

Neuropathie d'enclavement : une cause traitable de douleurs musculosquelettiques

Un syndrome canalaire induit des manifestations cliniques en lien avec une prise au piège d'un nerf périphérique franchissant une structure anatomique inextensible. Le tronc lésé entraîne une sémiologie sensitivo-motrice stéréotypée ou atypique avec des douleurs nécessitant l'apport d'examen complémentaires, au moins neurophysiologiques. Les syndromes fréquents des membres supérieur et inférieur sont passés en revue, la clinique, la physiopathologie et les objectifs thérapeutiques sont analysés ; l'approche thérapeutique préconisée comprend le port d'une attelle limitant la compression, la prescription d'antalgiques, de prednisone orale ou le dépôt paranerveux de dexaméthasone ou une décompression chirurgicale.

Rev Med Suisse 2007 ; 3 : 1170-7

**F. Ochsner
 J. Novy
 T. Kuntzer**

Drs François Ochsner, Jan Novy
 et Pr Thierry Kuntzer
 Unité nerf-muscle
 Service de neurologie
 CHUV, 1011 Lausanne
 fjochsner@yahoo.fr
 jan.novy@chuv.ch
 thierry.kuntzer@chuv.ch

The entrapment neuropathy : a treatable cause of musculoskeletal pain

A canal syndrome induces clinical manifestations secondary to the entrapment of a peripheral nerve passing through an inextensible anatomical structure. The injured nerve induces stereotyped or atypical semiology requiring frequently a neurophysiological examination. The most frequently encountered entrapment neuropathies of the upper and lower extremities are reviewed and the treatment discussed, based on immobilization, prescription of oral prednisone, local steroid injection or surgical decompression.

INTRODUCTION

En pratique ambulatoire, une neuropathie focale est souvent suspectée et les études épidémiologiques attestent de son importance.¹ Le syndrome du tunnel carpien (STC) a une prévalence de 6% chez la femme et 0,5% chez l'homme, et est reconnu comme la pathologie la plus fréquemment diagnostiquée dans une consultation de neurologie, représentant en France près de 10% de l'activité des neurologues libéraux. L'expérience du praticien permet le plus souvent de reconnaître les manifestations cliniques d'une mononeuropathie, l'étude électroneuromyographique (ENMG) permet d'étayer l'hypothèse clinique et de codifier l'approche thérapeutique, médicale ou chirurgicale.

Dans cet article, nous définissons les syndromes canaux en rappelant l'étiologie, la sémiologie générale, le bilan électrophysiologique et quelques principes thérapeutiques. Les principaux syndromes canaux des membres supérieur et inférieur sont ainsi passés en revue.

SYNDROMES CANAUX : GÉNÉRALITÉS

Le terme générique de syndrome canalaire ou d'entrapement (*entrapment des Anglo-Saxons*) regroupe l'ensemble des manifestations résultant de la compression ou de l'irritation d'un tronc nerveux pris au piège dans un défilé anatomique inextensible. Le nerf subit alors une contrainte mécanique, compressive ou irritative, parfois un phénomène de distorsion, alliant étirement et angulation, sans omettre une insuffisance partielle ou complète des apports vasculaires. Plusieurs facteurs favorisent le déclenchement du syndrome canalaire et sa gravité, comme : 1) la sévérité, la durée et la répétition du phénomène compressif ; 2) le degré de rétrécissement du défilé anatomique par une modification de son contenu (arthrose, cal, hématome, dépôts microcristallins, etc.) ; 3) les microtraumatismes répétés par un jeu articulaire de voisinage (origine professionnelle ou sportive) ; 4) une posture ou une immobilisation prolongée (appui du coude) et 5) un terrain favorisant, une neuropathie métabolique sous-jacente acquise (diabète) ou génétique, comme la fragilité héréditaire à la pression des nerfs péri-



phériques (HNPP), neuropathie secondaire à une mutation d'un gène codant pour une protéine constitutive de la gaine de myéline.

Les études physiopathologiques distinguent les syndromes canaux aigus, une compression traumatique de brève durée associée à une ischémie, des syndromes d'installation progressive favorisés par des microtraumatismes répétés ou continus. La forme aiguë conditionne la survenue d'un ralentissement focal de la conduction nerveuse ou un bloc de conduction complet, la forme chronique une lésion segmentaire de démyélinisation plus tardivement une dégénérescence wallérienne, parfois un phénomène de dégénérescence axonale rétrograde.

