Celui-ci passait de 66 points ($\pm 17,2$) en préopératoire à 88 points ($\pm 13,9$) au dernier recul. La différence était significative ($p < 0,01$). Les résultats se classaient en excellents (≥ 90 points), bons (75 à 89 points), moyens (60 à 74 points) et mauvais (< 60 points). Il existait au dernier recul 32 résultats excellents, 12 bons, 6 moyens et 2 mauvais. Le résultat était satisfaisant dans plus de 80% des cas.

Seuls 6 patients n'avaient pas eu d'amélioration du MEPS après la chirurgie, et aucun n'avait présenté de baisse du MEPS. Parmi ces 6 patients, un seul (2%) n'avait eu aucune augmentation de l'arc de mobilité, et même une perte de mobilité de 40° , et a dû être considéré comme un échec.

Ce score était corrélé positivement à un score MEPS élevé en préopératoire ($p < 0,001$)

Le score de la Mayo Clinic est composé de 4 paramètres, celui-ci pouvait être décomposé pour affiner les résultats. Les résultats sont résumés dans le tableau 4

MEPS	Préopératoire	Postopératoire	Gain	<i>p</i>
Douleur	23 \pm 13,9	39 \pm 9	15	<i><0,001</i>
Mobilité	13 \pm 4,9	17 \pm 3,8	5	<i><0,001</i>
Stabilité	10 \pm 1,2	10 \pm 0	0,2	<i>>0,05</i>
Fonction	20 \pm 4,6	22 \pm 4,3	1,4	<i><0,001</i>
Global	66 \pm 17,2	88 \pm 13,9	22	<i><0,001</i>
Excellent	9	32	-	-
Bon	8	12	-	-
Moyen	17	6	-	-
Mauvais	18	2	-	-

Tableau 4 : Résultats – MEPS détaillé

Douleur

La décomposition du score de douleur montrait un score de douleur à 23 points en préopératoire, avec plus de la moitié des patients présentant une douleur modérée ou

intense au quotidien. Au dernier recul, ce score passait à 39 points, avec seulement 3 patients (6%) présentant encore des douleurs modérées. La douleur était corrélée de manière significative avec un score MEPS moins bon ($P < 0,01$) et avec un arc de mobilité diminué ($p < 0,001$).

Mobilité

L'augmentation de la mobilité était significative entre le préopératoire et le postopératoire ($p < 0,001$). La mobilité était évaluée de manière continue, une analyse plus détaillée a été faite de ces résultats.

Stabilité

Seuls 3 patients étaient modérément instables en préopératoire, et ils étaient tous stables au dernier recul. Les gestes d'arthrolyse n'ont donc pas déstabilisé le coude.

Fonction

La fonction du membre supérieur était bonne en préopératoire avec une moyenne à 20 points. Dix-huit patients seulement présentaient une fonction médiocre en préopératoire (< 20), ils n'étaient plus que 9 au dernier recul. La valeur moyenne de la fonction était de 22 points au dernier recul.

Mobilité

Le deuxième critère principal était l'amélioration de l'arc de mobilité en flexion/extension. Celui-ci était amélioré significativement par la chirurgie, passant de $67^\circ (\pm 26)$ en préopératoire à $99^\circ (\pm 23,9)$ après la chirurgie ($p < 0,001$) pour un gain moyen de $31^\circ (\pm 24,9)$. La flexion maximum moyenne passait de $110^\circ (\pm 17,7)$ à $121^\circ (\pm 17,1)$ pour un gain moyen de $11^\circ (\pm 17,3)$ ($p < 0,001$). L'extension maximum moyenne passait de $-42^\circ (\pm 17,3)$ à $-22^\circ (\pm 12,2)$ pour un gain moyen de $18^\circ (\pm 17,7)$. Les résultats sont résumés dans le tableau 5.

Mobilité	Préopératoire	Postopératoire	Gain	<i>p</i>
Flexion	110° ± 17,7	121° ± 17,1	11°	<i><0,001</i>
Extension	-42° ± 17,3	-22° ± 12,2	21°	<i><0,001</i>
Arc	67° ± 26	99° ± 23,9	31°	<i><0,001</i>
Pronation	67° ± 25,1	74° ± 15,3	7°	<i><0,01</i>
Supination	62° ± 28,6	73° ± 17,5	11°	<i><0,01</i>
Arc	129° ± 49,2	147° ± 28,3	18°	<i><0,01</i>

Tableau 5 : Résultats – Mobilité détaillé

En préopératoire, 45 patients sur 52 (87%) n'atteignaient pas 100° d'arc de mobilité en flexion/extension, ce chiffre passait à 23 (44%) après la chirurgie. Il existait une forte corrélation entre arc de mobilité en flexion/extension préopératoire et arc de mobilité en flexion/extension postopératoire ($p < 0,001$) ainsi qu'une corrélation entre score MEPS préopératoire et arc de mobilité postopératoire ($p < 0,05$).

Sur la cohorte, seuls 2 patients n'ont pas été améliorés par la chirurgie, et 2 autres ont été aggravés par celle-ci. Ces deux patients présentaient initialement une raideur combinée, sévère dans un cas, et très sévère dans l'autre. Un des patients non améliorés présentait une raideur en flexion modérément sévère, l'autre présentait une raideur minime dans le secteur fonctionnel. Sur ces quatre patients, 3 avaient par ailleurs une amélioration du score MEPS, le quatrième un score identique au score préopératoire.

Concernant l'arc de mobilité en pronosupination, l'amélioration était significative, avec un arc passant de 129° ($\pm 49,2$) en préopératoire à 147° ($\pm 28,3$) en postopératoire ($p < 0,01$). Une corrélation positive entre arc de pronosupination et fonction selon le MEPS était mise en évidence, que ce soit en préopératoire ou en postopératoire ($p < 0,01$), ainsi qu'entre arc de pronosupination et douleur selon le MEPS ($p < 0,05$) et donc aussi entre arc de pronosupination et valeur du MEPS ($p < 0,01$).

De plus, une très forte corrélation entre arc de mobilité préopératoire et gain au dernier recul a été retrouvée ($p < 0,001$). Autrement dit, les patients les plus raides en préopératoire avaient le plus de gain de mobilité. Les meilleurs résultats en terme d'arc de mobilité postopératoire s'observaient chez les patient les moins raides en préopératoire

($p < 0,05$). Ceci était vrai pour la mobilité en flexion/extension ainsi que celle en pronosupination.

Secteur de raideur

L'analyse selon les groupes de secteur de raideur retrouvait une amélioration dans tous les groupes ($p < 0,001$). Le MEPS final était similaire quelle que soit le secteur de raideur initiale ($p = 1$). L'arc de mobilité était significativement différent selon le secteur de raideur initial, avec les patients présentant initialement une raideur combinée qui étaient les plus raides au dernier recul ($p < 0,01$). Ceci était aussi vrai en préopératoire ($p < 0,001$).

L'analyse détaillée de ces groupes retrouvait une amélioration différente selon les groupes. Les 4 patients du groupe raideur dans le secteur fonctionnel restaient dans ce groupe au dernier recul. Les 6 patients ayant une raideur en extension initiale retrouvaient une raideur dans le secteur fonctionnel au dernier recul. Par contre sur les 13 patients ayant une raideur en flexion initiale, seuls 3 avaient une raideur dans le secteur fonctionnel au dernier recul, les 10 autres restaient avec une raideur en flexion. Sur les 29 patients présentant une raideur combinée en préopératoire, 5 avaient toujours cette raideur au dernier recul, 2 avaient une raideur en extension, 15 une raideur en flexion, et 7 une raideur dans le secteur fonctionnel. Le gain moyen en extension était plus grand que le gain moyen en flexion, expliquant le plus grand nombre de raideur en flexion au dernier recul.

Type de raideur

L'analyse de l'origine de la raideur ne retrouvait pas de différence significative sur l'arc de mobilité en flexion/extension final selon l'origine de la raideur, même si les patients présentant une raideur d'origine extrinsèque avaient un arc de mobilité moyen plus grand au dernier recul ($p = 0,07$). Concernant le MEPS, les patients présentant une raideur d'origine extrinsèque avaient un meilleur MEPS au dernier recul ($p < 0,05$), celui-ci était aussi significativement meilleur avant la chirurgie ($p < 0,05$). Tous les groupes présentaient une amélioration significative de l'arc de mobilité en flexion/extension et du MEPS ($p < 0,001$). Les résultats sont résumés dans le tableau 6.

Type de raideur	Nombre	Arc F/E pré-opératoire	Arc F/E post-opératoire	Gain	MEPS pré-opératoire	MEPS post-opératoire	Gain
Intrinsèque	11	65 ± 24,4	90 ± 27,2	25°	66 ± 15,4	85 ± 8,1	19
Extrinsèque	9	77 ± 18	113 ± 14,7	36°	79 ± 16,1	98 ± 2,5	19
Mixte	32	66 ± 28	98 ± 23,6	32°	63 ± 16,3	86 ± 15,8	23
<i>p</i>		>0,05	0,07		0,04	0,03	

Tableau 6 : Résultats selon le type de raideur

Sévérité de la raideur

Quelle que soit la sévérité de la raideur initiale, tous les patients avaient une amélioration significative de l'arc de mobilité en flexion/extension et du MEPS au dernier recul ($p > 0,01$). Aucune différence significative n'était retrouvée entre le MEPS au dernier recul, par contre la mobilité en flexion/extension était bien meilleure au dernier recul pour les groupes les moins raides initialement ($p < 0,01$). Les résultats sont résumés dans le tableau 7.

