

Defekte der Rotatoren- manschette und unfallähnliche Körper- schädigung

E. Bär^a, K. Stutz^a, A. Gächter^b, C. Gerber^c, M. Zanetti^d

^a Ärzteteam Unfallmedizin, Suva, Luzern

^b Chefarzt, Klinik für Orthopädische Chirurgie, Kantonsspital, St. Gallen

^c Direktor und Chefarzt, Orthopädische Universitätsklinik Balgrist, Zürich

^d Stv. Leitender Arzt, Abteilung Radiologie, Orthopädische Universitätsklinik Balgrist, Zürich

Der Text befasst sich mit einem Thema, das die Ärzteschaft im Alltag häufig beschäftigt und bereits in früheren Jahren zu einem lebhaften Meinungsaustausch in dieser Zeitschrift geführt hat. Es dreht sich um die praktische Frage, wann der Unfallversicherer und wann die Krankenkasse zuständig ist. Inzwischen ist seit Anfang 1998 eine Verordnungsänderung in Kraft (siehe Ziffer 2), welche namentlich zur Beantwortung folgender Rechtsfrage ärztliches Wissen benötigt: Unter welchen medizinischen Voraussetzungen ist ein Rotatorenmanschettendefekt eindeutig auf eine Erkrankung oder eine Degeneration zurückzuführen?

Die vorliegende Arbeit bzw. die darin dargelegten Kriterien* zur Beurteilung, ob ein Rotatorenmanschettendefekt eindeutig krankhaften oder degenerativen Ursprungs ist, wurden von der Arbeitsgruppe Schulter und der Arbeitsgruppe für Standesfragen der Schweizerischen Gesellschaft für Orthopädie (SGO) kritisch gewürdigt und auf deren Empfehlung vom Vorstand der SGO genehmigt. Die Verbreitung dieser Kriterien wird durch die SGO unterstützt, um Rechtsstreitereien zwischen Patienten, Versicherten und Versicherungen möglichst zu vermeiden.

* Falls zukünftig grundlegende neue Erkenntnisse zur Pathogenese der Rotatorenmanschettendefekte gewonnen werden, so sind die in dieser Arbeit aufgeführten Kriterien entsprechend zu überarbeiten.

Korrespondenz:
 Dr. med. Klaus Stutz
 Suva
 Ärzteteam Unfallmedizin
 Postfach
 CH-6002 Luzern

Abkürzungen

UVG Bundesgesetz über die Unfallversicherung
 UVV Verordnung über die Unfallversicherung
 UKS Unfallähnliche Körperschädigung

1. Was sind unfallähnliche Körperschädigungen?

Das Unfallversicherungsgesetz eröffnete vom 1. Januar 1984 an das Recht, jene Körperschäden in die Versicherung einzubeziehen, die den Folgen eines Unfalls ähnlich sind (UVG 6/2) [1]. Entsprechend hat der Verordnungsgeber eine Liste von Unfallähnlichen Körperschädigungen (UKS) erstellt (UVV 9/2) [1], die auch ohne Unfall, d.h. *ohne ungewöhnliche äussere Einwirkung*, den Unfällen gleichgestellt sind. Zwei Merkmale des Unfallbegriffs (UVV 9/1) [1] – der äussere Faktor und der ungewöhnliche Charakter – werden nicht verlangt, wohl aber die drei anderen: die schädigende Einwirkung, die Unabsichtlichkeit und die Plötzlichkeit. Die UKS liegen somit näher beim Unfall als bei der Krankheit. In der Liste handelt es sich um Knochenbrüche, Verrenkungen, Meniskusrisse, Muskelrisse und -zerrungen, Bandläsionen, Trommelfellverletzungen und – für unser Thema bestimmend – *Sehnenrisse* (UVV 9/2.f.) [1].

Tabelle 1

Merkmale des Unfalles und der UKS (Art. 9.1 und 9.2 UVV).

Merkmale	Unfall	UKS
1. schädigend	+	+
2. unbeabsichtigt	+	+
3. plötzlich	+	+
4. ungewöhnlich	+	0
5. äusserlich	+	0

Spricht man im medizinischen Sprachgebrauch unpräzise von Trauma, so kann es sich rechtlich um Dreierlei handeln: eine chronisch-repetitive Mikrotraumatisierung, die unter dem Titel «Erkrankung durch physikalische Einwirkungen» (UVV Anhang 1/2.a.) [1] für eine Berufskrankheit in Betracht fällt, eine plötzliche, jedoch alltägliche bzw. gewöhnliche Belastung und Beanspruchung (UKS) oder drittens eine akute aussergewöhnliche schädigende Einwirkung (Unfall). Die Anerkennungspraxis für Unfälle sowie die Berufskrankheiten werden im vorliegenden Text nicht behandelt, sondern ausschliesslich die für die UKS.

2. Welche Schädigungen sind ausgenommen?

Der Bundesrat hat auf den 1. Januar 1998 gewisse Änderungen in der Verordnung über die Unfallversicherung (UVV) vorgenommen. Darin eingeschlossen

ist eine Zusatzbestimmung zur Liste der Unfallähnlichen Körperschädigungen (UVV 9/2; Stand 1. Januar 1998): «*Folgende, abschliessend aufgeführte Körperschädigungen sind, sofern sie nicht eindeutig auf eine Erkrankung oder eine Degeneration zurückzuführen sind, auch ohne ungewöhnliche äussere Einwirkung Unfällen gleichgestellt:...*». [1]. Der abschliessende Charakter lässt eine Interpretation der aufgeführten Körperschädigungen im Sinne von ähnlichen oder analogen Diagnosen nicht zu.

3. Sehnenrisse

Nach der Verordnungsänderung können jene Sehnenrisse nicht mehr von der Unfallversicherung übernommen werden, die eindeutig degenerativen oder krankhaften Ursprungs sind, wie das z.B. auf die Spontanruptur bei der chronischen Polyarthritis [2–4] zutrifft. Dem Arzt stellen sich somit in der Praxis folgende *Fragen*:

1. Liegt ein Schaden im weiteren Sinne eines Sehnenrisses nach Art. 9/2.f. UVV [1] vor?

Abbildung 1

Chronischer Rotatorenmanschettendefekt im Standard-Röntgen. Typische Veränderungen eines länger bestehenden Rotatorenmanschettendefektes: Der subakromiale Abstand (langer Pfeil) ist verkleinert (5 mm, normal grösser als 7 mm), subakromiale ossäre Ausziehungen (kleine Pfeile) und die typischen Konturunregelmässigkeiten und Sklerosierungen kranial des Tuberculum majus sind sichtbar.



2. Lässt sich dieser Schaden hinsichtlich Entstehung und Erscheinungsbild mit einer Verletzung vergleichen, wie sie nach eigentlichen Unfällen beobachtet wird?
3. Oder ist der Schaden klarerweise Ausdruck eines degenerativen oder krankhaften Prozesses?

Anders ausgedrückt ist eine Körperschädigung dann eindeutig auf eine Erkrankung oder Degeneration zurückzuführen, wenn der Arzt oder Gutachter zwar nicht mit letzter Sicherheit, aber mit nachvollziehbarer Überzeugung zum Schluss kommt, dass die Beschwerden wahrscheinlicher Ausdruck eines degenerativen oder krankhaften Befundes sind. Die Beweislast, dass ein Gesundheitsschaden allenfalls eindeutig auf Krankheit oder Degeneration zurückzuführen ist, liegt beim Unfallversicherer [5]. Dieser hat den Beweis so zu führen, dass er eine dermassen überzeugende und nachvollziehbare Begründung abgibt, dass kaum mehr Zweifel bleiben [6].