La chronologie lésionnelle est souvent variable avec une coexistence de fascicules lésés d'âges différents, responsables de manifestations cliniques diverses, et d'anomalies électrophysiologiques non homogènes. Les traits cliniques communs s'articulent entre des douleurs spontanées ou provoquées par un phénomène extrinsèque (percussion du signe de Tinel, compression de la manœuvre de Phalen, etc.) ou aggravées par certains mouvements, un déficit moteur avec une impotence fonctionnelle dans la présentation aiguë avec amyotrophie plus tardive, une hypoesthésie tacto-algique et des phénomènes vasomoteurs, et en présence d'un bloc de conduction, une vivacité de la réponse idiomusculaire.²

La confirmation du diagnostic est électrophysiologique lors de l'ENMG, par des stimulations appliquées de proche en proche sur le trajet du tronc nerveux, qui permet de localiser électivement le siège du piégeage nerveux par un ralentissement focal de la conduction ou un bloc.³ Cette évaluation permet aussi de juger de l'existence d'une dégénérescence axonale secondaire, caractérisée par une perte d'amplitude des potentiels évoqués moteurs ou sensitifs, et par une activité électromyographique anormale de repos ou des tracés appauvris accélérés pour les nerfs moteurs. L'ENMG complète aussi le diagnostic différentiel avec d'autres lésions nerveuses, radiculopathie, mononeuropathie multiple, ou neuropathie focale asymptomatique.

L'imagerie est encore naissante dans l'investigation des neuropathies périphériques. Ceci s'explique par le peu d'intérêt des radiologues, mais aussi par la difficulté de l'analyse de ces structures de petites dimensions, et aussi par le coût élevé de ces examens.^{4,5} Seuls le syndrome du tunnel carpien et celui du nerf ulnaire enclavé au coude ont été étudiés de manière répétée par IRM et ultrasons.⁶ Une équipe de Zurich⁷ a récemment étudié le nerf médian et les structures anatomiques constituant le canal carpien avec une IRM de 1,5-T versus 3-T. Le résultat est probant et ouvre la voie à des évaluations anatomo-électro-cliniques et fonctionnelles du groupe nerf-muscle corrélant la sévérité et la qualité des symptômes cliniques. Compte tenu de la fiabilité de la plupart des évaluations neurophysiologiques et de leur coût bas, l'imagerie nerveuse périphérique reste limitée à l'étude de syndromes d'enclavement inhabituels (loge de Guyon, canal tarsien), à la recherche d'une étiologie, comme une tumeur primitive⁸ ou une adénopathie. Les données biologiques, la recherche d'anticorps spécifiques dans les neuropathies motrices avec

bloc,^{9,10} génétiques, une délétion du gène PMP22 sur le chromosome 17p11.2 dans une HNPP sont très exceptionnellement analysés.

L'approche thérapeutique découle des données cliniques, neurophysiologiques, éventuellement de l'imagerie et de la biologie. Sont préconisés dans les tableaux aigus : le port d'une attelle limitant la compression, la prescription d'antalgiques, de prednisone orale ou le dépôt paranerveux d'un corticoïde ou une décompression chirurgicale.

L'infiltration paranerveuse se fait habituellement avec de la dexaméthasone en suspension, non fluorée, parfois précédée d'un bouton de xylocaïne sous-cutané. L'injection a lieu à distance du nerf, entre 1 et 3 cm, dans la structure comprimant le nerf. Pour les deux syndromes les plus courants, l'infiltration de 1 ml est effectuée dans le ligament annulaire antérieur du carpe à mi-distance entre les nerfs médian et ulnaire pour le STC, ou le ligament inguinal pour la meralgie paresthésiante, à l'épine iliaque antéro-supérieure, en évitant de léser le nerf (destruction fasciculaire), le tendon (rupture tendineuse), les vaisseaux (hématome) ou le tissu sous-cutané (atrophie).

SYNDROMES D'ENCLAVEMENT DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Epaule

L'observation d'un entrappement à l'épaule est de connaissance récente et découle d'études chez les sportifs, notamment les tennismen et les volleyeurs.¹¹ La neuropathie isolée du *nerf sus-scapulaire* (NSS) est une pathologie méconnue avec un syndrome canalaire au passage du défilé spino-glénodien, plus fréquent à l'échancrure coracoïdienne. La forme chronique est en rapport avec des microtraumatismes répétés suite à des mouvements itératifs d'éirement du membre supérieur. La paralysie aiguë est traumatique, de mécanismes variés, ou inflammatoire dans le syndrome de Parsonage et Turner.¹² La paralysie isolée des branches terminales du NSS entraîne une déficience motrice modérée de la rotation de l'épaule (muscle sous-épineux), car le muscle petit rond est un agoniste puissant innervé par le nerf axillaire qui supplée la déficience. Le patient se plaint essentiellement de scapulalgies sourdes, parfois à caractère insomniant, mais le plus souvent le tableau clinique se traduit par une amyotrophie indolore des fosses épineuses.

La survenue d'une prise au piège du NSS s'explique par l'association d'une prédisposition anatomique à l'éirement chronique et l'impétuosité de l'éirement nerveux, mais rarement par un phénomène ischémique ou traumatique direct. Le NSS, branche collatérale proximale du tronc primaire supérieur du plexus brachial, avant de pénétrer dans la fosse sus-épineuse, franchit l'échancrure coracoïdienne barrée par le ligament coracoïdien. Il décrit ensuite une courbe à concavité interne de 90° à l'épine de l'omoplate et franchit le défilé spino-glénodien pour aboutir dans la fosse sous-épineuse. Solidaire de l'omoplate, os très mobile, le NSS subit des contraintes mécaniques violentes lors des mouvements de rétropulsion, de rotation interne et d'abduction du bras, le segment terminal du NSS se plaquant alors contre la base de l'épine avec une angu-



lation fermée. L'évaluation neurophysiologique est complexe mais informative et permet aussi d'évoquer le diagnostic différentiel entre une neuropathie sus-scapulaire et une rupture de la coiffe des rotateurs, parfois associée.¹¹

Le traitement comporte un temps conservateur, mise au repos avec immobilisation de l'épaule, prise d'un AINS et éventuellement infiltration locorégionale ou de la bourse sous-acromiale par un corticoïde retard. En cas d'échec après six semaines, une neurolyse du NSS est préconisée avec section des ligaments coracoïdien et spino-glénodien.