Type de raideur	Nombre	Arc F/E pré-opératoire	Arc F/E post-opératoire	Gain	MEPS pré-opératoire	MEPS post-opératoire	Gain
Très sévère	8	25 ± 7,1	83 ± 36,3	58°	52 ± 11,2	81 ± 15,2	29
Sévère	13	51 ± 8,6	90 ± 22,8	39°	62 ± 16,8	87 ± 16,2	25
Modéré	23	78 ± 20	101 ± 12,9	23°	71 ± 16,6	89 ± 11,5	18
Minime	8	104 ± 7,7	123 ± 11,4	19°	71 ± 14,9	93 ± 12,2	22
<i>p</i>		<0,01	<0,01		<0,05	>0,05	

Tableau 7: Résultats selon la sévérité de la raideur

Voie d'abord

L'analyse des résultats selon la voie d'abord montrait une différence de résultats selon les voies d'abord. En effet bien que les résultats étaient sensiblement égaux pour les voies latérales, médiales ou postérieures, l'arc de mobilité en flexion/extension était significativement moins bon en cas de voie combinée médiale et latérale ($p < 0,05$). Le MEPS était aussi moins bon, mais de manière non significative ($p > 0,05$). Tous les groupes présentaient par contre une amélioration significative de la mobilité et du MEPS ($p < 0,01$). Les résultats sont résumés dans le tableau 8.

Voie d'abord	Nombre	Arc F/E pré-opératoire	Arc F/E post-opératoire	Gain	MEPS pré-opératoire	MEPS post-opératoire	Gain
Latérale	22	71° ± 24,0	101° ± 30,5	30°	65 ± 18,6	88 ± 14,3	23
Médiale	7	79° ± 19,4	103° ± 12,8	24°	71 ± 19,9	93 ± 8,4	22
Postérieure	15	69° ± 27,6	104° ± 14,7	35°	65 ± 15,9	90 ± 11,6	25
Combiné	8	46° ± 20,8	81° ± 14,2	35°	63 ± 10,9	79 ± 16,5	16
<i>p</i>		<i>0,053</i>	<0,05		<i>>0,05</i>	<i>>0,05</i>	

Tableau 8 : Résultats selon la voie d'abord

Traumatisme initial

L'analyse des résultats selon le traumatisme initial ne retrouvait pas de différence significative entre les différents résultats. Que ce soit la valeur du MEPS ($p > 0,05$), l'arc de mobilité en flexion/extension postopératoire ($p > 0,05$) ou l'arc de pronosupination ($p = 0,12$) les différences n'étaient pas significatives. Une tendance à de plus mauvais résultats globaux dans le groupe fracture luxation, et à l'inverse une tendance vers de meilleurs résultats dans le groupe luxation isolée étaient mises en évidence. Les résultats sont résumés dans le tableau 9, en incluant les résultats des 4 patients non traumatisés et les 7 groupés sous le terme autre qui n'avait pas été pris en compte dans l'analyse du traumatisme initial.

Traumatisme initial	Nombre (dont ouverte)	Arc F/E pré-opératoire	Arc F/E post-opératoire	Arc P/S pré-opératoire	Arc P/S post-opératoire	MEPS pré-opératoire	MEPS post-opératoire
Fracture-luxation	10 (1)	56° ± 28,3	84° ± 29,2	101° ± 60	129° ± 44,6	69 ± 14	82 ± 15,6
PaLETTE humérale	13 (2)	67° ± 27,2	103° ± 18,3	148° ± 30	151° ± 27,9	61 ± 19	89 ± 10,9
Olécrane	3 (1)	68° ± 23,9	100° ± 10,8	122° ± 42,5	140° ± 32,7	68 ± 18,9	83 ± 12,5
Luxation isolée	6	75° ± 17,8	115° ± 15,5	160° ± 0	160° ± 0	79 ± 18,4	98 ± 2,4
Tête radiale	9	73° ± 28,2	106° ± 16,2	111° ± 61,3	144° ± 12,6	66 ± 10,9	88 ± 10,8
<i>p</i>		>0,05	>0,05	<0,05	0,12	>0,05	>0,05
Autre	7	69° ± 24	95° ± 31,5	141° ± 42,2	160° ± 0	61 ± 17,8	86 ± 20,1
Non traumatique	4	71° ± 12,4	89° ± 12,4	113° ± 23,8	141° ± 15,2	61 ± 12,4	90 ± 12,2

Tableau 9 : Résultats selon le traumatisme

Complications

10 complications (19,2%) étaient relevées dans la série. Les paresthésies dans le territoire du nerf ulnaire étaient la principale complication avec 6 cas, dont un avait dû être repris au bloc. Les autres complications étaient un hématome postopératoire sans nécessité de reprise, une désunion cicatricielle traitée par pansements itératifs, et une algodystrophie. Un patient avait dû être repris pour insuffisance de résultat avec réalisation d'une ablation de matériel.

La recherche de facteurs de risque retrouvait principalement une raideur du coude avec un arc en flexion/extension $< 30^\circ$ comme facteur de risque de complication ($p < 0,05$), soit un patient présentant initialement une raideur sévère.

Concernant les autres paramètres étudiés, aucun n'était lié à la survenue de complication : l'âge n'avait aucune influence ($p > 0,05$), pas plus que les antécédents chirurgicaux ($p = 0,66$), la voie d'abord ($p > 0,05$), le traumatisme initial ($p > 0,05$), le sexe du patient ($p = 1$), ou l'origine de la raideur ($p = 0,35$)

De manière surprenante, la survenue d'une complication n'influaient pas sur le résultat, que ce soit pour l'arc de mobilité en flexion/extension ($p = 0,96$) ou le score MEPS ($p = 0,24$).

L'analyse plus fine des complications neurologiques avec les 6 épisodes de paresthésies ne permettait pas de retrouver de facteur favorisant particulier. La raideur en flexion ou en extension n'était pas retrouvée comme facteur de risque, pas plus que les raideurs combinées ($p > 0,05$). Le gain de mobilité, que ce soit le gain de mobilité total ou simplement le gain en flexion ou en extension, n'était pas corrélé à l'apparition d'une complication neurologique ($p > 0,05$). Antuna et al⁷² avaient montré que le sous-groupe de patient présentant une flexion $< 100^\circ$ ou une extension $> 60^\circ$ en préopératoire était plus à risque de complication nerveuse, ceci n'était pas retrouvé dans cette série ($p = 0,41$).

Facteurs pronostiques

Les facteurs corrélés avec le résultat final, que ce soit le score MEPS ou l'arc de mobilité en flexion extension, ont été recherchés.

Le premier facteur pronostique correspond aux antécédents de chirurgie : une amélioration significative du MEPS a été retrouvée, ce score était à 95 points chez les patients sans antécédents chirurgicaux sur le coude opéré contre 86 points chez les patients

déjà opérés au moins une fois ($p < 0,05$). Cette relation était aussi vraie en préopératoire ($p < 0,05$). Une amélioration se retrouvait aussi de manière significative sur la douleur ($p < 0,05$). La même tendance se retrouvait pour la mobilité du coude avec un arc de mobilité en flexion/extension de 106° chez les patients vierges de toute intervention sur le coude contre 97° chez les patients déjà opérés mais cette différence n'était pas significative ($p = 0,31$).

Aucune influence du sexe sur le résultat final n'a été mise en évidence. Le MEPS final était similaire chez les hommes et les femmes ($p = 0,6$). L'arc de mobilité final était de 107° en moyenne chez les femmes contre 95° chez les hommes, sans différence significative ($p = 0,21$).

L'atteinte du bras dominant n'était pas un facteur pronostique sur le résultat définitif, le MEPS de ces patients était similaire à celui des patients étant atteints du côté non dominant ($p = 0,9$). Une tendance vers une meilleure mobilité en flexion/extension finale lorsque le bras dominant était atteint était retrouvée, avec une mobilité de 103° contre 93° en moyenne sur le membre non dominant ($p = 0,2$).

Le caractère manuel du travail effectué n'influçait pas le résultat, avec par contre une tendance à un meilleur résultat chez les travailleurs non manuels : leur MEPS moyen était de 91 points contre 85 points pour les travailleurs manuels ($p = 0,23$) et la mobilité moyenne était de 104° contre 94° pour les travailleurs manuels ($p = 0,36$).

Certaines études⁷³⁻⁷⁶ ayant retrouvé un facteur mélioratif dans le fait de réaliser l'arthrolyse précocement après le traumatisme initial ce facteur pronostique a été recherché dans la présente série : aucune corrélation significative entre délai avant l'arthrolyse et MEPS ($p = 0,73$) ou avec l'arc de mobilité en flexion/extension ($p = 0,42$) n'était mise en évidence.

L'âge n'avait pas d'influence sur les résultats, que ce soit pour le MEPS ($p = 0,13$) ou la mobilité ($p = 0,27$) même si un âge élevé avait tendance à être lié à de plus mauvais résultats.

Les autres facteurs corrélés avec un bon résultat étaient un meilleur score MEPS initial, un arc de mobilité en flexion/extension ou en pronosupination initial élevé, une raideur d'origine extrinsèque, et une plus faible douleur initiale.

Les autres facteurs corrélés avec un mauvais résultat étaient une raideur d'origine combinée ou la réalisation d'une voie d'abord combinée.