Grundlage zur Beantwortung der Frage, ob und in welcher Form es sogenannte «Risse» der Rotatorenmanschette der Schulter gibt, welche die ausschliessende Bedingung erfüllen, sind die Kenntnisse der Ätiologie, Pathogenese und des natürlichen Verlaufes verschiedener Defektformen in der Rotatorenmanschette. Danach stützt sich die Entscheidung, ob im Einzelfall ein «Riss» entweder traumatischen (Unfall und UKS) oder eindeutigen degenerativen bzw. krankhaften Ursprungs ist, ganz oder teilweise auf den folgenden *Datenklassen* ab: Alter und Konstitution des Patienten; Vorgeschichte; konkrete Umstände der schädigenden Einwirkung; Art der Schulterbeschwerden und ärztliche Befunde unmittelbar nach der Einwirkung; Klinik sowie makroskopisches Erscheinungsbild der Rotatorenmanschette und des benachbarten Gewebes bei den bildgebenden Untersuchungen (Röntgenbild, Ultraschall, Arthrographie, Magnetresonanztomographie u.a.), der Arthroskopie und/oder der Operation. Der Einfachheit halber wird auf eine mikroskopische Analyse von reseziertem Sehngewebe zur Abgrenzung eines frischen traumatischen Risses von einem chronischen degenerativen Defekt verzichtet werden, falls eine solche Biopsie nicht aus anderen Gründen bereits vorhanden ist. Loew und Rompe [7] empfehlen, die Kausalitätsbeurteilung auf vier Säulen abzustützen: Vorgeschichte, schädigende Einwirkung, Primärfund und Verlauf (siehe Abschnitte 6 und 7).

4. Ursachenspektrum

Für die Entstehung des Rotatorenmanschettendefektes wurden folgende Hauptursachen diskutiert [8–12]: Degenerativer Alterungsprozess, Vorgänge des sogenannten Impingements (Engpassbildung unter dem Schulterdach) und Verletzungen. Zwischen diesen drei Hauptgruppen gibt es sich verstärkende Wechselwirkungen. Eigentliche Krankheiten stehen demgegenüber im Hintergrund, selbst eine kalzifizierende Tendinitis hat nur indirekt über eine Verschärfung des

Abbildung 2

Chronischer Rotatorenmanschettendefekt in der Arthro-MRT.
 In einem koronalen Schnitt ist ein grosser transmuraler Defekt der Supraspinatussehne dargestellt.



Impingements Einfluss auf die Defektbildung, vom direkten Ausbruch eines Kalkherdes abgesehen. Nach Refior und Melzer [13] waren aber immerhin 13 von 22 Rupturen mit Kalksalzimprägnationen vergesellschaftet. Sarkar und Uhthoff [10] erwähnen, es sei berichtet worden, dass einige Systemkrankheiten wie die chronische Polyarthrititis [2–4], die Gicht [14] und der Diabetes mellitus [10] in der Lage seien, die degenerativen Prozesse zu beschleunigen.

Die Genese des Rotatorenmanschettendefektes ist multifaktoriell [8]. Sie umfasst *extrinsische Mechanismen* (Makrotrauma, repetitives Mikrotrauma, primäres subakromiales Impingement aufgrund anatomischer Varianten des korako-akromialen Bogens [15, 16], sekundäres Impingement infolge kinematischer Abnormitäten bzw. Gelenksinstabilitäten, inneres Impingement) und *intrinsische Mechanismen* wie die Hypovaskularität und die primär altersbezogene Degeneration einschliesslich Veränderungen der Zellaktivitäten, der Zusammensetzung der extrazellulären Matrix.

Für Uhthoff und Sano [12] lassen intrinsische Ursachen den Krankheitsprozess primär im Sehnen- gewebe starten, wogegen extrinsische Ursachen die Sehne sekundär durch Veränderungen oder Funktionsstörungen der Nachbargewebe schädigen. Für beide Ursachengruppen unterscheiden die Autoren sowohl statische wie dynamische Formen. Die intrinsischen Veränderungen sind statisch fast ausschliesslich degenerativen Ursprungs, dynamisch aber traumatischer Genese. Die extrinsischen oder reaktiven Schädigungen beruhen statisch auf anatomischen Strukturveränderungen der benachbarten Gewebe, dynamisch auf Gelenksinstabilitäten. Hier interessieren in erster Linie die zugleich intrinsischen und dynamischen Veränderungen, die sich auf Unfall, UKS oder sportliche bzw. berufliche Einwirkung beziehen lassen.

5. Degenerative Defekte

Die Rotatorenmanschette ist im Verlauf der natürlichen *Alterung* einem Degenerationsprozess unterworfen [12], der charakteristische Stadien durchläuft [12, 17–20]. Obwohl die biologische Alterung unabhängig vom chronologischen Lebensalter ist, bleibt unbestritten, dass die *degenerativen* Rotatorenmanschettendefekte mit vorrückendem Alter an Häufigkeit, Tiefe und Ausdehnung zunehmen, was anhand einer Literaturrecherche gezeigt werden konnte [21]. Auf mikroskopischer Ebene setzt der Alterungsprozess bereits vor dem 30. Lebensjahr ein [18–20, 22], doch sind Teildefekte vor dem 35. bis 40. Lebensjahr selten, nehmen im 5. Jahrzehnt zu, um nach dem 50. Lebensjahr in Volldefekte zu münden (je nach Studie zwischen 5 bis 25%). Pieper und Mitarbeiter [23, 24] stellen in der Literatur eine Übereinstimmung darin fest, dass die Degenerationen ab dem 30. bis 35. Lebensjahr auftreten und nachfolgend zunehmen: So definiert auch Neer [25] sein Stadium III des Impingements, bei dem erste Teil- und Volldefekte der Rotatorenmanschette auftreten, mit dem Überschreiten des 40. Lebensjahrs. In diesem progressiven Szenario sind für Breazeale und Craig [9] Partialrisse nach dem 40. Lebensjahr alltäglich. Autopsische Studien haben für solche Teilrisse (bursaseitig, intratendinös und am häufigsten gelenkseitig lokalisiert) eine Inzidenz von 6 bis 33% und für vollständige Rupturen von 6 bis 19% ergeben. Beickert und Bühren [6] halten fest: Unter dem 40. Lebensjahr sind symptomlose Teildefekte der Supraspinatussehne selten (unter 5%); zwischen dem 40. bis 50. Lebensjahr häufen sich die Teildefekte und werden zunehmend symptomatisch; zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr werden die meisten Rotatorenmanschettendefekte symptomatisch und ziehen Behandlung und Arbeitsunfähigkeit nach sich; bei beschwerdefreien Probanden dieser Altersgruppe bestehen in 13 bis 30% der Fälle Teil- oder Volldefekte der Rotatorenmanschette; nach dem 60. Lebensjahr steigt die Wahrscheinlichkeit eines Rotatorenmanschettendefektes rasch an, doch wird sie – je nach Studie, Patientengut und Alter – sehr verschieden angeben. Bemerkenswert ist zudem, dass die Zusammenhangstrennung bei der Rotatorenmanschette nicht schlagartig, wie etwa bei der Achillessehne, sondern graduell und progressiv über Monate und Jahre erfolgt [8–10, 12, 20, 26].

Grundsätzlich lässt sich somit aussagen: Je geringfügiger die schädigende Einwirkung ist, desto schwerer muss die degenerative oder krankhafte Vorschädigung der Supraspinatussehne sein, damit sie reisst. Wie weit ist nun der Schaden unfallähnlich, wie weit eindeutige Folge einer Degeneration bzw. Erkrankung? Zur Lösung dieser Frage sollen eindeutige Erkrankungen oder Degenerationen der Rotatorenmanschette in Form eines Steckbriefes typisiert werden (vgl. 6.).

6. Steckbrief eindeutiger Erkrankung oder Degeneration

Je mehr der nachfolgend angeführten Merkmale im konkreten Einzelfall zutreffen, desto wahrscheinlicher ist der Schaden an der Rotatorenmanschette Ausdruck eines krankhaften oder degenerativen Prozesses (siehe oben Abschnitt 3.). Die nachfolgenden Kausalitätskriterien stützen sich auf die von Loew und Rompe [7] vorgeschlagenen vier Säulen ab und Kriterien in Anlehnung an Beickert und Bühren [6] (siehe Abschnitt 3).