L'enclavement du nerf axillaire est exceptionnel, situé soit dans le quadrilatère postérieur de l'épaule, soit distalement dans la fosse glénoïdienne. Un mouvement extrême en abduction avec rotation externe du bras occasionne des scapulalgies postérieures avec paresthésies scapulo-brachiales. L'approche diagnostique clinique ou neurophysiologique est décevante, seule l'angio-IRM ou l'artériographie de l'artère sous-clavière sont contributives. Une pathologie locale, une bande fibreuse dans le quadrilatère ou une hypertrophie du muscle petit rond, rendent compte le plus souvent de la contrainte nerveuse traitée chirurgicalement.

Dans la fosse glénoïdienne, la luxation de la tête humérale est le plus souvent responsable d'une neuropathie axillaire. Le diagnostic, souvent tardif, s'intègre dans un large cadre de scapulalgies persistantes, une pathologie ligamento-capsulaire, une lésion du bourrelet glénoïdien, une coiffe des rotateurs; l'attention du clinicien est attirée par la persistance d'une gêne fonctionnelle ou d'une amyotrophie deltoïdienne non expliquée par une pathologie mécanique. Le bilan neurophysiologique est utile en distinguant une mononeuropathie axillaire isolée du NSS ou d'une lésion de la coiffe des rotateurs et contribue à établir l'approche thérapeutique en précisant la nature axonale ou myélinique mais aussi en fonction des dégâts orthopédiques.¹¹

Bras

La compression du nerf radial dans le bras déclenche un tableau clinique de main et de doigts tombants, avec épargne du triceps brachial parfois de sa branche sensitive distale. L'atteinte du muscle long supinateur est compensée par l'intégrité des muscles fléchisseurs de l'avant-bras en particulier du biceps brachial. Le piège de la pseudo-paralysie des muscles interosseux dorsaux et palmaires, de l'abducteur du cinquième doigt s'explique par la disposition topographique des tendons extenseurs des doigts,¹³ et se déjoue en testant à plat le majeur avec un mouvement d'abduction et d'adduction.

L'évaluation neurophysiologique permet de déterminer le site lésionnel, sa nature, le plus souvent un bloc de conduction complet dans une paralysie positionnelle ou non traumatique (paralysie des amoureux), incomplet dans une maladie de Parkinson, de bon pronostic, une axonotmésis ou neurotmésis avec une fracture supracondylienne, le radial s'enroulant dans la gouttière spiroïdale de l'humérus, de pronostic plus réservé. Le traitement se réfère à la nature de la lésion, une exploration chirurgicale est la procédure la plus adaptée sauf dans les blocs de conduction aigus mécaniques ou de nature dysimmunitaire,

comme la neuropathie motrice avec bloc de conduction, et génétique, la HNPP.

La paralysie non traumatique est un authentique syndrome canalaire,¹⁴ démontré électriquement par la mise en évidence d'un bloc de conduction sur les fibres motrices du radial en arrière et au-dessous de l'insertion du muscle deltoïde qui correspond au passage d'une bande fibreuse naissant du chef externe du triceps et susceptible de comprimer le radial. Cette paralysie nécessite un facteur positionnel, une flexion prolongée du bras sur l'avant-bras pour sensibiliser le rôle du facteur anatomique.

Avant-bras

En 1972, Roles et Maudsley attribuent l'origine des épicondylalgies rebelles à un syndrome canalaire du nerf interosseux postérieur (NIP) en argumentant sur la recrudescence nocturne de la douleur, et à l'examen par la mise en évidence d'une douleur exquise à la pression en aval de la tête radiale correspondant à la zone de franchissement du nerf dans le muscle court supinateur. La douleur parcourt la face postérieure de l'avant-bras pour aboutir dans l'articulation du poignet, articulation innervée par les terminales du NIP, parfois elle gagne le versant externe du bras.¹⁵ L'hétérogénéité des critères de ce syndrome, toujours contesté, se traduit par la grande variabilité des anomalies ENMG dans les muscles innervés par le NIP, les extenseurs commun et propre des doigts, le long et court extenseur du pouce, et son long abducteur; un ralentissement de la conduction nerveuse n'est pas la règle.

L'étiologie s'articule entre des microtraumatismes de l'articulation du coude à l'origine d'une synovite irritant le nerf, une compression par le court supinateur, un lipome, un ganglion, découverts par l'imagerie, parfois lors de la libération chirurgicale.