Evolution dans le temps

De manière très significative, l'arc de mobilité diminuait entre les valeurs peropératoires et au dernier recul ($p < 0,001$), passant de 125° à 99° soit 21% de perte d'amplitude. Par contre, l'amplitude obtenue en peropératoire était significativement corrélée à l'arc de mobilité au dernier recul ($p < 0,001$).

Les patients ayant fait une visite de contrôle avant le dernier recul, l'hypothèse que les résultats étaient stabilisés à 3 mois a été vérifiée. Sur l'échantillon de patients ayant fait une visite de contrôle à 3 mois ($n=16$), aucune différence significative de mobilité en comparant avec le dernier recul n'a été retrouvée ($p=0,07$). Pour les patients ayant fait leur première visite avant 3 mois ($n=30$), la différence était très significative avec la mobilité au dernier recul ($p < 0,001$).

L'analyse de la mobilité dans le temps permettait de retrouver une deuxième amélioration après la chirurgie. Le premier contrôle (réalisé en moyenne à 8 semaines $\pm 3,8$) retrouvait une forte baisse de mobilité par rapport au peropératoire, de 125° à 88° en moyenne. Au dernier recul, la mobilité moyenne était remontée à 99° en moyenne, significativement différente du premier contrôle ($p < 0,001$). La courbe de mobilité est résumée dans le tableau 10.

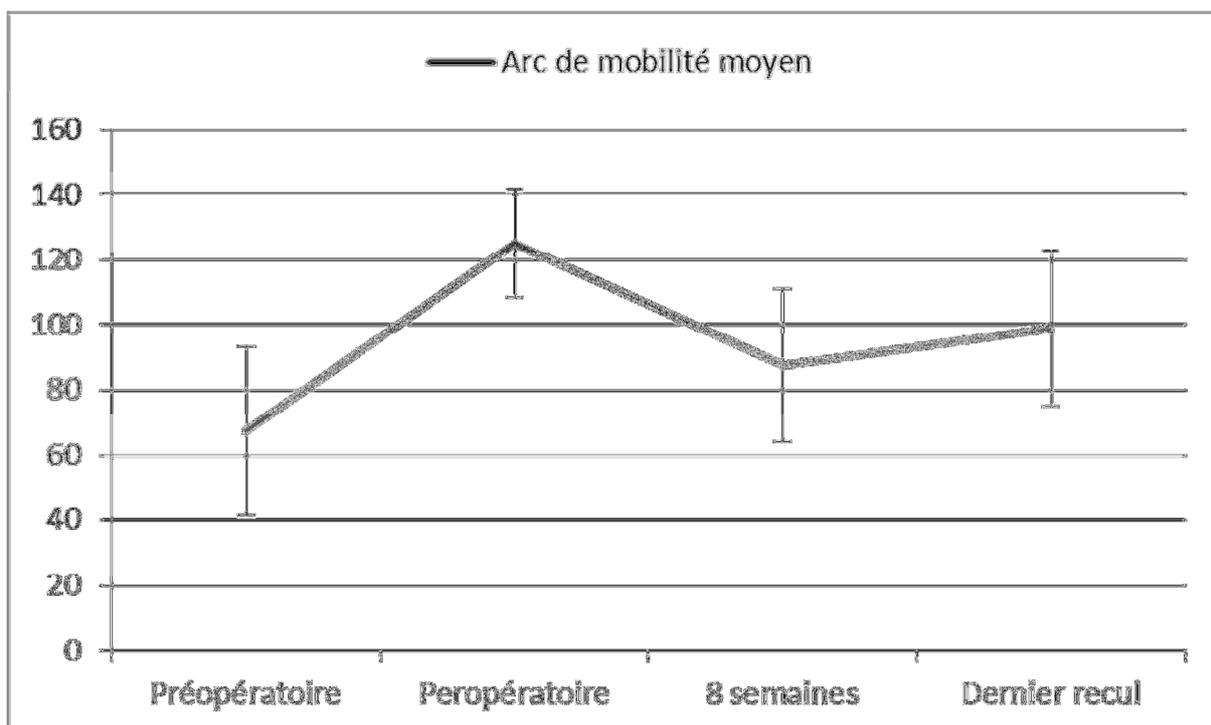


Tableau 10 : Courbe de mobilité – Moyenne

Discussion

La série rapportée ici retrouvait des résultats favorables à la suite d'arthrolyse chirurgicale du coude pour raideur. Les critères d'évaluations principaux étaient améliorés par la chirurgie, avec une mobilité en flexion-extension qui passait de 67° en préopératoire à 99° au dernier recul, ce qui constitue une amélioration significative. De la même manière, le MEPS était significativement amélioré par l'arthrolyse, passant de 66 points en préopératoire à 88 points au dernier recul. Les complications étaient fréquentes (19,2% de complications), mais mineures et sans grand retentissement sur le coude car elles n'influaient pas le résultat final. Enfin, l'hypothèse que les arthrolyses réalisées pour des raideurs extrinsèques donnaient de meilleurs résultats était confirmée.

De nombreuses études publiées dans la littérature décrivent les résultats de l'arthrolyse à ciel ouvert du coude (résumé dans le tableau 11). La comparaison avec ces études permet d'évaluer notre série. Toutes les études retrouvaient une amélioration de la mobilité après arthrolyse, confirmant l'intérêt de cette chirurgie. Le gain moyen dans cette cohorte était de 32° en moyenne, ce qui est plus faible que les séries publiées, dont la moyenne était d'environ 50° de gain, mais avec des écarts assez grand de 37° à 73° de gain. L'âge des patients, plus élevé en moyenne dans cette série, et surtout la mobilité préopératoire plus élevée pourraient être les raisons pour ce gain plus faible.

Toutes les publications n'incluaient pas de score clinique, et les scores choisis étaient variés. Néanmoins, les publications les plus récentes utilisaient plusieurs scores, et souvent le MEPS, facile d'utilisation et reproductible, était utilisé. La moyenne de 88 points obtenue au dernier recul dans notre série se compare favorablement avec les séries publiées dont la moyenne était à 85 points.

L'analyse des deux critères permet de constater un faible nombre d'échecs : en effet un seul patient (2%) ne présentait aucune amélioration sur les deux critères simultanément. Il est difficile d'évaluer le résultat par rapport à la littérature car le taux d'échec n'est pas souvent rapporté. Néanmoins les publications de Mansat et al³⁷ et Bręborowicz et al⁷⁷, rapportaient un taux d'échec de 5% et 9% respectivement, du même ordre de grandeur que dans la série rapportée ici. L'arthrolyse du coude reste donc une intervention fiable dans le cadre d'indications bien ciblées.

Série	Date	Design	Nombre de patients	Age moyen	Recul (mois)	Mobilité pré-opératoire	Mobilité post-opératoire	Gain	MEPS pré-opératoire	MEPS post-opératoire	Complication (%)
Weizenbluth ⁷⁸	1989	Rétrospective	13	29	60	34°	85°	51	-	-	3 (23)
Husband ⁷⁹	1990	Rétrospective	7	32	38	71°	117°	46	-	-	1 (14)
Amillo ⁸⁰	1992	Rétrospective	34	31	60	45°	92°	47	-	-	2 (6)
Boerboom ⁷³	1993	Rétrospective	12	36	62	73°	112°	39	-	-	1 (8)
Cohen ⁸¹	1998	Rétrospective	22	35	29	74°	129°	55	50	89	6 (27)
Mansat ³⁷	1998	Rétrospective	38	41	43	49°	94°	45	62	81	4 (11)
Chantelot ⁸²	1999	Rétrospective	23	41	85	52°	90°	38	-	-	-
Marti ⁸³	2002	Rétrospective	47	31	120	45°	99°	54	-	-	10 (21)
Heirweg ⁷⁵	2003	Rétrospective	16	38	47	47°	87°	40	-	-	-
Park ⁸⁴	2004	Rétrospective	27	33	23	46°	102°	56	-	81	5 (19)
Cikes ⁷⁴	2006	Rétrospective	18	36	16	82°	122°	40	-	-	3 (17)
Ring ⁸⁵	2006	Rétrospective	46	45	48	45°	103°	58	-	81	13 (28)
Tan ⁸⁶	2006	Rétrospective	52	35	19	57°	116°	59	-	-	22 (42)
Lindenhovius ⁸⁷	2007	Rétrospective	37	48	28	55°	106°	51	-	82	5 (14)
Sharma ⁸⁸	2007	Rétrospective	25	34	93	55°	105°	50	65	85	6 (24)
Tosun ⁸⁹	2007	Rétrospective	20	30	12	35°	86°	51	-	-	10 (50)
Gundlach ⁷⁰	2008	Rétrospective	21	40	24	69°	113°	44	74	91	2 (10)
Nobuta ⁹⁰	2008	Rétrospective	27	42	18	53°	95°	42	-	-	5 (19)
Ruch ³⁹	2008	Rétrospective	14	45	25	53°	108°	55	-	-	-
Brouwer ⁹¹	2010	Rétrospective	27	42	20	47°	93°	46	-	-	10 (37)
Lindenhovius ⁹²	2010	Prospective	22	44	23	51°	106°	55	-	-	4 (18)
Park ⁹³	2010	Prospective	42	37	39	55°	115°	60	73	94	15 (36)
Ayadi ⁹⁴	2011	Rétrospective	22	31	56	38°	89°	51	-	76	13 (59)
Higgs ⁹⁵	2012	Prospective	81	40	15	69°	109°	40	-	-	3 (4)
Malone ⁹⁶	2012	Rétrospective	24	37	24	48°	111°	63	-	-	13 (3)
Koh ⁷⁶	2013	Rétrospective	77	38	42	45°	112°	67	71	95	27 (35)
Koh ⁹⁷	2013	Rétrospective	24	39	60	60°	105°	45	69	87	5 (21)
Birjandi Nejad ⁹⁸	2014	Rétrospective	14	29	14	36°	109°	73	-	-	-
Breborowicz ⁷⁷	2014	Rétrospective	100	30	60	49°	86°	37	-	-	-
Wang ⁹⁹	2016	Rétrospective	7	35	24	44°	116°	72	59	92	0 (0)
Pettersen ¹⁰⁰	2016	Rétrospective	43	47	41	50°	92°	42	-	85	20 (47)
Série présentée	2016	Rétrospective	52	45	25	67°	99°	32	66	88	11 (18)