6.1 Vorgeschichte

6.1.1 Alter (siehe Abschnitt 5)

- mittleres bis höheres Lebensalter;
- für Teildefekte über 40jährige;
- für Volldefekte über 50jährige.

6.1.2 Antezedenzen

- bereits Schmerzen, Vorerkrankung der Schulter (evtl. der Gegenschulter);
- Vorbehandlung der Schulter;
- frühere Arbeitsunfähigkeit wegen Schulterbeschwerden;
- frühere bildgebende Untersuchung der Schulter (ausser wegen Unfall);
- Injektionen, intraartikulär und/oder subakromial, v. a. Kortikosteroide;
- relevante internmedizinische Erkrankungen: chronische Polyarthrit [2–4], Diabetes mellitus [10] (nur bedingt), Gicht [14];
- intensive sportliche Aktivitäten wie Werfen [27–29]; Basketball [27], Schwimmen [30, 31], Racketsport [32] u. ä.

6.2 Einwirkung ungeeignet

- willkürliche, aktive und planmässige Bewegungen üblichen Ausmasses: Hochstemmen von Lasten oder Anheben (ausser bei langer Bizepssehne und Subskapularis);
- Auffangen von Gegenständen;
- Wegstossen oder Abstützen mit dem Arm.

6.3 Primärbefund

6.3.1 Klinik

- asymptomatische Schulter (Gelegenheitsbefund);
- wesentliche Instabilität oder Hyperlaxität der Schulter (evtl. UKS 9/2 lit. g: Bandläsion) [1];
- Atrophie des Supra- und/oder Infraspinatusmuskels.

6.3.2 Röntgen [6, 7, 26, 33], folgende erste Röntgenbefunde (Abb. 1)

- Hochstand des Oberarmkopfs, d. h. Subakromialraum unter 7 mm (tritt erst etwa 3 Monate nach einer Verletzung der Rotatorenmanschette auf);
- Omarthrose, *cuff tear*-Arthropathie [15] oder *Milwaukee shoulder* (Hydroxiapatit-Ablagerung);
- *traction spurs* an der Akromionunterfläche [33];
- Zysten, unregelmässige Sklerose unter der Insertionsstelle der Supraspinatussehne [7, 33]; Pseudarthrose oder Status nach Fraktur (Rückfallkausalität zu Unfallereignis prüfen);
- ausgebrochener Kalk oder Tendinitis calcarea [13];
- Os acromiale (geeignete Varietät, axiale Röntgenaufnahme) [34–36].

6.3.3 Ultraschall [2, 37, 38] und MRT [39–43] (Abb. 2)

- gelenkseitiger Teildefekt nahe der Insertion;
- an der Rotatorenmanschette vorwiegend hinten lokalisierter Defekt [44, 45];
- deutliche Atrophie bzw. fettige Degeneration des Musculus supraspinatus [43, 46] (evtl. mit Sehnenretraktion) innert 6 Wochen nach Ereignis.

6.4 Verlauf

6.4.1 Anamnese

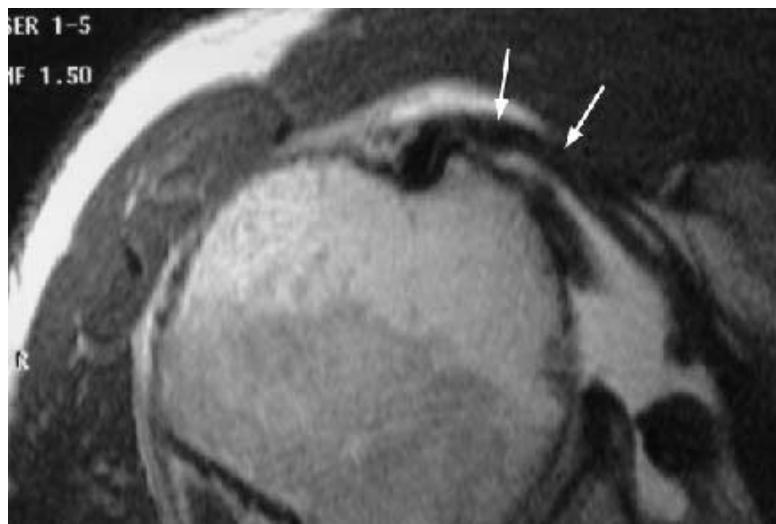
- volle Arbeitsfähigkeit auch nach der Einwirkung während mindestens 5 Tagen bei Schwerarbeitern.

6.4.2 MRT [43, 46]

- Atrophie des Musculus supraspinatus bereits innert vier bis sechs Wochen nach der Einwirkung.

Abbildung 3

Posttraumatische Subskapularissehnenruptur in der Arthro-MRT. In einem transversalen Schnitt sind nur noch wenige Restfasern der rupturierten Subskapularissehne sichtbar.



7. Merkmale für eine unfallähnliche Körperschädigung gemäss Art. 9/2 lit. f

Im Gegensatz zum Abschnitt 6 treffen die folgenden Merkmale auf das Unfallähnliche, also die unfallähnliche Körperschädigung (UKS) zu, sofern nicht Kriterien aus dem Abschnitt 6 eindeutig überwiegen:

7.1 Anamnese

- klar definiertes Ereignis;
- keine Schultervorgeschichte;
- eindeutiger, nicht schmerzbedingter, plötzlicher Kraftverlust;
- enge zeitliche Korrelation.

7.2 Erscheinungsbild (Abb. 3)

- an der Rotatorenmanschette vorwiegend vorne lokalisierter Defekt [44, 45];
- Partialrupturen ohne Merkmale aus Abschnitt 6;
- Läsion des Intervalls zwischen Supraspinatus- und Subskapularissehne (gilt als UKS 9/2 lit. g) [1];
- eindeutige Bandläsion: vor allem der Ligamenta glenohumeralia (gilt als UKS 9/2 lit. g) [1];
- Rotatorenmanschettendefekt bei Zeichen einer manifesten oder stattgehabten Gelenkluxation mit oder ohne Bankart- und/oder Hill-Sachs-Läsion;
- Muskelrisse der Rotatorenmanschette (gilt für sich als UKS 9/2 lit. d) [1];
- Schulterluxation (gilt für sich als UKS 9/2 lit. b) [1];
- Rotatorenmanschettendefekt in Begleitung einer Fraktur (gilt als UKS 9/2 lit. a) [1];
- sichtbare Einblutung;
- transmuraler Riss ohne Atrophie;
- isolierter Subskapularisdefekt bei Männern.

7.3 Einwirkung geeignet

- heftige passive Bewegung des Arms nach hinten und innen oder des muskulär fixierten Arms bei gleichzeitig bestehender Luxationstendenz der Schulter;
- abruptes Hängen des ganzen Körpers am Arm;
- vehementes und kraftvolles Abspreizen oder Vorwärtsheben des Arms gegen Widerstand, als ungeplante Abwehr- oder Reflexbewegung.

Zum Nachweis einer unfallähnlichen Körperschädigung genügt in der Regel neben der klar definierten schädigenden Einwirkung je ein Merkmal aus den Punkten 7.1. bis 7.3. Zum Nachweis des eindeutig degenerativen und krankhaften Ursprungs sollten dagegen Kriterien aus jeder der drei ersten Untergruppen (6.1 bis 6.3) aus Abschnitt 6 vertreten sein. Bei Vorliegen von Kriterien sowohl aus Abschnitt 6 wie 7 werden diese gegeneinander abzuwägen sein. Die Untergruppe 6.4 ist häufig nicht ausreichend dokumentiert.

Diese Arbeit soll eine Entscheidungshilfe sein und entbindet keinesfalls davon, jeden Einzelfall genau und konkret zu untersuchen und begründet zu beurteilen.