Poignet

La compression du nerf médian au poignet (syndrome du tunnel carpien, STC) est la neuropathie d'enclavement la plus fréquente, décrite en 1913 par Marie et Foix comme cause au syndrome de «brachialgie nocturne paresthésiante».¹⁶ Son incidence annuelle est estimée à 125 cas pour 100 000 habitants^{16,17} avec une nette prédominance féminine (trois contre un).¹⁸ L'incidence est maximale entre 45 et 55 ans. L'influence des conditions de travail a été discutée, actuellement seuls les mouvements répétitifs stéréotypés par un syndrome d'hyperutilisation ont montré une incidence augmentée de STC.¹⁸

Son mécanisme physiopathologique est mixte, par hyperpression intracanaulaire et traumatismes nerveux directs, résultats d'une morphologie défavorable du poignet couplée à une ténosynovite des tendons fléchisseurs des doigts et d'une fibrose du canal carpien,^{18,19} moins à une ischémie nerveuse.¹⁸ Dans la majorité des cas, il n'y a pas de pathologie associée, néanmoins plusieurs maladies ou syndromes sont connus pour favoriser l'apparition du STC, comme le diabète, les ténosynovites des fléchisseurs (par exemple: lors de polyarthrite rhumatoïde), l'hypothyroïdie, l'hémodialyse, la grossesse, la prise de contraceptifs oraux,¹⁹ les dépôts microcristallins de la chondrocalcinose ou l'obésité.



Le STC est si fréquent que devant toute douleur non expliquée d'un membre supérieur, un STC doit être recherché tant la clinique est parfois fruste et déroutante. Les douleurs et les manifestations sensitives sont les symptômes les plus fréquents, rapportées comme un engourdissement des doigts, ou une sensation de «main morte», avec une impression «d'arrêt de la circulation sanguine». Ces sensations sont localisées dans le territoire d'innervation distal du nerf médian, surtout les trois premiers doigts, mais parfois dans tous les doigts. Des paresthésies en «fourmillements ou picotements» sont aussi signalées. Les douleurs peuvent avoir un caractère ascendant de la main à l'épaule, parfois avec une distribution radiculaire. Les symptômes sont initialement à prédominance nocturne et insomniants, obligeant le patient à secouer sa main pour les soulager. Cette prédominance nocturne s'explique par une redistribution des liquides induisant une augmentation de pression intracanalair, mais aussi par la torsion du poignet au cours du sommeil.¹⁷ Les manifestations sont souvent exacerbées au réveil, avec un gonflement des doigts. Une sécheresse ou une pâleur des téguments (ou un phénomène de Raynaud) peuvent également être signalées.¹⁷ Sur le plan moteur, la parésie est rarement décrite, mais une maladresse est souvent signalée, pour le geste fin : déboutonner une chemise, utiliser une clé, ou encore dévisser un bouchon.

L'examen clinique teste les fonctions sensitivomotrices des nerfs médian, ulnaire et radial. Le déficit sensitif concerne la face palmaire du pouce, de l'index, du majeur et radiale de l'annulaire. La sensibilité du thénar est en général épargnée, la branche sensitive thénarienne émergeant avant son passage dans le tunnel carpien. A la recherche d'une parésie des muscles distaux, l'examineur oppose une résistance à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce pour tester le muscle court abducteur, le patient l'élevant perpendiculairement au plan de la main. L'opposant du pouce se teste en évaluant la force de la pince avec l'auriculaire. Les lésions cutanées d'ulcération ou de pulpite sont exceptionnelles.¹⁷ On peut parfois observer une amyotrophie de l'éminence thénar. La manœuvre de Phalen s'effectue avec une flexion passive du poignet à 90° pour reproduire les paresthésies et est décrite comme positive si les paresthésies réapparaissent dans les 40 secondes.¹⁷ Le signe de Tinel consiste à percuter le nerf médian en regard du carpe. Ces tests de provocation ont une sensibilité et une spécificité variables et leur négativité n'exclut pas le STC.¹⁷ Des antécédents ou la découverte d'un doigt à ressaut, d'une tendinite de Quervain ou une maladie de Dupuytren sont le reflet d'une tendosynovite chronique.¹⁸

Les diagnostics différentiels à considérer sont la rhizarthrose avec douleur et parésie thénarienne, une neuropathie ulnaire, une plexopathie brachiale ou une radiculopathie C6 et finalement une atteinte médullaire (syringomyélie, SLA) dans les cas d'amyotrophie thénarienne.¹⁹ L'ENMG confirme le diagnostic avec une sensibilité et une spécificité avoisinant 90%^{18,20} reconnaissant un ralentissement des conductions sensitive, motrice ou mixte au passage du tunnel carpien, avec ou sans une perte axonale.