Tableau 11 : Résultat des séries d'arthrolyses à ciel ouvert

Comme beaucoup d'autres^{37,74,82,95,98}, cette série retrouvait le paradoxe, qui dit que les patients les plus raides en préopératoire gagnent le plus à la chirurgie, même si ce sont les patients les moins raides en préopératoire qui auront le meilleur résultat final. Même si les patients présentant une raideur sévère et très sévère avaient les meilleurs gains dans la série présentée, il était difficile de leur redonner un arc fonctionnel au dernier recul. Il n'y a donc pas de patient à privilégier lors de l'indication d'arthrolyse, car même les patients peu raides, s'ils sont gênés, peuvent être améliorés. De plus les échecs sont rares, et ne concernent pas uniquement les patients les plus mobiles. L'échec de cette série concernait un patient présentant une raideur sévère. Il est donc important d'expliquer aux patients les gains possibles à attendre après une arthrolyse chirurgicale avant de poser l'indication chirurgicale.

Le taux de complications de la série présentée était de 19,2%, inférieur aux séries publiées jusque-là, avec un taux de 22,8%. Une revue de la littérature¹⁰¹ sur le sujet retrouvait 24,3% de complications, mais incluait des séries comportant des fixateurs externes, plus à même de se compliquer³³. Dans la série, le facteur le plus important dans la survenue de complications était la raideur préopératoire, les patients ayant une raideur très sévère étaient plus à risque de se compliquer. Plus le coude était raide, plus la chirurgie était complexe, donc avec un risque majoré de complications. L'augmentation brutale de mobilité du coude peut facilement entraîner des paresthésies voire paralysies du nerf ulnaire liées aux nouvelles contraintes s'exerçant¹⁰². L'association raideur et complications avait été démontrée par Cai et al¹⁰¹ dans une métaanalyse d'arthrolyses à ciel ouvert, sans retrouver de seuil significatif. L'analyse de notre série retrouvait un seuil de 30° de mobilité en flexion/extension en dessous duquel le risque de complications était significativement plus élevé. Cai et al¹⁰¹ retrouvaient le sexe féminin comme facteur de risque de complication, mais sans explication évidente pour les auteurs. Le sexe féminin ne faisait pas partie des facteurs de risque dans cette série, et aucun autre facteur de risque n'avait été mis en évidence dans la littérature. Seul Tan et al⁸⁶ retrouvaient comme facteur de risque additionnel, un antécédent de chirurgie sur le coude, sans qu'aucune autre étude ne fasse cette corrélation. Le risque principal étant la raideur préopératoire, le chirurgien doit redoubler d'attention devant un coude raide pour éviter toute complication. Compte tenu de la forte prévalence d'irritations nerveuses¹⁰¹, il semble important de réaliser une

neurolyse et transposition antérieure systématiques dans les cas de raideurs les plus importantes¹⁰³. Certains auteurs¹⁰⁴ recommandent une transposition systématique dans tous les cas d'arthrolyse, mais cela obligerait à réaliser en routine une voie médiale, ce qui n'est pas toujours approprié. Antuña et al⁷² avaient retrouvé comme facteur de risque une flexion inférieure à 100° ou une extension supérieure à 60° et recommandaient donc d'envisager une transposition si le gain de mobilité prévu allait dépasser 40° dans ce cadre. Bien que cette étude ne retrouvait pas ce critère, nous validons le fait de pratiquer une neurolyse et transposition antérieure systématique en cas de grande raideur, surtout si le gain de mobilité prévu est important.

Aucun lien entre complications et résultats n'a été mis en évidence dans notre étude, mais il est possible que le faible nombre de complications limite l'analyse statistique. De plus, toutes les complications rapportées dans cette série étaient mineures et n'avaient peut-être que peu de conséquences sur la fonction du coude. Seuls deux patients avaient dû être repris au bloc, ce qui était retrouvé comme critère de mauvais résultats chez d'autres auteurs⁷⁶. Les critères de jugement principaux étaient de plus orientés vers la fonction du coude, alors que les complications retrouvées affectaient surtout la qualité de vie⁹², ce qui était moins mesuré par les indicateurs retenus ici.

L'utilisation de classifications facilement reproductibles dans cette série permettait d'analyser les résultats selon les différents groupes de patients constitués. Les groupes classés selon la sévérité de la raideur ou le secteur de raideur n'étaient pas homogènes en préopératoire, et il était retrouvé des différences importantes au dernier recul. Ces classifications permettant de classer les patients selon des groupes de gravité variable, il était normal que les groupes ne soient pas comparables entre eux avant la chirurgie. Néanmoins, cette analyse permettait de vérifier que tous les groupes de patients avaient une amélioration significative au dernier recul et de constater que l'arthrolyse pouvait être proposée à différents profils de patients avec des gains qui étaient variables. Comme pour Mansat et al³⁷, cette série montrait qu'il était plus difficile d'améliorer une raideur en flexion qu'une raideur en extension, même si des améliorations significatives étaient retrouvées dans les deux groupes.

Le type de raideur tel que décrit initialement par Morrey et al²⁰ a peu été rapporté dans la littérature^{74,75,94}. Parmi ces études, aucune ne retrouvait de relation entre résultat et

type de raideur, même si Heirweg et al⁷⁵ retrouvaient une tendance à de meilleurs résultats sur les raideurs extrinsèques. L'analyse de notre série retrouvait de meilleurs résultats au dernier recul pour les raideurs extrinsèques, de manière significative sur le MEPS, et non significative sur l'arc de mobilité en flexion/extension. Les groupes n'étant pas parfaitement homogènes initialement, il était difficile de définir si la raideur extrinsèque était un facteur de bon pronostic lors d'une arthrolyse du coude, ou si les raideurs d'origine extrinsèque étaient simplement moins sévères en moyenne. Le fait que le sous-groupe extrinsèque, bien que le moins raide en préopératoire, était celui avec le plus grand gain de mobilité faisait plutôt penser à un facteur de bon pronostic lors de l'arthrolyse. En effet, il semble que le fait que l'articulation était intacte permettrait de récupérer un maximum d'amplitude en libérant simplement celle-ci. Au contraire, une raideur intrinsèque ou mixte limiterait de par l'atteinte cartilagineuse une récupération complète. D'autres études sont nécessaires pour valider ce fait.

Le grand nombre de patients dans la série permettait d'appuyer des résultats déjà présentés dans de petites séries de patients et de proposer de nouvelles pistes de recherche. Ring et al⁸⁵ avaient déjà montré une relation entre douleur et résultats cliniques, montrant bien l'importance de l'indolence pour l'utilisation quotidienne du coude. Ruch et al³⁹ en 2008 avaient montré cette même relation, et dans une étude prospective, Linenhovius et al⁹² avaient démontré la relation importante entre douleur et qualité de vie, suivis par Giannicola et al¹⁰⁵. Dans cette série, la douleur était aussi corrélée de manière forte au résultat clinique, non seulement par un score composite prenant en compte plusieurs aspects cliniques, mais aussi directement à l'arc mobilité en flexion/extension. Bien évidemment, cette corrélation ne permettait pas d'expliquer si la douleur était la cause de l'enraidissement du coude, ou si c'est parce qu'il était enraidit qu'il était douloureux. Compte tenu de l'absence de relation préopératoire entre ces deux paramètres, nous pouvons émettre l'hypothèse que la douleur limite la rééducation postopératoire, et entraîne une moindre récupération des amplitudes du coude. Au niveau cellulaire, la persistance des stimuli douloureux pourrait expliquer la prolifération chronique des fibroblastes et l'enraidissement du coude³. Dans tous les cas, ceci souligne l'importance de la gestion de la douleur en postopératoire immédiat mais aussi sur le long terme, une gestion efficace de la douleur permettant une meilleure récupération des patients.

Un antécédent de chirurgie du coude était un des facteurs corrélés avec un résultat final plus faible, principalement sur le score MEPS. Aucune autre étude n'avait mis en évidence cette relation. Ceci doit toutefois être nuancé, les patients précédemment opérés du coude étant le plus souvent plus raides, avec un coude plus douloureux et un score MEPS plus faible que ceux étant indemnes de toute chirurgie. Les antécédents chirurgicaux sont un facteur à prendre en compte par tous les chirurgiens, car cela limite les options de voie d'abord, et celles-ci sont le siège d'une zone de fibrose liée à la précédente chirurgie. Pour certains¹⁰⁶, les antécédents de chirurgie augmentaient aussi le risque de complications.