Literatur

- 1 Suva. Unfallähnliche Körperschädigung. In: Suva (Hrsg.). Wegleitung der Suva durch die Unfallversicherung. 5. überarbeitete Auflage. Luzern: Suva; 1999. UVG 6/2: S. 124; UVV 9: S. 171; UVV Anhang 1/2.a: S. 216.
- 2 Gohlke FE. Das sonographische Erscheinungsbild der Rotatorenmanschette bei älteren Menschen. *Orthopäde* 1993; 22(5):288-93.
- 3 Simmen BR, Gschwend N. Tendopathien bei chronischer Polyarthrit. *Orthopäde* 1995;24(3):224-36.
- 4 Weiss JJ, Thompson GR, Doust V, Burgener F. Rotator cuff tears in rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 1975; 135(4):521-5.
- 5 Meine J, Burri P. Leitfaden UVG für beratende Ärzte und Versicherungsfachleute. 2. überarbeitete und ergänzte Auflage. Hrsg.: SVV (Schweizerischer Versicherungsverband). Basel: Grafische Betriebe WWB; 1998. S. 20-2.
- 6 Beickert R, Bühren V. Zusammenhänge bei Verletzungen an der Rotatorenmanschette und der langen Bizepssehne. *Trauma Berufskrankh* 1998;1(1):61-7.
- 7 Loew M, Rompe G. Beurteilungskriterien zur Begutachtung der Rotatorenmanschettenruptur. *Unfallchirurg* 1994; 97(3):121-6.
- 8 Blevins FT, Djurasovic M, Flatow EL, Vogel KG. Biology of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am* 1997; 28(1):1-16.
- 9 Breazeale NM, Craig EV. Partial-thickness rotator cuff tears. Pathogenesis and treatment. *Orthop Clin North Am* 1997; 28(2):145-55.
- 10 Sarkar K, Uthoff HK. Pathophysiology of rotator cuff degeneration, calcification and repair. In: Burkhead WZ (ed.). *Rotator Cuff Disorders*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 36-44.
- 11 Uthoff HK, Sarkar K. Anatomie und Pathologie der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995;24(6):468-74.
- 12 Uthoff HK, Sano H. Pathology of failure of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am* 1997;28(1):31-41.
- 13 Refior HJ, Melzer C. Makroskopische und mikroskopische Autopsiebefunde an der Rotatorenmanschette – eine Untersuchung an 195 Schultergelenken. *Z Unfallchir Vers Med Berufskr* 1984;77(3):139-42.
- 14 Zuckerman JD, Mirabello SC, Newman D, Gallagher M, Cuomo F. The painful shoulder: Part II. Intrinsic disorders and impingement syndrome. *Am Fam Physician* 1991; 43(2):497-512.
- 15 Neer CS II. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983;173:70-7.
- 16 Zuckerman JD, Kummer FJ, Cuomo F, Simon J, Rosenblum S. The influence of the coraco-acromial arch anatomy on rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1992;1:4-14.
- 17 Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med* 1979;7(2):102-10.
- 18 De Palma AF. *Surgery of the shoulder: 242 (aging and vascularity) und 254 (types of tears)*. Third edition. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.
- 19 Olsson O. Degenerative changes of the shoulder joint and their connection with shoulder pain. A morphological and clinical investigation with special attention to the cuff and biceps tendon. *Acta Chir Scand Suppl* 1953;181:1-130.
- 20 Wilson CL, Duff GL. Pathologic study of degeneration and rupture of the supraspinatus tendon. *Arch Surg* 1943; 47(2):121-35.
- 21 Bär E. Nochmals zur Rotatorenmanschette. *Medizinische Replik*. Gächter A: Duplik. *Schweiz Ärztezeitung* 1994; 75(47):1864-6.
- 22 Schmelzeisen H. Zur Wertung histologischer Befunde aus der Rotatorenmanschette der Schulter. *Akt Traumatol* 1990; 20(3):148-51.
- 23 Pieper HC, Radas C, Blank M. Häufigkeit der Rotatorenmanschettenruptur im höheren Lebensalter. *Arthroskopie* 1997;10:175-9.
- 24 Radas C, Pieper HG, Krahl H, Blank M. Die Inzidenz der Rotatorenmanschettenruptur – Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Händigkeit und Beruf. *Akt Traumatol* 1996; 26(6):56-61.

- 25 Neer CS, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg* 1983;65A(9):1232-44.
- 26 Chylarecki C, Hierholzer G. Frische Verletzungen und Verletzungsfolgen. In: Hierholzer G, Kunze G, Peters D (Hrsg.). Heidelberg: Springer Verlag; 1997. Gutachterkolloquium: S. 11; Rotatorenmanschette: S. 9-27.
- 27 Arroyo JS, Hershon SJ, Bigliani LU. Special considerations in the athletic throwing shoulder. *Orthop Clin North Am* 1997;28(1):69-78.
- 28 Glousman RE. Instability versus impingement syndrome in the throwing athlete. *Orthop Clin North Am* 1993; 24(1):89-99.
- 29 Jobe FW, Kvitne RS. Shoulder pain in the overhand and throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev* 1989;18(9):963-75.
- 30 Bak K. Nontraumatic glenohumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers. *Scand J Med Sci Sports* 1996;6(3):132-44.
- 31 Rupp S, Berninger K, Hopf T. Shoulder problems in high level swimmers - impingement, anterior instability, muscular imbalance? *Int J Sports Med* 1995;16(8):557-62.
- 32 McCann PD, Bigliani LU. Shoulder pain in tennis players. *Sports Med* 1994;17(1):53-64.
- 33 Bigliani LU, Levine WN. Current concept review: Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg* 1997;79A(12):1854-68.
- 34 Edelson JG, Zuckerman J, Hershkovitz I. Os acromiale: Anatomy and surgical implications. *J Bone Joint Surg* 1993;74B(4):551-5.
- 35 Mudge MK, Wood VE, Frykman GK. Rotator cuff tears associated with os acromiale. *J Bone Joint Surg* 1984; 66A(3):427-9.
- 36 Warner JJP, Beim GM, Higgins L. The treatment of symptomatic os acromiale. *J Bone Joint Surg* 1998;80A(9):1320-6.
- 37 Hedtmann A, Fett H. Schultersonographie bei Subakromial-syndromen mit Erkrankungen und Verletzungen der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995;24(6):498-508.
- 38 Sperner G, Resch H, Golser K, Lener M, Seykora P. Die Wertigkeit der Sonographie bei Rupturen der Rotatoren-manschette. *Unfallchirurg* 1993;96(3):119-23.
- 39 Gagey N, Desmoineaux P, Gagey O, Idy-Peretti I, Mazas F. Apport de l'IRM dans le bilan préchirurgical des lésions de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 1991;77(8):521-9.
- 40 Huber DJ, Koch E. Magnetresonanztomographie bei Erkrankungen der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995; 24(6):491-7.
- 41 Recht MP, Resnick D. Magnetic resonance-imaging studies of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1993;75A(8):1244-53.
- 42 Tirman PFJ, Steinbach LS, Belzer JP, Bost FW. A practical approach to imaging of the shoulder with emphasis on MR imaging. *Orthop Clin* 1997;28(4):483-515.
- 43 Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33(3):163-70.
- 44 Patte D, Goutallier D, Debeyre J. Rotatorenmanschettenruptur. *Orthopäde* 1981;10(3):206-15.
- 45 Zanetti M, Weishaupt D, Jost B, Gerber C, Hodler J. MR imaging for traumatic tears of the rotator cuff: high prevalence of greater tuberosity fractures and subscapularis tendon tears. *ARJ Am J Roentgenol* 1999;172(2):463-7.
- 46 Goutallier D, Postel J-M, Bernageau J, Lavau L, Voisin M-C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. *Clin Orthop* 1994;304:78-83.