Le STC est classé en trois types.²⁰ Le type I comprend les STC avec symptômes intermittents, sans déficit à l'exa-

men. Dans le type II, les symptômes sont continus, avec des déficits sensitif et moteur habituellement discrets. Enfin dans le type III, les déficits sont sévères et les anomalies électrophysiologiques démontrent une déperdition axonale. Cette classification permet de guider le traitement et détermine le pronostic. Les STC de types I et II sont soulagés par une prise en charge médicale alors que les types III devraient être opérés pour soulager les douleurs et freiner la progression des déficits.¹⁷ Le traitement médical inclut la prise de prednisone, les infiltrations paranerveuses du nerf médian au carpe par un corticostéroïde, et le port d'une attelle de position.²¹ Les injections locales de corticostéroïdes ont une bonne efficacité pour une durée comprise entre deux et trois mois,²¹ avec une procédure simple, mais avec une récurrence fréquente à long terme. La prednisone orale a également montré son efficacité à la dose de 10 à 25 mg/jour pendant deux semaines.¹⁹ En cas de récurrence après traitement conservateur, l'approche chirurgicale doit être discutée, une neurolyse reste actuellement le standard opératoire,²¹ avec un taux de succès estimé entre 80 et 97%.¹⁹ La mobilisation précoce de la main est préconisée, même si les travaux lourds ne devraient pas être repris avant quatre à six semaines.¹⁷ Les récurrences sont rares, estimées à 1%.¹⁷

La neuropathie ulnaire au coude (NUC) est la neuropathie la plus fréquente après le syndrome du tunnel carpien. Le nerf est enclavé dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne ou entre les deux chefs du fléchisseur ulnaire du carpe (tunnel cubital).¹⁷ Plusieurs conditions favorisent la NUC. Il s'agit surtout de fractures anciennes du coude, d'arthrites locales, de tâches répétitives avec flexion-extension du coude, ou occupationnelles (par exemple : l'horloger à l'établi).²² Un endormissement ou d'autres paresthésies sont décrites dans les quatrième et cinquième doigts et une douleur au coude irradiant à l'avant-bras est souvent présente. Une exacerbation des paresthésies peut être vespérale. Sur le plan moteur, les patients se plaignent d'une maladresse manuelle, et le cinquième doigt peut alors s'accrocher lors de la mise de la main dans la poche. L'examen clinique recherche une amyotrophie du muscle premier interosseux dorsal, parfois un signe de Wartenberg (abduction spontanée du cinquième doigt), une morphologie du coude en valgus, un déficit sensitif des pulpes des doigts. L'examen moteur comprend outre la recherche d'une parésie des muscles intrinsèques de la main et le signe de Froment par déficit d'adduction du pouce sur la main, l'étude des muscles fléchisseurs des doigts 4 et 5 (ouvrir le poing du patient). En cas d'atteinte sévère, une «griffe cubitale» ou une paralysie des lombricaux distaux peuvent être observées (signe de la chiquenaude). La recherche d'un signe de Tinel à la gouttière épitrochléo-olécrânienne est peu utile car sa spécificité est faible. L'ENMG confirme la neuropathie et évalue sa sévérité, en montrant un ralentissement de la vitesse de conduction ou un bloc de conduction au passage du coude avec ou sans perte axonale. L'ENMG permet aussi de différencier la NUC en mettant en évidence une dénervation des muscles innervés par les racines C8 ou C7. La radiographie du coude peut être utile pour objectiver des déformations osseuses surtout dans les suites d'une fracture du coude.



La prise en charge conservatrice comprend des mesures d'hygiène posturale et de protection du nerf en évitant la position en appui sur le coude et sa flexion prolongée. Une attelle du coude en extension à 130° est également prescrite, avec port nocturne afin de diminuer les mouvements de cisaillement par la flexion, port ne dépassant pas trois à quatre semaines.

Les indications chirurgicales sont controversées, car les complications ne sont pas rares en raison du risque de léser le plexus vasculaire nourricier qui entoure le nerf au coude. Il n'y a pas non plus de consensus sur les procédures opératoires, transposition antérieure, neurolyse ou épitrochléoplastie. Néanmoins, schématiquement l'indication opératoire est réservée aux formes avec une atteinte motrice persistante dépassant deux mois (la période habituelle d'amélioration d'un bloc de conduction) ou aux formes paresthésiantes s'aggravant malgré le traitement conservateur.²³

SYNDROMES D'ENCLAVEMENT DU MEMBRE INFÉRIEUR

Neuropathies proximales

La *meralgia paresthetica* est une douleur brûlante en raquette sur la face latérale d'une cuisse ne dépassant pas l'articulation du genou. Elle est exagérée par l'effleurement des téguements, la position verticale prolongée ou la flexion de la hanche.

L'examen clinique reconnaît un trouble sensitif de qualité variable, hyperesthésie, hypoesthésie, dysesthésies, etc., recouvrant le territoire du nerf cutané latéral de la cuisse. Son émergence dans la cuisse, médialement à l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS), est très sensible à la pression, sa percussion révélant parfois un signe de Tinel.

Une étiologie est rarement reconnue, la forme idiopathique est la règle, un facteur postural (grossesse), une lésion iatrogène (cure de hernie inguinale), un traumatisme local, un processus expansif, une compression extrinsèque (ceinture), un syndrome inflammatoire du pelvis²⁴ ou un effort physique inhabituel et prolongé, une marche intensive. Suivant l'étiologie, la souffrance tronculaire peut être localisée entre son origine radiculaire antérieure L2-L3 et son émergence dans la cuisse, le point critique reste toutefois le passage sous ou à travers le ligament inguinal, latéralement à l'EIAS, son angulation étant maximale. Il se divise en regard du muscle sartorius en deux branches, l'une antérieure innerve la région antérolatérale de la cuisse jusqu'au genou, l'autre la région latérale du grand trochanter.