Comme dans de nombreuses études^{73,75,77,83,94}, aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre âge ou sexe et résultats. Même si Mansat et al³⁷ rapportaient un meilleur score MEPS chez les patients plus âgés, cette observation n'a pas été retrouvée dans des études ultérieures. Birjandi Nejad et al⁹⁸ retrouvaient une corrélation entre douleur et âge, sans retrouver cette association dans les résultats. Les patients dans cette série étaient d'âges variés, le plus âgé avait 73 ans lors de la chirurgie, et la plupart des séries incluaient des patients d'âge supérieur à 60 ans. L'âge ne doit pas être un facteur important lors de de décision chirurgicale, et seuls les besoins fonctionnels doivent entrer en compte. De la même manière, le sexe féminin n'était pas facteur de risque, bien qu'il soit parfois retrouvé comme facteur de complication¹⁰¹.

Dès 1993, Boerboom et al⁷³ identifiaient une relation entre le délai d'évolution de la raideur du coude et les résultats cliniques après arthrolyse. Pour eux, il était préférable d'intervenir dans la première année suivant l'apparition des symptômes. Depuis, plusieurs auteurs ont confirmé ce résultat^{74,75}, mais à chaque fois sur de petites séries cliniques. Ayadi et al⁹⁴, sur une série plus conséquente, ne retrouvaient pas cette association, pas plus que Chantelot et al⁸². Seul Koh et al⁷⁶, dans une des plus importantes séries publiées (77 patients) retrouvaient cette relation entre délai d'évolution et résultats, mais plaçaient la limite à 19 mois. De plus, l'analyse univariée ne mettait pas en évidence cette corrélation dans leur série. La présente série ne retrouvait pas non plus de corrélation entre le délai et le résultat. Compte tenu du faible niveau de preuve supportant cette affirmation, il ne nous paraît pas licite de vouloir réaliser a tout pris une arthrolyse précoce. Les moyens non chirurgicaux ayant montré leur efficacité¹⁰⁷⁻¹⁰⁹, un traitement non chirurgical doit être tenté en première intention. En cas d'échec, l'arthrolyse peut être proposée, en sachant que

même réalisée à distance, l'arthrolyse est une option thérapeutique efficace en cas de raideur du coude.

La série s'intéresse également aux résultats selon la voie d'abord choisie par l'opérateur. Les résultats étaient significativement moins bons avec l'utilisation d'une voie combinée. Il faut toutefois relativiser cette affirmation. En effet, même si les groupes étaient comparables, les patients opérés par une voie combinée avaient une forte tendance à présenter un coude plus raide en préopératoire, ce qui expliquerait l'insuffisance de résultat chez ces patients, le résultat final étant corrélé à l'état initial. La voie combinée est la plus extensive des voies d'abord dans l'arthrolyse du coude, permettant d'atteindre parfaitement les compartiments antérieur et postérieur, et dans le même temps les deux complexes ligamentaires. Cette technique permettant un accès correct à toute l'articulation du coude, elle a donc été choisie dans les cas les plus complexes, ce qui pourrait expliquer ses plus mauvais résultats. Les autres voies d'abord avaient au contraire des résultats et des états initiaux plus comparables. Dans la série, le choix a été effectué surtout en fonction des besoins : voie médiale si nécessité de neurolyse du nerf ulnaire, voie postérieure pour reprendre les cicatrices et souvent retirer le matériel, et voie latérale dans les autres cas, celle-ci ayant été décrite par un des opérateurs de cette série (P. Mansat). Une seule étude⁷⁷ avait analysé les résultats en fonction de la voie d'abord, et aucune différence n'avait été mise en avant. Le choix de la voie d'abord doit donc se faire en fonction des besoins, de l'expérience de l'opérateur et du statut préopératoire, et non par supériorité d'une voie sur l'autre.

L'étude des traumatismes mettait en évidence la diversité des causes de raideur. D'importants traumatismes tels que des fractures-luxations ouvertes étaient retrouvés à côté de traumatismes dit plus bénins comme des luxations simples fermées qui étaient néanmoins pourvoyeuses de raideurs séquellaires et invalidantes. Ni l'état préopératoire ni les résultats finaux ne montraient de différences significatives entre les types de traumatismes, ceci était probablement dû à la faiblesse des effectifs dans chaque sous-groupe. Certaines tendances étaient toutefois mises en évidence. Les luxations pures avaient une mobilité et un score MEPS préopératoire plus élevés que les autres traumatismes. L'absence de lésion osseuse lors de ce traumatisme pourrait diminuer les causes extrinsèques de raideur, notamment les cals vicieux. A contrario, les patients ayant

initialement présentés une fracture-luxation ou une fracture de palette humérale avaient les plus mauvais états initiaux, notamment en terme de mobilité. Dans ces traumatismes, tous les tissus étaient atteints, de l'os aux parties molles, les raideurs pouvaient donc être d'origines multiples. Les dégâts intra-articulaires pouvaient être aussi sources de raideur et étaient plus fréquents lors de ces traumatismes. Selon le type de traumatisme, l'examen de la mobilité en pronosupination différait : en effet ceux qui atteignaient la radio-ulnaire proximale (fracture de tête radiale, fracture luxation) avaient une mobilité en pronosupination bien plus faible que les autres. Ce facteur a peu été étudié dans d'autres études, celles-ci se contentant d'énumérer les traumatismes sans les séparer dans des groupes homogènes, voire sans reporter le traumatisme initial. De plus, il a été décidé dans cette étude de regrouper les patients en fonction des traumatismes usuels, mais d'autres auteurs ont pu les regrouper selon l'os touché^{76,83,100}. Seul Chantelot et al⁸² avaient étudié ce facteur, sans retrouver de relation entre traumatisme et résultats. Même si nos résultats présentaient des tendances intéressantes, ces tendances étant présentes en préopératoire font plutôt suspecter une sévérité de la raideur liée au traumatisme, mais peu d'implications de celui-ci dans les résultats après chirurgie.

Comme décrit dans la littérature, une baisse de mobilité a été rapportée entre les mobilités préopératoire et celles au dernier recul, d'environ 21% dans cette étude. L'analyse de la littérature retrouvait une baisse comparable, comprise entre 12 et 28%^{37,75,77,100}, confirmant le fait qu'il était important de récupérer le maximum de mobilité en préopératoire car il n'y aurait pas d'amélioration après la chirurgie. L'analyse de la courbe de mobilité dans le temps montrait une forte baisse en postopératoire immédiat, qui remontait secondairement pour atteindre un état stable. Ceci suggérerait que la prise en charge postopératoire immédiate était nécessaire pour amener le patient au maximum de mobilité possible. Sur cette étude rétrospective, les données étaient incomplètes concernant l'utilisation d'un arthromoteur, ou la durée de kinésithérapie réellement effectuée. Peu de séries ont évalué le rôle de l'arthromoteur, et la plupart de manière rétrospective. Les deux articles^{110,111} retrouvant un bénéfice à l'utilisation d'un arthromoteur (plus de gain de mobilité avec l'utilisation d'arthromoteur) comparaient deux groupes de patients non identiques. En effet les patients bénéficiant de l'arthromoteur étaient les patients les plus raides en préopératoire, et comme le montraient cette série et d'autres^{37,74,95}, le gain était

corrélé à la raideur préopératoire. Il est possible que dans leurs pratiques, les auteurs préféraient l'utilisation d'un arthromoteur dans les cas les plus sévères, réalisant donc un biais lors de l'étude rétrospective de leurs cas. Dans une étude de cas-témoins, Lindenhovius et al¹¹² ne retrouvaient pas de bénéfice à l'utilisation d'un arthromoteur en postopératoire. L'utilisation d'un arthromoteur justifiant une anesthésie continue et une hospitalisation de plusieurs jours, celui-ci augmente le coût du traitement. Les données scientifiques à ce jour ne permettent pas de justifier son utilisation, mais d'autres études de meilleure qualité sont nécessaires pour trancher de manière définitive.

Cette étude a plusieurs limites. Il s'agit d'une étude rétrospective, les corrélations retrouvées ont donc moins de puissance. Elle permet surtout de donner des pistes et de formuler des hypothèses pour réaliser de nouvelles études prospectives. La faiblesse du recul était une autre limite. De manière usuelle, les patients sont inclus avec un minimum de 1 an de recul bien qu'aucune donnée scientifique ne vienne soutenir ce délai. Les auteurs ayant recherché le délai après lequel les résultats étaient stables retrouvaient des valeurs différentes selon la méthodologie effectuée, et selon les dates des différentes consultations postopératoires. De plus toutes ces études étaient rétrospectives. Gundlach et al⁷⁰ ayant observé une stabilité du résultat après 3 mois de délai, les patients ayant atteint ce recul minimum ont été inclus. La présente série confirmait ce résultat, même si l'analyse n'a pu être faite que sur un échantillon plus petit de patients, diminuant sa valeur scientifique. Une autre limite était l'hétérogénéité de la série. Les patients ont été opérés dans 2 centres différents, par de multiples opérateurs, et les étiologies de la raideur étaient nombreuses. Il est donc moins aisé de transposer ces résultats à un malade particulier, même si la grande variété de cas est plus fidèle à la pratique quotidienne d'un service universitaire travaillant sur le coude.