Pertes de substance de la coiffe des rotateurs et lésions corporelles assimilées à un accident

E. Bär^a, K. Stutz^a, A. Gächter^b, C. Gerber^c, M. Zanetti^d

^a Equipe médicale de médecine des accidents de la Suva, Lucerne

^b Médecin-chef de la Clinique de Chirurgie Orthopédique, Kantonsspital, St-Gall

^c Directeur et médecin-chef de la Clinique Universitaire d'Orthopédie du Balgrist, Zurich

^d Médecin-adjoint remplaçant de la division du service de radiologie de la Clinique Universitaire d'Orthopédie du Balgrist, Zurich.

Ce texte est consacré à un sujet qui préoccupe fréquemment les médecins dans leur pratique quotidienne. Il a déjà fait dans le passé l'objet d'un vif échange d'opinions dans ce journal. La confrontation d'alors portait sur la question pratique de savoir dans quels cas l'assurance et dans quels autres la caisse-maladie sont impliqués dans la prise en charge. Dans l'intervalle, une modification de l'Ordonnance (voir chiffre 2) est entrée en vigueur en 1998. La question de droit de déterminer dans quelles conditions une lésion de la coiffe des rotateurs est indubitablement à mettre sur le compte d'une maladie ou d'une dégénération requiert des connaissances médicales.

Le travail présenté et en particulier les critères élaborés* permettant d'apprécier si une lésion de la coiffe des rotateurs est indubitablement de caractère maladif ou dégénératif ont été soumis à l'appréciation critique du groupe de travail «épaule» et du groupe de travail traitant des questions d'intérêt professionnel de la Société Suisse d'Orthopédie (SSO) et, suite à leur recommandation respective, acceptés par le comité directeur de la SSO. La propagation de ces critères est soutenue par la SSO afin d'éviter dans la mesure du possible des querelles de droit entre patients, assurés et assurances.

* Si ultérieurement des connaissances fondamentalement nouvelles sur la pathogenèse des lésions de la coiffe des rotateurs devaient être acquises, les critères contenus dans ce travail pourraient faire l'objet d'une révision.

Correspondance:

Dr Klaus Stutz

Suva

Equipe médicale de médecine des accidents

Case postale

CH-6002 Lucerne

Abréviations

LAA Loi fédérale sur l'assurance-accidents

OLAA Ordonnance sur l'assurance-accidents

1. Que sont les lésions corporelles assimilées à un accident?

Le 1^{er} janvier 1984, la Loi sur l'assurance-accidents (LAA) a introduit le droit de faire assumer par l'assureur les lésions corporelles qui semblent similaires à celles infligées par un accident (LAA 6/2) [1]. Par voie de conséquence, une liste de lésions corporelles assimilées à un accident a été élaborée dans l'Ordonnance (OLAA 9/2) [1], qui sont considérées être équivalentes à celles provoquées par un accident, même si aucun événement de ce type n'a été démontré à leur source. Les éléments caractéristiques qualifiant la notion d'accident (OLAA 9/1) [1] – à savoir le facteur extérieur et extraordinaire – ne sont pas requis; cependant, les trois autres, à savoir l'atteinte dommageable, soudaine et involontaire le sont. Dès lors, les lésions corporelles assimilées se rapprochent plus de l'accident que de la maladie. Dans la liste figurent les fractures, les déboîtements d'articulation, les déchirures méniscales, les déchirures et élongations musculaires, les lésions des ligaments, les lésions du tympan – et les déchirures de tendon – thème de cette discussion (OLAA 9/2.f) [1].

Tableau 1

Caractéristiques d'un accident et d'une lésion assimilée à un accident (art. 9.1 et 9.2 OLAA).

Caractéristiques	Accident	Lésion assimilée à un accident
1. dommageable	+	+
2. involontaire	+	+
3. soudaine	+	+
4. extraordinaire	+	0
5. cause extérieure	+	0

Dans le langage médical courant, on évoque fréquemment le terme imprécis de *traumatisme*: celui-ci peut en effet être interprété sur le plan légal de trois manières différentes: il peut évoquer un microtraumatisme chronique et répétitif, qui peut s'inscrire dans le cadre desdites «affections dues à des agents physiques» (OLAA, annexe 1/2.a.) [1] et suggérer la présence d'une maladie professionnelle; ou alors il peut correspondre à une surcharge soudaine, quoique quotidienne et usuelle (lésion corporelle assimilée à un accident); ou enfin, il s'agit d'une atteinte dommageable, soudaine et extraordinaire, donc d'un accident. Dans cet article, nous n'aborderons pas le thème de la prise en charge au titre d'accident ou de maladie professionnelle. Nous ne discuterons que celui des lésions corporelles assimilées à un accident.

2. Quelles lésions sont exclues?

Le Conseil Fédéral a apporté quelques modifications de l'Ordonnance sur l'assurance-accidents (OLAA) qui sont entrées en vigueur le 1^{er} janvier 1998. Figure parmi celles-ci un additif à la liste des lésions corporelles assimilées à un accident (OLAA 9/2; état au 1^{er} janvier 1998): «*Pour autant qu'elles ne soient pas manifestement imputables à une maladie ou à des phénomènes dégénératifs, les lésions corporelles suivantes, dont la liste est exhaustive, sont assimilées à un accident, même si elles ne sont pas causées par un facteur extérieur de caractère extraordinaire*» [1]. Le caractère exhaustif de la liste ne permet pas d'introduire d'autres lésions qui n'y figurent pas en procédant par le biais d'éventuelles similitudes ou analogies de diagnostics.

Figure 1

Lésion chronique de la coiffe des rotateurs à la radiologie standard. Altérations caractéristiques résultant d'une lésion ancienne de la coiffe des rotateurs: l'espace sous-acromial (flèches longues) est pincé (mesurant 5 mm, pour une valeur normale de plus de 7 mm), la surface inférieure de l'acromion est porteuse d'ostéophytes (petites flèches), le sommet du trochiter présente des contours irréguliers et une sclérose.



3. Déchirures de tendons

Des suites de la modification de l'Ordonnance, les déchirures de tendons ne peuvent plus être assumées par l'assureur-accidents si elles sont indubitablement de nature dégénérative ou malade; tel est par exemple le cas des ruptures de tendons spontanées qui s'inscrivent dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde [2-4]. Dès lors, dans la pratique, le médecin se voit être confronté aux questions suivantes:

1. Existe-t-il un dommage sous forme d'une rupture de tendon selon l'art. 9/2.f. de l'OLAA [1]?
2. Ce dommage est-il de par sa sémiologie et son développement comparable à celui que l'on constate habituellement dans les suites d'un accident?
3. Ou exprime-t-il sans équivoque un processus dégénératif ou malade?

Ceci signifie en d'autres termes qu'une lésion corporelle est indubitablement à mettre sur le compte d'une maladie ou d'un processus dégénératif lorsque le médecin ou l'expert aboutissent à cette conclusion en se basant sur des arguments aisément concevables qui n'ont cependant pas à confiner à la certitude. C'est à l'assureur-accidents qu'il incombe de prouver que l'altération est vraisemblablement à mettre sur le compte d'une maladie ou d'une dégénération [5]. C'est à lui de fournir les éléments de preuve qui doivent être étayés de manière suffisamment convaincante et concevable afin que ne persiste aucun doute résiduel [6].