L'exploration électrique ne s'intéresse qu'à la conduction sensitive de ses branches terminales.

L'infiltration par un corticoïde retard du ligament inguinal à un travers de doigt et en avant de l'EIAS est le traitement de choix, la neurolyse du nerf fémoro-cutané n'est réservée qu'à des situations sélectionnées après échec du traitement médical.²⁵

Genou

La mononeuropathie la plus souvent observée aux membres inférieurs est la compression complète ou partielle du nerf péronier commun (NPC) avec pied et orteils tom-

bants, parésie des éverseurs du pied (muscles péroniers), paresthésies ou hypoesthésie de la face latérale de la jambe (nerf péronier superficiel) et du dos du pied (nerfs péroniers superficiel et profond).²⁶ La distinction avec une radiculopathie aiguë L5 est essentielle dans la prise en charge d'un pied tombant et s'explique par la séparation précoce des fascicules des troncs sciatiques poplités externe et interne, l'externe innervant proximale, à la tête du péronier (TP), la courte portion du biceps crural, distalement à la TP, le péronier commun, les muscles de la loge antéro-externe, le tibial postérieur (L5) le jambier postérieur, muscle épargné dans une neuropathie du NPC mais impliqué dans une radiculographie L5.

Un vrai syndrome d'enclavement est exceptionnel. Il est constitué par un canal fibreux dont le plancher repose sur la TP, le plafond constitué par les deux tendons du muscle péronier latéral; les causes rapportées les plus fréquentes sont compressives, traumatiques, positionnelles ou vasculaires.

L'ENMG distingue différentes formes, une axonopathie complète ou partielle (deux tiers des cas) ou un bloc de conduction (un tiers des cas),²⁷ et souvent reconnaît une vulnérabilité fasciculaire différenciée entre les fibres motrices et sensitives, contribuant aussi à différencier une lésion tronculaire d'une radiculopathie (L5).²⁸ Il aide enfin à discuter des principaux items du diagnostic différentiel: une radiculopathie L5, une plexopathie antérieure lombosacrée, une tronculopathie sciatique proximale, une neuropathie asymétrique aiguë (vascularite, HNPP), un syndrome de loge, la forme polynévritique de la sclérose latérale amyotrophique.

Le traitement découle de l'étiologie et du pattern électrophysiologique, conservateur si positionnelle ou compressive avec mise en place d'une orthèse antisteppe, chirurgicale (traumatisme ouvert, processus expansifs, ganglion, schwannome, etc.).

Pied

Les contraintes distales du *nerf tibial antérieur* (NTA) sont rapportées lors d'une contusion du coup de pied, d'une entorse de la cheville avec flexion plantaire et éversion, de microtraumatismes répétés du dos du pied avec le port d'une chaussure trop serrée ou autre. Après son passage sous le *retinaculum* de la cheville, le NTA se divise en deux branches terminales, l'une motrice latérale innerve le muscle pédieux, l'autre sensitive médiane assume l'innervation de la première commissure interdigitale. Le nerf est alors vulnérable car il repose sur un plan osseux en contact étroit avec les coulisses des extenseurs des orteils recouvert par un fin tissu adipeux.

Les contraintes mécaniques proximales, à la TP, engendrent un inconfort podal avec ou sans paresthésies, et plus distalement, une douleur de l'ensemble des orteils. Si seul le tronc sensitif superficiel du nerf péronier, branche de division haute du nerf péronier commun, est lésé, une hypoesthésie se dégage sur la portion distale et latérale de la jambe, le dos du pied et les quatre premiers orteils.

Un mouvement de flexion plantaire forcée peut déclencher des algies aspécifiques du dos du pied sans que soit reconnue cliniquement la lésion d'une branche terminale du nerf péronier répondant à la définition d'un *entrapment*.



L'exploration neurophysiologique du NTA apporte alors souvent la preuve d'une mononeuropathie focale soit motrice, soit sensitive avec allongement de sa latence motrice distale ou réduction de l'amplitude du potentiel moteur recueilli sur le pédieux. L'évaluation sensitive implique un travail minutieux de repérage des fibres nerveuses parcourant le territoire dorso-médian du pied pour aboutir en fourche sur la partie dorsale du premier espace interdigital (nerf péronier profond) ou celles du nerf péronier superficiel sur le dos du pied.

Le diagnostic différentiel avec une radiculopathie L5 est parfois délicat. Le traitement repose sur le repos, les AINS, parfois des infiltrations, la correction d'un trouble de la statique podale, rarement sur la chirurgie.