Conclusion

En conclusion, l'arthrolyse du coude à ciel ouvert est une intervention fiable et reproductible, avec peu de complications. Si les patients les plus raides en bénéficieront le plus, elle peut néanmoins être proposée à tout patient sans tenir compte de l'âge, du sexe ou du délai d'évolution des symptômes si une gêne fonctionnelle et une raideur sont présentes. La voie d'abord doit être adaptée au cas par cas, en fonction des antécédents, des gestes complémentaires à prévoir, de l'état local et de l'expérience du chirurgien. Même si les complications sont peu fréquentes, le chirurgien doit être particulièrement vigilant dans les cas de raideur les plus importantes afin d'éviter une complication. Enfin, même si les modalités du meilleur traitement restent à définir, une prise en charge postopératoire adaptée permettra au patient de se rapprocher le plus possible des gains réalisés lors de l'intervention.

Tous les patients bénéficiant de l'arthrolyse, il n'y a pas de cas idéal chez qui proposer ce geste. Compte tenu des facteurs de bon pronostic et des facteurs de risque de complications, ce geste est toutefois à privilégier chez des patients indemnes de toute chirurgie, ayant une raideur d'origine extrinsèque et avec une réduction sévère ou modérée de l'arc de mobilité.

*Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan*



Didier CARRIÉ



Pr. P. BONNEVIALLE
Pôle Institut Loco Moteur
Hôpital Pierre Paul Riquet
31059 TOULOUSE CÉDEX 9
Tél. 05 61 77 25 62
Mail : ventre.s@chu-toulouse.fr

Bibliographie

1. Soucie, J. M. *et al.* Range of motion measurements: reference values and a database for comparison studies. *Haemoph. Off. J. World Fed. Hemoph.* **17**, 500–507 (2011).
2. Morrey, B. F., Askew, L. J. & Chao, E. Y. A biomechanical study of normal functional elbow motion. *J. Bone Joint Surg. Am.* **63**, 872–877 (1981).
3. Monument, M. J., Hart, D. A., Salo, P. T., Befus, A. D. & Hildebrand, K. A. Posttraumatic elbow contractures: targeting neuroinflammatory fibrogenic mechanisms. *J. Orthop. Sci. Off. J. Jpn. Orthop. Assoc.* **18**, 869–877 (2013).
4. Hildebrand, K. A., Sutherland, C. & Zhang, M. Rabbit knee model of post-traumatic joint contractures: the long-term natural history of motion loss and myofibroblasts. *J. Orthop. Res. Off. Publ. Orthop. Res. Soc.* **22**, 313–320 (2004).
5. Cohen, M. S., Schimmel, D. R., Masuda, K., Hastings, H. & Muehleman, C. Structural and biochemical evaluation of the elbow capsule after trauma. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **16**, 484–490 (2007).
6. Hildebrand, K. A., Zhang, M., Salo, P. T. & Hart, D. A. Joint capsule mast cells and neuropeptides are increased within four weeks of injury and remain elevated in chronic stages of posttraumatic contractures. *J. Orthop. Res. Off. Publ. Orthop. Res. Soc.* **26**, 1313–1319 (2008).
7. Gabbiani, G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. *J. Pathol.* **200**, 500–503 (2003).
8. Vaughan, M. B., Howard, E. W. & Tomasek, J. J. Transforming growth factor-beta1 promotes the morphological and functional differentiation of the myofibroblast. *Exp. Cell Res.* **257**, 180–189 (2000).

9. Zhang, H. Y. & Phan, S. H. Inhibition of myofibroblast apoptosis by transforming growth factor beta(1). *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* **21**, 658–665 (1999).
10. Hildebrand, K. A., Zhang, M., Germscheid, N. M., Wang, C. & Hart, D. A. Cellular, matrix, and growth factor components of the joint capsule are modified early in the process of posttraumatic contracture formation in a rabbit model. *Acta Orthop.* **79**, 116–125 (2008).
11. Monument, M. J. *et al.* The mast cell stabilizer ketotifen reduces joint capsule fibrosis in a rabbit model of post-traumatic joint contractures. *Inflamm. Res. Off. J. Eur. Histamine Res. Soc. Al* **61**, 285–292 (2012).
12. Gallant-Behm, C. L., Hildebrand, K. A. & Hart, D. A. The mast cell stabilizer ketotifen prevents development of excessive skin wound contraction and fibrosis in red Duroc pigs. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **16**, 226–233 (2008).
13. Schubert, T. E. O. *et al.* Dupuytren’s contracture is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres and infiltration by mast cells. *Ann. Rheum. Dis.* **65**, 414–415 (2006).
14. Scott, J. R., Muangman, P. & Gibran, N. S. Making sense of hypertrophic scar: a role for nerves. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **15 Suppl 1**, S27-31 (2007).
15. Franceschi, F. *et al.* Circulating substance P levels and shoulder joint contracture after arthroscopic repair of the rotator cuff. *Br. J. Sports Med.* **42**, 742–745 (2008).
16. Foreman, J. C. Substance P and calcitonin gene-related peptide: effects on mast cells and in human skin. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* **82**, 366–371 (1987).

17. Jing, C., Jia-Han, W. & Hong-Xing, Z. Double-edged effects of neuropeptide substance P on repair of cutaneous trauma. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **18**, 319–324 (2010).
18. Nesterenko, S., Sanchez-Sotelo, J. & Morrey, B. F. Refractory elbow arthrofibrosis. A report of four cases. *J. Bone Joint Surg. Am.* **91**, 2693–2695 (2009).
19. Laneuville, O., Zhou, J., Uhthoff, H. K. & Trudel, G. Genetic influences on joint contractures secondary to immobilization. *Clin. Orthop.* **456**, 36–41 (2007).
20. Morrey, B. F. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative treatment, including distraction arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* **72**, 601–618 (1990).
21. Kay, N. R. in Stanley D, Kay NR, eds. *Surgery of the elbow* 228–234 (London: Arnolds, 1998).
22. Mansat, P. & Bonneville, N. Raideurs du coude. *EMC - Tech. Chir. - Orthopédie-Traumatol.* **9(1): 1-12**, Article 44-329 (2014).
23. Panteli, M., Pountos, I., Kanakaris, N. K., Tosounidis, T. H. & Giannoudis, P. V. Cost analysis and outcomes of simple elbow dislocations. *World J. Orthop.* **6**, 513–520 (2015).
24. Guo, Q., He, D., Sun, N., Zha, Y. & Jiang, X. [Retrospective analysis of 553 patients with posttraumatic elbow stiffness]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* **53**, 85–89 (2015).
25. Müller, A. M. *et al.* Effectiveness of bracing in the treatment of nonosseous restriction of elbow mobility: a systematic review and meta-analysis of 13 studies. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **22**, 1146–1152 (2013).
26. Page, C., Backus, S. I. & Lenhoff, M. W. Electromyographic activity in stiff and normal elbows during elbow flexion and extension. *J. Hand Ther. Off. J. Am. Soc. Hand Ther.* **16**, 5–11 (2003).

27. Shewring, D. J., Beaudet, M. & Carvell, J. E. Reversed dynamic slings: results of use in the treatment of post-traumatic flexion contractures of the elbow. *Injury* **22**, 400–402 (1991).
28. Lindenhovius, A. L. C. *et al.* A prospective randomized controlled trial of dynamic versus static progressive elbow splinting for posttraumatic elbow stiffness. *J. Bone Joint Surg. Am.* **94**, 694–700 (2012).
29. Bruno, R. J., Lee, M. L., Strauch, R. J. & Rosenwasser, M. P. Posttraumatic elbow stiffness: evaluation and management. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* **10**, 106–116 (2002).
30. Michelsson, J. E. & Rauschnig, W. Pathogenesis of experimental heterotopic bone formation following temporary forcible exercising of immobilized limbs. *Clin. Orthop.* 265–272 (1983).
31. Araghi, A., Celli, A., Adams, R. & Morrey, B. The outcome of examination (manipulation) under anesthesia on the stiff elbow after surgical contracture release. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **19**, 202–208 (2010).
32. Duke, J. B., Tessler, R. H. & Dell, P. C. Manipulation of the stiff elbow with patient under anesthesia. *J. Hand Surg.* **16**, 19–24 (1991).
33. Kodde, I. F., van Rijn, J., van den Bekerom, M. P. J. & Eygendaal, D. Surgical treatment of post-traumatic elbow stiffness: a systematic review. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **22**, 574–580 (2013).
34. Kelly, E. W., Morrey, B. F. & O’Driscoll, S. W. Complications of elbow arthroscopy. *J. Bone Joint Surg. Am.* **83–A**, 25–34 (2001).
35. Haapaniemi, T., Berggren, M. & Adolfsson, L. Complete transection of the median and radial nerves during arthroscopic release of post-traumatic elbow contracture.