La réponse à la question de savoir si et sous quelle forme dites «ruptures» de la coiffe des rotateurs qui satisfont aux conditions requises à leur prise en charge est basée sur des connaissances ayant trait à l'étiologie, la pathogenèse et l'histoire naturelle des différentes formes de lésions ou pertes de substance de la coiffe des rotateurs. C'est sur la base de ces éléments que s'échafaude la décision de savoir si dans un cas particulier, une «déchirure» est traumatique (accident/lésion corporelle assimilée) ou indubitablement d'étiologie dégénérative ou malade. Cette décision repose partiellement ou totalement sur les *classes de données* suivantes: âge et constitution du patient; anamnèse; éléments concrets de l'atteinte vulnérante; type de troubles et constatations médicales faites dans les suites immédiates de l'événement; retentissement clinique et aspect macroscopique de la coiffe des rotateurs et des tissus avoisinants observés à l'imagerie médicale (radiographie, ultrasons, arthrographie, IRM etc.), à l'arthroscopie et/ou lors de l'opération. Pour des raisons de simplification, nous avons renoncé à inclure dans cette liste l'analyse microscopique du tissu tendineux réséqué, qui pourrait permettre de différencier entre rupture traumatique fraîche et perte de substance d'origine dégénérative et chronique, à moins qu'une biopsie ait déjà été pratiquée pour d'autres motifs.

Figure 2

Lésion chronique de la coiffe des rotateurs à l'arthro-IRM.
Sur une coupe coronale, une lésion transfixiante du tendon du sus-épineux est visible.



Loew et Rompe [7] ont proposé de fonder l'appréciation de la causalité sur quatre éléments: l'anamnèse, l'action vulnérante, les constatations initiales et le déroulement ultérieur (voir également plus bas sous chiffre 6 et 7).

4. Eventail des causes

Les causes principales responsables du développement des pertes de substances de la coiffe des rotateurs généralement abordées sont les suivantes [8–12]: un processus dégénératif, dépendant de l'âge, ou induit par le conflit sous-acromial – l'impingement (passage étroit sous le toit de l'épaule) – et les atteintes traumatiques. Existence entre ces trois groupes des interactions qui s'aggravent mutuellement. Les atteintes malades se situent à l'arrière-plan: même une tendinite calcifiante n'a qu'une influence indirecte sur le développement d'une perte de substance de la coiffe des rotateurs par le biais d'un accroissement de l'impingement, si l'on fait abstraction de la perforation du foyer de calcification. Cependant, 13 de 22 ruptures de coiffe présentaient dans l'étude de Refior et Melzer [13] une imprégnation calcique. Sarkar et Uhthoff [10] signalent qu'il a été mentionné que certaines maladies systémiques tels que la polyarthrite rhumatoïde [2–4], la goutte [14] et le diabète sucré [10] sont en mesure d'accélérer les processus dégénératifs.

La genèse des pertes de substance de la coiffe des rotateurs est multifactorielle [8]. Elle inclut des *mécanismes extrinsèques* (macrotraumatisme, microtraumatismes répétitifs, conflit sous-acromial primaire induit par une variation de l'arche coraco-acro-

miale [15, 16], conflit sous-acromial secondaire intervenant des suites d'une anomalie de la cinématique ou d'une instabilité articulaire, impingement interne) et des *mécanismes intrinsèques* telles que l'hypovascularité et la dégénération primaire associée au vieillissement qui inclut les altérations de l'activité cellulaire et des éléments constitutifs de la substance extracellulaire.

Selon Uhthoff et Sarkar [12], les causes intrinsèques font débuter le processus dégénératif dans la substance tendineuse alors que les causes extrinsèques portent atteinte aux tendons en modifiant et en altérant la fonction des tissus avoisinants. Ces deux auteurs différencient pour ces deux groupes de causes des formes dites statiques et dynamiques. Les altérations intrinsèques sont de forme statique et pratiquement toujours d'origine dégénérative, alors que les formes dynamiques procèdent pratiquement toujours d'une étiologie traumatique. Les altérations extrinsèques ou réactives sont, si elles sont statiques, à mettre sur le compte de modifications des rapports anatomiques des tissus avoisinants, alors qu'elles résultent d'instabilité articulaire si elles sont dynamiques. Dans ce contexte, ce sont avant tout les altérations qui sont de caractère intrinsèque mais également dynamique qui nous intéressent, qu'elles se rapportent à un accident, à une lésion corporelle assimilée ou à l'influence d'activités sportives ou professionnelles.

5. Lésions (pertes de substance) dégénératives

La coiffe des rotateurs est soumise au fil du phénomène naturel du *vieillesse* à un processus dégénératif [12], qui s'échelonne sur différents stades caractéristiques [2, 17–20]. Quoique le vieillissement biologique ne soit pas dépendant de l'âge chronologique, il est néanmoins admis de façon unanime que les pertes de substance de la coiffe *d'étiologie dégénérative* s'accroissent, l'âge aidant, en ce qui concerne leur fréquence, leur épaisseur et leur étendue, ce qui a pu être démontré dans une recherche de la littérature pratiquée dans ce contexte [21]. Sur le plan microscopique, le processus débute déjà avant l'âge de 30 ans [18–20, 22]. Cependant, les lésions partielles sont rares avant l'âge de 35 à 40 ans mais leur nombre s'accroît dans la cinquième décennie pour aboutir après 50 ans aux pertes de substance totales, transfixantes. (Selon les études, leur taux s'élève de 5 à 25%). Pieper et collaborateurs [23, 24] constatent qu'il existe une unité d'opinion dans la littérature selon laquelle les altérations dégénératives débutent entre la trentième et la trente-cinquième année d'existence. Leur nombre s'accroît par la suite: ainsi, Neer [25] situe le stade III de l'impingement, dans lequel s'inscrivent les pertes de substance partielles ou complètes, au-delà de 40 ans. Dans ce scénario d'altérations progressives, Breazeale et Craig [9] considèrent que les pertes de substance partielles de la

coiffe des rotateurs sont extrêmement courantes. Pour ce type de lésions partielles (localisées du côté de la bourse sous-acromiale, dans la substance du tendon ou – le plus fréquemment – sur l'aspect articulaire) une incidence de 6 à 33% a été calculée à la suite d'études cadavériques, ce nombre se situant de 6 à 19% pour les lésions transfixiantes. Beickert et Bühren [6] concluent: avant 40 ans, les pertes de substance partielles de la coiffe des rotateurs sont rares (moins de 5%); entre 40 et 50 ans, le nombre des lésions partielles symptomatiques s'accroît; entre 50 et 60 ans, la plupart des pertes de substance de la coiffe deviennent symptomatiques et ont comme corollaires une nécessité de traitement et une incapacité de travail. Chez les sujets asymptomatiques, il est possible de démontrer dans 13 à 30% des cas des pertes de substance partielles ou complètes de la coiffe des rotateurs. Au-delà de 60 ans, la vraisemblance d'être confronté à une perte de substance de la coiffe des rotateurs s'accroît rapidement. Toutefois, son taux varie – suivant les études, les patients inclus et l'âge – fortement. Il est intéressant d'observer que la solution de continuité de la coiffe des rotateurs n'est pas subite, comme dans le cas de la rupture du tendon d'Achille, mais qu'elle s'installe de façon graduelle et progressive au fil des mois et des ans écoulés [8–10, 12, 20, 26].

Sur la base de ces éléments, on peut conclure: moins l'action vulnérante est importante, plus la lésion dégénérative ou malade du tendon du sus-épineux doit être importante afin qu'une rupture puisse se produire. Dans quelle mesure le dommage est-il similaire à celui escompté après un accident? Dans quelle mesure exprime-t-il la résultante d'une dégénération, d'une maladie? Afin de répondre à

cette question, il est nécessaire de développer des critères décisifs évoquant la maladie ou la dégénération de la coiffe des rotateurs sous forme d'une liste de contrôle (voir sous chiffre 6).

6. Critères évocateurs d'une maladie ou d'une dégénération indubitable

Plus le nombre des critères suivants est important dans un cas concret, plus s'accroît la vraisemblance que le dommage constaté à la coiffe des rotateurs exprime un processus maladif ou dégénératif (voir également sous chiffre 3). Les critères de causalité subséquents se fondent sur les quatre éléments développés par Loew et Rompe [7] et ceux élaborés par Beickert et Bühren [6] (voir également sous chiffre 3).