En 2002, l'AANEM (American association of electrodiagnostic medicine) a établi, sur la base d'une revue de la littérature, les éléments cliniques et neurophysiologiques diagnostiques du *syndrome du tunnel tarsien* (STT). Une *task force* a alors peaufiné des recommandations pour l'étude ENMG des STT en fonction de critères cliniques.²⁹ La compression distale du nerf tibial postérieur en arrière et en bas de la malléole interne dans un conduit ostéo-fibro-musculaire inextensible (tunnel tarsien) déclenche une constellation de symptômes: des plantalgies sourdes, brûlantes, insomniantes, des paresthésies plantaires avec une sensation d'enserrement aggravées par la position verticale, la marche, un chaussage serré parfois avec irradiation dans le mollet induisant de fréquentes erreurs diagnostiques (radiculopathie S1). Les constatations cliniques sont protéiformes, hypoesthésie de la plante du pied, parfois talonnière, parésie de la musculature intrinsèque, testée debout l'examineur essaie de retirer un papier sous le gros orteil ou les IV-V appliqué fermement par le patient sur le sol, un œdème rétro-malléolaire interne favorisé par la position verticale prolongée, un comblement de la voûte plantaire.

Dans le diagnostic différentiel des plantalgies et talalgies, une pathologie aponévrotique est évoquée, de la fasciite plantaire de surcharge à l'aponévrosite plantaire moyenne d'insertion ou inflammatoire, une enthésopathie, sans omettre les fractures de contrainte du calcanéum, entités redevables des techniques d'imagerie récente et de la biologie.³⁰

La recherche d'un signe de Tinel est essentielle, effectuée en rétro ou sous-malléolaire interne. Il faut distinguer une souffrance isolée, partielle ou complète, des nerfs plantaires en tenant compte de la disposition des plans musculo-aponévrotiques de la voûte plantaire avec un Tinel plus distal, sous le muscle abducteur du premier orteil, pour l'interne, parfois sur le premier métatarsien dans le syndrome de Joplin (névrome très distal du nerf plantaire interne souvent associé à un hallux valgus), et plus proximale, en regard de l'insertion calcanéenne de l'abducteur du premier orteil pour l'externe.

Les recommandations de l'AANEM incluent un bilan excluant une polyneuropathie et une radiculopathie, et privilégient la conduction motrice du nerf tibial postérieur et celle des nerfs mixtes à travers le tunnel tarsien.

Le traitement dépend de l'étiologie, conservateur avec décharge, orthèse correctrice et AINS per os et infiltration du ligament lacinié par un glucocorticoïde, ou chirurgical,

traitement de choix avec amélioration des symptômes dans environ 90% des cas.

Une douleur lancinante de l'avant-pied peut être en lien avec une contrainte des nerfs interdigitaux. Les articulations métatarso-phalangiennes mais surtout le ligament profond transverse constituent le lieu d'enclavement principal des nerfs interdigitaux assurant l'innervation de la sensibilité plantaire des orteils, responsable de la névralgie de Morton, évaluée électriquement ou par une échographie à haute résolution, traitée par infiltration, rarement l'extirpation du névrome cicatriciel est nécessaire.

CONCLUSIONS

Devant un tableau clinique de douleurs atypiques, après exclusion d'un syndrome radiculaire, plexulaire, ostéo-articulaire ou de surcharge, la recherche d'un enclavement tronculaire doit être envisagée, même en l'absence d'un déficit neurologique, d'une parésie, d'une hypoesthésie, de paresthésies, etc. Le syndrome du tunnel carpien peut réserver des surprises avec une séméiologie inhabituelle, déconcertante mimant une radiculopathie, une compression ulnaire, des myalgies; une main tombante, une plexopathie avec pseudoparésie ulnaire, ou révélateur d'un AVC pariétal controlatéral,³¹ même une syringomyélie.

La confrontation des éléments cliniques et neurophysiologiques permet alors souvent de résoudre une énigme clinique, en particulier si l'élément algique est au premier plan ou lorsque s'y associe une symptomatologie pseudo-radicaire, une fibromyalgie, etc.

Une consultation spécialisée apportera au médecin traitant une ouverture thérapeutique efficiente avec orientation du patient vers un traitement *ad hoc*, conservateur (infiltration locale de stéroïdes, ou traitement oral de prednisone) ou chirurgical (neurolyse, transposition, décompression). ■

Implications pratiques

- Un syndrome canalaire entraîne non seulement une séméiologie neurologique déficitaire sensitivo-motrice typique ou atypique, mais souvent des douleurs musculosquelettiques inhabituelles et invalidantes
- L'examen de choix dans le déterminisme diagnostique d'une prise au piège d'un tronc nerveux reste l'évaluation neurophysiologique (ENMG), examen précieux et nécessaire pour codifier la prise en charge thérapeutique
- Le traitement comprend essentiellement une approche conservatrice, conseils d'hygiène posturale, de protection du nerf, des corticoïdes per os et le dépôt paranerveux de dexaméthasone, et enfin chirurgical, la libération ou la neurolyse du tronc nerveux