- Arthrosc. J. Arthrosc. Relat. Surg. Off. Publ. Arthrosc. Assoc. N. Am. Int. Arthrosc. Assoc.* **15**, 784–787 (1999).
36. Kelberine, F., Landreau, P. & Cazal, J. Traitement arthroscopique des raideurs du coude. *Chir. Main* **25S1**, S108–S113 (2006).
37. Mansat, P. & Morrey, B. F. The column procedure: a limited lateral approach for extrinsic contracture of the elbow. *J. Bone Joint Surg. Am.* **80**, 1603–1615 (1998).
38. Dutta, A., Henry, M. & Levaro, F. Limited Medial Approach Elbow Capsulectomy With Active Assist Splint Rehabilitation: *Tech. Shoulder Elb. Surg.* **4**, 185–194 (2003).
39. Ruch, D. S., Shen, J., Chloros, G. D., Krings, E. & Papadonikolakis, A. Release of the medial collateral ligament to improve flexion in post-traumatic elbow stiffness. *J. Bone Joint Surg. Br.* **90**, 614–618 (2008).
40. Van Gorder, G. W. Surgical approach in supracondylar ‘T’ fractures of the humerus requiring open reduction. *J. Bone Jt. Surg.* **22**, 278–92 (1940).
41. Campbell, W. C. Incision for exposure of the elbow joint. *Am. J. Surg.* **15**, 65–7 (1932).
42. Bryan, R. S. & Morrey, B. F. Extensive posterior exposure of the elbow. A triceps-sparing approach. *Clin. Orthop.* 188–192 (1982).
43. Kashiwagi, D. Intraarticular changes of the osteoarthritic elbow, especially about the fossa olecrani. *J Jpn Orthop Assoc* **52**, 1367–1382 (1978).
44. Mansat, P. & Morrey, B. F. Semiconstrained total elbow arthroplasty for ankylosed and stiff elbows. *J. Bone Joint Surg. Am.* **82**, 1260–1268 (2000).
45. Park, H. & Moreau, P. F. Cases of the excision of carious joints. (1806).
46. Zarkadas, P. C. *et al.* Long-term outcome of resection arthroplasty for the failed total elbow arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* **92**, 2576–2582 (2010).

47. Rhee, Y. G., Cho, N. S., Park, J. G. & Song, J. H. Resection arthroplasty for periprosthetic infection after total elbow arthroplasty. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **25**, 105–111 (2016).
48. Defontaine, L. Ostéotomies trochleiforme: Nouvelle methode pour la cure des ankylosis osseuses du coude. *Rev Chir* **7**, 716–726 (1887).
49. Fernandez-Palazzi, F., Rodriguez, J. & Oliver, G. Elbow interposition arthroplasty in children and adolescents: long-term follow-up. *Int. Orthop.* **32**, 247–250 (2008).
50. Kita, M. Arthroplasty of the elbow using J-K membrane. An analysis of 31 cases. *Acta Orthop. Scand.* **48**, 450–455 (1977).
51. Uuspää, V. Anatomical interposition arthroplasty with dermal graft. A study of 51 elbow arthroplasties on 48 rheumatoid patients. *Z. Für Rheumatol.* **46**, 132–135 (1987).
52. Morrey, B. F. & Schneeberger, A. G. Anconeus arthroplasty: a new technique for reconstruction of the radiocapitellar and/or proximal radioulnar joint. *J. Bone Joint Surg. Am.* **84–A**, 1960–1969 (2002).
53. Baghdadi, Y. M. K., Morrey, B. F. & Sanchez-Sotelo, J. Anconeus interposition arthroplasty: mid- to long-term results. *Clin. Orthop.* **472**, 2151–2161 (2014).
54. Larson, A. N. & Morrey, B. F. Interposition arthroplasty with an Achilles tendon allograft as a salvage procedure for the elbow. *J. Bone Joint Surg. Am.* **90**, 2714–2723 (2008).
55. Smith, M. A., Savidge, G. F. & Fountain, E. J. Interposition arthroplasty in the management of advanced haemophilic arthropathy of the elbow. *J. Bone Joint Surg. Br.* **65**, 436–440 (1983).
56. Ljung, P., Jonsson, K., Larsson, K. & Rydholm, U. Interposition arthroplasty of the elbow with rheumatoid arthritis. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **5**, 81–85 (1996).

57. Hausman, M. R. & Birnbaum, P. S. Interposition elbow arthroplasty. *Tech. Hand Up. Extrem. Surg.* **8**, 181–188 (2004).
58. Voloshin, I., Schippert, D. W., Kakar, S., Kaye, E. K. & Morrey, B. F. Complications of total elbow replacement: a systematic review. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **20**, 158–168 (2011).
59. Toulemonde, J. *et al.* Complications and revisions after semi-constrained total elbow arthroplasty: a mono-centre analysis of one hundred cases. *Int. Orthop.* **40**, 73–80 (2016).
60. Morrey, B. F., Adams, R. A. & Bryan, R. S. Total replacement for post-traumatic arthritis of the elbow. *J. Bone Joint Surg. Br.* **73**, 607–612 (1991).
61. Plaschke, H. C., Thillemann, T. M., Brorson, S. & Olsen, B. S. Implant survival after total elbow arthroplasty: a retrospective study of 324 procedures performed from 1980 to 2008. *J. Shoulder Elbow Surg.* **23**, 829–836 (2014).
62. Jenkins, P. J. *et al.* Total elbow replacement: outcome of 1,146 arthroplasties from the Scottish Arthroplasty Project. *Acta Orthop.* **84**, 119–123 (2013).
63. Fevang, B.-T. S., Lie, S. A., Havelin, L. I., Skrederstuen, A. & Furnes, O. Results after 562 total elbow replacements: a report from the Norwegian Arthroplasty Register. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **18**, 449–456 (2009).
64. Skyttä, E. T., Eskelinen, A., Paavolainen, P., Ikävalko, M. & Remes, V. Total elbow arthroplasty in rheumatoid arthritis: a population-based study from the Finnish Arthroplasty Register. *Acta Orthop.* **80**, 472–477 (2009).
65. Mansat, P., Bonneville, N., Rongières, M., Mansat, M. & Bonneville, P. Experience with the Coonrad-Morrey total elbow arthroplasty: 78 consecutive total elbow

- arthroplasties reviewed with an average 5 years of follow-up. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **22**, 1461–1468 (2013).
66. Plaschke, H. C., Thillemann, T. M., Brorson, S. & Olsen, B. S. Outcome after total elbow arthroplasty: a retrospective study of 167 procedures performed from 1981 to 2008. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **24**, 1982–1990 (2015).
67. Nagy, S. M., Szabo, R. M. & Sharkey, N. A. Unilateral elbow arthrodesis: the preferred position. *J. South. Orthop. Assoc.* **8**, 80–85 (1999).
68. Otto, R. J., Mulieri, P. J., Cottrell, B. J. & Mighell, M. A. Arthrodesis for failed total elbow arthroplasty with deep infection. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **23**, 302–307 (2014).
69. Koller, H., Kolb, K., Assuncao, A., Kolb, W. & Holz, U. The fate of elbow arthrodesis: indications, techniques, and outcome in fourteen patients. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **17**, 293–306 (2008).
70. Gundlach, U. & Eygendaal, D. Surgical treatment of posttraumatic stiffness of the elbow: 2-year outcome in 21 patients after a column procedure. *Acta Orthop.* **79**, 74–77 (2008).
71. Morrey, B. F., An, K.-N. & Chao, E. Y. S. in *The Elbow and Its Disorders* 86–97 (WS Saunders Publication, 1993).
72. Antuña, S. A., Morrey, B. F., Adams, R. A. & O’Driscoll, S. W. Ulnohumeral arthroplasty for primary degenerative arthritis of the elbow: long-term outcome and complications. *J. Bone Joint Surg. Am.* **84–A**, 2168–2173 (2002).
73. Boerboom, A. L., de Meyier, H. E., Verburg, A. D. & Verhaar, J. A. Arthrolysis for post-traumatic stiffness of the elbow. *Int. Orthop.* **17**, 346–349 (1993).

74. Cikes, A., Jolles, B. M. & Farron, A. Open elbow arthrolysis for posttraumatic elbow stiffness. *J. Orthop. Trauma* **20**, 405–409 (2006).
75. Heirweg, S. & De Smet, L. Operative treatment of elbow stiffness: evaluation and outcome. *Acta Orthop. Belg.* **69**, 18–22 (2003).
76. Koh, K. H., Lim, T. K., Lee, H. I. & Park, M. J. Surgical treatment of elbow stiffness caused by post-traumatic heterotopic ossification. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **22**, 1128–1134 (2013).
77. Bręborowicz, M. *et al.* The outcome of open elbow arthrolysis: comparison of four different approaches based on one hundred cases. *Int. Orthop.* **38**, 561–567 (2014).
78. Weizenbluth, M., Eichenblat, M., Lipskeir, E. & Kessler, I. Arthrolysis of the elbow. 13 cases of posttraumatic stiffness. *Acta Orthop. Scand.* **60**, 642–645 (1989).
79. Husband, J. B. & Hastings, H. The lateral approach for operative release of post-traumatic contracture of the elbow. *J. Bone Joint Surg. Am.* **72**, 1353–1358 (1990).
80. Amillo, S. Arthrolysis in the relief of post-traumatic stiffness of the elbow. *Int. Orthop.* **16**, 188–190 (1992).
81. Cohen, M. S. & Hastings, H. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative release using a lateral collateral ligament sparing approach. *J. Bone Joint Surg. Br.* **80**, 805–812 (1998).
82. Chantelot, C. *et al.* [Retrospective study of 23 arthrolyses of the elbow for post-traumatic stiffness: result predicting factors]. *Rev. Chir. Orthopédique Réparatrice Appar. Mot.* **85**, 823–827 (1999).
83. Marti, R. K., Kerkhoffs, G. M. M. J., Maas, M. & Blankevoort, L. Progressive surgical release of a posttraumatic stiff elbow. Technique and outcome after 2-18 years in 46 patients. *Acta Orthop. Scand.* **73**, 144–150 (2002).