6.1 Anamnèse

6.1.1 Âge (voir également sous chiffre 5)

- âge moyen à avancé;
- plus de 40 ans pour les pertes de substance partielles;
- plus de 50 ans pour les pertes de substance totales.

6.1.2 Antécédents

- douleurs ou maladies de l'épaule préexistantes (éventuellement de l'épaule controlatérale);
- traitement antérieur de l'épaule atteinte;
- incapacité de travail antérieure du fait de troubles de l'épaule;
- imagerie de l'épaule préexistante (sauf en cas d'accident);
- injections intraarticulaires et/ou sous-acromiales, surtout de corticostéroïdes;
- maladies internes significatives: polyarthrite rhumatoïde [2–4], diabète sucré [10] (mais pas nécessairement), goutte [14];
- activités sportives intensives tels que sports de lancer [27–29], basket-ball [27], natation [30, 31], sports de raquette [32] et autres activités sportives similaires.

6.2 Action vulnérante inappropriée

- mouvements volontaires, actifs et planifiés d'ordre usuel: pousser ou soulever une charge (à l'exception du tendon du long biceps et du sous-scapulaire);
- réception d'objets;
- jeter un objet ou prendre appui sur le bras.

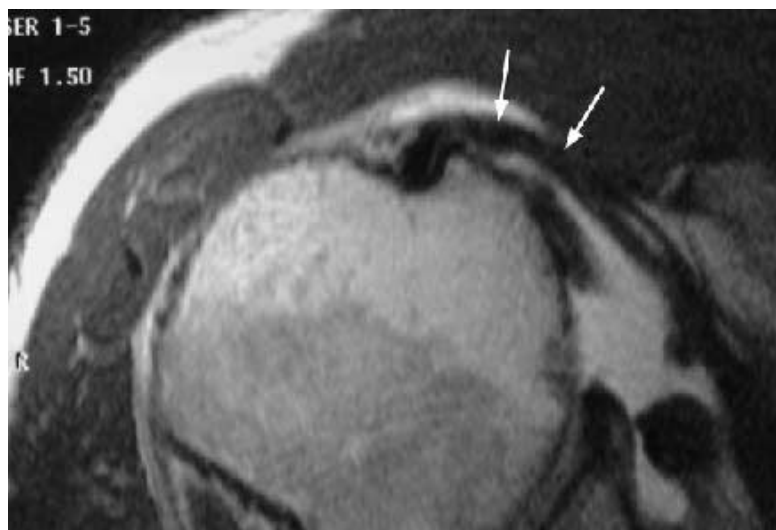
6.3 Constatations initiales

6.3.1 Examen clinique

- épaule asymptomatique (découverte fortuite);
- présence d'une instabilité ou d'une hyperlaxité de l'épaule importante qui ne résulte pas d'un accident (éventuellement, il peut s'agir d'une lésion assimilée selon l'art. 9/2 g: lésions ligamentaires) [1];
- atrophie du sus- et/ou du sous-épineux.

Figure 3

Rupture posttraumatique du tendon du sous-scapulaire à l'arthro-IRM. Sur une coupe transversale, seules quelques fibres résiduelles du tendon déchiré du sous-scapulaire sont encore identifiables.



6.3.2 Examen radiologique [6, 7, 26, 33] constatations radiologiques initiales suivantes (Fig 1)

- ascension de la tête humérale, à savoir espace sous-acromial de moins de 7 mm (l'ascension ne se produit qu'après 3 mois environ après une lésion accidentelle de la coiffe des rotateurs);
- omarthrose – *cuff tear arthropathy* [15] ou *Milwaukee shoulder* (dépôt d'hydroxiapatite);
- *traction spurs* (ostéophyte de traction) à la surface inférieure de l'acromion [33];
- kystes, sclérose irrégulière sous le site d'insertion du tendon du sus-épineux [7, 33], pseudarthrose ou status post-fracturaire (éprouver dans ce contexte la causalité d'une éventuelle rechute d'un accident antérieur);
- perforation d'une calcification ou tendinite calcifiante [13];
- os acromial (de configuration appropriée, radiographie axiale) [34–36].

6.3.3 Ultrasons [2, 37, 38] et IRM [39–43] (Fig 2)

- perte de substance partielle du côté articulaire et proche de l'insertion du tendon;
- perte de substance localisée surtout sur l'aspect postérieur de la coiffe des rotateurs [44, 45];
- nette atrophie ou dégénérescence graisseuse du muscle sus-épineux [43, 46] (éventuellement associée à une rétraction tendineuse) apparue 6 semaines après l'événement incriminé.

6.4. Décours

6.4.1 Anamnèse

- pleine capacité de travail malgré l'événement incriminé de 5 jours au moins chez des travailleurs de force.

6.4.2 IRM [43, 46]

- atrophie du sus-épineux démontrable déjà 4 à 6 semaines après l'événement incriminé.

7. Critères d'une lésion corporelle assimilée à un accident selon l'art. 9/2 lettre f

A l'encontre de ce qui a été décrit sous chiffre 6, les éléments suivants évoquent la similitude avec un accident, soit la lésion corporelle assimilée à un accident. A moins que les critères énumérés sous chiffre 6 ne prédominent nettement.

7.1 Anamnèse

- pas d'anamnèse de problèmes d'épaule antérieurs;
- événement clairement défini;
- perte de force indubitable et subite, non liée à la douleur;
- corrélation temporelle étroite.

7.2 Manifestation (Fig 3)

- perte de substance de la coiffe des rotateurs de localisation antérieure prédominante [44, 45];
- rupture partielle sans les caractéristiques décrites sous chiffre 6;
- lésion de l'intervalle (des rotateurs) entre le sus-épineux et le sous-scapulaire (correspond à une lésion assimilée 9/2 lettre g) [1];
- lésion ligamentaire indubitable: avant tout des ligaments gléno-huméraux (satisfait également aux critères d'une lésion assimilée 9/2 lettre g) [1];
- perte de substance de la coiffe associée à des signes évocateurs d'une luxation articulaire manifeste ou antérieure de l'épaule avec ou sans lésion de Bankart ou de Hill-Sachs (encoche de Malgaigne);
- déchirure musculaire décelable à l'IRM (qui correspond en tant que telle à une lésion assimilée 9/2 lettre b) [1];
- perte de substance de la coiffe associée à une fracture (correspond également à une lésion corporelle assimilée 9/2 lettre a) [1];
- hématome visible;
- rupture transfixiante sans atrophie;
- chez l'homme, perte de substance isolée du sous-scapulaire.

7.3 Action vulnérante appropriée

- mouvement passif violent du bras en arrière et en dedans, ou du bras stabilisé musculairement en présence d'une tendance associée à la luxation de l'épaule;
- rester subitement le bras suspendu supportant tout le poids du corps;
- abduction véhémement et forcée ou élévation du bras contre résistance dans le cadre d'un mouvement réflexe ou de défense.

Afin d'admettre la présence d'une lésion assimilée, il suffit en règle générale – l'événement vulnérant clairement défini mis à part – qu'un des critères mentionnés dans la liste évoquée sous chacun des points 7.1 à 7.3 soit satisfait. En revanche, pour démontrer l'étiologie indubitablement malade ou dégénérative, d'une lésion corporelle assimilée, il faut que des critères figurant dans chacune des trois premières sous-catégories 6.1 à 6.3 soient présents. Lorsque des critères décrits aussi bien sous chiffre 6 que 7 sont présents, il faut les mettre en balance. La sous-catégorie 6.4. n'est fréquemment pas suffisamment documentée.

Ce travail devrait être considéré comme un auxiliaire à une prise de position et ne permet en aucun cas de renoncer à examiner chaque cas de façon individuelle et de l'évaluer de manière fondée.