Bibliographie

- 1 ** Benatar M. Neuromuscular disease: Evidence and analysis in clinical neurology. Totowa: Humana Press, 2006;277-90.
- 2 Magistris MR, Kohler A. Contraction response to muscle percussion is increased in peripheral nerve conduction block. *Neurology* 1996;47:1243-6.
- 3 Dive D, Giffroy X. Intérêt des potentiels évoqués somesthésiques dans l'exploration des neuropathies périphériques. *Rev Med Liège* 2004;59(Suppl. 1):157-69.
- 4 * Beekman R, Wokke JH, Schoemaker MC, Lee ML, Visser LH. Ulnar neuropathy at the elbow: Follow-up and prognostic factors determining outcome. *Neurology* 2004;63:1675-80.
- 5 Bayrak IK, Bayrak AO, Tilki HE, Nural MS, Sunter T. Ultrasonography in carpal tunnel syndrome: Comparison with electrophysiological stage and motor unit number estimate. *Muscle Nerve* 2007;35:344-8.
- 6 Vucic S, Cordato DJ, Yiannikas C, Schwartz RS, Shnier RC. Utility of magnetic resonance imaging in diagnosing ulnar neuropathy at the elbow. *Neurophysiol Clin* 2006;117:590-5.
- 7 Saupe N, Prussmann KP, Luechinger R, et al. MR imaging of the wrist: Comparison between 1.5- and 3-T MR imaging-preliminary experience. *Radiology* 2005;234:256-64.
- 8 Ochsner F, Baumann RP, Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome with an unusual cause: A malignant nerve sheath tumor of the median nerve. *Rev Neurol Paris* 2001;157:1547-9.
- 9 Baba H, Daune GC, Ilyas AA, et al. Anti-GMI ganglioside antibodies with differing fine specificities in patients with multifocal motor neuropathy. *J Neuroimmunol* 1989;2-3:143-50.
- 10 Magistris MR, Roth G. Long-lasting conduction block in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *Neurology* 1985;35:1639-41.
- 11 ** Ochsner F, Kuntzer T. Pathologies nerveuses microtraumatiques du sportif. *Rev Med Liège* 2004;59 (Suppl. 1):49-57.
- 12 Ochsner F, Bonnard C, Chauplannaz G, Kuntzer T. Scapular pain and supra-scapular neuropathy in sports medicine. *Neurophysiol Clin* 2000;30:21-6.
- 13 Sadeh M, Gilad R, Dabby R, Blumen SC. Apparent weakness of ulnar-innervated muscles in radial palsy. *Neurology* 2004;62:1424-5.
- 14 Bricet B, Rong F, Roland J, Weber M. La paralysie radiale non traumatique au bras, un nouveau syndrome canalaire? Etude électromyographique et anatomique. *Neurophysiologie Clin* 1989;19:260A.
- 15 Carfi J, Ma BM. Posterior interosseous syndrome revisited. *Muscle Nerve* 1985;8:499-502.
- 16 * Staal A, van Gijn J, Spaans F. Mononeuropathies, examination, diagnosis and treatment. Philadelphia: WB Saunders, 1999;56-68.
- 17 ** Bouche P. Neuropathies périphériques, volume 3, Les Mononeuropathies. Paris: Doin, 2006;67-106.
- 18 Bland JDP. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opin Neurol* 2005;18:585-8.
- 19 Hui ACF, Wong S, Griffith J. Carpal tunnel syndrome. *Practical Neurology* 2005;5:210-7.
- 20 Jung HS, Han TR. Some controversies in carpal tunnel syndrome. *Neurophysiol Clin* 2006;59:321-6.
- 21 Ashworth N. Carpal tunnel syndrome. *Clin Evid* 2005;14:1351-65.
- 22 Bradshaw DY, Shefner J. Ulnar neuropathy at the elbow. *Neurol Clin* 1999;17:447-61.
- 23 Beekmann R, Wokke JH, Schoemaker MC, Lee ML, Visser LH. Ulnar neuropathy at the elbow: Follow-up and prognostic factors determining outcome. *Neurology* 2004;63:1675-80.
- 24 Rotenberg AS. Bilateral meralgia paresthetica associated with pelvic inflammatory disease. *CMAJ* 1990;142:42-3.
- 25 Ducic I, Dellon AL, Taylor NS. Decompression of the lateral femoral cutaneous nerve in the treatment of meralgia paresthetica. *J Reconstr Microsurg* 2006;22:113-8.
- 26 * Wilbourn AJ. AAEE case report # 12: Common peroneal mononeuropathy at the fibular head. *Muscle Nerve* 1986;9:825-36.
- 27 Katirji B. Peroneal neuropathy. *Neurol Clin* 1999;17:567-91.
- 28 Kang PB, Preston DC, Raynor EM. Involvement of superficial peroneal sensory nerve in common peroneal neuropathy. *Muscle Nerve* 2005;31:725-9.
- 29 Patel AT, Gaines K, Malamut R, et al. Usefulness of electrodiagnostic techniques in the evaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: An evidence-based review. *Muscle Nerve* 2005;32:236-40.
- 30 Mathieu P. Pathologies de l'aponévrose plantaire. Intérêt de l'imagerie. *Comparaison des différentes imageries. Réflexions rhumatologiques* 1999;20:9-13.
- 31 Gastaut JL, Benaim LJ. Amyotrophy of parietal origin: Silverstein's syndrome. Clinical and electrophysiologic study. *Rev Neurol Paris* 1988;144:301-5.

* à lire

** à lire absolument