84. Park, M. J., Kim, H. G. & Lee, J. Y. Surgical treatment of post-traumatic stiffness of the elbow. *J. Bone Joint Surg. Br.* **86**, 1158–1162 (2004).
85. Ring, D., Adey, L., Zurakowski, D. & Jupiter, J. B. Elbow capsulectomy for posttraumatic elbow stiffness. *J. Hand Surg.* **31**, 1264–1271 (2006).
86. Tan, V., Daluiski, A., Simic, P. & Hotchkiss, R. N. Outcome of open release for post-traumatic elbow stiffness. *J. Trauma* **61**, 673–678 (2006).
87. Lindenhovius, A. L. C., Linzel, D. S., Doornberg, J. N., Ring, D. C. & Jupiter, J. B. Comparison of elbow contracture release in elbows with and without heterotopic ossification restricting motion. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **16**, 621–625 (2007).
88. Sharma, S. & Rymaszewski, L. A. Open arthrolysis for post-traumatic stiffness of the elbow: results are durable over the medium term. *J. Bone Joint Surg. Br.* **89**, 778–781 (2007).
89. Tosun, B., Gundes, H., Buluc, L. & Sarlak, A. Y. The use of combined lateral and medial releases in the treatment of post-traumatic contracture of the elbow. *Int. Orthop.* **31**, 635–638 (2007).
90. Nobuta, S., Sato, K., Kasama, F., Hatori, M. & Itoi, E. Open elbow arthrolysis for post-traumatic elbow contracture. *Ups. J. Med. Sci.* **113**, 95–102 (2008).
91. Brouwer, K. M., Lindenhovius, A. L. C., de Witte, P. B., Jupiter, J. B. & Ring, D. Resection of heterotopic ossification of the elbow: a comparison of ankylosis and partial restriction. *J. Hand Surg.* **35**, 1115–1119 (2010).
92. Lindenhovius, A. L. C., Doornberg, J. N., Ring, D. & Jupiter, J. B. Health status after open elbow contracture release. *J. Bone Joint Surg. Am.* **92**, 2187–2195 (2010).

93. Park, M. J., Chang, M. J., Lee, Y. B. & Kang, H. J. Surgical release for posttraumatic loss of elbow flexion. *J. Bone Joint Surg. Am.* **92**, 2692–2699 (2010).
94. Ayadi, D., Etienne, P., Burny, F. & Schuind, F. Results of open arthrolysis for elbow stiffness. A series of 22 cases. *Acta Orthop. Belg.* **77**, 453–457 (2011).
95. Higgs, Z. C. J., Danks, B. A., Sibinski, M. & Rymaszewski, L. A. Outcomes of open arthrolysis of the elbow without post-operative passive stretching. *J. Bone Joint Surg. Br.* **94**, 348–352 (2012).
96. Malone, K. J., Martineau, P. A. & Hanel, D. P. Ulnar collateral ligament reconstruction in posttraumatic elbow release. *Orthopedics* **35**, e202-207 (2012).
97. Koh, K. H., Lim, T. K., Lee, H. I. & Park, M. J. Surgical release of elbow stiffness after internal fixation of intercondylar fracture of the distal humerus. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. Al* **22**, 268–274 (2013).
98. Birjandi Nejad, A., Ebrahimzadeh, M. H. & Moradi, A. Clinical outcomes after posterior open elbow arthrolysis for posttraumatic elbow stiffness. *Arch. Trauma Res.* **3**, e21742 (2014).
99. Wang, W. *et al.* Open arthrolysis with pie-crusting release of the triceps tendon for treating post-traumatic contracture of the elbow. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. Al* **25**, 816–822 (2016).
100. Pettersen, P. M. *et al.* Increased ROM and high patient satisfaction after open arthrolysis: a follow-up-study of 43 patients with posttraumatic stiff elbows. *BMC Musculoskelet. Disord.* **17**, 74 (2016).
101. Cai, J. *et al.* Complications of Open Elbow Arthrolysis in Post-Traumatic Elbow Stiffness: A Systematic Review. *PLoS One* **10**, e0138547 (2015).

102. Cai, J. *et al.* Ulnar neuritis after open elbow arthrolysis combined with ulnar nerve subcutaneous transposition for post-traumatic elbow stiffness: outcome and risk factors. *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **25**, 1027–1033 (2016).
103. Williams, B. G. *et al.* The contracted elbow: is ulnar nerve release necessary? *J. Shoulder Elb. Surg. Am. Shoulder Elb. Surg. AI* **21**, 1632–1636 (2012).
104. Shuai, C. *et al.* Is routine ulnar nerve transposition necessary in open release of stiff elbows? Our experience and a literature review. *Int. Orthop.* **38**, 2289–2294 (2014).
105. Giannicola, G. *et al.* Change in quality of life and cost/utility analysis in open stage-related surgical treatment of elbow stiffness. *Orthopedics* **36**, e923-930 (2013).
106. Tanaka, J. *et al.* Subcutaneous Release of Trigger Thumb and Fingers in 210 Fingers. *J. Hand Surg. Br. Eur. Vol.* **15**, 463–465 (1990).
107. Bonutti, P. M., Windau, J. E., Ables, B. A. & Miller, B. G. Static progressive stretch to reestablish elbow range of motion. *Clin. Orthop.* 128–134 (1994).
108. Doornberg, J. N., Ring, D. & Jupiter, J. B. Static progressive splinting for posttraumatic elbow stiffness. *J. Orthop. Trauma* **20**, 400–404 (2006).
109. Gelinas, J. J., Faber, K. J., Patterson, S. D. & King, G. J. The effectiveness of turnbuckle splinting for elbow contractures. *J. Bone Joint Surg. Br.* **82**, 74–78 (2000).
110. Aldridge, J. M., Atkins, T. A., Gunneson, E. E. & Urbaniak, J. R. Anterior release of the elbow for extension loss. *J. Bone Joint Surg. Am.* **86-A**, 1955–1960 (2004).
111. Gates, H. S., Sullivan, F. L. & Urbaniak, J. R. Anterior capsulotomy and continuous passive motion in the treatment of post-traumatic flexion contracture of the elbow. A prospective study. *J. Bone Joint Surg. Am.* **74**, 1229–1234 (1992).

112. Lindenhovius, A. L. C., van de Luitgaarden, K., Ring, D. & Jupiter, J. Open elbow contracture release: postoperative management with and without continuous passive motion. *J. Hand Surg.* **34**, 858–865 (2009).

Liste des Illustrations

Figure 1 : Orthèse statique réglable	6
Figure 2 : Voie latérale – Abord cutané.....	8
Figure 3 : Voie latérale – Temps antérieur	9
Figure 4 : Voie latérale – Temps postérieur	9
Figure 5 : Voie médiale – Incision cutanée.....	10
Figure 6 : Voie médiale – Ligament collatéral médial	11
Figure 7: Résection arthroplastique	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 1 : Données démographiques de la cohorte	16
Tableau 2 : Détail du MEPS.....	18
Tableau 3 : Caractéristiques préopératoires de la cohorte.....	22
Tableau 4 : Résultats – MEPS détaillé	23
Tableau 5 : Résultats – Mobilité détaillé	25
Tableau 6 : Résultats selon le type de raideur	27
Tableau 7: Résultats selon la sévérité de la raideur.....	27
Tableau 8 : Résultats selon la voie d’abord.....	28
Tableau 9 : Résultats selon le traumatisme	29
Tableau 10 : Courbe de mobilité – Moyenne.....	33
Tableau 11 : Résultat des séries d'arthrolyses à ciel ouvert	35

Raideurs du coude : à propos d'une série multicentrique de 52 arthrolyses chirurgicales.

RESUME EN FRANÇAIS :

Contexte : Le coude joue un rôle essentiel dans la fonction du membre supérieur, mais s'enraidit facilement, notamment après un traumatisme. Cette étude visait à évaluer une série d'arthrolyse chirurgicale réalisé dans deux centres universitaire.

Méthode : Les inclusions ont été faites de manière rétrospective sur deux centres universitaire, Rouen et Toulouse. 52 patients d'âge moyen 45 ans ont été inclus au recul moyen de 25 mois. 11 raideurs étaient d'origine intrinsèque, 9 d'origine extrinsèque et 32 d'origine mixte. Quatre voie d'abord différente étaient utilisées pour réaliser l'arthrolyse. Les résultats étaient évalués par l'arc de mobilité en flexion/extension et le Mayo clinic Elbow Performance Score (MEPS)

Résultat : La mobilité en flexion/extension passait de 67° en préopératoire à 99° au dernier recul, une amélioration significative ($p < 0,001$). Le MEPS passait de 66 points en préopératoire à 88 point au dernier recul, une amélioration significative ($p < 0,001$). 19,3% de complications étaient recensées, avec comme facteur de risque une raideur initiale très sévère ($p < 0,05$). Ni la voie d'abord, le traumatisme initial, ou le délai avant arthrolyse n'influaient les résultats finaux ($p > 0,05$). Les raideurs extrinsèques étaient corrélées à de meilleurs résultats ($p < 0,05$), et les antécédents chirurgicaux à des résultats plus mauvais ($p < 0,05$). Le gain de mobilité était corrélé à la raideur initiale ($p < 0,001$).

Conclusion : L'arthrolyse chirurgicale est une technique fiable et reproductible. Ce geste est à proposer en priorité chez des patients présentant une raideur d'origine extrinsèque sévère ou modéré.

TITRE EN ANGLAIS : Elbow stiffness : A multicentric series of 52 surgical releases.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Raideur, Coude, Arthrolyse, Contracture, Libération chirurgicale

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Pierre MANSAT