Références

- 1 Suva. Unfallähnliche Körperschädigung. In: Suva (Hrsg.). Wegleitung der Suva durch die Unfallversicherung. 5. überarbeitete Auflage. Luzern: Suva; 1999. UVG 6/2: S. 124; UVV 9: S. 171; UVV Anhang 1/2.a: S. 216.
- 2 Gohlke FE. Das sonographische Erscheinungsbild der Rotatorenmanschette bei älteren Menschen. *Orthopäde* 1993; 22(5):288-93.
- 3 Simmen BR, Gschwend N. Tendopathien bei chronischer Polyarthrit. *Orthopäde* 1995;24(3):224-36.
- 4 Weiss JJ, Thompson GR, Doust V, Burgener F. Rotator cuff tears in rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 1975; 135(4):521-5.
- 5 Meine J, Burri P. Leitfaden UVG für beratende Ärzte und Versicherungsfachleute. 2. überarbeitete und ergänzte Auflage. Hrsg.: SVV (Schweizerischer Versicherungsverband). Basel: Grafische Betriebe WWB; 1998. S. 20-2.
- 6 Beickert R, Bühren V. Zusammenhänge bei Verletzungen an der Rotatorenmanschette und der langen Bizepssehne. *Trauma Berufskrankh* 1998;1(1):61-7.
- 7 Loew M, Rompe G. Beurteilungskriterien zur Begutachtung der Rotatorenmanschettenruptur. *Unfallchirurg* 1994; 97(3):121-6.
- 8 Blevins FT, Djurasovic M, Flatow EL, Vogel KG. Biology of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am* 1997; 28(1):1-16.
- 9 Breazeale NM, Craig EV. Partial-thickness rotator cuff tears. Pathogenesis and treatment. *Orthop Clin North Am* 1997; 28(2):145-55.
- 10 Sarkar K, Uthoff HK. Pathophysiology of rotator cuff degeneration, calcification and repair. In: Burkhead WZ (ed.). *Rotator Cuff Disorders*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 36-44.
- 11 Uthoff HK, Sarkar K. Anatomie und Pathologie der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995;24(6):468-74.
- 12 Uthoff HK, Sano H. Pathology of failure of the rotator cuff tendon. *Orthop Clin North Am* 1997;28(1):31-41.
- 13 Refior HJ, Melzer C. Makroskopische und mikroskopische Autopsiebefunde an der Rotatorenmanschette – eine Untersuchung an 195 Schultergelenken. *Z Unfallchir Vers Med Berufskr* 1984;77(3):139-42.
- 14 Zuckerman JD, Mirabello SC, Newman D, Gallagher M, Cuomo F. The painful shoulder: Part II. Intrinsic disorders and impingement syndrome. *Am Fam Physician* 1991; 43(2):497-512.
- 15 Neer CS II. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983;173:70-7.
- 16 Zuckerman JD, Kummer FJ, Cuomo F, Simon J, Rosenblum S. The influence of the coraco-acromial arch anatomy on rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1992;1:4-14.
- 17 Brewer BJ. Aging of the rotator cuff. *Am J Sports Med* 1979;7(2):102-10.
- 18 De Palma AF. *Surgery of the shoulder: 242 (aging and vascularity) und 254 (types of tears)*. Third edition. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.
- 19 Olssen O. Degenerative changes of the shoulder joint and their connection with shoulder pain. A morphological and clinical investigation with special attention to the cuff and biceps tendon. *Acta Chir Scand Suppl* 1953;181:1-130.
- 20 Wilson CL, Duff GL. Pathologic study of degeneration and rupture of the supraspinatus tendon. *Arch Surg* 1943; 47(2):121-35.
- 21 Bär E. Nochmals zur Rotatorenmanschette. *Medizinische Replik*. Gächter A: Duplik. *Schweiz Ärztezeitung* 1994; 75(47):1864-6.
- 22 Schmelzeisen H. Zur Wertung histologischer Befunde aus der Rotatorenmanschette der Schulter. *Akt Traumatol* 1990; 20(3):148-51.
- 23 Pieper HC, Radas C, Blank M. Häufigkeit der Rotatorenmanschettenruptur im höheren Lebensalter. *Arthroskopie* 1997;10:175-9.
- 24 Radas C, Pieper HG, Krahl H, Blank M. Die Inzidenz der Rotatorenmanschettenruptur – Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Händigkeit und Beruf. *Akt Traumatol* 1996; 26(6):56-61.
- 25 Neer CS, Craig EV, Fukuda H. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg* 1983;65A(9):1232-44.
- 26 Chylarecki C, Hierholzer G. Frische Verletzungen und Verletzungsfolgen. In: Hierholzer G, Kunze G, Peters D (Hrsg.). *Heidelberg: Springer Verlag; 1997. Gutachterkolloquium: S. 11; Rotatorenmanschette: S. 9-27.*
- 27 Arroyo JS, Hershon SJ, Bigliani LU. Special considerations in the athletic throwing shoulder. *Orthop Clin North Am* 1997;28(1):69-78.
- 28 Glousman RE. Instability versus impingement syndrome in the throwing athlete. *Orthop Clin North Am* 1993; 24(1):89-99.
- 29 Jobe FW, Kvitne RS. Shoulder pain in the overhand and throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev* 1989;18(9):963-75.
- 30 Bak K. Nontraumatic glenohumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers. *Scand J Med Sci Sports* 1996;6(3):132-44.
- 31 Rupp S, Berninger K, Hopf T. Shoulder problems in high level swimmers – impingement, anterior instability, muscular imbalance? *Int J Sports Med* 1995;16(8):557-62.
- 32 McCann PD, Bigliani LU. Shoulder pain in tennis players. *Sports Med* 1994;17(1):53-64.
- 33 Bigliani LU, Levine WN. Current concept review: Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg* 1997;79A(12):1854-68.
- 34 Edelson JG, Zuckerman J, Hershkovitz I. Os acromiale: Anatomy and surgical implications. *J Bone Joint Surg* 1993;74B(4):551-5.
- 35 Mudge MK, Wood VE, Frykman GK. Rotator cuff tears associated with os acromiale. *J Bone Joint Surg* 1984; 66A(3):427-9.
- 36 Warner JJP, Beim GM, Higgins L. The treatment of symptomatic os acromiale. *J Bone Joint Surg* 1998;80A(9):1320-6.
- 37 Hedtmann A, Fett H. Schulterultrasonographie bei Subakromialsyndromen mit Erkrankungen und Verletzungen der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995;24(6):498-508.
- 38 Spermer G, Resch H, Golser K, Lener M, Seykora P. Die Wertigkeit der Sonographie bei Rupturen der Rotatorenmanschette. *Unfallchirurg* 1993;96(3):119-23.
- 39 Gagey N, Desmoineaux P, Gagey O, Idy-Peretti I, Mazas F. Apport de l'IRM dans le bilan préchirurgical des lésions de la coiffe des rotateurs. *Rev Chir Orthop* 1991;77(8):521-9.
- 40 Huber DJ, Koch E. Magnetresonanztomographie bei Erkrankungen der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995; 24(6):491-7.
- 41 Recht MP, Resnick D. Magnetic resonance-imaging studies of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1993;75A(8):1244-53.
- 42 Tirman PFJ, Steinbach LS, Belzer JP, Bost FW. A practical approach to imaging of the shoulder with emphasis on MR imaging. *Orthop Clin* 1997;28(4):483-515.
- 43 Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998;33(3):163-70.
- 44 Patte D, Goutallier D, Debeyre J. Rotatorenmanschettenruptur. *Orthopäde* 1981;10(3):206-15.
- 45 Zanetti M, Weishaupt D, Jost B, Gerber C, Hodler J. MR imaging for traumatic tears of the rotator cuff: high prevalence of greater tuberosity fractures and subscapularis tendon tears. *ARJ Am J Roentgenol* 1999;172(2):463-7.
- 46 Goutallier D, Postel J-M, Bernageau J, Lavau L, Voisin M-C. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. *Clin Orthop* 1994;304:78-83.